



**АЛГОРИТМИ РОЗВ'ЯЗАННЯ
ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ
Крок 2
(неврологічний профіль)**

*Навчальний посібник
для здобувачів IV–VI курсів вищої медичної освіти
за спеціальностями «Медицина» та «Педіатрія»*

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

АЛГОРИТМИ РОЗВ'ЯЗАННЯ
ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ
Крок 2
(неврологічний профіль)

Навчальний посібник
для здобувачів IV–VI курсів вищої медичної освіти
за спеціальностями «Медицина» та «Педіатрія»

Харків
ХНМУ
2026

УДК 616.8(075.8)(076.2)

A45

Затверджено Вченою радою ХНМУ.

Протокол № 1 від 22.01.2026.

Авторський колектив:

О. Л. Товажнянська, Н. О. Некрасова, О. І. Каук, Є. Т. Соловйова

Рецензенти:

Мищенко В. М. – д-р мед. наук (ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології ім. П. В. Волошина НАМН України», м. Харків).

Дельва М. Ю. – д-р мед. наук, проф. (Полтавський медичний університет).

Алгоритми розв'язання тестових завдань Крок 2 (неврологічний профіль) :
A45 навч. посіб. для здобувачів IV–VI курсів вищої медичної освіти за спеціаль-
ностями «Медицина» та «Педіатрія» / О. Л. Товажнянська, Н. О. Некрасова,
О. І. Каук, Є. Т. Соловйова. Харків : ХНМУ, 2026. 254 с.

У навчальному посібнику надані рекомендації для підготовки здобувачів освіти за ОПП «Медицина» та ОПП «Педіатрія» до ЛШ Крок 2. Колективом кафедри створений універсальний алгоритм розв'язання тестових завдань, проаналізовані та детально розібрані тестові завдання неврологічного профілю з буклетів 2020–2024 років. Навчальний посібник створений колективом кафедри неврології з курсом нейрохірургії Харківського національного медичного університету.

УДК 616.8(075.8)(076.2)

© Харківський національний
медичний університет, 2026

© О. Л. Товажнянська, Н. О. Некрасова,
О. І. Каук, Є. Т. Соловйова, 2026

ЗМІСТ

Список скорочень	4
Вступ	6
Розділ 1. Тестові завдання неврологічного профілю – Буклет 2020 року . . .	13
Розділ 2. Тестові завдання неврологічного профілю – Буклет 2021 року . . .	50
Розділ 3. Тестові завдання неврологічного профілю – Буклет 2023 року . . .	80
Розділ 4. Тестові завдання неврологічного профілю – БА3А 2024 року	95

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АЛТ	– аланінамінотрансфераза
АСТ	– аспартатамінотрансфераза
АТ	– артеріальний тиск
БАС	– бічний аміотрофічний склероз
ВСА	– внутрішня сонна артерія
ВСД	– вегето-судинна дистонія
ВМК	– внутрішньомозковий крововилив
ВУІ	– внутрішньоутробна інфекція
ВЧК	– внутрішньочерепний крововилив
ВЧТ	– внутрішньочерепний тиск
ВШК	– внутрішньошлуночкових крововиливів
ГАМК	– гамма-аміномасляна кислота
ГБН	– головний біль напруги
ГВП	– гострий в'ялий параліч
ГГЕ	– гостра гіпертонічна енцефалопатія
ГДК	– гранично допустимі концентрації
ГДР	– гранично допустимі рівні
ГЛШ	– гіпертрофія лівого шлуночка
ГПМК	– гостре порушення мозкового кровообігу
ГРВІ	– гостра респіраторна вірусна інфекція
ГРЕМ	– гострий розсіяний енцефаломієліт
ГРЛ	– гостра ревматична лихоманка
ГТКС	– генералізовані тоніко-клонічні судоми
ДАУ	– дифузне аксональне ушкодження
ДЕП	– дисциркуляторна енцефалопатія
ДТП	– дорожньо-транспортна пригода
ДЦП	– дитячий церебральний параліч
ЕАКК	– ε-амінокапронова кислота
ЕЕГ	– електроенцефалографія
ЕКГ	– електрокардіограма
ЕМГ	– електроміографія
ЕМП	– електромагнітне поле
ЕС	– епілептичний статус
ЕхоЕГ	– ехоенцефалографія
ЗЧМТ	– закрыта черепно-мозкова травма
ІХС	– ішемічна хвороба серця
КК	– креатинкіназа
КТ	– комп'ютерна томографія
КТА	– комп'ютерна томографія ангіографія
КФК	– креатинфосфокіназа
ЛП	– люмбальна пункція
МРА	– магнітна резонансна ангіографія
МРТ	– магнітно-резонансна томографія

НВЧ	– надвисокі частоти
НОАК	– нові оральні антикоагулянти
НПЗЗ	– нестероїдні протизапальні засоби
НСГ	– нейросонографія
НЦД	– нейроциркуляторна дистонія
ОАК	– оральні антикоагулянти
ОПЦА	– оливопонтocereбелярна дегенерація
ОФМД	– окулофарингеальна м'язова дистрофія
ПЕ	– печінкова енцефалопатія
ПЕГ	– пневмоенцефалографія
ПЕП	– протиепілептичні препарати
ПЗО	– прогресуюча зовнішня офтальмоплегія
ПКП	– постконтактна профілактика
ПНП	– прогресуючий над'ядерний параліч
ПНЕН	– психогенні неепілептичні напади
ПОАК	– прямі оральні антикоагулянти
ПТГ	– паратгормон
РЕГ	– реоенцефалограма
РС	– розсіяний склероз
СА	– сонна артерія
САК	– субарахноїдальний крововилив
СГБ	– синдром Гієна–Барре
СДГ	– субдуральна гематома
СДР	– синдром дихальних розладів
СІЗЗС	– селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну
СРБ	– С-реактивний білок
СЧВ	– системний червоний вовчак
ТЕЛА	– тромбоемболія легеневої артерії
ТІА	– транзиторна ішемічна атака
УЗД	– ультразвукове дослідження
УЗДГ	– ультразвукова доплерографія
ФП	– фібриляція передсердь
ХАТ	– холінацетилтрансфераза
ЦНС	– центральна нервова система
ЦОГ	– циклооксигеназа
ЧДР	– частота дихальних рухів
ЧМТ	– черепно-мозкова травма
ЧСС	– частота серцевих скорочень
ШВЛ	– штучна вентиляція легенів
ШКТ	– шлунково-кишковий тракт
ШМД	– швидка медична допомога
ШОЕ	– швидкість осідання еритроцитів

ВСТУП

Ваш шлях до успішного складання Крок 2

Шановний майбутній лікарю!

Перед вами фінальний і, мабуть, найвідповідальніший рубіж вашого шести-річного навчання в медичному університеті. Іспит «Крок 2. Загальна лікарська підготовка» стоїть на порозі між вашим статусом студента та почесним званням лікаря. Це не просто перевірка знань, це квінтесенція всього вашого шляху, момент, коли теоретичні знання мають перетворитися на практичне клінічне мислення.

Цей посібник створений для того, щоб стати вашим надійним провідником у світі тестових завдань Крок 2, допомогти систематизувати підготовку, заспокоїти тривогу та надати впевненості у власних силах.

Актуальність. Чому цей іспит набагато більше, ніж просто тест?

Крок 2 – це не перевірка вашої пам'яті на факти, цифри чи епоніми. Це імітація вашого майбутнього робочого дня, де за кожною клінічною задачею стоїть умовний пацієнт зі своїми скаргами, анамнезом та результатами обстежень. Ваше завдання – не просто згадати назву хвороби, а мислити як лікар: провести диференційну діагностику, обрати правильну тактику, призначити адекватне лікування.

Успішне складання цього іспиту є обов'язковою умовою для отримання диплома та допуску до інтернатури. Це ваш офіційний квиток у професійне життя, підтвердження вашої кваліфікації перед державою та майбутніми пацієнтами.

Погляд на реальність. Що говорить статистика?

Щоб оцінити масштаб завдання, давайте звернемося до сухих, але промовистих цифр попередніх років.

- Поріг успішності. Зазвичай для того, щоб скласти іспит, необхідно набрати 60,5 % правильних відповідей. Ця цифра може незначно коливатися, але є стабільним орієнтиром.

- Загальний відсоток успішності. За даними Центру тестування, відсоток студентів, які успішно складають Крок 2 з першої спроби, коливається в межах 92–96 %. На перший погляд, це високий і заспокійливий показник.

- Зворотний бік медалі. Проте ці 4–8 % «неуспіху» щороку перетворюються на тисячі студентів по всій країні, які змушені проходити через стрес перескладання.

- Середній результат. Середній показник правильних відповідей по країні зазвичай становить близько 75–80 %. Це означає, що більшість студентів проходить іспит із запасом, але простір для помилок є обмеженим.

- «Проблемні» розділи. Аналіз результатів показує, що традиційно найскладнішими для студентів є завдання з терапевтичного профілю (особливо кардіологія та ендокринологія), хірургії (невідкладні стани), акушерства та гінекології, а також педіатрії.

Який висновок? Статистика говорить про дві речі: по-перше, скласти іспит абсолютно реально. Переважна більшість ваших колег це робить. По-друге, легковажити підготовкою, сподіваючись на вдачу, неприпустимо.

Психологічна підтримка. Ви сильніші, ніж ваша тривога.

Ми розуміємо ваш стан. Величезний обсяг інформації, брак часу, тиск з боку викладачів та власні очікування створюють потужне психологічне навантаження. Страх «не скласти», «підвести батьків», «бути гіршим за інших» може паралізувати та заважати продуктивно працювати.

Отже перед тим, як ми перейдемо до алгоритмів та прикладів, запам'ятайте кілька важливих речей:

1. Ви вже знаєте достатньо. За 6 років ви засвоїли колосальний обсяг інформації. Ваше головне завдання зараз – не вивчити все з нуля, а структурувати, активувати та навчитися правильно застосовувати вже наявні знання.

2. Паніка – ворог логіки. Коли ви панікуєте, ваше критичне мислення відключається. Найскладніші завдання Кроку розраховані саме на логіку, а не на зазубрювання. Вдихніть, видихніть і підходьте до кожної задачі з холодною головою.

3. Ви не самотні. Подивіться навколо – тисячі таких самих студентів переживають ті ж самі емоції. Підтримуйте один одного, діліться лайфхаками, обговорюйте складні теми. Разом легше.

4. Дозвольте собі робити помилки ... під час підготовки. Кожна помилка в тренувальному тесті – це ваш друг. Вона підсвічує слабе місце, яке ви ще можете встигнути зміцнити. Аналізуйте, чому ви помилилися, і вчіться на цьому.

5. Вірте в себе. Ви пройшли довгий і складний шлях. Ви склали десятки іспитів, вчили ночами анатомію та фармакологію, стояли на операціях та приймали пологи. Ви впораєтесь і з цим.

Цей посібник створений не для того, щоб змусити вас вивчити ще більше фактів. Його мета – дати вам ключ: ефективний алгоритм розв'язування тестових завдань, який допоможе вам перетворити ваші знання на високий бал.

Успіх на Крок 2 – це не доля, а результат правильної стратегії та віри у власні сили. Давайте пройдемо цей шлях разом!

Універсальний алгоритм розв'язування задачі Крок 2

Цей підхід допоможе структурувати мислення та уникнути поширених помилок.

Крок 1: Уважно прочитайте умову задачі ЦІЛКОМ.

- Не поспішайте. Прочитайте від першого до останнього слова. Особливу увагу зверніть на **запитання** в кінці. Часто помилки виникають через те, що студент правильно ставить діагноз, але питання було про тактику лікаря, метод обстеження або препарат першої лінії.

- Визначте, що саме від вас вимагається: поставити діагноз, обрати тактику, призначити лікування, визначити метод діагностики тощо.

Крок 2: Виділіть ключові слова та «червоні прапорці».

Це найважливіший етап. Шукайте в умові інформацію, яка є вирішальною для відповіді.

- **Демографія:** Вік, стать пацієнта (наприклад, молода жінка – ризик позаматкової вагітності; літній чоловік – ризик інфаркту, раку простати).
- **Скарги:** Характер болю (кинджальний, стискаючий, оперізуючий), його іррадіація, тривалість.
- **Анамнез:** Хронічні хвороби (цукровий діабет, гіпертонія), шкідливі звички, нещодавні події (травма, операція).
- **Об'єктивні дані:** Патогномонічні симптоми (симптом Щоткіна–Блюмберга, симптом «малинового желе»), показники життєдіяльності (АТ, ЧСС, температура).
- **Лабораторні та інструментальні дані** (найважливіший блок). Шукайте відхилення від норми: лейкоцитоз зі зсувом вліво, підвищення ШОЕ, зміни на ЕКГ (елевація ST), специфічні маркери (тропоніни, D-димер), дані УЗД, рентгену.

Крок 3: Сформулюйте попередню гіпотезу (робочий діагноз).

На основі ключових слів у вас в голові має виникнути 1–2 найімовірніші діагнози. Наприклад: «Стискаючий біль за грудиною у 55-річного чоловіка, що не знімається нітрогліцерином, + елевація ST на ЕКГ → це гострий інфаркт міокарда».

Крок 4: Проаналізуйте запропоновані варіанти відповідей.

Прочитайте всі 5 варіантів, навіть якщо перший здається правильним.

Крок 5: Застосуйте метод виключення (елімінації).

Це ваша головна зброя, особливо якщо ви не впевнені на 100 %. Послідовно відкидайте варіанти, які точно не підходять.

- «Чи пояснює цей варіант усі ключові симптоми з умови?».
- «Чи є в умові щось, що прямо суперечить цьому варіанту?».
- Відкиньте варіанти, які є абсурдними або менш імовірними.

Зазвичай можна легко відкинути 2–3 варіанти, і вибір залишиться між двома найбільш схожими.

Крок 6: Зробіть фінальний вибір.

Порівняйте варіанти, що залишилися. Поверніться до умови і знайдіть той єдиний «ключ», який робить одну відповідь правильною, а іншу – ні. Часто це специфічний лабораторний показник, зміна на ЕКГ або патогномонічний симптом.

Приклади розв'язування завдань

Тип 1: Задача на встановлення діагнозу

Задача.

Хворий 55 років скаржиться на інтенсивний стискаючий біль за грудиною з іррадіацією в ліву руку, що виник 2 години тому. Біль не знімається прийомом нітрогліцерину. Об'єктивно: хворий збуджений, шкіра бліда, вкрита холодним потом. АТ – 100/60 мм рт. ст., ЧСС – 110/хв. На ЕКГ: елевація сегмента ST у відведеннях II, III, aVF. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Стабільна стенокардія напруги.
- B. Нестабільна стенокардія.
- C. Гострий інфаркт міокарда.
- D. Тромбоемболія легеневої артерії.
- E. Розширююча аневризма аорти.

Розв'язання за алгоритмом:

1. **Прочитати умову:** Потрібно встановити діагноз.

2. **Ключові слова:**

- Чоловік, 55 років (група ризику ІХС).
- Інтенсивний стискаючий біль за грудиною > 30 хв.
- Іррадіація в ліву руку.
- **Не знімається нітрогліцерин**ом (дуже важливий маркер!).
- Холодний піт, блідість, тахікардія, гіпотонія (ознаки кардіогенного шоку).
- **Елевація ST у II, III, aVF** (патогномонічна ознака).

3. **Попередня гіпотеза:** Це класична картина гострого інфаркту міокарда, причому локалізація (II, III, aVF) вказує на ураження нижньої стінки лівого шлуночка.

4. **Аналіз варіантів:**

• *A. Стабільна стенокардія:* Біль виникає при навантаженні і знімається нітрогліцерином / спокоєм. Не підходить.

• *B. Нестабільна стенокардія:* Біль сильніший, але **немає елевації ST** (може бути депресія ST або інверсія T). Елевація ST – це вже інфаркт. Не підходить.

• *C. Гострий інфаркт міокарда:* Всі симптоми і дані ЕКГ ідеально збігаються. Це найімовірніший варіант.

• *D. ТЕЛА:* Була б задишка, біль у грудній клітці, пов'язаний з диханням, можливо кровохаркання. ЕКГ-ознаки інші (S1Q3T3). Не підходить.

• *E. Розширююча аневризма аорти:* Біль «розриваючий», часто іррадіює в спину, може бути асиметрія пульсу і АТ на руках. Не підходить.

5. **Метод виключення:** Відкинули А, В, D, E.

6. **Фінальний вибір:** Залишився єдиний варіант, який повністю пояснює клінічну картину та дані ЕКГ – **С. Гострий інфаркт міокарда.**

Тип 2: Задача на вибір тактики лікаря

Задача.

До приймального відділення доставлено юнака 18 років. Скаржиться на біль в епігастрії, який через 6 годин змістився у праву здухвинну ділянку. Була одноразова нудота. Температура тіла – 37,5 °С. При пальпації живота відмічається різка болючість та напруження м'язів у правій здухвинній ділянці. Позитивний симптом Щоткіна–Блюмберга. В аналізі крові: лейкоцити – $12,5 \times 10^9$ /л. Якою має бути подальша тактика лікаря?

- A. Призначити спазмолітики та антибіотики.
- B. Динамічне спостереження протягом 12 годин.
- C. Термінова госпіталізація в хірургічне відділення для оперативного лікування.
- D. Провести УЗД органів черевної порожнини.
- E. Відпустити додому під нагляд сімейного лікаря.

Розв'язання за алгоритмом:

1. **Прочитати умову:** Питання стосується **тактики**, а не діагнозу.

2. **Ключові слова:**

- Юнак, 18 років (типовий вік).
- **Міграція болю** (симптом Кохера–Волковича) – з епігастрія у праву здухвинну ділянку.
- Субфебрильна температура.
- Локальне напруження м'язів.
- **Позитивний симптом Щоткіна–Блюмберга** (ознака подразнення очеревини).
- Лейкоцитоз.

3. **Попередня гіпотеза:** Діагноз – гострий апендицит. Це гостра хірургічна патологія, яка потребує негайних дій.

4. **Аналіз варіантів:**

• *A. Спазмолітики та антибіотики:* Це «змаже» клінічну картину і затримає правильне лікування, що може призвести до перфорації. Неправильно.

• *B. Динамічне спостереження:* Неприпустимо при наявності ознак перитоніту (симптом Щоткіна–Блюмберга). Втрата часу. Неправильно.

• *C. Термінова госпіталізація для операції:* При класичній клініці гострого апендициту з ознаками перитоніту це єдиний правильний шлях.

• *D. Провести УЗД:* УЗД є корисним методом при *сумнівному* діагнозі (наприклад у жінок для диференціації з гінекологічною патологією). Однак при такій класичній клініці це лише затримка часу. Операція є пріоритетом.

• *E. Відпустити додому:* Абсолютно неприпустимо, може призвести до перитоніту та смерті.

5. **Метод виключення:** Відкинули А, В, Е. Залишились С і D.

6. **Фінальний вибір:** Хоча УЗД і є методом діагностики, при наявності чітких клінічних ознак гострого апендициту з перитонітом (симптом Щоткіна–Блумберга) тактика однозначна – **С. Термінова госпіталізація в хірургічне відділення для оперативного лікування.**

Тип 3: Задача на вибір препарату / лікування

Задача.

У хворої 45 років, яка тривалий час страждає на гіпертонічну хворобу, виник напад ядухи, кашель з виділенням рожевого пінистого харкотиння. Об'єктивно: положення ортопное, шкіра бліда, ціаноз губ. ЧДР – 32/хв. В легенях з обох боків вислуховуються вологі різнокаліберні хрипи. АТ – 210/120 мм рт. ст., ЧСС – 115/хв. Який препарат є першочерговим для надання невідкладної допомоги?

А. Еуфілін.

В. Морфін.

С. Строфантин.

Д. Допамін.

Е. Преднізолон.

Розв'язання за алгоритмом:

1. **Прочитати умову:** Потрібно обрати препарат першої лінії.

2. **Ключові слова:**

- Гіпертонічна хвороба в анамнезі.
- Напад ядухи.
- **Рожеве пінисте харкотиння** (патогномонічний симптом!).
- Ортопное, вологі хрипи в легенях.
- **Високий АТ (210/120 мм рт. ст.).**

3. **Попередня гіпотеза:** Діагноз – набряк легень на тлі гіпертонічного кризу. Це гостра лівошлуночкова недостатність. Потрібно зменшити переднавантаження та постнавантаження на серце.

4. **Аналіз варіантів:**

• *А. Еуфілін:* Використовується при бронхоспазмі (бронхіальна астма), а тут кардіогенний набряк. Може посилити тахікардію. Не є препаратом першого вибору.

• *В. Морфін:* Класичний препарат для лікування набряку легень. Він зменшує задишку, тривогу, а головне – розширює венозні судини, **зменшуючи венозне повернення до серця (переднавантаження).** Це саме те, що потрібно.

• *С. Строфантин (серцеві глікозиди):* Застосовують при серцевій недостатності з низьким серцевим викидом та **нормальним / низьким АТ.** При високому АТ протипоказаний, бо збільшує потребу міокарда в кисні. Не підходить.

- *D. Допамін:* Використовується при кардіогенному шоці з гіпотензією для підвищення АТ. Тут АТ дуже високий. Неправильно.

- *E. Преднізолон:* Використовується при анафілактичному шоці, астматичному статусі, але не є препаратом першої лінії при кардіогенному набряку легень.

5. **Метод виключення:** Відкинули А, С, D, E.

6. **Фінальний вибір: В. Морфін** є ключовим препаратом для зниження переднавантаження і полегшення симптомів при набряку легень. Також для зниження АТ призначили б нітрати та фуросемід, але з наведених варіантів морфін є найбільш правильним і класичним вибором.

Загальна порада

Практика – це ключ до успіху. Вирішуйте якомога більше тестових баз (минулих років, онлайн-тренажери). З часом ви почнете «відчувати» типові сценарії та правильні відповіді.

А зараз давайте розберемо тестові завдання неврологічного профілю з буклетів 2020–2024 років.

Розділ 1

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ НЕВРОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ – БУКЛЕТ 2020 РОКУ

У хворой 30 років припинилась менструація, а потім почала знижуватися гострота зору. Була виявлена первинна атрофія зорових нервів, бітемпоральна геміанопсія. Впродовж 2 років хвора лікувалась у окуліста амбулаторно та стаціонарно, але зір прогресивно падав. Консультація офтальмолога: гострота зору OD = 0,02, OS = 0,03, виражена первинна атрофія зорових нервів. Який допоміжний метод обстеження може допомогти у постановці діагнозу?

- A. Ехоенцефалографія.
- B. Пневмоенцефалографія.
- C. Рентгенографія черепа.
- D. Дослідження ліквору.
- E. Електроенцефалографія.

Правильна відповідь: Рентгенографія черепа.

Пояснення: Давайте проаналізуємо надану інформацію.

Клінічна картина:

- Молода жінка (30 років).
- Ендокринні порушення: припинення менструації (аменорея).
- Офтальмологічні порушення:
 - Прогресуюче зниження гостроти зору.
 - Бітемпоральна геміанопсія (випадіння зовнішніх половин полів зору).
 - Первинна атрофія зорових нервів.

Аналіз симптомів.

Поєднання аменореї та бітемпоральної геміанопсії є класичною ознакою ураження, розташованого в ділянці **турецького сідла** (sella turcica) та **перехресту зорових нервів** (хіазми).

• **Аменорея** вказує на порушення функції гіпофіза (який знаходиться в турецькому сідлі) або гіпоталамуса, що регулює його роботу. Найчастішою причиною є аденома гіпофіза (пухлина).

• **Бітемпоральна геміанопсія** виникає через стиснення центральної частини хіазми, де перехрещуються нервові волокна, що йдуть від носових (внутрішніх) половин сітківки кожного ока і відповідають за сприйняття зовнішніх (скроневих, темпоральних) полів зору. Стиснення хіазми найчастіше відбувається пухлиною, що росте знизу (аденома гіпофіза) або зверху (наприклад краніофарингіома).

• **Первинна атрофія зорових нервів** є наслідком тривалого стиснення зорових шляхів (у даному випадку хіазми), що призводить до загибелі нервових волокон.

Оцінка методів обстеження:

1. **Ехоенцефалографія (ЕхоЕГ):** Ультразвуковий метод, який дозволяє оцінити зміщення серединних структур мозку та розміри шлуночків. Має низьку

роздільну здатність для візуалізації структур основи черепа, таких як турецьке сідло та хіазма. Недостатньо інформативний для діагностики пухлини гіпофіза.

Неправильно.

2. **Пневмоенцефалографія (ПЕГ):** Інвазивний рентгенологічний метод, при якому в субарахноїдальний простір вводили повітря для контрастування лікворних шляхів. Дозволяв опосередковано судити про наявність об'ємних утворень за деформацією цистерн та шлуночків. На сьогодні практично не використовується через високу інвазивність, ризики та наявність більш інформативних методів (КТ, МРТ). **Неправильно (застарілий та неоптимальний метод).**

3. **Рентгенографія черепа:** Дозволяє візуалізувати кісткові структури, зокрема турецьке сідло. При наявності пухлини гіпофіза (аденоми) на рентгенограмі черепа, особливо на бічній проєкції, можна виявити характерні зміни:

- Збільшення розмірів турецького сідла.
- Потоншення або руйнування його стінок (спинки, дна).
- Зміна форми («балоноподібне» розширення).
- Іноді – двоконтурність дна.

Ці ознаки є непрямим, але важливим свідченням наявності об'ємного процесу в ділянці гіпофіза. Хоча КТ або МРТ є значно інформативнішими, рентгенографія черепа є *доступним допоміжним методом*, який може надати цінну інформацію для підтвердження підозри на пухлину гіпофіза. **Правильно.**

4. **Дослідження ліквору:** Аналіз спинномозкової рідини, отриманої шляхом люмбальної пункції. Застосовується для діагностики інфекційних (менінгіт, енцефаліт), запальних процесів, крововиливів, деяких пухлинних уражень (карциноматоз оболонки). При аденомі гіпофіза зміни в лікворі зазвичай неспецифічні (можливе незначне підвищення білка) або відсутні, якщо пухлина не проростає в субарахноїдальний простір. Цей метод не візуалізує саму пухлину та ступінь компресії хіазми. **Неправильно.**

5. **Електроенцефалограма:** Відображає електричну активність мозку, допомагає оцінити наявність судомної активності, її характер та локалізацію, загальний стан функції мозку. Може бути корисною для оцінки судомного синдрому та моніторингу функції мозку, але не для первинної діагностики *причини* неврологічних порушень після травми. Спочатку треба виключити чи підтвердити структурне ураження, що потребує негайного втручання. **Неправильно.**

Висновок: Клінічна картина вказує на патологію в ділянці турецького сідла, що стискає хіазму (найімовірніше, аденома гіпофіза). Серед запропонованих методів рентгенографія черепа є найбільш доцільною для виявлення непрямих ознак цього процесу (змін кісткових структур турецького сідла).

У приймальне відділення звернулися батьки з двомісячним хлопчиком, який напередодні ввечері впав із дивана на підлогу. Об'єктивно: дитина не контактує, млява, мали місце тоніко-клонічні судоми, в скроневій ділянці зліва напружена гематома. Яке із досліджень слід провести в першу чергу?

A. Комп'ютерна томограма голови.

B. Дослідження ліквору.

C. Іонограма сироватки крові.

D. Оглядова рентгенографія голови.

E. Електроенцефалографія.

Правильна відповідь: Комп'ютерна томограма голови.

Пояснення: Давайте проаналізуємо це клінічне завдання.

Клінічна ситуація:

- Пацієнт: 2-місячний хлопчик.
- Анамнез: Падіння з дивану напередодні ввечері.
- Клінічні прояви:
 - ✓ Порухення свідомості («не контактує, млява»).
 - ✓ Судоми (тоніко-клонічні).
 - ✓ Ознаки зовнішньої травми голови («напружена гематома» в скроневій ділянці).

Аналіз симптомів.

Поєднання в анамнезі травми голови (падіння) з гострими неврологічними симптомами (порушення свідомості, судоми) та зовнішніми ознаками травми (гематома) у немовляти вказує на високу ймовірність **черепно-мозкової травми (ЧМТ)**, зокрема, можливої внутрішньочерепної кровотечі (епідуральна, субдуральна гематома), забою мозку або набряку мозку. Судоми та порушення свідомості є грізними ознаками ураження центральної нервової системи. Напружена гематома може свідчити про перелом кісток черепа під нею та/або значний крововилив.

Оцінка методів дослідження:

1. Комп'ютерна томограма голови (КТ):

- **Що показує:** Детально візуалізує кістки черепа, речовину мозку, шлуночкову систему, субарахноїдальні простори.

- **Переваги:** Є «золотим стандартом» для діагностики гострої ЧМТ. Швидко та точно виявляє переломи черепа, внутрішньочерепні крововиливи (епі-, субдуральні, субарахноїдальні, внутрішньомозкові гематоми), забої, набряк мозку, зміщення серединних структур.

- **Доцільність:** Враховуючи клініку (травма + неврологічні симптоми), КТ дозволяє швидко оцінити наявність та характер ураження мозку і кісток черепа,

що є критично важливим для визначення подальшої тактики (консервативне лікування чи термінове нейрохірургічне втручання). **Це метод вибору в першу чергу. Правильно.**

2. Дослідження ліквору (люмбальна пункція):

- **Що показує:** Дозволяє виявити кров у лікворі (при субарахноїдальному крововиливі), ознаки запалення (інфекції).

- **Недоліки:** Не візуалізує епі- та субдуральні гематоми, забої, переломи. Є інвазивною процедурою. **Протипоказана** при підозрі на об'ємний процес (гематому) зі зміщенням структур мозку через ризик вклинення стовбура мозку.

- **Доцільність:** Не є методом першого вибору при гострій ЧМТ з підозрою на об'ємний процес. **Неправильно.**

3. Іонограма сироватки крові:

- **Що показує:** Рівень електролітів у крові.

- **Доцільність:** Електролітні порушення (наприклад гіпонатріємія, гіпокальціємія) можуть спричиняти судоми, але в даному випадку є чітка причина – травма голови. Хоча контроль електролітів може бути частиною загального обстеження та лікування, він не є першочерговим *діагностичним* дослідженням для виявлення структурного ураження мозку після травми. **Неправильно.**

4. Оглядова рентгенографія голови:

- **Що показує:** Кістки черепа, може виявити лінійні переломи.

- **Недоліки:** Не візуалізує м'які тканини – мозок, гематоми, набряк. Відсутність перелому на рентгенограмі не виключає серйозної внутрішньочерепної травми, особливо у немовлят. КТ значно інформативніша, бо показує і кістки, і мозок.

- **Доцільність:** Недостатньо інформативна для оцінки стану мозку при наявності неврологічної симптоматики. КТ є кращим вибором. **Неправильно.**

5. Електроенцефалографія (ЕЕГ):

- **Що показує:** Електричну активність мозку, допомагає оцінити наявність судомної активності, її характер та локалізацію, загальний стан функції мозку.

- **Недоліки:** Не візуалізує структурні зміни (гематоми, переломи, забої).

- **Доцільність:** Може бути корисною для оцінки судомного синдрому та моніторингу функції мозку, але не для первинної діагностики *причини* неврологічних порушень після травми. Спочатку треба виключити чи підтвердити структурне ураження, що потребує негайного втручання. **Неправильно.**

Висновок: Враховуючи анамнез травми та гостру неврологічну симптоматику у немовляти, першочерговим завданням є виключення або підтвердження життєзагрожуючої внутрішньочерепної патології (крововилив, набряк, забій). Найшвидшим та найінформативнішим методом для цього є комп'ютерна томографія голови.

Хворий 30 років працює клепальником протягом 6 років. Скарги на різкий біль у плечовому поясі, особливо в нічний час. Пальці рук німіють та біліють при охолодженні. Став дратівливим. Об'єктивно: кисті набряклі, холодні, ціанотичні. Різко знижені всі види чутливості (больова, температурна, вібраційна). При пробі на холод – симптом «мертвих пальців». Відзначається слабкість у привідних м'язах V пальця; змінена електростимуляційна реакція. Сухожилкові та періостальні рефлекси живі. Який попередній діагноз?

- A. Синдром Рейно.
- B. Вібраційна хвороба загальної дії.
- C. Вібраційна хвороба локальної дії.
- D. Вузликовий періартеріїт.
- E. Вегетативно-сенсорна полінейропатія.

Правильна відповідь: **Вібраційна хвороба локальної дії.**

Пояснення:

1. Вібраційна хвороба локальної дії:

Чому правильна: Цей діагноз найкраще відповідає представленій клінічній картині.

• **Професійний анамнез:** Пацієнт працює клепальником 6 років. Ця робота пов'язана з інтенсивною локальною вібрацією, що передається на руки та плечовий пояс. Це ключовий етіологічний фактор.

• Характерні симптоми:

✓ **Судинні порушення:** Побіління пальців при охолодженні («мертві пальці» – класичний прояв синдрому Рейно, який є компонентом вібраційної хвороби), холодні, ціанотичні, набряклі кисті.

✓ **Неврологічні порушення:** Біль у плечовому поясі (часто іррадіює з уражених нервових стовбурів), оніміння пальців, різке зниження всіх видів чутливості (больової, температурної, вібраційної – полінейропатичний синдром), слабкість привідних м'язів V пальця (вказує на можливе ураження ліктьового нерва), змінена електростимуляційна реакція (підтверджує нейропатію).

✓ **Загальні симптоми:** Дратівливість (астенічний синдром).

• **Локалізація:** Симптоми переважно локалізовані у верхніх кінцівках та плечовому поясі, що відповідає місцю дії вібрації.

2. Синдром Рейно:

Чому неправильна: Синдром (або феномен) Рейно є *симптомом* або *синдромом*, що характеризується епізодичним спазмом судин пальців у відповідь на холод чи стрес. Він може бути первинним (ідіопатичним) або вторинним, як у даному випадку, коли він є проявом вібраційної хвороби. Однак діагноз «Синдром Рейно» не охоплює всю сукупність симптомів пацієнта, зокрема виражені неврологічні порушення (зниження чутливості, слабкість м'язів) та біль у плечовому поясі, а також не вказує на причину (вібрацію).

3. Вібраційна хвороба загальної дії:

Чому неправильна: Ця форма хвороби розвивається внаслідок дії загальної вібрації (наприклад у водіїв великих транспортних засобів, трактористів). Клінічна картина характеризується ураженням центральної нервової системи, опорно-рухового апарату (особливо хребта), внутрішніх органів. У даного пацієнта експозиція до вібрації є локальною (руки, плечовий пояс), і симптоми відповідають саме локальному ураженню.

4. Вузликівий періартеріїт:

Чому неправильна: Це системний васкуліт (запалення артерій середнього та дрібного калібру). Хоча він може спричиняти полінейропатію та іноді вазоспастичні реакції, клінічна картина зазвичай включає системні прояви: лихоманку, схуднення, ураження нирок, шкіри, серця, шлунково-кишкового тракту. У пацієнта відсутні ці системні ознаки, а ключовим фактором є професійний вплив вібрації.

5. Вегетативно-сенсорна полінейропатія:

Чому неправильна: Цей термін описує тип ураження периферичних нервів, що зачіпає вегетативні та сенсорні волокна. Вібраційна хвороба дійсно *викликає* вегетативно-сенсорну (а також моторну) полінейропатію. Однак «Вібраційна хвороба локальної дії» є більш точним і повним діагнозом, оскільки він вказує на конкретну причину (вібрація) та включає не лише неврологічні, а й судинні та м'язово-скелетні порушення, характерні для цього професійного захворювання.

Після прогулянки на вулиці в ясний сонячний день у дитини 8 місяців з проявами рахіту II ступеня, підгострого перебігу, періоду розпалу з'явилися судоми у вигляді карпопедального спазму. Вони свідчать про наявність у дитини:

A. Менінгіту.

B. Епілєсії.

C. Спазмофілії.

D. ГРВІ.

E. Черепно-мозкової травми.

Правильна відповідь: Спазмофілії.

Пояснення:

Чому «Спазмофілія» – правильна відповідь:

- **Зв'язок з рахітом:** Спазмофілія (або дитяча тетанія) – це стан підвищеної нервово-м'язової збудливості, який найчастіше виникає у дітей з рахітом. Рахіт характеризується порушенням фосфорно-кальцієвого обміну та дефіцитом вітаміну D. Це призводить до зниження рівня кальцію в крові (гіпокальціємії).

- **Симптоми:** Карпопедальний спазм (спазм м'язів кистей – «рука акушера» – та стоп – «кінська стопа») є одним із класичних проявів спазмофілії (її явної форми, тетанії), спричиненої саме гіпокальціємією.

- **Тригер (сонячний день):** Прогулянка на сонці стимулює вироблення вітаміну D в шкірі. У дитини з рахітом різке збільшення вітаміну D може призвести до швидкого переміщення кальцію з крові в кісткову тканину, що тимчасово посилює гіпокальціємію і може спровокувати напад спазмофілії (судоми).

- **Вік та стадія рахіту:** Вік 8 місяців та період розпалу рахіту II ступеня – це типовий час для розвитку ускладнень рахіту, таких як спазмофілія.

Чому інші відповіді неправильні:

- **Менінгіт:** Це запалення оболонок мозку. Хоча судоми можуть бути симптомом менінгіту, вони зазвичай супроводжуються іншими ознаками інфекції та ураження ЦНС: високою температурою, блюванням, ригідністю потиличних м'язів, зміною свідомості, вибуханням тім'ячка. Карпопедальний спазм не є типовим для менінгіту, і немає прямого зв'язку з рахітом та сонячною погодою як тригером саме такого типу спазму.

- **Епілепсія:** Це хронічне захворювання мозку, що характеризується повторними, неспровокованими нападами судом різного типу. Хоча епілепсія може дебютувати в цьому віці, карпопедальний спазм не є характерним типом епілептичного нападу. Крім того, напад у завданні має чіткий зв'язок із фоновим захворюванням (рахіт) та можливим тригером (сонце), що вказує на метаболічну причину (гіпокальціємію), а не на первинну епілепсію.

- **ГРВІ (гостра респіраторна вірусна інфекція):** Може спричинити фебрильні судоми (судоми на тлі високої температури), але в описі немає згадки про симптоми ГРВІ (кашель, нежить, температура). Тип судом (карпопедальний спазм) також не характерний для типових фебрильних судом.

- **Черепно-мозкова травма (ЧМТ):** Судоми можуть бути наслідком ЧМТ, але для цього в анамнезі має бути факт травми, а також можуть бути інші симптоми (втрата свідомості, блювання, неврологічний дефіцит). В описі немає жодних даних про травму.

Висновок: Поєднання рахіту II ступеня, віку дитини, специфічного типу судом (карпопедальний спазм) та можливого тригера (сонячне світло, що впливає на метаболізм вітаміну D і кальцію) найбільш точно вказує на спазмофілію як прояв гіпокальціємії на тлі рахіту.

Хворий скаржиться на підвищення температури тіла до 39,4 °С, головний біль, блювання. Ригідність м'язів потилиці, симптом Керніга позитивний, вогнищевої симптоматики немає. Ліквор: цитоз – 19 600 мкл, лімфоцити – 27 %, нейтрофіли – 73 %, білок – 6,3 г/л. Імовірний діагноз:

А. Герпетичний менінгіт.

В. Ентеровірусний менінгіт.

С. Туберкульозний менінгіт.

D. Субарахноїдальний крововилив.

E. Менінгококовий менінгіт.

Правильна відповідь: Менінгококовий менінгіт.

Пояснення: Давайте проаналізуємо це клінічне завдання.

Ключові дані з опису:

1. **Клініка:** Гострий початок, висока температура (39,4 °C), головний біль, блювання, виражені менінгеальні симптоми (ригідність потиличних м'язів, позитивний симптом Керніга), відсутність вогнищевої неврологічної симптоматики.

2. **Аналіз ліквору (спинномозкової рідини):**

- **Цитоз:** 19 600 клітин/мкл (дуже високий, норма < 10).
- **Лейкоцитарна формула:** нейтрофіли – 73 %, лімфоцити – 27 % (явна перевага нейтрофілів).

- **Білок:** 6,3 г/л (значно підвищений, норма < 0,45 г/л).

Пояснення:

1. **Чому «Менінгококовий менінгіт» – правильна відповідь:**

- **Клініка:** Описана картина (гострий початок, лихоманка, головний біль, блювання, менінгеальні знаки) є класичною для гострого бактеріального менінгіту. Менінгококова інфекція (*Neisseria meningitidis*) є однією з найчастіших причин такого стану, особливо у вигляді спалахів.

- **Ліквор:** Зміни в лікворі є **патогномонічними** (дуже характерними) для гнійного (бактеріального) менінгіту:

- ✓ **Дуже високий цитоз (плеоцитоз):** Тисячі клітин вказують на виражене запалення.

- ✓ **Нейтрофільний характер цитозу:** Перевага нейтрофілів (> 70 %) є типовою ознакою саме *бактеріальної* інфекції мозкових оболонок.

- ✓ **Значне підвищення білка:** Вказує на порушення гематоенцефалічного бар'єра та запальний процес.

- ✓ Хоча не вказано, при бактеріальному менінгіті також характерне зниження рівня глюкози в лікворі.

- **Відсутність вогнищевої симптоматики:** Хоча ускладнення можливі, первинно менінгіт уражає оболонки дифузно, що відповідає опису.

2. **Чому інші відповіді неправильні:**

- **Герпетичний менінгіт (або частіше менінгоенцефаліт):** Це вірусне ураження. Клініка може бути схожою, але часто супроводжується вогнищевими симптомами (ураження скроневих часток при енцефаліті). **Ліквор** при вірусних менінгітах зазвичай має:

- ✓ Помірний цитоз (десятки, сотні, рідко > 1000 клітин).

- ✓ **Лімфоцитарний** характер цитозу (переважають лімфоцити).

- ✓ Нормальний або помірно підвищений рівень білка.
- ✓ Нормальний рівень глюкози.

Зазначені в задачі показники ліквору (величезний нейтрофільний цитоз) не відповідають вірусному менінгіту.

- **Ентеровірусний менінгіт:** Також вірусний менінгіт (серозний). Характеристики ліквору аналогічні герпетичному (лімфоцитарний плеоцитоз, нормальна глюкоза, помірне підвищення білка). Не відповідає даним задачі.

- **Туберкульозний менінгіт:** Це бактеріальний менінгіт, але зазвичай має підгострий або хронічний перебіг (хоча можливий і гострий). **Ліквор** характеризується:

- ✓ Помірним цитозом (сотні, рідко тисячі клітин).
- ✓ **Лімфоцитарним або змішаним (лімфоцитарно-нейтрофільним) характером цитозу.**
- ✓ **Дуже високим рівнем білка** (часто вищим, ніж при гнійному менінгіті, іноді утворюється фібринова плівка).
- ✓ **Значно зниженим рівнем глюкози.**

Хоча білок високий, нейтрофільний характер і такий величезний цитоз менш характерні для туберкульозного менінгіту порівняно з гострим гнійним.

- **Субарахноїдальний крововилив:** Причина – розрив аневризми або інша судинна патологія. Клініка: раптовий «громоподібний» головний біль, може бути блювання, менінгеальні симптоми (через подразнення оболонок кров'ю), порушення свідомості. **Ліквор:**

- ✓ Містить **еритроцити** (свіжі або змінені – ксантохромія).
- ✓ Цитоз може бути підвищений (реактивний), але не до таких значень і переважно не нейтрофільний (хіба що при інфікуванні).
- ✓ Білок підвищений через наявність плазми крові.

Головна відмінність – наявність крові в лікворі та відсутність первинного інфекційного агента. Висока температура і масивний нейтрофільний плеоцитоз не типові для неускладненого крововиливу.

Висновок: Поєднання клініки гострого менінгіту з характерними змінами в лікворі (дуже високий нейтрофільний плеоцитоз, високий білок) найбільш вірогідно вказує на гострий гнійний (бактеріальний) менінгіт, найпоширенішим збудником якого є менінгокок.

Хвора 42 років після відпочинку встала з ліжка і відчула загальну слабкість, запаморочення, потемніння в очах, втратила свідомість. Об'єктивно: хвора непритомна, шкіра бліда, холодна, зіничні та сухожильні рефлекси збережені. АТ – 75/50 мм рт. ст., пульс – 100/хв. Який діагноз найбільш імовірний?

- A. Істеричний напад.
- B. Епілептичний синдром.
- C. Гіпоглікемічна кома.
- D. Ішемічний інсульт.
- E. Ортостатичний колапс.

Правильна відповідь: Ортостатичний колапс.

Пояснення: Давайте проаналізуємо це клінічне завдання.

Ключові дані:

- **Тригер:** Зміна положення тіла (встала з ліжка після відпочинку).
- **Симптоми перед втратою свідомості:** Загальна слабкість, запаморочення, потемніння в очах (це типові симптоми пресинкопе – стану перед втратою свідомості через недостатнє кровопостачання мозку).
 - **Стан під час огляду:** Непритомна, шкіра бліда, холодна.
 - **Неврологічний статус:** Зіничні та сухожилльні рефлексії збережені (це важливо, бо свідчить про відсутність глибокого ураження стовбура мозку або обширного інсульту).
 - **Вітальні показники:** Низький артеріальний тиск (75/50 мм рт. ст. – гіпотензія), прискорений пульс (100/хв – тахікардія, як компенсаторна реакція на низький тиск).

Аналіз та пояснення:

1. Чому «Ортостатичний колапс» – правильна відповідь:

- **Визначення:** Ортостатичний колапс (або ортостатична гіпотензія, що призводить до синкопе / непритомності) – це стан, що виникає через різке зниження артеріального тиску при переході з горизонтального або сидячого положення у вертикальне.
 - **Механізм:** При вставанні кров під дією гравітації перерозподіляється в нижні кінцівки. У нормі організм компенсує це звуженням судин та прискоренням серцебиття для підтримки АТ та кровопостачання мозку. Якщо ця компенсація недостатня, АТ падає, кровопостачання мозку погіршується, що призводить до запаморочення, потемніння в очах та втрати свідомості.
 - **Відповідність клініці:** Усі описані симптоми – чіткий зв'язок із вставанням, пресинкопальні прояви (слабкість, запаморочення, потемніння в очах), втрата свідомості, об'єктивні ознаки гіпотензії (АТ – 75/50) та компенсаторної тахікардії (пульс – 100), блідість шкіри є класичними ознаками ортостатичного колапсу. Збережені рефлексії вказують на транзиторний (тимчасовий) характер порушення функції мозку через гіпоперфузію.

2. Чому інші відповіді неправильні:

- **Істеричний напад (конверсійний розлад):** Хоча може імітувати втрату свідомості, зазвичай не супроводжується такими вираженими об'єктивними

змінами гемодинаміки (реальна гіпотензія 75/50 мм рт. ст.). Шкіра може бути звичайного кольору, пульс та АТ часто в нормі або лише трохи змінені через хвилювання. Чіткий зв'язок саме зі зміною положення тіла менш характерний.

- **Епілептичний синдром (напад):** Епілептична втрата свідомості зазвичай раптова (хоча може бути аура), часто супроводжується судомами (хоча не завжди), мимовільним сечовипусканням, прикушуванням язика, а після нападу – сплутаністю свідомості (постепілептичний стан). Збережені рефлекси під час втрати свідомості та виражена гіпотензія як першопричина не характерні для типового епілептичного нападу.

- **Гіпоглікемічна кома:** Виникає через критично низький рівень цукру в крові. Симптоми можуть включати слабкість, пітливість (часто шкіра волога, а не просто холодна), тремтіння, сплутаність свідомості, судоми, кому. Однак немає прямого зв'язку з різкою зміною положення тіла як тригером. Діагноз підтверджується вимірюванням рівня глюкози в крові.

- **Ішемічний інсульт:** Це гостре порушення мозкового кровообігу через закупорку судини. Зазвичай проявляється вогнищевою неврологічною симптоматикою (параліч, порушення мови, асиметрія обличчя тощо). Втрата свідомості можлива при ураженні стовбура мозку або великому інсульті, але вона зазвичай більш стійка і супроводжується іншими грубими неврологічними знаками, а не просто низьким АТ та збереженими рефлексамі. Чіткий зв'язок із вставанням як єдиним тригером не характерний.

Висновок: Поєднання чіткого тригера (зміна положення тіла), характерних пресинкопальних симптомів, тимчасової втрати свідомості зі збереженими рефлексамі та об'єктивно зафіксованою гіпотензією з компенсаторною тахікардією найбільш повно відповідає діагнозу ортостатичного колапсу.

Хворий 45 років має скарги на постійний головний біль, біль у серці, колінних суглобах. Три роки тому був укус кліща з кільцевою еритемою на шкірі. Об'єктивно: акродерматит, двобічна пірамідна недостатність, розлади координації. Який діагноз найбільш імовірний?

A. Ішемічна енцефалопатія.

B. Нейросифіліс.

C. Нейробореліоз.

D. Вірусний енцефаліт.

E. Розсіяний склероз.

Правильна відповідь: Нейробореліоз.

Пояснення: Давайте проаналізуємо це клінічне завдання.

Клінічна картина пацієнта є класичним прикладом хронічної форми хвороби Лайма (кліщового бореліозу) з ураженням нервової системи (нейробореліоз).

1. **Анамнез (історія хвороби):** Ключовим фактором є згадка про укусу кліща 3 роки тому та появу кільцевої еритеми (мігруюча еритема). Це патогномонічний (специфічний) симптом першої стадії хвороби Лайма.

2. **Хронізація процесу:** Оскільки минуло 3 роки, мова йде про пізню (третю) стадію захворювання (хронічний бореліоз).

3. **Полісистемність ураження:** Хвороба Лайма уражає різні системи, що ми і бачимо у хворого:

- **Суглоби:** Біль у колінних суглобах (Лайм-артрит – типовий прояв пізньої стадії).

- **Серце:** Біль у серці (Лайм-кардит).

- **Шкіра:** Акродерматит (хронічний атрофічний акродерматит – специфічне ураження шкіри при пізньому бореліозі).

- **Нервова система:** Головний біль, пірамідна недостатність, розлади координації – це прояви хронічного нейробореліозу (ураження ЦНС спірохетами *Borrelia burgdorferi*).

Чому інші відповіді неправильні:

- **Ішемічна енцефалопатія:** Це захворювання судинного генезу (атеросклероз, гіпертонія), яке призводить до порушення кровопостачання мозку. Хоча вік (45 років) дозволяє розглядати цей варіант, ішемія не пояснює історію з кліщем, еритемою, болями в суглобах та специфічними змінами шкіри (акродерматит).

- **Нейросифіліс:** Сифіліс також може давати різноманітну неврологічну симптоматику та ураження шкіри. Однак для сифілісу характерний первинний шанкр, а не кільцева еритема після укусу кліща. Анамнез чітко вказує на трансмісивний шлях передачі (кліщ), що виключає сифіліс як основний діагноз.

- **Вірусний енцефаліт:** Зазвичай має гострий перебіг з лихоманкою, порушенням свідомості та загальномозковими симптомами, що розвиваються швидко після інфікування. Трирічний анамнез з поступовим розвитком полісистемних уражень (шкіра, суглоби, серце) не характерний для вірусного енцефаліту. Крім того, кліщовий енцефаліт не дає кільцевої еритеми.

- **Розсіяний склероз:** Це демієлінізуюче захворювання ЦНС, яке може проявлятися пірамідною недостатністю та порушенням координації. Проте РС не пов'язаний з укусами кліщів та еритемою і не супроводжується акродерматитом чи специфічним артритом. У даному випадку неврологічні симптоми є наслідком інфекційного процесу (бореліозу), який може імітувати симптоми розсіяного склерозу.

Висновок: Полісистемність ураження (шкіра + серце + суглоби + мозок) у поєднанні з епідеміологічним анамнезом вказує саме на системну інфекцію, а не на локальне захворювання одного органа. Завжди необхідно запитувати пацієнтів із неясними неврологічними симптомами про укуси комах та поїздки до лісу, навіть якщо це було кілька років тому.

Жінка 42 років звернулася до лікаря зі скаргами на м'язову слабкість у верхніх і нижніх кінцівках. Об'єктивно: у періорбітальних ділянках еритема з бузковим відтінком, макульозна еритема на розгинальних повернях пальців. В аналізі крові виявлено суттєве підвищення рівня креатинфосфокінази. Яким є імовірний діагноз?

- A. Дерматоміозит.
- B. Гіпопаратиреоз.
- C. Системний червоний вовчак.
- D. Системна склеродермія.
- E. Хвороба Кушинга.

Правильна відповідь: Дерматоміозит.

Пояснення: Давайте проаналізуємо це клінічне завдання.

Діагноз «Дерматоміозит» є найбільш імовірним через наявність **специфічного поєднання клінічних та лабораторних ознак**, які є характерними саме для цього захворювання:

1. **М'язова слабкість:** Скарги на слабкість у верхніх і нижніх кінцівках (зазвичай симетрична і проксимальна, тобто у м'язах плечового та тазового пояса) є **ключовим симптомом** міозиту (запалення м'язів).

2. **Характерні шкірні прояви:**

- **Періорбітальна еритема з бузковим відтінком:** Це класичний симптом, відомий як «геліотропний» висип або «окуляри дерматоміозиту». Він є високо-специфічним (патогномонічним) для дерматоміозиту.

- **Макульозна еритема на розгинальних повернях пальців:** Це ще один характерний шкірний прояв, відомий як **симптом або папули Готтрона**. Вони також є дуже типовими для дерматоміозиту.

3. **Підвищення рівня креатинфосфокінази (КФК):** Це фермент, який міститься переважно у м'язовій тканині. Його **суттєве підвищення** в крові вказує на пошкодження або запалення м'язових волокон, що є характерним для активної фази міозиту при дерматоміозиті.

Чому інші варіанти не підходять:

- **Гіпопаратиреоз:** Це стан, пов'язаний з недостатньою функцією паращитоподібних залоз, що призводить до низького рівня кальцію в крові (гіпокальціємії). Основні симптоми включають судоми, спазми м'язів (тетанію), парестезії (поколывання). Шкірні прояви (сухість шкіри, ламкість нігтів) та м'язові симптоми (спазми, а не прогресуюча слабкість) відрізняються від описаних. Рівень КФК зазвичай не підвищений значно.

- **Системний червоний вовчак (СЧВ):** Це системне аутоімунне захворювання, яке може уражати різні органи. Хоча при СЧВ можуть бути м'язові болі (міалгії) і навіть міозит з підвищенням КФК, а також шкірні висипання (наприклад

«метелик» на обличчі), **геліотропний висип та симптом Готтрона є нетиповими для СЧВ**, а значне підвищення КФК при СЧВ-асоційованому міозиті зустрічається рідше, ніж при дерматоміозиті.

- **Системна склеродермія:** Характеризується фіброзом (ущільненням) шкіри та внутрішніх органів. Хоча може спостерігатися м'язова слабкість і підвищення КФК, **ключовими є зміни шкіри (набряк, індурація, атрофія), феномен Рейно**, а не геліотропний висип чи симптом Готтрона.

- **Хвороба Кушинга (або синдром Кушинга):** Це стан, викликаний надлишком кортизолу. Він може викликати проксимальну м'язову слабкість (стероїдна міопатія), але **рівень КФК при цьому зазвичай нормальний або лише трохи підвищений**. Характерні шкірні зміни при хворобі Кушинга включають стоншення шкіри, стрії, легке утворення синців, акне, а не геліотропний висип чи симптом Готтрона. Також є інші ознаки (центральне ожиріння, «місяцеподібне» обличчя тощо).

Висновок: Поєднання специфічних шкірних змін (геліотропний висип, симптом Готтрона), проксимальної м'язової слабкості та значного підвищення рівня КФК є класичною тріадою для діагностики дерматоміозиту.

Новонароджена доношена дитина з масою тіла 4500 г народилася в асфіксії з оцінкою за шкалою Апгар 4–6 балів. В пологах утруднене виведення плечового пояса. У неврологічному статусі: загально мозкові розлади, виявлений тотальний верхній млявий парез – ручка атонічна, пронована, не викликаються рефлекс – хапальний, Бабкіна. Вкажіть рівень ураження спинного мозку:

- A. Грудні сегменти TVI-TVII.
- B. Шийно-грудні сегменти CV-TI.
- C. Шийні сегменти CIII-C IV.
- D. Шийні сегменти CI-СП.
- E. Грудні сегменти TI-TV.

Правильна відповідь: Шийно-грудні сегменти CV-TI.

Пояснення:

1. Ключові симптоми:

- **Тотальний верхній млявий парез:** Це означає повну або майже повну втрату рухової функції всієї руки (плече, передпліччя, кисть). Рука атонічна (без тону), пронована (долоня повернута назад або вниз), рефлекс (хапальний, Бабкіна) відсутні.

- **Утруднене виведення плечового пояса в пологах:** Це вказує на можливу пологову травму, зокрема травму плечового сплетення (plexus brachialis) через надмірне розтягнення під час виведення плечика дитини.

- **Макросомія (маса 4 500 г):** Великі діти мають вищий ризик ускладнень у пологах, таких як дистоція плечиків та травма плечового сплетення.

2. Анатомічна основа:

- **Плечове сплетення:** Це складна мережа нервів, яка іннервує всю верхню кінцівку (руку). Воно формується передніми гілками (корінцями) спинномозкових нервів **C5, C6, C7, C8** та **T1**.

- **Спинномозкові сегменти:** Ці нервові корінці виходять з відповідних сегментів спинного мозку: C5, C6, C7, C8 (шийні сегменти) та T1 (верхній грудний сегмент).

- **Зв'язок симптомів з рівнем ураження:** Оскільки спостерігається **тотальний** парез усієї руки, це означає, що уражені *всі* або *більшість* корінців, які формують плечове сплетення. Це відповідає залученню спинномозкових сегментів від **C5 до T1**.

3. Чому інші варіанти не правильні:

- **Грудні сегменти TVI-TVII (T6-T7) та TI-TV (T1-T5):** Ці сегменти іннервують переважно м'язи грудної клітки, спини та живота. T1 входить до плечового сплетення і іннервує м'язи кисті, але ураження лише грудних сегментів не може викликати *тотальний* парез *всієї* руки.

- **Шийні сегменти СІІ-С ІV (ймовірно С2-С4):** Ці сегменти іннервують м'язи шиї та діафрагму (через діафрагмальний нерв C3-C5). Вони не забезпечують основну іннервацію руки. Ураження на цьому рівні може спричинити проблеми з диханням або рухами шиї, але не тотальний парез руки. (Ізольоване ураження тільки C5, що може бути частково тут, викликало б лише верхній параліч типу Ерба – ураження плеча і ліктя, але не кисті.)

- **Шийні сегменти СІ-СІІ (ймовірно, С1-С2):** Ці найвищі шийні сегменти іннервують м'язи підпотиличної ділянки та деякі м'язи шиї. Вони не мають відношення до іннервації руки.

Висновок: Тотальний млявий парез усієї верхньої кінцівки свідчить про ураження всіх корінців плечового сплетення (C5, C6, C7, C8, T1). Ці корінці походять із спинномозкових сегментів C5-T1. Тому найбільш імовірним рівнем ураження є **шийно-грудні сегменти CV-TI**. Така травма часто трапляється при ускладнених пологах у великих дітей (пологовий параліч Дюшена–Ерба–Клюмпке, або тотальний параліч).

До сімейного лікаря звернувся пацієнт з астено-вегетативним синдромом зі скаргами на порушення сну, частий головний біль, запаморочення, дратівливість, підвищену втомлюваність, порушення пам'яті. Пацієнт протягом 2 років не працював, проживає в житловому будинку, який розташований поруч з аеропортом. З впливом якого чинника найімовірніше можливе виникнення даних симптомів?

- A. Електромагнітні поля.
- B. Шум.
- C. Вібрація.
- D. Хімічне забруднення атмосферного повітря.
- E. Ультразвук.

Правильна відповідь: Шум.

Пояснення:

1. **Джерело шуму:** Пацієнт проживає поруч з аеропортом. Аеропорти є потужними джерелами **інтенсивного, часто цілодобового шуму** (зліт / посадка літаків, робота двигунів, допоміжної техніки).

2. **Вплив хронічного шуму на здоров'я:** Довготривалий вплив шуму, особливо в житлових умовах, де людина має відпочивати, є значним стресовим фактором. Науково доведено, що хронічний шум може викликати так звані **неспецифічні реакції організму**, які проявляються саме у вигляді **астено-вегетативного синдрому**.

3. **Симптоми пацієнта та їх зв'язок із шумом:**

- **Порушення сну:** Шум є однією з найчастіших причин проблем зі сном (утруднене засинання, часті пробудження, поверхневий сон).

- **Головний біль, запаморочення:** Можуть бути наслідком перенапруження нервової системи та порушення сну, викликаних шумом.

- **Дратівливість, підвищена втомлюваність, порушення пам'яті:** Класичні прояви астеничного синдрому, який розвивається внаслідок хронічного стресу та виснаження нервової системи під впливом постійного шумового подразника.

Чому інші варіанти менш імовірні:

- **Електромагнітні поля (ЕМП):** Хоча аеропорти мають обладнання, що генерує ЕМП (радары, системи зв'язку), рівні випромінювання в житловій зоні зазвичай відповідають санітарним нормам. Зв'язок між ЕМП такого рівня та описаними симптомами (особливо порушенням сну, дратівливістю в такій вираженій формі) є менш доведеним і менш специфічним, ніж вплив шуму.

- **Вібрація:** Аеропорти створюють вібрацію, але її значний вплив на житлові будинки (такий, що викликає подібні симптоми) є менш імовірним, ніж вплив постійного повітряного шуму. Системні ефекти від вібрації зазвичай пов'язані з професійним впливом (наприклад у водіїв).

- **Хімічне забруднення атмосферного повітря:** Аеропорти є джерелом забруднення повітря (продукти згорання палива тощо). Таке забруднення може викликати загальну слабкість, головний біль, але частіше асоціюється з респіраторними або алергічними захворюваннями. Описаний симптомокомплекс (особливо порушення сну, дратівливість, проблеми з пам'яттю) більш характерний саме для шумового впливу.

• **Ультразвук:** Аеропорти не є значущим джерелом ультразвуку в навколишньому середовищі, який міг би викликати такі симптоми у мешканців прилеглих територій. Вплив ультразвуку зазвичай розглядається в контексті професійних шкідливостей.

Висновок: Розташування житла пацієнта поруч з аеропортом робить **хронічний шумовий вплив** найбільш очевидним та науково обґрунтованим фактором ризику для розвитку описаного астено-вегетативного синдрому.

У чоловіка 55 років 2 роки тому верифіковано цироз печінки. Впродовж 2 тижнів стан погіршився, з'явилися сонливість, запаморочення, втрата орієнтації у просторі і часі. Напередодні відзначав день народження в ресторані. Який синдром зумовив погіршення стану хворого?

A. Гіперспленізму.

B. Печінкової енцефалопатії.

C. Жовтяниці.

D. Цитолізу.

E. Холестазу.

Правильна відповідь: Печінкової енцефалопатії.

Пояснення:

1. **Фон захворювання:** У пацієнта є встановлений діагноз **цирозу печінки** протягом 2 років. Цироз – це важке хронічне захворювання, при якому нормальна тканина печінки заміщується фіброзною (рубцевою) тканиною, що призводить до значного порушення її функцій.

2. **Ключові симптоми погіршення:** У пацієнта з'явилися **неврологічні та психічні розлади:** сонливість, запаморочення, втрата орієнтації у просторі і часі. Це класичні прояви порушення функції центральної нервової системи.

3. **Зв'язок з функцією печінки:** Однією з найважливіших функцій печінки є **детоксикація**, зокрема знешкодження аміаку, який утворюється в кишківнику при розщепленні білків. При цирозі ця функція різко знижується. Аміак та інші токсини накопичуються в крові, проникають через гематоенцефалічний бар'єр до мозку і викликають його токсичне ураження. Цей стан і називається **печінковою енцефалопатією (ПЕ)**.

4. **Тригерний фактор:** Погіршення стану відбулося після відвідування ресторану на день народження. Це часто пов'язано зі вживанням **великої кількості білкової їжі**. Збільшення надходження білка в кишківник призводить до утворення більшої кількості аміаку, що при неспроможності печінки його знешкодити провокує або посилює ПЕ. Іншими тригерами можуть бути шлунково-кишкові кровотечі, інфекції, прийом деяких ліків (седативні, діуретики), закрепи, зловживання алкоголем.

5. **Симптоми ПЕ:** Клінічні прояви ПЕ варіюють від легких змін (порушення сну, настрою, уповільнення мислення) до важких (виражена сонливість або збудження, дезорієнтація, порушення свідомості аж до коми). Симптоми пацієнта (сонливість, запаморочення, дезорієнтація) повністю відповідають клінічній картині ПЕ.

Чому інші варіанти не правильні:

• **Гіперспленізм:** Це синдром, пов'язаний зі збільшенням селезінки (часто при портальній гіпертензії на тлі цирозу), що призводить до підвищеного руйнування клітин крові (анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія). Він не проявляється гострими неврологічними розладами, такими як дезорієнтація та сонливість.

• **Жовтяниця:** Це синдром, що характеризується жовтим забарвленням шкіри та слизових оболонок через накопичення білірубіну. Хоча жовтяниця часто супроводжує цироз, вона сама по собі не викликає описаних неврологічних симптомів. ПЕ та жовтяниця можуть існувати одночасно, але синдром, що *зумовив погіршення стану* (неврологічні симптоми), це саме ПЕ.

• **Цитоліз:** Це синдром руйнування клітин печінки (гепатоцитів), що проявляється підвищенням рівня печінкових ферментів (АЛТ, АСТ) у крові. Цитоліз є процесом, що лежить в основі пошкодження печінки, але описані симптоми є наслідком *недостатності функції* печінки (неможливості знешкодити токсини), а не самого процесу руйнування клітин.

• **Холестаза:** Це синдром порушення утворення або відтоку жовчі, що проявляється жовтяницею, свербіжем шкіри, підвищенням рівня лужної фосфатази та білірубіну. Він також не викликає гострих неврологічних порушень типу енцефалопатії.

Висновок: Поява гострих неврологічних та психічних розладів (сонливість, дезорієнтація) у пацієнта з відомим цирозом печінки, особливо після можливого тригерного фактора (білкове навантаження), найбільш характерна для **печінкової енцефалопатії**.

Підліток госпіталізований зі скаргами на обмеженість рухів у нижніх кінцівках. Захворювання розпочалось 2 дні тому з підвищення температури тіла до 38,3 °С, рідких випорожнень 3–4 рази на добу. Об'єктивно: температура тіла – 36,8 °С, активні рухи в нижніх кінцівках відсутні, у зоні ураження – арефлексія, гіпотонія м'язів, чутливість збережена. Менінгеальні симптоми слабо позитивні. Яке захворювання можна припустити?

- A. Субарахноїдальний крововилив.
- B. Поліомієліт.
- C. Травма поперекового відділу хребта.
- D. Герпетичний менінгоенцефаліт.
- E. Ботулізм.

Правильна відповідь: Поліомієліт.

Пояснення:

1. Ключові симптоми та їх поєднання:

- **Гострий початок:** Захворювання розпочалось раптово (2 дні тому).
- **Продромальний період:** Початок з підвищення температури тіла та кишкових розладів (рідкі випорожнення). Це характерно для багатьох вірусних інфекцій, включаючи ентеровірусні, до яких належить вірус поліомієліту.

- **Гострий в'ялий (м'явий) парез / параліч:** «Обмеженість рухів», «активні рухи відсутні», «арефлексія» (відсутність рефлексів), «гіпотонія м'язів» (знижений тонус) у нижніх кінцівках – це класичні ознаки ураження **нижнього мотонейрону**. Це означає, що проблема локалізована або в передніх рогах спинного мозку (де знаходяться тіла мотонейронів), або в периферичних нервах.

- **Збережена чутливість:** Це дуже **важливий** діагностичний критерій. Він вказує на те, що уражені переважно або виключно рухові шляхи / нейрони, а чутливі шляхи залишилися інтактними.

- **Слабко позитивні менінгеальні симптоми:** Вказують на можливе залучення мозкових оболонок (асептичний менінгіт), що часто супроводжує поліомієліт на ранніх стадіях.

- **Вік:** Підліток – вік, у якому може виникати поліомієліт, особливо при відсутності або неповному курсі вакцинації.

2. Чому «Поліомієліт» підходить найкраще.

Вірус поліомієліту має тропність (спорідненість) саме до **мотонейронів передніх рогів спинного мозку**. Їх руйнування вірусом призводить до розвитку гострого в'ялого парезу або паралічу з арефлексією та гіпотонією у відповідних м'язах. При цьому чутливі нейрони (розташовані в задніх рогах або гангліях) та провідні шляхи чутливості не уражаються, тому **чутливість зберігається**. Поєднання продромальних симптомів (лихоманка, іноді кишкові розлади), гострого в'ялого паралічу зі збереженою чутливістю та можливих менінгеальних ознак є **класичною картиною паралітичної форми поліомієліту**.

3. Чому інші варіанти менш імовірні:

- **Субарахноїдальний крововилив:** Зазвичай проявляється раптовим, дуже сильним головним болем («удар грому»), вираженими менінгеальними симптомами, порушенням свідомості. Можуть бути вогнищеві неврологічні симптоми, але ізольований симетричний в'ялий параліч нижніх кінцівок зі збереженою чутливістю не є типовим. Продромальна лихоманка та діарея не характерні.

- **Травма поперекового відділу хребта:** Потребує наявності травми в анамнезі. Залежно від рівня та ступеня ураження спинного мозку, може бути параліч, але він часто супроводжується **розладами чутливості** нижче рівня ураження та порушенням функції тазових органів. Тип паралічу залежить від

фази (спочатку в'ялий – спінальний шок, потім може стати спастичним, якщо уражені провідні шляхи). Продромальні симптоми відсутні.

• **Герпетичний менінгоенцефаліт:** Зазвичай викликається вірусом простого герпесу. Характеризується лихоманкою, головним болем, порушенням свідомості, судомами, вогнищевими неврологічними симптомами (часто афазія, геміпарез, ураження черепних нервів). Хоча можливе ураження спинного мозку (мієліт), класична картина поліомієліту (ізольований в'ялий параліч зі збереженою чутливістю) для нього менш характерна.

• **Ботулізм:** Викликається токсином *Clostridium botulinum*. Характеризується **низхідним симетричним в'ялим паралічем**, який часто починається з ураження черепних нервів (диплопія – двоїння, дизартрія – порушення мови, дисфагія – порушення ковтання), а потім поширюється на кінцівки та дихальні м'язи. Чутливість збережена, рефлекси відсутні. **Ключові відмінності:** зазвичай немає лихоманки (якщо це не рановий ботулізм) та характерний низхідний тип паралічу з раннім ураженням черепних нервів, чого немає в описі.

Висновок: Поєднання гострого початку з лихоманкою та кишковими розладами, з подальшим розвитком в'ялого паралічу нижніх кінцівок при збереженій чутливості та легких менінгеальних знаках, найбільш точно відповідає клінічній картині поліомієліту.

Після перенесеного геморагічного інсульту хворий з метою відновлення мови та рухів лівої нижньої та верхньої кінцівок проходить курс масажу, фізпроцедур та занять з логопедом. До якого виду профілактики належать вказані заходи реабілітації?

- А. Громадська профілактика.*
- В. Третинна профілактика.*
- С. Вторинна профілактика.*
- Д. Індивідуальна профілактика.*
- Е. Первинна профілактика.*

Правильна відповідь: Третинна профілактика.

Пояснення:

Профілактику в медицині поділяють на три основні рівні залежно від мети та етапу, на якому вона застосовується:

1. **Первинна профілактика:** Спрямована на запобігання виникненню захворювання у здорових людей або в групах ризику. Мета – усунути причини та фактори ризику до того, як хвороба розвинеться.

Приклади: Вакцинація, пропаганда здорового способу життя (відмова від куріння, здорове харчування, фізична активність), використання засобів захисту (шоломи, паски безпеки), покращання санітарно-гігієнічних умов.

У даному випадку: Пацієнт вже переніс інсульт, тому заходи не спрямовані на запобігання *першому* виникненню хвороби.

2. Вторинна профілактика: Спрямована на **раннє виявлення захворювання** та своєчасне лікування з метою запобігання прогресуванню хвороби, розвитку ускладнень або рецидивів. Застосовується до людей, у яких вже є захворювання (часто на безсимптомній або ранній стадії) або високий ризик його розвитку / рецидиву.

Приклади: Скринінгові обстеження (мамографія, цитологічний мазок, вимірювання артеріального тиску), прийом препаратів для контролю артеріального тиску чи рівня холестерину у пацієнтів з гіпертензією / дисліпідемією для запобігання інсульту / інфаркту.

У даному випадку: Інсульт вже стався, і заходи спрямовані не на раннє виявлення чи зупинку самого процесу інсульту, а на боротьбу з його наслідками. Хоча профілактика *повторного* інсульту (наприклад контроль тиску, прийом антикоагулянтів) належить до вторинної, описані реабілітаційні заходи мають іншу мету.

3. Третинна профілактика: Спрямована на **зменшення негативних наслідків вже наявного, розвиненого захворювання**, запобігання інвалідизації, покращання якості життя та відновлення функцій у пацієнтів, які вже мають хронічне захворювання або перенесли гострий стан. Це включає **реабілітацію**.

Приклади: Фізіотерапія та реабілітація після інсульту, інфаркту, травми; навчання пацієнтів з діабетом контролювати рівень цукру та доглядати за ногами для запобігання ампутації; програми підтримки для людей з психічними розладами.

У даному випадку: Пацієнт переніс геморагічний інсульт і має його наслідки (порушення мови та рухів). Масаж, фізіопроцедури та заняття з логопедом – це **реабілітаційні заходи**, спрямовані на відновлення втрачених функцій та адаптацію пацієнта. Це класичний приклад третинної профілактики.

Чому інші варіанти неправильні:

- **Громадська профілактика:** Це термін, що описує заходи, які проводяться на рівні популяції або громади (наприклад програми вакцинації, санітарний нагляд). Він визначає *масштаб* втручання, а не його *етап* (первинний, вторинний, третинний). Описані процедури індивідуальні.

- **Індивідуальна профілактика:** Це заходи, які людина вживає для збереження власного здоров'я. Як і «громадська», цей термін описує *суб'єкт* профілактики, а не її етап. Реабілітація є індивідуальною, але за своєю суттю вона належить до третинної профілактики.

Висновок: Оскільки описані заходи (масаж, фізіопроцедури, логопед) спрямовані на відновлення функцій та зменшення наслідків вже перенесеного інсульту, вони належать до **третинної профілактики (реабілітації)**.

Чоловік 27 років 3 роки тому переніс важку черепно-мозкову травму. Останній рік у нього з'явилися стани, коли він під час будь-якої роботи раптово застигає, не втрачаючи м'язового тону, вираз обличчя стає маскоподібним, що триває 1–2 хвилини. Після цього він повертається до попередньої діяльності, але подібні «відключення» не пам'ятає. Препарати якої групи доцільно призначити?

- A. Антипсихотики.*
- B. Антидепресанти.*
- C. Антиконвульсанти.*
- D. Антигіпертензивні засоби.*
- E. Ноотропні засоби.*

Правильна відповідь: Антиконвульсанти.

Пояснення:

1. Аналіз симптомів: Описані стани у пацієнта (раптово застигає, вираз обличчя стає маскоподібним, тривалість 1–2 хвилини, відсутність спогадів про подію – амнезія) є **класичним описом епілептичного нападу**. Конкретніше, це схоже на **фокальний напад з порушенням свідомості** (раніше відомий як складний парціальний напад) або, можливо, на **абсанс** (хоча типові абсанси зазвичай коротші і частіше зустрічаються у дітей, атипові абсанси або фокальні напади з автоматизмами / зупинкою діяльності можуть мати такий вигляд). Важливо, що він не втрачає м'язового тону, що відрізняє це від атонічних нападів або синкопе (непритомності).

2. Анамнез (історія хвороби): Пацієнт переніс **важку черепно-мозкову травму (ЧМТ)** 3 роки тому. Важка ЧМТ є одним із найпоширеніших та найважливіших факторів ризику розвитку **посттравматичної епілепсії**. Рубцеві зміни або інші пошкодження мозкової тканини внаслідок травми можуть стати епілептогенним вогнищем, з якого і починаються напади. Поява нападів через певний час після травми (у даному випадку через 2 роки) є типовою для посттравматичної епілепсії.

3. Механізм дії ліків:

Антиконвульсанти (протиепілептичні препарати): Це група ліків, спеціально розроблена для **запобігання або припинення епілептичних нападів**. Вони діють, стабілізуючи мембрани нейронів, посилюючи гальмівні процеси (через ГАМК-систему) або пригнічуючи збуджуючі процеси (через глутаматну систему) в мозку, тим самим знижуючи його судомну готовність. Оскільки симптоми пацієнта є епілептичними нападами, антиконвульсанти є препаратами вибору.

Чому інші варіанти неправильні:

• **Антипсихотики (нейролептики):** Призначають для лікування психозів (наприклад шизофренії), маніакальних станів, іноді важкої тривоги або агресії.

Вони не лікують епілепсію, а деякі з них можуть навіть знижувати поріг судомної готовності, тобто провокувати напади. Описані симптоми не є психотичними.

- **Антидепресанти:** Використовують для лікування депресії, тривожних розладів, obsесивно-компульсивного розладу тощо. Не впливають на епілептичну активність (за винятком деяких, які також можуть знижувати судомний поріг). У пацієнта немає ознак депресії як причини його стану.

- **Антигіпертензивні засоби:** Призначені для зниження артеріального тиску. Не мають жодного відношення до лікування епілепсії.

- **Ноотропні засоби:** Препарати, які нібито покращують метаболізм та когнітивні функції мозку. Їх ефективність часто сумнівна, і вони **не є засобами для лікування епілепсії**. Іноді їх необгрунтовано призначають після ЧМТ, але вони не запобігають нападам.

Висновок: Клінічна картина (характер нападів) та анамнез (важка ЧМТ) вказують на розвиток посттравматичної епілепсії. Основним методом лікування епілепсії є призначення **антиконвульсантів**.

Жінка 78 років, яка страждає на артеріальну гіпертензію, мала три епізоди раптової транзиторної втрати зору на ліве око. При аускультатії сонних артерій в точках біфуркації з обох боків вислуховується шум. Яке додаткове дослідження найбільш доцільно призначити?

A. Нейросонографія.

B. КТ головного мозку.

C. Дуплексне сканування судин шії.

D. Люмбальна пункція.

E. МРТ головного мозку.

Правильна відповідь: *Дуплексне сканування судин шії.*

Пояснення:

1. Аналіз симптомів:

- **Транзиторна втрата зору на одне око (амавроз фугакс):** Це класичний симптом **транзиторної ішемічної атаки (ТІА)** в басейні внутрішньої сонної артерії (ВСА) на тій же стороні (у даному випадку – лівої ВСА). Механізм зазвичай полягає в тому, що мікроемболи (маленькі згустки крові або частинки атеросклеротичної бляшки) відриваються від бляшки в сонній артерії, потрапляють в очну артерію (гілка ВСА) і тимчасово перекривають кровотік до сітківки.

- **Анамнез:** Жінка 78 років, страждає на артеріальну гіпертензію. Похилий вік та гіпертензія є основними факторами ризику **атеросклерозу**.

- **Аускультатія:** Вислуховується шум над сонними артеріями в точках біфуркації (місце роздвоєння загальної сонної артерії на внутрішню та зовнішню). Цей шум виникає через турбулентний потік крові, що проходить через звужену атеросклеротичною бляшкою ділянку артерії (**стеноз**).

2. **Клінічна гіпотеза:** Найбільш імовірною причиною симптомів пацієнтки є **атеросклеротичний стеноз сонних артерій** (особливо лівої, враховуючи симптоматику), який призводить до ТІА у вигляді амаврозу фугакс. Наявність шумів над сонними артеріями підкріплює цю гіпотезу.

3. **Вибір методу дослідження:** Метою додаткового дослідження має бути підтвердження або спростування гіпотези про стеноз сонних артерій, візуалізація бляшок та оцінка ступеня звуження просвіту судини.

• **Дуплексне сканування судин шії (УЗДГ сонних та хребтових артерій):** Це **основний, неінвазивний, доступний та високоінформативний метод** для візуалізації стінок сонних артерій, виявлення атеросклеротичних бляшок, оцінки ступеня стенозу та аналізу кровотоку. Він дозволяє безпосередньо оцінити стан артерій, які є найбільш імовірним джерелом проблеми.

Чому інші варіанти менш доцільні на даному етапі:

• **Нейросонографія (транскраніальна доплерографія):** Оцінює кровотік у внутрішньочерепних судинах. Це корисний метод, але він не візуалізує безпосередньо сонні артерії в шийному відділі, де найчастіше локалізуються бляшки, що викликають такі симптоми. Це скоріше доповнюючий метод.

• **КТ головного мозку:** В основному використовується для виключення гострого геморагічного інсульту або виявлення вже сформованого ішемічного інсульту. При ТІА (якою є амавроз фугакс) КТ головного мозку найчастіше буде **нормальною**, оскільки немає стійкого пошкодження тканини мозку. КТ не візуалізує судини шії (якщо це не КТ-ангіографія, що є більш складним дослідженням).

• **Люмбальна пункція:** Проводиться для аналізу спинномозкової рідини, зазвичай при підозрі на інфекцію (менінгіт, енцефаліт) або субарахноїдальний крововилив. Не має жодного відношення до діагностики стенозу сонних артерій.

• **МРТ головного мозку:** Більш чутливий метод, ніж КТ, для виявлення невеликих або ранніх ішемічних вогнищ (особливо в режимі DWI), які можуть виникнути навіть після ТІА. Однак, як і КТ, стандартна МРТ не є методом першого вибору для оцінки стану сонних артерій на шії. МР-ангіографія може їх візуалізувати, але дуплексне сканування є простішим, доступнішим і часто достатнім для первинної діагностики.

Висновок: Враховуючи клінічну картину (амавроз фугакс) та дані аускультативної (шум над сонними артеріями), найбільш логічним і доцільним першим кроком є **дуплексне сканування судин шії** для оцінки стану сонних артерій, як найбільш імовірного джерела проблеми.

Хворому 65 років встановлено діагноз «рак головного мозку IV стадії». Чоловік з вираженими епілептичними нападами та больовим синдромом. Який вид медичної допомоги необхідний для полегшення стану хворого?

- A. Вторинна медична допомога.
- B. Первинна медична допомога.
- C. Санаторно-курортна допомога.
- D. Паліативна медична допомога.
- E. Третинна медична допомога.

Правильна відповідь: Паліативна медична допомога.

Пояснення:

1. Стадія та прогноз захворювання: Діагноз «рак головного мозку IV стадії» вказує на **прогресуюче, невиліковне захворювання** з несприятливим прогнозом. На цій стадії можливості радикального (спрямованого на повне вилікування) лікування зазвичай вичерпані або вкрай обмежені.

2. Характер симптомів: Пацієнт страждає від **виражених епілептичних нападів та больового синдрому**. Це важкі симптоми, які суттєво погіршують якість життя хворого.

3. Мета медичної допомоги: У ситуації, коли вилікування неможливе, основною метою медичної допомоги стає **максимальне полегшення страждань пацієнта**, контроль симптомів та покращання якості його життя та життя його близьких.

4. Визначення паліативної допомоги: Паліативна допомога – це підхід, що покращує якість життя пацієнтів та їхніх сімей, які зіткнулися з проблемами, пов'язаними із загрозливим для життя захворюванням. Вона досягається шляхом запобігання та полегшення страждань завдяки ранньому виявленню, ретельній оцінці та лікуванню болю та інших фізичних симптомів, а також наданню психо-соціальної та духовної підтримки. Вона спрямована саме на контроль симптомів (як-от біль, нудота, задишка, судоми) та покращання комфорту пацієнта.

Чому інші варіанти неправильні:

• **Вторинна медична допомога:** Надається лікарями-спеціалістами (онкологами, неврологами тощо) і спрямована на діагностику та спеціалізоване лікування захворювання. Хоча ці спеціалісти можуть брати участь у лікуванні, сама *сутність* допомоги при IV стадії з фокусом на полегшенні симптомів – це паліативна допомога.

• **Первинна медична допомога:** Надається сімейними лікарями, терапевтами. Вони можуть спостерігати пацієнта, але для контролю таких важких симптомів при IV стадії раку потрібен більш спеціалізований підхід, яким є паліативна допомога.

• **Санаторно-курортна допомога:** Спрямована на реабілітацію, відновлення після лікування або профілактику загострень хронічних захворювань за допомогою

природних факторів та фізіотерапії. Не підходить для пацієнта з IV стадією раку та вираженими нападами і болем.

• **Третинна медична допомога:** Високоспеціалізована допомога, часто в умовах спеціалізованих центрів (наприклад нейрохірургія, складні онкологічні втручання). Хоча пацієнт міг отримувати таку допомогу раніше, на даному етапі, коли мета – полегшення стану при невиліковному захворюванні, фокус зміщується на паліативну допомогу.

Висновок: Для пацієнта з невиліковою IV стадією раку головного мозку та важкими симптомами (епілептичні напади, біль) основним видом медичної допомоги, спрямованим на полегшення його стану та покращання якості життя, є паліативна медична допомога.

При проведенні поточного профілактичного медичного огляду робітника цеху з виробництва автомобільних акумуляторів встановлено: шкіра бліда з сірувато-землистим відтінком, видимі слизові бліди. На яснах, переважно біля передніх зубів, є зміна кольору слизової у бузковий колір у вигляді смуги. Є тремор пальців рук. При пальпації рук є біль по ходу нервів. Назвіть токсичну сполуку та основний шлях її надходження до організму людини в умовах виробництва.

A. Нікель, перкутанний.

B. Свинець, інгаляційний.

C. Арсен, інгаляційний.

D. Ртуть, пероральний.

E. Кадмій, перкутанний.

Правильна відповідь: Свинець, інгаляційний.

Пояснення:

1. Аналіз клінічної картини:

• **Виробництво:** Цех з виробництва автомобільних акумуляторів. Основним компонентом свинцево-кислотних акумуляторів є **свинець** та його сполуки. Це ключова підказка.

• **Шкіра та слизові:** Блідість із сірувато-землистим відтінком («свинцевий колорит шкіри») та блідість слизових характерні для **свинцевої анемії** (свинець порушує синтез гемоглобіну).

• **Ясна:** Зміна кольору слизової на яснах у бузковий (сіро-ліловий) колір у вигляді смуги («свинцева кайма», лінія Бюртона) є **патогномонічним (високо-специфічним) симптомом** хронічної інтоксикації свинцем. Вона утворюється внаслідок відкладання сульфідів свинцю.

• **Неврологічні симптоми:** Тремор пальців рук та біль по ходу нервів (ознаки **полінейропатії**) є типовими проявами нейротоксичної дії свинцю.

2. **Вибір токсичної сполуки:** Поєднання специфічної «свинцевої кайми» на яснах, характерного кольору шкіри, анемії та неврологічних симптомів у робітника акумуляторного виробництва однозначно вказує на хронічну інтоксикацію свинцем (сатурнізм).

3. Шлях надходження:

• **Інгаляційний шлях:** У виробництві акумуляторів процеси, пов'язані з переплавою свинцю, виготовленням свинцевих пластин (особливо намазування пасти з оксиду свинцю), паянням, супроводжуються утворенням **свинцевого пилу та аерозолі (парів)**. Вдихання цього забрудненого повітря є **основним шляхом** надходження свинцю до організму робітників у даній галузі. Частинки свинцю легко абсорбуються через легені в кров.

• **Інші шляхи:** Пероральний шлях (ковтання з їжею, водою, через забруднені руки при недотриманні гігієни) також можливий, але зазвичай менш значущий, ніж інгаляційний. Перкутанний (через шкіру) шлях для неорганічного свинцю є мінімальним.

Чому інші варіанти неправильні:

• **Нікель, перкутанний:** Нікель використовується в інших типах акумуляторів (NiCd, NiMH), але не є основним компонентом класичних автомобільних свинцево-кислотних. Інтоксикація нікелем проявляється частіше дерматитами («нікелева короста»), респіраторними проблемами (астма, ризик раку легенів при вдиханні), а не свинцевою каймою чи характерною анемією. Перкутанний шлях важливий для розвитку дерматиту, але інгаляційний – для системних ефектів.

• **Арсен, інгаляційний:** Інтоксикація миш'яком (арсеном) може викликати анемію, полінейропатію, зміни шкіри (гіперкератоз, меланоз), але не дає специфічної свинцевої кайми. Хоча інгаляційний шлях можливий у деяких виробництвах (металургія, пестициди), він не є типовим для виробництва свинцевих акумуляторів.

• **Ртуть, пероральний:** Хронічна інтоксикація ртуттю (меркуріалізм) проявляється неврологічними (тремор, еретизм – зміна особистості), нирковими та шлунково-кишковими розладами, стоматитом / гінгівітом (але не специфічною каймою). Основний шлях промислового отруєння неорганічною ртуттю – інгаляційний (пари). Пероральний шлях більш характерний для харчових отруєнь (наприклад метилртуттю в рибі). Ртуть не використовується у виробництві свинцевих акумуляторів.

• **Кадмій, перкутанний:** Кадмій може використовуватися в NiCd акумуляторах. Хронічна інтоксикація вражає переважно нирки (протеїнурія) та легені (емфізема при інгаляції), може викликати хворобу кісток (ітай-ітай). Не викликає описаних симптомів. Перкутанний шлях надходження кадмію незначний.

Висновок: Клінічна картина та умови праці (виробництво автомобільних акумуляторів) повністю відповідають хронічній інтоксикації **свинцем**, а основним шляхом його надходження в даному виробництві є **інгаляційний**.

Хворий 52 років скаржився на раптову слабкість і оніміння в лівих кінцівках, утруднення при ходьбі. Об'єктивно відзначалися лівобічні гемігіпестезія і легкий геміпарез. Через 4 год стан хворого нормалізувався, вогнищева симптоматика регресувала, хворий зміг нормально ходити. АТ – 120/80 мм рт. ст. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Гіпертензивний криз.
- B. Транзиторна ішемічна атака.
- C. Ішемічний інсульт.
- D. Геморагічний інсульт.
- E. Асоційована мігрень.

Правильна відповідь: Транзиторна ішемічна атака.

Пояснення:

1. Ключові характеристики стану:

- **Раптовий початок:** Неврологічні симптоми (слабкість, оніміння, утруднення ходьби) виникли раптово.

- **Вогнищева неврологічна симптоматика:** Симптоми чітко локалізовані з одного боку тіла (лівобічні гемігіпестезія – зниження чутливості та геміпарез – слабкість). Це вказує на ураження певної ділянки головного мозку (у даному випадку правої півкулі).

- **Тимчасовий характер:** Найважливіший аспект – повний регрес (зникнення) усіх неврологічних симптомів протягом короткого часу (4 години). Пацієнт повернувся до нормального стану.

- **Нормальний артеріальний тиск (АТ) на момент огляду:** АТ 120/80 мм рт. ст. виключає гіпертензивний криз як безпосередню причину стану на момент огляду.

2. Визначення транзиторної ішемічної атаки (ТІА): ТІА визначається як тимчасовий (транзиторний) епізод неврологічної дисфункції, спричинений вогнищевою ішемією головного мозку, спинного мозку або сітківки **без ознак гострого інфаркту (постійного пошкодження тканини)**. Класично вважалося, що симптоми ТІА тривають менше 24 годин, але сучасне визначення більше фокусується на відсутності доказів інфаркту при нейровізуалізації (КТ/МРТ), а клінічно симптоми найчастіше тривають від кількох хвилин до години. У цьому випадку симптоми тривали 4 години і повністю зникли, що ідеально відповідає клінічному визначенню ТІА.

Чому інші варіанти неправильні:

- **Гіпертензивний криз:** Це різке підвищення АТ, яке може супроводжуватися неврологічними симптомами (головний біль, запаморочення, іноді вогнищеві симптоми при гіпертензивній енцефалопатії). Однак у пацієнта на момент огляду АТ був нормальним. Симптоми при гіпертензивній енцефалопатії зазвичай

регресують після нормалізації тиску, але сам тиск мав би бути значно підвищеним під час епізоду.

• **Ішемічний інсульт:** Виникає внаслідок закупорки судини та призводить до **стійкого** пошкодження тканини мозку (інфаркту). Неврологічні симптоми при інсульті **зберігаються більше 24 годин** (і зазвичай набагато довше), хоча може бути певний ступінь покращання з часом. Повний регрес симптомів за 4 години виключає діагноз завершеного ішемічного інсульту.

• **Геморагічний інсульт:** Виникає внаслідок розриву судини та крововиливу в мозок. Зазвичай має більш важкий перебіг, часто супроводжується сильним головним болем, нудотою, блюванням, порушенням свідомості. Неврологічний дефіцит є **стійким**, повний регрес симптомів за кілька годин не характерний.

• **Асоційована мігрень (мігрень з ауруою):** Аура мігрені може включати транзиторні неврологічні симптоми (зорові, сенсорні, рідше рухові – геміплегічна мігрень). Однак ці симптоми зазвичай розвиваються поступово протягом 5–20 хв і тривають до 60 хв, *передуючи* або супроводжуючи характерний мігренозний головний біль. В описі немає згадки про головний біль, а раптовий початок і характер симптомів більше вказують на судинну (ішемічну) подію.

Висновок: Поєднання раптового виникнення вогнищевої неврологічної симптоматики (геміпарез, гемігіпестезія) з її **повним регресом протягом короткого часу (4 години)** є класичним проявом **транзиторної ішемічної атаки (ТІА)**.

Хворий 30 років працює клепальником протягом 6 років. Скарги на різкий біль у плечовому поясі, особливо в нічний час. Пальці рук німіють та біліють при охолодженні. Став дратівливим. Об'єктивно: кисті набряклі, холодні, ціанотичні. Різко знижені всі види чутливості (больова, температурна, вібраційна). При пробі на холод – симптом «мертвих пальців». Відзначається слабкість у привідних м'язах V пальця; змінена електророзбудженість. Сухожилкові та періостальні рефлексиві живі. Який попередній діагноз?

A. Вузликосий періартеріт.

B. Синдром Рейно.

C. Вібраційна хвороба локальної дії.

D. Вегетативно-сенсорна полінейропатія.

E. Вібраційна хвороба загальної дії.

Правильна відповідь: Вібраційна хвороба локальної дії.

Пояснення:

1. **Професійний анамнез:** Пацієнт працює клепальником протягом 6 років. Ця робота пов'язана з використанням ручних інструментів (пневматичних або електричних молотків), які генерують **інтенсивну локальну вібрацію**, що передається на руки та плечовий пояс. Тривалий стаж роботи (6 років) є достатнім для розвитку професійного захворювання.

2. **Аналіз симптомів:** Описаний симптомокомплекс є класичним проявом вібраційної хвороби, спричиненої локальною вібрацією (також відома як синдром вібрації «кисть-рука», Hand-Arm Vibration Syndrome – HAVS):

- **Судинні порушення:** «Пальці рук німіють та біліють при охолодженні», «кисті набряклі, холодні, ціанотичні», «симптом "мертвих пальців" при пробі на холод». Це ознаки **ангіоспазму периферичних судин (вторинний синдром Рейно)**, характерний для вібраційної хвороби.

- **Неврологічні порушення (периферична полінейропатія):** «Різко знижені всі види чутливості (больова, температурна, вібраційна)», «слабкість у привідних м'язах V пальця», «змінена електрозбудженість». Вібрація уражає периферичні нерви, викликаючи порушення чутливості (особливо вібраційної!) та моторні розлади. Біль у плечовому поясі також може бути пов'язаний з ураженням нервових стовбурів або сплетень.

- **Кістково-м'язові порушення:** «Різкий біль у плечовому поясі». Вібрація може призводити до дегенеративних змін у суглобах, кістках та м'яких тканинах верхніх кінцівок.

- **Астено-невротичний синдром:** «Став дратівливим». Це часто супроводжує хронічні професійні захворювання, включаючи вібраційну хворобу.

3. Диференціація типів вібраційної хвороби:

- **Локальна дія:** Вібрація діє переважно на руки та від ручних інструментів. Саме це має місце у клепальника.

- **Загальна дія:** Вібрація діє на все тіло (наприклад у водіїв великої техніки, операторів верстатів, що стоять на віброуючій платформі). Клінічна картина відрізняється, більше виражені зміни з боку хребта, вестибулярного апарату, центральної нервової системи.

Чому інші варіанти неправильні:

- **Вузликотий періартеріт:** Системне захворювання (васкуліт), яке уражає судини середнього калібру в різних органах. Може викликати полінейропатію, але зазвичай супроводжується лихоманкою, схудненням, ураженням нирок, шкіри, суглобів, ШКТ. Немає прямого зв'язку з вібрацією, а клінічна картина відрізняється.

- **Синдром Рейно:** Це *симптом* (ангіоспазм), який є частиною вібраційної хвороби. Однак діагноз «синдром Рейно» не пояснює всю сукупність симптомів (зокрема виражену полінейропатію з порушенням *всіх* видів чутливості, м'язову слабкість, зміни електрозбудливості) та не вказує на причину (вібрацію).

- **Вегетативно-сенсорна полінейропатія:** Це описовий діагноз, що вказує на тип ураження нервової системи. Пацієнт дійсно має ознаки полінейропатії з вегетативними (судинними) та сенсорними порушеннями. Однак «вібраційна хвороба» є **нозологічним діагнозом**, який вказує на конкретну причину (вібрація) та охоплює весь спектр уражень (судинні, нервові, кістково-м'язові).

• **Вібраційна хвороба загальної дії:** Як зазначено вище, тип вібрації у клепальника є локальним, а не загальним. Клінічна картина відповідає саме локальній дії вібрації.

Висновок: Професія пацієнта, тривалість роботи та характерний комплекс симптомів (судинні розлади типу Рейно, полінейропатія зі зниженням усіх видів чутливості, м'язова слабкість, біль) найбільш повно відповідають діагнозу «Вібраційна хвороба локальної дії».

При огляді доношеної новонародженої дівчинки з масою тіла 2 600 г у віці 3 днів відзначаються судоми тонічного характеру, симптом Грефе, горизонтальний ністагм, фебрильна лихоманка, іктеричність шкіри. Велике тім'ячко випирає, напружене, змішана задишка, у легенях – крепітуючі хрипи з обох сторін, приглушеність серцевих тонів. Поставлено діагноз: сепсис новонароджених. **Яке додаткове діагностичне обстеження Ви призначите в першу чергу?**

A. Острофазові показники.

B. Електрокадіографія.

C. Люмбальна пункція.

D. Моніторинг сатурації кисню.

E. Загальний аналіз сечі.

Правильна відповідь: Люмбальна пункція.

Пояснення:

1. **Аналіз клінічної картини:** У новонародженої дівчинки є діагноз сепсису (системна інфекція), який супроводжується комплексом **важких неврологічних симптомів:**

- **Судоми:** Ознака подразнення або ураження головного мозку.
- **Симптом Грефе:** «Симптом сонця, що заходить» – біла смужка склери над райдужкою при погляді вниз. Часто вказує на підвищений внутрішньо-черепний тиск (ВЧТ) або гідроцефалію.
- **Горизонтальний ністагм:** Неспецифічний неврологічний знак, може вказувати на ураження стовбура мозку або мозочка.
- **Фебрильна лихоманка:** Ознака інфекції / запалення.
- **Випирання та напруження великого тім'ячка:** Класична ознака підвищеного ВЧТ.
- Інші ознаки (іктеричність, задишка, крепітація в легенях, приглушеність тонів серця) підтверджують тяжкість стану та системний характер септичного процесу з можливим ураженням легень (пневмонія) та серця (міокардит).

2. **Підозра на ускладнення:** Поєднання сепсису та вираженої неврологічної симптоматики (особливо судоми, ознаки підвищення ВЧТ) з високою ймовірністю

вказує на залучення **центральної нервової системи (ЦНС)** в інфекційний процес. Найбільш імовірним та небезпечним ускладненням сепсису у новонароджених є **менінгіт (запалення мозкових оболонок)** або **менінгоенцефаліт (запалення оболонок та речовини мозку)**.

3. Вибір діагностичного методу: Для підтвердження або виключення ураження ЦНС (менінгіту / менінгоенцефаліту) **методом вибору є люмбальна пункція (ЛП).**

• **Люмбальна пункція** дозволяє отримати зразок спинномозкової рідини (ліквору) для аналізу. Аналіз ліквору включає:

- ✓ Визначення кількості клітин (цитоз) та їх типу (нейтрофільний при бактеріальному менінгіті).
- ✓ Вимірювання рівня білка та глюкози (підвищення білка та зниження глюкози характерні для бактеріального менінгіту).
- ✓ Мікроскопію мазка, пофарбованого за Грамом (для виявлення бактерій).
- ✓ Бактеріологічний посів ліквору (для ідентифікації збудника та визначення його чутливості до антибіотиків).

• Результати ЛП є **критично важливими** для підтвердження діагнозу менінгіту та призначення адекватної антибактеріальної терапії (вибір препаратів, що добре проникають через гематоенцефалічний бар'єр, та їх дозування).

Чому інші варіанти менш пріоритетні в першу чергу для діагностики неврологічного ускладнення:

• **Острофазові показники (СРБ, прокальцитонін):** Підтверджують наявність системного запалення / інфекції (сепсису), але не дають інформації про локалізацію процесу, зокрема про ураження ЦНС. Вони вже, ймовірно, підвищені, враховуючи діагноз сепсису.

• **Електрокардіографія (ЕКГ):** Оцінює роботу серця. Доцільна при приглушеності тонів, але не допоможе діагностувати причину неврологічних симптомів.

• **Моніторинг сатурації кисню:** Важливий для оцінки функції дихання та ефективності оксигенотерапії, особливо при задишці та хрипах. Це моніторинг стану, а не діагностика причини ураження ЦНС.

• **Загальний аналіз сечі:** Дозволяє виявити інфекцію сечовивідних шляхів (ІСШ), яка може бути джерелом сепсису, але не пояснює безпосередньо неврологічні симптоми та не діагностує менінгіт.

Висновок: При наявності сепсису та виражених неврологічних симптомів у новонародженого **найпершим діагностичним кроком** для виявлення або виключення ураження ЦНС (менінгіту) є **люмбальна пункція**.

З дому надійшла дитина 3 років, у якої на тлі гіпертермічного синдрому, спричиненого грипом, протягом 50 хвилин тривають тоніко-клонічні генералізовані судоми. Терапія не проводилася. Для негайного лікування судомного синдрому необхідно:

- A. Призначити парацетамол у високих дозах.*
- B. Терміново накласти дитині холодні компреси.*
- C. Ввести лоразепам внутрішньовенно.*
- D. Ввести кальцію глюконат внутрішньовенно.*
- E. Ввести фенobarбітал внутрішньом'язово.*

Правильна відповідь: Ввести лоразепам внутрішньовенно.

Пояснення:

1. **Клінічна ситуація:** Дитина перебуває у стані **фебрильних судом** (судоми на тлі високої температури). Важливо, що судоми **генералізоване** (охоплюють все тіло) і **тривають вже 50 хвилин** без самостійного припинення та без надання допомоги. Такий стан, коли судомний напад триває більше 5 (або іноді 30 хвилин, залежно від визначення) або повторюється без повного відновлення свідомості між епізодами, називається **епілептичним статусом** (в даному випадку – **фебрильний епілептичний статус**). Це невідкладний стан, який потребує негайного припинення судом, оскільки тривала судомна активність може призвести до пошкодження мозку.

2. **Мета лікування:** Першочергове завдання – **якомога швидше припинити судомну активність**.

3. **Препарати першої лінії для купірування епілептичного статусу:** Згідно з міжнародними та національними протоколами препаратами першого вибору для швидкого припинення епілептичного статусу є **бензодіазепіни**. До них належать діазепам, лоразепам, мідазолам.

4. Чому Лоразепам внутрішньовенно:

- **Лоразепам** – це бензодіазепін з потужною протисудомною дією.
- **Внутрішньовенний (в/в) шлях введення** забезпечує **найшвидший** початок дії препарату (протягом 1–3 хвилин), що є критично важливим при епілептичному статусі. Лоразепам має перевагу над діазепамом у вигляді дещо тривалішої протисудомної дії після одноразового введення.

Чому інші варіанти неправильні:

- **Призначити парацетамол у високих дозах:** Парацетамол є жарознижувальним та знеболювальним засобом. Він допоможе знизити температуру (яка є тригером судом), але **не має прямої протисудомної дії** і не зупинить напад, що вже триває. Зниження температури важливе для профілактики *повторних* фебрильних судом, але не для лікування епілептичного статусу.

• **Терміново накладити дитині холодні компреси:** Фізичні методи охолодження (обтирання, компреси) також спрямовані на зниження температури. Як і парацетамол, вони **не зупиняють судом, що вже тривають**. Крім того, надмірне охолодження може викликати тремтіння, що може бути помилково сприйнято за продовження судом або погіршити стан дитини.

• **Ввести кальцію глюконат внутрішньовенно:** Кальцій глюконат використовується для лікування судом, спричинених **гіпокальціємією** (низьким рівнем кальцію в крові). У даному випадку судомі мають чіткий зв'язок з гіпертермією (фебрильні судомі) і немає підстав підозрювати гіпокальціємію. Введення кальцію недоцільне і не допоможе.

• **Ввести фенобарбітал внутрішньом'язово:** Фенобарбітал є ефективним протисудомним засобом, але:

- ✓ **Внутрішньом'язове (в/м) введення** забезпечує значно **повільніше** всмоктування та початок дії порівняно з в/в шляхом. При епілептичному статусі потрібна негайна дія.
- ✓ Фенобарбітал зазвичай розглядається як препарат **другої лінії** терапії епілептичного статусу, якщо бензодіазепіни виявились неефективними або недоступні для в/в введення.

Висновок: При тривалих генералізованих судамах (епілептичному статусі), особливо фебрильного генезу, першочерговим заходом є негайне введення протисудомного препарату швидкої дії. Найбільш відповідним варіантом з наведених є **внутрішньовенне введення лоразепаму** (або іншого бензодіазепіну).

Після прогулянки на вулиці в ясний сонячний день у дитини 8 місяців з проявами рахіту II ступеня, підгострого перебігу, періоду розпалу з'явилися судомі у вигляді карпопедального спазму. Вони свідчать про наявність у дитини:

- A. Спазмофілії.
- B. Черепно-мозкової травми.
- C. Менінгіту.
- D. Епілепсії.
- E. ГРВГ.

Правильна відповідь: Спазмофілія.

Пояснення:

1. **Фон захворювання:** У дитини є **рахіт II ступеня, період розпалу**. Рахіт – це захворювання, пов'язане переважно з дефіцитом вітаміну D, що призводить до порушення фосфорно-кальцієвого обміну. У період розпалу рахіту часто спостерігається **зниження рівня кальцію в крові (гіпокальціємія)**, хоча воно може бути й прихованим (рівень загального кальцію нормальний, але знижений рівень іонізованого, активного кальцію).

2. **Симптом:** У дитини виник **карпопедальний спазм**. Це специфічний вид тонічного м'язового спазму, що уражає кисті («рука акушера») та стопи («кінська стопа»). Це є **класичним проявом тетанії** – стану підвищеної нервово-м'язової збудливості.

3. **Причина тетанії:** Основною причиною тетанії у дітей з рахітом є **гіпокальціємія** (зниження рівня іонізованого кальцію в крові).

4. **Тригер:** Судоми виникли **після прогулянки в ясний сонячний день**. Це важливий момент. Сонячне світло (ультрафіолет) стимулює синтез вітаміну D в шкірі. У дитини з рахітом (дефіцитом вітаміну D) раптове утворення навіть невеликої кількості активного вітаміну D може спричинити швидке надходження кальцію з крові в кісткову тканину (для мінералізації). Це призводить до **різкого зниження рівня кальцію в крові**, що провокує напад тетанії (судом).

5. **Визначення спазмофілії:** Спазмофілія (дитяча тетанія) – це захворювання дітей раннього віку (зазвичай на тлі рахіту), що характеризується схильністю до тонічних та клонічних судом внаслідок **гіпокальціємії** та алкалозу. Карпопедальний спазм є одним із проявів **явної форми спазмофілії**. Іншими проявами можуть бути ларингоспазм (спазм голосової щілини) та еклампсія (генералізовані судоми).

Чому інші варіанти неправильні:

• **Черепно-мозкова травма (ЧМТ):** Немає жодних даних про травму в анамнезі. Судоми після ЧМТ мають інший характер і патогенез. Карпопедальний спазм не є типовим для ЧМТ.

• **Менінгіт:** Запалення мозкових оболонок. Проявляється лихоманкою, вираженими менінгеальними симптомами (ригідність потиличних м'язів, позитивні симптоми Керніга, Брудзинського), інтоксикацією, змінами в лікворі. Хоча судоми можуть бути, карпопедальний спазм не є характерним, і немає зв'язку з рахітом та інсоляцією як тригером саме такого типу судом.

• **Епілепсія:** Це хронічне захворювання мозку, що характеризується повторними *непровокованими* судомами. У даному випадку судоми виникли на тлі конкретного стану (рахіт) і були спровоковані (інсоляція, що призвела до гіпокальціємії). Характер спазму (карпопедальний) також вказує на тетанію, а не на типовий епілептичний напад.

• **ГРВІ (гостра респіраторна вірусна інфекція):** Може викликати фебрильні судоми (на тлі високої температури), але вони зазвичай генералізовані тоніко-клонічні і не мають вигляду карпопедального спазму. Крім того, ГРВІ не пояснює зв'язку з рахітом та інсоляцією.

Висновок: Поєднання рахіту II ступеня, віку дитини, виникнення карпопедального спазму (ознака тетанії) після інсоляції (що могло спровокувати гостру гіпокальціємію) однозначно вказує на **спазмофілію**.

Підліток госпіталізований зі скаргами на обмеженість рухів у нижніх кінцівках. Захворювання розпочалось 2 дні тому з підвищення температури тіла до 38,3 °С, рідких випорожнень 3–4 рази на добу. Об'єктивно: температура тіла – 36,8 °С, активні рухи в нижніх кінцівках відсутні, у зоні ураження – арефлексія, гіпотонія м'язів, чутливість збережена. Менінгеальні симптоми слабо позитивні. Яке захворювання можна припустити?

- A. Герпетичний менінгоенцефаліт.*
- B. Травма поперекового відділу хребта.*
- C. Поліомієліт.*
- D. Субарахноїдальний крововилив.*
- E. Ботулізм.*

Правильна відповідь: Поліомієліт

Пояснення:

1. Ключові симптоми та їх поєднання:

- **Гострий початок:** Захворювання розпочалось раптово (2 дні тому).
- **Продромальний період:** Початок з підвищення температури тіла та кишкових розладів (рідкі випорожнення). Це характерно для багатьох вірусних інфекцій, включаючи ентеровірусні, до яких належить вірус поліомієліту.
- **Гострий в'ялий (млявий) парез / параліч:** «Обмеженість рухів», «активні рухи відсутні», «арефлексія» (відсутність рефлексів), «гіпотонія м'язів» (знижений тонус) у нижніх кінцівках – це класичні ознаки ураження **нижнього мотонейрону**. Це означає, що проблема локалізована або в передніх рогах спинного мозку (де знаходяться тіла мотонейронів), або в периферичних нервах.
- **Збережена чутливість:** Це дуже важливий діагностичний критерій. Він вказує на те, що уражені переважно або виключно рухові шляхи / нейрони, а чутливі шляхи залишилися інтактними.
- **Слабо позитивні менінгеальні симптоми:** Вказують на можливе залучення мозкових оболонок (асептичний менінгіт), що часто супроводжує поліомієліт на ранніх стадіях.
- **Вік:** Підліток – вік, у якому може виникати поліомієліт, особливо при відсутності або неповному курсі вакцинації.

2. Чому «Поліомієліт» підходить найкраще:

Вірус поліомієліту має тропність (спорідненість) саме до **мотонейронів передніх рогів спинного мозку**. Їх руйнування вірусом призводить до розвитку гострого в'ялого парезу або паралічу з арефлексією та гіпотонією у відповідних м'язах. При цьому чутливі нейрони (розташовані в задніх рогах або гангліях) та провідні шляхи чутливості не уражаються, тому **чутливість зберігається**. Поєднання продромальних симптомів (лихоманка, іноді кишкові розлади), гострого в'ялого паралічу зі збереженою чутливістю та можливих менінгеальних ознак є класичною картиною паралітичної форми поліомієліту.

Чому інші варіанти менш імовірні:

• **Герпетичний менінгоенцефаліт:** Зазвичай викликається вірусом простого герпесу. Характеризується лихоманкою, головним болем, порушенням свідомості, судомами, вогнищевими неврологічними симптомами (часто афазія, геміпарез, ураження черепних нервів). Хоча можливе ураження спинного мозку (мієліт), класична картина поліомієліту (ізольований в'ялий параліч зі збереженою чутливістю) для нього менш характерна.

• **Травма поперекового відділу хребта:** Потребує наявності травми в анамнезі. Залежно від рівня та ступеня ураження спинного мозку, може бути параліч, але він часто супроводжується **розладами чутливості** нижче рівня ураження та порушенням функції тазових органів. Тип паралічу залежить від фази (спочатку в'ялий – спінальний шок, потім може стати спастичним, якщо уражені провідні шляхи). Продромальні симптоми відсутні.

• **Субарахноїдальний крововилив:** Зазвичай проявляється раптовим, дуже сильним головним болем («удар грому»), вираженими менінгеальними симптомами, порушенням свідомості. Можуть бути вогнищеві неврологічні симптоми, але ізольований симетричний в'ялий параліч нижніх кінцівок зі збереженою чутливістю не є типовим. Продромальна лихоманка та діарея не характерні.

• **Ботулізм:** Викликається токсином *Clostridium botulinum*. Характеризується **низхідним симетричним в'ялим паралічем**, який часто починається з ураження черепних нервів (диплопія – двоїння, дизартрія – порушення мови, дисфагія – порушення ковтання), а потім поширюється на кінцівки та дихальні м'язи. Чутливість збережена, рефлекси відсутні. **Ключові відмінності:** зазвичай немає лихоманки (якщо це не рановий ботулізм) та характерний низхідний тип паралічу з раннім ураженням черепних нервів, чого немає в описі.

Висновок: Поєднання гострого початку з лихоманкою та кишковими розладами, з подальшим розвитком в'ялого паралічу нижніх кінцівок при збереженій чутливості та легких менінгеальних знаках, найбільш точно відповідає клінічній картині **поліомієліту**.

Розділ 2

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ НЕВРОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ – БУКЛЕТ 2021 РОКУ

Чоловік підібраний на вулиці в непритомному стані та доставлений до сан-пропускника. У нього спостерігаються повторні напади тонічних і клонічних судом рук і ніг з невеликими проміжками, мимовільне сечовипускання. Зіниці широкі, не реагують на світло. На язика – сліди прикушування. Вогнищева неврологічна симптоматика не виявлена. АТ – 140/90 мм рт. ст. Голова хворого може бути вільно приведена до грудей. Визначіть найбільш імовірну патологію:

A. Паренхіматозний крововилив.

B. Інфаркт мозку.

C. Гострий менінгоенцефаліт.

D. Епілептичний статус.

E. Правець.

Правильна відповідь: Епілептичний статус.

Пояснення:

1. Аналіз клінічної картини:

- **Повторні напади тонічних і клонічних судом:** Це ключовий симптом. Тонічна фаза – напруження м'язів, клонічна – ритмічні посмикування.
- **Невеликі проміжки між нападами:** Вказує на те, що напади йдуть один за одним без повного відновлення свідомості (або напад триває безперервно довго).
- **Непритомний стан:** Пацієнт без свідомості.
- **Мимовільне сечовипускання:** Часто супроводжує генералізовані тоніко-клонічні напади через втрату контролю над сфінктерами.
- **Широкі зіниці, не реагують на світло:** Може спостерігатися під час або одразу після генералізованого судомного нападу (постіктальний стан).
- **Сліди прикушування язика:** Дуже характерна ознака генералізованого тоніко-клонічного нападу.
- **Відсутність вогнищевої неврологічної симптоматики:** Немає ознак ураження конкретної ділянки мозку (наприклад однобічної слабкості, порушення мови тощо) між нападами (якщо вдалося оцінити).
- **Відсутність менінгеальних знаків:** «Голова хворого може бути вільно приведена до грудей» – виключає ригідність потиличних м'язів, що є ознакою подразнення мозкових оболонок (менінгіту).

2. **Визначення епілептичного статусу:** Епілептичний статус – це стан, при якому:

- Один епілептичний напад триває понад 5 хвилин (для генералізованих тоніко-клонічних) АБО

- Виникають два або більше нападів, між якими пацієнт не приходиться повністю до свідомості.

Описана картина («повторні напади ... з невеликими проміжками», непритомний стан) повністю відповідає визначенню **генералізованого конвульсивного епілептичного статусу**. Це невідкладний стан, що потребує негайного лікування.

Чому інші варіанти не правильні:

- **Паренхіматозний крововилив (геморагічний інсульт):** Зазвичай проявляється раптовим початком, часто сильним головним болем, нудотою / блюванням, порушенням свідомості та, що ключове, **вогнищевою неврологічною симптоматикою** (геміпарез, афазія тощо), якої тут не виявлено. Судоми можуть бути, але не є типовим *провідним* симптомом у вигляді статусу без чітких вогнищевих знаків.

- **Інфаркт мозку (ішемічний інсульт):** Також характеризується раптовим розвитком **вогнищевої неврологічної симптоматики**. Судоми на початку інсульту трапляються, але епілептичний статус як первинний прояв без вогнищевих симптомів менш характерний.

- **Гострий менінгоенцефаліт:** Запалення мозкових оболонок та речовини мозку. Проявляється лихоманкою, головним болем, порушенням свідомості, судомами, але також **менінгеальними знаками** (ригідність потиличних м'язів), які тут відсутні («голова вільно приведена до грудей»).

- **Правець:** Інфекційне захворювання, що викликається токсином *Clostridium tetani*. Характеризується болісними тонічними спазмами м'язів (тризм – спазм жувальних м'язів, «сардонічна посмішка», опістотонус – вигинання спини), які провокуються зовнішніми подразниками. Свідомість зазвичай збережена між нападами. Клонічний компонент судом не характерний, як і прикушування язика та мимовільне сечовипускання в такому вигляді.

Висновок: Поєднання повторних генералізованих тоніко-клонічних судом без повного відновлення свідомості, з прикушуванням язика, мимовільним сечовипусканням та відсутністю чітких вогнищевих чи менінгеальних знаків є класичною картиною **епілептичного статусу**.

У дитини 10 місяців на тлі легкого перебігу ГРВІ з'явилися повторні клонічні судоми. Під час огляду констатовано чіткі прояви рахіту середньої важкості. Рівень кальцію крові – 1,6 ммоль/л, інтервал Q-T на ЕКГ подовжений. Даних про перинатальне ушкодження ЦНС немає. Спинномозкова рідина інтактна, витікала підтиском. Вигодовування штучне, без овочевих страв. Яке захворювання проявилось на тлі ГРВІ?

A. Менінгіт.

B. Спазмофілія.

С. Нейротоксикоз.

Д. Енцефаліт.

Е. Енцефалітична реакція.

Правильна відповідь: Спазмофілія.

Пояснення:

1. Ключові діагностичні ознаки:

• **Вік дитини (10 місяців) та наявність рахіту середньої важкості:** Це створює передумови для порушення фосфорно-кальцієвого обміну. Рахіт часто супроводжується зниженням рівня кальцію в крові.

• **Повторні клонічні судоми:** Є основним клінічним проявом, що потребує пояснення.

• **Низький рівень кальцію в крові (гіпокальціємія): 1,6 ммоль/л.** Нормальний рівень загального кальцію в крові у дітей цього віку становить приблизно 2,1–2,6 ммоль/л. Рівень 1,6 ммоль/л є значно зниженим і свідчить про виражену гіпокальціємію. Саме гіпокальціємія є причиною підвищеної нервово-м'язової збудливості та виникнення судом (тетанії).

• **Подовження інтервалу Q-T на ЕКГ:** Це характерна електрокардіографічна ознака гіпокальціємії.

• **Провокуючий фактор (ГРВІ):** Інфекції, особливо ті, що супроводжуються лихоманкою та можливою гіпервентиляцією (що призводить до респіраторного алкалозу), можуть стати тригером для прояву прихованої гіпокальціємії та виникнення судом у дітей зі схильністю до них (на тлі рахіту). Алкалоз знижує рівень іонізованого (активного) кальцію.

• **Анамнез вигодовування:** Штучне вигодовування без овочевих страв може вказувати на недостатнє надходження вітаміну D та/або кальцію.

• **Інтектна спинномозкова рідина:** Виключення запального процесу в ЦНС (менінгіту, енцефаліту).

2. Визначення спазмофілії: Спазмофілія (дитяча тетанія) – це стан, що виникає у дітей раннього віку, як правило, на тлі рахіту, і характеризується підвищеною нервово-м'язовою збудливістю та схильністю до судом (тонічних або клонічних) через **гіпокальціємію**. Всі наявні дані (рахіт, вік, гіпокальціємія, подовження Q-T, характер судом, тригер у вигляді ГРВІ, нормальний ліквор) повністю відповідають класичній картині спазмофілії.

Чому інші варіанти неправильні:

• **Менінгіт:** Запалення мозкових оболонок. Ключовим для діагностики є аналіз спинномозкової рідини, де були б ознаки запалення (збільшення кількості клітин – плеоцитоз, підвищення білка тощо). У даному випадку **спинномозкова рідина інтактна**, що виключає менінгіт.

• **Нейротоксикоз:** Важкий стан, що розвивається при інфекціях і характеризується порушенням функції ЦНС (судоми, порушення свідомості), вираженою інтоксикацією, гіпертермією, порушенням мікроциркуляції. Хоча наявні судоми і ГРВІ, визначальним фактором тут є **доведена гіпокальціємія на тлі рахіту**, що вказує на спазмофілію як конкретну причину судом, а не на загальний нейротоксикоз.

• **Енцефаліт:** Запалення речовини головного мозку. Також супроводжувався б змінами у спинномозковій рідині та/або вогнищевою неврологічною симптоматикою. **Інтактний ліквор** робить цей діагноз малоімовірним.

• **Енцефалітична реакція:** Це неспецифічна реакція мозку на інфекцію або інтоксикацію, що може проявлятися судомами. Однак, як і у випадку нейротоксикозу, наявність чіткої метаболічної причини (гіпокальціємія через рахіт) робить діагноз **спазмофілії** більш точним і патогенетично обґрунтованим. Це не просто реакція, а конкретне захворювання, пов'язане з порушенням кальцієвого обміну.

Висновок: Поєднання клінічних ознак рахіту, віку дитини, судомного синдрому, лабораторно підтвердженої гіпокальціємії та характерних змін на ЕКГ при відсутності ознак запалення в ЦНС однозначно вказує на **спазмофілію**, яка проявилася на тлі ГРВІ.

Чоловік 45 років має скарги на постійний головний біль, біль у серці, колінних суглобах. Три роки тому був укус кліща з кільцевою еритемою на шкірі. Об'єктивно встановлено: акродерматит, двобічна пірамідна недостатність, розлади координації. Який діагноз найбільш імовірний?

A. Розсіяний склероз.

B. Нейросифіліс.

C. Вірусний енцефаліт.

D. Ішемічна енцефалопатія.

E. Нейробореліоз.

Правильна відповідь: Нейробореліоз.

Пояснення:

1. **Ключовий анамнестичний факт:** Пацієнт вказує на укусу кліща з кільцевою еритемою на шкірі 3 роки тому. Кільцева еритема (*Erythema migrans*) є патогномонічним (дуже специфічним) раннім проявом хвороби Лайма (бореліозу), інфекції, що передається кліщами роду *Ixodes* і викликається бактеріями роду *Borrelia* (найчастіше *Borrelia burgdorferi*).

2. **Хронічний перебіг та мультисистемність:** Симптоми розвинулися протягом трьох років після укусу кліща, що вказує на хронічний процес. Хвороба Лайма відома своїм багатостадійним перебігом та здатністю уражати різні системи організму, особливо на пізніх стадіях.

3. Аналіз симптомів та їх відповідність бореліозу:

- **Неврологічні симптоми:** Постійний головний біль, двобічна пірамідна недостатність (ураження рухових шляхів), розлади координації. Це класичні прояви **нейробореліозу** – ураження центральної та/або периферичної нервової системи при хворобі Лайма. Пізній нейробореліоз може проявлятися у вигляді енцефалопатії, енцефаломієліту (що пояснює пірамідні знаки та координаторні порушення), хронічного менінгіту.

- **Суглобовий синдром:** Біль у колінних суглобах. **Лайм-артрит**, особливо ураження великих суглобів (найчастіше колінних), є типовим проявом пізньої стадії бореліозу.

- **Шкірні прояви:** **Акродерматит**. Йдеться, найімовірніше, про **хронічний атрофічний акродерматит (Acrodermatitis chronica atrophicans – АСА)**, який є характерним пізнім шкірним проявом бореліозу (особливо європейських штамів).

- **Біль у серці:** Може бути проявом **Лайм-кардиту** (хоча він частіше зустрічається на більш ранніх стадіях, зазвичай у вигляді порушень провідності, але міокардит / перикардит теж можливі).

4. **Комплексна картина:** Поєднання характерного анамнезу (укус кліща з еритемою), тривалого перебігу та ураження кількох систем (нервова, суглоби, шкіра, можливо, серце) є **дуже типовим** для пізньої стадії хвороби Лайма з розвитком нейробореліозу, Лайм-артриту та хронічного акродерматиту.

Чому інші варіанти менш імовірні:

- **Розсіяний склероз:** Автоімунне демієлінізуюче захворювання ЦНС. Може викликати пірамідну недостатність та розлади координації, іноді головний біль. Однак **не пов'язаний** з укусом кліща, кільцевою еритемою, Лайм-артритом чи атрофічним акродерматитом. Біль у серці не характерний.

- **Нейросифіліс:** Ураження ЦНС при сифілісі. Може імітувати багато неврологічних захворювань, включаючи ураження рухових шляхів та координації. Однак **не має зв'язку** з укусом кліща та кільцевою еритемою. Шкірні та суглобові прояви сифілісу інші. Потрібен позитивний серологічний тест на сифіліс.

- **Вірусний енцефаліт:** Зазвичай має гострий або підгострий перебіг з лихоманкою, порушенням свідомості. Хоча деякі вірусні енцефаліти передаються кліщами (кліщовий енцефаліт), клінічна картина (особливо хронічний перебіг, артрит, акродерматит, кільцева еритема в анамнезі) **не відповідає** типовому вірусному енцефаліту.

- **Ішемічна енцефалопатія:** Хронічне ураження мозку внаслідок недостатнього кровопостачання (зазвичай у літніх людей з атеросклерозом, гіпертонією). Може викликати пірамідні знаки та порушення координації. Однак **не пов'язана** з укусом кліща, еритемою, артритом, акродерматитом. Головний біль не є провідним симптомом.

Висновок: Наявність в анамнезі укусу кліща з кільцевою еритемою в поєднанні з пізнішими мультисистемними проявами (неврологічні порушення, артрит, акродерматит) робить **нейробореліоз** найбільш імовірним діагнозом.

Працівник 39 років звернувся до лікаря зі скаргами на ниючий біль та відчуття оніміння у кистях та передпліччях, зниження м'язової сили рук, порушення сну, роздратованість та зниження слуху. Дані професійного анамнезу свідчать про те, що робітник протягом 12 років працює бурильником, використовуючи свердло вагою 20 кг. Об'єктивно встановлено: шкіра кистей має синюшний відтінок, відмічається набряк кінчиків пальців, стертість шкірного малюнка, легка деформація міжфалангових суглобів, зниження тактильної, температурної та больової чутливості. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Вібраційна хвороба, зумовлена впливом загальної вібрації.*
- B. Вібраційна хвороба, зумовлена впливом локальної вібрації.*
- C. Нейроциркуляторна дистонія.*
- D. Хвороба Рейно.*
- E. Ревматичний поліартрит.*

Правильна відповідь: *Вібраційна хвороба, зумовлена впливом локальної вібрації.*

Пояснення:

1. **Професійний анамнез:** Ключовим фактором є робота бурильником протягом 12 років з використанням важкого вібруючого інструменту (свердло 20 кг). Це вказує на тривалий та інтенсивний вплив локальної вібрації, що передається безпосередньо на руки та передпліччя працівника.

2. **Аналіз симптомів та об'єктивних даних:** Клінічна картина повністю відповідає класичним проявам вібраційної хвороби, викликаній локальною вібрацією:

- **Периферичний ангіодистонічний синдром (судинні порушення):** Ниючий біль, відчуття оніміння, синюшний відтінок шкіри кистей, набряк кінчиків пальців. Це ознаки спазму та порушення тону судин периферичних судин, схожі на синдром Рейно, але викликані вібрацією.

- **Синдром вегетативно-сенсорної полінейропатії (ураження нервів):** Оніміння, зниження всіх видів чутливості (тактильної, температурної, больової), зниження м'язової сили рук. Вібрація безпосередньо пошкоджує нервові волокна.

- **Кістково-суглобові та м'язові зміни:** Біль у кистях та передпліччях, зниження м'язової сили, легка деформація міжфалангових суглобів. Вібрація призводить до дегенеративних змін у суглобах, кістках, м'язах та сухожиллях.

- **Трофічні порушення:** Стертість шкірного малюнка, набряк кінчиків пальців. Є наслідком порушення кровопостачання та іннервації.

- **Астено-невротичний синдром:** Порушення сну, роздратованість. Часто супроводжує хронічні професійні захворювання.

- **Зниження слуху (кохлеарний неврит):** Хоча основним фактором ураження слуху є виробничий шум, який часто супроводжує роботу з вібруючим обладнанням, інтенсивна вібрація також може сприяти розвитку нейросенсорної приглухуватості.

Чому інші варіанти неправильні:

- **Вібраційна хвороба, зумовлена впливом загальної вібрації:** Цей тип хвороби розвивається при впливі вібрації на все тіло (наприклад у водіїв важкої техніки, трактористів). Клінічна картина відрізняється: переважають ураження хребта (остеохондроз), вестибулярного апарату, шлунково-кишкового тракту, центральної нервової системи. У бурильника основний вплив має локальна вібрація від інструменту.

- **Нейроциркуляторна дистонія (НЦД):** Це функціональний розлад вегетативної нервової системи, який не пов'язаний з органічним ураженням та професійним фактором (вібрацією). НЦД не пояснює об'єктивних змін (зниження чутливості, деформації суглобів, набряк, синюшність кистей).

- **Хвороба Рейно:** Це первинний (ідіопатичний) синдром ангіоспазму. У даному випадку ангіоспастичні явища (синюшність, оніміння) є *вторинними*, тобто симптомом вібраційної хвороби. Діагноз «Хвороба Рейно» не охоплює всю клінічну картину (полінейропатію, кістково-суглобові зміни) і не вказує на причину (вібрацію).

- **Ревматичний поліартрит:** Це системне запальне захворювання сполучної тканини, переважно суглобів, автоімунного генезу. Клінічна картина інша (симетричне ураження суглобів, запальні зміни, ранкова скутість, специфічні лабораторні маркери). Немає зв'язку з вібрацією та характерних для неї судинних і неврологічних розладів.

Висновок: Поєднання професійного анамнезу (робота бурильником з вібруючим інструментом) та характерного комплексу клінічних синдромів (ангіодистонічного, полінейропатії, кістково-суглобових змін) однозначно вказує на **вібраційну хворобу, зумовлену впливом локальної вібрації**.

Жінка за 10 днів після травми ділянки стопи відчула утруднення під час відкриття рота. Наступного дня з важкістю могла приймати їжу, з'явилося напруження м'язів потилиці, спини, живота. Під час прийому в стаціонар на 3-й день хвороби встановлено тонічне напруження всіх груп м'язів, генералізовані судоми кожні 10–15 хвилин. Який найбільш імовірний діагноз?

A. Епілесія.

B. Правець.

C. Тетанія.

D. Геморагічний інсульт.

E. Менінгоенцефаліт.

Правильна відповідь: Правець

Пояснення:

1. **Анамнез (історія хвороби):** Ключовим є факт травми ділянки стопи за **10 днів** до появи перших симптомів. Рани, особливо забруднені землею або іржею, є вхідними воротами для збудника правця – бактерії *Clostridium tetani*. Інтервал у 10 днів відповідає типовому інкубаційному періоду правця (від кількох днів до кількох тижнів).

2. Характерні симптоми та їх послідовність:

- **Утруднення під час відкриття рота (тризм, або lockjaw):** Це один із найбільш ранніх та характерних симптомів правця, викликаний спазмом жувальних м'язів.

- **Напруження м'язів потилиці, спини, живота:** Вказує на поширення м'язового спазму / ригідності за низхідним типом, що також дуже типово для правця. Напруження м'язів спини може призводити до опістотонусу (вигинання спини дугою).

- **Тонічне напруження всіх груп м'язів:** Генералізована м'язова ригідність.

- **Генералізовані судоми:** Болісні, сильні тонічні судоми (спазми), що виникають спонтанно або провокуються найменшими подразниками (світло, звук, дотик). Між судомами зберігається напруження м'язів.

- **Збереження свідомості:** Важливо, що при правці свідомість між нападами судом зазвичай збережена (хоча пацієнт страждає від сильного болю та страху). В описі немає вказівки на втрату свідомості, що відрізняє це від епілепсії.

3. **Патогенез правця:** Токсин, що виробляється *Clostridium tetani* (тетано-спазмін), блокує вивільнення гальмівних нейромедіаторів (гліцину та ГАМК) у центральній нервовій системі. Це призводить до неконтрольованого підвищення м'язового тону (ригідності) та розвитку сильних рефлекторних спазмів.

Чому інші варіанти неправильні:

- **Епілепсія:** Характеризується повторними епілептичними нападами, які зазвичай супроводжуються втратою свідомості (при генералізованих нападах) та мають інший характер (часто тоніко-клонічні). Немає типового зв'язку з попередньою травмою, тризму як першого симптому та постійної м'язової ригідності між нападами.

- **Тетанія:** Викликана гіпокальціємією (низьким рівнем кальцію). Проявляється підвищеною нервово-м'язовою збудливістю, типовими є карпопедальний спазм («рука акушера»), ларингоспазм, позитивні симптоми Хвостека і Труссо. Генералізована ригідність та тризм не характерні. Немає зв'язку з травмою як причиною.

- **Геморагічний інсульт:** Крововилив у мозок. Проявляється раптовою вогнищевою неврологічною симптоматикою (паралічі, порушення мови), часто сильним головним болем, порушенням свідомості. Картина генералізованої ригідності та судом, що розвиваються поступово після травми, не типова.

• **Менінгоенцефаліт:** Запалення мозкових оболонок та речовини мозку. Проявляється лихоманкою, головним болем, менінгеальними симптомами (ригідність потиличних м'язів), порушенням свідомості, можливі судоми. Однак тризм як перший симптом, виражена генералізована м'язова ригідність та зв'язок з попередньою раною не є характерними для типового менінгоенцефаліту. Ригідність потиличних м'язів при менінгіті відрізняється від генералізованого м'язового напруження при правці.

Висновок: Поєднання анамнезу (рана стопи 10 днів тому), характерної послідовності симптомів (тризм → низхідна ригідність → генералізовані тонічні судоми) є класичною клінічною картиною **правця**.

У новонародженого терміном гестації 31 тиждень наростає млявість, м'язова гіпотонія та пригнічення свідомості. Аналіз ліквору встановлено: підвищена кількість еритроцитів, білка та підвищений вміст глюкози. Який найбільш вірогідний діагноз?

A. Внутрішньочерепний крововилив.

B. Внутрішньоутробна інфекція.

C. Менінгіт.

D. Анемія.

E. Сепсис.

Правильна відповідь: Внутрішньочерепний крововилив.

Пояснення:

1. **Фактор ризику:** Дитина народилася недоношеною (термін гестації 31 тиждень). Недоношеність, особливо глибока, є основним фактором ризику для **внутрішньочерепних крововиливів (ВЧК)**, зокрема внутрішньошлуночкових крововиливів (ВШК), через незрілість судинної системи мозку (особливо гермінативного матриксу).

2. **Клінічні симптоми:** Наростання млявості, м'язової гіпотонії та пригнічення свідомості у недоношеній дитині є неспецифічними, але дуже тривожними ознаками ураження центральної нервової системи (ЦНС). Вони можуть бути проявом ВЧК.

3. **Аналіз ліквору (спинномозкової рідини):** Це ключовий момент для діагностики.

• **Підвищена кількість еритроцитів:** Це пряма ознака наявності **крові** у лікворі. В нормі еритроцитів у лікворі бути не повинно (або лише одиниці внаслідок травматичної пункції, але тут йдеться про *підвищену кількість* на тлі клініки). Наявність крові вказує на крововилив у субарахноїдальний простір або в шлуночки мозку (звідки кров потрапляє в лікворні шляхи).

- **Підвищений вміст білка:** Кров містить багато білка. Потрапляння крові в ліквор значно підвищує концентрацію білка в ньому.

- **Підвищений вміст глюкози:** Це дуже важливий диференційно-діагностичний показник. При бактеріальному менінгіті рівень глюкози в лікворі зазвичай *знижується*, оскільки бактерії її споживають. При крововиливі ж кров, що потрапляє в ліквор, містить глюкозу (її рівень приблизно відповідає рівню в плазмі крові), тому рівень глюкози в лікворі при ВЧК буде **нормальним або навіть підвищеним, але не зниженим**.

Чому інші варіанти неправильні:

- **Внутрішньочерепна інфекція (ВУІ):** Може викликати ураження ЦНС, але аналіз ліквору зазвичай показує ознаки запалення (збільшення кількості клітин – лімфоцитів або нейтрофілів, помірне підвищення білка, нормальний рівень глюкози, якщо це не бактеріальна інфекція) або може бути нормальним. Високий вміст еритроцитів та підвищена глюкоза не є типовими для ВУІ без ускладнень.

- **Менінгіт:** Запалення мозкових оболонок. Як зазначено вище, бактеріальний менінгіт характеризується підвищенням кількості клітин (переважно нейтрофілів), високим білком та **зниженням** глюкози. Вірусний менінгіт – підвищенням клітин (переважно лімфоцитів), нормальним або помірно підвищеним білком та **нормальною** глюкозою. Картина ліквору в задачі не відповідає менінгіту.

- **Анемія:** Може бути наслідком значного ВЧК, але не є первинною причиною описаних змін у лікворі та неврологічних симптомів. Анемія не пояснює наявність крові та високої глюкози в лікворі.

- **Сепсис:** Системна інфекція. Може викликати неврологічні симптоми (пригнічення, гіпотонію) та бути ускладненим менінгітом. Проте сам по собі сепсис не пояснює наявність великої кількості еритроцитів та високої глюкози в лікворі.

Висновок: Поєднання недоношеності, прогресуючого неврологічного дефіциту та характерних змін у лікворі (наявність крові – еритроцити, підвищений білок, підвищена глюкоза) є найбільш типовим для **внутрішньочерепного крововиливу**.

Чоловік 48 років звернувся до лікаря зі скаргами на біль у попереку. Хворіє 3 дні після переохолодження. Після огляду лікар поставив діагноз: гострий попереково-крижовий радикуліт. Які ліки слід призначити хворому?

А. Десенсибілізуючі.

В. Антибактеріальні.

С. Вітаміни.

Д. Нестероїдні протизапальні засоби.

Е. Кортикостероїди.

Правильна відповідь: Нестероїдні протизапальні засоби.

Пояснення:

1. **Суть діагнозу:** Гострий попереково-крижовий радикуліт – це запалення (-іт) корінців (радикул-) спинномозкових нервів у попереково-крижовому відділі хребта. Ключовими компонентами цього стану є **запалення** та **біль**. Запалення може бути спричинене різними факторами (переохолодження, механічне подразнення при остеохондрозі, грижі диска тощо), але кінцевим результатом є запальна реакція навколо нервового корінця.

2. **Механізм дії НПЗЗ:** Нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ), такі як диклофенак, ібупрофен, німесулід, мелоксикам та інші, є **основними препаратами першої лінії** для лікування гострого болю в спині та радикуліту. Їхня дія полягає в блокуванні ферментів циклооксигеназ (ЦОГ), що призводить до **зменшення синтезу простагландинів** – медіаторів запалення, болю та набряку. Таким чином, НПЗЗ мають потрійну дію:

- **Протизапальну:** Зменшують запальний процес навколо нервового корінця.
- **Знеболювальну (анальгетичну):** Зменшують або усувають больовий синдром.
- **Жарознижувальну:** Менш актуально в даному випадку.

3. **Мета лікування:** Основна мета терапії при гострому радикуліті – це зняття болю та запалення, що дозволить пацієнту повернутися до нормальної активності. НПЗЗ безпосередньо спрямовані на досягнення цієї мети.

Чому інші варіанти неправильні:

• **Десенсибілізуючі (антигістамінні):** Використовуються переважно для лікування алергічних реакцій. Вони не мають вираженої протизапальної чи знеболювальної дії при радикуліті.

• **Антибактеріальні (антибіотики):** Призначаються для лікування бактеріальних інфекцій. Гострий радикуліт у переважній більшості випадків має незапальний (дегенеративний) або асептичний запальний характер, а не інфекційний. Призначення антибіотиків недоцільне та необґрунтоване.

• **Вітаміни (особливо групи В):** Можуть використовуватися як *допоміжна* терапія при ураженнях периферичної нервової системи для покращання метаболізму нервової тканини, але вони **не є засобом першої лінії для зняття гострого болю та запалення** при радикуліті. Їхній ефект розвивається повільно і не спрямований на купірування гострого стану.

• **Кортикостероїди (наприклад, преднізолон, дексаметазон):** Мають потужну протизапальну дію. Іноді використовуються при важкому або затяжному радикуліті, часто у вигляді блокад (епідуральних ін'єкцій). Однак для системного застосування (таблетки, ін'єкції) при неускладненому гострому радикуліті вони зазвичай **не є препаратами першого вибору** через потенційні побічні ефекти. НПЗЗ мають кращий профіль безпеки для стандартного лікування.

Висновок: Враховуючи діагноз «гострий попереково-крижовий радикуліт», в основі якого лежить запалення та біль, найбільш патогенетично обґрунтованим та стандартним лікуванням першої лінії є призначення **нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ)**.

Чоловік 62 років. Протягом останніх 3 років без видимих причин стала зростати безпорадність, зниження пам'яті. У психічному стані встановлено: **правильно називає своє прізвище, ім'я, по батькові, дату народження; вік сказати не може. Дезорієнтований у місцевості, у часі. Пам'ять знижена на поточні та віддалені події. Інтелект знижений. Порухені вищі коркові функції з явищами афазії, апраксії, агнозії. Критика відсутня. Визначити провідний патогенетичний механізм формування описаного стану:**

- A. Нейродегенеративний.*
- B. Надлишок серотоніну в синаптичній щілині.*
- C. Гіперліпідемія.*
- D. Дефіцит норадреналіну.*
- E. Надлишок ацетилхолінтрансферази.*

Правильна відповідь: Нейродегенеративний.

Пояснення:

1. **Аналіз клінічної картини:** Описаний стан пацієнта є класичною картиною деменції. Ключовими ознаками є:

- **Прогресуючий перебіг:** Стала зростати безпорадність, зниження пам'яті протягом 3 років.
- **Когнітивні порушення:** Зниження пам'яті (на поточні та віддалені події), дезорієнтація у часі та місці, зниження інтелекту.
- **Порушення вищих кіркових функцій:** Наявність афазії (порушення мови), апраксії (порушення цілеспрямованих рухів) та агнозії (порушення впізнавання). Це вказує на дифузне ураження кори головного мозку.

- **Відсутність критики:** Пацієнт не усвідомлює свого стану.
- **«Без видимих причин»:** Вказує на первинний процес у головному мозку, а не на наслідок іншого захворювання (наприклад інсульту, пухлини, інфекції).

2. **Ймовірний діагноз:** Така клінічна картина, особливо з поступовим початком у цьому віці та наявністю афазії, апраксії та агнозії, найбільш характерна для **хвороби Альцгеймера** або інших первинних дегенеративних деменцій (наприклад деменції з тільцями Леві, лобно-скроневої деменції, хоча класичний Альцгеймер підходить найкраще).

3. **Провідний патогенетичний механізм:**

- **Нейродегенеративний процес:** Це основний механізм, що лежить в основі хвороби Альцгеймера та багатьох інших деменцій. Він полягає у **прогресуючій загибелі нервових клітин (нейронів)** та втраті зв'язків між ними

(синапсів) у певних ділянках мозку, що відповідають за пам'ять, мислення та інші когнітивні функції. Цей процес часто пов'язаний з накопиченням аномальних білків (наприклад бета-амілоїду та тау-протеїну при хворобі Альцгеймера). Саме загибель нейронів призводить до поступового наростання когнітивного дефіциту та симптомів деменції.

Чому інші варіанти неправильні:

• **Надлишок серотоніну в синаптичній щілині:** Це механізм дії деяких анти-депресантів (СИЗС). Порушення серотонінергічної системи можуть впливати на настрій та деякі когнітивні аспекти, але надлишок серотоніну не є первинним патогенетичним механізмом розвитку деменції типу Альцгеймера. Навпаки, при деменції часто спостерігається дефіцит різних нейромедіаторів.

• **Гіперліпідемія:** Підвищений рівень ліпідів у крові є фактором ризику розвитку атеросклерозу та судинної деменції, але не є прямим механізмом загибелі нейронів при первинній нейродегенерації.

• **Дефіцит норадреналіну:** Норадреналін відіграє роль в увазі та збудженні. Його дефіцит може сприяти когнітивним порушенням, але ключовим нейромедіаторним дефіцитом при хворобі Альцгеймера вважається **дефіцит ацетилхоліну**. Дефіцит норадреналіну не є *провідним* механізмом, що пояснює всю картину деменції.

• **Надлишок ацетилхолінтрансферази:** Ацетилхолінтрансфераза (холінацетилтрансфераза, ХАТ) – це фермент, який **синтезує** ацетилхолін. При хворобі Альцгеймера спостерігається **дефіцит** ацетилхоліну через загибель холінергічних нейронів та **зниження активності** ХАТ, а не її надлишок. Ліки для лікування симптомів хвороби Альцгеймера (інгібітори ацетилхолінестерази) спрямовані на збільшення доступного ацетилхоліну шляхом уповільнення його розпаду.

Висновок: Клінічна картина відповідає прогресуючій деменції, найімовірніше, хворобі Альцгеймера. В основі цього захворювання лежить **нейродегенеративний процес** – прогресуюча загибель нейронів.

У чоловіка з хронічним гнійним отитом виник сильний головний біль, блювання, підвищилася температура тіла. Наявні менінгеальні симптоми. Вогнищева неврологічна симптоматика відсутня. Які першочергові заходи для ведення хворого?

- A. Госпіталізація та діагностична люмбальна пункція.
- B. Амбулаторне спостереження за хворим.
- C. Призначення рентгенографії черепа.
- D. Призначення протизапальних ліків.
- E. Консультація отоларинголога.

Правильна відповідь: *Госпіталізація та діагностична люмбальна пункція.*

Пояснення:

1. **Підозра на серйозне ускладнення:** У пацієнта є відоме джерело інфекції – хронічний гнійний отит. Поява гострих симптомів – **сильного головного болю, блювання, підвищення температури тіла та менінгеальних симптомів** – з високою ймовірністю вказує на **поширення інфекції з вуха на мозкові оболонки або інші структури центральної нервової системи (ЦНС)**. Найбільш імовірним ускладненням є **отогенний менінгіт** (запалення мозкових оболонок). Інші можливі, але менш імовірні при відсутності вогнищевих знаків ускладнення включають абсцес мозку, епідуральний абсцес, субдуральну емпієму, тромбоз синусів.

2. **Необхідність невідкладних дій:** Менінгіт та інші гнійні внутрішньо-черепні ускладнення є **невідкладними, життєзагрожуючими станами**, які потребують негайної діагностики та лікування.

3. **Роль люмбальної пункції (ЛП):** Діагностична люмбальна пункція з аналізом спинномозкової рідини (ліквору) є **«золотим стандартом» для діагностики менінгіту**. Аналіз ліквору дозволяє:

- Підтвердити наявність запального процесу в ЦНС (підвищення кількості клітин – плеоцитоз).
- Визначити характер запалення (бактеріальний – нейтрофільний плеоцитоз, високий білок, низька глюкоза; вірусний тощо).
- Виявити збудника (мікроскопія за Грамом, бактеріологічний посів).
- Визначити чутливість збудника до антибіотиків, що критично важливо для вибору терапії.

4. **Необхідність госпіталізації:** Пацієнт з підозрою на менінгіт потребує **термінової госпіталізації** у стаціонар (зазвичай інфекційне або неврологічне відділення) для проведення ЛП, негайного початку емпіричної антибіотикотерапії (не чекаючи результатів посіву) та моніторингу стану.

Чому інші варіанти неправильні:

• **Амбулаторне спостереження за хворим:** Абсолютно неприпустимо при підозрі на менінгіт. Це може призвести до фатальних наслідків через затримку діагностики та лікування.

• **Призначення рентгенографії черепа:** Малоінформативне дослідження для діагностики менінгіту чи інших гострих внутрішньочерепних ускладнень. КТ або МРТ можуть бути показані пізніше для виключення абсцесу або інших вогнищевих уражень (особливо якщо ЛП протипоказана або якщо є вогнищева симптоматика), але ЛП є першочерговою для діагностики менінгіту.

• **Призначення протизапальних ліків:** Може тимчасово полегшити головний біль та знизити температуру, але не впливає на причину (інфекцію) і може «змазати» клінічну картину, ускладнивши діагностику. Не є першочерговим заходом. Головне – антибіотики.

• **Консультація отоларинголога:** Важлива для санації первинного вогнища інфекції (хронічного отиту), але вона має відбуватися вже **в умовах стаціонару і не є першочерговим діагностичним заходом** при підозрі на невідкладне внутрішньочерепне ускладнення. Діагностика та лікування менінгіту мають пріоритет.

Висновок: При підозрі на отогенний менінгіт (хронічний отит + гострий головний біль, блювання, лихоманка, менінгеальні знаки) першочерговими та невідкладними діями є **госпіталізація пацієнта та проведення діагностичної люмбальної пункції**.

У дівчинки 11 років (в анамнезі часті ангіни) захворювання мало поступовий розвиток. З'явилися дратівливість, неухважність, гіперкінези. При обстеженні виявлено порушення координації рухів, гіпотонію м'язів, гіперрефлексію. Для якого захворювання характерні такі зміни зі сторони центральної нервової системи?

A. Вузликівий поліартеріт.

B. Системний червоний вовчак.

C. Системна склеродермія.

D. Гостра ревматична лихоманка.

E. Вегетосудинна дисфункція.

Правильна відповідь: Гостра ревматична лихоманка.

Пояснення:

1. **Анамнез:** У дівчинки 11 років **часті ангіни** в анамнезі. Ангіна (гострий тонзиліт) найчастіше викликається бета-гемолітичним стрептококом групи А (БГСА). Перенесена БГСА-інфекція є **передумовою** для розвитку гострої ревматичної лихоманки (ГРЛ).

2. **Клінічна картина ураження ЦНС:** Описані симптоми – поступовий розвиток, **дратівливість, неухважність, гіперкінези (мимовільні, надлишкові, швидкі, уривчасті рухи), порушення координації рухів, гіпотонія м'язів** є класичною картиною **малої хореї (хореї Сіденгама, або «танець святого Віта»)**.

3. **Зв'язок з ГРЛ:** Мала хорея є одним із **великих критеріїв Джонса** для діагностики гострої ревматичної лихоманки. Це неврологічне ускладнення ГРЛ, яке виникає через автоімунне ураження базальних гангліїв головного мозку антитілами, що перехресно реагують зі структурами стрептокока та тканинами мозку. Хорея зазвичай розвивається через кілька тижнів або місяців після перенесеної стрептококової інфекції.

4. **Інші ознаки:** Гіперрефлексія може зустрічатися, хоча більш типовою є гіпотонія. Дратівливість та емоційна лабільність («ревматичний характер») також дуже характерні для малої хореї.

Чому інші варіанти неправильні:

• **Вузликівий поліартеріт:** Системний васкуліт середніх артерій. Неврологічні прояви частіше включають периферичну полінейропатію (множинну

мононейропатію), інсульти. Хорея не є типовим проявом. Клініка зазвичай включає лихоманку, схуднення, ураження шкіри, нирок, ШКТ.

• **Системний червоний вовчак (СЧВ):** Автоімунне захворювання з ураженням багатьох органів. Неврологічні прояви (нейролопус) різноманітні – психози, судоми, інсульти, периферична нейропатія. Хорея може траплятися при СЧВ, але значно рідше, ніж при ГРЛ, і зазвичай на тлі інших типових проявів СЧВ (шкірний висип, артрит, серозит, ураження нирок, позитивні специфічні автоантитіла). Анамнез частих ангін більше вказує на ГРЛ.

• **Системна склеродермія:** Характеризується фіброзом шкіри та внутрішніх органів. Ураження ЦНС не є типовим первинним проявом.

• **Вегетосудинна дисфункція (ВСД) / нейроциркуляторна дистонія:** Функціональний розлад, що не супроводжується органічним ураженням ЦНС та об'єктивними неврологічними симптомами типу виражених гіперкінезів, порушення координації чи гіпотонії. Дратівливість та неухважність можуть бути, але без рухових розладів.

Висновок: Поєднання анамнезу частих ангін, віку пацієнтки та характерного неврологічного синдрому (поступовий розвиток, емоційно-поведінкові зміни, гіперкінези, порушення координації, м'язова гіпотонія) найбільш точно відповідає малій хорей, яка є проявом гострої ревматичної лихоманки.

Чоловік 72 років звернувся до лікаря зі скаргами на тремор рук, більше справа, загальну скутість, сповільнення ходи, мовлення, утруднення при виконанні звичайної домашньої роботи. При фізикальному обстеженні загальна брадикінезія, гіпомімія, емппростотонус, хода «човгаюча», ахейрокінез, тремор спокою в руках, D > S, підвищений м'язовий тонус за пластичним типом, феномен «зубчастого колеса», виражена постуральна нестійкість. Які ліки, насамперед, мають бути у схемі лікування цього хворого?

- A. Антихолінестеразні препарати.
- B. Антидепресанти.
- C. Препарати, що покращують мікроциркуляцію.
- D. Препарати, що містять леводопу.
- E. Холінолітики.

Правильна відповідь: Препарати, що містять леводопу.

Пояснення:

1. **Розпізнавання синдрому:** Описана клінічна картина є класичною для паркінсонізму. Основні симптоми паркінсонізму включають:

• **Брадикінезія/акінезія:** Сповільнення рухів (ходи, мовлення), утруднення при виконанні дій, гіпомімія (маскоподібне обличчя), ахейрокінез (відсутність співдружних рухів рук при ходьбі).

- **Ригідність:** Підвищений м'язовий тонус за пластичним типом (відчуття «воскової гнучкості» або «свинцевої труби» при пасивних рухах), феномен «зубчастого колеса» (переривчастість руху через поєднання ригідності та тремору).

- **Тремор спокою:** Тремтіння, яке найбільш виражене у стані спокою і зменшується при цілеспрямованих рухах (в даному випадку асиметричний, більше справа).

- **Постуральна нестійкість:** Порушення рівноваги та схильність до падінь (зазвичай приєднується на пізніших стадіях).

Додаткові ознаки: емппростотонус (згорблена поза), «човгаюча» хода.

2. **Найбільш імовірний діагноз:** Поєднання цих симптомів, особливо з асиметричним початком тремору, у чоловіка 72 років найбільш характерне для **ідіопатичної хвороби Паркінсона**.

3. **Патофізіологічна основа хвороби Паркінсона:** Основною причиною моторних симптомів при хворобі Паркінсона є прогресуюча загибель дофамінергічних нейронів у чорній субстанції (substantia nigra) середнього мозку. Це призводить до **дефіциту нейромедіатора дофаміну** в стріатумі (частина базальних гангліїв), що порушує нормальну регуляцію рухів.

4. **Принцип лікування:** Основою симптоматичного лікування хвороби Паркінсона є **відновлення дофамінергічної передачі** в мозку.

- **Препарати леводопи:** Леводопа є метаболічним **попередником дофаміну**. Вона може проникати через гематоенцефалічний бар'єр (на відміну від самого дофаміну) і перетворюватися на дофамін безпосередньо в мозку, тим самим компенсуючи його дефіцит. Препарати леводопи (зазвичай у комбінації з інгібіторами периферичної декарбоксилази, такими як карбідопа або бенсеразид, для зменшення периферичних побічних ефектів та збільшення доставки в мозок) є **«золотим стандартом» та найефективнішим засобом** для лікування моторних симптомів хвороби Паркінсона, особливо брадикінезії та ригідності. Тому вони мають бути призначені *насамперед*.

Чому інші варіанти неправильні:

- **Антихолінестеразні препарати:** Підвищують рівень ацетилхоліну. Використовуються для лікування хвороби Альцгеймера та міастенії. При хворобі Паркінсона вони не ефективні для лікування моторних симптомів, а іноді можуть їх навіть погіршувати.

- **Антидепресанти:** Депресія часто супроводжує хворобу Паркінсона і потребує лікування, але антидепресанти не впливають на основні моторні прояви хвороби (тремор, ригідність, брадикінезію).

- **Препарати, що покращують мікроциркуляцію** Не впливають на основний патогенетичний механізм (дефіцит дофаміну) і не є ефективними для лікування симптомів паркінсонізму.

• **Холінолітики:** Блокують дію ацетилхоліну. Можуть дещо зменшувати тремор та ригідність, особливо у молодих пацієнтів. Однак вони менш ефективні, ніж леводопа, щодо брадикінезії, і мають багато побічних ефектів (сухість у роті, закрепи, порушення зору, затримка сечі, а головне – погіршення когнітивних функцій, сплутаність свідомості), особливо у пацієнтів похилого віку (як у цьому випадку). Тому вони не є препаратами першого вибору, особливо для 72-річного пацієнта з вираженими симптомами.

Висновок: Враховуючи клінічну картину хвороби Паркінсона та її патофізіологію (дефіцит дофаміну), найефективнішим та першочерговим препаратом для лікування моторних симптомів є **леводопа**.

Робітник, чоловік 46 років, упродовж 19 років контактував із парами ртуті в концентрації 0,09–0,18 мг/м³. Обстежений невропатологом. Виявлено: астеничний синдром, мікроорганічна симптоматика з інтенційним тремтінням, позитивними субкортикальними симптомами, наявність депо ртуті (відповідно 0,01 і 0,04 до і після провокації унітіолом), гіпотонічний тип РЕГ. Розвиток якого захворювання можна припустити?

- A. Паркінсонічний синдром.
- B. Неврастенія.
- C. Хронічне отруєння ртуттю.
- D. Залишкові явища нейроінфекції.
- E. Церебральний атеросклероз.

Правильна відповідь: Хронічне отруєння ртуттю.

Пояснення:

1. **Професійний анамнез:** Найважливіший фактор – тривалий (19 років) контакт з парами ртуті у концентраціях, що значно перевищують гранично допустимі (ГДК для парів металевої ртуті зазвичай становить 0,01 мг/м³). Це вказує на високий ризик розвитку хронічної професійної інтоксикації ртуттю (меркуріалізму).

2. **Клінічна картина:** Описані неврологічні симптоми є **класичними проявами хронічного отруєння ртуттю:**

• **Астеничний синдром (або «меркуріальна неврастенія»):** Підвищена втомлюваність, слабкість, емоційна лабільність, дратівливість, порушення сну – це часто перші та найпоширеніші ознаки.

• **Мікроорганічна симптоматика:** Вказує на дифузне, негрубе ураження головного мозку токсином.

• **Інтенційне тремтіння:** Тремтіння, що посилюється при цілеспрямованих рухах (наприклад при спробі торкнутися носа пальцем). Це дуже характерний симптом меркуріалізму, відомий як «ртутний тремор». Він часто починається з пальців рук, повік, язика, а потім може поширюватися.

- **Позитивні субкортикальні симптоми:** Вказують на ураження підкіркових структур (базальних гангліїв), що також характерно для нейротоксичної дії ртуті.

- **Гіпотонічний тип РЕГ:** Може відображати порушення церебральної гемодинаміки та вегетативної регуляції, що часто спостерігається при хронічних інтоксикаціях.

3. Специфічний лабораторний маркер: Наявність депо ртуті (підвищений вміст ртуті в сечі, особливо після провокації унітіолом – хелатуючим агентом, який виводить ртуть з тканин) є **прямим доказом** накопичення ртуті в організмі та підтверджує зв'язок між експозицією та клінічною картиною.

Чому інші варіанти неправильні:

- **Паркінсонічний синдром:** Хоча тремор є спільним симптомом, при паркінсонізмі це зазвичай **тремор спокою** (зменшується при рухах), а не інтенційний. Також для паркінсонізму характерна брадикінезія (сповільненість рухів) та м'язова ригідність за пластичним типом, які не описані як провідні симптоми. Немає прямого зв'язку з експозицією ртуттю як первинною причиною (хоча важкі метали можуть бути фактором ризику).

- **Неврастенія:** Це функціональний розлад нервової системи, що проявляється переважно астенічними симптомами. Однак неврастенія **не супроводжується** об'єктивною органічною неврологічною симптоматикою (інтенційне тремтіння, субкортикальні знаки) та позитивним тестом на депо ртуті. Астенія в даному випадку є симптомом органічного ураження.

- **Залишкові явища нейроінфекції:** Могли б пояснити мікроорганічну симптоматику, але потрібні дані про перенесену інфекцію в анамнезі. Цей діагноз не пояснює специфічний характер тремору, зв'язок з професійною діяльністю та наявність депо ртуті.

- **Церебральний атеросклероз:** Захворювання судин мозку, що зазвичай розвивається у старшому віці. Може викликати мікроорганічну симптоматику та зміни на РЕГ, але інтенційний тремор не є типовим. Немає зв'язку з професійною експозицією ртуттю та її накопиченням в організмі.

Висновок: Поєднання тривалого професійного контакту з парами ртуті, характерної неврологічної симптоматики (астенія, інтенційний тремор, мікроорганічні та субкортикальні знаки) та лабораторного підтвердження накопичення ртуті в організмі однозначно вказує на **хронічне отруєння ртуттю**.

Чоловік страждає на попереково-крижовий радикуліт близько 10 років. Останнє загострення сталося близько 5 місяців тому. Болі по зовнішній поверхні стегна, гомілки, через тил стопи до великого пальця. Під час огляду встановлено: парез гомілкового м'яза, слабкість тильного згинання великого пальця. Рефлекси збережені. Який імовірний діагноз?

- A. Грижа диска L5-S1.
- B. Дисциркуляторна мієлопатія.
- C. Грижа диска L4-L5.
- D. Мієліт.
- E. Пухлина спинного мозку.

Правильна відповідь: Грижа диска L4-L5.

Пояснення:

1. Аналіз симптомів:

• **Розподіл болю:** Біль по зовнішній поверхні стегна, зовнішній поверхні гомілки, через тил стопи до великого пальця. Це класичний розподіл болю при ураженні корінця L5 (дерматом L5).

• **Рухові порушення:**

✓ **Парез гомілкового м'яза (ймовірно йдеться про передній велико-гомілковий м'яз – m. tibialis anterior):** Цей м'яз відповідає за тильне згинання (дорсифлексію) стопи. Він іннервується переважно корінцем L4, але також отримує значну іннервацію від L5.

✓ **Слабкість тильного згинання великого пальця:** Цей рух здійснюється м'язом-розгиначем великого пальця (m. extensor hallucis longus), який іннервується виключно корінцем L5 (через глибокий малогомілковий нерв). Слабкість саме цього руху є дуже специфічною ознакою ураження корінця L5.

• **Рефлекси:** Збережені. Це важливо, оскільки:

✓ Колінний рефлекс (L4) збережений, що робить ураження L4 менш імовірним як основну причину.

✓ Ахілів рефлекс (S1) збережений, що виключає значне ураження корінця S1.

✓ Немає специфічного рефлексу, що легко викликається, пов'язаного виключно з корінцем L5.

2. Зв'язок рівня грижі з ураженим корінцем: У поперековому відділі хребта грижа міжхребцевого диска зазвичай здавлює нервовий корінець, що виходить на один рівень нижче.

• **Грижа диска L4-L5** (між 4-м та 5-м поперековими хребцями) найчастіше здавлює корінець L5.

• **Грижа диска L5-S1** (між 5-м поперековим та 1-м крижовим хребцями) найчастіше здавлює корінець S1.

3. Висновок на основі симптомів та анатомії: Оскільки клінічна картина (розподіл болю, слабкість розгинання великого пальця) чітко вказує на ураження корінця L5, найбільш імовірною причиною є грижа диска на рівні L4-L5.

Чому інші варіанти неправильні:

• **Грижа диска L5-S1:** Здавлювала б корінець S1. Симптоми включали б біль по задній поверхні ноги, слабкість підшовного згинання стопи (неможливість стати на носок), зниження або відсутність ахілова рефлексу. Це не відповідає описаній картині.

• **Дисциркуляторна мієлопатія:** Хронічне порушення кровопостачання спинного мозку. Зазвичай викликає симптоми ураження самого спинного мозку (провідникові порушення) – спастичні парези нижніх кінцівок, порушення чутливості за провідниковим типом, тазові розлади. Не проявляється ізольованим корінцевим синдромом L5.

• **Мієліт:** Запалення спинного мозку. Також викликає симптоми ураження спинного мозку (парези / паралічі, порушення чутливості нижче рівня ураження, тазові розлади), часто з гострим або підгострим початком та загальними запальними ознаками. Не схоже на корінцевий синдром L5.

• **Пухлина спинного мозку:** Може здавлювати корінці, але зазвичай має повільно прогресуючий перебіг (хоча не завжди) і часто супроводжується симптомами ураження самого спинного мозку. Грижа диска є набагато частішою причиною корінцевого синдрому L5 у пацієнта з тривалим анамнезом болю в попереку.

Висновок: Специфічний розподіл болю та характер рухових порушень (особливо слабкість розгинання великого пальця) чітко вказують на ураження корінця L5, що найчастіше спричиняється грижею диска на рівні L4-L5.

Гірничий робітник очисного вибою 37 років після довготривалого вимушеного зігнутого положення тулуба у шахті відчув інтенсивний, стріляючого характеру біль у поперековому відділі хребта, який поширювався вниз у ліву ногу до підколінної ямки. Рухи хребта у поперековій ділянці різко обмежені. Позитивний симптом Ласега зліва. Пальпаторна болючість паравертебральних точок L5-S1. Сухожилкові рефлекси на нижніх кінцівках – знижений лівий ахілів рефлекс. Гіпотонія м'язів лівого стегна і гомілки.

Встановіть попередній клінічний діагноз:

- A. Попереково-крижова радикулопатія.*
- B. Ниркова коліка.*
- C. Перелом поперекового хребця.*
- D. Транзиторна ішемічна атака.*
- C. Спінальний інсульт.*

Правильна відповідь: Попереково-крижова радикулопатія

Пояснення:

1. Аналіз симптомів та анамнезу:

• **Тригер:** Гострий початок болю після **вимушеного зігнутого положення тулуба** (механічний фактор), що часто провокує загострення або виникнення проблем з міжхребцевими дисками.

• **Характер та локалізація болю:** Інтенсивний, **стріляючий** біль у попереку, що поширюється (ірадіює) вниз у ліву ногу до підколінної ямки. Це класична ознака ішіасу – болю, пов'язаного з подразненням або стисненням сідничного нерва або корінців, що його формують (L4, L5, S1, S2, S3).

• **Об'єктивні дані:**

- ✓ **Різке обмеження рухів у попереку:** Захисний спазм м'язів у відповідь на біль.
- ✓ **Позитивний симптом Ласега зліва:** Біль при піднятті прямої лівої ноги, що вказує на натяг та подразнення нервових корінців L5 або S1.
- ✓ **Пальпаторна болючість паравертебральних точок L5-S1:** Вказує на локалізацію патологічного процесу на цьому рівні.
- ✓ **Знижений лівий ахілів рефлекс:** Ахілів рефлекс відповідає **корінцю S1**. Його зниження є об'єктивною ознакою ураження саме цього корінця.
- ✓ **Гіпотонія м'язів лівого стегна і гомілки:** Зниження тону м'язів, що іннервуються ураженими корінцями (в даному випадку, ймовірно, S1 та, можливо, L5).

2. **Визначення радикулопатії:** Радикулопатія – це ураження нервового корінця. Попереково-крижова радикулопатія означає ураження корінців, що виходять з поперекового або крижового відділів спинного мозку. Симптоми включають біль, що ірадіює по ходу корінця (дерматому), порушення чутливості, зниження рефлексів та м'язову слабкість / гіпотонію в зоні іннервації цього корінця.

3. **Висновок:** Поєднання гострого механічного тригера, характерного ірадіюючого болю, позитивного симптому натягу (Ласега) та об'єктивних неврологічних ознак ураження конкретного корінця (зниження ахілова рефлексу – S1) повністю відповідає діагнозу **попереково-крижової радикулопатії**, найімовірніше, з переважним ураженням корінця S1 зліва (що часто буває при грижі диска L5-S1).

Чому інші варіанти неправильні:

• **Ниркова коліка:** Біль зазвичай локалізується в попереку та боці, ірадіює вниз у пах, статеві органи, передню поверхню стегна. Біль часто хвилеподібний, супроводжується нудотою, блюванням, позитивним симптомом Пастернацького. Немає симптомів натягу (Ласега) чи випадіння рефлексів, характерних для ураження корінців.

• **Перелом поперекового хребця:** Зазвичай виникає внаслідок значної травми (падіння з висоти, ДТП). Біль сильний, локальний, посилюється при рухах, може бути неврологічна симптоматика при зміщенні уламків, але картина рідко нагадує класичну радикулопатію S1. В анамнезі немає травми.

• **Транзиторна ішемічна атака (ТІА):** Гостре порушення мозкового кровообігу з вогнищевою неврологічною симптоматикою (слабкість кінцівок, порушення мови, зору), яка повністю регресує протягом 24 годин (зазвичай швидше). Не проявляється болем у спині та нозі чи корінцевими симптомами.

• **Спинальний інсульт:** Гостре порушення кровообігу спинного мозку. Проявляється раптовою слабкістю або паралічем ніг (часто обох), порушенням чутливості нижче рівня ураження, тазовими розладами. Біль може бути, але клінічна картина ураження спинного мозку відрізняється від ізольованої радикулопатії.

Висновок: Клінічна картина з гострим початком після фізичного навантаження, характерною іррадіацією болю та чіткими об'єктивними ознаками ураження корінця S1 (симптом Ласега, зниження ахілова рефлексу) робить діагноз **попереково-крижової радикулопатії** найбільш імовірним.

У юнака 18 років раптово з'явився сильний головний біль, блювання, підвищення температури тіла до 39 °С. Об'єктивно встановлено: положення в ліжку із закинутою головою та підведеними до живота ногами. Загальна гіперестезія. Позитивні симптоми Брудзинського та Керніга. Вогнищева неврологічна симптоматика відсутня. У лікворі – нейтрофільний плеоцитоз. Який найімовірніший діагноз?

- A. Абсцес головного мозку.
- B. Менінгіт.
- C. Субдуральна гематома.
- D. Енцефаліт.
- E. Субарахноїдальний крововилив.

Правильна відповідь: Менінгіт.

Пояснення:

1. Аналіз симптомів та ознак:

- **Гострий початок:** «Раптово з'явився...».
- **Класична тріада менінгіту:** Сильний головний біль, блювання, висока температура тіла (39 °С).
- **Менінгеальний синдром:** Це комплекс симптомів, що вказують на подразнення мозкових оболонок (менінг). У даному випадку він дуже виражений:
 - ✓ **Характерна поза:** «Положення в ліжку із закинутою головою та підведеними до живота ногами» (поза «лягавої собаки» або опістотонус в легшій формі).
 - ✓ **Загальна гіперестезія:** Підвищена чутливість до всіх подразників (світла, звука, дотику).
 - ✓ **Позитивні симптоми Брудзинського та Керніга:** Це специфічні рефлекторні ознаки напруження мозкових оболонок.
- **Відсутність вогнищевої неврологічної симптоматики:** Немає ознак ураження конкретних ділянок мозку (паралічів, порушень мови, асиметрії рефлексів тощо). Це важливо для диференційної діагностики.

2. Аналіз даних люмбальної пункції:

- **Нейтрофільний плеоцитоз:** Це ключовий показник. Він означає значне збільшення кількості клітин у спинномозковій рідині (лікворі) за рахунок **нейтрофілів**. Нейтрофільний плеоцитоз є **характерною ознакою гострого бактеріального менінгіту**.

3. **Висновок на основі даних:** Поєднання гострого початку з лихоманкою, вираженим менінгеальним синдромом (без вогнищевих неврологічних симптомів) та нейтрофільним плеоцитозом у лікворі є **класичною картиною гострого бактеріального менінгіту**.

Чому інші варіанти неправильні:

- **Абсцес головного мозку:** Зазвичай розвивається підгостро, хоча може бути і гострий початок. Характеризується **наявністю вогнищевої неврологічної симптоматики** (залежно від локалізації абсцесу), симптомами підвищеного внутрішньочерепного тиску (головний біль, блювання). Менінгеальні симптоми можуть бути, але не завжди такі виражені. Ліквор може бути змінений (підвищений білок, помірний плеоцитоз), але типовий виражений нейтрофільний плеоцитоз спостерігається рідко (хіба що при прориві абсцесу). Відсутність вогнищевих симптомів робить цей діагноз менш імовірним.

- **Субдуральна гематома:** Зазвичай пов'язана з травмою (іноді незначною, особливо у літніх). Клініка залежить від розміру та швидкості формування гематоми (головний біль, зміни психіки, вогнищеві симптоми). Гострий початок з високою лихоманкою та вираженими менінгеальними знаками не характерний. Ліквор зазвичай нормальний або ксантохромний (при хронічній), без нейтрофільного плеоцитозу.

- **Енцефаліт:** Запалення речовини головного мозку. Характеризується порушенням свідомості, **вогнищевою неврологічною симптоматикою** (судоми, парези, афазія тощо), психічними розладами. Менінгеальні симптоми можуть бути (менінгоенцефаліт), але зазвичай переважає клініка ураження речовини мозку. У лікворі при вірусному енцефаліті частіше спостерігається лімфоцитарний плеоцитоз (хоча на ранніх стадіях може бути змішаний або навіть нейтрофільний). Відсутність вогнищевих симптомів робить цей діагноз менш імовірним.

- **Субарахноїдальний крововилив:** Виникає внаслідок розриву судини (найчастіше аневризми). Характеризується **раптовим, «громоподібним» головним болем**, блюванням, можлива втрата свідомості, виражені менінгеальні симптоми (через подразнення оболонок кров'ю). **Лихоманка не є типовим раннім симптомом**. У лікворі виявляється **домішка крові** (еритроцити) та ксантохромія, а не первинний нейтрофільний плеоцитоз.

Висновок: Клінічна картина та особливо результати аналізу ліквору (нейтрофільний плеоцитоз) однозначно вказують на **менінгіт**, найімовірніше, бактеріальний.

Доношена дитина від 1-ї вагітності у віковій першороділлі, 1-х стрімких на 37–38 тижні пологів, народилась із масою 3000 г, зростом – 49 см. Під час оцінювання неврологічного статусу визначається зниження м'язового тону у правій руці, праве плече повернуте всередину, лікоть розігнутий, спостерігається пронація передпліччя, кисть зігнута – симптом ляльки. Рефлекс Моро не викликається. Рухи в пальцях збережені, хапальний рефлекс позитивний. Який попередній діагноз?

А. Внутрішньочерепна пологова травма.

В. Параліч діафрагмального нерва.

С. Перелом ключиці.

Д. Пологова травма.

Е. Параліч Клюмпке.

Правильна відповідь: Пологова травма.

Пояснення:

1. Аналіз клінічної картини:

• **Анамнез пологів:** Стрімкі пологи у віковій першороділлі можуть підвищувати ризик травматизації дитини під час проходження родовими шляхами.

• **Неврологічний статус (права рука):**

✓ **Зниження м'язового тону:** Гіпотонія в ураженій кінцівці.

✓ **Характерна поза («симптом ляльки» або «рука офіціанта»):** Праве плече повернуте всередину (внутрішня ротація), лікоть розігнутий, передпліччя проноване (долоня назад або вниз), кисть зігнута. Це класична поза для **верхнього паралічу плечового сплетення (паралічу Дюшена–Ерба)**, який виникає при ураженні верхніх корінців плечового сплетення (С5-С6, іноді С7).

✓ **Відсутність рефлексу Моро (на ураженій стороні):** Рефлекс Моро включає відведення та розгинання рук з подальшим приведенням. При паралічі Ерба рухи в плечовому та ліктьовому суглобах порушені, тому компонент рефлексу на ураженій стороні випадає.

✓ **Збережені рухи в пальцях та позитивний хапальний рефлекс:** Це свідчить про те, що нижні корінці плечового сплетення (С8-Т1), які іннервують переважно кисть та пальці, **не уражені**. Це допомагає диференціювати верхній параліч (Ерба) від тотального або нижнього (Клюмпке).

2. Причина паралічу Ерба: Цей тип ураження плечового сплетення найчастіше виникає внаслідок **надмірного розтягнення** нервових корінців під час пологів, коли відбувається надмірне відведення голівки від плечика (наприклад при утрудненому виведенні плечового пояса або при стрімких пологах). Це є **типовим проявом пологової травми**.

3. Чому «Пологова травма» є правильною відповіддю: Діагноз «Пологова травма» є узагальнюючим, але в даному контексті він найбільш точно відображає етіологію (причину) описаного неврологічного дефіциту. Параліч Ерба – це специфічний *наслідок* пологової травми плечового сплетення.

Чому інші варіанти неправильні:

• **Внутрішньочерепна пологова травма:** Ураження головного мозку (крововилив, забій). Проявляється загально мозковими симптомами (порушення свідомості, судоми, зміни м'язового тону – часто генералізовані або гемітипу), порушенням вітальних функцій, а не ізольованим периферичним паралічем однієї руки з характерною позою.

• **Параліч діафрагмального нерва:** Ураження нерва, що іннервує діафрагму (корінці C3-C5). Проявляється дихальними розладами (задишка, парадоксальне дихання), а не паралічем руки. Хоча іноді може поєднуватися з паралічем Ерба (якщо уражений корінець C5), основна клініка в задачі стосується руки.

• **Перелом ключиці:** Також є пологовою травмою, але проявляється болем, обмеженням рухів через біль (псевдопараліч), крепітацією, набряком в ділянці ключиці. Не дає характерної пози паралічу Ерба та специфічних рефлекторних змін (випадіння Моро при збереженому хапальному).

• **Параліч Клюмпке:** Це **нижній** параліч плечового сплетення (ураження корінців C8-T1). Характеризується паралічем м'язів кисті та передпліччя («пазуриста кисть»), **відсутністю хапального рефлексу** при збережених рухах у плечі та лікті. Клінічна картина в задачі (збережені рухи пальців, позитивний хапальний рефлекс, характерна поза руки) прямо суперечить паралічу Клюмпке.

Висновок: Специфічна клінічна картина ураження правої руки (поза Ерба, відсутність рефлексу Моро при збереженому хапальному) у новонародженого після стрімких пологів є класичним проявом верхнього паралічу плечового сплетення, що виник внаслідок **пологової травми**.

Чоловік 40 років доставлений з місця катастрофи в оглушеному стані. Об'єктивно встановлено: відсутні активні рухи в лівих кінцівках, пригнічені сухожильні рефлекси з обох боків $S > D$, тонус м'язів знижений. Симптом Бабінського зліва. Затримка сечовипускання, брадикардія, що змінюється тахікардією. Ліквор прозорий, безбарвний, тиск – 300 мм вод. ст. На КТ спостерігається осередок підвищеної щільності округлої форми у правій тім'яно-скроневої ділянці, загальний об'єм – 60 см³. Який імовірний діагноз?

А. Дифузне аксональне ушкодження.

В. Забій головного мозку середнього ступеня тяжкості.

С. Струс головного мозку.

Д. Забій головного мозку легкого ступеня тяжкості.

Е. Забій головного мозку тяжкого ступеня.

Правильна відповідь: *Забій головного мозку тяжкого ступеня.*

Пояснення:

1. Тяжкість стану та рівень свідомості: Пацієнт перебуває в **оглушеному стані**, що є значним пригніченням свідомості (відповідає Комі за Глазго приблизно 9–12 балів, але може бути й нижче, аж до сопору). Втрата свідомості або її пригнічення на тривалий час є ознакою тяжкої ЧМТ.

2. Наявність вираженої вогнищевої неврологічної симптоматики:

• **Відсутність активних рухів у лівих кінцівках (лівобічна геміплегія / грубий геміпарез):** Це чітка ознака ураження правої півкулі головного мозку (зокрема рухової кори або провідних шляхів).

• **Симптом Бабінського зліва:** Патологічний рефлекс, що вказує на ураження пірамідного шляху, який іде від правої півкулі до лівих кінцівок.

3. Ознаки підвищеного внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) та дислокації:

• **Тиск ліквору 300 мм вод. ст.:** Значно підвищений (норма до 180–200 мм вод. ст.), що свідчить про виражену внутрішньочерепну гіпертензію.

• **Пригнічення сухожильних рефлексів та зниження м'язового тонусу (на початковому етапі):** Може бути проявом «спінального шоку» або гострого важкого ураження мозку.

• **Вегетативні порушення (брадикардія, що змінюється тахікардією, затримка сечі):** Можуть вказувати на подразнення або компресію стовбурових структур через підвищений ВЧТ.

4. Дані КТ:

• **Осередок підвищеної щільності:** Вказує на наявність крові (геморагічний компонент) або дуже щільної тканини. В контексті травми – це, найімовірніше, **геморагічний забій (контузія) або внутрішньомозкова гематома.**

• **Локалізація (права тім'яно-скронева ділянка):** Повністю відповідає лівобічній вогнищевій неврологічній симптоматиці.

• **Великий об'єм (60 см³):** Такий об'єм є значним, викликає виражений мас-ефект (здавлення навколишніх тканин мозку) і пояснює високий ВЧТ та пригнічення свідомості. Наявність вогнища такого об'єму є критерієм **тяжкого забою мозку.**

5. Критерії ступенів забою:

• **Легкий:** Втрата свідомості до 20–30 хв, легкі вогнищеві симптоми (якщо є), КТ часто без змін або невеликі вогнища.

• **Середній:** Втрата свідомості до кількох годин, помірні вогнищеві симптоми, можливі невеликі крововиливи / забої на КТ.

• **Тяжкий:** Тривала втрата свідомості (> 6 год, або глибоке пригнічення типу сопору / коми), виражені вогнищеві та стовбурові симптоми, великі вогнища забою / гематоми на КТ (> 50 см³), значний мас-ефект.

Чому інші варіанти неправильні:

• **Дифузне аксональне ушкодження (ДАУ):** Характеризується тривалою комою при відсутності або мінімальних змінах на КТ (дрібні крововиливи). Тут є велике вогнищеве ураження на КТ.

• **Забій головного мозку середнього ступеня тяжкості:** Не відповідає глибині пригнічення свідомості, вираженості вогнищевих симптомів, високому ВЧТ та великому об'єму ураження на КТ.

• **Струс головного мозку:** Характеризується короткочасною втратою свідомості (якщо є), відсутністю вогнищевої симптоматики та відсутністю структурних змін на КТ.

• **Забій головного мозку легкого ступеня тяжкості:** Стан пацієнта значно важчий, ніж при легкому забої.

Висновок: Поєднання глибокого пригнічення свідомості, вираженої вогнищевої неврологічної симптоматики, високого внутрішньочерепного тиску та наявності на КТ великого вогнища підвищеної щільності (геморагічний забій / гематома) об'ємом 60 см³ однозначно відповідає критеріям **забою головного мозку тяжкого ступеня**.

Жінка 65 років доставлена до лікарні зі скаргами на слабкість у лівих кінцівках, яка виникла вранці і поступово наростала протягом дня. Об'єктивно встановлено: свідомість ясна, АТ – 190/100 мм рт. ст., ЧСС – 80/хв, ритмічний, систолічний шум на шиї в проєкції біфуркації правої загальної сонної артерії. Під час дослідження неврологічного статусу встановлено: згладженість носо-губної складки зліва, девіація язика вліво, зниження м'язової сили в лівих кінцівках до 3 балів, сухожилкові рефлекси S>D, позитивний симптом Бабінського зліва, лівобічна гемігіпестезія. Який найімовірніший діагноз у пацієнтки?

- A. Ішемічний інсульт.*
- B. Гостра гіпертензивна енцефалопатія.*
- C. Геморагічний інсульт.*
- D. Дисциркуляторна енцефалопатія.*
- E. Розсіяний склероз.*

Правильна відповідь: Ішемічний інсульт.

Пояснення:

1. Аналіз симптомів та ознак:

• **Гострий початок з прогресуванням:** Слабкість виникла раптово (вранці), але **поступово наростала протягом дня**. Це характерно для ішемічного інсульту, особливо тромботичного типу або при вираженому стенозі судини з нестабільним кровотоком (інсульт у розвитку, «stroke-in-evolution»).

- **Вогнищева неврологічна симптоматика:** Усі виявлені неврологічні симптоми (згладженість лівої носо-губної складки, девіація язика вліво, лівобічний геміпарез силою 3 бали, лівобічна гіперрефлексія S>D, позитивний симптом Бабінського зліва, лівобічна гемігіпестезія) чітко вказують на **ураження правої півкулі головного мозку**. Це класична картина контралатерального гемісиндрому (ураження протилежної сторони тіла).

- **Судинні фактори ризику та ознаки:**

- ✓ Вік 65 років.

- ✓ Високий артеріальний тиск (190/100 мм рт. ст.) – артеріальна гіпертензія є основним фактором ризику інсульту.

- ✓ **Систолічний шум над правою сонною артерією:** Це вказує на наявність **атеросклеротичного стенозу** правої сонної артерії, що є потенційним джерелом тромбоемболії в судини правої півкулі мозку або причиною гемодинамічного інсульту при критичному звуженні.

- **Стан свідомості:** Свідомість ясна, що частіше трапляється при ішемічному інсульті, ніж при великому геморагічному.

2. **Визначення ішемічного інсульту:** Це гостре порушення мозкового кровообігу, спричинене припиненням або значним зменшенням надходження крові до ділянки мозку (через тромбоз, емболію або стеноз судини), що призводить до розвитку вогнищевої неврологічної симптоматики, яка зберігається більше 24 годин або призводить до смерті.

3. **Відповідність клініки діагнозу:** Клінічна картина – гострий початок вогнищевих симптомів, що відповідають ураженню правої півкулі (басейн правої середньої мозкової артерії, ймовірно), на тлі виражених судинних факторів ризику (гіпертензія, стеноз сонної артерії) – повністю відповідає діагнозу ішемічного інсульту.

Чому інші варіанти неправильні:

- **Гостра гіпертензивна енцефалопатія:** Виникає при дуже різкому та значному підвищенні АТ. Характеризується переважно **загально мозковими симптомами** (сильний головний біль, нудота, блювання, порушення зору, сплутаність свідомості, судоми). Виражена **вогнищева симптоматика** (як геміпарез) для неї **не типова**.

- **Геморагічний інсульт:** Зазвичай має більш **раптовий та бурхливий початок** з максимальною вираженістю симптомів відразу або протягом короткого часу. Часто супроводжується сильним головним болем, блюванням, швидким порушенням свідомості. Хоча гіпертензія є фактором ризику, поступове наростання симптомів протягом дня менш характерне для геморагії, ніж для ішемії.

• **Дисциркуляторна енцефалопатія:** Це **хронічне**, повільно прогресуюче ураження мозку внаслідок недостатності кровопостачання. Проявляється поступовим зниженням когнітивних функцій, емоційними розладами, запамороченням, нестійкістю ходи, легкими пірамідними або екстрапірамідними знаками. **Не характеризується гострим розвитком геміпарезу.**

• **Розсіяний склероз:** Автоімунне демієлінізуюче захворювання, що зазвичай уражає **молодих людей**. Хоча може проявлятися вогнищевою симптоматикою (включаючи геміпарез), але гострий розвиток класичного гемісиндрому у 65-річної жінки з гіпертензією та шумом над сонною артерією робить цей діагноз вкрай малоімовірним. Характерний хвилеподібний перебіг з ремісіями та загостреннями, ураження зорових нервів, мозочка.

Висновок: Гострий розвиток вогнищевої неврологічної симптоматики (лівобічний гемісиндром), що відповідає ураженню правої півкулі мозку, у пацієнтки похилого віку з вираженими судинними факторами ризику (гіпертензія, стеноз сонної артерії) є класичною картиною **ішемічного інсульту**.

Розділ 3

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ НЕВРОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ – БУКЛЕТ 2023 РОКУ

Чоловіку 42 років, з діагнозом «спастичний парапарез» призначено міорелаксант тизанідин за схемою поступового збільшення дози. Хворий порушив рекомендацію і вжив відразу добову дозу, після чого відчув загальну слабкість, запаморочення, зниження сили в ногах та на короткий час втратив свідомість. При фізикальному обстеженні артеріальний тиск – 75/55 мм рт. ст., пульс – 69/хв, температура тіла – 36,6 °С, загальна м'язова гіпотонія. Який невідкладний стан найбільш імовірно виник у хворого?

- A. Панічна атака.
- B. Транзиторна ішемічна атака.
- C. Синкопальний стан.
- D. Ваго-інсулярний криз.
- E. Симпато-адреналовий криз.

Правильна відповідь: Синкопальний стан.

Пояснення:

1. **Аналіз ситуації:** Пацієнт прийняв надмірну дозу тизанідину – міорелаксанту, який є альфа-2-адренергічним агоністом центральної дії.

2. **Фармакологічна дія тизанідину та її наслідки при передозуванні:**

- **Міорелаксація:** Зниження м'язового тону (що пояснює загальну слабкість, посилення слабкості в ногах, загальну м'язову гіпотонію).

- **Гіпотензивна дія:** Стимуляція альфа-2-адренорецепторів у ЦНС призводить до зниження симпатичного тону, що викликає вазодилатацію та зниження артеріального тиску. При передозуванні цей ефект значно посилюється, що призвело до вираженої артеріальної гіпотензії (АТ 75/55 мм рт. ст.).

- **Седація / запаморочення:** Центральна дія препарату може викликати сонливість та запаморочення.

3. **Зв'язок симптомів з гіпотензією:**

- **Запаморочення, загальна слабкість:** Це типові симптоми зниженого артеріального тиску та недостатнього кровопостачання мозку.

- **Втрата свідомості (короткочасна):** Виражена артеріальна гіпотензія (75/55 мм рт. ст.) призвела до глобальної гіперперфузії головного мозку (недостатнього надходження крові до мозку). Короткочасна втрата свідомості, викликана тимчасовою гіперперфузією мозку, називається **синкопе або синкопальним станом**. Це захисна реакція, оскільки в горизонтальному положенні покращується приплив крові до мозку.

4. **Визначення синкопального стану:** Синкопе – це транзиторна (короткочасна) втрата свідомості, зумовлена глобальною церебральною гіперперфузією,

що характеризується швидким початком, короткою тривалістю та спонтанним повним відновленням. У даному випадку причина гіперперфузії – медикаментозна (тизанідин) гіпотензія.

Чому інші варіанти неправильні:

• **Панічна атака:** Характеризується раптовим нападом інтенсивного страху або дискомфорту, що супроводжується симптомами, як-от серцебиття, пітливість, тремтіння, відчуття нестачі повітря, біль у грудях, нудота, запаморочення (часто через гіпервентиляцію). Втрата свідомості не є типовою, а артеріальний тиск частіше нормальний або підвищений. Немає зв'язку з передозуванням тизанідину та вираженою гіпотензією.

• **Транзиторна ішемічна атака (ТІА):** Це тимчасовий епізод *вогнищевої* неврологічної дисфункції (наприклад слабкість в одній руці / нозі, порушення мови, зору), викликаний ішемією. Загальна слабкість, дифузна гіпотонія та втрата свідомості, пов'язана з системною гіпотензією, не є характерними для ТІА.

• **Ваго-інсулярний криз:** Форма вегетативного кризу з переважанням парасимпатичної активності. Може проявлятися слабкістю, пітливістю, нудотою, брадикардією, гіпотензією, відчуттям жару, посиленням перистальтики. Втрата свідомості можлива (вазовагальне синкопе), але сам термін «ваго-інсулярний криз» використовується рідше, а «синкопальний стан» є більш точним описом саме епізоду втрати свідомості через гіперперфузію в даній ситуації, спричиненої конкретним препаратом.

• **Симпато-адреналовий криз:** Форма вегетативного кризу з переважанням симпатичної активності. Характеризується різким підвищенням АТ, тахікардією, головним болем, тремором, тривогою, ознобом. Клінічна картина пацієнта (гіпотензія, відносна брадикардія) є прямо протилежною.

Висновок: Короткочасна втрата свідомості на тлі вираженої артеріальної гіпотензії та загальної слабкості, спричинених передозуванням тизанідину, найбільш точно відповідає визначенню **синкопального стану**.

На другий день після тиреоїдектомії у пацієнтки з'явилися судоми. Яке лікування вона потребує в першу чергу?

A. Магній сульфат внутрішньо.

B. Фенобарбітал 100 мг внутрішньо.

C. Внутрішньовенне введення 10,0 калію хлориду.

D. Внутрішньовенне введення 10,0 10 % кальцію хлориду.

E. Кетамін 100 мг внутрішньовенно.

Правильна відповідь: Внутрішньовенне введення 10,0 10 % кальцію хлориду.

Пояснення:

1. **Ключова інформація:** У пацієнтки виникли судоми на другий день після тиреоїдектомії (видалення щитоподібної залози).

2. **Найімовірніше ускладнення тиреоїдектомії:** Під час операції на щитоподібній залозі існує ризик випадкового пошкодження, видалення або порушення кровопостачання **паращитоподібних залоз**. Ці маленькі залози розташовані близько до щитоподібної залози і виробляють паратгормон (ПТГ).

3. **Функція паратгормону:** Паратгормон є основним регулятором рівня кальцію в крові. Він підвищує рівень кальцію.

4. **Патогенез симптомів:** Якщо паращитоподібні залози пошкоджені або видалені, виникає **гіпопаратиреоз** – недостатність паратгормону. Це призводить до **різкого зниження рівня кальцію в крові (гіпокальціємії)**.

5. **Клінічні прояви гіпокальціємії:** Низький рівень кальцію (особливо іонізованого) значно підвищує нервово-м'язову збудливість. Це проявляється парестезіями (поколювання, оніміння), м'язовими спазмами (тетанією, наприклад карпопедальним спазмом) і, у важких випадках, **генералізованими судомою**.

6. **Невідкладне лікування:** Судоми, викликані гострою гіпокальціємією, є невідкладним станом. Першочерговим завданням є **швидке підвищення рівня кальцію в крові**. Це досягається шляхом **внутрішньовенного введення препаратів кальцію** (кальцію хлориду або кальцію глюконату). Введення 10 мл 10 % розчину кальцію хлориду є стандартним заходом невідкладної допомоги при гіпокальціємічній тетанії / судомою.

Чому інші варіанти неправильні:

• **Магній сульфат внутрішньо:** Використовується для лікування судом при еклампсії або гіпомагніємії. Не є препаратом вибору для лікування гіпокальціємічних судом.

• **Фенобарбітал 100 мг внутрішньо:** Це протисудомний препарат (антиконвульсант). Він може припинити судоми симптоматично, але не усуває їх причину – гіпокальціємію. Крім того, пероральний прийом («внутрішньо») діє надто повільно для купірування гострих судом.

• **Внутрішньовенне введення 10,0 калію хлориду:** Калій хлорид використовується для лікування гіпокаліємії (низького рівня калію). Введення калію при гіпокальціємії недоцільне і може бути небезпечним, погіршуючи серцеву діяльність.

• **Кетамін 100 мг внутрішньовенно:** Це анестетик з дисоціативною дією. Не використовується як перша лінія для лікування гіпокальціємічних судом.

Висновок: Розвиток судом на другий день після тиреоїдектомії з високою ймовірністю свідчить про гостру гіпокальціємію через післяопераційний гіпопаратиреоз. Першочерговим лікуванням у такій ситуації є негайне **внутрішньовенне введення препаратів кальцію**, наприклад кальцію хлориду.

У чоловіка 37 років після гострої респіраторної інфекції поступово протягом тижня розвинулася слабкість ніг, а згодом м'язів тулуба, рук, шиї, обличчя, утруднення ковтання, мови. В неврологічному статусі: дисфагія, дизартрія, дисфонія, порушення дихання, діяльності серця, тетрапарез. Найбільш імовірно, що хворого треба направити:

- A. На амбулаторне лікування.
- B. До терапевтичного відділення.
- C. До реанімаційного відділення.
- D. До неврологічного відділення.
- E. До інфекційного відділення.

Правильна відповідь: До реанімаційного відділення.

Пояснення:

1. **Швидкий розвиток важкої неврологічної симптоматики:** Після ГРВІ протягом тижня у пацієнта прогресує наростаюча слабкість, яка поширюється від ніг до м'язів тулуба, рук, шиї та обличчя.

2. **Ключові загрозові симптоми:** Найбільше занепокоєння викликають:

- **Утруднення ковтання (дисфагія), мови (дизартрія), зміна голосу (дисфонія):** Це ознаки бульбарного синдрому, тобто ураження черепних нервів (IX, X, XII), що іннервують м'язи глотки, гортані та язика. Вони вказують на можливе порушення дихальних шляхів та ризик аспірації.

- **Порушення дихання:** Це може бути наслідком слабкості дихальних м'язів (діафрагми та міжреберних), бульбарного паралічу (порушення функції дихального центру) або поєднання обох факторів. **Дихальна недостатність** є основною загрозою життю пацієнта.

- **Порушення діяльності серця:** Вказують на можливе ураження блукаючого нерва (X пара черепних нервів) або міокардит.

3. **Діагноз (імовірно):** Швидкий розвиток симетричного висхідного паралічу, бульбарного синдрому та вегетативних порушень після ГРВІ (зазвичай за 1–3 тижні) найбільш характерний для **синдрому Гієна–Барре (СГБ)** – гострої запальної демієлінізуючої полірадикулонейропатії. Хоча й інші захворювання можуть бути причиною (наприклад ботулізм, поліомієліт), СГБ є найімовірнішим.

4. **Необхідність реанімаційних заходів:** При СГБ основною загрозою є **прогресуюча дихальна недостатність**, яка потребує **невідкладного переведення у відділення інтенсивної терапії (реанімації)** для:

- моніторингу дихальної функції (пульсоксиметрія, газовий склад крові);
- забезпечення прохідності дихальних шляхів;
- проведення неінвазивної або інвазивної штучної вентиляції легень (ШВЛ) при погіршенні дихання;
- моніторингу серцевої діяльності та корекції вегетативних розладів.

Чому інші варіанти неправильні:

- **На амбулаторне лікування:** Абсолютно протипоказано при такому важкому стані.
- **До терапевтичного відділення:** Немає можливості забезпечити необхідний рівень моніторингу та інтенсивної терапії.
- **До неврологічного відділення:** У більшості неврологічних відділень немає можливості проведення ШВЛ та інтенсивного моніторингу життєво важливих функцій. Необхідна реанімація.
- **До інфекційного відділення:** Хоча СГБ і може розвинутися після інфекції, основна проблема – неврологічна та дихальна недостатність. Пацієнт потребує не стільки лікування інфекції, скільки підтримки життєво важливих функцій, що є компетенцією реанімаційного відділення.

Висновок: Враховуючи прогресуючий параліч, бульбарний синдром та високий ризик дихальної недостатності, пацієнт потребує **невідкладної госпіталізації у відділення інтенсивної терапії (реанімації)**.

Госпіталізовано дитину 7 років зі скаргами на підвищення температури тіла до 39,8 °С, млявість, помірний головний біль, блювання. Під час огляду виявлено менінгеальні симптоми. Проведено люмбальну пункцію. Отримано рідину під підвищеним тиском, прозору, цитоз 450 клітин в 1 мкл (переважно лімфоцити – 90 %), вміст глюкози – 2,6 ммоль/л. Яким збудником може бути викликане захворювання у дитини?

- A. Менінгокок.
- B. Пневмокок.
- C. Стафілокок.
- D. Ентеровірус.
- E. Туберкульозна паличка.

Правильна відповідь: Ентеровірус.

Пояснення:

1. **Клінічна картина:** У дитини є класичні симптоми **менінгіту** (запалення мозкових оболонок): висока температура, млявість, головний біль, блювання, позитивні менінгеальні симптоми.

2. **Аналіз ліквору (спинномозкової рідини):** Це ключовий етап діагностики, який допомагає визначити ймовірну причину менінгіту.

- **Тиск:** Підвищений (характерно для менінгіту загалом).
- **Зовнішній вигляд:** Прозора рідина. Це дуже важливо, оскільки при типовому гострому бактеріальному менінгіті ліквор зазвичай мутний, гнійний.
- **Цитоз:** 450 клітин в 1 мкл – значно підвищений (норма до 5–10 клітин).

- **Характер цитозу: Переважно лімфоцити (90 %).** Це вказує на **серозний** (не гнійний) характер запалення. Лімфоцитарний плеоцитоз характерний для вірусних менінгітів, туберкульозного менінгіту, а також для деяких інших станів (грибковий, сифілітичний менінгіт, іноді частково лікований бактеріальний).

- **Вміст глюкози: 2,6 ммоль/л.** Рівень глюкози в лікворі слід порівнювати з рівнем глюкози в крові (який тут не вказано, але припустимо, що він у нормі). В нормі глюкоза ліквору становить приблизно 60 % від глюкози крові. Рівень 2,6 ммоль/л вважається **нормальним або лише незначно зниженим**. При гострому бактеріальному та туберкульозному менінгіті рівень глюкози зазвичай *значно знижений*.

3. Збудники та відповідні зміни в лікворі:

- **Менінгокок, пневмокок, стафілокок:** Це бактерії, які викликають **гнійний бактеріальний менінгіт**. Для нього характерний *мутний* ліквор, *нейтрофільний* плеоцитоз (тисячі або десятки тисяч клітин) та *значно знижений* рівень глюкози. Це не відповідає отриманим даним.

- **Ентеровірус (коксакі, ЕСНО та ін.):** Це **найбільш часта причина вірусного (серозного, асептичного) менінгіту**, особливо у дітей. Для вірусного менінгіту характерний *прозорий* ліквор, *лімфоцитарний* плеоцитоз зазвичай сотні клітин) та *нормальний* рівень глюкози. Картина ліквору пацієнта **ідеально відповідає** ентеровірусному менінгіту.

- **Туберкульозна паличка:** Викликає туберкульозний менінгіт, який також є серозним (лімфоцитарний плеоцитоз). Однак для нього характерний **значно знижений** рівень глюкози та часто дуже високий рівень білка (не вказано в задачі). Крім того, початок часто більш підгострий. Нормальний рівень глюкози робить цей діагноз менш імовірним, ніж вірусний.

Висновок: Поєднання клінічної картини менінгіту з характерними змінами в лікворі (прозорий, лімфоцитарний плеоцитоз, нормальний рівень глюкози) найбільш типове для вірусного менінгіту, найчастішим збудником якого є **ентеровірус**.

Жінка 65 років вранці після сну відмітила затерплість у правих кінцівках, запаморочення, гикавку, зміну голосу, похлинання при вживанні рідини, затерплість та біль у лівій половині обличчя, хиткість ходи. Останні показники артеріального тиску – 160/100 мм рт. ст. В анамнезі гіпертонічна хвороба (систематично не лікується). При фізикальному обстеженні горизонтальний середньоамплітудний ністагм, більше виражений вліво, синдром Горнера ліворуч, гіпестезія лівої половини обличчя за цибулинним типом, правобічна гемігіпестезія, атаксія в позі Ромберга. Мова змінена – нечітка артикуляція, проте зміст і розуміння мови не порушені. Пацієнтці важко висунути язик з рота. Парезів кінцівок немає. Який метод буде найбільш доречним у підтвердженні діагнозу цієї пацієнтки?

A. Комп'ютерна томографія (КТ) головного мозку.

B. Ангіографія.

C. Електроенцефалографія.

D. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку.

E. Реоенцефалографія.

Правильна відповідь: Комп'ютерна томографія (КТ) головного мозку.

Пояснення:

1. Аналіз клінічної картини: У пацієнтки спостерігається гострий розвиток комплексу неврологічних симптомів, які вказують на ураження стовбура головного мозку, а саме бічної частини довгастого мозку (латеральний медулярний синдром або синдром Валленберга–Захарченка):

- Запаморочення, гикавка, дисфагія (похлинання), дисфонія (зміна голосу).
- **Іпсилатерально (зліва):** Біль та гіпестезія обличчя (ураження низхідного шляху трійчастого нерва), синдром Горнера (ураження симпатичних шляхів), ністагм, атаксія (ураження мозочкових шляхів або вестибулярних ядер).
- **Контралатерально (справа):** Гемігіпестезія тулуба та кінцівок (ураження спіноталамічного шляху).
- Дисфагія та дизартрія також вказують на ураження ядер ІХ, Х черепних нервів. Парезів кінцівок немає, що характерно для цього синдрому.

2. Ймовірна причина: Найчастішою причиною синдрому Валленберга є ішемічний інсульт в басейні задньої нижньої мозочкової артерії (РІСА) або хребтової артерії, що кровопостачають цю ділянку довгастого мозку. Гіпертонічна хвороба є основним фактором ризику такого інсульту.

3. Першочергове діагностичне завдання: У випадку гострого розвитку неврологічної симптоматики, що вказує на інсульт, **найважливішим першим кроком є диференціація між ішемічним та геморагічним інсультом.** Це критично важливо, оскільки тактика лікування (особливо можливість тромболізу або необхідність нейрохірургічного втручання) кардинально відрізняється.

4. Вибір методу обстеження:

• **Комп'ютерна томографія (КТ) головного мозку:** Це **найшвидший та найдоступніший метод**, який дозволяє **надійно виключити або підтвердити наявність крововиливу (геморагічного інсульту)** вже в перші години захворювання (свіжа кров добре візуалізується як гіперденсна ділянка). Хоча КТ менш чутлива до ранніх ішемічних змін (особливо в стовбурі мозку), її основне завдання на першому етапі – виключення геморагії.

• **Магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку:** Є **більш чутливим методом для виявлення ішемічних змін**, особливо в стовбурі мозку та в перші години (особливо дифузійно-зважені зображення – DWI). Однак МРТ менш доступна, займає більше часу і не завжди є методом першого вибору

для екстреного виключення крововиливу. Часто її призначають після КТ, якщо діагноз неясний або потрібно уточнити зону інфаркту.

- **Ангіографія (КТА, МРА, ЦСА):** Дозволяє візуалізувати судини, виявити оклюзію, стеноз або аневризму. Це важливе дослідження для встановлення причини інсульту, але воно не є першочерговим для диференціації ішемії та геморагії в паренхімі мозку.

- **Електроенцефалографія (ЕЕГ):** Реєструє електричну активність мозку. Використовується для діагностики епілепсії, оцінки рівня свідомості. **Неінформативна для діагностики інсульту.**

- **Реоенцефалографія (РЕГ):** Застарілий метод оцінки мозкового кровотоку, який не використовується в сучасній діагностиці інсульту.

Висновок: Враховуючи гострий розвиток інсультподібної симптоматики (синдром Валленберга), першочерговим завданням є виключення геморагічного інсульту. Найбільш доречним, швидким та доступним методом для цього є комп'ютерна томографія (КТ) головного мозку.

Хворий 30 років, який страждає на головні болі, під час підняття важкого предмету відчув сильний головний біль схожий на удар по голові; з'явилися нудота, блювання, легке запаморочення. Через добу – об'єктивно виражений менінгеальний синдром, температура тіла – 37,6 °С. Лікар припустив субарахноїдальний крововилив. Яке додаткове обстеження необхідно провести для підтвердження діагнозу?

A. Церебральна ангіографія.

B. Реоенцефалографія.

C. Комп'ютерна томографія.

D. Рентгенографія черепа.

C. Люмбальна пункція з дослідженням ліквору.

Правильна відповідь: Люмбальна пункція з дослідженням ліквору.

Пояснення:

1. **Аналіз клінічної картини:** Описані симптоми є **високоспецифічними** для субарахноїдального крововиливу (САК), найчастіше внаслідок розриву аневризми мозкової судини:

- **Раптовий, інтенсивний головний біль («удар по голові»):** Класична ознака САК.

- **Провокуючий фактор (підняття важкого):** Підвищення внутрішньочеревного та внутрішньочерепного тиску може спровокувати розрив аневризми.

- **Супутні симптоми:** Нудота, блювання, запаморочення.

- **Розвиток менінгеального синдрому через добу:** Кров, що вилілася в субарахноїдальний простір (де циркулює спинномозкова рідина – ліквор),

подразнює мозкові оболонки, викликаючи їх асептичне запалення та розвиток менінгеальних симптомів (ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського тощо).

- **Субфебрильна температура (37,6 °C):** Також може бути реакцією на подразнення оболонок кров'ю.

2. **Мета діагностики:** Необхідно підтвердити наявність крові в субарахноїдальному просторі.

3. **Роль люмбальної пункції (ЛП):**

- **Пряме підтвердження:** ЛП дозволяє отримати зразок ліквору. При САК у лікворі виявляється домішка крові (**підвищена кількість еритроцитів**).

- **Ксантохромія:** Якщо ЛП проводиться через кілька годин (як у цьому випадку – через добу) після крововиливу, спостерігається **ксантохромія** – жовтувате забарвлення надосадової рідини ліквору після центрифугування, що виникає внаслідок розпаду еритроцитів та виділення білірубіну. Ксантохромія є надійним доказом того, що кров у лікворі не є наслідком травматичної пункції.

- **Тиск ліквору:** Часто буває підвищеним.

- **Висновок:** Виявлення крові та/або ксантохромії в лікворі є **прямим підтвердженням** діагнозу САК.

Чому інші варіанти неправильні:

- **Церебральна ангіографія:** Це дослідження судин головного мозку. Воно є методом вибору для виявлення джерела крововиливу (наприклад аневризми) після того, як діагноз САК вже підтверджено (зазвичай за допомогою КТ або ЛП). Ангіографія не підтверджує сам факт наявності крові в субарахноїдальному просторі.

- **Реоенцефалографія (РЕГ):** Застарілий, неінформативний метод для діагностики САК.

- **Комп'ютерна томографія (КТ):** Є методом першого вибору в сучасній діагностиці САК, особливо в перші години / добу, оскільки дозволяє візуалізувати кров у субарахноїдальному просторі (як гіперденсні ділянки). Однак, якщо КТ проводиться пізніше або крововилив невеликий, вона може бути негативною. У таких випадках ЛП залишається «золотим стандартом» для підтвердження або виключення САК. В даному тесті ЛП представлена як метод підтвердження, і вона дійсно його підтверджує безпосередньо.

- **Рентгенографія черепа:** Абсолютно неінформативна для діагностики САК, оскільки не візуалізує м'які тканини мозку, оболонки чи лікворні простори.

Висновок: При підозрі на САК, особливо якщо з моменту початку симптомів минула доба (що може знизити чутливість КТ), **люмбальна пункція з дослідженням ліквору** є надійним методом для підтвердження діагнозу шляхом виявлення крові або продуктів її розпаду (ксантохромії) в спинномозковій рідині.

Дитині 1 доба. У пологах утруднене виведення плечиків. Маса тіла – 4300 г. Права рука звисає вздовж тулуба, кисть пронована, рухи у руці відсутні. Позитивний симптом «шарфа». Вкажіть найбільш імовірний діагноз:

- A. Тетрапарез.
- B. Тотальний акушерський параліч справа.
- C. Дистальний тип акушерського паралічу справа.
- D. Проксимальний тип акушерського паралічу справа.
- E. Геміпарез.

Правильна відповідь: **Тотальний акушерський параліч справа.**

Пояснення:

1. Анамнез:

- **Утруднене виведення плечиків:** Це класичний фактор ризику травми плечового сплетення під час пологів через надмірне розтягнення нервових корінців.
- **Макросомія (маса 4 300 г):** Велика маса тіла дитини також підвищує ризик дистопії плечиків та травми плечового сплетення.

2. Неврологічний статус правої руки:

- **Рука звисає вздовж тулуба, кисть пронована:** Це може спостерігатися при різних типах ураження плечового сплетення.
- **Рухи у руці ВІДСУТНІ:** Це ключовий симптом. Він означає, що уражені м'язи, які іннервуються всіма основними відділами плечового сплетення – і верхніми (відповідають за рухи в плечі та лікті), і нижніми (відповідають за рухи кисті та пальців).
- **Позитивний симптом «шарфа»:** Вказує на виражену гіпотонію м'язів плечового пояса, що характерно для ураження плечового сплетення.

3. Типи акушерських паралічів:

- **Проксимальний тип (параліч Дюшена–Ерба):** Ураження верхніх корінців (C5-C6 ± C7). Характерна поза «руки офіціанта», порушені рухи в плечі та лікті, АЛЕ рухи кисті та пальців ЗБЕРЕЖЕНІ, хапальний рефлекс позитивний.
- **Дистальний тип (параліч Дежерін–Клюмпке):** Ураження нижніх корінців (C8-T1). Характерний параліч м'язів кисті («пазуриста кисть»), ВІДСУТНІЙ хапальний рефлекс, АЛЕ рухи в плечі та лікті збережені.
- **Тотальний тип:** Ураження всіх корінців плечового сплетення (C5-T1). Характеризується відсутністю АКТИВНИХ РУХІВ У ВСІЙ РУЦІ (плече, лікоть, кисть, пальці). Рука повністю атонічна, звисає.

4. **Висновок:** Оскільки в описі зазначено, що «рухи у руці відсутні», це вказує на ураження всіх відділів плечового сплетення. Тому найбільш імовірним діагнозом є **тотальний акушерський параліч** правої руки.

Чому інші варіанти неправильні:

- **Тетрапарез:** Слабкість у всіх чотирьох кінцівках. В описі йдеться лише про праву руку.
- **Дистальний тип акушерського паралічу справа:** Суперечить даним про відсутність рухів у *всій* руці (при дистальному типі рухи в плечі та лікті збережені).
- **Проксимальний тип акушерського паралічу справа:** Суперечить даним про відсутність рухів у *всій* руці (при проксимальному типі рухи в кисті та пальцях збережені). Хоча описана поза може нагадувати параліч Ерба, ключовим є повна відсутність рухів.
- **Геміпарез:** Слабкість руки та ноги на одній стороні тіла. В описі йдеться лише про праву руку.

Висновок: Клінічна картина повної відсутності активних рухів у *всій* правій руці на тлі ускладнених пологів (дистоція плечиків у макросома) відповідає діагнозу **тотального акушерського паралічу справа**.

До невропатолога звернувся хворий 54 років зі скаргами на тремор рук, головний біль, металевий присмак у роті, безсоння, підсилення слиновиділення. З анамнезу відомо, що він більше 10 років працює на заводі люмінесцентних ламп. Яким буде ваш діагноз?

- A. Інтоксикація марганцем.
- B. Інтоксикація бензолом.
- C. Хронічна інтоксикація ртуттю.
- D. Хронічна інтоксикація нітрофарбами.
- E. Хронічна інтоксикація свинцем.

Правильна відповідь: *Хронічна інтоксикація ртуттю.*

Пояснення:

1. **Професійний анамнез:** Ключовим є тривала (понад 10 років) робота пацієнта на заводі люмінесцентних ламп. Основним небезпечним компонентом, з яким контактують працівники на такому виробництві, є **пари ртуті**.

2. **Аналіз симптомів:** Найявні скарги та виявлені симптоми є **дуже характерними для хронічної інтоксикації ртуттю (меркуріалізму):**

- **Тремор рук:** Це один із найвідоміших і ранніх проявів меркуріалізму («ртутний тремор»). Спочатку він може бути дрібноамплітудним, але згодом стає більш вираженим, особливо при хвилюванні та цілеспрямованих рухах (інтенційний компонент).

- **Металевий присмак у роті:** Дуже специфічний симптом отруєння важкими металами, зокрема ртуттю.

- **Підсилення слиновиділення (гіперсаливація, птіалізм):** Також класична ознака меркуріалізму, часто пов'язана з розвитком стоматиту або гінгівіту.

- **Головний біль, безсоння:** Ці симптоми входять до складу так званої «меркуріальної неврастенії» або астеничного синдрому, який часто розвивається при хронічній інтоксикації. Можуть також відмічатись дратівливість, зниження пам'яті, емоційна лабільність (еретизм).

Висновок: Поєднання тривалої професійної експозиції до парів ртуті на виробництві люмінесцентних ламп та комплексу характерних симптомів (тремор, металевий присмак, гіперсалівація, астеничні прояви) робить діагноз **хронічної інтоксикації ртуттю** найбільш імовірним.

Чому інші варіанти неправильні:

- **Інтоксикація марганцем:** Зазвичай пов'язана з роботами у гірничорудній промисловості, електрозварюванні. Клінічно проявляється переважно **синдромом паркінсонізму** (гіпокінезія, ригідність, менш виражений тремор), а також психічними розладами («марганцеве божевілля»). Металевий присмак та гіперсалівація не є типовими.

- **Інтоксикація бензолом:** Бензол є розчинником, що використовується в хімічній промисловості. Його основна токсична дія спрямована на **кровотворну систему** (апластична анемія, лейкопенія, ризик лейкемії). Неврологічні симптоми (головний біль, запаморочення) можливі, але не мають специфічного характеру, описаного у пацієнта.

- **Хронічна інтоксикація нітрофарбами:** Нітросполуки (наприклад у виробництві вибухівки, фарб) можуть викликати утворення метгемоглобіну (ціаноз), головний біль, запаморочення, ураження печінки. Картина не схожа на описану.

- **Хронічна інтоксикація свинцем (сатурнізм):** Характерні анемія, свинцева кайма на яснах, полінейропатія (часто з парезом розгиначів кисті), свинцева коліка (біль у животі). Тремор менш типовий, ніж при ртутному отруєнні, відсутні металевий присмак та виражена гіперсалівація. Джерелами є акумуляторне виробництво, виплавка свинцю тощо.

Висновок: Професійний анамнез (робота з ртуттю) та клінічна картина з характерною тріадою (тремор, металевий присмак, гіперсалівація) та астеничним синдромом найбільш точно відповідають **хронічній інтоксикації ртуттю**.

Жінка 35 років надійшла до відділення інтенсивної терапії з нападами судом з періодичністю 2–3 хв, між якими не відбувається покращання свідомості, реакція зіниць на світло відсутня. З дитинства хворіє на епілепсію. Зазвичай напади виникають 1–2 рази на місяць у нічний час та супроводжуються мимовільним сечовиділенням та дефекацією. Почастішання нападів та вказані вище ускладнення виникли на тлі перенесеного грипу. Який стан найбільш імовірно розвинувся у хворі?

A. –

B. Гіпокальціємічний криз.

C. Істеричний невроз.

D. Епілептичний психоз.

E. Епілептичний статус.

Правильна відповідь: Епілептичний статус.

Пояснення:

1. Аналіз клінічної картини:

- **Повторювані судоми:** Напади виникають кожні 2–3 хв.
- **Відсутність відновлення свідомості між нападами:** Це **ключовий критерій** для діагностики епілептичного статусу. Пацієнтка не приходить до тями у проміжках між судомними нападами.

- **Відсутня реакція зіниць на світло:** Вказує на глибоке пригнічення функції мозку, що характерно для тривалої судомної активності або глибокого постіктального стану, який не встигає пройти до наступного нападу.

- **Анамнез:** Хворіє на епілепсію з дитинства, що вказує на схильність до судом.
- **Тригер:** Погіршення стану на тлі грипу (інфекція, лихоманка часто провокують почастішання або посилення епілептичних нападів аж до розвитку статусу).

- **Тип нападів:** Хоча тип поточних судом не описаний детально, анамнез (мимовільне сечовиділення та дефекація під час звичайних нападів) свідчить про те, що це, ймовірно, генералізовані тоніко-клонічні напади.

2. Визначення епілептичного статусу: Це стан, що характеризується або одним безперервним епілептичним нападом тривалістю понад 5 хв, або двома чи більше нападами, між якими не відбувається повного відновлення свідомості. Описана клінічна картина (повторні напади без відновлення свідомості) повністю відповідає другому критерію визначення епілептичного статусу.

Чому інші варіанти неправильні:

- **Гіпокальціємічний криз:** Судоми при гіпокальціємії (низькому рівні кальцію) зазвичай мають характер тетанії (м'язові спазми, карпопедальний спазм, ларингоспазм). Хоча генералізовані судоми можливі, у пацієнтки немає анамнезу чи симптомів, що вказують на гіпокальціємію (наприклад перенесена операція на щитоподібній залозі). Наявність епілепсії з дитинства робить епілептичний статус набагато ймовірнішим.

- **Істеричний невроз (зараз частіше використовують термін «Функціональний неврологічний розлад» або «Психогенні неепілептичні напади»):** Ці напади можуть імітувати епілептичні, але зазвичай мають певні відмінності (очі часто закриті та чинять опір відкриванню, рухи можуть бути несинхронними, асинфазними, з поштовхами таза, тривалість може бути значною, але рідко супроводжуються справжньою втратою свідомості з відсутністю реакції зіниць

та мимовільним сечовипусканням / дефекацією в типовій формі). У пацієнтки з встановленим діагнозом епілепсії та об'єктивними ознаками (відсутність реакції зіниць) психогенна природа нападів малоімовірна.

• **Епілептичний психоз:** Це психічний розлад (з галюцинаціями, маренням, порушенням мислення), який може виникати у хворих на епілепсію (після нападу, між нападами або під час певних типів нападів). Однак основний клінічний прояв у даному випадку – це безперервна або повторна судомна активність, а не психотичні симптоми.

Висновок: Наявність повторних судомних нападів без відновлення свідомості між ними у пацієнтки з відомим діагнозом епілепсії є класичною картиною епілептичного статусу.

Пацієнт 38 років висловлює скарги на сильний пекучий біль у ділянці кисті та передпліччя. В анамнезі: різана рана волярної поверхні нижньої третини передпліччя. Пошкодження якого нерва найчастіше викликає подібні болі?

A. Пахвового.

B. Ліктьового.

C. Міжкісткового.

D. Променевого.

E. Серединного.

Правильна відповідь: Серединного.

Пояснення:

1. **Локалізація травми:** Різана рана волярної (долонної, передньої) поверхні нижньої третини передпліччя. Це анатомічна ділянка, де **серединний нерв (nervus medianus)** проходить відносно поверхнево перед входом у зап'ястковий канал (під сухожиллям довгого долонного м'яза та між сухожиллями поверхневого та глибокого згиначів пальців).

2. **Характер болю:** «Сильний пекучий біль» у кисті та передпліччі. Цей тип болю, відомий як **каузалгія**, є характерним проявом ураження нервів, багатих на симпатичні (вегетативні) волокна. Часткові пошкодження таких нервів можуть призводити до розвитку надзвичайно інтенсивного, пекучого болю, що погано піддається лікуванню.

3. **Нерви та каузалгія:** Хоча каузалгічний біль може виникати при ураженні різних периферичних нервів, **серединний нерв** (разом із сідничним нервом на нозі) **найчастіше асоціюється** з розвитком каузалгії після травми. Це пов'язано, ймовірно, з великою кількістю симпатичних волокон у його складі.

4. **Анатомічна відповідність:** Пошкодження серединного нерва в нижній третині передпліччя призведе до порушення функції та/або болю в зоні його іннервації, яка включає частину передпліччя (м'язи-згиначі), кисть (м'язи тенара)

та чутливість долонної поверхні I–III та половини IV пальців, що відповідає опису «біль у ділянці кисті та передпліччя».

Чому інші варіанти менш імовірні:

• **Пахвового (n. axillaris):** Іннервує дельтоподібний м'яз та шкіру над ним (ділянка плеча). Травма передпліччя його не зачіпає.

• **Ліктьового (n. ulnaris):** Проходить по ліктьовій (медіальній) стороні передпліччя. Хоча він також може бути пошкоджений при травмі передпліччя, і його ураження може викликати біль, каузалгія класично менш характерна для ліктьового нерва порівняно з серединним. Біль та порушення чутливості локалізувалися б переважно по ліктьовій стороні кисті (V та половина IV пальця).

• **Міжкісткового (n. interosseus – передній або задній):** Це гілки серединного та променевого нервів відповідно. Передній міжкістковий нерв є переважно руховим, його ураження викликає слабкість згинання дистальних фаланг I–II пальців. Задній міжкістковий – рухова гілка променевого. Ізольоване пошкодження цих гілок рідко викликає настільки інтенсивний пекучий біль.

• **Променевого (n. radialis):** У нижній третині передпліччя проходить переважно по тильній (задній) поверхні. Його поверхнева гілка іннервує тильну поверхню кисті. Травма волярної поверхні менш імовірно зачепить променевий нерв. Каузалгія також менш типова для променевого нерва.

Висновок: Враховуючи локалізацію рани (волярна поверхня нижньої третини передпліччя) та характер болю (сильний, пекучий – каузалгія), найбільш імовірним є пошкодження **серединного нерва**.

Розділ 4

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ НЕВРОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ – БАЗА 2024 РОКУ

У жінки віком 25 років після пологів посилилися хиткість під час ходи та слабкість в ногах. Хворіє протягом 6 років, зазначає погіршення стану щороку восени. Об'єктивно спостерігається: жінка ейфорична, знижена критичність до свого стану, горизонтальний ністагм, високі сухожилкові рефлекси, клонус стоп, патологічні стопні рефлекси, черевні рефлекси відсутні, атаксія при пробі Ромберга, інтенційний тремор та промахування під час виконання координаторних проб. На очному дні спостерігається темпоральне збліднення дисків зорових нервів. Який діагноз найімовірніший?

- A. Бічний аміотрофічний склероз.
- B. Дисциркуляторна енцефалопатія.
- C. Розсіяний склероз.
- D. Гострий розсіяний енцефаломієліт.
- E. Міастенія гравіс.

Правильна відповідь: Розсіяний склероз.

Пояснення:

1. Демографія та анамнез:

- **Вік та стать:** Молода жінка (25 років) – типовий вік дебюту розсіяного склерозу (РС), який частіше трапляється у жінок.
- **Тривалість захворювання (6 років) та перебіг:** Хронічний перебіг із погіршенням стану (ймовірно загостреннями), можливо з сезонною залежністю («щороку восени»). Погіршення після пологів також є характерним для РС. Це вказує на дисемінацію (розповсюдження) процесу в часі.

2. **Неврологічний статус:** Виявлені симптоми вказують на **ураження декількох різних відділів центральної нервової системи (ЦНС)**, що є ключовою ознакою РС – дисемінація в просторі:

- **Ураження пірамідних шляхів:** Слабкість в ногах, високі сухожилкові рефлекси, клонус стоп, патологічні стопні рефлекси (симптом Бабінського та ін.), відсутність черевних рефлексів.
- **Ураження мозочка та його зв'язків:** Хиткість ходи, атаксія в позі Ромберга, інтенційний тремор, промахування при координаторних пробах, горизонтальний ністагм.
- **Ураження зорових нервів:** Збліднення темпоральних (скроневих) половин дисків зорових нервів – це класична ознака перенесеного **ретробульбарного невриту** (запалення зорового нерва), який часто є одним із перших симптомів РС або виникає під час перебігу хвороби.
- **Зміни психічного стану:** Ейфорія та зниження критики можуть спостерігатися при ураженні лобних часток або як психологічна реакція на хронічне захворювання.

3. **Визначення РС:** Розсіяний склероз – це хронічне автоімунне демієлінізуюче захворювання ЦНС, що характеризується утворенням вогнищ демієлінізації (руйнування мієлінової оболонки нервів) у білій речовині головного та спинного мозку. Клінічні прояви залежать від локалізації цих вогнищ і відображають багатовогнищеве ураження ЦНС (дисемінація в просторі) з хвилеподібним (загострення та ремісії) або прогресуючим перебігом (дисемінація в часі).

4. **Висновок:** Поєднання молодого віку, хронічного хвилеподібного перебігу та клінічних ознак багатовогнищового ураження ЦНС (пірамідні шляхи, мозочок, зорові нерви) є **класичною картиною розсіяного склерозу**.

Чому інші варіанти неправильні:

• **Бічний аміотрофічний склероз (БАС):** Захворювання мотонейронів, що характеризується поєднанням ознак ураження верхнього (спастичність, гіперрефлексія) та нижнього (атрофії, фасцикуляції) мотонейронів. **Не уражає** мозочок, зорові нерви, не має хвилеподібного перебігу. Зазвичай починається у більш старшому віці.

• **Дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ):** Хронічне прогресуюче ураження мозку внаслідок судинної недостатності. Зазвичай розвивається у **літньому віці** на тлі гіпертонії, атеросклерозу. Хоча можуть бути пірамідні та мозочкові симптоми, але **ураження зорових нервів (темпоральне збліднення) та чіткий хвилеподібний перебіг не характерні**. Вік пацієнтки не типовий для ДЕ.

• **Гострий розсіяний енцефаломієліт (ГРЕМ):** Гостре, зазвичай **монофазне** (одноразове) демієлінізуюче захворювання, що часто виникає після інфекції або вакцинації. Хронічний 6-річний перебіг захворювання у пацієнтки **виключає ГРЕМ**.

• **Міастенія гравіс:** Автоімунне захворювання, що уражає нервово-м'язову передачу. Характеризується **патологічною м'язовою втомлюваністю**, а не постійною слабкістю з ознаками ураження ЦНС (пірамідні, мозочкові, зорові симптоми). Рефлекси при міастенії нормальні або знижені при вираженій слабкості, але **не підвищені**.

Висновок: Клінічна картина з характерною дисемінацією неврологічних симптомів у просторі (різні відділи ЦНС) та часі (хронічний перебіг з погіршеннями) у молодій жінки найбільш відповідає діагнозу **розсіяного склерозу**.

У пацієнта віком 16 років уперше раптово виникли біль у потиличній ділянці, миготіння «мушок», одноразове блювання, що не принесло полегшення. Об'єктивно виявлено: пацієнт у свідомості, гіперемія шкіри обличчя, АТ – 160/110 мм рт. ст., пульс – 122/хв, напружений. Сухожилкові рефлекси рівномірні. Стенокардія напруги. Акцент ІІ тону над аортою. Який препарат потрібно насамперед призначити для лікування цього пацієнта?

A. 25 %-й розчин магнію сульфату 0,2 мл/кг в/м.

B. Ніфедипін 20 мг сублінгвально.

C. Пропранолол 2 мг в/в краплинно в ізотонічному розчині натрію хлориду.

D. 1 %-й розчин дибазолу 0,1 мл/рік життя в ізотонічному розчині натрію хлориду в/в.

E. 2 %-й розчин еуфіліну 3 мг/кг у 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду в/в.

Правильна відповідь: Ніфедипін 20 мг сублінгвально.

Пояснення:

1. **Клінічна картина:** У пацієнта 16 років спостерігається **гострий гіпертензивний криз**. Про це свідчать:

- Раптовий початок сильного головного болю (особливо в потилиці).
- Зорові порушення («миготіння мушок»).
- Блювання, що не приносить полегшення.
- Значно підвищений артеріальний тиск (АТ – 160/110 мм рт. ст., що є дуже високим для 16-річного віку).
- Тахікардія (пульс – 122/хв).
- Гіперемія обличчя.
- Акцент II тону над аортою (вказує на високий тиск в аорті).

2. **Мета невідкладного лікування:** Основна мета – **швидке, але контрольоване зниження артеріального тиску** для запобігання ураженню органів-мішеней (мозок, серце, нирки) та полегшення симптомів. Необхідний препарат зі швидким початком дії.

3. **Вибір препарату:**

• **Ніфедипін:** Є блокатором кальцієвих каналів (дигідропіридинового ряду), який спричиняє швидку вазодилатацію (розширення периферичних судин) і, відповідно, швидке зниження АТ. **Сублінгвальний** (під язик) прийом забезпечує швидке всмоктування та початок дії (хоча зараз частіше рекомендують розкусити та проковтнути капсулу / таблетку для більш передбачуваного ефекту, сублінгвальний шлях в екстреній ситуації забезпечить швидкість). Це робить його препаратом вибору для швидкого купірування гіпертензивного кризу, особливо коли немає можливості негайного внутрішньовенного введення. Доза 10–20 мг є стандартною для дорослих, для підлітка може бути використана менша доза (наприклад 10 мг), але 20 мг як варіант в тесті вказує на вибір саме цього класу препаратів.

Чому інші варіанти неправильні:

• **25 %-й розчин магнію сульфату 0,2 мл/кг в/м:** Магнію сульфат має гіпотензивну дію, але вона розвивається повільно при внутрішньом'язовому (в/м) введенні і менш виражена та передбачувана порівняно з ніфедипіном або іншими специфічними антигіпертензивними засобами. В/м ін'єкції болючі. В основному використовується при гіпертензивних кризах у вагітних (пreeклампсія / еклампсія).

• **Пропранолол 2 мг в/в краплинно:** Пропранолол (бета-блокатор) знижує АТ повільніше, переважно завдяки зменшенню серцевого викиду та пригніченню реніну. Внутрішньовенне (в/в) введення потребує часу та умов. Крім того, при вираженій тахікардії вона може бути компенсаторною, і швидке її пригнічення не завжди бажане на першому етапі. Хоча бета-блокатори (частіше лабеталол) використовуються при кризах, ніфедипін забезпечує швидший ефект саме вазодилатації.

• **1 %-й розчин дибазолу 0,1 мл/рік життя в/в:** Дибазол – застарілий препарат з відносно слабкою та короткочасною гіпотензивною дією. Не є препаратом вибору для лікування гіпертензивних кризів згідно з сучасними рекомендаціями.

• **2 %-й розчин еуфіліну 3 мг/кг в/в:** Еуфілін (амінофілін) – це бронходилататор. Його гіпотензивний ефект не є основним і непередбачуваний. Більше того, він може викликати тахікардію та збудження ЦНС, що небажано при гіпертензивному кризі. Не використовується для цієї мети.

Висновок: Для швидкого зниження значно підвищеного АТ при гіпертензивному кризі у підлітка найбільш доцільним та швидкодіючим препаратом з представлених варіантів є **ніфедипін сублінгвально**.

У шестимісячної дитини гостро підвищилася температура тіла до 39 °С, з'явилося блювання, відмова від їжі, короткочасні тоніко-клонічні судоми. **Об'єктивно спостерігається: дитина в'яла, сонлива, ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга, вибухання та напруження тім'ячка. Яке лабораторно-інструментальне обстеження необхідно провести для підтвердження діагнозу?**

А. Біохімічне дослідження сироватки крові.

В. Рентгенографія черепа.

С. МРТ головного мозку.

Д. Люмбальна пункція.

Е. Нейросонографія.

Правильна відповідь: Люмбальна пункція.

Пояснення:

1. **Клінічна картина:** Описані симптоми у шестимісячної дитини є класичними ознаками менінгіту (запалення мозкових оболонок):

- **Гострий початок** з високою температурою (39 °С).
- **Загальноінфекційні симптоми:** Млявість, відмова від їжі.
- **Ознаки ураження ЦНС:** Блювання (часто «фонтаном», без нудоти), судоми.
- **Виражені менінгеальні симптоми:** Ригідність м'язів потилиці, позитивний симптом Керніга (у цьому віці може бути важко оцінити, але його наявність є важливою), **випинання та напруження тім'ячка** (дуже важлива ознака підвищеного внутрішньочерепного тиску та подразнення оболонок у немовлят).

2. **Необхідність підтвердження діагнозу:** Менінгіт є невідкладним станом, що потребує негайної діагностики та лікування. Для підтвердження діагнозу та, що важливо, для визначення типу менінгіту (бактеріальний, вірусний тощо), необхідно дослідити спинномозкову рідину (ліквор).

3. **Метод вибору для дослідження ліквору: Люмбальна пункція (ЛП)** є єдиним методом, що дозволяє отримати зразок спинномозкової рідини для лабораторного аналізу. Аналіз ліквору є «золотим стандартом» для діагностики менінгіту. Дослідження включає:

- Оцінку тиску ліквору та його зовнішнього вигляду (прозорий, мутний, кров'янистий).
- Підрахунок клітин (цитоз) та визначення їх типу (нейтрофіли при бактеріальному, лімфоцити при вірусному / туберкульозному).
- Визначення рівня білка та глюкози (при бактеріальному менінгіті білок високий, глюкоза низька).
- Мікроскопію мазка (за Грамом) та бактеріологічний посів для ідентифікації бактеріального збудника.

Чому інші варіанти неправильні:

• **Біохімічне дослідження сироватки крові:** Може показати неспецифічні ознаки запалення (підвищення ШОЕ, СРБ, лейкоцитоз), але не може підтвердити або виключити менінгіт.

• **Рентгенографія черепа:** Дозволяє візуалізувати лише кісткові структури черепа. Абсолютно неінформативна для діагностики менінгіту.

• **МРТ головного мозку:** Цінний метод для виявлення ускладнень менінгіту (абсцеси, гідроцефалія, тромбози) або для диференційної діагностики, але **не є першочерговим методом для підтвердження самого факту менінгіту**. МРТ не замінює аналіз ліквору.

• **Нейросонографія (УЗД через тім'ячко):** Дозволяє оцінити розміри шлуночків мозку, виявити крововиливи, великі пухлини чи абсцеси, гідроцефалію. Однак **не може візуалізувати запалення оболонок** чи надати інформацію про склад ліквору. Це допоміжний метод, особливо для моніторингу ускладнень у немовлят.

Висновок: При клінічній підозрі на менінгіт у дитини, особливо з наявністю менінгеальних симптомів, **люмбальна пункція з аналізом спинномозкової рідини** є обов'язковим та першочерговим діагностичним обстеженням для підтвердження діагнозу та визначення подальшої тактики лікування.

У комп'ютерному залі науково-дослідного сектору політехнічного інституту робочі місця лаборантів-операторів розташовані біля передніх панелей моніторів. Упродовж усього робочого дня оператори перебувають під впливом електромагнітних хвиль надвисокої частоти. Вплив електромагнітних хвиль великої інтенсивності у вказаному діапазоні частот є особливо небезпечним для:

- А. Тактильної чутливості.*
- В. Сенсорної чутливості.*
- С. Зорового аналізатора.*
- Д. Больової чутливості.*
- Е. Слухового аналізатора.*

Правильна відповідь: Зорового аналізатора.

Пояснення:

1. **Тип випромінювання та його властивості:** Електромагнітні хвилі надвисокої частоти (НВЧ), тобто мікрохвильовий діапазон, при високій інтенсивності мають виражений **тепловий ефект**. Вони викликають нагрівання тканин організму за рахунок поглинання енергії коливань молекулами води.

2. **Вразливість органів:** Різні органи та тканини мають різну чутливість до теплового впливу НВЧ-випромінювання. Це залежить від вмісту води, особливостей кровопостачання та здатності до тепловіддачі.

3. **Особлива вразливість ока:** Зоровий аналізатор, а саме **кришталік ока**, є особливо чутливим до теплового впливу НВЧ.

- **Погане кровопостачання кришталіка:** Кришталік є практично безсудинною структурою. Це означає, що він не може ефективно відводити надлишкове тепло за допомогою кровотоку, на відміну від інших тканин (наприклад шкіри чи м'язів).

- **Накопичення тепла та наслідки:** Через неможливість ефективного охолодження тепло, що генерується під впливом інтенсивного НВЧ-випромінювання, накопичується в кришталіку. Це може призвести до денатурації білків кришталіка, його помутніння та розвитку **катаракти** (специфічної «НВЧ-катаракти» або «радіокатаракти»). Рогівка та сітківка також можуть бути уражені, але кришталік вважається найбільш вразливим саме через відсутність судин.

4. Інші аналізатори:

- **Тактильна, сенсорна, больова чутливість (шкіра):** Шкіра має розгалужену систему кровоносних судин, яка дозволяє відносно ефективно відводити тепло. Хоча при дуже високих інтенсивностях можливі опіки, кришталік є більш чутливим до менших рівнів нагріву.

- **Слуховий аналізатор:** Внутрішнє вухо розташоване глибоко і захищене кістками черепа. Прямий тепловий ефект на нього менш виражений. Існують дані про можливі нетеплові ефекти НВЧ на слух («радіозвук»), але класична небезпека високої інтенсивності пов'язана з нагрівом, до якого око більш чутливе.

Висновок: Через слабе кровопостачання та нездатність ефективно розсіювати тепло кришталік ока є найбільш вразливою структурою до термічного пошкодження при впливі електромагнітних хвиль надвисокої частоти (НВЧ) великої інтенсивності, що робить **зоровий аналізатор** найбільш чутливим до такого впливу серед перерахованих варіантів.

Жінка 60 років доставлена у відділення невідкладної допомоги зі скаргами на раптовий інтенсивний головний біль та нудоту. Останні півроку спостерігалася легка диплопія. Протягом багатьох років хворіє на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет II типу. Артеріальний тиск – 160/90 мм рт. ст., частота серцевих скорочень – 82/хв. Фізикальне обстеження виявило правосторонній птоз, легку анізокорію та ригідність потиличних м'язів. Атаксія не спостерігається. Який діагноз є найбільш імовірним?

- A. Субарахноїдальний крововилив.
- B. Невралгія трійчастого нерва.
- C. Лакунарний інсульт.
- D. Метаболічна енцефалопатія.
- E. Гліома стовбура головного мозку.

Правильна відповідь: Субарахноїдальний крововилив.

Пояснення:

1. Аналіз ключових симптомів та ознак:

- **Раптовий інтенсивний головний біль:** Це кардинальний симптом субарахноїдального крововиливу (САК), часто описується як «найсильніший біль у житті» або «удар по голові».

- **Нудота:** Часто супроводжує САК через підвищення внутрішньочерепного тиску або подразнення мозкових оболонок.

- **Ригідність потиличних м'язів:** Класична ознака подразнення мозкових оболонок кров'ю, що вилилася в субарахноїдальний простір. Це є **менінгеальним симптомом**.

- **Правосторонній птоз та легка анізокорія:** Вказують на ураження **око-рухового нерва (III пара черепних нервів)** праворуч. Це дуже важлива ознака в контексті САК, оскільки розрив **аневризми задньої сполучної артерії** (одне з найчастіших місць локалізації аневризми) часто супроводжується компресією III нерва.

- **Легка диплопія в анамнезі:** Може свідчити про часткову компресію III нерва аневризмою ще до її розриву.

- **Анамнез (гіпертензія, цукровий діабет):** Є факторами ризику розвитку аневризми та судинних катастроф.

2. Висновок на основі даних: Поєднання раптового сильного головного болю, менінгеальних знаків (ригідність потилиці) та ознак ураження III черепного нерва (птоз, анізокорія, диплопія в анамнезі) є **високоспецифічним для субарахноїдального крововиливу внаслідок розриву аневризми, найімовірніше задньої сполучної артерії**.

Чому інші варіанти неправильні:

- **Невралгія трійчастого нерва:** Характеризується нападами короткочасного, стріляючого, дуже інтенсивного болю в зоні іннервації трійчастого нерва

(обличчя), що провокується дотиком, жуванням тощо. Не викликає менінгеальних знаків, птозу чи анізокорії.

- **Лакунарний інсульт:** Невеликий ішемічний інфаркт у глибоких структурах мозку. Зазвичай проявляється «чистими» руховими або чутливими порушеннями (геміпарез, гемігіпестезія), дизартрією. **Не викликає** раптового сильного головного болю такого типу та менінгеальних знаків.

- **Метаболічна енцефалопатія:** Дифузне ураження мозку внаслідок метаболічних порушень (наприклад при діабеті – гіпо- або гіперглікемія, кетоацидоз; печінкова, ниркова недостатність). Проявляється переважно порушенням свідомості (від сплутаності до коми), іноді судомами. **Не характерні** раптовий «громоподібний» головний біль, менінгеальні знаки чи ізольоване ураження III нерва.

- **Гліома стовбура головного мозку:** Пухлина стовбура мозку. Зазвичай має **поступовий, прогресуючий перебіг** з розвитком множинних уражень черепних нервів, провідникових порушень (парези, атаксія). **Не викликає** раптового сильного головного болю та гострих менінгеальних знаків, характерних для крововиливу.

Висновок: Клінічна картина з раптовим інтенсивним головним болем, менінгеальним синдромом та ознаками ураження окорухового нерва є класичною для **субарахноїдального крововиливу**, ймовірно через розрив аневризми.

Чоловік 28 років після піднімання ваги відчув сильний біль у попереку, який іррадіював у праву ногу. Звернувся до лікаря. Після огляду лікар поставив діагноз: гострий дискогенний попереково-крижовий радикуліт. Яке обстеження треба пройти хворому для підтвердження діагнозу?

A. Загальний аналіз сечі.

B. МРТ поперекового відділу хребта.

C. Люмбальна пункція.

D. Електроміографія м'язів ніг.

E. Рентгенографія нирок.

Правильна відповідь: МРТ поперекового відділу хребта.

Пояснення:

1. **Суть діагнозу:** Гострий дискогенний попереково-крижовий радикуліт означає, що причиною болю та неврологічної симптоматики (іррадіація болю в ногу) є проблема з міжхребцевим диском (найчастіше – грижа або протрузія), який подразнює або стискає нервовий корінець у попереково-крижовому відділі. Слово «дискогенний» вказує саме на диск як причину.

2. **Мета обстеження:** Необхідно візуалізувати структури хребта, зокрема міжхребцеві диски та нервові корінці, щоб підтвердити наявність грижі (або іншої патології диска) та її вплив на нервовий корінець.

3. Чому МРТ є найкращим вибором:

- **Магнітно-резонансна томографія (МРТ)** є «золотим стандартом» для візуалізації м'яких тканин хребта. Вона дозволяє детально побачити:

- ✓ Міжхребцеві диски (їх структуру, наявність протрузій чи гриж, їх розміри та локалізацію).
- ✓ Нервові корінці та спинний мозок (оцінити ступінь їх стиснення грижею).
- ✓ Спинномозковий канал, зв'язки, м'язи.

- Таким чином, МРТ може безпосередньо **підтвердити або спростувати дискогенну природу радикуліту.**

Чому інші варіанти неправильні:

- **Загальний аналіз сечі:** Призначається для діагностики захворювань сечовидільної системи (інфекції, камені тощо). Абсолютно неінформативний для діагностики грижі диска.

- **Люмбальна пункція:** Дослідження спинномозкової рідини. Використовується для діагностики запальних або інфекційних захворювань ЦНС (менінгіт, енцефаліт), крововиливів. При неускладненій грижі диска ЛП зазвичай не показана і неінформативна (іноді може бути незначне підвищення білка, але це не діагностично). Не візуалізує грижу.

- **Електроміографія (ЕМГ) м'язів ніг:** Досліджує функціональний стан нервових корінців та периферичних нервів. Може підтвердити факт ураження певного корінця (радикулопатію) та оцінити ступінь його пошкодження, але **не показує причину** цього ураження (тобто саму грижу диска). Це допоміжний метод, що оцінює функцію, а не структуру.

- **Рентгенографія нирок:** Дослідження для виявлення патології нирок. Не має відношення до діагностики радикуліту. (Навіть якщо малася на увазі рентгенографія поперекового відділу хребта, вона погано візуалізує м'які тканини – диски, нерви – і може показати лише непрямі ознаки дегенеративних змін.)

Висновок: Для підтвердження діагнозу *дискогенного* радикуліту, тобто для візуалізації грижі міжхребцевого диска та її впливу на нервовий корінець, найбільш інформативним та доцільним методом обстеження є **МРТ поперекового відділу хребта.**

Після перенесеного ішемічного інсульту, зумовленого кардіоемболією, хворому з фібриляцією передсердь як засіб вторинної профілактики призначають:

- А. Ноотропні препарати.*
- В. β -Адреноблокатори.*
- С. Антагоністи кальцію.*
- Д. Аспірин чи клопидогрель.*
- Е. Оральні антикоагулянти.*

Правильна відповідь: Оральні антикоагулянти.

Пояснення:

Ключові моменти задачі:

1. **Діагноз:** Перенесений ішемічний інсульт.
2. **Причина інсульту:** Кардіоемболія (тромб прилетів з серця).
3. **Джерело емболії:** Фібриляція передсердь (ФП) – це аритмія, при якій у передсердях (особливо у вушку лівого передсердя) через нерегулярні скорочення застоюється кров і можуть утворюватися тромби.
4. **Мета:** Вторинна профілактика – запобігання *повторному* інсульту.

Аналіз варіантів:

1. **Ноотропні препарати:** Ці ліки застосовуються для покращання когнітивних функцій, пам'яті, метаболізму в мозку. Вони *не впливають* на причину утворення тромбів у серці (ФП) і не запобігають повторній емболії. Їх можуть призначати в реабілітаційному періоді після інсульту, але не як основний засіб вторинної профілактики *саме цього типу* інсульту. **Неправильно.**

2. **β-Адреноблокатори:** Ці препарати можуть використовуватися для контролю частоти серцевих скорочень при фібриляції передсердь, а також для лікування гіпертонії чи ішемічної хвороби серця. Контроль частоти при ФП важливий, але β-блокатори самі по собі *не запобігають утворенню тромбів* у передсердях, хоча і можуть дещо зменшувати ризик опосередковано. Вони не є основним засобом профілактики кардіоемболічного інсульту при ФП. **Неправильно.**

3. **Антагоністи кальцію:** Деякі з них (верапаміл, дилтіазем) також можуть використовуватися для контролю частоти серцевих скорочень при ФП. Інші (похідні дигідропіридину, як амлодипін) переважно впливають на судини і тиск. Як і β-блокатори, вони *не мають прямої антитромботичної дії*, необхідної для запобігання утворенню тромбів у передсердях при ФП. **Неправильно.**

4. **Аспірин чи клопідогрель:** Це *антиагреганти*. Вони запобігають «склеюванню» тромбоцитів і утворенню тромбів переважно в артеріях (атеротромбоз). Тромби, що утворюються в серці при ФП, формуються за іншим механізмом, де головну роль відіграє каскад згортання крові (коагуляція), а не агрегація тромбоцитів. Тому антиагреганти значно *менш ефективні* для профілактики кардіоемболічного інсульту при ФП порівняно з антикоагулянтами. Їх можуть призначати, якщо є протипоказання до антикоагулянтів або якщо інсульт був іншого походження (атеротромботичний), але для кардіоемболії при ФП це не є препаратами першого вибору. **Неправильно.**

5. **Оральні антикоагулянти (ОАК):** Це клас препаратів (наприклад варфарин або новіші прямі оральні антикоагулянти – ПОАК/НОАК: дабігатран, ривароксабан, апіксабан, едоксабан), які *безпосередньо впливають на фактори згортання крові* в плазмі. Вони запобігають утворенню фібринових згустків (тромбів) у порожнинах серця при фібриляції передсердь. Оскільки причина

інсульту у пацієнта – кардіоемболія на тлі ФП, то основна мета вторинної профілактики – запобігти утворенню нових тромбів у серці. Саме ОАК є найбільш ефективними препаратами для досягнення цієї мети і є стандартом лікування для таких пацієнтів згідно з усіма міжнародними рекомендаціями. **Правильно.**

Висновок: Пацієнт переніс інсульт через тромб, що утворився в серці на тлі фібриляції передсердь. Щоб запобігти утворенню нових таких тромбів і повторному інсульту, необхідно призначити препарати, які впливають на згортання крові в серці – тобто оральні антикоагулянти. Інші перераховані групи препаратів не впливають належним чином на основний механізм тромбоутворення при ФП.

Хворий 52 років скаржився на раптову слабкість і оніміння в лівих кінцівках, утруднення при ходьбі. Об'єктивно відзначалися лівобічні гемігіпестезія і легкий геміпарез. Через 4 години стан хворого нормалізувався, вогнищева симптоматика регресувала, хворий зміг нормально ходити. АТ – 120/80 мм рт. ст. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Асоційована мігрень.*
- B. Гіпертензивний криз.*
- C. Транзиторна ішемічна атака.*
- D. Ішемічний інсульт.*
- E. Геморагічний інсульт.*

Правильна відповідь: Транзиторна ішемічна атака.

Пояснення:

Ключові моменти клінічної картини:

- 1. Раптовий початок:** Симптоми виникли гостро («раптова слабкість і оніміння»).
- 2. Вогнищева неврологічна симптоматика:** Слабкість і оніміння в лівих кінцівках (лівосторонній геміпарез та гемігіпестезія). Це вказує на ураження правої півкулі головного мозку або відповідних провідних шляхів.
- 3. Тимчасовий характер:** Симптоми повністю зникли («стан нормалізувався», «симптоматика регресувала») через 4 години.
- 4. Нормальний АТ:** На момент огляду артеріальний тиск був 120/80 мм рт. ст.

Аналіз варіантів відповідей:

1. Асоційована мігрень (мігрень з аурую): Мігренозна аура може включати неврологічні симптоми (зорові, чутливі, рухові), які зазвичай розвиваються поступово протягом 5–20 хв і тривають до 60 хв. Хоча симптоми тимчасові, описана картина (раптовий початок геміпарезу / гемігіпестезії) менш типова для мігрені і більше нагадує судинну подію. **Неправильно.**

2. Гіпертензивний криз: Це стан, що характеризується значним підвищенням артеріального тиску (зазвичай > 180/120 мм рт. ст.), яке може супровод-

жуватися ураженням органів-мішеней, включаючи мозок (гостра гіпертензивна енцефалопатія з головним болем, сплутаністю свідомості, порушеннями зору, іноді судомами). Хоча криз може спровокувати інсульт, у даного хворого АТ **нормальний (120/80)**, що виключає гіпертензивний криз як безпосередню причину симптомів на момент огляду. **Неправильно.**

3. **Транзиторна ішемічна атака (ТІА):** Це епізод неврологічної дисфункції, викликаний **тимчасовою** фокальною ішемією (порушенням кровопостачання) головного мозку, спинного мозку або сітківки, **без** ознак гострого інфаркту (незворотного ушкодження тканини). Ключовими характеристиками ТІА є:

- Раптовий початок вогнищевих неврологічних симптомів.
- Повне зникнення симптомів протягом короткого часу (за класичним визначенням – до 24 годин, але найчастіше симптоми тривають менше 1 години).

У даного хворого є всі ознаки ТІА: раптовий початок, вогнищева симптоматика (геміпарез, гемігіпестезія) і повний регрес симптомів через 4 години. **Правильно.**

4. **Ішемічний інсульт:** Це гостре порушення мозкового кровообігу з розвитком **стійкого** неврологічного дефіциту, викликане інфарктом (загибеллю клітин) ділянки мозку через ішемію. Головна відмінність від ТІА – симптоми **не зникають** повністю протягом 24 годин (або якщо зникають, то при нейровізуалізації виявляють вогнище інфаркту). Оскільки у хворого симптоматика повністю регресувала за 4 години, діагноз ішемічного інсульту (за клінічними даними) є менш імовірним, ніж ТІА. **Неправильно.**

5. **Геморагічний інсульт:** Це крововилив у мозок або під його оболонки. Зазвичай супроводжується більш вираженими загальномозковими симптомами (сильний головний біль, нудота, блювання, порушення свідомості) поряд з вогнищевими. Повний регрес вогнищевої симптоматики за кілька годин вкрай нетиповий для геморагічного інсульту, який викликає структурне пошкодження мозку. **Неправильно.**

Висновок: Клінічна картина (раптовий початок вогнищевих неврологічних симптомів з їх повним регресом протягом 4 годин) найбільш точно відповідає визначенню транзиторної ішемічної атаки (ТІА).

Лікар-неонатолог оглядає доношену дитину від II вагітності, II термінових пологів, з масою тіла 3 980 г. З анамнезу відомо, що в пологах виникла первинна слабкість пологової діяльності, використовувалась акушерська допомога. **Об'єктивно спостерігається:** права рука приведена до тулуба, ротована, відсутні рухи в плечовому та ліктьовому суглобах, спостерігається симптом «лялькової ручки», кисть у положенні долонного згинання. Годується грудьми, смокче активно. **Який найімовірніший діагноз?**

- A. Перелом плечової кістки справа.
- B. Вивих плеча справа.
- C. Тотальний парез плечового сплетення.
- D. Парез Дюшена–Ерба.
- E. Парез Дежерін-Клюмпке.

Правильна відповідь: Парез Дюшена–Ерба.

Пояснення: Давайте детально проаналізуємо це клінічне завдання.

Ключові елементи анамнезу та огляду:

1. **Анамнез:** Доношена дитина, велика маса тіла при народженні (3 980 г), ускладнені пологи (слабкість пологової діяльності, акушерська допомога). Це фактори ризику *пологової травми*, зокрема травми плечового сплетення.

2. **Огляд (права рука):**

- Приведена до тулуба (аддукція).
 - Ротована всередину (внутрішня ротація).
 - Відсутні активні рухи в плечовому та ліктьовому суглобах.
 - Симптом «лялькової ручки» (ймовірно йдеться про пасивне звисання або характерну позу, хоча класичний симптом «очей ляльки» стосується рухів очей).
- Важливіша сама поза руки.

- Кисть в положенні долонного згинання.

3. **Функція:** Смоктання активне (це важливо, бо вказує на збереження функції м'язів, що іннервуються нижніми корінцями сплетення та черепними нервами).

Аналіз варіантів діагнозів:

1. **Перелом плечової кістки справа:** Може статися при ускладнених пологах. Проявляється болем при пасивних рухах, можливою деформацією, крепітацією, набряком, обмеженням *активних рухів* через біль. Однак специфічна поза руки (приведення, внутрішня ротація, долонне згинання кисті) не є типовою для ізольованого перелому. Більше схоже на неврологічний дефіцит. **Неправильно.**

2. **Вивих плеча справа:** Також можливий при пологовій травмі. Призводить до різкого обмеження рухів у плечовому суглобі, болю, можливої деформації. Однак не пояснює відсутність рухів у *ліктьовому суглобі* та специфічну позу всієї руки. **Неправильно.**

3. **Тотальний парез плечового сплетення:** Ураження всіх корінців плечового сплетення (C5-T1). Призводить до *повного паралічу всієї руки* – вона висить пасивно вздовж тулуба («млява рука»), відсутні рухи в усіх суглобах, включаючи кисть і пальці. Часто супроводжується синдромом Горнера (птоз, міоз, енофтальм) через ураження T1. У дитини кисть у певному положенні (долонне згинання), а смоктання активне, що нетипово для тотального ураження. **Неправильно.**

4. **Парез Дюшена–Ерба (верхній параліч):** Це ураження *верхніх* корінців плечового сплетення (C5-C6, іноді C7). Іннервують м'язи, що відповідають за

відведення (абдукцію) та зовнішню ротацію плеча (дельтоподібний, надостьовий, підостьовий м'язи) та згинання у ліктьовому суглобі (біцепс, плечовий м'яз). Класична клінічна картина:

- Рука приведена до тулуба і ротована всередину (через параліч абдукторів та зовнішніх ротаторів).

- Рука розігнута в ліктьовому суглобі (через параліч згиначів).
- Передпліччя проноване (повернуте долонею назад / донизу).
- Кисть часто у стані долонного згинання («рука прохача» або «рука офіціанта»).
- Рухи в кисті та пальцях *збережені*.

Ця картина точно відповідає опису стану правої руки дитини. **Правильно.**

5. Парез Дежерін–Клюмпке (нижній параліч): Це ураження *нижніх* корінців плечового сплетення (C8-T1). Іннервують переважно дрібні м'язи кисті та згиначі пальців / кисті. Клінічна картина:

- Порушення рухів у кисті та пальцях (парез / параліч, «пазуриста кисть»).
- Рухи в плечовому та ліктьовому суглобах *збережені*.
- Може бути синдром Горнера.

Це протилежне тому, що спостерігається у дитини (порушені рухи в плечі / лікті, а кисть, ймовірно, функціональна, судячи з активного смоктання).

Неправильно.

Висновок: Описана клінічна картина (рука приведена, ротована всередину, відсутні рухи у плечовому та ліктьовому суглобах, кисть у долонному згинанні, активне смоктання) на тлі факторів ризику пологової травми (велика дитина, акушерська допомога) є класичним проявом парезу Дюшена–Ерба (ураження верхнього стовбура плечового сплетення).

Жінка 60 років надійшла до відділення невідкладної допомоги зі скаргами на сильний головний біль у потиличній ділянці, нудоту, блювання, запаморочення. При огляді хвора трохи загальмована, обличчя гіперемоване, артеріальний тиск – 220/130 мм рт. ст., пульс – 78/хв. При неврологічному обстеженні парезів не виявлено, рефлекси рівномірно зжаві, м'язовий тонус не змінений, чутливість збережена. Менінгеальні симптоми відсутні. Який стан найбільш імовірно розвинувся у хворої?

- A. Гіпертонічний криз.
- B. Субарахноїдальний крововилив.
- C. Ішемічний інсульт.
- D. Транзиторне порушення мозкового кровообігу.
- E. Пухлина головного мозку.

Правильна відповідь: Гіпертонічний криз.

Пояснення: Давайте розберемо цей клінічний випадок.

Ключові елементи клінічної картини:

1. **Скарги:** Сильний головний біль (потиличний), нудота, блювання, запаморочення – це симптоми, які можуть вказувати на підвищення внутрішньочерепного тиску або подразнення мозкових структур / оболонки.

2. **Об'єктивний стан:**

- Загальмованість (легке порушення свідомості).
- Гіперемія (почервоніння) обличчя.
- **Дуже високий артеріальний тиск (АТ): 220/130 мм рт. ст.** – це критичний показник.

- Пульс 78/хв – відносно нормальний, не прискорений.

3. **Неврологічний статус:**

- **Відсутність парезів** (вогнищевих рухових порушень).
- Рефлекси жваві, симетричні.
- М'язовий тонус не змінений.
- Чутливість збережена.
- **Менінгеальні симптоми відсутні.**

Аналіз варіантів діагнозів:

1. **Гіпертонічний криз:** Це раптове, значне підвищення артеріального тиску від вихідного рівня, що супроводжується появою або посиленням клінічних симптомів з боку органів-мішеней (мозок, серце, нирки, очне дно). Описана картина повністю відповідає гіпертонічному кризу, ускладненому гострою гіпертензивною енцефалопатією (про що свідчать сильний головний біль, нудота, блювання, запаморочення, загальмованість). Ключовим є дуже високий АТ (220/130) на тлі відповідних симптомів та *відсутності* чітких вогнищевих неврологічних знаків чи менінгеальних симптомів. **Правильно.**

2. **Субарахноїдальний крововилив (САК):** Зазвичай проявляється раповим, надзвичайно сильним («громоподібним») головним болем, нудотою, блюванням, часто порушенням свідомості. АТ може бути підвищеним реактивно. Однак для САК дуже характерна поява **менінгеальних симптомів** (ригідність потиличних м'язів тощо) через подразнення оболонки кров'ю. У пацієнтки менінгеальні симптоми **відсутні**, що робить САК менш імовірним. **Неправильно.**

3. **Ішемічний інсульт:** Це гостре порушення мозкового кровообігу з розвитком інфаркту мозку. Хоча він часто виникає на тлі високого АТ і може супроводжуватися головним болем, нудотою / блюванням, ключовою ознакою інсульту є поява **вогнищевої неврологічної симптоматики** (парези, паралічі, порушення чутливості, мови, зору тощо), яка залежить від локалізації ураження. У даної пацієнтки **парезів не виявлено**, й іншої вогнищевої симптоматики не описано. **Неправильно.**

4. **Транзиторне порушення мозкового кровообігу (транзиторна ішемічна атака, ТІА):** Це короткочасний епізод неврологічної дисфункції, викликаний тимчасовою ішемією, без інфаркту мозку. Симптоми ТІА є **вогнищевими** (як при інсульті), але повністю зникають протягом 24 годин (зазвичай набагато швидше). У пацієнтки симптоми (головний біль, нудота, блювання, загальмованість) не є типово вогнищевими, і вони присутні на момент огляду. **Неправильно.**

5. **Пухлина головного мозку:** Може проявлятися головним болем, нудотою, блюванням (симптоми підвищеного внутрішньочерепного тиску) та/або вогнищевою симптоматикою залежно від локалізації. Однак зазвичай симптоми розвиваються більш поступово (хоча можливий і гострий початок, наприклад, при крововиливі в пухлину). Така гостра картина з екстремально високим АТ і без вогнищевих знаків менш характерна для дебюту пухлини, ніж для гіпертонічного кризу. **Неправильно.**

Висновок: Наявність надзвичайно високого артеріального тиску в поєднанні з гострими загально мозковими симптомами (сильний головний біль, нудота, блювання, загальмованість) та відсутністю чіткої вогнищевої неврологічної симптоматики і менінгеальних знаків є класичною картиною гіпертонічного кризу, ймовірно ускладненого гострою гіпертензивною енцефалопатією.

Чоловікові 38 років. З анамнезу відомо, що він багато років страждає на епілепсію. Три доби тому переніс стан, який розпочався раптово і супроводжувався злістю. Перебуваючи в цьому стані, пацієнт говорив щось дивне і незрозуміле, поламав меблі, ударив дружину. Тривав цей стан близько години, після чого пацієнт заснув. Потім казав, що не пам'ятає подій цього періоду. Найімовірнішим визначенням цього стану є:

- A. Амбулаторний автоматизм.
- B. Транс.
- C. Аментивний розлад свідомості.
- D. Фуга.
- E. Сутінковий розлад свідомості.

Правильна відповідь: Сутінковий розлад свідомості.

Пояснення: Давайте розберемо цей клінічний випадок.

Ключові елементи анамнезу та опису стану:

1. **Фон:** Пацієнт багато років страждає на епілепсію. Це найважливіша передумова, яка вказує на ймовірний зв'язок стану з основним захворюванням.
2. **Початок:** Раптовий.
3. **Емоційний стан:** Виражена злість (афективне забарвлення).
4. **Поведінка:**
 - Незрозуміла, дивна мова.

- Деструктивні дії (поламав меблі).
 - Агресивні дії (ударив дружину).
 - Виконання складних, хоча й неадекватних, дій.
5. **Тривалість:** Близько години (відносно недовго).

6. **Завершення:** Сон.

7. **Пам'ять:** Повна амнезія на період стану («не пам'ятає подій цього періоду»).

Аналіз варіантів визначення стану:

1. **Амбулаторний автоматизм:** Це стан, при якому людина на тлі порушеної свідомості виконує автоматизовані, звичні або безцільні дії (ходьба, роздягання, маніпуляції з предметами), яких потім не пам'ятає. Це часто є проявом складного парціального (фокального) епілептичного нападу або стану *після* нападу. Описана поведінка (агресія, руйнування) виходить за рамки типового амбулаторного автоматизму, хоча елементи автоматизму (виконання дій при порушеній свідомості) присутні. Амбулаторний автоматизм є *частиною* ширшого синдрому. **Не зовсім точно.**

2. **Транс:** Це стан зміненої свідомості з глибокою зосередженістю на внутрішніх переживаннях і зниженою реакцією на зовнішні подразники. Зазвичай не супроводжується такою вираженою руховою активністю, агресією та деструктивною поведінкою. **Неправильно.**

3. **Аментивний розлад свідомості (аменція):** Це важкий стан сплутаності свідомості, що характеризується глибокою дезорієнтацією, безладним мисленням, розгубленістю, уривчастими галюцинаціями, руховим збудженням. Зазвичай розвивається на тлі важких соматичних захворювань, інтоксикацій. Початок і кінець аменції не такі раптові, тривалість зазвичай більша, і вона не є типовим проявом епілепсії у такій формі. **Неправильно.**

4. **Фуга:** Це дисоціативний розлад, при якому людина раптово залишає звичне місце, здійснює поїздку, може приймати нову особистість, і потім має амнезію на цей період. Ключовим є *переміщення*, якого в описі немає. Агресивна та деструктивна поведінка не є характерною. **Неправильно.**

5. **Сутінковий розлад свідомості (сутінковий стан):** Це класичний психіатричний синдром, що характеризується:

- раптовим початком і закінченням;
- звуженням свідомості з дезорієнтацією в оточуючому (хоча орієнтація у власній особистості може зберігатись);
- збереженням здатності до виконання складних послідовних дій, але часто неадекватних ситуації;
- можливістю галюцинацій, маячних ідей;
- часто супроводжується вираженими афективними порушеннями (злість, страх, туга);
- високою ймовірністю агресивної та деструктивної поведінки;

- повною або частковою амнезією на період розладу;
- часто закінчується сном;
- **дуже характерний для епілепсії** (як прояв самого нападу або після-нападний стан).

Описана клінічна картина (раптовий початок, злість, дивна мова, складні, але деструктивні й агресивні дії, тривалість близько години, завершення сном, повна амнезія) у пацієнта з епілепсією ідеально відповідає критеріям сутінкового розладу свідомості. **Правильно.**

Висновок: Всі ключові ознаки описаного стану – раптовий початок, порушення свідомості зі збереженням складних дій, виражений афект (злість), агресивна / деструктивна поведінка, наступний сон і повна амнезія, особливо у пацієнта з епілепсією в анамнезі, є класичними проявами сутінкового розладу свідомості.

Пацієнтка віком 39 років скаржиться на періодичний головний біль, пульсуючий за характером, завжди зліва, частіше перед менструаціями. Які групи препаратів доцільно призначити насамперед?

A. Валеріану.

B. Парацетамол.

C. Антидепресанти.

D. Триптани.

E. Дексаметазон.

Правильна відповідь: Триптани.

Пояснення: Давайте розберемо це завдання.

Ключові характеристики скарг пацієнтки:

1. **Характер болю:** Пульсуючий.
2. **Локалізація:** Завжди однобічний (зліва).
3. **Частота:** Періодичний.
4. **Тригер / асоціація:** Часто перед менструаціями.
5. **Вік:** 39 років (типовий вік для певних видів головного болю).

Аналіз клінічної картини

Описана картина (періодичний, пульсуючий, однобічний головний біль, часто пов'язаний з менструальним циклом) є **класичною для мігрені**. Особливо характерні пульсуючий характер та однобічна локалізація. Зв'язок з менструаціями вказує на можливу менструальну або менструально-асоційовану мігрень.

Аналіз варіантів лікування:

1. **Валеріана:** Це рослинний заспокійливий засіб. Він може допомогти при головному болю напруги, пов'язаному зі стресом, але не є специфічним і ефективним засобом для лікування гострого нападу мігрені. **Неправильно.**

2. **Парацетамол:** Це простий анальгетик (знеболюючий) та антипіретик (жарознижуючий). Він може бути ефективним при *легких* або *помірних* нападах мігрені, особливо якщо прийняти його на самому початку нападу. Однак для багатьох пацієнтів з мігренню, особливо при середньоважких та важких нападах, його ефективність недостатня. Він не є специфічним протимігренозним засобом. Хоча може бути першою лінією при легких нападах, але не завжди «насамперед» при встановленій мігрені. **Не найоптимальніший вибір як першочерговий при типовій мігрені.**

3. **Антидепресанти:** Деякі класи антидепресантів (наприклад трициклічні антидепресанти, інгібітори зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну) використовуються для *профілактики* мігрені, тобто для зменшення частоти нападів при хронічній або частій епізодичній мігрені. Вони **не застосовуються** для купірування (лікування) *гострого* нападу головного болю. **Неправильно.**

4. **Триптани:** Це клас препаратів (наприклад суматриптан, ризатриптан, золмітриптан та ін.), які є селективними агоністами серотонінових 5-HT_{1B/1D} рецепторів. Вони є **специфічними засобами для купірування гострих нападів мігрені**. Вони діють на причину болю при мігрені (патологічне розширення судин мозкових оболонок, нейрогенне запалення), звужуючи ці судини та блокуючи вивільнення больових нейропептидів. При встановленому діагнозі мігрені, особливо якщо напади помірної або сильної інтенсивності, триптани є препаратами першого вибору. **Правильно.**

5. **Дексаметазон:** Це сильний глюкокортикоїдний гормон з вираженою проти-запальною дією. Іноді його використовують у невідкладній допомозі при дуже важких і тривалих нападах мігрені (мігренозний статус) або для запобігання ранньому рецидиву нападу після купірування, але він **не є стандартним засобом першої лінії** для лікування звичайних нападів мігрені через потенційні побічні ефекти та відсутність специфічної дії на механізми мігрені. **Неправильно.**

Висновок: Клінічна картина пацієнтки дуже характерна для мігрені. Найбільш специфічними та ефективними препаратами для лікування гострих нападів мігрені є триптани. Тому їх призначення є найбільш доцільним.

У шестирічної дитини, яка хворіє на екзантемну інфекцію, на 8-й день захворювання повторно підвищилася температура тіла до 39,6 °С, з'явився головний біль, блювання, спостерігалася хитка хода, скандована мова. Під час огляду виявлено залишкові елементи висипу (кірочки), атаксію, дискоординацію рухів, тремор кінцівок, горизонтальний ністагм, нестійкість у позі Ромберга. Вкажіть препарат вибору для лікування ускладнення, що виникло у дитини.

- A. Ацикловір.
- B. Озельтамівір.
- C. Варицело-зостерний імуноглобулін.
- D. Занамівір.
- C. Рибавірин.

Правильна відповідь: Ацикловір.

Пояснення: Давайте розберемо це клінічне завдання крок за кроком.

1. Аналіз клінічної картини:

• **Попереднє захворювання:** Дитина 6 років хворіє на «екзантемну інфекцію» (інфекцію з висипом). На 8-й день хвороби є залишкові елементи висипу у вигляді «кірочок».

• **Розвиток ускладнення:** На 8-й день раптово погіршується стан: повторне підвищення температури (39,6 °C), головний біль, блювання.

• **Неврологічні симптоми:** З'являються ознаки ураження мозочка та, можливо, інших відділів ЦНС:

- Хитка хода (атаксія).
- Скандована мова (дизартрія мозочкового типу).
- Дискоординація рухів.
- Тремор кінцівок.
- Горизонтальний ністагм.
- Нестійкість у позі Ромберга (мозочкова атаксія).

• **Висновок з клініки:** Описані симптоми (особливо атаксія, ністагм, тремор, скандована мова) на тлі фебрильної температури, головного болю та блювання, що виникли як ускладнення екзантемної інфекції, вказують на розвиток **гострого енцефаліту або церебеліту (запалення мозочка)**.

2. Визначення ймовірної екзантемної інфекції:

• Яка екзантемна інфекція у дітей часто ускладнюється енцефалітом / церебелітом і має стадію кірочок на 8-й день? Найбільш імовірно, це **вітряна віспа (chickenpox)**, яку спричиняє вірус Varicella-Zoster (VZV), герпесвірус 3-го типу. Гострий мозочковий церебеліт є найчастішим неврологічним ускладненням вітряної віспи у дітей і зазвичай розвивається протягом 1–2 тижнів після появи висипу. Кір також може давати енцефаліт, але кірочок при кору зазвичай немає (є пігментація, лущення).

3. Вибір етіотропного лікування:

• Якщо найімовірнішою причиною енцефаліту / церебеліту є вірус Varicella-Zoster (VZV), то лікування має бути спрямоване саме проти цього вірусу.

4. Аналіз запропонованих препаратів:

• **Ацикловір:** Це противірусний препарат, **активний проти вірусів герпесу, включаючи Varicella-Zoster Virus (VZV)**. Він є препаратом вибору для лікування

важких форм вітряної віспи та її ускладнень, таких як енцефаліт, пневмонія, особливо у певних груп пацієнтів або при важкому перебігу. Враховуючи розвиток неврологічного ускладнення (церебеліт / енцефаліт), призначення ацикловіру є обґрунтованим. **Правильно.**

• **Озельтамівір (таміфлю):** Це протівірусний препарат, активний лише проти вірусів грипу А і В. Він не діє на вірус Varicella-Zoster. **Неправильно.**

• **Варицело-зостерний імуноглобулін:** Це препарат, що містить готові антитіла проти VZV. Він використовується для постекспозиційної профілактики (після контакту з хворим) у груп високого ризику (наприклад імуноскомпрометовані, вагітні, новонароджені) для запобігання захворюванню або полегшення його перебігу. Він не є засобом лікування вже розвиненого захворювання та його ускладнень. **Неправильно.**

• **Занамівір (реленза):** Як і озельтамівір, це препарат для лікування та профілактики грипу. Неактивний проти VZV. **Неправильно.**

• **Рибавірин:** Протівірусний препарат широкого спектра дії, що використовується при деяких інших вірусних інфекціях (гепатит С, РСВ-інфекція, деякі геморагічні лихоманки). Не є препаратом першого вибору для лікування VZV-інфекції, ацикловір значно специфічніший та ефективніший. **Неправильно.**

Висновок: У дитини розвинулося неврологічне ускладнення (найімовірніше церебеліт) вітряної віспи. Етіологічним чинником є вірус Varicella-Zoster. Ацикловір є специфічним протівірусним препаратом, ефективним проти VZV, і застосовується для лікування ускладнень цієї інфекції.

Жінка 42 років звернулася до лікаря зі скаргами на м'язову слабкість у верхніх і нижніх кінцівках. Об'єктивно: у періорбітальних ділянках еритема з бузковим відтінком, макульозна еритема на розгинальних поверхнях пальців. В аналізі крові виявлено суттєве підвищення рівня креатинфосфокінази. Яким є імовірний діагноз?

- A. Хвороба Кушинга.
- B. Дерматоміозит.
- C. Системний червоний вовчак.
- D. Системна склеродермія.
- E. Гіпопаратиреоз.

Правильна відповідь: Дерматоміозит.

Пояснення: Давайте проаналізуємо цей клінічний випадок.

Ключові симптоми та дані обстеження:

1. **Симптом:** М'язова слабкість у верхніх і нижніх кінцівках (зазвичай симетрична, проксимальна – тобто ближче до тулуба).

2. Об'єктивно (шкірні зміни):

- Еритема (почервоніння) з бузковим (ліловим, фіолетовим) відтінком у періорбітальних ділянках (навколо очей) – це так званий **геліотропний висип** або «окуляри».

- Макульозна (плямиста) еритема на розгинальних поверхнях пальців (над суглобами) – це **ознака / папули Готтрона**.

3. **Лабораторні дані:** Суттєве підвищення рівня креатинфосфокінази (КФК, або КК – креатинкінази). КФК – це фермент, який міститься переважно в м'язовій тканині, і його високий рівень у крові свідчить про **пошкодження або запалення м'язів**.

Аналіз варіантів діагнозів:

1. **Хвороба (або синдром) Кушинга:** Це стан, викликаний надлишком кортизолу. Може спричиняти м'язову слабкість (стероїдна міопатія), але зазвичай з *нормальним* або навіть зниженим рівнем КФК. Шкірні зміни при Кушингу інші: стрії (розтяжки), тонка шкіра, легке утворення синців, «місяцеподібне» обличчя, акне. Геліотропний висип та ознака Готтрона **не характерні. Неправильно.**

2. **Дерматоміозит:** Це системне аутоімунне захворювання з групи ідіопатичних запальних міопатій, яке характеризується **поєднанням запального ураження м'язів (міозит) та характерних шкірних проявів**. Клінічна картина пацієнтки ідеально відповідає класичним ознакам дерматоміозиту:

- Проксимальна м'язова слабкість.
- Патогномонічні (дуже характерні) шкірні зміни: геліотропний висип (еритема з бузковим відтінком навколо очей) та ознака / папули Готтрона (еритема на розгиначах пальців).
- Підвищення рівня м'язових ферментів (КФК) як ознака активного міозиту.

Правильно.

3. **Системний червоний вовчак (СЧВ):** Це також системне аутоімунне захворювання. Може супроводжуватися артритом, м'язовим болем (міалгією), іноді міозитом (але КФК зазвичай підвищена не так суттєво, як при дерматоміозиті). Шкірні прояви СЧВ різноманітні, найхарактернішим є «метелик» на обличчі (висип на щоках і спинці носа), фотосенсибілізація, дискоїдні висипання. Геліотропний висип та ознака Готтрона **не є типовими** для СЧВ. **Неправильно.**

4. **Системна склеродермія:** Характеризується фіброзом (ущільненням) шкіри та внутрішніх органів. Може бути м'язова слабкість, але часто пов'язана з фіброзними змінами. Рівень КФК може бути підвищений, якщо є супутній міозит. Однак шкірні зміни при склеродермії принципово інші – ущільнення шкіри, склеродактилія (ущільнення шкіри пальців), феномен Рейно, телеангіектазії. Геліотропний висип та ознака Готтрона **не характерні. Неправильно.**

5. Гіпопаратиреоз: Це стан недостатності паратгормону, що призводить до гіпокальціємії (низького рівня кальцію). Основні симптоми – підвищена нервово-м'язова збудливість: парестезії (поколювання), м'язові спазми, судоми (тетанія). М'язова слабкість не є типовим провідним симптомом, а шкірні зміни (сухість шкіри) та рівень КФК не відповідають описаній картині. **Неправильно.**

Висновок: Поєднання характерної м'язової слабкості, патогномонічних шкірних висипань (геліотропний висип та ознака Готтрона) та значного підвищення рівня КФК є класичною тріадою для діагностики дерматоміозиту.

У пацієнта, що хворіє на епілепсію, після самостійного припинення вживання протиепілептичних медикаментів раптово виник епілептичний статус генералізованих судомних нападів. Вкажіть препарати першої лінії для лікування цього стану.

A. Топірамат, окскарбазепін, карбамазепін.

B. Діазепам, лоразепам, мідазолам.

C. Габапентин, прегабалін, етосуксимід.

D. Доксепін, амітриптилін, міансерин.

E. Левопромазин, клозапін, кветіапін.

Правильна відповідь: Діазепам, лоразепам, мідазолам.

Пояснення: Давайте проаналізуємо цю клінічну ситуацію та варіанти лікування.

Ключові моменти:

1. **Діагноз пацієнта:** Епілепсія (хронічне захворювання).

2. **Причина поточного стану:** Самостійне припинення прийому протиепілептичних препаратів (ПЕП). Це дуже частий тригер загострення епілепсії.

3. **Поточний стан:** Епілептичний статус генералізованих судомних нападів. Це **невідкладний стан**, що загрожує життю і потребує негайного втручання. Епілептичний статус визначається як напад, що триває понад 5 хв, або два чи більше напади без повного відновлення свідомості між ними.

4. **Мета лікування:** Якнайшвидше припинити судомну активність.

Аналіз варіантів препаратів:

• **Топірамат, окскарбазепін, карбамазепін:**

✓ **Клас:** Це протиепілептичні препарати (ПЕП), які широко використовуються для *тривалого, планового лікування* епілепсії (профілактики нападів).

✓ **Застосування при статусі:** Вони не є препаратами першої лінії для купірування епілептичного статусу. Їх дія розвивається недостатньо швидко, і більшість з них не мають зручних форм для екстреного внутрішньовенного введення (хоча існують IV форми деяких новіших ПЕП, але вони використовуються як друга або третя лінія). Карбамазепін навіть може погіршити деякі типи генералізованих нападів.

✓ **Висновок:** Неправильно.

• **Діазепам, лоразепам, мідазолам:**

- ✓ **Клас:** Це бензодіазепіни. Вони діють шляхом посилення гальмівного ефекту нейромедіатора ГАМК (гамма-аміномасляної кислоти) в мозку.
- ✓ **Застосування при статусі:** Бензодіазепіни мають **дуже швидкий початок дії** при внутрішньовенному (або ректальному, інтраназальному, внутрішньом'язовому для мідазоламу) введенні і є **стандартом першої лінії терапії** для екстреного припинення судом при епілептичному статусі згідно з усіма міжнародними рекомендаціями. Лоразепам часто вважається препаратом вибору через тривалішу дію порівняно з діазепамом.
Правильно.

• **Габапентин, прегабалін, етосуксимід:**

- ✓ **Клас:** Габапентин та прегабалін – ПЕП, які використовуються переважно для лікування фокальних нападів та нейропатичного болю. Етосуксимід – препарат вибору виключно для лікування *абсансів* (малих нападів).
- ✓ **Застосування при статусі:** Жоден з цих препаратів **не використовується** для купірування генералізованого судомного епілептичного статусу. Етосуксимід неефективний при судомних нападах. Габапентин та прегабалін не мають достатньо швидкої та потужної протисудомної дії для цієї ситуації.
- ✓ **Висновок:** Неправильно.

• **Доксепін, амітриптилін, міансерин:**

- ✓ **Клас:** Це антидепресанти (трициклічні та тетрациклічні).
- ✓ **Застосування при статусі:** Антидепресанти **не мають протисудомної дії** і не використовуються для лікування епілепсії чи епілептичного статусу. Навпаки, деякі антидепресанти можуть знижувати поріг судомної готовності.
- ✓ **Висновок:** Неправильно.

• **Левопромазин, клозапін, кветіапін:**

- ✓ **Клас:** Це антипсихотики (нейролептики).
- ✓ **Застосування при статусі:** Антипсихотики **не використовуються** для лікування епілептичного статусу. Деякі з них (особливо типові нейролептики та клозапін) також можуть знижувати поріг судомної готовності.
- ✓ **Висновок:** Неправильно.

Висновок: Епілептичний статус генералізованих судомних нападів потребує негайного введення препаратів, які швидко припинять судомі. Такими препаратами першої лінії є бензодіазепіни (діазепам, лоразепам, мідазолам) завдяки їхньому швидкому і потужному ГАМК-ергічному гальмівному ефекту на нейрони мозку.

Жінка оперована з приводу дифузно-токсичного зобу II ступеня. За 12 годин після операції скаржитися на захриплість та втрату голосу, утруднення дихання, задишку, тривогу. Післяопераційна рана без особливостей. Яке ускладнення виникло у пацієнтки?

- A. Парез зворотних гортанних нервів.
- B. Післяопераційна кровотеча.
- C. Пошкодження трахеї.
- D. Гіпопаратиреоз.
- E. Тиреотоксичний криз.

Правильна відповідь: *Парез зворотних гортанних нервів.*

Пояснення: Давайте детально розберемо цей клінічний випадок.

Ключові елементи ситуації:

1. **Операція:** На щитоподібній залозі (тиреоїдектомія) з приводу дифузної токсичного зобу.
2. **Час виникнення симптомів:** 12 годин після операції.
3. **Симптоми:**
 - Захриплість та втрата голосу (афонія).
 - Утруднення дихання, задишка.
 - Тривога (ймовірно, як реакція на утруднене дихання).
4. **Стан рани:** Без особливостей (це важливо, бо виключає деякі очевидні причини, як масивна зовнішня кровотеча).

Аналіз можливих ускладнень:

1. **Парез зворотних гортанних нервів:**

• **Анатомія:** Зворотні гортанні нерви (гілки блукаючого нерва) проходять дуже близько до щитоподібної залози та іннервують усі м'язи гортані, крім одного, відповідаючи за рух голосових зв'язок.

• **Ризик при операції:** Ці нерви можуть бути пошкоджені (розтягнуті, затиснуті лігатурою, набряком, гематомою або навіть перерізані) під час операції на щитоподібній залозі.

• **Клініка:**

✓ **Однобічне пошкодження:** Викликає параліч однієї голосової зв'язки, що проявляється **захриплістю**, осиплістю, зміною тембру голосу, іноді легким утрудненням дихання при навантаженні.

✓ **Двобічне пошкодження:** Викликає параліч обох голосових зв'язок. Якщо вони залишаються у серединному або близькому до нього положенні, це призводить до значного звуження голосової щілини, що викликає **сильну задишку, стридор (шумне дихання), утруднення дихання, афонію (втрату голосу)**. Це невідкладний стан, що потребує забезпечення прохідності дихальних шляхів.

• **Відповідність симптомам пацієнтки:** Захриплість, втрата голосу та утруднене дихання ідеально вписуються в картину парезу / паралічу зворотних гортанних нервів, особливо двобічного або значного однобічного з набряком. **Правильно.**

2. Післяопераційна кровотеча:

- **Клініка:** Кровотеча в ділянку операції може призвести до утворення гематоми. Велика гематома може стискати трахею, викликаючи **утруднення дихання, задишку, відчуття розпирання в шії, видиму припухлість шії, ціаноз**. Захриплість може бути вторинною через стиснення нерва гематомою, але головним симптомом при значній кровотечі буде прогресуюча дихальна недостатність через компресію трахеї та видимі ознаки гематоми (якщо вона не глибока). В умові сказано, що рана «без особливостей», що робить масивну поверхневу гематому менш імовірною, хоча глибока гематома можлива. Однак первинна втрата голосу менш характерна для кровотечі, ніж для прямого пошкодження нерва. **Менш імовірно як первинна причина.**

3. Пошкодження трахеї:

- **Клініка:** Пряме пошкодження трахеї під час операції може викликати підшкірну емфізему (повітря під шкірою, крепітація), кашель, кровохаркання, утруднення дихання. Втрата голосу не є прямим наслідком. **Неправильно.**

4. Гіпопаратиреоз:

- **Причина:** Пошкодження або видалення паращитоподібних залоз під час операції, що призводить до зниження рівня кальцію в крові (гіпокальціємія).

- **Клініка:** Зазвичай розвивається через 24–72 години після операції (хоча іноді раніше). Проявляється симптомами підвищеної нервово-м'язової збудливості: парестезії (поколювання) навколо рота, в пальцях рук і ніг, м'язові спазми, судоми (тетанія), позитивні симптоми Хвостека і Труссо. Важка гіпокальціємія може викликати ларингоспазм (спазм м'язів гортані), що призводить до утруднення дихання, але захриплість і стійка втрата голосу не є типовими первинними симптомами. **Неправильно.**

5. Тиреотоксичний криз:

- **Причина:** Різке викидання тиреоїдних гормонів у кров, часто спровоковане операцією у недостатньо підготовленого пацієнта з тиреотоксикозом.

- **Клініка:** Важкий стан з високою температурою, вираженою тахікардією, збудженням або сплутаністю свідомості, пітливістю, блюванням, діареєю, симптомами серцевої недостатності. Симптоми ураження гортанних нервів (захриплість, афонія) не характерні для тиреотоксичного кризу. **Неправильно.**

Висновок: Поєднання гострої захриплості / втрати голосу та утрудненого дихання, що виникло незабаром після операції на щитоподібній залозі, найбільш характерне для пошкодження зворотних гортанних нервів.

Хлопчик 3 років доставлений до стаціонару в важкому стані. Об'єктивно: сомнолентність, гіперрефлексія, судоми, гіперестезія, невпинне блювання, температура тіла – 39,9 °С, ЧСС – 160/хв, АТ – 80/40 мм рт. ст. Яке дослідження слід провести насамперед?

- A. Ехоенцефалографія.*
- B. Реоенцефалографія.*
- C. Люмбальна пункція.*
- D. Рентгенографія черепа.*
- E. Комп'ютерна томографія мозку.*

Правильна відповідь: Люмбальна пункція.

Пояснення: Давайте розберемо цей випадок детально.

Аналіз клінічної картини:

- **Пацієнт:** Хлопчик 3 років.
- **Стан:** Важкий.
- **Неврологічні симптоми:**

- ✓ **Порушення свідомості** (сомнолентність – патологічна сонливість).
- ✓ **Ознаки подразнення ЦНС та підвищеної збудливості** (гіперрефлексія, судоми, гіперестезія – підвищена чутливість).
- ✓ **Ознаки ймовірного підвищення внутрішньочерепного тиску або подразнення мозкових оболонок** (невпинне блювання).

• **Системні ознаки:**

- ✓ **Висока температура тіла (39,9 °С)** – вказує на інфекційний або запальний процес.
- ✓ **Тахікардія (ЧСС 160/хв)** – може бути реакцією на температуру, інтоксикацію, стрес.
- ✓ **Гіпотензія (АТ 80/40 мм рт. ст.)** – може вказувати на септичний шок або дегідратацію.

• **Ймовірний діагноз:** Поєднання високої температури, порушення свідомості, судом, гіперрефлексії, гіперестезії та блювання у дитини такого віку **надзвичайно підозріле щодо гострої нейроінфекції**, такої як **менінгіт або менінгоенцефаліт**. Гіпотензія може свідчити про розвиток сепсису на тлі нейроінфекції.

Аналіз варіантів досліджень:

1. Ехоенцефалографія (ЕхоЕГ): Ультразвуковий метод, що дозволяє оцінити зміщення серединних структур мозку (М-ехо), наявність об'ємних утворень або вираженого набряку, що викликають це зміщення. Це швидкий, неінвазивний метод, але він **не дає інформації про запалення оболонок або речовини мозку**, тобто не може підтвердити або виключити менінгіт / енцефаліт. **Не є першочерговим діагностичним методом у цій ситуації.**

2. **Реоенцефалографія (РЕГ):** Метод оцінки мозкового кровотоку. Має обмежену діагностичну цінність у сучасній неврології, особливо в гострих станах. **Не допомагає діагностувати нейроінфекцію. Неправильно.**

3. **Люмбальна пункція (ЛП):** Взяття зразка спинномозкової рідини (ліквору) для аналізу. Це «золотий стандарт» діагностики менінгіту та енцефаліту. Аналіз ліквору дозволяє:

- Оцінити тиск ліквору.
- Визначити кількість клітин (цитоз) та їх тип (нейтрофіли при бактеріальному, лімфоцити при вірусному менінгіті).
- Виміряти рівень білка та глюкози (характерні зміни при інфекціях).
- Провести бактеріоскопію (мазок за Грамом) та бактеріологічний посів для ідентифікації збудника.
- Провести ПЛР для виявлення ДНК / РНК бактерій чи вірусів.

Саме результати ЛП дозволяють поставити точний діагноз, визначити тип збудника (бактеріальний чи вірусний) та призначити **життєво необхідне етіотропне лікування (антибіотики тощо)**. Враховуючи підозру на нейроінфекцію, ЛП є **найважливішим першочерговим діагностичним дослідженням**. *Примітка: перед ЛП іноді виконують КТ / МРТ, щоб виключити протипоказання (масивний набряк мозку, об'ємне утворення), але сама ЛП дає діагностичну інформацію про інфекцію. Правильно.*

4. **Рентгенографія черепа:** Дозволяє візуалізувати кістки черепа. Застосовується для діагностики травм, деяких пухлин кісток, вроджених аномалій. **Абсолютно неінформативна для діагностики менінгіту чи енцефаліту. Неправильно.**

5. **Комп'ютерна томографія (КТ) мозку:** Метод нейровізуалізації, який дозволяє побачити структуру мозку, виявити пухлини, крововиливи, абсцеси, набряк, гідроцефалію. КТ може бути корисною для виключення інших причин неврологічної симптоматики та для оцінки наявності протипоказань до люмбальної пункції (ознаки дислокації мозку через виражений набряк або об'ємний процес). Однак **КТ часто буває нормальною при менінгіті / енцефаліті** і не дає інформації про склад ліквору. Вона не є первинним методом діагностики самої інфекції. **Не є першочерговим діагностичним методом для підтвердження нейроінфекції, хоча може передувати ЛП.**

Висновок: Клінічна картина вказує на високу ймовірність гострої нейроінфекції (менінгіту / енцефаліту). Найбільш інформативним та критично важливим дослідженням для підтвердження діагнозу, визначення типу збудника та вибору правильного лікування в такій ситуації є люмбальна пункція з аналізом спинномозкової рідини.

Вагітна жінка віком 22 років госпіталізована у важкому стані. Протягом останніх трьох днів з'явилися набряки, головний біль, нудота, одноразове блювання. Об'єктивно спостерігається: свідомість потьмарена, АТ – 160/130 мм рт. ст., дрібні фібрилярні посмикування м'язів обличчя, утруднене носове дихання. Під час транспортування почалося посмикування верхніх кінцівок, тіло жінки витяглося, хребет вигнувся, щелепи щільно стиснулися, дихання припинилося. Після цього з'явилися клонічні судоми, виражений ціаноз. Потім судоми припинилися, з'явився глибокий шумний вдих, на губах виступила піна, забарвлена кров'ю. Який діагноз найімовірніший?

A. Еклампсія.

B. Хорея.

C. Гіпертонічний криз.

D. Діабетична кома.

E. Епілепсія.

Правильна відповідь: Еклампсія.

Пояснення: Давайте розберемо цей клінічний випадок.

Аналіз клінічної картини:

1. **Пацієнтка:** Вагітна жінка, 22 роки. Вагітність – ключовий фактор.

2. **Попередні симптоми (3 дні):**

- Набряки.
- Головний біль.
- Нудота, одноразове блювання.
- Ці симптоми (особливо поєднання набряків, головного болю у вагітної) є класичними ознаками **пreekлампсії**.

3. **Стан при госпіталізації:**

- Важкий стан.
- Потьмарена свідомість.
- **Високий артеріальний тиск (АТ): 160/130 мм рт. ст.** – ознака важкої **пreekлампсії**.

- Фібрилярні посмикування м'язів обличчя (можуть бути передвісником судом).
- Утруднене носове дихання (можливо через набряк слизової).

4. **Гострий епізод (напад):**

- *Продром (можливо):* Посмикування верхніх кінцівок.
- *Тонічна фаза* Витягування тіла, вигинання хребта (опістотонус), стиснення щелеп (тризм), припинення дихання (апное).
- *Клонічна фаза:* Клонічні судоми (ритмічні посмикування).
- *Післянападний період:* Припинення судом, глибокий шумний вдих, ціаноз (синюшність через нестачу кисню під час апное), піна на губах (можливо забарвлена кров'ю через прикушування язика).

• Це детальний опис класичного генералізованого тоніко-клонічного судомного нападу.

Аналіз варіантів діагнозів:

1. Еклампсія:

• **Визначення:** Це виникнення судом (зазвичай генералізованих тоніко-клонічних) у вагітної з прееклампсією, які не можна пояснити іншими причинами (наприклад епілепсією). Прееклампсія характеризується гіпертензією та протеїнурією або ознаками ураження органів-мішеней (як у даної пацієнтки: головний біль, набряки, високий АТ, порушення свідомості).

• **Відповідність:** У пацієнтки є всі складові: 1) вагітність, 2) симптоми важкої прееклампсії (високий АТ, головний біль, набряки, потьмарення свідомості), 3) генералізований судомний напад. Це класична картина еклампсії. **Правильно.**

2. Хорея:

• **Визначення:** Неврологічний розлад, що характеризується мимовільними, швидкими, нерегулярними, безцільними рухами. Існує хорея вагітних, але це зовсім інший тип рухових порушень.

• **Відповідність:** Описаний напад є тоніко-клонічними судомами, а не хореею.

Неправильно.

3. Гіпертонічний криз:

• **Визначення:** Різке значне підвищення АТ, що може супроводжуватися ураженням органів-мішеней, включаючи мозок (гіпертензивна енцефалопатія, яка може викликати судоми).

• **Відповідність:** У пацієнтки дійсно є гіпертонічний криз. Однак термін «еклампсія» є значно точнішим, оскільки він специфічно описує гіпертензивний криз із судомами, що виник у *вагітної* на тлі прееклампсії. Еклампсія є специфічним ускладненням вагітності. **Неточно, еклампсія – більш специфічний діагноз.**

4. Діабетична кома:

• **Визначення:** Коматозний стан, викликаний або дуже високим рівнем цукру в крові (кетואцидотична або гіперосмолярна кома) або дуже низьким (гіпоглікемічна кома).

• **Відповідність:** Клінічна картина (високий АТ, набряки, характер судом) абсолютно нетипова для діабетичної коми. Гіпоглікемія може викликати судоми, але зазвичай їй передують інші симптоми (пітливість, тремтіння, голод).

Неправильно.

5. Епілепсія:

• **Визначення:** Хронічне захворювання мозку, що характеризується схильністю до повторних неспровокованих судомних нападів.

• **Відповідність:** Хоча напад є епілептичним за формою (генералізований тоніко-клонічний), він виник на тлі явних ознак важкої прееклампсії у вагітної без

відомого анамнезу епілепсії. В такій ситуації напад вважається *симптоматичним*, тобто викликаним конкретною причиною (пreekлампсією), а стан діагностується як еклампсія, а не дебют епілепсії. **Неправильно (причина судом очевидна).**

Висновок: Поєднання вагітності, симптомів важкої пreekлампсії та розвитку генералізованого тоніко-клонічного судомного нападу є патогномонічним для діагнозу «еклампсія».

У чоловіка 59 років протягом місяця спостерігається короткочасне зниження сили у лівих кінцівках. Потім уранці після сну розвинулась стійка слабкість у цих кінцівках. Об'єктивно спостерігається: свідомість не втрачена, центральний парез VII і XII пар черепних нервів зліва. З того ж боку центральний геміпарез і гемігіперстезія. Які препарати вибору для диференційованого лікування?

- A. Кортикостероїди.
- B. Антикоагулянти.
- C. Гіпотензивні.
- D. Діуретики.
- E. Гемостатики.

Правильна відповідь: Антикоагулянти.

Пояснення: Давайте проаналізуємо цю клінічну ситуацію та варіанти лікування.

Аналіз клінічної картини:

1. **Анамнез:** Чоловік 59 років. Протягом місяця були *транзиторні (короткочасні)* епізоди слабкості в лівих кінцівках. Це вказує на можливі **транзиторні ішемічні атаки (ТІА)** в басейні правої середньої мозкової артерії (або іншої відповідної артерії).

2. **Гострий епізод:** Розвиток *стійкої* слабкості в лівих кінцівках вранці після сну. Типовий час для розвитку **атеротромботичного ішемічного інсульту** (тромб формується на атеросклеротичній бляшці, часто при зниженні артеріального тиску під час сну).

3. **Неврологічний статус:**

- Свідомість збережена.
- Центральний парез VII (лицевого, ураження нижньої частини обличчя) та XII (під'язикового, відхилення язика вбік) нервів зліва.
- Центральний геміпарез (слабкість) та гемігіпестезія (зниження чутливості) зліва.
- *Вся ця лівобічна симптоматика (включаючи ураження черепних нервів центрального типу) вказує на вогнище ураження у правій півкулі головного мозку.*

4. **Ймовірний діагноз: Ішемічний інсульт** у правій півкулі головного мозку, найімовірніше атеротромботичного або кардіоеMBOLІчного генезу (з огляду на попередні ТІА).

Аналіз варіантів диференційованого лікування:

• **Мета диференційованого лікування при ішемічному інсульті:** Запобігти подальшому тромбоутворенню, погіршенню стану та повторним інсультам шляхом впливу на механізм розвитку інсульту.

1. **Кортикостероїди:** Використовуються для зменшення набряку мозку при пухлинах, іноді при геморагічних інсультах або запальних захворюваннях. При ішемічному інсульті їх рутинне застосування не показано і може бути навіть шкідливим (ризик інфекцій, гіперглікемії). **Неправильно.**

2. **Антикоагулянти:**

✓ **Механізм:** Препарати, що запобігають згортанню крові, впливаючи на фактори коагуляційного каскаду (наприклад гепарин, варфарин, нові оральні антикоагулянти – НОАК).

✓ **Показання при ішемічному інсульті:** Є препаратами вибору для **вторинної профілактики при кардіоеMBOLІчному інсульті** (наприклад спричиненому фібриляцією передсердь). Також використовуються при деяких інших специфічних причинах інсульту (тромбоз венозних синусів, розшарування артерій). Хоча в гострому періоді *некардіоеMBOLІчного* інсульту частіше застосовують антиагреганти, антикоагулянти є ключовим елементом *диференційованого* лікування при певних його типах, особливо кардіоеMBOLІчному, який є дуже поширеним. Враховуючи необхідність вибору з наданих варіантів, антикоагулянти є найбільш логічною відповіддю для патогенетичного лікування значної частини ішемічних інсультів. **Правильно.**

✓ *Примітка.* Для більшості атеротромботичних інсультів препаратами першого вибору є антиагреганти (аспірин, клопідогрель), але їх немає у варіантах. Антикоагулянти є наступним важливим класом для диференційованої терапії ішемічного інсульту.

3. **Гіпотензивні:** Препарати для зниження артеріального тиску. Контроль АТ є **надзвичайно важливим для вторинної профілактики** інсульту. Однак у гострому періоді ішемічного інсульту АТ часто не знижують агресивно (за винятком дуже високих цифр або проведення тромболізу), щоб підтримати перфузію зони ішемії. Вони лікують фактор ризику, а не сам тромботичний процес безпосередньо. Не є препаратами вибору для *диференційованого* лікування *самого інсульту* в гострій фазі. **Неправильно (як першочерговий патогенетичний засіб).**

4. **Діуретики:** Сечогінні препарати. Використовуються для лікування набряку мозку (осмотичні діуретики, як манітол) або як компонент гіпотензивної

терапії. Не впливають безпосередньо на процес тромбоемболізації при ішемічному інсульті. **Неправильно.**

5. Гемостатики: Препарати, що сприяють згортанню крові та зупинці кровотечі. Абсолютно протипоказані при ішемічному інсульті, оскільки можуть посилити тромбоемболізацію. Використовуються при геморагічних інсультах. **Неправильно.**

Висновок: Пацієнт переніс ішемічний інсульт. Диференційоване лікування передбачає вплив на механізми його розвитку, зокрема на тромбоемболізацію. Антикоагулянти є ключовим класом препаратів для лікування та вторинної профілактики певних типів ішемічного інсульту (насамперед кардіоемболічного). З наданих варіантів вони є найбільш прийнятним вибором для патогенетичної терапії.

Жінка 35 років надійшла до відділення інтенсивної терапії з нападами судом з періодичністю 2–3 хв, між якими не відбувається покращання свідомості, реакція зіниць на світло відсутня. З дитинства хворіє на епілепсію. Зазвичай напади виникають 1–2 рази на місяць у нічний час та супроводжуються мимовільним сечовиділенням та дефекацією. Почастішання нападів та вказані вище ускладнення виникли на тлі перенесеного грипу. Який стан найбільш імовірно розвинувся у хворої?

- A. –
- B. Гіпокальціємічний криз.
- C. Епілептичний статус.
- D. Епілептичний психоз.
- E. Істеричний невроз.

Правильна відповідь: Епілептичний статус.

Пояснення: Давайте розберемо цей клінічний випадок.

Аналіз клінічної картини:

1. **Пацієнтка:** Жінка 35 років з відомим анамнезом епілепсії з дитинства.
2. **Поточний стан:**
 - **Часті напади судом:** Періодичність 2–3 хв.
 - **Відсутність відновлення свідомості між нападами:** «між якими не відбувається покращання свідомості».
 - **Об'єктивні ознаки важкого ураження ЦНС:** Відсутність реакції зіниць на світло.
 - **Тригер:** Погіршення стану виникло на тлі перенесеного грипу (інфекції є частим провокуючим фактором для погіршення перебігу епілепсії).
 - **Локалізація:** Відділення інтенсивної терапії, що свідчить про життєзагрозливий стан.

3. **Типовий анамнез епілепсії:** Напади 1–2 рази на місяць, нічні, з мимовільним сечовиділенням та дефекацією (ознаки, характерні для генералізованих тоніко-клонічних нападів).

Аналіз варіантів діагнозів:

• (–) **Відсутня опція в питанні:** Можливо, тут мав бути якийсь варіант.

• **Гіпокальціємічний криз:**

✓ **Що це:** Стан, викликаний низьким рівнем кальцію в крові, що призводить до підвищеної нервово-м'язової збудливості (тетанія). Може проявлятися парестезіями, карпопедальним спазмом, ларингоспазмом, іноді генералізованими судомами.

✓ **Чому неправильно:** Хоча гіпокальціємія може викликати судоми, у пацієнтки є чіткий анамнез **епілепсії**, а поточний стан виник після відомого тригера (грип). Клінічна картина (повторні напади без відновлення свідомості) ідеально відповідає ускладненню саме її основного захворювання – епілепсії. Немає жодних даних, що вказують на причини гіпокальціємії (наприклад операції на щитоподібній / паращитоподібній залозах, хвороби нирок).

• **Епілептичний статус:**

✓ **Що це:** Невідкладний стан, який визначається як:

1. Один безперервний епілептичний напад тривалістю понад 5 хвилин.

2. АБО два чи більше нападів, між якими **не відбувається повного відновлення свідомості**.

✓ **Чому правильно:** Клінічна картина пацієнтки **повністю відповідає другому критерію визначення епілептичного статусу:** напади судом кожні 2–3 хвили без покращення (відновлення) свідомості між ними. Це класичний прояв генералізованого судомного епілептичного статусу у пацієнтки з відомою епілепсією, спровокований інфекцією.

• **Епілептичний психоз:**

✓ **Що це:** Психічний розлад (з галюцинаціями, маренням, порушенням мислення, афективними розладами), який виникає у зв'язку з епілепсією (може бути після нападу – постіктальний, між нападами – інтеріктальний або рідко під час нападу – іктальний).

✓ **Чому неправильно:** Основна клінічна картина у пацієнтки – це **безперервна або дуже часта судомна активність** та глибоке порушення свідомості, а не симптоми психозу. Хоча психоз може розвинути після статусу, сам описаний стан не є психозом.

• **Істеричний невроз (зараз частіше використовують терміни «Конверсійний розлад» або «Функціональні неврологічні симптоми», зокрема «Психогенні неепілептичні напади» – ПНЕН):**

- ✓ **Що це:** Напади, які зовні можуть нагадувати епілептичні, але не викликані аномальною електричною активністю мозку, а є проявом психологічного дистресу.
- ✓ **Чому неправильно:** Кілька факторів роблять цей діагноз вкрай малоймовірним:
 1. Довготривалий анамнез діагностованої епілепсії.
 2. Типовий тригер (інфекція) для погіршення саме епілепсії.
 3. **Об'єктивна ознака:** Відсутність реакції зіниць на світло вказує на важке органічне пригнічення ЦНС, що не характерно для ПНЕН.
 4. Класична картина епілептичного статусу.

Висновок: У пацієнтки з тривалим анамнезом епілепсії на тлі перенесеної інфекції розвинулися дуже часті судомні напади без відновлення свідомості між ними, що є класичним визначенням та клінічною картиною епілептичного статусу.

Чоловік 48 років звернувся до лікаря зі скаргами на біль у попереку. Хворіє 3 дні після переохолодження. Після огляду лікар поставив діагноз: гострий попереково-крижовий радикуліт. Які ліки слід призначити хворому?

- A. Антибактеріальні.
- B. Вітаміни.
- C. Нестероїдні протизапальні засоби.
- D. Десенсибілізуючі.
- E. Кортикостероїди.

Правильна відповідь: Нестероїдні протизапальні засоби.

Пояснення: Давайте розберемо цей вибір лікування.

Аналіз ситуації:

1. **Пацієнт:** Чоловік 48 років.
2. **Симптоми:** Біль у попереку.
3. **Тривалість:** 3 дні (гострий стан).
4. **Тригер:** Переохолодження.
5. **Діагноз лікаря:** Гострий попереково-крижовий радикуліт (або радикулопатія). Це означає запалення та/або подразнення (можливо через компресію грижею диску чи іншими структурами) нервових корінців, що виходять з попереково-крижового відділу хребта.
6. **Основні компоненти патології:** Запалення, біль, можливо, м'язовий спазм.

Аналіз варіантів лікування:

1. **Антибактеріальні препарати:**
 - **Призначення:** Лікування бактеріальних інфекцій.
 - **Чому неправильно:** Гострий радикуліт після переохолодження зазвичай має неінфекційну природу. Це запально-дегенеративний процес або механічне

подразнення нерва. Призначення антибіотиків без ознак інфекції (лихоманки, змін у аналізі крові, специфічних даних МРТ) є необґрунтованим та шкідливим. Інфекційні ураження хребта (спондилодисцит, епідуральний абсцес) мають іншу клінічну картину.

2. Вітаміни:

- **Призначення:** Участь у метаболічних процесах. Вітаміни групи В (особливо В1, В6, В12) іноді використовуються як допоміжний засіб при захворюваннях периферичної нервової системи, оскільки вони сприяють відновленню нервової тканини та можуть мати певний знеболюючий ефект при нейропатичному болю.

- **Чому неправильно (як першочерговий засіб):** Вітаміни не мають вираженої протизапальної та швидкої знеболюючої дії, яка потрібна в гострому періоді радикуліту. Вони можуть бути призначені додатково, але не є препаратами першого вибору для зняття гострого болю та запалення.

3. Нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ):

- **Призначення:** Мають виражену протизапальну, знеболюючу та жарознижуючу дію. Вони блокують фермент циклооксигеназу (ЦОГ), зменшуючи синтез простагландинів – медіаторів запалення та болю.

- **Чому правильно:** Оскільки в основі гострого радикуліту лежить запалення та біль, НПЗЗ діють безпосередньо на ключові ланки патогенезу цього стану. Це основна група препаратів першої лінії для лікування гострого болю в спині та радикуліту згідно з усіма клінічними рекомендаціями.

4. Десенсibiliзуючі (антигістамінні) препарати:

- **Призначення:** Блокують гістамінові рецептори, використовуються переважно для лікування алергічних реакцій.

- **Чому неправильно:** Гістамін не відіграє провідної ролі в патогенезі гострого радикуліту. Ці препарати не мають достатньої протизапальної чи знеболюючої дії при даному стані.

5. Кортикостероїди:

- **Призначення:** Мають дуже потужну протизапальну дію.

- **Чому неправильно (як першочерговий системний засіб):** Системне призначення кортикостероїдів (у таблетках або ін'єкціях) при гострому радикуліті зазвичай не є терапією першої лінії через ризик побічних ефектів. Їх можуть розглядати при дуже сильному больовому синдромі, неефективності НПЗЗ або для епідурального введення (блокади). Однак для типового гострого випадку, описаного в задачі, починають з НПЗЗ.

Висновок: Гострий попереково-крижовий радикуліт характеризується запаленням та болем. Нестероїдні протизапальні засоби ефективно зменшують і запалення, і біль, тому є препаратами першого вибору для лікування цього стану.

Хлопчик 9 років упав з дерева, вдарився потиличною ділянкою, спостерігалась короткочасна втрата свідомості. Стан дитини задовільний, турбують головний біль, запаморочення. На рентгенограмах черепа виявлено втиснений уламчастий перелом потиличної кістки в ділянці потиличного горба. Яка лікувальна тактика показана хворому?

- A. Розвантажувальні люмбальні пункції.
- B. Гемостатична терапія.
- C. Комплексне консервативне лікування.
- D. Оперативне втручання.
- E. —.

Правильна відповідь: Оперативне втручання.

Пояснення: Давайте розберемо цей клінічний випадок.

Аналіз ситуації:

1. **Механізм травми:** Падіння з висоти, удар потиличною ділянкою.
2. **Симптоми:** Короткочасна втрата свідомості, головний біль, запаморочення.

Стан на момент огляду задовільний.

3. **Ключове діагностичне знахідка:** На рентгенограмах – **втиснений уламчастий перелом потиличної кістки.**

Що таке втиснений перелом черепа?

Це тип перелому, при якому один або кілька кісткових уламків зміщуються *всередину* нижче нормального рівня склепіння черепа. Це суттєво відрізняється від лінійного перелому (просто тріщина). У даному випадку перелом ще й «уламчастий», тобто є кілька фрагментів.

Чому втиснений перелом небезпечний?

1. **Пряме пошкодження мозку:** Уламки можуть тиснути на мозок, викликати його забій (контузію) або навіть розрив (лацерацію).
2. **Пошкодження твердої мозкової оболонки:** Гострі краї уламків можуть розірвати тверду мозкову оболонку, що створює шлях для проникнення інфекції всередину черепа (ризик менінгіту, енцефаліту, абсцесу мозку).
3. **Кровотеча:** Пошкодження судин мозку або оболонок може призвести до утворення епідуральної або субдуральної гематоми.
4. **Підвищення внутрішньочерепного тиску:** Навіть без великої гематоми, саме втиснення та локальний набряк можуть підвищувати тиск.
5. **Ризик епілепсії:** Подразнення кори головного мозку уламками може стати причиною розвитку посттравматичної епілепсії в майбутньому.

Аналіз варіантів лікувальної тактики:

1. **Розвантажувальні люмбальні пункції:**
 - **Мета:** Зниження внутрішньочерепного тиску шляхом видалення ліквору.

- **Чому неправильно:** По-перше, немає даних про підвищений внутрішньо-черепний тиск. По-друге, і головне, люмбальна пункція **не усуває причину проблеми** – втиснені уламки, які загрожують мозку та його оболонкам. До того ж при наявності об'ємного процесу в черепній порожнині (яким може бути і втиснений перелом з гематомою) пункція може бути небезпечною через ризик дислокації (зміщення) структур мозку.

2. Гемостатична терапія:

- **Мета:** Зупинка кровотечі.
- **Чому неправильно:** Немає даних про активну кровотечу. Навіть якщо вона є, гемостатики не вирішують основну проблему – наявність втиснених уламків та їх потенційну небезпеку для мозку та ризик інфікування.

3. Комплексне консервативне лікування:

- **Що включає:** Спокій, знеболення, протинабрякова терапія (якщо є ознаки), профілактика судом (якщо є ризик).

- **Чому неправильно:** Консервативне лікування показане при *лінійних* переломах черепа без зміщення або при *мінімальному* втисненні без пошкодження твердої мозкової оболонки та без неврологічного дефіциту. У випадку **значного втисненого уламчастого перелому** ризику, пов'язані з наявністю уламків всередині (пошкодження мозку, інфекція), є надто високими, щоб обмежуватися лише консервативною тактикою. Такий перелом потребує активного втручання.

4. Оперативне втручання:

- **Мета:** Підняти (репонувати) втиснені уламки, провести ревізію твердої мозкової оболонки (защити розриви, якщо є), видалити дрібні вільні фрагменти, зупинити кровотечу (якщо є), промити рану (якщо перелом відкритий).

- **Чому правильно:** Це єдиний метод, який дозволяє **усунути безпосередню загрозу для мозку та його оболонок**, створену втисненими уламками. Операція запобігає подальшому пошкодженню мозку, знижує ризик інфекційних ускладнень та довгострокових наслідків (наприклад епілепсії). Втиснені переломи черепа, особливо уламчасті, є **прямим показанням до хірургічного лікування**.

Висновок: Наявність втисненого уламчастого перелому черепа створює безпосередню загрозу пошкодження мозку та його інфікування. Єдиним адекватним методом лікування, спрямованим на усунення цієї загрози, є оперативне втручання з репозицією уламків та ревізією підлеглих структур.

Пацієнт госпіталізований у нейрохірургічне відділення з приводу закритої черепно-мозкової травми, перелому скроневої кістки справа. Через 5 годин його стан різко погіршився, виникли порушення дихання, періодичні тонічні судоми, анізокорія (розширення правої зіниці). Яке ускладнення можна припустити у пацієнта?

- A. Ішемічний інсульт в ділянці правої ніжки мозку.
- B. Виникнення епідуральної гематоми.
- C. Субарахноїдальний крововилив.
- D. Особливості перебігу струссу головного мозку.
- E. Абсцес головного мозку.

Правильна відповідь: Виникнення епідуральної гематоми.

Пояснення: Давайте детально розберемо цю клінічну ситуацію.

Аналіз клінічної картини:

1. **Попередня подія:** Закрита черепно-мозкова травма (ЗЧМТ).

2. **Локалізація травми:** Перелом скроневої кістки справа. Це дуже важливий момент, оскільки під скроневою кісткою проходить середня менінгеальна артерія.

3. **Динаміка стану:**

- Початковий стан: Пацієнт був госпіталізований, тобто, ймовірно, перебував у відносно стабільному стані або принаймні не в критичному.

- Різке погіршення через 5 годин. Цей період відносного благополуччя після травми з наступним швидким погіршенням називається «**світлим проміжком**».

4. **Симптоми погіршення:**

- Порушення дихання: Вказує на наростаюче пригнічення стовбура мозку.

- Періодичні тонічні судоми: Вказують на подразнення кори головного мозку або також можуть бути ознакою важкого ураження стовбура.

- Анізокорія (розширення правої зіниці): Це **критично важливий локалізуючий знак**. Розширення зіниці (мідріаз) на боці ураження часто виникає через стиснення ококорухового нерва (ІІІ пара ЧМН) під час дислокації (зміщення) скроневої частки мозку (ункальне вклинення). Оскільки розширена *права* зіниця, це вказує на об'ємний процес у *правій* півкулі, що тисне на нерв.

Аналіз можливих ускладнень:

1. **Ішемічний інсульт в ділянці правої ніжки мозку:**

- **Механізм:** Закупорка судини, що живить ніжку мозку. Хоча травма може бути фактором ризику (наприклад через розшарування артерії), класичний «світлий проміжок» та прямий зв'язок з переломом скроневої кістки менш характерні для первинного ішемічного інсульту. Крім того, ізольований інсульт ніжки мозку зазвичай дає специфічні альтернуючі синдроми, а не таку швидку глобальну декомпенсацію з дислокаційними ознаками. **Малоймовірно.**

2. **Виникнення епідуральної гематоми:**

- **Механізм:** Кровотеча в простір між твердою мозковою оболонкою та кістками черепа. Найчастіше причиною є розрив **середньої менінгеальної артерії** (рідше венозного синуса або диплоїчної вени) внаслідок **перелому кісток черепа, особливо скроневої.**

- **Клініка:** Класична картина включає:
 - ✓ ЗЧМТ з можливою короткочасною втратою свідомості.
 - ✓ «Світлий проміжок» (кілька годин відносного благополуччя).
 - ✓ **Різде погіршення стану** через накопичення крові та підвищення внутрішньочерепного тиску: сильний головний біль, блювання, порушення свідомості, брадикардія (спочатку), потім тахікардія.
 - ✓ **Вогнищеві та дислокаційні симптоми:** Геміпарез на протилежному боці, розширення зіниці на боці гематоми (через стиснення III нерва), судоми, порушення дихання.

• **Відповідність:** Клінічна картина пацієнта (перелом скроневої кістки, світлий проміжок, різке погіршення, ознаки дислокації – розширення правої зіниці, порушення дихання, судоми) **ідеально відповідає класичній епідуральній гематомі справа. Правильно.**

3. Субарахноїдальний крововилив (САК):

• **Механізм:** Кровотеча в субарахноїдальний простір (між павутинною та м'якою оболонками). Може бути травматичним або наслідком розриву аневризми.

• **Клініка:** Раптовий сильний головний біль, нудота, блювання, світлобоязнь, менінгеальні симптоми (ригідність потиличних м'язів). Можуть бути порушення свідомості, судоми. «Світлий проміжок» не характерний. Хоча анізокорія можлива (при аневризмі, що стискає III нерв), картина швидкого наростання об'ємного процесу після «світлого проміжку» менш типова для САК, ніж для епідуральної гематоми. **Малоймовірно.**

4. Особливості перебігу струсу головного мозку:

• **Механізм:** Легка форма ЗЧМТ з функціональними порушеннями без грубих структурних пошкоджень.

• **Клініка:** Короткочасна втрата свідомості (не завжди), головний біль, запаморочення, нудота. Важливо: **при струсі не буває вогнищевої неврологічної симптоматики (як анізокорія) чи ознак наростаючої дислокації мозку.** Різде погіршення стану зі стовбуровими симптомами виключає діагноз струсу. **Неправильно.**

5. Абсцес головного мозку:

• **Механізм:** Вогнищеве гнійне запалення речовини мозку.

• **Клініка:** Зазвичай розвивається поступово (дні-тижні), проявляється головним болем, лихоманкою, вогнищевою симптоматикою, ознаками підвищеного ВЧТ.

• **Відповідність:** Гострий розвиток через 5 годин після травми повністю виключає абсцес. **Неправильно.**

Висновок: Поєднання перелому скроневої кістки, «світлого проміжку» та швидкого наростання симптомів компресії мозку з іпсилатеральним (на тому ж боці) розширенням зіниці є класичною ознакою епідуральної гематоми.

У новонародженого терміном гестації 31 тиждень спостерігаються гіпотонія та пригнічення свідомості. Гематокрит – 35 %, а в загальному аналізі ліквору виявлено підвищену кількість еритроцитів, білка та знижений вміст глюкози. Ці дані відповідають клінічній картині:

- A. Анемії.
- B. Внутрішньоутробної інфекції.
- C. Внутрішньочерепного крововиливу.
- D. Сепсису.
- E. Менінгіту.

Правильна відповідь: Внутрішньочерепного крововиливу.

Пояснення: Давайте детально розберемо цю клінічну ситуацію.

Аналіз клінічної картини:

1. **Пацієнт:** Новонароджений.

2. **Термін гестації:** 31 тиждень (значно недоношений). Недоношеність є ключовим фактором ризику для певних станів, особливо для внутрішньочерепних крововиливів.

3. **Клінічні симптоми:**

- Гіпотонія (знижений м'язовий тонус).
- Пригнічення свідомості.
- Ці симптоми є неспецифічними ознаками важкого стану або неврологічного ураження у новонародженого.

4. **Лабораторні дані:**

- Гематокрит 35 %: Це нижня межа норми або легка анемія для новонародженого (норма ~45–65 %). Це може свідчити про крововтрату.

- Аналіз ліквору (спинномозкової рідини):

- ✓ **Підвищена кількість еритроцитів:** Це ключовий показник. В нормі еритроцитів у лікворі бути не повинно (або лише поодинокі клітини, якщо пункція була травматичною). Велика кількість еритроцитів прямо вказує на **крововилив** у субарахноїдальний простір або шлуночкову систему мозку, звідки кров потрапила у ліквор.

- ✓ **Підвищена кількість білка:** Кров містить багато білка, тому крововилив у лікворні шляхи призводить до підвищення рівня білка.

- ✓ **Знижений вміст глюкози:** Хоча класично це ознака бактеріального менінгіту (бактерії споживають глюкозу), клітини крові (еритроцити, лейкоцити), що потрапили в ліквор під час крововиливу, також метаболізують глюкозу, що може призвести до її зниження. Також при крововиливі може порушуватися транспорт глюкози в ліквор.

Аналіз варіантів діагнозів:

1. Анемія:

- **Що це:** Зниження рівня гемоглобіну та/або гематокриту.
- **Чому неправильно:** Гематокрит 35 % є лише легким відхиленням. Анемія

сама по собі не пояснює неврологічні симптоми (гіпотонію, пригнічення свідомості) та, найголовніше, наявність **великої кількості еритроцитів у лікворі**. Анемія може бути *наслідком* крововиливу, але не є первинним діагнозом, що пояснює всю картину.

2. Внутрішньоутробна інфекція (ВУІ):

- **Що це:** Інфекція, отримана дитиною до народження (TORCH та ін.).
- **Чому неправильно:** ВУІ може викликати неврологічні симптоми, гіпотонію.

В аналізі ліквору може бути підвищений білок, іноді помірний плеоцитоз (підвищення кількості клітин, зазвичай лімфоцитів). Однак наявність **великої кількості еритроцитів** не є типовою ознакою ВУІ (хіба що інфекція спричинила васкуліт з крововиливом, але це вже ускладнення).

3. Внутрішньочерепний крововилив (ВЧК):

- **Що це:** Крововилив всередині черепної коробки. У недоношених дітей найчастішим типом є **пери-/інтравентрикулярний крововилив (ПВК)**, що виникає з крихких судин гермінативного матриксу.

- **Чому правильно:**

- ✓ **Фактор ризику:** Недоношеність (31 тиждень) є основним фактором ризику ПВК.
- ✓ **Клініка:** Гіпотонія та пригнічення свідомості – класичні прояви значного ВЧК.
- ✓ **Гематокрит:** Зниження гематокриту (35 %) може бути наслідком крововтрати при крововиливі.
- ✓ **Ліквор:** Наявність великої кількості **еритроцитів** та підвищеного **білка** є прямим свідченням крововиливу в лікворні шляхи. Зниження **глюкози** також може спостерігатися при ВЧК. Вся картина повністю відповідає ВЧК у недоношеної дитини.

4. Сепсис:

- **Що це:** Системна запальна відповідь на інфекцію.
- **Чому неправильно:** Сепсис може викликати гіпотонію, пригнічення

свідомості, зміни в аналізах крові. Однак сам по собі він не пояснює наявність **еритроцитів у лікворі**. Якщо сепсис ускладнився менінгітом, то це окремий діагноз. Якщо сепсис призвів до ДВЗ-синдрому з крововиливами, то первинним все одно є крововилив як безпосередня причина змін у лікворі.

5. Менінгіт:

- **Що це:** Запалення оболонок мозку.

• **Чому неправильно:** Бактеріальний менінгіт пояснює гіпотонію, пригнічення свідомості, підвищений білок та знижену глюкозу в лікворі. Однак головною знахідкою в лікворі при менінгіті є **плеоцитоз через лейкоцити (нейтрофіли)**, а не еритроцити. Хоча при запаленні або травматичній пункції в лікворі можуть бути еритроцити, їх велика кількість є ознакою саме крововиливу.

Висновок: Поєднання недоношеності, неврологічних симптомів (гіпотонія, пригнічення свідомості), зниженого гематокриту та характерних змін у лікворі (велика кількість еритроцитів, підвищений білок, знижена глюкоза) найбільш повно відповідає клінічній картині внутрішньочерепного крововиливу.

Дитині 4 доби. Стан після народження важкий (клоніко-тонічні судоми, рефлекс новонародженого не викликаються). Тонус м'язів асиметричний. Велике тім'ячко 3×3 см, пульсація його підвищена. ЧД – 32/хв, напади апное. Тони серця ясні, ритмічні, ЧСС – 122/хв. Нейросонограма показала: бокові шлуночки збільшені, з ехопозитивними включеннями в епендими. Укажіть найімовірнішу причину порушення стану дитини:

- A. Спінальна пологова травма.*
- B. Менінгіт.*
- C. Внутрішньошлуночковий крововилив.*
- D. Гідроцефалія.*
- E. Синдром дихальних розладів.*

Правильна відповідь: Внутрішньошлуночковий крововилив.

Пояснення: Давайте детально проаналізуємо цей клінічний випадок.

Аналіз клінічної картини:

1. **Вік:** 4 доби. Стан важкий з народження.

2. **Неврологічні симптоми:**

- Клоніко-тонічні судоми: Серйозна ознака ураження ЦНС.
- Рефлекс новонародженого не викликаються: Вказує на глибоке пригнічення ЦНС.
- Асиметричний тонус м'язів: Свідчить про можливе вогнищеве або латералізоване ураження мозку.

• Велике тім'ячко (3×3 см) з підвищеною пульсацією: Явна ознака **підвищеного внутрішньочерепного тиску (ВЧТ)**.

3. **Дихальні симптоми:**

- ЧД 32/хв (норма або трохи знижена для важкого стану).
- Напади апное (зупинки дихання): Дуже серйозна ознака, часто пов'язана з незрілістю дихального центру або, що більш ймовірно в цій ситуації, з пригніченням стовбура мозку через підвищений ВЧТ або пряме ураження.

4. **Серцево-судинні симптоми:** ЧСС 122/хв, тони ясні (відносно стабільні).

5. **Дані нейросонографії (УЗД мозку через тім'ячко):**

- **Бокові шлуночки збільшені:** Вказує на гідроцефалію або вентрикуломегалію.

- **Ехопозитивні (яскраві на УЗД) включення в епендими (вистилці) шлуночків:** Це класична ознака наявності крові (тромбів) всередині шлуночків мозку.

Аналіз варіантів діагнозів:

1. **Спінальна пологова травма:**

- **Що це:** Ушкодження спинного мозку під час пологів.
- **Клініка:** Зазвичай проявляється млявим паралічем нижче рівня ураження, порушенням функції тазових органів, можливі дихальні розлади при високому ураженні. **Судоми та ознаки підвищеного ВЧТ (вибухання тім'ячка) не характерні.** Нейросонограма мозку буде нормальною щодо шлуночків та крововиливів. **Неправильно.**

2. **Менінгіт:**

- **Що це:** Запалення оболонок мозку.
- **Клініка:** Може викликати судоми, пригнічення свідомості, випинання тім'ячка, апное. Однак на нейросонограмі при менінгіті зазвичай немає ехопозитивних включень (крові) у шлуночках. Може бути розширення шлуночків (вторинна гідроцефалія) або підвищена ехогенність оболонок / борозен. Діагноз підтверджується люмбальною пункцією. **Неправильно (не пояснює ехопозитивні включення).**

3. **Внутрішньошлуночковий крововилив (ВШК):**

- **Що це:** Крововилив у шлуночки мозку, часто з гермінативного матриксу у недоношених, але може статися і у доношених при асфіксії або травм.

- **Клініка:** Залежить від ступеня крововиливу. Важкі ВШК (II–IV ступеня) супроводжуються судомами, пригніченням ЦНС, апное, нестабільністю гемодинаміки, ознаками підвищення ВЧТ (випинання тім'ячка). Кров, що потрапляє в шлуночки та блокує шляхи відтоку ліквору, викликає їх розширення (постгеморагічна гідроцефалія).

- **Нейросонографія: Точно відповідає опису:** збільшені шлуночки з ехопозитивними включеннями (кров'яними згустками) всередині. **Правильно.**

4. **Гідроцефалія:**

- **Що це:** Надмірне накопичення ліквору в шлуночках мозку.
- **Клініка:** Випинання тім'ячка, збільшення розмірів голови, неврологічні порушення.

- **Чому неправильно (як первинний діагноз):** Хоча у дитини є ознаки гідроцефалії (збільшені шлуночки, випинання тім'ячка), **причиною** цієї гідро-

цефалії, згідно з даними НСГ (ехопозитивні включення), найімовірніше є **крово-
влив**. Тобто гідроцефалія тут є вторинною, постгеморагічною. Діагноз ВШК є
більш точним і вказує на першопричину.

5. Синдром дихальних розладів (СДР):

- **Що це:** Проблема з легенями, зазвичай через дефіцит сурфактанту (у недоношених) або інші причини (пневмонія, аспірація).

- **Клініка:** Тахіпноє, задишка, втягнення міжреберних проміжків, ціаноз. Апноє може бути, але судоми, асиметрія тонусу та ознаки підвищення ВЧТ не є прямими симптомами СДР. Важка гіпоксія при СДР може *сприяти* ВШК, але сам СДР не пояснює дані НСГ. **Неправильно.**

Висновок: Поєднання важкого неврологічного стану (судоми, відсутність рефлексів, апноє), ознак підвищеного ВЧТ (випинання тім'ячка) та характерних даних нейросонографії (збільшені шлуночки з ехопозитивними включеннями – кров'ю) у новонародженої дитини найбільш точно відповідає діагнозу внутрішньо-шлуночкового крововиливу.

У дівчини 19 років скарги на головний біль пульсуючого характеру в лівій лобно-скронево-тім'яній ділянці, який турбує протягом п'яти років. Головний біль виникає нападopodobно і супроводжується нудотою, блюванням, фонофобією та фотофобією. Тривалість нападу від кількох годин до 2–3 діб. Напад цефалгії часто виникає при перевтомі, емоційному перенавантаженні. Частота нападів 1–2 рази на місяць. Неврологічний статус без патологічних змін. Схожі головні болі були у матері хворої. Який діагноз є найбільш імовірним?

A. Мігрень.

B. Хронічна цервікокраніалгія.

C. Лікворно-динамічний головний біль.

D. Головний біль напруги.

E. Кластерний головний біль.

Правильна відповідь: Мігрень.

Пояснення: Давайте детально розберемо цей випадок.

Аналіз клінічної картини:

1. **Пацієнтка:** Молода жінка (19 років).

2. **Тривалість:** Головний біль турбує протягом 5 років (хронічний, епізодичний характер).

3. **Характеристики головного болю:**

- **Характер:** Пульсуючий.

- **Локалізація:** Чітко однобічний (ліва лобно-скронево-тім'яна ділянка).

- **Інтенсивність:** Ймовірно помірна або сильна (супроводжується нудотою, блюванням, що порушує активність).

- **Частота:** Нападopodobний, 1–2 рази на місяць.
- **Тривалість нападу:** Довга (від кількох годин до 2–3 діб).

4. Супутні симптоми під час нападу:

- Нудота.
- блювання.
- Фонофобія (підвищена чутливість до звуків).
- Фотофобія (підвищена чутливість до світла).

5. **Тригери (провокуючі фактори):** Перевтома, емоційне перенавантаження.

6. **Неврологічний статус:** Без патологічних змін (огляд проводиться між нападами).

7. **Сімейний анамнез:** Схожі головні болі у матері.

Аналіз варіантів діагнозів:

1. Мігрень:

- **Визначення:** Неврологічне захворювання, що характеризується повторюваними нападами головного болю, зазвичай однобічного, пульсуєчого характеру, середньої або високої інтенсивності, що тривають від 4 до 72 годин. Напади часто супроводжуються нудотою, блюванням, фото- та фонофобією. Можуть бути специфічні тригери та позитивний сімейний анамнез.

- **Відповідність:** Клінічна картина пацієнтки **повністю відповідає діагностичним критеріям мігрені** (без аури, судячи з опису). Всі ключові характеристики (однобічність, пульсація, тривалість, супутні симптоми, тригери, сімейний анамнез, нормальний неврологічний статус між нападами) вказують саме на цей діагноз. **Правильно.**

2. Хронічна цервікокраніалгія:

- **Визначення:** Головний біль, пов'язаний з патологією шийного відділу хребта (шийний остеохондроз, спондилоартроз, м'язово-тонічний синдром). Біль зазвичай має не пульсуєчий, а ниючий, стискаючий характер, може іррадіювати з шиї в потилицю, тім'я, іноді в скроню. Може посилюватись при рухах головою, супроводжуватись обмеженням рухів у шиї. Нудота, блювання, виражені фото / фонофобія менш характерні.

- **Відповідність:** Характер болю (пульсуєчий), чітка однобічна локалізація в передніх відділах голови, наявність вираженої нудоти, блювання, фото- та фонофобії **не типові** для цервікокраніалгії. **Неправильно.**

3. Лікворно-динамічний головний біль:

- **Визначення:** Головний біль, пов'язаний зі зміною тиску спинномозкової рідини (ліквору) – або підвищенням (внутрішньочерепна гіпертензія), або зниженням (внутрішньочерепна гіпотензія).

- *Гіпертензійний:* Часто дифузний, розпираючий, може посилюватись вранці, при кашлі, нагужуванні. Може бути нудота, блювання, застійні диски зорових нервів.

- **Гіпотензійний:** Характерно посилюється у вертикальному положенні і зменшується / зникає в горизонтальному (ортостатичний характер).

- **Відповідність:** Описаний головний біль має чіткий нападаподібний, однобічний, пульсуючий характер, не пов'язаний зі зміною положення тіла чи часом доби. Це **не відповідає** типовій картині лікворно-динамічних порушень. **Неправильно.**

4. Головний біль напруги (ГБН):

- **Визначення:** Найпоширеніший тип головного болю. Зазвичай двобічний, стискаючий або давлячий (не пульсуючий), легкої або помірної інтенсивності. Нудота та блювання не характерні (може бути легка нудота *або* фотофобія *або* фонофобія, але не все разом і не виражені).

- **Відповідність:** Клінічна картина пацієнтки (пульсуючий характер, однобічність, висока інтенсивність з блюванням, поєднання фото- і фонофобії) **прямо суперечить** діагностичним критеріям ГБН. **Неправильно.**

5. Кластерний головний біль:

- **Визначення:** Дуже сильний, строго однобічний біль (зазвичай навколо ока, в скроні), який триває недовго (15–180 хв) і виникає серіями (кластерами) – по кілька нападів на день протягом тижнів або місяців, а потім зникає на тривалий час. Характерні супутні вегетативні симптоми на боці болю: сльозотеча, почервоніння ока, закладеність носа / ринорея, набряк повіки, потовиділення на лобі / обличчі, звуження зіниці / опущення повіки. Частіше хворіють чоловіки.

- **Відповідність:**

1. **Тривалість нападу:** У пацієнтки напади тривають годинами і навіть добами, що значно довше, ніж при кластерному болю.

2. **Супутні симптоми:** Нудота, блювання, фото- і фонофобія – характерні для мігрені, а не для кластерного болю, де переважають вегетативні симптоми.

3. **Частота:** 1–2 напади на місяць – це типово для епізодичної мігрені, а не для кластерного періоду.

4. **Стать:** Частіше хворіють жінки (мігрень), ніж чоловіки (кластерний біль).

5. **Сімейний анамнез:** Характерний для мігрені.

- **Висновок:** Клінічна картина **абсолютно не відповідає** кластерному головному болю. **Неправильно.**

Висновок: Сукупність характерних ознак (однобічний пульсуючий біль, тривалі напади, нудота, блювання, фото- та фонофобія, тригери, сімейний анамнез, нормальний статус між нападами) однозначно вказує на діагноз мігрені. Інші представлені варіанти не відповідають ключовим характеристикам описаного головного болю.

Бригада ШМД прибула до хворого 45 років. Зі слів родичів, захворів раптово, після повернення з гірськолижного курорту, коли підвищилась температура тіла до 38,7 °С, з'явився головний біль, блювання. Об'єктивно: шкіра бліда з ціанотичним відтінком, рясна геморагічна висипка по всьому тілу, місцями з некрозом у центрі. АТ – 45/0 мм рт. ст., пульс – 126/хв, слабкого наповнення. Виражена ригідність м'язів потилиці, позитивний симптом Керніга. Який попередній діагноз:

- A. Висипний тиф.
- B. Менінгококова інфекція.
- C. Грип.
- D. Везикульозний рикетсіоз.
- E. Поліомієліт.

Правильна відповідь: Менінгококова інфекція.

Пояснення: Давайте розберемо цей дуже серйозний клінічний випадок.

Аналіз ключових симптомів та ознак:

1. **Гострий початок:** Захворів раптово.
2. **Висока температура:** 38,7 °С.
3. **Загально мозкові симптоми:** Сильний головний біль, блювання.
4. **Менінгеальний синдром:** Виражена ригідність м'язів потилиці, позитивний симптом Керніга. Це чіткі ознаки подразнення / запалення мозкових оболонки (менінгіту).

5. **Шкірні прояви:** Рясна геморагічна висипка по всьому тілу, місцями з некрозом у центрі. Це дуже специфічний і загрозливий тип висипки (нагадує пурпуру фульмінанс).

6. **Ознаки шоку:** Бліда шкіра з ціанотичним відтінком, критично низький артеріальний тиск (45/0 мм рт. ст.), частий, слабкий пульс (126/хв). Це ознаки інфекційно-токсичного (септичного) шоку.

Синтез клінічної картини: У пацієнта спостерігається поєднання:

- гострого інфекційного процесу (лихоманка);
- синдрому менінгіту (головний біль, блювання, менінгеальні знаки);
- важкої інтоксикації та сепсису з розвитком шоку (гіпотензія, тахікардія, порушення мікроциркуляції);
- характерної геморагічної висипки з некрозами.

Аналіз варіантів діагнозів:

1. **Висипний тиф:**

- **Збудник:** *Rickettsia prowazekii*.
- **Клініка:** Лихоманка, сильний головний біль, розеолезно-петехіальний висип (з'являється на 4–6-й день, починається на тулубі, щадить обличчя, долоні, підшви), можливий розвиток «тифозного статусу» (психічні порушення),

менінгеальні симптоми можуть бути, але не є провідними. Шок та геморагічна висипка з некрозами менш характерні або розвиваються пізніше.

- **Невідповідність:** Картина шоку та специфічна геморагічна висипка з некрозами, що з'явилися швидко разом з менінгеальними знаками, менш типові для класичного висипного тифу. **Неправильно.**

2. Менінгококова інфекція (*Neisseria meningitidis*):

- **Форми:** Може проявлятися як менінгіт, менінгококцемія (сепсис) або їх поєднання.

- **Клініка:**

- ✓ **Менінгіт:** Гострий початок, лихоманка, сильний головний біль, блювання, світлобоязнь, виражені менінгеальні знаки (ригідність потилиці, Керніга, Брудзинського).

- ✓ **Менінгококцемія:** Важка інтоксикація, лихоманка. **Дуже характерна геморагічна «зірчаста» висипка**, яка швидко з'являється, поширюється, елементи збільшуються, можуть зливатися та **утворювати некрози**. Часто розвивається **блискавичний сепсис з інфекційно-токсичним шоком** (синдром Уотерхауса–Фрідеріксена – крововилив у наднирники).

- **Відповідність:** Клінічна картина пацієнта (гострий початок, лихоманка, ознаки менінгіту, характерна геморагічна висипка з некрозами, швидкий розвиток шоку) **ідеально відповідає** генералізованій формі менінгокової інфекції (менінгококовому менінгіту з менінгококцемією та септичним шоком). **Правильно.**

3. Грип:

- **Клініка:** Гострий початок, лихоманка, головний біль, міалгії, катаральні явища. Важкий грип може ускладнитися геморагічним синдромом (петехії, носові кровотечі), набряком мозку, вторинними бактеріальними інфекціями.

- **Невідповідність:** Яскравий менінгеальний синдром (ригідність, Керніга) та масивна геморагічна висипка з некрозами **не характерні** для грипу як такого. Шок можливий при токсичному грипі, але картина в цілому вказує на бактеріальний процес. **Неправильно.**

4. Везикулярний рикетсіоз:

- **Збудник:** *Rickettsia akari*.

- **Клініка:** Первинний афект (есхар), лихоманка, головний біль, **папульозно-везикулярний висип** (схожий на вітряну віспу).

- **Невідповідність:** Характер висипу (везикулярний, а не геморагічний з некрозами), відсутність типового менінгеального синдрому та шоку. **Неправильно.**

5. Поліомієліт:

- **Збудник:** Поліовірус.

- **Клініка:** Може бути препаралітична фаза з лихоманкою, головним болем, менінгеальними симптомами (асептичний менінгіт). Потім розвиток **асиметричних млявих парезів та паралічів**.

• **Невідповідність:** Відсутність характерних парезів / паралічів. Геморагічна висипка з некрозами та септичний шок не є проявами поліомієліту. **Неправильно.**

Висновок: Поєднання гострого менінгіту, септичного шоку та характерної геморагічної висипки з некрозами є класичною і часто блискавичною картиною генералізованої менінгококової інфекції. Це надзвичайно небезпечний стан, що потребує негайної інтенсивної терапії.

У дитини 10 місяців на тлі легкого перебігу ГРВІ з'явилися повторні клонічні судоми. Під час огляду констатовано чіткі прояви рахіту середньої важкості. Рівень кальцію крові – 1,6 ммоль/л, інтервал Q-T на ЕКГ подовжений. Даних про перинатальне ушкодження ЦНС немає. Спинномозкова рідина інтактна, витікала під тиском. Вигодовування штучне, без овочевих страв. Яке захворювання проявилось на тлі ГРВІ?

- A. Енцефалітична реакція.
- B. Нейротоксикоз.
- C. Енцефаліт.
- D. Менінгіт.
- E. Спазмофілія.

Правильна відповідь: Спазмофілія.

Пояснення: Давайте розберемо цей клінічний випадок.

Аналіз клінічної картини:

1. **Вік:** 10 місяців.
2. **Фон:** Легкий перебіг ГРВІ. Штучне вигодовування без овочів (може вказувати на ризик дефіцитних станів, хоча основна проблема рахіту – вітамін D).
3. **Основний симптом:** Повторні клонічні судоми.
4. **Об'єктивні дані:**
 - Чіткі прояви рахіту середньої важкості (це ключова фонові патологія).
 - Рівень кальцію крові **дуже низький** – 1,6 ммоль/л (норма приблизно 2,15–2,65 ммоль/л). Це **гіпокальціємія**.
 - ЕКГ: Подовжений інтервал Q-T (це характерна ЕКГ-ознака **гіпокальціємії**).
5. **Додаткові дані:**
 - Немає даних про перинатальне ушкодження ЦНС (виключає деякі вроджені причини судом).
 - Спинномозкова рідина (ліквор) **інтактна** (тобто нормальна за складом: немає ознак запалення – підвищеної кількості клітин, значного підвищення білка). Це **виключає менінгіт та типовий енцефаліт**.
 - Ліквор витікав під тиском (може бути пов'язано із самими судомами або підвищенням ВЧТ через метаболічні порушення, але не є ознакою інфекції за відсутності змін у складі).

Аналіз варіантів діагнозів:

1. **Енцефалітична реакція:** Це термін, що описує неспецифічну реакцію мозку (судоми, порушення свідомості) на інфекцію або інтоксикацію *без* прямого запалення мозку чи оболонки. Хоча симптоми (судоми на тлі ГРВІ) можуть підходити, цей діагноз не пояснює **основну причину** судом у даному випадку – **важку гіпокальціємію** на тлі рахіту. **Неправильно (не враховує метаболічні порушення).**

2. **Нейротоксикоз:** Схожий на енцефалітичну реакцію, важкий стан інтоксикації з ураженням ЦНС, часто при кишкових інфекціях або важкому ГРВІ. Знову ж таки, не пояснює специфічні лабораторні та ЕКГ ознаки гіпокальціємії як причини судом. **Неправильно.**

3. **Енцефаліт:** Запалення речовини мозку. Викликає судоми, порушення свідомості. Діагноз базується на клініці, даних візуалізації та змінах у лікворі (плеоцитоз, підвищення білка). У даної дитини ліквор **інтактний**, що виключає типовий енцефаліт. **Неправильно.**

4. **Менінгіт:** Запалення оболонки мозку. Викликає судоми, лихоманку, менінгеальні симптоми. Діагноз підтверджується змінами в лікворі (плеоцитоз, білок, глюкоза). Ліквор у дитини **інтактний**, що виключає менінгіт. **Неправильно.**

5. *Спазмофілія:*

- **Визначення:** Це клінічний синдром, що є ускладненням рахіту і характеризується підвищеною нервово-м'язовою збудливістю через **гіпокальціємію**.

- **Прояви:** Може бути прихованою (латентною) або явною. Явні прояви включають карпопедальний спазм, ларингоспазм та **генералізовані клонічні або тоніко-клонічні судоми** (інша назва – еклампсія немовлят, інфантильна тетанія).

- **Відповідність:** У дитини є:

- ✓ Фон – **рахіт**.

- ✓ Ключова біохімічна зміна – **важка гіпокальціємія (1,6 ммоль/л)**.

- ✓ Клінічний прояв – **судоми**.

- ✓ Підтвердження гіпокальціємії на ЕКГ – **подовження Q-T**.

- ✓ Відсутність ознак інфекційного ураження ЦНС (нормальний ліквор).

- ГРВІ могло стати тригером, що поглибив гіпокальціємію або знизив судомний поріг. Вся клініко-лабораторна картина повністю відповідає **спазмофілії (явній формі із судомами) на тлі рахіту**. **Правильно.**

Висновок: Наявність рахіту, важкої гіпокальціємії (підтвердженої лабораторно та на ЕКГ) та судом при нормальному лікворі однозначно вказує на спазмофілію як причину стану дитини, що проявилася на тлі ГРВІ.

Чоловіка 35 років доставлено до приймального відділення у непритомному стані. Його дружина повідомила, що він втратив свідомість після відкриття крану з водою. За день до цього протягом тижня чоловік скаржився на запаморочення, слабкість та порушення координації. Працює спелеологом, проводить екскурсії печерами. Під час лікування у стаціонарі спостерігалися постійні парестезії, дисфагія, дезорієнтація та атаксія. Стан швидко прогресував, пацієнт почав нерозбірливо говорити, приєдналися галюцинації, ажитація, що потребували седації та інтубації пацієнта. На 14-й день госпіталізації пацієнт помер. Вакцинація від якого збудника найбільш імовірно попередила б смерть цього пацієнта?

A. Вірусу кліщового енцефаліту.

B. Вірусу поліомієліту.

C. Вірусу японського енцефаліту.

D. Вірусу сказу.

E. Вакцина від цього збудника не розроблена.

Правильна відповідь: Вірусу сказу.

Пояснення: Давайте розберемо цей трагічний клінічний випадок.

Аналіз клінічної картини:

1. **Пацієнт:** 35-річний чоловік.

2. **Професійний ризик:** Спелеолог (проводить екскурсії печерами). Це **ключовий фактор ризику**, оскільки печери є середовищем проживання **кажанів**, які є основним резервуаром певного вірусу в багатьох частинах світу.

3. **Продромальні симптоми (тиждень до госпіталізації):** Запаморочення, слабкість, порушення координації (атаксія). Це неспецифічні симптоми, але вказують на початок неврологічного процесу.

4. **Гострий початок госпіталізації:** Втрата свідомості після **відкриття крану з водою**. Це **надзвичайно специфічний і майже патогномонічний симптом**, який вказує на **гідрофобію** – мимовільні болісні спазми м'язів глотки, гортані та діафрагми, що провокуються спробою пити воду, її виглядом або звуком.

5. **Симптоми під час госпіталізації:**

- Постійні парестезії (порушення чутливості).
- Дисфагія (порушення ковтання).
- Дезорієнтація.
- Атаксія (порушення координації).
- Нерозбірлива мова.
- Галюцинації.
- Ажитація (психомоторне збудження).
- Потреба в седації та інтубації (вказує на дихальну недостатність або неконтрольоване збудження).

6. **Перебіг:** Швидке прогресування симптомів енцефаліту (запалення мозку).

7. **Результат:** Смерть на 14-й день госпіталізації.

Синтез картини: У пацієнта з високим ризиком контакту з кажанами розвивається швидко прогресуючий енцефаліт, що характеризується продромальними неврологічними симптомами, а потім збудженням, галюцинаціями, порушеннями мови, ковтання та, що найважливіше, **гідрофобією**. Захворювання має летальний кінець.

Аналіз варіантів (збудників, від яких є вакцини):

1. **Вірус кліщового енцефаліту:**

- Передача: Укус кліща.

- Клініка: Грипоподібна фаза, потім можлива друга фаза з менінгітом, енцефалітом, мієлітом.

- Невідповідність: Ризик-фактор (спелеологія) не пов'язаний з кліщами.

Гідрофобія не характерна. Хоча енцефаліт можливий, вся сукупність симптомів менш типова. **Неправильно.**

2. **Вірус поліомієліту:**

- Передача: Фекально-оральний шлях.

- Клініка: Найчастіше безсимптомно або легка гарячка. У рідкісних випадках – асептичний менінгіт або гострий **млявий параліч**.

- Невідповідність: Клінічна картина (енцефаліт зі збудженням, гідрофобія) зовсім не схожа на поліомієліт. **Неправильно.**

3. **Вірус японського енцефаліту:**

- Передача: Укус комара (в ендемічних регіонах Азії та Західної частини Тихого океану).

- Клініка: Гарячка, головний біль, потім розвиток енцефаліту з порушенням свідомості, судомами, руховими розладами (паркінсонізм, дистонія).

- Невідповідність: Ризик-фактор не пов'язаний з комарами (хіба що він нещодавно був в ендемічному регіоні, чого не сказано). **Гідрофобія не характерна. Неправильно.**

4. **Вірус сказу:**

- **Передача:** Слина інфікованої тварини (укус, подряпина, потрапляння слини на слизові). **Кажани є основним резервуаром сказу** в багатьох регіонах. Спелеологи належать до групи високого ризику.

- **Клініка:** Після інкубаційного періоду (тижні-місяці) виникає продромальна фаза (як у пацієнта), а потім гостра неврологічна фаза. Найчастіше це «буйний» сказ: психомоторне збудження (ажитація), галюцинації, дезорієнтація, спазми м'язів. **Гідрофобія та аерофобія (спазми від руху повітря) є патогномонічними симптомами.** Захворювання майже завжди (100 %) летальне після появи симптомів.

• **Відповідність:** Усі елементи клінічної картини (професійний ризик, продромальні симптоми, швидко прогресуючий енцефаліт, ажитація, галюцинації, дисфагія, **гідрофобія**) ідеально відповідають клінічній картині сказу. **Вакцинація (особливо преекспозиційна для груп ризику, таких як спелеологи, або постекспозиційна) є єдиним ефективним методом запобігання розвитку захворювання та смерті. Правильно.**

5. Вакцина від цього збудника не розроблена:

• **Чому неправильно:** Як зазначено вище, від вірусу сказу існує ефективна вакцина.

Висновок: Клінічна картина, особливо професійний ризик контакту з кажанами та наявність гідрофобії, практично однозначно вказує на сказ. Сказ є вакцинокерованим захворюванням, і своєчасна вакцинація (особливо превентивна для спелеолога) могла б запобігти летальному наслідку.

Чоловік 27 років три роки тому переніс важку черепно-мозкову травму. Останній рік у нього з'явилися стани, коли він під час будь-якої роботи раптово застигає, не втрачаючи м'язового тону, вираз обличчя стає маскоподібним, що триває 1–2 хв. Після цього він повертається до попередньої діяльності, але подібні «відключення» не пам'ятає. Препарати якої групи доцільно призначити?

- A. Антидепресанти.*
- B. Антипсихотики.*
- C. Антиконвульсанти.*
- D. Антигіпертензивні засоби.*
- E. Ноотропні засоби.*

Правильна відповідь: Антиконвульсанти.

Пояснення: Давайте розберемо цей випадок.

Аналіз клінічної картини:

1. **Анамнез:** Чоловік 27 років, переніс важку ЧМТ три роки тому. ЧМТ є відомим фактором ризику розвитку **посттравматичної епілепсії**.

2. **Симптоми (останній рік):** Описані стани є епізодичними, раповими та стереотипними.

- Раптові «застигання» під час діяльності.
- Відсутність втрати м'язового тону (тобто він не падає).
- Маскоподібний вираз обличчя.
- Тривалість: 1–2 хвилини (короткочасно).
- Повернення до попередньої діяльності після епізоду.
- **Амнезія** на період епізоду («не пам'ятає»).

3. Інтерпретація симптомів: Ця картина (раптовий початок, зміна поведінки / свідомості – «застигання», амнезія на подію) є дуже характерною для **епілептичного нападу**. Зважаючи на збереження тону, відсутність явних судом та порушення усвідомлення (бо він не пам'ятає), це найбільше схоже на **комплексний парціальний (фокальний) напад з порушенням свідомості** або, можливо, на **абсанс**, хоча тривалість 1–2 хв більш характерна для комплексного парціального нападу. В будь-якому випадку це прояв епілепсії.

Аналіз варіантів препаратів:

1. Антидепресанти:

- Призначення: Лікування депресії, тривожних розладів, іноді хронічного болю.
- Чому неправильно: Не впливають на епілептичну активність мозку. Деякі антидепресанти можуть навіть **знижувати поріг судомної готовності**, тобто потенційно погіршувати перебіг епілепсії. Вони не лікують напади.

2. Антипсихотики (нейролептики):

- Призначення: Лікування психозів (шизофренія, біполярний розлад).
- Чому неправильно: Не лікують епілепсію. Як і антидепресанти, багато антипсихотиків **можуть знижувати судомний поріг**.

3. Антиконвульсанти (протиепілептичні препарати – ПЕП):

- Призначення: **Основна група препаратів для лікування епілепсії**. Вони запобігають виникненню епілептичних нападів шляхом стабілізації мембран нейронів, впливу на іонні канали або нейромедіаторні системи (ГАМК, глутамат).
- Чому правильно: Оскільки описані стани є епілептичними нападами (найімовірніше в рамках посттравматичної епілепсії), то препаратами вибору для їх лікування та профілактики є саме антиконвульсанти.

4. Антигіпертензивні засоби:

- Призначення: Лікування артеріальної гіпертензії (підвищеного тиску).
- Чому неправильно: Немає жодних даних про наявність гіпертензії у пацієнта. Ці препарати не впливають на епілептичну активність.

5. Ноотропні засоби:

- Призначення: Препарати, що нібито покращують метаболізм та когнітивні функції мозку. Доказова база ефективності багатьох ноотропів обмежена.
- Чому неправильно: Ноотропи **не лікують епілепсію** і не запобігають нападам. Їх призначення при епілепсії може бути недоцільним або навіть протипоказаним (деякі можуть стимулювати активність мозку).

Висновок: Описані у пацієнта стани є клінічними проявами епілептичних нападів, що розвинулися після черепно-мозкової травми. Основною групою препаратів для лікування епілепсії є антиконвульсанти (протиепілептичні засоби).

Чоловік страждає на попереково-крижовий радикуліт близько 10 років. Останнє загострення сталося близько 5 місяців тому. Болі по зовнішній поверхні стегна, гомілки, через тил стопи до великого пальця. Під час огляду встановлено: парез гомілкового м'яза, слабкість тильного згинання великого пальця. Рефлекси збережені. Який імовірний діагноз?

A. Грижа диска L4-L5.

B. Мієліт.

C. Грижа диска L5-S1.

D. Пухлина спинного мозку.

E. Дисциркуляторна мієлопатія.

Правильна відповідь: Грижа диска L4-L5.

Пояснення: давайте розберемо цей клінічний випадок.

Аналіз клінічної картини:

1. **Анамнез:** Чоловік протягом 10 років страждає на попереково-крижовий радикуліт (хронічний, рецидивуючий перебіг).

2. **Розподіл болю (ключовий симптом):** По зовнішній поверхні стегна, зовнішній поверхні гомілки, через тил (верхню поверхню) стопи до великого пальця. Це класичний розподіл болю при ураженні корінця L5 (дерматом L5).

3. **Рухові порушення (ключові ознаки):**

- Парез гомілкового м'яза (ймовірно, мається на увазі передній великого-мілкового м'яз – *m. tibialis anterior*, який здійснює тильне згинання стопи).

- Слабкість тильного згинання (розгинання) великого пальця (за це відповідає *m. extensor hallucis longus*).

- Обидва ці м'язи іннервуються переважно **корінцем L5**. Слабкість тильного згинання стопи та великого пальця – характерна ознака ураження L5.

4. **Рефлекси:** Збережені. Це означає, що колінний рефлекс (L4) та ахілів рефлекс (S1) не змінені, що також вказує на ймовірне ізольоване ураження корінця L5.

Аналіз варіантів діагнозів:

1. **Грижа диска L4-L5:**

- **Механізм:** Грижа міжхребцевого диска на рівні L4-L5 найчастіше компресує (здавлює) **корінець L5**, який проходить повз цей рівень, прямуючи до виходу з хребтового каналу під L5 хребцем.

- **Відповідність:** Клінічна картина (біль по зовнішній поверхні ноги до великого пальця, слабкість тильного згинання стопи та великого пальця, збережені рефлекси L4 та S1) **ідеально відповідає** ураженню корінця L5, яке найчастіше викликається грижею диска L4-L5. **Правильно.**

2. **Мієліт:**

- **Що це:** Запалення спинного мозку.

- **Клініка:** Зазвичай проявляється двобічними порушеннями чутливості нижче рівня ураження (сенсорний рівень), слабкістю в ногах (парапарез), часто з ознаками ураження верхнього мотонейрону (спастичність, гіперрефлексія, патологічні рефлекси – після фази спінального шоку), порушенням функції тазових органів.

- **Невідповідність:** У пацієнта чіткі ознаки ураження *одного* корінця (L5) з відповідним больовим синдромом та парезом, без ознак ураження самого спинного мозку. **Неправильно.**

3. Грижа диска L5-S1:

- **Механізм:** Грижа диска на цьому рівні найчастіше компресує **корінець S1**.

- **Клініка ураження S1:** Біль по задній поверхні стегна, гомілки, до зовнішнього краю стопи та мізинця. Слабкість литкових м'язів (утруднення стояння на носках). **Зниження або відсутність ахіллового рефлексу.**

- **Невідповідність:** Картина у пацієнта (локалізація болю, характер парезу, збережені рефлекси) абсолютно не відповідає ураженню корінця S1. **Неправильно.**

4. Пухлина спинного мозку:

- **Клініка:** Залежить від локалізації. Може починатися з корінцевого болю, але зазвичай прогресує з розвитком ознак компресії спинного мозку (мієлопатії) – двобічні рухові та чутливі порушення, тазові розлади, симптоми ураження верхнього мотонейрону.

- **Невідповідність:** Хронічний рецидивуючий перебіг протягом 10 років з чіткою картиною ураження одного корінця менш характерний для пухлини, ніж для дегенеративного процесу (грижі диска). Немає ознак ураження спинного мозку. **Неправильно.**

5. Дисциркуляторна мієлопатія:

- **Що це:** Ураження спинного мозку через порушення його кровопостачання.

- **Клініка:** Зазвичай проявляється поступово наростаючою слабкістю в ногах (рідше в руках), порушенням ходи, чутливості, тазових функцій, часто симетрично або з переважним ураженням певних структур спинного мозку (наприклад передніх рогів).

- **Невідповідність:** Симптоми у пацієнта чітко відповідають ураженню одного периферичного нервового корінця (L5), а не дифузному чи вогнищевому ураженню спинного мозку судинного генезу. **Неправильно.**

Висновок: Клінічна картина болю та рухових порушень у пацієнта точно відповідає зоні іннервації корінця L5. Найбільш частою причиною компресії корінця L5 є грижа міжхребцевого диска на рівні L4-L5.

Жінка 65 років доставлена до лікарні зі скаргами на слабкість у лівих кінцівках, яка виникла вранці і поступово наростала протягом дня. Об'єктивно встановлено: свідомість ясна, АТ – 190/100 мм рт. ст., ЧСС – 80/хв, ритмічний, систолічний шум на шиї в проєкції біфуркації правої загальної сонної артерії. Під час дослідження неврологічного статусу встановлено: згладженість носо-губної складки зліва, девіація язика вліво, зниження м'язової сили в лівих кінцівках до 3 балів, сухожилкові рефлекси $S > D$, позитивний симптом Бабінського зліва, лівобічна гемігіпестезія. Який найімовірніший діагноз у пацієнтки?

- A. Геморагічний інсульт.
- B. Ішемічний інсульт.
- C. Дисциркуляторна енцефалопатія.
- D. Розсіяний склероз.
- E. Гостра гіпертензивна енцефалопатія.

Правильна відповідь: Ішемічний інсульт.

Пояснення: Даваймо детально розберемо цей клінічний випадок.

Аналіз клінічної картини:

1. **Пацієнтка:** Жінка 65 років (вік – фактор ризику судинних захворювань).
2. **Скарги:** Слабкість у лівих кінцівках.
3. **Початок та динаміка:** Виникла вранці, **поступово наростала протягом дня.** Це важлива характеристика.
4. **Об'єктивні дані:**
 - Свідомість ясна (виключає важкі стани з пригніченням свідомості).
 - АТ 190/100 мм рт. ст. (виражена артеріальна гіпертензія – значний фактор ризику інсульту).
 - ЧСС 80/хв, ритмічний (відсутність явної аритмії, як ФП, на момент огляду).
 - **Систолічний шум на шиї в проєкції біфуркації правої загальної сонної артерії.** Це ключова знахідка, яка вказує на атеросклеротичне ураження (стеноз) правої сонної артерії – потенційне джерело тромбу або емболу для правої півкулі мозку.
5. **Неврологічний статус:**
 - Згладженість лівої носо-губної складки (центральний парез VII нерва зліва).
 - Девіація язика вліво (центральний парез XII нерва зліва).
 - Зниження сили в лівих кінцівках до 3 балів (лівосторонній геміпарез помірного ступеня).
 - Сухожилкові рефлекси $S > D$ (вищі зліва) та позитивний симптом Бабінського зліва – ознаки ураження пірамідного шляху (верхнього мотонейрону) справа.
 - Лівобічна гемігіпестезія (порушення чутливості зліва).

6. **Локалізація ураження:** Вся сукупність лівобічних неврологічних симптомів (рухових, чутливих, ураження черепних нервів центрального типу) чітко вказує на вогнище ураження у **правій півкулі головного мозку**.

Синтез: У пацієнтки гостро розвинувся вогнищевий неврологічний дефіцит (лівосторонній гемісиндром), що локалізується у правій півкулі мозку. Є виражені фактори ризику (вік, гіпертензія) та, що найважливіше, є клінічна ознака атеросклерозу судини, що кровопостачає цю півкулю (шум над правою сонною артерією). Поступове наростання симптомів протягом дня характерне для тромботичного варіанту ішемічного інсульту.

Аналіз варіантів діагнозів:

1. Геморагічний інсульт:

- Може виникнути на тлі високого АТ.
- Однак початок часто більш раптовий і драматичний (сильний головний біль, швидке порушення свідомості). Поступове наростання симптомів протягом дня менш типове. Наявність шуму над сонною артерією вказує на атеросклероз як ймовірну причину, що більше характерно для ішемічного інсульту. **Менш імовірно.**

2. Ішемічний інсульт:

• Повністю відповідає картині:

- ✓ Гострий початок вогнищевої симптоматики.
- ✓ Наявність факторів ризику (вік, гіпертензія, атеросклероз – шум над СА).
- ✓ Чітка відповідність неврологічного дефіциту (лівосторонній гемісиндром) ураженню правої півкулі.
- ✓ Наявність шуму над правою сонною артерією вказує на ймовірний атеротромботичний або артеріо-артеріальний емболічний механізм розвитку інсульту саме у правій півкулі.
- ✓ Поступове наростання симптомів («інсульт у розвитку») часто спостерігається при тромботичному типі ішемічного інсульту. **Правильно.**

3. Дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕП):

- Це **хронічне**, повільно прогресуюче ураження мозку внаслідок недостатності кровопостачання.
- Проявляється когнітивними порушеннями, запамороченням, нестійкістю, дифузною мікровогнищевою симптоматикою, а не **гострим розвитком** геміпарезу та гемігіпестезії протягом дня. **Неправильно.**

4. Розсіяний склероз:

- Це хронічне аутоімунне демієлінізуюче захворювання ЦНС.
- Зазвичай дебютує у молодому віці (20–40 років). Хоча може викликати вогнищеву симптоматику, початок частіше підгострий (дні-тижні). Вік пацієнтки, характер наростання симптомів та наявність судинних факторів ризику (гіпертензія, шум над СА) роблять цей діагноз вкрай малоімовірним. **Неправильно.**

5. Гостра гіпертензивна енцефалопатія:

- Розвивається на тлі дуже високого АТ (гіпертонічного кризу).
- Характеризується переважно **загальномозковими** симптомами: сильний головний біль, нудота, блювання, порушення зору, сплутаність свідомості, судоми.
- **Вогнищева симптоматика (як геміпарез) не є типовою**, хоча можлива як ускладнення (розвиток інсульту на тлі кризу). Ясна свідомість пацієнтки та чіткий гемісиндром вказують радше на інсульт, ніж на первинну гіпертензивну енцефалопатію. **Неправильно.**

Висновок: Сукупність даних – гострий початок з поступовим наростанням лівобічної вогнищевої неврологічної симптоматики, що вказує на ураження правої півкулі мозку, на тлі вираженої гіпертензії та наявності шуму над правою сонною артерією – найбільш достовірно свідчить про розвиток ішемічного інсульту у правій півкулі, ймовірно атеротромботичного або артеріо-артеріального емболічного генезу.

Жінка за 10 днів після травми ділянки стопи відчула утруднення під час відкривання рота. Наступного дня з важкістю могла приймати їжу, з'явилося напруження м'язів потилиці, спини, живота. Під час прийому в стаціонар на 3-й день хвороби встановлено тонічне напруження всіх груп м'язів, генералізовані судоми кожні 10–15 хвилин. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Епілесія.*
- B. Менінгітоенцефаліт.*
- C. Правець.*
- D. Геморагічний інсульт.*
- E. Тетанія.*

Правильна відповідь: Правець.

Пояснення: Давайте детально проаналізуємо цю клінічну ситуацію.

Аналіз ключових симптомів та анамнезу:

1. **Подія-тригер:** Травма ділянки стопи 10 днів тому. Це потенційне місце проникнення інфекції, особливо якщо рана була забруднена землею, іржею тощо. 10 днів – це типовий інкубаційний період для певного захворювання.

2. **Перший симптом:** Утруднення під час відкривання рота (тризм або "lockjaw"). Це дуже характерний ранній симптом.

3. **Прогресування симптомів (наступний день):**

- Важкість прийому їжі (наслідок тризму та спазму жувальних м'язів).
- Напруження м'язів потилиці, спини, живота. Це вказує на поширення м'язового спазму / ригідності.

4. Стан на 3-й день хвороби:

- Тонічне напруження всіх груп м'язів (генералізована ригідність). Може виникати опістотонус (вигинання спини дугою).

- Генералізовані судоми кожні 10–15 хвилин. Це не класичні епілептичні судоми, а радше рефлекторні тонічні спазми, що провокуються зовнішніми подразниками або виникають спонтанно на тлі постійної ригідності.

5. **Свідомість:** Важливо зазначити (хоча це не сказано прямо, але характерно для певного діагнозу), що свідомість між нападами судом зазвичай **збережена**.

Аналіз варіантів діагнозів:

1. Епілепсія:

- Зазвичай має хронічний перебіг або дебютує без очевидного зв'язку з травмою кінцівки (якщо це не посттравматична епілепсія після ЧМТ).

- Тризм як *перший* симптом, що передує судомам, не характерний.

- Постійне тонічне напруження *всіх* м'язів між нападами не є типовим для епілепсії. **Неправильно.**

2. Менінгітоенцефаліт:

- Запалення мозку та його оболонок. Може викликати судоми, ригідність потиличних м'язів (менінгеальний знак).

- Однак тризм як початковий симптом не типовий. Генералізоване тонічне напруження *всіх* м'язів тіла, включаючи живіт та спину (опістотонус), менш характерне. Зазвичай є лихоманка, зміни у лікворі. **Неправильно.**

3. Пращець (*Tetanus*):

- **Етіологія:** Інфекція, викликана бактерією *Clostridium tetani*, що потрапляє через рани (особливо колоті, забруднені). Бактерія виробляє потужний нейротоксин (тетаноспазмін).

- **Інкубаційний період:** Зазвичай 3–21 день (10 днів – типово).

• Класична клініка:

- ✓ Часто починається з **тризму** (спазм жувальних м'язів).

- ✓ Потім приєднується спазм м'язів («саркастична посмішка» – *risus sardonicus*), м'язів шиї, спини (**опістотонус**), живота («дошкоподібний живіт»).

- ✓ Розвиваються **генералізовані болісні тонічні судоми (спазми)**, часто спровоковані мінімальними подразниками (світло, звук, дотик).

- ✓ **Свідомість збережена.**

- **Відповідність:** Клінічна картина пацієнтки (травма в анамнезі, інкубаційний період, тризм як перший симптом, прогресуюча генералізована м'язова ригідність та болісні тонічні судоми) **ідеально відповідає** класичній картині правця. **Правильно.**

4. Геморагічний інсульт:

- Крововилив у мозок.
- Клініка залежить від локалізації, але зазвичай це раптовий початок неврологічного дефіциту (параліч, порушення мови, коми), сильний головний біль. Тризм, генералізована ригідність та рефлекторні судоми не характерні. **Неправильно.**

5. Тетанія:

- Стан підвищеної нервово-м'язової збудливості, зазвичай через гіпокальціємію або алкалоз.
- Проявляється парестезіями, спазмами м'язів (часто карпопедальний спазм – «рука акушера», спазм стоп), може бути ларингоспазм, іноді судоми.
- Тризм як початковий симптом та виражена генералізована ригідність з опістотонусом менш характерні для тетанії, ніж для правця. Немає причини підозрювати гіпокальціємію. **Неправильно.**

Висновок: Поєднання анамнезу (травма стопи), інкубаційного періоду, характерної послідовності симптомів (тризм → генералізована ригідність → тонічні судоми) є класичною картиною правця.

Жінка віком 40 років з 15 років хворіє на епілепсію з генералізованими епілептичними нападами, які виникають 2–3 рази на місяць у нічний час та супроводжуються мимовільним сечовиділенням та дефекацією. Після психотравми (смерть батька) напади почастишали, виникають з періодичністю 2–3 хв, між нападами до свідомості не повертається, реакція зіниць на світло відсутня. Виберіть найімовірніший діагноз.

- A. Збільшення кількості великих епінападів.
- B. Епілептичний психоз.
- C. Епілептичний статус.
- D. Істеричний напад.
- E. Абсанс.

Правильна відповідь: Епілептичний статус.

Пояснення: Давайте детально проаналізуємо цей клінічний випадок.

Аналіз клінічної картини:

1. **Анамнез:** Жінка 40 років, хворіє на епілепсію з 15 років. Тип нападів: генералізовані, 2–3 рази на місяць, нічні, з мимовільним сечовиділенням та дефекацією (класичні ознаки генералізованих тоніко-клонічних нападів).

2. **Тригер:** Психотравма (смерть батька). Стрес є відомим фактором, що може провокувати почастишання або посилення епілептичних нападів.

3. Поточний стан:

- **Різке почастишання нападів:** Виникають кожні 2–3 хвилини.
- **Відсутність відновлення свідомості між нападами:** «між нападами до свідомості не повертається». Це **ключовий момент**.

- **Глибоке пригнічення ЦНС:** Реакція зіниць на світло відсутня.

Аналіз варіантів діагнозів:

1. Збільшення кількості великих епінападів:

- **Опис:** Це констатація факту, що напади стали частішими.

- **Чому неправильно (як основний діагноз):** Це лише опис зміни частоти, але не відображає **якісно новий, невідкладний стан**, який розвинувся у пацієнтки, а саме безперервну судомну активність без відновлення свідомості. Це симптом, а не діагноз самого стану.

2. Епілептичний психоз:

- **Опис:** Психічний розлад (галюцинації, марення, порушення мислення, афекту), що виникає у зв'язку з епілепсією.

- **Чому неправильно:** У пацієнтки спостерігаються безперервні **судоми** та глибоке порушення свідомості, а не симптоми психозу.

3. Епілептичний статус:

- **Визначення:** Це невідкладний стан, що визначається як:

1. Один безперервний епілептичний напад тривалістю понад 5 хвилин.

2. АБО два чи більше нападів, між якими **не відбувається повного відновлення свідомості**.

- **Чому правильно:** Клінічна картина пацієнтки (напади кожні 2–3 хвилини без повернення до свідомості між ними) **ідеально відповідає другому критерію визначення епілептичного статусу**. Відсутність реакції зіниць підкреслює важкість стану.

4. Істеричний напад (психогенний неепілептичний напад – ПНЕН):

- **Опис:** Напади, що імітують епілептичні, але не викликані епілептичною активністю мозку.

- **Чому неправильно:** У пацієнтки є багаторічний достовірний анамнез епілепсії. Поточний стан спровокований типовим для епілепсії тригером (стрес). Найважливіше – **відсутність реакції зіниць на світло** є об'єктивною ознакою важкого органічного ураження / пригнічення ЦНС, що не характерно для ПНЕН.

5. Абсанс:

- **Опис:** Тип генералізованого нападу, що характеризується короткочасним (секунди) виключенням свідомості («застигання») без судом або падіння.

- **Чому неправильно:** Анамнез пацієнтки вказує на генералізовані тоніко-клонічні («великі») напади. Абсанси мають зовсім іншу клінічну картину. Поточний стан (часті напади без відновлення свідомості) не схожий на абсанс.

Висновок: Наявність у пацієнтки з відомою епілепсією серії нападів, що йдуть один за одним без відновлення свідомості між ними, є класичним визначенням та клінічною картиною епілептичного статусу. Це невідкладний стан, що потребує негайної медичної допомоги.

Хворий 45 років має скарги на постійний головний біль, біль у серці, колінних суглобах. Три роки тому був укус кліща з кільцевою еритемою на шкірі. Об'єктивно: акродерматит, двобічна пірамідна недостатність, розлади координації. Який діагноз найбільш імовірний?

A. Ішемічна енцефалопатія.

B. Нейробореліоз.

C. Вірусний енцефаліт.

D. Нейросифіліс.

E. Розсіяний склероз.

Правильна відповідь: Нейробореліоз.

Пояснення: Давайτε проаналізуємо цей випадок.

Аналіз клінічної картини:

1. **Пацієнт:** Чоловік 45 років.

2. **Анамнез (ключовий момент):** 3 роки тому був укус кліща, після якого спостерігалася **кільцева еритема** на шкірі. Це **патогномонічна ознака (мігруюча еритема) хвороби Лайма (бореліозу)**, інфекції, що передається кліщами і викликається бактерією *Borrelia burgdorferi*.

3. **Поточні скарги (хронічні):**

- Постійний головний біль.
- Біль у серці (кардіалгія).
- Біль у колінних суглобах (артралгія).

4. **Об'єктивні дані (ознаки хронічного процесу):**

- Акродерматит (хронічний атрофічний акродерматит – характерний пізній шкірний прояв хвороби Лайма, особливо в Європі).
- Двобічна пірамідна недостатність (ознака ураження центральних рухових шляхів у спинному або головному мозку).
- Розлади координації (атаксія – ознака ураження мозочка або провідних шляхів).

5. **Синтез:** У пацієнта є чітка історія хвороби Лайма в минулому (укус кліща + мігруюча еритема). Через 3 роки у нього розвинулися хронічні симптоми, що уражають нервову систему (головний біль, пірамідна недостатність, атаксія), серце (біль), суглоби (біль) та шкіру (акродерматит). Це вказує на **пізню, дисеміновану стадію системного захворювання**, яке почалося з укусу кліща.

Аналіз варіантів діагнозів:

1. **Ішемічна енцефалопатія:**

- **Що це:** Хронічне ураження мозку через недостатнє кровопостачання (атеросклероз, гіпертонія).

- **Невідповідність:** Не пояснює анамнез (укус кліща, еритема), біль у серці та суглобах, акродерматит. Хоча може викликати головний біль та неврологічну симптоматику, вся картина в цілому не вкладається. **Неправильно.**

2. **Нейробореліоз:**

• **Що це:** Ураження нервової системи (центральної та/або периферичної) при хворобі Лайма (бореліозі). Є одним із проявів пізньої стадії хвороби.

• **Відповідність: Ідеально пояснює всю картину:**

- ✓ Анамнез (укус кліща, мігруюча еритема) – початок хвороби Лайма.
- ✓ Неврологічні симптоми (головний біль, пірамідна недостатність, атаксія) – типові прояви пізнього нейробореліозу (енцефаломієліт).
- ✓ Біль у суглобах – Лайм-артрит (пізня стадія).
- ✓ Біль у серці – можливі наслідки перенесеного Лайм-кардиту (рання дисемінована стадія).
- ✓ Акродерматит – характерний шкірний прояв пізньої стадії Лайма.

Правильно.

3. **Вірусний енцефаліт:**

• **Що це:** Запалення мозку, викликане вірусами.

• **Невідповідність:** Зазвичай має гострий або підгострий перебіг. Хронічний перебіг протягом 3 років з ураженням суглобів, серця та специфічним акродерматитом не характерний для більшості вірусних енцефалітів. Не пояснює історію з мігруючою еритемою. **Неправильно.**

4. **Нейросифіліс:**

• **Що це:** Ураження нервової системи при сифілісі.

• **Невідповідність:** Може імітувати багато неврологічних розладів, але не пояснює анамнез (укус кліща, еритема), артрит, кардіалгію та акродерматит у такому поєднанні. **Неправильно.**

5. **Розсіяний склероз:**

• **Що це:** Хронічне аутоімунне демієлінізуюче захворювання ЦНС.

• **Невідповідність:** Пояснює неврологічну симптоматику (пірамідна недостатність, атаксія), але абсолютно не пояснює анамнез (укус кліща, еритема), ураження суглобів, серця та шкіри (акродерматит). **Неправильно.**

Висновок: Поєднання характерного анамнезу (укус кліща з мігруючою еритемою 3 роки тому) з поточними полісистемними проявами (ураження ЦНС, суглобів, шкіри, можливо, серця) найбільш повно та логічно пояснюється пізньою стадією хвороби Лайма, зокрема нейробореліозом як компонентом цього системного захворювання.

Хворий 60 років скаржиться на легкі порушення пам'яті, координації, ходи. Підтверджений церебральний атеросклероз, АТ в межах норми. МРТ: перивентрикулярно – лейкоареоз. Найбільш імовірний діагноз:

А. Гіпоксично-ішемічна енцефалопатія.

В. Хвороба Альцгеймера.

С. Хвороба Бінсвангера.

D. Транзиторні ішемічні атаки.

E. Лакунарний інфаркт мозку.

Правильна відповідь: Гіпоксично-ішемічна енцефалопатія.

Пояснення: Давайте проаналізуємо цей випадок.

Аналіз клінічної картини:

1. **Пацієнт:** 60 років.

2. **Скарги:** Легкі порушення пам'яті, координації, ходи. Це неспецифічні симптоми, які вказують на дифузне або багатовогнищеве ураження мозку.

3. **Фонові стани:**

- Підтверджений церебральний атеросклероз (фактор ризику хронічної ішемії мозку).

- АТ в межах норми (на момент огляду, що не виключає гіпертонію в анамнезі або коливання тиску).

4. **Дані МРТ (ключова знахідка):** Перивентрикулярний лейкоареоз.

- **Лейкоареоз** – це дифузні зміни білої речовини мозку (розрідження, зниження щільності), які на МРТ виглядають як зони підвищеного сигналу на T2-зважених зображеннях та FLAIR.

- **Перивентрикулярний** – означає, що ці зміни розташовані переважно навколо бокових шлуночків мозку.

- **Причина лейкоареозу:** Найчастіше це наслідок **хронічної гіперперфузії (недостатнього кровопостачання) глибоких відділів білої речовини** через ураження дрібних артеріол (мікроангіопатію), що зазвичай пов'язано з артеріальною гіпертензією та/або церебральним атеросклерозом.

Аналіз варіантів діагнозів:

1. **Гіпоксично-ішемічна енцефалопатія (хронічна ішемія мозку, дисциркуляторна енцефалопатія):**

- **Визначення:** Це **хронічне, повільно прогресуюче ураження мозку**, викликане тривалою недостатністю мозкового кровообігу (гіпоксією та ішемією).

- **Причини:** Церебральний атеросклероз, артеріальна гіпертензія (навіть якщо АТ зараз нормальний, він міг бути високим раніше).

- **Клініка:** Поступовий розвиток когнітивних порушень (пам'ять, увага), порушень ходи, координації, емоційної лабільності, псевдобульбарних розладів.

- **МРТ-ознаки:** Характерним проявом є **лейкоареоз**, особливо перивентрикулярний, та/або множинні лакунарні інфаркти.

- **Відповідність:** Клінічна картина (поступові порушення пам'яті, координації, ходи), наявність підтвердженого атеросклерозу та типові МРТ-зміни (перивентрикулярний лейкоареоз) **повністю відповідають** діагнозу хронічної гіпоксично-ішемічної енцефалопатії. **Правильно.**

2. Хвороба Альцгеймера:

- **Визначення:** Нейродегенеративне захворювання, що є найчастішою причиною деменції.

- **Клініка:** Переважно прогресуючі порушення пам'яті (особливо на недавні події), потім приєднуються інші когнітивні розлади (мова, орієнтація, мислення). Рухові порушення зазвичай з'являються на пізніх стадіях.

- **МРТ-ознаки:** Характерна атрофія мозку, особливо в медіальних відділах скроневих часток (гіпокамп). Лейкоареоз може бути супутнім, але не є основним діагностичним критерієм.

- **Невідповідність:** Хоча є порушення пам'яті, наявність порушень координації та ходи на ранній стадії, а також лейкоареоз як основна знахідка МРТ, менш типові для «чистої» хвороби Альцгеймера. **Неправильно.**

3. Хвороба Бінсвангера (субкортикальна артеріосклеротична енцефалопатія):

- **Визначення:** Це по суті важкий варіант хронічної ішемії мозку (ДЕП), що характеризується вираженим ураженням білої речовини (глибоким лейкоареозом) та множинними лакунарними інфарктами на тлі важкої артеріальної гіпертензії.

- **Клініка:** Зазвичай більш виражені когнітивні порушення (підкіркова деменція), розлади ходи, тазові порушення, псевдобульбарний синдром.

- **Невідповідність:** Хоча МРТ-картина (лейкоареоз) подібна, термін «хвороба Бінсвангера» зазвичай застосовують при більш важкому перебігу та вираженій гіпертензії. «Гіпоксично-ішемічна енцефалопатія» є ширшим та більш загальноживаним терміном, який краще описує ситуацію з «легкими» порушеннями та підтвердженням атеросклерозом при нормальному АТ на момент огляду. **Не зовсім точно, хоча патогенетично близько.**

4. Транзиторні ішемічні атаки (ТІА):

- **Визначення:** Гострі, короткочасні (< 24 год, зазвичай < 1 год) епізоди вогнищевої неврологічної дисфункції, викликані тимчасовою ішемією.

- **Невідповідність:** У пацієнта постійні, хронічні скарги, а не гострі епізоди. Лейкоареоз – ознака хронічної ішемії, а не гострої ТІА. **Неправильно.**

5. Лакунарний інфаркт мозку:

- **Визначення:** Невеликий (< 1,5 см) інфаркт у глибоких структурах мозку (базальні ганглії, таламус, міст, внутрішня капсула, глибока біла речовина), викликаний оклюзією дрібної артеріоли.

- **Клініка:** Може бути безсимптомним або викликати специфічні лакунарні синдроми (чисто руховий, чисто сенсорний, атаксія-геміпарез тощо). Множинні лакунарні інфаркти сприяють розвитку хронічної ішемії.

• **Невідповідність:** Лейкоареоз – це дифузні зміни білої речовини, а не окремий інфаркт. Клініка пацієнта (легкі дифузні порушення) більше відповідає хронічній ішемії, ніж гострому лакунарному інфаркту (хоча вони можуть співіснувати). Діагноз «гіпоксично-ішемічна енцефалопатія» краще описує загальний стан. **Неправильно.**

Висновок: Поєднання хронічних скарг на легкі когнітивні та рухові порушення, підтвердженого церебрального атеросклерозу та перивентрикулярного лейкоареозу на МРТ є класичною картиною хронічної гіпоксично-ішемічної енцефалопатії (дисциркуляторної енцефалопатії).

Жінка 65 років вранці після сну відмітила затерплість у правих кінцівках, запаморочення, гикавку, зміну голосу, похлинання при вживанні рідини, затерплість та біль у лівій половині обличчя, хиткість ходи. Останні показники артеріального тиску – 160/100 мм рт. ст. В анамнезі гіпертонічна хвороба (систематично не лікується). При фізикальному обстеженні горизонтальний середньоамплітудний ністагм, більше виражений вліво, синдром Горнера ліворуч, гіпестезія лівої половини обличчя за цибулинним типом, правобічна гемігіпестезія, атаксія в позі Ромберга. Мова змінена – нечітка артикуляція, проте зміст і розуміння мови не порушені. Пацієнтці важко висунути язик з рота. Парезів кінцівок немає. Який метод буде найбільш доречним у підтвердженні діагнозу цієї пацієнтки?

A. Реоенцефалографія.

B. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку.

C. Ангіографія.

D. Електроенцефалографія.

E. Комп'ютерна томографія (КТ) головного мозку.

Правильна відповідь: *Комп'ютерна томографія (КТ) головного мозку.*

Пояснення: Давайте розберемо цей цікавий клінічний випадок.

Аналіз клінічної картини:

1. **Пацієнтка:** Жінка 65 років, гіпертонік (фактор ризику).

2. **Початок:** Гостро, вранці після сну (характерно для тромботичних подій).

3. **Симптоми:** Це ключовий момент. Спостерігається комплекс симптомів, що вказує на ураження певної ділянки мозку:

• *З одного боку (зліва):* Затерплість та біль обличчя (ураження V пари ЧМН), синдром Горнера (ураження симпатичних шляхів), зміна голосу (дисфонія – ураження IX, X пар), похлинання (дисфагія – ураження IX, X пар), ністагм (ураження вестибулярних ядер або зв'язків), атаксія (ураження мозочкових шляхів або вестибулярних ядер), утруднене висування язика (ураження XII пари або його ядер).

- *З протилежного боку (справа):* Затерплість кінцівок (гемігіпестезія).
- *Загальні:* Запаморочення, гикавка (подразнення центрів у довгастому мозку).
- *Відсутність парезів кінцівок* є важливою диференційною ознакою.

4. **Синтез симптомів:** Таке поєднання *інсилатеральних* (на тому ж боці) уражень черепних нервів та мозочкових шляхів з *контралатеральним* (на протилежному боці) порушенням чутливості тіла є **класичним для ураження латеральних відділів довгастого мозку**, найчастіше внаслідок інсульту в басейні задньої нижньої мозочкової артерії або хребтової артерії. Цей синдром відомий як **синдром Валленберга–Захарченка (латеральний медулярний синдром)**.

5. **Ймовірний діагноз:** Ішемічний інсульт у лівій половині довгастого мозку (синдром Валленберга–Захарченка).

Аналіз методів діагностики:

1. **Реоенцефалографія (РЕГ):** Застарілий метод оцінки загального мозкового кровотоку, малоінформативний для точної діагностики та локалізації гострого інсульту, особливо у стовбурі мозку. **Неправильно.**

2. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку:

- **Переваги:** Дуже висока чутливість до виявлення **ішемічних змін** у паренхімі мозку, особливо в **ранні терміни** (за допомогою дифузійно-зважених зображень – DWI). Добре візуалізує структури **задньої черепної ямки** (стовбур мозку, мозочок), де КТ може бути менш інформативною через кісткові артефакти. Може виявити і геморагію.

- **Недоліки:** Менша доступність, довша тривалість дослідження, більше протипоказань порівняно з КТ.

- **Доречність:** Дуже доречний метод для точної візуалізації ішемічного вогнища у стовбурі мозку.

3. Ангіографія (КТ-ангіографія, МР-ангіографія, пряма ангіографія):

- **Мета:** Візуалізація судин для виявлення оклюзії, стенозу, аневризми.

- **Доречність:** Важлива для визначення **причини інсульту** (наприклад оклюзії РІСА або хребтової артерії), але **не є первинним методом для підтвердження наявності самого інфаркту (ураження тканини мозку)**. Зазвичай проводиться після КТ або МРТ. **Неправильно (як перший метод підтвердження діагнозу інсульту)**.

4. Електроенцефалографія (ЕЕГ):

- **Мета:** Реєстрація електричної активності мозку. Основне застосування – діагностика епілепсії, оцінка ступеня коми.

- **Доречність:** Не використовується для діагностики або локалізації інсульту. Може показати неспецифічне сповільнення активності над ураженою ділянкою, але це не діагностично. **Неправильно.**

5. Комп'ютерна томографія (КТ) головного мозку:

- **Переваги:** Широка доступність, швидкість виконання. **Висока чутливість** для виявлення гострої внутрішньочерепної кровотечі (геморагічного інсульту), що є **першочерговим завданням** при підозрі на гострий інсульт для визначення подальшої тактики (наприклад можливості тромболізу).

- **Недоліки:** Менша чутливість до **ранніх ішемічних змін** порівняно з МРТ (особливо в перші години та у задній черепній ямці).

- **Доречність:** Незважаючи на меншу чутливість до ранньої ішемії, КТ є **стандартним першочерговим методом обстеження при підозрі на гострий інсульт у більшості клінік світу**. Її основна мета в гострому періоді – **виключити геморагію**. Оскільки необхідно швидко диференціювати ішемічний та геморагічний інсульт, КТ є найбільш доречним *початковим* методом підтвердження діагнозу інсульту та визначення його типу в умовах невідкладної допомоги. **Правильно (як метод першої лінії).**

Висновок: У пацієнтки клінічна картина гострого ішемічного інсульту в стовбурі мозку (синдром Валленберга–Захарченка). У гострому періоді інсульту першочерговим завданням є диференціація між ішемічним та геморагічним типом, оскільки це кардинально впливає на лікування. КТ головного мозку є найбільш швидким та доступним методом для надійного виключення геморагії, що робить її стандартним методом першої лінії для підтвердження діагнозу гострого інсульту та визначення його типу, незважаючи на переваги МРТ у візуалізації самої ішемії.

Чоловік підібраний на вулиці в непритомному стані та доставлений до санпропускника. У нього спостерігаються повторні напади тонічних і клонічних судом рук і ніг з невеликими проміжками, мимовільне сечовипускання. Зіниці широкі, не реагують на світло. На язика – сліди прикушування. Вогнищева неврологічна симптоматика не виявлена. АТ – 140/90 мм рт. ст. Голова хворого може бути вільно приведена до грудей. Визначити найбільш імовірну патологію:

- A. Правець.
- B. Епілептичний статус.
- C. Паренхіматозний крововилив.
- D. Інфаркт мозку.
- E. Гострий менінгоенцефаліт.

Правильна відповідь: Епілептичний статус.

Пояснення: Давайте детально проаналізуємо цей випадок.

Аналіз клінічної картини:

1. **Стан:** Пацієнт знайдений непритомним.
2. **Основний симптом:** Повторні напади судом.

3. Характер судом:

- Тонічні та клонічні фази (генералізований тоніко-клонічний тип).
- В руках і ногах (генералізовані).
- Повторюються з невеликими проміжками.
- Супроводжуються мимовільним сечовипусканням.
- Є сліди прикушування язика.
- *Ці ознаки є дуже характерними для великих епілептичних нападів (генералізованих тоніко-клонічних).*

4. **Стан між нападами:** Пацієнт непритомний. З опису («повторні напади... з невеликими проміжками») випливає, що свідомість між нападами **не відновлюється**.

5. Неврологічний статус:

- Зіниці широкі, не реагують на світло: Вказує на глибоке пригнічення ЦНС, що часто спостерігається під час або одразу після генералізованого нападу або при тривалому статусі.
- Вогнищева неврологічна симптоматика не виявлена: Важливо для диференційної діагностики (наприклад з інсультом).
- Менінгеальні симптоми відсутні: «Голова хворого може бути вільно приведена до грудей» (немає ригідності потиличних м'язів).

6. **Вітальні показники:** АТ – 140/90 мм рт. ст. (може бути реактивно підвищений під час судом).

Аналіз варіантів діагнозів:

1. Правець:

• **Клініка:** Починається з тризму, потім генералізована м'язова ригідність (опістотонус), болісні тонічні спазми, що провокуються подразниками. **Свідомість зазвичай збережена** між спазмами. Сечовипускання та прикушування язика менш характерні.

• **Невідповідність:** Клініка (клонічні судоми, непритомність між нападами, відсутність тризму / ригідності як первинних симптомів) не відповідає правцю.

Неправильно.

2. *Епілептичний статус:*

• **Визначення:** Стан, коли епілептичні напади тривають довго (понад 5 хвилин) або повторюються настільки часто, що **пацієнт не приходить до тями між ними**.

• **Клініка:** Саме це спостерігається у пацієнта – повторні генералізовані тоніко-клонічні напади з типовими ознаками (сечовипускання, прикушування язика) **без відновлення свідомості** у проміжках. Глибоке пригнічення ЦНС (нереактивні зіниці) також характерне для важкого статусу.

- **Відповідність:** Клінічна картина пацієнта **ідеально відповідає** визначенню та проявам генералізованого судомного епілептичного статусу. **Правильно.**

3. Паренхіматозний крововилив (геморагічний інсульт):

- **Клініка:** Зазвичай раптовий початок з головним болем, блюванням, швидким порушенням свідомості та **вогнищевою неврологічною симптоматикою** (геміпарез, афазія тощо). Судоми можуть бути, але зазвичай не як серія без відновлення свідомості і без вогнищевих знаків.

- **Невідповідність:** У пацієнта **не виявлено вогнищевої симптоматики**. Картина первинного епілептичного статусу менш типова для крововиливу, хоча він може бути причиною статусу. **Неправильно (як найбільш імовірний первинний діагноз стану).**

4. Інфаркт мозку (ішемічний інсульт):

- **Клініка:** Гострий розвиток **вогнищевої неврологічної симптоматики**. Судоми виникають рідше, ніж при крововиливі, і тим більше рідко як первинний прояв у вигляді статусу без вогнищевих знаків.

- **Невідповідність:** **Відсутність вогнищевої симптоматики** робить цей діагноз малоімовірним. **Неправильно.**

5. Гострий менінгоенцефаліт:

- **Клініка:** Зазвичай супроводжується лихоманкою, головним болем, змінами свідомості, судомами. Характерні **менінгеальні симптоми** (ригідність потиличних м'язів).

- **Невідповідність:** У пацієнта **відсутні менінгеальні симптоми**. Немає даних про лихоманку. Хоча судоми можливі, відсутність менінгеальних знаків робить цей діагноз менш імовірним, ніж епілептичний статус (який може мати різні причини, включаючи неінфекційні). **Неправильно.**

Висновок: Наявність серії генералізованих тоніко-клонічних судом без відновлення свідомості між ними, з типовими супутніми ознаками (сечовипускання, прикушування язика) та глибоким пригніченням ЦНС, за відсутності вогнищевої симптоматики та менінгеальних знаків, є класичною картиною епілептичного статусу. Це невідкладний стан. Причина статусу (наприклад недиагностована епілепсія, відміна препаратів, метаболічні порушення, інтоксикація) потребує подальшого з'ясування, але сам стан описується як епілептичний статус.

Під час огляду новонародженої дівчинки виявлено крововилив на голові, який не виходить за межі однієї кістки, не пульсує, не болить. Який стан розвинувся у дитини?

А. Пологова пухлина.

В. Водянка мозку.

С. Кефалогематома.

D. Внутрішньочерепна пологова травма.

C. Пухирчатка новонародженого.

Правильна відповідь: Кефалогематома.

Пояснення: Давайте розберемо цей випадок.

Аналіз клінічної картини:

1. **Що виявлено:** Крововилив на голові новонародженої дитини.

2. **Ключові характеристики крововиливу:**

- **Не виходить за межі однієї кістки:** Це означає, що межі крововиливу чітко відповідають межах однієї з кісток черепа (тім'яної, потиличної) і не переходять через шви між кістками.

- **Не пульсує:** Вказує на відсутність прямого сполучення з судинами під тиском або з внутрішньочерепним простором при підвищеному тиску.

- **Не болить:** Або принаймні не викликає вираженого занепокоєння при пальпації.

Аналіз варіантів діагнозів:

1. **Пологова пухлина (Caput Succedaneum):**

- **Що це:** набряк м'яких тканин голови (шкіри, підшкірної клітковини) над окістям, часто з невеликими точковими крововиливами (петехіями). Виникає через тиск під час пологів.

- **Характеристики:** М'яка, тістувата консистенція. **Виходить за межі однієї кістки та переходить через шви**, оскільки розташована над окістям. Зазвичай зникає протягом перших 1–3 днів життя.

- **Невідповідність:** Описаний крововилив **не виходить за межі кістки**.

Неправильно.

2. **Водянка мозку (гідроцефалія):**

- **Що це:** Надмірне накопичення спинномозкової рідини в шлуночках мозку, що призводить до збільшення голови та підвищення внутрішньочерепного тиску.

- **Характеристики:** Збільшення окружності голови, випинання та напруження тім'ячка (може пульсувати), розходження швів черепа, неврологічна симптоматика. Це стан, що стосується мозку, а не локальний крововилив *на* голові.

- **Невідповідність:** Описано локальний крововилив, а не загальне збільшення голови чи ознаки підвищеного внутрішньочерепного тиску. **Неправильно.**

3. **Кефалогематома (Cephalohematoma):**

- **Що це:** Крововилив, що відбувається **між кісткою черепа та її окістям**. Виникає через пошкодження судин окістя під час пологів.

- **Характеристики:** Являє собою скупчення крові під окістям. Оскільки окістя міцно зрощене з кісткою по лінії швів, кров **не може вийти за межі однієї кістки**. На дотик може бути пружною, з флюктуацією в центрі. **Не пульсує**. Зазвичай

безболісна. З'являється часто не відразу, а через кілька годин або на 2-й день після народження, повільно розсмоктується протягом кількох тижнів або місяців.

- **Відповідність:** Опис крововиливу (обмежений однією кісткою, не пульсує, безболісний) повністю відповідає класичним ознакам кефалогематоми. **Правильно.**

4. Внутрішньочерепна пологова травма:

- **Що це:** Збірне поняття, що включає крововиливи всередину черепа (епідуральні, субдуральні, субарахноїдальні, внутрішньошлуночкові, внутрішньомозкові) або інші ушкодження мозку.

- **Характеристики:** Проявляється переважно **неврологічною симптоматикою** (пригнічення свідомості, судоми, порушення дихання, м'язового тону, відсутність рефлексів тощо), ознаками підвищення внутрішньочерепного тиску. Описаний зовнішній крововилив не є безпосередньо внутрішньочерепною травмою, хоча може з нею поєднуватися.

- **Невідповідність:** У завданні описано зовнішній крововилив без вказівки на неврологічні порушення. **Неправильно.**

5. Пухирчатка новонародженого (*Pemphigus Neonatorum*):

- **Що це:** Гостре інфекційне (зазвичай стафілококове) захворювання шкіри, що характеризується появою пухирів.

- **Характеристики:** Поява на шкірі пухирів різного розміру з прозорим або каламутним вмістом.

- **Невідповідність:** Це шкірна інфекція, а не крововилив. **Неправильно.**

Висновок: Локалізований крововилив на голові новонародженого, чітко обмежений межами однієї кістки черепа і не переходить через шви, є класичною ознакою кефалогематоми.

У дитини віком 6 років підвищилася температура тіла до 37,5 °С, з'явилися закладеність носа, нерясні слизові виділення, дертя в горлі. На четвертий день захворювання температура нормалізувалася, проте з'явилися скарги на біль у ногах. Дитина стала накульгувати та «тягнути» ліву ногу. Знизилися м'язовий тонус та рефлексивність, чутливість збережена. Яке захворювання може припустити лікар?

A. Дифтерійний поліневрит.

B. Ботулізм.

C. Грип, енцефалічна реакція.

D. Поліомієліт, паралітична форма.

E. Полірадикулоневрит.

Правильна відповідь: *Поліомієліт, паралітична форма.*

Пояснення: Давайте розберемо цей випадок поетапно.

Аналіз клінічної картини:

1. **Вік:** 6 років.

2. **Перша фаза захворювання (дні 1–3):**

- Легка лихоманка (37,5 °С).
- Катаральні явища (закладеність носа, виділення, дертя в горлі) – схоже на легке ГРВІ.

3. **Друга фаза захворювання (з 4-го дня):**

- **Нормалізація температури тіла.** Це дуже важливий момент.
- Поява **нових** симптомів: біль у ногах.
- Розвиток **рухових порушень:** накульгування, «тягне» ліву ногу.
- **Неврологічний огляд:**
 - ✓ Зниження м'язового тону (гіпотонія) в ураженій кінцівці.
 - ✓ Зниження рефлексів (гіпорексія) в ураженій кінцівці.
 - ✓ **Чутливість збережена.**
 - ✓ Ураження **асиметричне** (ліва нога).

4. **Синтез:** Спостерігається двофазний перебіг: легка ГРВІ-подібна хвороба, а потім, *після* нормалізації температури, розвиток **гострого асиметричного м'язового парезу / паралічу** (зниження тону та рефлексів) кінцівки, що супроводжується болем, але **без порушення чутливості**.

Аналіз варіантів діагнозів:

1. **Дифтерійний поліневрит:**

- Розвивається зазвичай через кілька **тижнів** після перенесеної дифтерії (часто з ураженням горла).
 - Типово починається з ураження м'якого піднебіння (гугнявість голосу, похлинання) та акомодатії (порушення зору зблизька).
 - Паралічі кінцівок зазвичай **симетричні**, розвиваються пізніше, часто з порушенням чутливості.
 - **Невідповідність:** Гострий початок невдовзі після легкого ГРВІ (не дифтерії), асиметричний парез, відсутність типової послідовності ураження, збережена чутливість. **Неправильно.**

2. **Ботулізм:**

- Викликається токсином, часто харчового походження.
- Характерний **симетричний низхідний** параліч: починається з ураження черепних нервів (двоїння, опущення повік, порушення ковтання, мови), потім слабкість поширюється на кінцівки. Лихоманка не типова. Чутливість збережена.
 - **Невідповідність:** Асиметричний парез однієї кінцівки, відсутність ознак ураження черепних нервів, наявність лихоманки на початку. **Неправильно.**

3. Грип, енцефалічна реакція:

- Неврологічні ускладнення грипу (судоми, порушення свідомості) зазвичай виникають **на піку захворювання**, на тлі високої температури.
- Ізольований млявий парез кінцівки, що розвивається *після* нормалізації температури, не є типовою енцефалічною реакцією.
- **Невідповідність:** Час виникнення (після нормалізації температури), характер ураження (млявий парез без судом чи порушення свідомості). **Неправильно.**

4. Поліомієліт, паралітична форма:

- Викликається поліовірусом.
- **Класичний перебіг:** Часто має **двофазний характер**. Перша фаза («мала хвороба») схожа на ГРВІ або гастроентерит з лихоманкою. Потім може бути період покращання. Друга фаза (паралітична) починається з повернення лихоманки (не завжди), сильного болю у м'язах та розвитку **гострого, асиметричного, млявого паралічу** (зниження тонусу та випадіння рефлексів). **Чутливість при цьому залишається збереженою.**
- **Відповідність:** Описана картина (двофазний перебіг з початковим ГРВІ, розвиток асиметричного млявого парезу лівої ноги з болем та гіпореклексією після стихання перших симптомів, збережена чутливість) **ідеально відповідає** класичній паралітичній формі поліомієліту. **Правильно.**

5. Полірадикулоневрит (синдром Гійєна–Барре):

- Аутоімунне захворювання, часто розвивається після перенесених інфекцій.
- Характеризується зазвичай **симетричним, висхідним** млявим паралічем (починається з ніг, поширюється вгору). Часто супроводжується випадінням рефлексів та порушеннями чутливості (біль, парестезії).
- **Невідповідність:** У пацієнтки парез **асиметричний**, немає ознак висхідного поширення, чутливість збережена (хоча біль є). **Неправильно.**

Висновок: Поєднання двофазного перебігу, розвитку гострого асиметричного млявого парезу після стихання катаральних явищ та лихоманки, наявності болю та збереженої чутливості є найбільш характерним для паралітичної форми поліомієліту.

У дитини 3 діб із гіпербілірубінемією (428 мкмоль/л) з'явилися порушення у вигляді періодичного збудження та судом на тлі млявості, гіпотонії, гіподинамії, пригніченості безумовних рефлексів, а також збіжна косоокість, ротаторний ністагм, симптом «призахідного» сонця. Чим пояснити цю симптоматику?

- А. Черепно-мозкова травма.
- В. Пухлина головного мозку.
- С. Білірубінова енцефалопатія.
- Д. Дитячий церебральний параліч.
- Е. Гідроцефалія.

Правильна відповідь: Білірубінова енцефалопатія.

Пояснення: Давайте детально проаналізуємо цей клінічний випадок.

Аналіз клінічної картини:

1. **Вік:** 3 доби (новонароджений).

2. **Основний біохімічний показник:** Надзвичайно високий рівень білірубіну – **гіпербілірубінемія (428 мкмоль/л)**. Це значно перевищує порогові значення для ризику ускладнень.

3. **Неврологічні симптоми:** Спостерігається характерний комплекс симптомів, що розвинувся на тлі важкої жовтяниці:

- **Зміна рівня свідомості та активності:** Періодичне збудження та судоми чергуються з млявістю, гіпотонією (знижений м'язовий тонус), гіподинамією (знижена рухова активність).

- **Пригнічення рефлексів:** Вказує на пригнічення ЦНС.

- **Ознаки ураження стовбура мозку та/або базальних гангліїв:** Збіжна косоокість (ураження очорухових нервів / ядер), ротаторний ністагм (ураження вестибулярних або очорухових шляхів), симптом «призахідного сонця» (парез погляду вгору, очі відхилені донизу, видно смужку склери над райдужкою – ознака підвищеного ВЧТ або ураження структур середнього мозку).

Аналіз варіантів діагнозів:

1. **Черепно-мозкова травма (пологова):**

- Може викликати судоми, пригнічення свідомості, гіпотонію, порушення рефлексів, іноді очорухові розлади.

- **Невідповідність:** Травма сама по собі **не пояснює настільки високий рівень білірубіну**. Хоча важка травма може *поєднуватися* з жовтяницею (наприклад через розсмоктування кефалогематоми), саме рівень білірубіну тут є критичним показником, а неврологічна симптоматика чітко корелює з його токсичним рівнем. Специфічні очорухові симптоми менш характерні для травми, ніж для білірубінової інтоксикації. **Неправильно.**

2. **Пухлина головного мозку:**

- Вкрай рідкісна причина неврологічних симптомів у перші дні життя.
- Може викликати судоми, підвищення ВЧТ (симптом «призахідного сонця»).
- **Невідповідність:** Не пояснює гіпербілірубінемію. Гострий розвиток симптомів на 3-ю добу на тлі важкої жовтяниці робить цей діагноз практично неможливим. **Неправильно.**

3. **Білірубінова енцефалопатія (ядерна жовтяниця, керніктерус):**

- **Визначення:** Це ураження головного мозку (особливо базальних гангліїв, ядер стовбура мозку, мозочка) токсичною дією непрямого білірубіну, який при високих концентраціях проникає через гематоенцефалічний бар'єр.

- **Фактори ризику:** Високий рівень непрямого білірубіну (428 мкмоль/л – дуже високий ризик), недоношеність, гемоліз, гіпоксія, ацидоз тощо.

• **Класична клініка (гостра фаза):** Включає саме ті симптоми, що описані у дитини:

- ✓ Початкова млявість, гіпотонія, пригнічення смоктання.
- ✓ Потім – дратівливість, збудження, пронизливий крик, опістотонус (вигинання спини), судоми.
- ✓ Характерні окорухові порушення (ністагм, парез погляду вгору – «призахідне сонце», косоокість).
- ✓ Пригнічення рефлексів.

• **Відповідність:** Клінічна картина дитини (важка гіпербілірубінемія та специфічний комплекс гострих неврологічних порушень) **ідеально відповідає** гострій білірубіновій енцефалопатії. **Правильно.**

4. Дитячий церебральний параліч (ДЦП):

• **Визначення:** Група стійких порушень руху та пози, що виникають внаслідок непрогресуючого ураження мозку в перинатальному періоді.

• **Невідповідність:** ДЦП – це **хронічний стан**, який діагностується пізніше на основі стійких рухових порушень. Описана симптоматика є **гострою, загрозливою для життя енцефалопатією**, а не проявом ДЦП. **Неправильно.**

5. **Гідроцефалія:** Накопичення ліквору в шлуночках мозку. Може викликати симптом «призахідного сонця», млявість, судоми. Однак гідроцефалія не викликає гіпербілірубінемію. Хоча симптоми частково перекриваються, наявність критично високого рівня білірубіну робить БЕ набагато більш імовірним діагнозом, що пояснює всю клінічну картину. **Неправильно.**

Висновок: Поєднання надзвичайно високого рівня білірубіну з гострим розвитком характерного комплексу неврологічних симптомів (зміна тону та свідомості, судоми, специфічні окорухові порушення) у новонародженого є класичною картиною білірубінової енцефалопатії (ядерної жовтяниці).

Жінка 78 років, яка страждає на артеріальну гіпертензію, мала три епізоди раптової транзиторної втрати зору на ліве око. При аускультатії сонних артерій в точках біфуркації з обох боків вислуховується шум. Яке додаткове дослідження найбільш доцільно призначити?

- A. Дуплексне сканування судин шиї.
- B. МРТ головного мозку.
- C. КТ головного мозку.
- D. Нейросонографія.
- E. Люмбальна пункція.

Правильна відповідь: *Дуплексне сканування судин шиї.*

Пояснення: Ось роз'яснення, чому дуплексне сканування судин шиї є правильною відповіддю, а інші – ні:

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнтка:** Жінка 78 років з артеріальною гіпертензією (фактор ризику атеросклерозу та судинних подій).

2. **Основна скарга:** Три епізоди *транзиторної (минущої) втрати зору на одне (ліве) око*. Це класичний симптом, відомий як *amaurosis fugax* (амавроз фугакс), що зазвичай вказує на тимчасове порушення кровопостачання сітківки або зорового нерва.

3. **Ключова знахідка при обстеженні:** *Шум при аускультатії сонних артерій з обох боків*. Цей шум (каротидний bruit) виникає через турбулентний кровотік, найчастіше спричинений *стенозом (звуженням)* сонної артерії атеросклеротичною бляшкою в місці її розгалуження (біфуркації).

4. **Найбільш ймовірна причина симптомів:** Мікроемболи (маленькі фрагменти тромбів або атеросклеротичної бляшки), що відриваються від бляшки в *лівій* внутрішній сонній артерії і потрапляють в очну артерію (гілку внутрішньої сонної артерії), викликаючи тимчасову ішемію сітківки. Це є одним із варіантів *транзиторної ішемічної атаки (ТІА)*.

Оцінка варіантів досліджень:

1. **Дуплексне сканування судин шиї (УЗД судин шиї з доплерографією):**

Правильна відповідь.

- **Чому правильно:** Це неінвазивний, безпечний та інформативний метод, який дозволяє:

- ✓ Візуалізувати стінки сонних артерій (загальної, внутрішньої, зовнішньої).
- ✓ Виявити наявність атеросклеротичних бляшок.
- ✓ Оцінити ступінь стенозу (звуження) артерії, викликаного бляшкою.
- ✓ Оцінити характеристики кровотоку.

- Саме це дослідження безпосередньо націлене на виявлення найбільш ймовірної причини симптомів пацієнтки (стенозу сонної артерії, підтвердженого аускультативним шумом) та джерела емболів. Результати цього дослідження є ключовими для визначення подальшої тактики лікування (медикаментозне, хірургічне – каротидна ендартеректомія, стентування).

2. **МРТ головного мозку:**

- **Чому неправильно (як першочергове):** МРТ чудово візуалізує тканину мозку і може виявити наслідки ішемії (інсульту, навіть невеликі або «німі»), а також інші можливі причини неврологічних симптомів (пухлини, запалення). Однак у даному випадку симптоми *транзиторні* (ТІА), і МРТ може бути абсолютно нормальною. Головне завдання зараз – знайти *джерело* проблеми, яке з високою ймовірністю знаходиться в сонній артерії на шиї. МРТ може бути призначена *пізніше* для повної оцінки стану мозку, але не є першочерговим для діагностики *причини* амаврозу фугакс за наявності каротидного шуму. МР-ангіо-

графія (МРА) судин шиї та голови є альтернативою дуплексному скануванню, але УЗД часто є більш доступним і першочерговим.

3. КТ головного мозку:

- **Чому неправильно (як першочергове):** КТ менш чутлива до виявлення невеликих або ранніх ішемічних змін, ніж МРТ. Вона добре виявляє крововиливи, великі інсульти, пухлини. При ТІА КТ, як і МРТ, часто буває нормальною. Вона не дає інформації про стан сонних артерій на шиї (для цього потрібна КТ-ангіографія, що є іншим дослідженням). Тому КТ не є оптимальним першим кроком для виявлення причини в цій ситуації.

4. Нейросонографія (транскраніальна доплерографія):

- **Чому неправильно (як першочергове):** Це УЗД судин *всередині* черепа. Вона дозволяє оцінити кровотік у великих мозкових артеріях (середній, передній, задній мозкових), виявити стенози *внутрішньочерепних* судин або мікроемболічні сигнали. Однак вона не візуалізує *сонні артерії на шиї*, де знаходиться підозрюване джерело емболів (бляшка в біфуркації).

5. Люмбальна пункція:

- **Чому неправильно:** Це процедура взяття спинномозкової рідини для аналізу. Її проводять при підозрі на інфекції (менінгіт, енцефаліт), субарахноїдальний крововилив (якщо КТ негативна), запальні захворювання ЦНС (розсіяний склероз), деякі онкологічні процеси. Вона абсолютно недоцільна для діагностики ТІА, викликаного атеросклерозом сонних артерій.

Висновок: Клінічна картина (*amaurosis fugax*) та фізикальне обстеження (шум над сонними артеріями) чітко вказують на ймовірну патологію сонних артерій на шиї як причину симптомів. Дуплексне сканування судин шиї є найбільш прямим, доцільним та інформативним методом для підтвердження або спростування цієї гіпотези на першому етапі діагностики.

У дитини після падіння на потилицю з'явилися глухота на праве вухо, периферичний параліч правого лицьового нерва, витікання прозорої рідини з правого слухового проходу, розсіяна неврологічна симптоматика. Встановіть попередній діагноз.

А. Посттравматичний менінгоенцефаліт.

В. Забій головного мозку, перелом основи черепа.

С. Струс головного мозку.

Д. Забій головного мозку, субарахноїдальний крововилив.

Е. Менінгоенцефаліт.

Правильна відповідь: *Забій головного мозку, перелом основи черепа.*

Пояснення: Давайте детально проаналізуємо цей клінічний випадок.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Механізм травми:** Падіння на потилицю. Це може спричинити як пряме пошкодження в місці удару, так і контрудар (пошкодження на протилежному боці) або передачу сили на основу черепа.

2. Ключові симптоми:

- **Глухота на праве вухо:** Вказує на ураження слухового аналізатора справа. Це може бути пошкодження внутрішнього вуха або слухового нерва (VIII черепний нерв).

- **Периферичний параліч правого лицьового нерва:** Вказує на ураження стовбура лицьового нерва (VII черепний нерв) після його виходу з мозку. Обидва нерви (VII і VIII) проходять через піраміду скроневої кістки, яка є частиною основи черепа.

- **Витікання прозорої рідини з правого слухового проходу (лікворея):** Це дуже специфічний симптом, який майже завжди вказує на перелом основи черепа з розривом твердої мозкової оболонки. Ліквор (спинномозкова рідина) витікає через лінію перелому, середнє вухо (якщо є розрив барабанної перетинки) або євстахієву трубу назовні.

- **Розсіяна неврологічна симптоматика:** Вказує на загальне ураження головного мозку, що виходить за межі пошкодження лише черепних нервів. Це може бути забій мозку, набряк тощо.

Оцінка варіантів діагнозів:

1. **Посттравматичний менінгоенцефаліт:** Це запалення мозку та його оболонок, яке може розвинутися як ускладнення черепно-мозкової травми (ЧМТ), особливо при переломі основи черепа з ліквореєю (через ризик інфікування). Однак симптоми, описані в задачі (глухота, параліч нерва, лікворея), є *прямими наслідками самої травми*, а не запалення, яке розвивається пізніше (зазвичай через кілька днів).

2. Забій головного мозку, перелом основи черепа: Правильна відповідь.

- **Забій головного мозку:** Пояснює наявність розсіяної неврологічної симптоматики (вогнищеве пошкодження мозкової тканини).

- **Перелом основи черепа:** Цей компонент пояснює *всі* специфічні симптоми:

- ✓ Лінія перелому, що проходить через піраміду скроневої кістки, пошкоджує VII (лицьовий) та VIII (слуховий) нерви, викликаючи параліч та глухоту.

- ✓ Розрив твердої мозкової оболонки вздовж лінії перелому призводить до витікання ліквору (ліквореї) через вухо.

- Цей діагноз найбільш повно і точно описує всю сукупність представлених симптомів.

3. **Струс головного мозку:** Це легша форма ЧМТ, яка характеризується короткочасним порушенням функцій мозку без грубих структурних пошкоджень.

Струс *не викликає* переломів кісток, ліквореї або стійких паралічів черепних нервів. Симптоматика в задачі значно важча за типовий струс.

4. Забій головного мозку, субарахноїдальний крововилив: Забій мозку пояснює розсіяну симптоматику. Субарахноїдальний крововилив (САК) – це кровотеча в простір між павутинною та м'якою мозковими оболонками, часто трапляється при ЧМТ. Однак, хоча САК може супроводжувати перелом основи черепа, цей діагноз *не пояснює* специфічних симптомів ураження VII, VIII нервів та ліквореї, які прямо вказують саме на перелом основи.

5. Менінгоенцефаліт: Це первинне запалення мозку та оболонок, зазвичай інфекційної природи (вірусної, бактеріальної). Він не пов'язаний безпосередньо з травмою як причиною (хоча може бути спровокований ослабленням організму). Клінічна картина менінгоенцефаліту інша (висока температура, сильний головний біль, менінгеальні знаки, порушення свідомості) і не включає лікворею чи травматичне пошкодження черепних нервів як первинні симптоми.

Висновок: Поєднання глухоти, периферичного паралічу лицьового нерва, ліквореї з вуха та загальної неврологічної симптоматики після травми голови є класичною картиною перелому основи черепа (скроневої кістки) в поєднанні із забоем головного мозку.

Жінка 32 років поскаржилась на раптовий різкий головний біль, втратила свідомість, упала. Лікар швидкої допомоги відзначив важкий стан пацієнтки, сопор, менінгеальний синдром. У стаціонарі під час люмбальної пункції отримано кров'янистий ліквор, лікворний тиск – 260 мм водн. ст. Поставте попередній діагноз:

- A. Менінгоенцефаліт.
- B. Ішемічний інсульт.
- C. Менінгіома.
- D. Розрив аневризми, субарахноїдальний крововилив.
- E. Черепно-мозкова травма.

Правильна відповідь: *Розрив аневризми, субарахноїдальний крововилив.*

Пояснення: Давайте детально розберемо цей клінічний випадок:

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнтка:** Жінка 32 років (відносно молодий вік).
2. **Початок захворювання:** *Раптовий, різкий* головний біль («як удар грому»).

Це дуже характерна ознака для судинної катастрофи.

3. **Динаміка:** Втрата свідомості, падіння. Вказує на швидке та серйозне ураження мозку.

4. **Об'єктивний стан (лікар ШМД, стаціонар):**

- Важкий стан.

- Сопор (глибоке пригнічення свідомості, реакція збережена лише на сильні подразники).

- Менінгеальний синдром (ригідність потиличних м'язів, позитивні симптоми Керніга, Брудзинського). Вказує на подразнення мозкових оболонок.

5. Ключове дослідження (люмбальна пункція):

- *Кров'янистий ліквор*: Наявність крові у спинномозковій рідині.

- *Підвищений лікворний тиск* (260 мм водн. ст., норма зазвичай до 180–200 мм водн. ст.): Вказує на підвищення внутрішньочерепного тиску.

Оцінка варіантів діагнозів:

1. Менінгоенцефаліт:

- Це запалення мозкових оболонок (менінгіт) та речовини мозку (енцефаліт), зазвичай інфекційного походження.

- *Невідповідності*: Хоча може бути головний біль, порушення свідомості та менінгеальний синдром, початок зазвичай не настільки раптовий «удар грому». Найголовніше – при менінгоенцефаліті ліквор зазвичай *гнійний* (при бактеріальному) або *прозорий з підвищеним вмістом лімфоцитів* (при вірусному), але **не кров'янистий**. Кров у лікворі не є характерною ознакою неускладненого менінгоенцефаліту.

2. Ішемічний інсульт:

- Це порушення мозкового кровообігу через закупорку судини (тромбом, емболом), що призводить до інфаркту мозку.

- *Невідповідності*: Початок раптовий, може бути втрата свідомості (при великому ураженні), але *головний біль не завжди є провідним симптомом*, частіше домінують вогнищеві неврологічні дефіцити (параліч, порушення мови, чутливості). Менінгеальний синдром *не характерний* для ішемічного інсульту (хіба що при дуже великому набряку мозку). Найважливіше – при ішемічному інсульті ліквор **залишається прозорим**, крові в ньому немає.

3. Менінгіома:

- Це доброякісна пухлина, що росте з мозкових оболонок.

- *Невідповідності*: Менінгіоми ростуть *повільно*. Симптоми розвиваються поступово протягом місяців або років (головний біль, епілептичні напади, вогнищеві симптоми залежно від локалізації). *Раптовий початок із втратою свідомості та кров'янистим ліквором абсолютно не характерний* для не ускладненої менінгіоми (хіба що стався дуже рідкісний крововилив у пухлину, але первинно це не менінгіома як така).

4. Розрив аневризми, субарахноїдальний крововилив (САК): Правильна відповідь.

- **Аневризма**: Це мішкоподібне випинання стінки мозкової артерії.

- **Розрив аневризми:** Призводить до виливу артеріальної крові під високим тиском безпосередньо в субарахноїдальний простір (простір між павутинною та м'якою оболонками, де циркулює ліквор).

- **Субарахноїдальний крововилив (САК):** Це і є наслідок розриву.

- *Відповідність симптомів:*

- ✓ Раптовий, найсильніший головний біль («удар грому») – класика САК.

- ✓ Втрата свідомості, сопор – через різке підвищення ВЧТ та токсичну дію крові.

- ✓ Менінгеальний синдром – кров подразнює мозкові оболонки.

- ✓ Кров'янистий ліквор при пункції – прямий доказ наявності крові в субарахноїдальному просторі.

- ✓ Підвищений лікворний тиск – через об'єм крові, що вилася, та можливий розвиток гострої гідроцефалії.

- Вік пацієнтки (32 роки) також є типовим для маніфестації розриву аневризми.

5. Черепно-мозкова травма (ЧМТ).

Чому це можливо? Важка ЧМТ дійсно може спричинити субарахноїдальний крововилив (травматичний САК), що дасть кров'янистий ліквор, порушення свідомості та менінгеальні знаки.

Чому це неправильно в даному контексті? Ключовим є опис початку захворювання: «Жінка ... покаржилась на раптовий різкий головний біль, втратила свідомість, упала». Ця послідовність подій вказує на те, що спочатку виник раптовий внутрішньочерепний процес (різкий біль), який призвів до втрати свідомості та падіння. Тобто падіння є наслідком, а не причиною стану. Якби первинною була ЧМТ (наприклад вдарилася головою, а потім з'явилися симптоми), цей варіант був би більш імовірним. Однак спонтанний «громоподібний» головний біль, що передує падінню, є набагато характернішим для розриву аневризми, ніж для ЧМТ. Травма в даному випадку, ймовірно, була вторинною, отримана під час падіння через втрату свідомості.

Висновок: Клінічна картина (раптовий «громоподібний» головний біль, втрата свідомості, менінгеальний синдром) у поєднанні з ключовим лабораторним показником (кров'янистий ліквор при люмбальній пункції) є **класичним проявом субарахноїдального крововиливу**, найчастішою причиною якого у молодому віці є **розрив артеріальної аневризми** судин головного мозку. Інші запропоновані діагнози не пояснюють наявності крові в лікворі та/або характер початку захворювання.

Доношена дитина від першої вагітності у віковій першороділлі, перших стрімких на 37–38 тижні пологів, народилась із масою 3 000 г, зростом 49 см. Під час оцінювання неврологічного статусу визначається зниження м'язового тону в правій руці, праве плече повернуте всередину, лікоть розігнутий, спостерігається пронація передпліччя, кисть зігнута – симптом ляльки.

Рефлекс Моро не викликається. Рухи в пальцях збережені, хапальний рефлекс позитивний. Який попередній діагноз?

- A. Перелом ключиці.
- B. Параліч Клюмпке.
- C. Внутрішньочерепна пологова травма.
- D. Параліч діафрагмального нерва.
- E. Пологова травма: парез Дюшена–Ерба справа.

Правильна відповідь: Пологова травма: парез Дюшена–Ерба справа.

Пояснення: Давайте проаналізуємо цей клінічний випадок.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Анамнез:** Доношена дитина, але є фактори ризику пологової травми: першороділля у віці (може бути пов'язано з менш еластичними тканинами), стрімкі пологи (швидке проходження голівки та плечиків може призвести до розтягнення).

2. **Неврологічний статус – основні знахідки (права рука):**

- **Зниження м'язового тонусу:** Вказує на парез (слабкість).
- **Характерна поза («симптом ляльки» або «рука офіціанта»):**
 - ✓ Плече повернуте всередину (внутрішня ротація).
 - ✓ Лікоть розігнутий.
 - ✓ Передпліччя проноване (долоня повернута назад або вниз).
 - ✓ Кисть зігнута.

Ця поза виникає через слабкість м'язів-антагоністів, які відповідають за зовнішню ротацію плеча, згинання ліктя та супінацію передпліччя.

• **Рефлекс Моро не викликається:** Цей рефлекс включає відведення та розгинання рук, що вимагає активності м'язів плечового пояса та проксимальних відділів рук. Його відсутність справа вказує на ураження нервів, що іннервують ці м'язи.

• **Рухи в пальцях збережені, хапальний рефлекс позитивний:** Це критично важливо! Вказує на те, що нерви, які відповідають за рухи кисті та пальців (переважно з нижніх сегментів плечового сплетення – C8, T1), *не уражені*.

Оцінка варіантів діагнозів:

1. **Перелом ключиці:** Може виникати при пологовій травмі, викликає біль та обмеження рухів руки (псевдопарез). Дитина щадить руку, може бути відсутній рефлекс Моро через біль. Однак перелом ключиці *не викликає* специфічної пози «руки офіціанта» і не пояснює вибіркоче ураження одних рухів (плече, лікоть) при збереженні інших (пальці, кисть) на неврологічному рівні.

2. **Параліч Клюмпке:** Це ураження *нижніх* корінців плечового сплетення (C8, T1). Характеризується слабкістю та атрофією м'язів кисті та передпліччя («пазуриста лапа»), *відсутністю* або зниженням хапального рефлексу. Рухи в плечі

та лікті при цьому зазвичай збережені. Це *протилежне* тому, що описано в задачі (збережений хапальний рефлекс, ураження плеча / ліктя).

3. Внутрішньочерепна пологова травма: Може викликати різноманітну неврологічну симптоматику – від загального пригнічення чи збудження до судом, вогнищевих симптомів (геміпарез). Однак ізольоване ураження однієї руки з такою специфічною клінічною картиною (верхній параліч) не є типовим для внутрішньочерепної травми. Зазвичай при ЧМТ очікуються більш генералізовані або центральні симптоми.

4. Параліч діафрагмального нерва: Ураження діафрагмального нерва (корінці С3-С5) призводить до порушення дихання (задишка, парадоксальне дихання). Це не має відношення до описаних рухових порушень у руці.

5. Пологова травма: парез Дюшена–Ерба справа: Правильна відповідь.

- **Що це:** Це найчастіший тип акушерського паралічу плечового сплетення, викликаний травматичним розтягненням *верхніх* корінців (С5, С6, іноді С7) під час пологів (наприклад при надмірному відхиленні голівки від плеча).

- **Відповідність симптомів:** Ураження корінців С5-С6 призводить до слабкості м'язів, що відповідають за:

- ✓ Відведення та зовнішню ротацію плеча (тому плече приведене та ротоване всередину).
- ✓ Згинання в лікті (тому лікоть розігнутий).
- ✓ Супінацію передпліччя (тому передпліччя проноване).

Це точно відповідає описаній позі «руки офіціанта» або «ляльки».

- Відсутність рефлексу Моро з ураженого боку також характерна, оскільки цей рефлекс залежить від функції м'язів, іннервованих С5-С6.

- Збереження рухів у пальцях та хапального рефлексу пояснюється тим, що нижні корінці (С8, Т1) не пошкоджені.

Висновок: Специфічна поза правої руки («рука офіціанта / ляльки»), відсутність рефлексу Моро на тлі збережених рухів пальців та хапального рефлексу у новонародженого після стрімких пологів є класичною клінічною картиною **парезу Дюшена–Ерба**, який є наслідком пологової травми верхньої частини плечового сплетення.

У пацієнта неодноразово відзначалися напади короткочасного «відключення» свідомості, на мову звернену до нього не реагував, дивився прямо перед собою.

Який метод обстеження необхідно призначити пацієнтові?

- A. Ехоенцефалоскопія.
- B. Ультразвукова доплерографія.
- C. Люмбальна пункція.
- D. Електроенцефалографія.
- E. Реоенцефалографія.

Правильна відповідь: *Електроенцефалографія.*

Пояснення: Давайте розберемо, чому ЕЕГ є правильним вибором у цій ситуації.

Аналіз клінічної ситуації:

• **Основний симптом:** Пацієнт має напади короткочасного «відключення» свідомості, під час яких він не реагує на звернення та дивиться прямо перед собою.

• **Інтерпретація симптому:** Цей опис є дуже характерним для певного типу епілептичних нападів, а саме:

✓ **Абсанси (раніше «малі напади», petit mal):** Класично проявляються саме так – раптове короткочасне (кілька секунд) завмирання, порожній погляд, припинення поточної діяльності, відсутність реакції на оточуючих, після чого пацієнт продовжує робити те, що робив, часто не помічаючи, що щось сталося.

✓ **Складні парціальні (фокальні) напади:** Також можуть проявлятися порушенням свідомості та автоматизмами (несвідомі рухи), але опис більше схожий на класичний абсанс.

• **Суть проблеми:** В основі епілептичних нападів лежить **патологічна електрична активність** у корі головного мозку.

Оцінка варіантів досліджень:

1. Ехоенцефалоскопія (ЕхоЕС, EchoEG):

• *Що це:* Ультразвуковий метод, який дозволяє виявити зміщення серединних структур мозку (М-ехо). Використовується для швидкої діагностики об'ємних процесів (пухлини, гематоми), що викликають мас-ефект.

• *Чому неправильно:* Не дає жодної інформації про **електричну активність** мозку, яка є причиною нападів. ЕхоЕС може бути нормальною навіть при наявності епілепсії. Це застарілий метод для багатьох цілей.

2. Ультразвукова доплерографія (УЗДГ):

• *Що це:* Метод дослідження кровотоку в судинах (зазвичай ший та/або голови). Дозволяє виявити стенози (звуження), оклюзії (закупорки), оцінити швидкість кровотоку.

• *Чому неправильно:* Досліджує **судинну систему**, а не електричну активність нейронів. Хоча судинні проблеми можуть іноді викликати симптоми, схожі на напади (наприклад ТІА), описана клініка «відключення» дуже типова саме для епілепсії, а не для судинних розладів.

3. Люмбальна пункція:

• *Що це:* Взяття зразка спинномозкової рідини (ліквору) для аналізу. Використовується для діагностики інфекцій (менінгіт, енцефаліт), крововиливів (САК), запальних та деяких онкологічних захворювань ЦНС.

• *Чому неправильно:* Не є методом діагностики епілепсії як такої. Пункцію можуть призначити, якщо є підозра, що напади є симптомом іншого захворю-

вання (наприклад енцефаліту), але для первинної діагностики описаних нападів вона не потрібна і не покаже епілептичну активність.

4. **Електроенцефалографія (ЕЕГ, EEG): Правильна відповідь.**

- *Що це:* Метод реєстрації спонтанної електричної активності головного мозку за допомогою електродів, розміщених на шкірі голови.

- *Чому правильно:* Це єдиний метод із запропонованих, який безпосередньо оцінює функціональний стан нейронів та може виявити **патологічні електричні розряди (епілептиформну активність)**, що лежать в основі епілептичних нападів. При абсансах на ЕЕГ часто реєструються характерні генералізовані комплекси «пік–повільна хвиля» частотою 3 Гц. ЕЕГ є ключовим методом для діагностики епілепсії та визначення типу нападів.

5. **Реоенцефалографія (РЕГ, REG):**

- *Що це:* Застарілий метод, яким намагаються оцінити стан мозкового кровообігу шляхом вимірювання електричного опору тканин голови. Має низьку специфічність та інформативність порівняно із сучасними методами (УЗДГ, КТ/МРТ-ангіографія).

- *Чому неправильно:* Як і УЗДГ, оцінює (хоч і дуже приблизно) **кровотік**, а не електричну активність мозку, що є причиною нападів.

Висновок: Описані напади короткочасного «відключення» свідомості є класичним проявом епілептичної активності. Електроенцефалографія (ЕЕГ) є основним і найбільш доцільним методом дослідження для виявлення та характеристики цієї патологічної електричної активності мозку.

Чоловік 68 років звернувся до лікаря зі скаргами на сильний головний біль, нудоту, відчуття дискомфорту за грудиною. Протягом 2 років страждає на гіпертонічну хворобу. Свідомість збережена. Ознак неврологічного дефіциту немає. АТ – 220/100 мм рт. ст., ЧСС – 92/хв. ЕКГ: ритм синусовий, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Яке ускладнення розвилось?

- A. *Інфаркт міокарда.*
- B. *Розшаровуюча аневризма аорти.*
- C. *Ускладнений гіпертензивний криз.*
- D. *Неускладнений гіпертензивний криз.*
- E. *Гостре порушення мозкового кровообігу.*

Правильна відповідь: Неускладнений гіпертензивний криз.

Пояснення: Давайте розберемо цей клінічний випадок і варіанти відповідей.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнт:** Чоловік 68 років.
2. **Анамнез:** Гіпертонічна хвороба протягом 2 років (хронічне захворювання).

3. **Скарги:** Сильний головний біль, нудота, дискомфорт за грудиною. Це неспецифічні симптоми, які можуть виникати при багатьох станах, але часто супроводжують значне підвищення АТ.

4. **Об'єктивний стан:**

- Свідомість збережена.
- **Ознак неврологічного дефіциту немає:** Це ключовий момент! Відсутність паралічів, парезів, порушень мови, координації, чутливості тощо.
- **АТ – 220/100 мм рт. ст.:** Значно підвищений артеріальний тиск відповідає критеріям гіпертензивного кризу.
- ЧСС – 92/хв: Помірна тахікардія, може бути реакцією на біль, стрес або високий АТ.
- **ЕКГ: ритм синусовий, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ):** ГЛШ є ознакою *хронічного* ураження органа-мішені (серця) при тривалій гіпертонії. Важливо, що на ЕКГ *немає гострих змін*, які б вказували на інфаркт міокарда (змін ST-T, патологічного Q).

Оцінка варіантів ускладнень:

1. **Інфаркт міокарда:**

- *Чому може бути схоже:* Є дискомфорт за грудиною, високий АТ є фактором ризику.
- *Чому неправильно:* На ЕКГ **немає ознак гострого інфаркту міокарда**. ГЛШ – це хронічна зміна. Для підтвердження інфаркту потрібні характерні зміни ЕКГ та/або підвищення серцевих біомаркерів (тропонінів), яких тут не описано.

2. **Розшаровуюча аневризма аорти:**

- *Чому може бути схоже:* Сильний біль (часто описується як розриваючий у грудях або спині), високий АТ є головним фактором ризику.
- *Чому неправильно:* Клінічна картина (головний біль, нудота, просто «дискомфорт» за грудиною) не є класичною для розшарування аорти. Немає інших типових ознак (різниця АТ на руках, новий шум аортальної регургітації, гострий неврологічний дефіцит). Це дуже серйозне ускладнення, але дані недостатньо специфічні.

3. **Ускладнений гіпертензивний криз (гіпертензивна енцефалопатія, гостре порушення мозкового кровообігу, гостра серцева недостатність тощо):**

- *Чому може бути схоже:* Дуже високий АТ, є симптоми (головний біль, нудота).
- *Чому неправильно:* Визначенням ускладненого кризу є **наявність гострого ураження органів-мішеней**. У даному випадку:
 - ✓ Головний мозок: Свідомість збережена, **неврологічного дефіциту немає**. Це виключає гостре порушення мозкового кровообігу (інсульт) та гіпертензивну енцефалопатію (яка супроводжується порушенням свідомості, судомами, неврологічними знаками).

- ✓ Серце: На ЕКГ **немає гострих змін** (інфаркт, гостра недостатність).
- ✓ Інші органи (нирки, сітківка): Немає даних про їх гостре ураження.
- Отже, критеріїв *ускладненого* кризу немає.

4. Неускладнений гіпертензивний криз: Правильна відповідь.

• *Чому правильно:* Це стан, що характеризується значним підвищенням АТ (220/100 мм рт. ст.) та наявністю симптомів (сильний головний біль, нудота, дискомфорт), **але без ознак гострого, життєзагрозливого ураження органів-мішеней**. Пацієнт має симптоми, пов'язані з високим тиском, але його мозок (немає дефіциту), серце (немає гострих змін на ЕКГ) та інші органи на даний момент не мають ознак *гострого* пошкодження. Наявність ГЛШ свідчить про хронічне ураження, а не про гостре ускладнення *цього* кризу.

5. Гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК, інсульт):

• *Чому може бути схоже:* Сильний головний біль, нудота, високий АТ є основним фактором ризику інсульту.

• *Чому неправильно:* Діагноз ГПМК вимагає наявності **ознак вогнищевого неврологічного дефіциту** (слабкість у кінцівках, асиметрія обличчя, порушення мови, зору, координації тощо) або загальномозкових симптомів, що вказують на ураження мозку. У пацієнта чітко вказано: «**Ознак неврологічного дефіциту немає**».

Висновок: Ключовим для диференціації між ускладненим та неускладненим гіпертензивним кризом є наявність або відсутність гострого ураження органів-мішеней. У даного пацієнта є значне підвищення АТ та симптоми, але відсутні ознаки гострого пошкодження мозку, серця чи інших органів. Тому це **неускладнений гіпертензивний криз**.

Пацієнт скаржитися на біль в попереку, слабкість правої стопи, порушення ходіння. Під час огляду виявлено: болісна пальпація поперекових паравертебральних точок, позитивні симптоми кашльового поштовху та Ласега справа під кутом 70°, ахілів рефлекс справа відсутній, слабкість розгиначів правої стопи, погано стоїть на правій п'яті. У пацієнта діагностували попереково-крижовий радикуліт з парезом стопи справа. Яку групу лікарських засобів необхідно йому призначити?

- A. Ноотропи.
- B. Антихолінестеразні.
- C. Анальгетики.
- D. Вітаміни.
- E. Нестероїдні протизапальні.

Правильна відповідь: Нестероїдні протизапальні.

Пояснення: Давайте проаналізуємо, чому нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ) є правильним вибором у даній ситуації.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Скарги:** Біль у попереку, слабкість правої стопи, порушення ходіння.

2. Об'єктивні дані:

- Болісність паравертебральних точок (вказує на локальне запалення або м'язовий спазм).

- Позитивний симптом кашльового поштовху (підвищення внутрішньо-черевного / внутрішньохребетного тиску посилює біль при компресії корінця).

- Позитивний симптом Ласега справа (ознака подразнення або компресії сідничного нерва або його корінців, зокрема L5-S1).

- Відсутній ахілів рефлекс справа (класична ознака ураження корінця **S1**).

- Слабкість розгиначів правої стопи (тильне згинання стопи, переважно іннервація **L5**, частково L4).

- Погано стоїть на правій п'яті (також вказує на слабкість тильних згиначів стопи, **L5**).

3. **Діагноз:** Попереково-крижовий радикуліт з парезом стопи справа. Це означає, що є **запалення** (суфікс «-іт») та/або **компресія** нервових корінців (L5 та/або S1), що призводить до болю та неврологічного дефіциту (парезу).

Основні компоненти патологічного процесу при радикуліті:

- **Запалення:** Навколо ураженого нервового корінця розвивається запальна реакція, що викликає набряк та біль.

- **Біль:** Виникає як через запалення, так і через механічну компресію корінця (наприклад грижею диска).

- **Неврологічний дефіцит (парез):** Порушення функції нерва через його компресію або запалення.

Оцінка варіантів лікарських засобів:

1. Ноотропи:

- *Механізм:* Покращують метаболізм та кровообіг у головному мозку, впливають на когнітивні функції.

- *Чому неправильно:* Не мають жодного відношення до лікування запалення, болю чи компресії периферичних нервових корінців у поперековому відділі. Їхнє призначення при радикуліті необґрунтоване.

2. Антихолінестеразні:

- *Механізм:* Покращують нервово-м'язову передачу, блокуючи руйнування ацетилхоліну.

- *Чому неправильно:* Застосовуються при захворюваннях, пов'язаних із порушенням нервово-м'язової передачі (міастенія) або для стимуляції відновлення після ураження *периферичних нервів*. Однак вони *не впливають на запалення та біль*, які є основними проблемами на гострому етапі радикуліту. Їх можуть

призначити *пізніше* у комплексному лікуванні парезу, але це не є першочерговим і основним засобом для лікування самого радикуліту.

3. Анальгетики (прості, наприклад парацетамол):

- *Механізм:* Зменшують відчуття болю.
- *Чому неправильно (як основний вибір):* Хоча вони зменшують біль, більшість простих анальгетиків (як парацетамол) мають слабку або відсутню *протизапальну дію*. Враховуючи діагноз «радикуліт», де запалення є ключовим компонентом, потрібні засоби, що впливають саме на запальний процес.

4. Вітаміни (особливо групи В):

- *Механізм:* Беруть участь у метаболізмі нервової тканини, можуть мати певну нейропротекторну та знеболювальну дію (особливо у високих дозах).
- *Чому неправильно (як основний вибір):* Можуть використовуватися як *допоміжний* засіб у лікуванні неврологічних розладів та болю, але не мають вираженого *гострого протизапального ефекту*, необхідного на початку лікування радикуліту. Їхня дія розвивається повільніше і менш виражена порівняно з НПЗЗ.

5. Нестероїдні протизапальні (НПЗЗ): Правильна відповідь.

- *Механізм:* Блокують фермент циклооксигеназу (ЦОГ), зменшуючи синтез простагландинів – ключових медіаторів запалення, болю та набряку.
- *Чому правильно:* НПЗЗ одночасно впливають на два головні компоненти радикуліту:
 - ✓ **Зменшують запалення** навколо нервового корінця.
 - ✓ **Зменшують біль** (мають виражений анальгетичний ефект).
- Саме ця група препаратів є першою лінією терапії при гострому радикуліті, оскільки впливає на основні патогенетичні ланки захворювання.

Висновок: Враховуючи діагноз «попереково-крижовий радикуліт», який передбачає наявність запального процесу та болю, найбільш патогенетично обґрунтованим та ефективним першочерговим призначенням є **нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ)**, оскільки вони мають потужну протизапальну та анальгетичну дію. Інші групи препаратів не впливають на основні механізми захворювання (запалення) або є допоміжними.

У пацієнта віком 48 років, який хворіє на артеріальну гіпертензію, раптово виникло запаморочення, біль у потиличній ділянці, нудота та світлобоязнь. Об'єктивно спостерігається: сопор, гіперемія обличчя, АТ – 190/100 мм рт. ст., пульс – 70/хв, температура тіла – 36,8 °С. Горизонтальний ністагм. Сухожильні рефлексі без чіткої різниці сторін, посилені. Ригідність потиличних м'язів – 4 поперечні пальці, двобічний симптом Керніга (+). Який попередній діагноз?

A. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.

B. Субдуральна гематома.

C. Субарахноїдальний крововилив.

D. Абсцес головного мозку.

E. Інсульт-гематома гіпертензивна.

Правильна відповідь: Субарахноїдальний крововилив.

Пояснення: Ось роз'яснення, чому субарахноїдальний крововилив є найбільш імовірним діагнозом у цьому випадку:

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнт:** 48 років, з артеріальною гіпертензією в анамнезі (фактор ризику).

2. **Початок:** *Раптовий*. Це вказує на гострий судинний або інший катастрофічний процес.

3. **Симптоми:**

- Запаморочення.

- Сильний біль у потилиці (може бути ознакою подразнення задньої черепної ямки або просто сильний головний біль).

- Нудота.

- Світлобоязнь (фотофобія – ознака подразнення мозкових оболонок).

4. **Об'єктивний стан:**

- **Сопор:** Значне пригнічення свідомості.

- Гіперемія обличчя, АТ 190/100 мм рт. ст.: Високий артеріальний тиск.

- Пульс 70/хв, температура нормальна: Відсутність лихоманки (важливо для диференціації з інфекціями).

- **Горизонтальний ністагм:** Може вказувати на ураження стовбура мозку, мозочка або вестибулярного апарату або бути наслідком подразнення цих структур.

- Сухожилльні рефлекси посилені, без різниці сторін: Вказує на певне подразнення ЦНС, але *відсутність асиметрії* важлива – немає чітких ознак вогнищового ураження (як при типовому інсульті).

- **Різко виражений менінгеальний синдром:** Ригідність потиличних м'язів (4 п/п), двобічний позитивний симптом Керніга. Це *ключова ознака*, що вказує на подразнення мозкових оболонок (найчастіше кров'ю або гноєм).

Оцінка варіантів діагнозів:

1. **Гостра гіпертонічна енцефалопатія (ГГЕ):**

- *Схожість:* Раптовий початок, головний біль, нудота, порушення свідомості (сопор), високий АТ.

- *Невідповідність* Хоча при ГГЕ можуть бути менінгеальні симптоми через набряк мозку, вони зазвичай *не настільки різко виражені*, як описано. Часто є інші ознаки (порушення зору, судоми). Найголовніше – **сильно виражений менінгеальний синдром** робить цей діагноз менш імовірним порівняно з САК.

2. Субдуральна гематома:

- *Схожість*: Може викликати головний біль, порушення свідомості.
- *Невідповідність*: Гостра СДГ зазвичай пов'язана з травмою. Хронічна СДГ має більш поступовий початок. *Менінгеальний синдром зазвичай відсутній або слабо виражений*. Часто є вогнищева симптоматика.

3. Субарахноїдальний крововилив (САК): Правильна відповідь.

- *Схожість та відповідність*:
- ✓ **Раптовий початок** з сильного головного болю (часто описується як «найсильніший у житті» або «удар грому»).
- ✓ Нудота, світлобоязнь, порушення свідомості (**сопор**) – характерні ознаки підвищення ВЧТ та токсичної дії крові.
- ✓ **Різно виражений менінгеальний синдром** (ригідність потиличних м'язів, Керніг) – класичний прояв САК, викликаний подразненням мозкових оболонок кров'ю, що вилилася в субарахноїдальний простір.
- ✓ Артеріальна гіпертензія в анамнезі – основний фактор ризику розриву аневризми (найчастіша причина САК).
- ✓ Високий АТ під час події – може бути як причиною, так і наслідком.
- ✓ Відсутність чітких вогнищевих симптомів (симетричні рефлекси) характерна для «чистого» САК, коли кров переважно в оболонкових просторах, а не в паренхімі мозку.
- ✓ Ністагм може бути.

4. Абсцес головного мозку:

- *Схожість*: Може бути головний біль, нудота, порушення свідомості, іноді менінгеальні знаки.
- *Невідповідність*: Початок зазвичай підгострий (дні-тижні). Характерна **лихоманка** (тут температура нормальна). Часто є джерело інфекції та вогнищева неврологічна симптоматика. Менінгеальний синдром зазвичай менш виражений, ніж при САК (якщо немає прориву в шлуночки або субарахноїдальний простір).

5. Інсульт-гематома гіпертензивна (внутрішньомозковий крововилив, ВМК):

- *Схожість*: Раптовий початок, головний біль, нудота, порушення свідомості, високий АТ, гіпертензія в анамнезі.
- *Невідповідність*: Основна відмінність – ВМК відбувається *всередині паренхіми мозку*. Це майже завжди викликає **вогнищеву неврологічну симптоматику** (геміпарез, афазія, геміанопсія тощо) відповідно до локалізації гематоми. У даному випадку вказано, що рефлекси симетричні, **немає чітких вогнищевих знаків**. Менінгеальний синдром може бути (при прориві крові в шлуночки / САП), але зазвичай не є настільки домінуючим на початку, як вогнищевий дефіцит.

Висновок: Поєднання раптового початку, сильного головного болю, нудоти, світлобоязні, пригнічення свідомості, високого АТ та, що **найважливіше, різко вираженого менінгеального синдрому** за відсутності чітких вогнищевих неврологічних знаків у пацієнта з гіпертонією в анамнезі є **класичною картиною субарахноїдального крововиливу**, найімовірніше внаслідок розриву аневризми.

Чоловік 58 років 10 днів тому переніс помірний ішемічний інсульт у правій півкулі головного мозку (під час госпіталізації оцінка дефіциту за шкалою NIHSS становить 9 балів). Хворіє на помірну артеріальну гіпертензію, фібриляцію передсердь, сечокам'яну хворобу, подагру (ремісія). Що потрібно призначити пацієнту для вторинної профілактики інсульту?

A. Аспірин у дозі 100 мг на добу.

B. Препарати, що покращують мозковий кровообіг.

C. Клопідогрель в дозі 75 мг на добу.

D. Оральні антикоагулянти (варфарин або НОАК – дабігатран, ривароксабан, апіксабан)

E. Високі дози (наприклад аторвастатин – 80 мг на добу) ліпідознижувальних засобів.

Правильна відповідь: Оральні антикоагулянти (варфарин або НОАК – дабігатран, ривароксабан, апіксабан).

Пояснення: Давайте детально розберемо цей випадок та варіанти лікування.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнт:** 58-річний чоловік.

2. **Подія:** Перенесений ішемічний інсульт 10 днів тому (помірний, NIHSS 9 балів).

3. **Ключові супутні захворювання / фактори ризику:**

- Артеріальна гіпертензія (АГ).

- **Фібриляція передсердь (ФП):** Це найважливіший фактор у даному контексті! ФП є основною причиною кардіоемболічних інсультів, коли тромби утворюються в лівому передсерді та потрапляють з током крові в судини мозку.

- Сечокам'яна хвороба, подагра: Менш важливі для вибору стратегії вторинної профілактики інсульту, але можуть впливати на вибір конкретних препаратів (наприклад функція нирок при виборі антикоагулянту).

4. **Мета:** Вторинна профілактика інсульту – запобігання *повторному* інсульту.

Принципи вторинної профілактики ішемічного інсульту. Стратегія залежить від **причини (патогенетичного підтипу)** першого інсульту.

- **Кардіоемболічний інсульт (найімовірніший тут через ФП):** Потрібна антикоагулянтна терапія.

- **Некардіоемболічний інсульт (атеротромботичний, лакунарний):** Потрібна антиагрегантна терапія.

- **Інші причини (рідкісні):** Специфічне лікування.

Оцінка варіантів лікування:

1. Аспірин в дозі 100 мг на добу:

- *Що це:* Антиагрегант (запобігає склеюванню тромбоцитів).
- *Чому неправильно:* Аспірин є стандартом для профілактики *некардіоемболічних* інсультів.

Однак у пацієнта з **фібриляцією передсердь** ризик повторного інсульту пов'язаний з утворенням тромбів у серці, а не переважно з атеросклерозом чи проблемами тромбоцитів. Антиагреганти значно менш ефективні, ніж антикоагулянти, для профілактики кардіоемболічних інсультів при ФП.

2. Препарати, що покращують мозковий кровообіг (ноотропи, вазоактивні засоби):

- *Що це:* Різні групи препаратів з недоведеною ефективністю.
- *Чому неправильно:* Сучасні міжнародні та національні рекомендації **не рекомендують** рутинне використання цих препаратів для вторинної профілактики інсульту через відсутність доказів їх ефективності. Вони не впливають на основні механізми розвитку повторного інсульту (тромбоутворення при ФП чи атеротромбоз).

3. Клопідогрель в дозі 75 мг на добу:

- *Що це:* Антиагрегант (іншого механізму дії, ніж аспірин).
- *Чому неправильно:* Так само, як і аспірин, клопідогрель є антиагрегантом і показаний при *некардіоемболічних* інсультах (часто як альтернатива аспірину або в комбінації на короткий термін). Він недостатньо ефективний для профілактики інсульту при ФП порівняно з антикоагулянтами.

і показаний при *некардіоемболічних* інсультах (часто як альтернатива аспірину або в комбінації на короткий термін). Він недостатньо ефективний для профілактики інсульту при ФП порівняно з антикоагулянтами.

4. Оральні антикоагулянти (варфарин або НОАК – дабігатран, ривароксабан, апіксабан): Правильна відповідь.

• *Що це:* Препарати, що пригнічують фактори згортання крові та запобігають утворенню тромбів.

• *Чому правильно:* Наявність **фібриляції передсердь** у пацієнта, який переніс ішемічний інсульт, є абсолютним показанням до призначення **оральних антикоагулянтів** для вторинної профілактики. Саме вони ефективно запобігають утворенню тромбів у вушці лівого передсердя та знижують ризик повторного кардіоемболічного інсульту на 60–70 %. Вибір між варфарином та новими оральними антикоагулянтами (НОАК/ДОАК) залежить від індивідуальних особливостей пацієнта (функція нирок, ризик кровотеч, супутній прийом ліків, зручність).

5. Високі дози (наприклад аторвастатин – 80 мг на добу) ліпідознижувальних засобів (статиני):

• *Що це:* Препарати для зниження рівня холестерину, які також мають плейотропні ефекти (стабілізація бляшок, протизапальна дія).

• *Чому неправильно (як єдина / основна відповідь):* Статини (зазвичай у високих дозах) є **важливою складовою** вторинної профілактики після *будь-якого* ішемічного інсульту незалежно від рівня холестерину. Однак вони діють переважно

на атеросклеротичний процес і *не замінюють* антикоагулянти при фібриляції передсердь. У даного пацієнта першочерговим і найбільш критичним призначенням для запобігання повторному інсульту є саме **антикоагулянт** через наявність ФП. Статини призначаються *додатково* до антикоагулянта.

Висновок: Найбільш значущим фактором ризику повторного інсульту у даного пацієнта є фібриляція передсердь. Стандартом вторинної профілактики ішемічного інсульту у пацієнтів з ФП є призначення **оральних антикоагулянтів**. Антиагреганти (аспирин, клопідогрель) у цій ситуації недостатньо ефективні. «Судинні» препарати не мають доказової бази. Статини важливі, але призначаються додатково до антикоагулянтів.

Чоловіка віком 34 роки шпиталізовано до неврологічного відділення зі скаргами на інтенсивний головний біль, двоїння при погляді прямо, світлобоязнь. Захворів гостро, напад стався під час підняття ваги. Об'єктивно спостерігається: оглушення, помірна розбіжна косоокість, диплопія. Позитивні симптоми Керніга з обох боків. Парезів немає. Ліквор геморагічний. Який лікарський засіб необхідно призначити насамперед?

A. Глютамінову кислоту.

B. varepsilon-амінокапронову кислоту.

C. Ацетилсаліцилову кислоту.

D. Гепарин.

E. Нікотинову кислоту.

Правильна відповідь: varepsilon-амінокапронову кислоту.

Пояснення: Давайте проаналізуємо цей клінічний випадок та варіанти лікування.

Аналіз клінічної ситуації:

- 1. Пацієнт:** Чоловік, 34 роки (молодий вік).
- 2. Початок:** Гострий, раптовий напад інтенсивного головного болю під час фізичного навантаження (підняття ваги). Це дуже характерно для розриву аневризми.
- 3. Симптоми:** Інтенсивний головний біль, двоїння (диплопія), світлобоязнь.
- 4. Об'єктивний стан:**
 - Оглушення (пригнічення свідомості).
 - Помірна розбіжна косоокість та диплопія: Може вказувати на ураження ококорухових нервів (часто III пари при аневризмах задньої сполучної артерії) або бути наслідком підвищення внутрішньочерепного тиску.
 - **Позитивні симптоми Керніга з обох боків:** Класична ознака подразнення мозкових оболонок.
 - Парезів немає: Відсутність вогнищового рухового дефіциту.
 - **Ліквор геморагічний:** Пряме підтвердження крововиливу в субарахноїдальний простір.

5. **Найбільш ймовірний діагноз: Субарахноїдальний крововилив (САК)** внаслідок розриву аневризми судини головного мозку.

Основна небезпека після САК та мета першочергової терапії:

- Найбільш грізним раннім ускладненням САК є **повторний розрив аневризми (рецидив кровотечі)**, який часто трапляється в перші 24–72 години і має дуже високу летальність.

- Тому одна з першочергових цілей медикаментозної терапії (до проведення хірургічного чи ендovasкулярного лікування аневризми) – **запобігти або зменшити ризик повторної кровотечі.**

Оцінка варіантів лікарських засобів:

1. **Глютамінова кислота:** Амінокислота, нейромедіатор. Використовується іноді як ноотропний засіб. Не має жодного відношення до зупинки кровотечі чи профілактики її рецидиву. **Неправильно.**

2. ***ε*-Амінокапронова кислота (ЕАКК):** **Правильна відповідь.**

- *Механізм:* Це **антифібринолітичний засіб**. Вона пригнічує активацію плазміногену та перетворення його на плазмін – фермент, що розчиняє фібринові згустки.

- *Обґрунтування:* Призначення антифібринолітиків (як ЕАКК або транексамова кислота) в перші години / дні після САК спрямоване на **стабілізацію тромбу**, що утворився на місці розриву аневризми, і тим самим **зменшення ризику раннього повторного крововиливу**. Це важливий компонент консервативної терапії до моменту виключення аневризми з кровотоку.

3. **Ацетилсаліцилова кислота (аспірин):**

- *Механізм:* **Антиагрегант** – пригнічує функцію тромбоцитів.

- *Обґрунтування:* Призначення аспірину **категорично протипоказане** при гострому крововиливі, оскільки він погіршує згортання крові та значно підвищує ризик продовження кровотечі або її рецидиву. **Неправильно.**

4. **Гепарин:**

- *Механізм:* **Антикоагулянт** – пригнічує фактори згортання крові.

- *Обґрунтування:* Як і аспірин, гепарин протипоказаний при гострому САК через високий ризик посилення або повторної кровотечі. **Неправильно.**

5. **Нікотинова кислота:** Вітамін РР (В3). Використовується для лікування дисліпідемій, має судинорозширювальний ефект. Не впливає на систему гемостазу таким чином, щоб запобігти повторному розриву аневризми. **Неправильно.**

Висновок: В умовах підтвердженого субарахноїдального крововиливу (геморагічний ліквор) та клінічної картини, що вказує на розрив аневризми, першочерговим медикаментозним заходом для зменшення ризику життєзагрозливого повторного крововиливу є призначення **антифібринолітичного засобу**, яким є ***ε*-амінокапронова кислота**. Інші запропоновані засоби або недоречні або прямо протипоказані.

Гірничий робітник очисного вибою 37 років після довготривалого вимушеного зігнутого положення тулуба у шахті відчув інтенсивний, стріляючого характеру біль у поперековому відділі хребта, який поширювався вниз у ліву ногу до підколінної ямки. Рухи хребта у поперековій ділянці різко обмежені. Позитивний симптом Ласега зліва. Пальпаторна болючість паравертебральних точок L5-S1. Сухожилкові рефлекс на нижніх кінцівках – знижений лівий ахілів рефлекс. Гіпотонія м'язів лівого стегна і гомілки. **Поставте попередній клінічний діагноз:**

- A. Транзиторна ішемічна атака.
- B. Попереково-крижова радикулопатія.
- C. Спінальний інсульт.
- D. Перелом поперекового хребця.
- E. Ниркова коліка.

Правильна відповідь: Попереково-крижова радикулопатія .

Пояснення: Давайте детально розберемо цей випадок.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнт:** Чоловік 37 років, гірничий робітник (професія з фізичним навантаженням та вимушеними положеннями).

2. **Тригер / анамнез:** Симптоми виникли після довготривалого зігнутого положення тулуба.

3. **Характер болю:** Інтенсивний, «стріляючий» біль у попереку з іррадіацією (поширенням) вниз по лівій нозі до підколінної ямки. Це класичний опис ішіасу або болю по ходу сідничного нерва.

4. **Обмеження рухів:** Різке обмеження рухів у поперековому відділі хребта (анталгічна поза, м'язовий спазм).

5. **Об'єктивні симптоми:**

- **Позитивний симптом Ласега зліва:** Біль у попереку та/або по задній поверхні ноги при пасивному підніманні прямої лівої ноги. Це вказує на подразнення або компресію корінців сідничного нерва (L4-S3), найчастіше L5 або S1.

- **Пальпаторна болючість паравертебральних точок L5-S1:** Вказує на локалізацію патологічного процесу на цьому рівні.

- **Знижений лівий ахілів рефлекс:** Ахілів рефлекс замикається переважно через корінець S1. Його зниження або відсутність є об'єктивною ознакою ураження саме цього корінця.

- **Гіпотонія м'язів лівого стегна і гомілки:** Вказує на слабкість (парез) м'язів, що іннервуються ураженими корінцями (переважно L5 та S1).

Суть проблеми: У пацієнта є всі ознаки ураження нервових корінців (переважно S1, можливо і L5) на рівні попереково-крижового відділу хребта зліва, що проявляється болем, руховими та рефлекторними порушеннями.

Оцінка варіантів діагнозів:

1. Транзиторна ішемічна атака (ТІА):

- *Що це:* Гостре порушення мозкового кровообігу з короточасними (до 24 годин, зазвичай < 1 години) вогнищевими неврологічними симптомами (слабкість кінцівок, порушення мови, зору тощо), спричинене проблемами в судинах *головного мозку*.

- *Невідповідність:* Симптоми пацієнта (біль у попереку та нозі, локальні рефлекторні та рухові зміни) не мають жодного стосунку до кровообігу головного мозку. **Неправильно.**

2. Попереково-крижова радикулопатія: Правильна відповідь.

- *Що це:* Ураження (компресія, запалення) нервових корінців, що виходять з хребетного каналу в попереково-крижовому відділі. Найчастіша причина – грижа міжхребцевого диска.

- *Відповідність:* Цей діагноз **ідеально пояснює всю клінічну картину:**

- ✓ Гострий початок після навантаження / незручного положення.
- ✓ Характерний «стріляючий» біль з іррадіацією по ходу корінця (радикулярний біль).
- ✓ Позитивний симптом натягу корінця (Ласега).
- ✓ Об'єктивні неврологічні ознаки ураження конкретного корінця (зниження ахілова рефлексу для S1, гіпотонія / слабкість м'язів, іннервованих L5/S1).
- ✓ Локальна болючість в зоні ураження.

3. Спінальний інсульт:

- *Що це:* Гостре порушення кровообігу в *спинному мозку*. Зазвичай проявляється раптовою слабкістю або паралічем ніг (рідше рук), порушенням чутливості нижче рівня ураження та часто порушенням функції тазових органів.

- *Невідповідність:* Клініка вказує на ураження *корінців*, а не самого спинного мозку (біль має чіткий корінцевий характер, симптоми переважно одnobічні, немає типових провідникових порушень чутливості чи виражених тазових розладів).

Неправильно.

4. Перелом поперекового хребця:

- *Що це:* Порушення цілісності тіла або відростків хребця. Зазвичай виникає внаслідок травми.

- *Невідповідність:* Хоча перелом може викликати сильний біль та компресію корінців, характерний «стріляючий» біль по нозі та симптоми натягу (Ласега) більш типові для грижі диска або іншої причини радикулопатії. В анамнезі немає прямої травми, лише вимушене положення. Радикулопатія є більш прямим поясненням неврологічної симптоматики. *Менш імовірно, ніж радикулопатія.*

5. Ниркова коліка:

- *Що це:* Гострий біль, спричинений рухом каменя в сечовивідних шляхах.

• *Невідповідність*: Біль при нирковій коліці зазвичай локалізується в боці або попереку та іррадіює *вперед* – у пах, живіт, статеві органи, але *не по задній поверхні ноги*. Відсутні неврологічні симптоми (Ласега, зміна рефлексів, парези).

Неправильно.

Висновок: Клінічна картина – гострий стріляючий біль у попереку з іррадіацією в ліву ногу, позитивний симптом Ласега, локальна болючість та об'єктивні неврологічні знаки ураження корінця S1 (зниження ахілова рефлексу, гіпотонія) – є класичним проявом **попереково-крижової радикулопатії** (найімовірніше дискогенної).

У приймальне відділення звернулися батьки з двомісячним хлопчиком, який напередодні ввечері впав із дивана на підлогу. Об'єктивно: дитина не контактує, млява, мали місце тоніко-клонічні судоми, в скроневій ділянці зліва напружена гематома. Яке із досліджень слід провести в першу чергу?

A. Дослідження ліквору.

B. Електроенцефалографія.

C. Комп'ютерна томограма голови.

D. Іонограма сироватки крові.

E. Оглядова рентгенографія голови.

Правильна відповідь: Комп'ютерна томограма голови.

Пояснення: Давайте проаналізуємо цей клінічний випадок, щоб зрозуміти, чому комп'ютерна томографія (КТ) голови є першочерговим дослідженням.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнт:** Двомісячний хлопчик (немовля).

2. **Анамнез:** Падіння з дивана напередодні ввечері. Це значна травма для дитини такого віку.

3. **Клінічні прояви:**

• **Порушення свідомості:** «Не контактує, млява». Дуже тривожний симптом, що вказує на ураження головного мозку.

• **Судоми:** Тоніко-клонічні судоми є ознакою подразнення або пошкодження кори головного мозку.

• **Локальні ознаки травми:** «Напружена гематома в скроневій ділянці зліва». Вказує на місце удару та можливе пошкодження підлеглих структур (скронева кістка тонка, під нею проходить середня менінгеальна артерія, розрив якої може викликати епідуральну гематому).

Суть проблеми: У дитини є явні ознаки **важкої черепно-мозкової травми (ЧМТ)** з можливим внутрішньочерепним крововиливом, забоєм мозку або переломом кісток черепа. Необхідно терміново візуалізувати структури головного мозку та черепа.

Оцінка варіантів досліджень:

1. Дослідження ліквору (люмбальна пункція):

- *Що показує:* Наявність крові (при субарахноїдальному крововиливі), ознаки інфекції (менінгіту).

- *Чому неправильно (в першу чергу):* При підозрі на ЧМТ з можливим внутрішньочерепним крововиливом або набряком мозку (про що свідчать судоми та порушення свідомості), люмбальна пункція може бути **небезпечною**. Підвищений внутрішньочерепний тиск (ВЧТ) є протипоказанням через ризик вклинення мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір. Спочатку потрібно виключити об'ємний процес за допомогою нейровізуалізації.

2. Електроенцефалографія (ЕЕГ):

- *Що показує:* Електричну активність мозку, допомагає діагностувати епілептичну активність (причину судом), оцінити ступінь ураження мозку (сповільнення ритмів).

- *Чому неправильно (в першу чергу):* ЕЕГ показує *функцію* мозку, але не його *структуру*. Вона не може виявити крововилив, перелом чи забій. В даній гострій ситуації першочерговим є виявлення структурних пошкоджень, що потребують невідкладного (можливо хірургічного) втручання. ЕЕГ може бути корисною пізніше для моніторингу судомної активності.

3. Комп'ютерна томограма голови (КТ): Правильна відповідь.

- *Що показує:* Швидко і чітко візуалізує кістки черепа (переломи), гостру кров (епідуральні, субдуральні, внутрішньомозкові, субарахноїдальні крововиливи), тканину мозку (забої, набряк, зміщення серединних структур).

- *Чому правильно (в першу чергу):* Це **метод вибору** для діагностики гострої ЧМТ. Він дозволяє швидко оцінити наявність та об'єм життєзагрожуючих ушкоджень (особливо крововиливів, що потребують нейрохірургічного втручання) та визначити подальшу тактику лікування. В умовах невідкладної допомоги КТ є найшвидшим і найінформативнішим методом для оцінки структурних ушкоджень мозку та черепа.

4. Іонограма сироватки крові:

- *Що показує:* Рівень електролітів (натрій, калій тощо).

- *Чому неправильно (в першу чергу):* Хоча порушення електролітного балансу може викликати судоми, в даній ситуації є чіткий анамнез травми та локальні ознаки пошкодження голови. Першочерговою є діагностика самої ЧМТ. Аналіз електролітів є допоміжним дослідженням.

5. Оглядова рентгенографія голови:

- *Що показує:* Кістки черепа (переломи).

- *Чому неправильно (в першу чергу):* Рентген показує лише кістки і **не дає жодної інформації про стан мозку та наявність крововиливів**. Навіть якщо

перелому немає, може бути серйозний внутрішньочерепний крововилив, і навпаки. КТ значно інформативніша, оскільки показує і кістки, і м'які тканини (мозок, кров).

Висновок: У немовляти після падіння з клінікою важкої ЧМТ (порушення свідомості, судоми, гематома) першочерговим завданням є термінова візуалізація структур головного мозку та черепа для виявлення життєзагрожуючих ушкоджень.

Комп'ютерна томографія голови є золотим стандартом і найбільш інформативним методом для цієї мети в гострому періоді травми.

У жінки віком 38 років на тлі ясної свідомості виникли клонічні судоми у м'язах правої кисті, що поширилися на праву руку і тривали протягом декількох хвилин. Під час огляду пацієнтки після нападу спостерігається: центральний правобічний верхній монопарез. Укажіть тип епілептичного нападу.

A. Генералізований абсанс.

B. Фокальний моторний із усвідомленням (джексонівський).

C. Генералізований тоніко-клонічний.

D. Простий фокальний.

E. Фокальний міоклонічний.

Правильна відповідь: Фокальний моторний із усвідомленням (джексонівський).

Пояснення: Давайте розберемо цей клінічний випадок та типи епілептичних нападів.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Локалізація початку:** Напад почався з клонічних (ритмічних посмикувань) судом у конкретній ділянці тіла – м'язах правої кисті. Це вказує на **фокальний початок** нападу, тобто епілептичний розряд виник в обмеженій ділянці кори головного мозку (в даному випадку у лівій півкулі в зоні, що відповідає за рухи правої кисті).

2. **Поширення:** Судоми поширилися на праву руку. Це характерне **послідовне поширення** епілептичного розряду по руховій корі, відоме як **джексонівський марш**.

3. **Свідомість під час нападу:** Напад відбувся «на тлі ясної свідомості». Це означає, що пацієнтка усвідомлювала, що з нею відбувається, і не втрачала контакту з оточенням. Це ключова ознака для класифікації.

4. **Після нападу (постіктальний стан):** Виявлено **центральний правобічний верхній монопарез** (слабкість правої руки). Це типове явище після фокального моторного нападу, відоме як **параліч Годда** – тимчасовий неврологічний дефіцит у ділянці, залученій до нападу.

5. **Тип судом:** Клонічні.

Оцінка варіантів типів епілептичних нападів:

1. **Генералізований абсанс:**

• **Характеристика:** Короткочасне (секунди) «відключення» свідомості, завмирання, порожній погляд. Немає фокального початку, немає судом (хіба що легкі автоматизми). Свідомість *порушена*.

- *Невідповідність:* У пацієнтки збережена свідомість, є фокальний моторний початок (судоми в руці) та джексонівський марш. **Неправильно.**

2. **Фокальний моторний із усвідомленням (джексонівський):** **Правильна відповідь.**

- *Характеристика:* За сучасною класифікацією це "Focal aware motor seizure" (фокальний моторний напад із усвідомленням). «Джексонівський» додається для опису характерного послідовного поширення моторних симптомів по тілу відповідно до представництва в руховій корі.

- *Відповідність:* Ідеально відповідає опису:

- ✓ **Фокальний початок:** Судоми в кисті.

- ✓ **Моторний:** Судоми (клонічні).

- ✓ **Із усвідомленням:** Свідомість ясна.

- ✓ **Джексонівський марш:** Поширення на руку.

- ✓ **Наявність паралічу** Тодда також підтверджує фокальний моторний характер.

3. **Генералізований тоніко-клонічний:**

- *Характеристика:* Раптовий початок із залученням обох півкуль, втрата свідомості, тонічне напруження всіх м'язів, потім клонічні судоми всього тіла.

- *Невідповідність:* У пацієнтки напад почався фокально (в одній руці) і свідомість була збережена. **Неправильно.**

4. **Простий фокальний:**

- *Характеристика:* Це старий термін, який зараз відповідає «фокальному нападу із усвідомленням» (Focal aware seizure). Він описує будь-який фокальний напад (моторний, сенсорний, вегетативний, психічний) без порушення свідомості.

- *Невідповідність (як найкраща відповідь):* Хоча напад у пацієнтки є простим фокальним, варіант «фокальний моторний із усвідомленням (джексонівський)» є **більш точним і детальним**, оскільки вказує на моторний характер симптомів та специфічний тип їх поширення (джексонівський марш). У тестах зазвичай обирають найбільш повний та точний опис.

5. **Фокальний міоклонічний:**

- *Характеристика:* Короткі, раптові, схожі на удар струмом посмикування м'язів або групи м'язів, що виникають у певній ділянці. Напад зазвичай дуже короткий.

- *Невідповідність:* У пацієнтки описані *тривалі* (кілька хвилин) *ритмічні клонічні* судоми, а не короткі міоклонічні посмикування. **Неправильно.**

Висновок: Клінічна картина (фокальний початок у руці, клонічні судоми, послідовне поширення по руці – джексонівський марш, збережена свідомість, постіктальний парез Тодда) повністю відповідає визначенню **фокального моторного нападу із усвідомленням (джексонівського типу).**

Чоловіку 40 років. Доставлений з місця катастрофи в оглушеному стані. Об'єктивно встановлено: відсутні активні рухи в лівих кінцівках, пригнічені сухожильні рефлексивні з обох боків $S > D$, тонуc м'язів знижений. Симптом Бабінського зліва. Затримка сечовипускання, брадикардія, що змінюється тахікардією. Ліквор прозорий, безбарвний, тиск – 300 мм вод. ст. На КТ спостерігається осередок підвищеної щільності округлої форми у правій тім'яно-скроневій ділянці, загальний об'єм – 60 см³. Який імовірний діагноз?

- A. Дифузне аксональне ушкодження.
- B. Забій головного мозку середнього ступеня тяжкості.
- C. Забій головного мозку тяжкого ступеня.
- D. Струс головного мозку.
- E. Забій головного мозку легкого ступеня тяжкості.

Правильна відповідь: *Забій головного мозку тяжкого ступеня.*

Пояснення: Давайте детально розберемо цей клінічний випадок та причини вибору діагнозу.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Анамнез:** Чоловік 40 років, доставлений з місця катастрофи (високоенергетична травма).

2. **Рівень свідомості: Оглушення** (за класифікацією Glasgow Coma Scale (GCS) це відповідає приблизно 9–12 балам) – значне пригнічення свідомості.

3. Вогнищева неврологічна симптоматика:

- **Відсутні активні рухи в лівих кінцівках:** Лівобічний геміпарез або геміплегія (центрального типу, враховуючи симптом Бабінського).

- **Симптом Бабінського зліва:** Ознака ураження пірамідного шляху (кортикоспінального тракту) у правій півкулі головного мозку.

4. Інші неврологічні ознаки:

- Пригнічені сухожильні рефлексивні (можливо через початкову стадію шоку або загальне пригнічення ЦНС), тонуc знижений.

- Затримка сечовипускання (може бути ознакою спінального шоку або порушення центральної регуляції).

- Брадикардія, що змінюється тахікардією (ознака вегетативної дисфункції, можливий симптом підвищення внутрішньочерепного тиску – ВЧТ).

5. Додаткові дослідження:

- **Ліквор:** Прозорий, тиск – 300 мм вод. ст. (значно підвищений, норма до 180–200 мм вод. ст.). Високий тиск підтверджує значний внутрішньочерепний процес.

- **КТ головного мозку: Осередок підвищеної щільності** (вказує на кров – гематому), округлої форми, у правій тім'яно-скроневій ділянці, загальний об'єм – 60 см³. Це великий об'єм для внутрішньочерепної гематоми, що викликає

значний мас-ефект (стиснення мозку) і пояснює високий ВЧТ та вогнищеву симптоматику (ураження правої півкулі викликає лівосторонній геміпарез).

Визначення ступеня тяжкості забою головного мозку:

Ступінь тяжкості забою (як частина черепно-мозкової травми – ЧМТ) визначається за сукупністю ознак: тривалість втрати свідомості, стан свідомості на момент огляду (шкала GCS), наявність та вираженість вогнищевих симптомів, дані нейровізуалізації (КТ/МРТ).

• **Легкий ступінь:** Короткочасна втрата свідомості (до 20–30 хв), GCS 13-15, можливі легкі ретро/антероградна амнезія, легкі вогнищеві симптоми, які швидко регресують. На КТ – невеликі поодинокі вогнища забою.

• **Середній ступінь:** Втрата свідомості від 30 хв до кількох годин, GCS 9-12, виражена амнезія, чіткі вогнищеві симптоми (парези, афазія тощо). На КТ – вогнища забою, можливі невеликі гематоми.

• **Тяжкий ступінь:** Тривала втрата свідомості (понад 6 годин, часто кома), GCS 3-8, груба вогнищева симптоматика, часто стовбурові симптоми, виражені зміни на КТ (великі вогнища забою, внутрішньочерепні гематоми з мас-ефектом).

Оцінка варіантів діагнозів:

1. **Дифузне аксональне ушкодження (ДАУ):** Характеризується тривалою комою при часто мінімальних змінах на КТ (можуть бути дрібні крововиливи). Наявність великої (60 см³) вогнищевої гематоми на КТ робить цей діагноз мало-ймовірним як *основний*. Хоча ДАУ може поєднуватися з іншими видами ЧМТ, клініка та КТ тут вказують на масивне вогнищеве ураження. **Неправильно.**

2. **Забій головного мозку середнього ступеня тяжкості:** Рівень свідомості (оглушення, GCS ~9–12) може відповідати середньому ступеню. Однак наявність великої внутрішньочерепної гематоми (60 см³) з мас-ефектом (що підтверджується високим ВЧТ – 300 мм вод. ст.) та грубої вогнищевої симптоматики (геміплегія) є критеріями **тяжкого** ураження. **Неправильно.**

3. **Забій головного мозку тяжкого ступеня: Правильна відповідь.** Клінічна картина (оглушення, геміплегія, ознаки підвищення ВЧТ) та, що найважливіше, дані КТ (**велика внутрішньомозкова гематома об'ємом 60 см³**) повністю відповідають критеріям тяжкого забою головного мозку (або тяжкої ЧМТ, що включає цей забій та гематому). Такий об'єм гематоми є життєзагрожуючим і потребує часто нейрохірургічного втручання.

4. **Струс головного мозку:** Найлегша форма ЧМТ. Характеризується короткочасною втратою свідомості (або без неї), відсутністю стійких вогнищевих симптомів та відсутністю структурних змін на КТ. Клініка та дані КТ у пацієнта значно важчі. **Неправильно.**

5. **Забій головного мозку легкого ступеня тяжкості:** Не відповідає ні рівню пригнічення свідомості, ні вираженості вогнищевих симптомів, ні, тим більше, даним КТ (велика гематома). **Неправильно.**

Висновок: Наявність значного пригнічення свідомості (оглушення), грубого вогнищового неврологічного дефіциту (лівобічна геміплегія), ознак високого ВЧТ та, особливо, виявлення на КТ великої внутрішньочерепної гематоми (60 см³) дозволяють класифікувати стан пацієнта як **забій головного мозку тяжкого ступеня**.

Хворий скаржиться на підвищення температури тіла до 39,4 °С, головний біль, блювання. Ригідність м'язів потилиці, симптом Керніга позитивний, вогнищової симптоматики немає. Ліквор: цитоз – 19 600 мкл, лімфоцити – 27 %, нейтрофіли – 73 %, білок – 6,3 г/л. Імовірний діагноз:

- А. Герпетичний менінгіт.*
- В. Туберкульозний менінгіт.*
- С. Ентеровірусний менінгіт.*
- Д. Менінгококовий менінгіт.*
- Е. Субарахноїдальний крововилив.*

Правильна відповідь: Менінгококовий менінгіт.

Пояснення: Давайте проаналізуємо цю клінічну картину та результати дослідження ліквору.

Аналіз клінічної ситуації:

1. Скарги та симптоми:

- Висока температура (39,4 °С).
- Сильний головний біль.
- Блювання.

Це класична тріада, що вказує на можливе ураження ЦНС, зокрема менінгіт.

2. Об'єктивний стан:

• **Позитивні менінгеальні знаки:** Ригідність м'язів потилиці, позитивний симптом Керніга. Це підтверджує подразнення мозкових оболонок.

• **Вогнищової симптоматики немає:** Відсутність парезів, паралічів, порушень чутливості, афазії тощо. Це свідчить проти процесу, який первинно уражує речовину мозку (енцефаліт, абсцес, інсульт).

3. Аналіз ліквору (спинномозкової рідини): Це ключовий елемент для диференційної діагностики.

• **Цитоз (кількість клітин): 19 600/мкл.** Це *дуже високий* показник (норма < 5–10 клітин/мкл). Вказує на виражений запальний процес в оболонках мозку.

• **Диференціація клітин: Лімфоцити – 27 %, Нейтрофіли – 73 %.** Це **нейтрофільний плеоцитоз** (переважання нейтрофілів).

• **Білок: 6,3 г/л.** Це *дуже високий* рівень білка (норма зазвичай до 0,45 г/л). Вказує на значне порушення гематоенцефалічного бар'єра та виражене запалення.

Інтерпретація змін у лікворі:

• **Дуже високий цитоз із переважанням нейтрофілів (> 70 %) та дуже високий рівень білка – це класична картина гострого бактеріального (гнійного) менінгіту.**

Оцінка варіантів діагнозів:

- **Герпетичний менінгіт (або менінгоенцефаліт):** Це вірусний менінгіт. Для нього характерний *лімфоцитарний* плеоцитоз (переважають лімфоцити), помірне підвищення білка та зазвичай нормальний рівень глюкози (не вказано, але важливо). Цитоз рідко буває таким високим. Також при герпетичному ураженні часто є ознаки енцефаліту (вогнищеві симптоми, порушення свідомості). *Невідповідність CSF.*

- **Туберкульозний менінгіт:** Зазвичай має підгострий перебіг. У лікворі характерний *лімфоцитарний* (або змішаний) плеоцитоз (зазвичай сотні клітин, рідко тисячі), *дуже високий* білок та *низька* глюкоза. *Невідповідність типу клітин (нейтрофіли) та дуже високого цитозу.*

- **Ентеровірусний менінгіт:** Найчастіша причина вірусного (серозного) менінгіту. Характерний *лімфоцитарний* плеоцитоз (зазвичай < 1000 клітин), нормальний або трохи підвищений білок, нормальна глюкоза. *Невідповідність всіх показників CSF (цитоз, тип клітин, білок).*

- **Менінгококовий менінгіт: Правильна відповідь.** Це одна з найчастіших і найнебезпечніших форм **гострого бактеріального (гнійного) менінгіту**. Клінічна картина (гострий початок, висока лихоманка, головний біль, блювання, менінгеальні знаки) та результати аналізу ліквору (**дуже високий нейтрофільний плеоцитоз, дуже високий білок**) повністю відповідають цьому діагнозу. Відсутність вогнищеві симптоматики на початку також характерна.

- **Субарахноїдальний крововилив:** Викликає подразнення мозкових оболонок (менінгізм), головний біль, блювання. Однак у лікворі буде **кров** або **ксантохромія** (жовтуватий колір після центрифугування). Може бути реактивний плеоцитоз, але не такий виражений і не такий типово нейтрофільний, як при бактеріальному менінгіті. Температура зазвичай нормальна на початку. *Невідповідність опису CSF.*

Висновок: Клінічна картина гострого інфекційного процесу з вираженими менінгеальними знаками у поєднанні з характерними змінами в лікворі (дуже високий нейтрофільний плеоцитоз та високий білок) однозначно вказує на **гострий бактеріальний (гнійний) менінгіт**. Менінгококова інфекція є класичним етіологічним чинником такого стану.

Робітник, чоловік 46 років, упродовж 19 років контактував із парами ртуті в концентрації 0,09–0,18 мг/м³. Обстежений невропатологом. Виявлено: астеничний синдром, мікроорганічна симптоматика з інтенційним тремтінням, позитивними субкортикальними симптомами, наявність депо ртуті (відповідно 0,01 і 0,04 до і після провокації унітіолом), гіпотонічний тип РЕГ. Розвиток якого захворювання можна припустити?

- A. Хронічне отруєння ртуттю.
- B. Неврастенія.
- C. Церебральний атеросклероз.
- D. Паркінсонічний синдром.
- E. Залишкові явища нейроінфекції.

Правильна відповідь: Хронічне отруєння ртуттю.

Пояснення: Давайте детально розберемо цей клінічний випадок та обґрунтуємо правильність вибору діагнозу.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Професійний анамнез (ключовий фактор!):** Робітник протягом 19 років мав тривалий контакт із **парами ртуті** у високих концентраціях (0,09–0,18 мг/м³, що значно перевищує гранично допустимі концентрації для робочої зони). Це вказує на високий ризик розвитку професійного захворювання, пов'язаного саме з цим токсичним агентом.

2. Неврологічна симптоматика:

- **Астенічний синдром:** Загальна слабкість, втомлюваність, дратівливість – типовий ранній прояв багатьох інтоксикацій, включаючи ртутну.

- **Мікроорганічна симптоматика:** Наявність легких, розсіяних ознак ураження ЦНС.

- **Інтенційне тремтіння:** Тремтіння кінцівок (іноді голови, тулуба), яке посилюється при цілеспрямованих рухах та емоційній нарузі. Це **дуже характерний симптом** хронічного отруєння ртуттю (класичний «меркуріальний тремор» або «тремтіння капелюшника»).

- **Позитивні субкортикальні симптоми:** Вказують на ураження підкіркових структур (базальних гангліїв), що також характерно для впливу нейротоксинів, зокрема ртуті.

3. Додаткові дані:

- **Депо ртуті (0,01 до провокації унітіолом і 0,04 після):** Це **прямий доказ** накопичення ртуті в організмі. Проба з унітіолом (комплексоутворюючий препарат) стимулює виведення ртуті з тканинних депо в кров та сечу. Збільшення екскреції ртуті після провокації підтверджує її значний вміст в організмі пацієнта.

- **Гіпотонічний тип РЕГ:** Зниження тону судин мозкових судин може бути неспецифічною ознакою, але може супроводжувати хронічну інтоксикацію.

Оцінка варіантів діагнозів:

1. **Хронічне отруєння ртуттю (меркуріалізм):** **Правильна відповідь.**

- **Обґрунтування:** Є всі складові для цього діагнозу:

- ✓ Документований тривалий контакт із парами ртуті у високих концентраціях.
- ✓ Характерна клінічна картина (астенія, интенційний тремор, субкортикальні симптоми).

- ✓ Об'єктивне підтвердження накопичення ртуті в організмі (позитивна проба з унітіолом).

2. Неврастенія:

- *Невідповідність:* Це функціональний розлад нервової системи. Хоча астеничний синдром є її частиною, неврастенія **не пояснює** наявність об'єктивних неврологічних симптомів (інтенційний тремор, субкортикальні знаки) та, найголовніше, **не враховує** доведений факт тривалої експозиції до ртуті та її накопичення в організмі.

3. Церебральний атеросклероз:

- *Невідповідність:* Хоча можливий у цьому віці, він зазвичай проявляється іншими симптомами (погіршення пам'яті, запаморочення, можливі інсульти / ТІА). Інтенційний тремор не є типовим проявом атеросклерозу. Цей діагноз також не пояснює зв'язок із професійним контактом та результати проби з унітіолом.

4. Паркінсонічний синдром:

- *Невідповідність:* Ключовим симптомом паркінсонізму є **тремор спокою**, а також ригідність м'язів та брадикінезія (сповільненість рухів). У пацієнта описано **інтенційне тремтіння**, що є характерним для ураження мозочка або його шляхів (типово для ртуті), а не для паркінсонізму.

5. Залишкові явища нейроінфекції:

- *Невідповідність:* В анамнезі немає даних про перенесену нейроінфекцію. Симптоми розвинулися на тлі тривалого контакту з токсичною речовиною, а не після інфекційного захворювання. Цей діагноз не пояснює позитивну пробу з унітіолом.

Висновок: Поєднання тривалого професійного контакту з парами ртуті, характерної неврологічної симптоматики (з ключовою ознакою – інтенційним тремтінням) та лабораторного підтвердження накопичення ртуті в організмі робить діагноз **хронічного отруєння ртуттю** найбільш обґрунтованим та імовірним. Інші діагнози не враховують усієї сукупності даних, зокрема професійного анамнезу та результатів специфічного тесту на ртуть.

У чоловіка з хронічним гнійним отитом виник сильний головний біль, блювання, підвищилася температура тіла. Наявні менінгеальні симптоми. Вогнищева неврологічна симптоматика відсутня. Які першочергові заходи для ведення хворого?

- A. Амбулаторне спостереження за хворим.
- B. Консультація отоларинголога.
- C. Призначення протизапальних ліків.
- D. Призначення рентгенографії черепа.
- E. Госпіталізація та діагностична люмбальна пункція.

Правильна відповідь: *Госпіталізація та діагностична люмбальна пункція.*

Пояснення: Давайте проаналізуємо цю клінічну ситуацію та обґрунтуємо вибір першочергових заходів.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Анамнез (ключовий!):** Чоловік має **хронічний гнійний отит**. Це тривалий інфекційно-запальний процес у середньому вусі, який є відомим фактором ризику розвитку *внутрішньочерепних ускладнень* через близькість структур середнього вуха до мозкових оболонок та речовини мозку.

2. Гострі симптоми:

- Сильний головний біль.
- блювання.
- Підвищення температури тіла.

Ця тріада є класичною для підвищення внутрішньочерепного тиску та/або інфекційно-запального процесу в ЦНС.

3. Об'єктивні дані:

• **Наявні менінгеальні симптоми:** Ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга / Брудзинського. Це пряма вказівка на подразнення або запалення мозкових оболонок (**менінгіт**).

• **Вогнищева неврологічна симптоматика відсутня:** Немає парезів, паралічів, порушень мови, чутливості тощо. Це свідчить проти великого вогнищового ураження речовини мозку (наприклад великого абсцесу, інсульту) на даний момент, але не виключає менінгіт або дрібніші ураження.

Найбільш імовірний діагноз (підозра): У пацієнта з хронічним гнійним отитом поява гострих симптомів інтоксикації та виражених менінгеальних знаків з високою ймовірністю свідчить про розвиток **вторинного гнійного менінгіту** (отогенного менінгіту) – запалення мозкових оболонок, спричиненого поширенням інфекції з вуха. Це **невідкладний стан**, що потребує термінової діагностики та лікування.

Оцінка варіантів першочергових заходів:

• **Амбулаторне спостереження за хворим: Неправильно.** Підозра на менінгіт є абсолютним показанням до **негайної госпіталізації**. Залишення пацієнта на амбулаторному спостереженні є неприпустимим через високий ризик швидкого погіршення стану, розвитку важких ускладнень та летального наслідку.

• **Консультація отоларинголога: Неправильно (як першочерговий захід).** Хоча консультація ЛОР-лікаря необхідна для санації первинного вогнища інфекції (хронічного отиту), вона **не є першим кроком** при підозрі на життєзагрожуюче внутрішньочерепне ускладнення. Спочатку потрібно підтвердити / виключити менінгіт та розпочати невідкладне лікування в умовах стаціонару (часто неврологічного чи інфекційного). Консультація ЛОРа проводиться вже у стаціонарі.

- **Призначення протизапальних ліків: Неправильно.** Хоча вони можуть тимчасово зменшити головний біль та температуру, але **не впливають на причину** (бактеріальну інфекцію) і можуть «змазати» клінічну картину, ускладнюючи діагностику. При бактеріальному менінгіті потрібні **антибіотики**, а не просто протизапальні засоби.

- **Призначення рентгенографії черепа: Неправильно.** Рентгенографія черепа малоінформативна для діагностики менінгіту. Вона не візуалізує ні мозкові оболонки, ні лікворні шляхи, ні речовину мозку. КТ або МРТ можуть бути показані (особливо при підозрі на абсцес), але першим кроком для підтвердження саме менінгіту є дослідження ліквору.

2. Госпіталізація та діагностична люмбальна пункція: Правильна відповідь.

- **Госпіталізація:** Необхідна терміново через тяжкість стану та ризик ускладнень.

- **Діагностична люмбальна пункція (ЛП):** Це золотий стандарт для діагностики менінгіту. Аналіз спинномозкової рідини (ліквору) дозволяє:

- ✓ Підтвердити наявність запалення (підвищений цитоз, зміна співвідношення клітин).
- ✓ Визначити характер запалення (гнійний – бактеріальний, серозний – вірусний, туберкульозний).
- ✓ Визначити рівень білка та глюкози.
- ✓ Провести бактеріоскопію (мазок за Грамом) та посів для ідентифікації збудника та визначення його чутливості до антибіотиків.

- Проведення ЛП (за відсутності протипоказань, як-от виражений набряк мозку чи об'ємний процес на КТ / МРТ, але тут вказано відсутність вогнищевої симптоматики, що робить ЛП відносно безпечною) є **критично важливим першим діагностичним кроком** для підтвердження діагнозу та призначення адекватної антибактеріальної терапії.

Висновок: При підозрі на гострий менінгіт (особливо вторинний, на тлі відомого вогнища інфекції) першочерговими діями є **негайна госпіталізація** пацієнта та проведення **діагностичної люмбальної пункції** для підтвердження діагнозу та визначення тактики лікування.

Підліток госпіталізований зі скаргами на обмеженість рухів у нижніх кінцівках. Захворювання розпочалось 2 дні тому з підвищення температури тіла до 38,3 °С, рідких випорожнень 3–4 рази на добу. Об'єктивно: температура тіла – 36,8 °С, активні рухи в нижніх кінцівках відсутні, у зоні ураження – арефлексія, гіпотонія м'язів, чутливість збережена. Менінгеальні симптоми слабо позитивні. Яке захворювання можна припустити?

A. Ботулізм.

B. Субарахноїдальний крововилив.

C. Герпетичний менингоенцефаліт.

D. Поліомієліт.

E. Травма поперекового відділу хребта.

Правильна відповідь: Поліомієліт.

Пояснення: Давайте розберемо цей випадок.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнт:** Підліток.

2. **Анамнез / початок:** Гостре захворювання (2 дні), що почалося з **фебрильної температури** (38,3 °C) та **рідких випорожнень** (діареї). Це вказує на можливу інфекційну природу захворювання, ймовірно вірусну (багато вірусів, особливо ентеровіруси, можуть викликати такі симптоми).

3. **Неврологічний статус:**

- **Рухи:** Відсутні активні рухи в нижніх кінцівках (параплегія).
- **Рефлекси:** Арефлексія в зоні ураження (відсутність глибоких сухожилкових рефлексів, наприклад колінного, ахілова).

- **Тонус:** Гіпотонія м'язів у зоні ураження (знижений м'язовий тонус).

- **Тип ураження:** Поєднання паралічу + **арефлексії** + **гіпотонії** вказує на ураження **периферичного (нижнього) мотонейрона**. Це означає, що проблема знаходиться або в клітинах передніх рогів спинного мозку, або в корінцях, сплетеннях чи периферичних нервах.

- **Чутливість:** Збережена! Це **ключовий** диференційно-діагностичний момент. Він свідчить про те, що процес вибірково уразив рухові структури, не зачіпаючи сенсорні шляхи.

- **Менінгеальні симптоми:** Слабко позитивні. Вказують на можливе легке подразнення мозкових оболонок, що може бути при деяких нейроінфекціях.

Оцінка варіантів захворювань:

1. **Ботулізм:**

- **Невідповідність:** Характеризується **низхідним** паралічем (починається з окорухових м'язів, ковтання, дихання, потім кінцівки), часто сухістю в роті, **закрепом** (а не діареєю), відсутністю лихоманки (якщо немає ускладнень). Хоча параліч в'ялий (гіпотонія, арефлексія), клінічна картина та початок інші.

2. **Субарахноїдальний крововилив:**

- **Невідповідність:** Проявляється раптовим сильним головним болем («удар грому»), блюванням, вираженими менінгеальними знаками, порушенням свідомості. Хоча можуть бути вогнищеві симптоми, гострий симетричний в'ялий парепарез ніг зі збереженою чутливістю не є типовим. Початку з лихоманкою та діареєю немає.

3. Герпетичний менінгоенцефаліт:

- *Невідповідність:* Зазвичай супроводжується вираженими загально мозковими симптомами (порушення свідомості, судоми), часто вогнищевими симптомами ураження скроневих часток (афазія, зміни особистості). В'ялі паралічі можуть бути, але рідко як єдиний або провідний симптом і часто з порушенням чутливості.

4. Поліомієліт: Правильна відповідь.

- *Відповідність:* Це вірусне захворювання (викликається поліовірусом, ентеровірусом), що уражає **клітини передніх рогів спинного мозку** (нижні мотонейрони).

- ✓ **Початок:** Характерний продромальний період з лихоманкою, нездужанням, іноді шлунково-кишковими розладами (діарея) або катаральними явищами.
- ✓ **Неврологічна картина:** Розвиток **гострого в'ялого паралічу** (параліч + + арефлексія + гіпотонія), часто асиметричного, але може бути і симетричним (особливо ураження ніг).
- ✓ **Чутливість:** Класично **збережена**, оскільки вірус вибірково уражає рухові нейрони.
- ✓ **Менінгеальні знаки:** Можуть бути слабо виражені на початку паралітичної стадії.

- Клінічна картина у підлітка повністю відповідає класичному опису паралітичної форми поліомієліту. Слід зазначити, що подібну картину можуть викликати й інші ентеровіруси (не поліомієлітні), викликаючи гострий в'ялий параліч (ГВП).

5. Травма поперекового відділу хребта:

- *Невідповідність:* Хоча травма може викликати параліч нижніх кінцівок, вона **майже завжди супроводжується порушенням чутливості** нижче рівня ураження та часто порушенням функції тазових органів. Немає анамнезу травми, але є чіткий інфекційний початок (лихоманка, діарея). Збережена чутливість робить травму спинного мозку мало ймовірною.

Висновок: Поєднання гострого початку з лихоманкою та діареєю, з подальшим розвитком в'ялого паралічу нижніх кінцівок (відсутність рухів, арефлексія, гіпотонія) при **збереженій чутливості** та слабких менінгеальних знаках є високо-специфічною картиною для **поліомієліту** (або іншого ентеровірусного гострого в'ялого паралічу).

Чоловік 63 років звернувся до лікаря зі скаргами на пекучий та ниючий біль шкіри грудної клітки протягом 5 днів. Три дні тому на цій ділянці виникло почервоніння та макулопапульозна висипка, яка через день прогресувала у везикули. По буднях він доглядає двох онуків віком 1 та 3 років, які щеплені згідно з Національним календарем профілактичних щеплень. Фізикальне обстеження виявило везикулярний висип на грудній клітці ззаду в межах

дерматомів Т6-Т8 . Неврологічний статус без змін. Який метод постконтактної профілактики дітям буде найбільш ефективним та доречним?

- A. Уникати контакту з дідусем до зникнення у нього висипу.
- B. Призначити терапію ацикловіром дітям.
- C. Призначити дітям специфічний імуноглобулін до збудника *Varicella Zoster*.
- D. Призначити терапію ацикловіром дідусеві.
- E. Призначити *Varicella Zoster*-вмісну вакцину дітям.

Правильна відповідь: Призначити *Varicella Zoster*-вмісну вакцину дітям.

Пояснення: Давайте проаналізуємо цю клінічну ситуацію та варіанти відповіді.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Діагноз:** 63-річний чоловік має класичні симптоми **оперізуючого герпесу (Herpes Zoster, шинглс)**. Це реактивація вірусу вітряної віспи (*Varicella Zoster Virus, VZV*), який залишався в латентному стані в нервових гангліях після первинної інфекції (вітрянки) в минулому. Характерні ознаки:

- Продормальний біль (пекучий, ниючий) протягом кількох днів.
- Поява висипу на тлі почервоніння в межах одного або кількох суміжних дерматомів (Т6-Т8).
- Прогресування висипу від макулопапул до везикул.

2. **Ризик для дітей:** Людина з оперізуючим герпесом може передати вірус VZV іншим людям, які не мають імунітету до нього (ніколи не хворіли на вітрянку і не були щеплені). Передача відбувається при прямому контакті з рідиною з везикул. У сприйнятливих осіб це призведе до розвитку **вітряної віспи**, а не оперізуючого герпесу.

3. **Статус дітей:** Онучи (1 та 3 роки) **щеплені згідно з Національним календарем**. Це означає, що вони з високою ймовірністю отримали принаймні одну дозу вакцини проти вітряної віспи (*Varicella vaccine*), яка зазвичай вводиться у віці 12–15 місяців. Отже, вони **не є повністю сприйнятливими**, але імунітет може бути не стовідсотковим, особливо після однієї дози.

4. **Завдання:** Визначити найбільш ефективний та доречний метод **постконтактної профілактики (ПКП)** для дітей.

Оцінка варіантів профілактики:

1. **Уникати контакту з дідусем до зникнення у нього висипу:** Це розумний захід для зменшення ризику передачі (особливо прямого контакту з везикулами), але не є *медичною* профілактикою. Це не завжди можливо реалізувати, і це не впливає на імунний статус дітей. *Не є найбільш ефективним* медичним методом.

2. **Призначити терапію ацикловіром дітям:** Ацикловір – це противірусний препарат для *лікування* вітряної віспи або оперізуючого герпесу, а не для їх профілактики у здорових дітей після контакту. ПКП ацикловіром зазвичай не проводиться для імунокомпетентних дітей.

3. **Призначити дітям специфічний імуноглобулін до збудника *Varicella Zoster (VZIG)*:** VZIG забезпечує *пасивну* імунізацію і використовується для ПКП у *високосприйнятливих* осіб з високим ризиком важкого перебігу вітрянки (наприклад імуноскомпрометовані пацієнти, вагітні без імунітету, новонароджені). Оскільки діти щеплені, вони не вважаються високосприйнятливими, і VZIG для них зазвичай **не показаний**.

4. **Призначити терапію ацикловіром дідусеві:** Це *лікування* для дідуса. Воно допоможе прискорити одужання та скоротити період заразності, що опосередковано знизить ризик для дітей, але це не є *профілактикою* для *самих дітей*.

5. **Призначити *Varicella Zoster*-вмісну вакцину дітям:** **Правильна відповідь.**

• Введення вакцини проти вітряної віспи **протягом 3–5 днів після контакту** є ефективним методом ПКП для сприйнятливих осіб.

• *Чому це доречно, якщо діти вже щеплені?*

✓ По-перше, імунітет після однієї дози вакцини не стовідсотковий.

✓ По-друге, якщо дитина отримала лише одну дозу, введення вакцини після контакту може розглядатися як друга (бустерна) доза, що посилить імунітет.

✓ По-третє, вакцинація після контакту вважається безпечною та ефективною для запобігання або полегшення перебігу захворювання у разі інфікування.

• Серед запропонованих медичних втручань саме вакцинація є найбільш доцільним методом активної ПКП для потенційно не повністю захищених, але не високоризикових дітей.

Висновок: Враховуючи, що діти контактували з дідусем, хворим на оперізуючий герпес, і хоча вони щеплені, імунітет може бути неповним, найбільш доцільним та ефективним методом медичної постконтактної профілактики є введення ***Varicella Zoster*-вмісної вакцини**, що допоможе запобігти або полегшити перебіг можливої інфекції VZV (вітряної віспи).

Жінка віком 67 років скаржиться на слабкість у руках, відчуття важкості в ногах, посіпування у м'язах кінцівок. Захворіла близько 10 місяців тому, коли вперше відмітила слабкість у руках. Об'єктивно спостерігається: виражена гіпотрофія м'язів верхніх кінцівок, дифузні м'язові фасцикуляції в кінцівках, переважно в руках. Знижена м'язова сила у верхніх кінцівках до 2 балів. У ногах м'язова сила збережена. Глибокі рефлекси на кінцівках значно посилені, клонуси стоп із обох боків. Патологічний рефлекс Бабінського з обох боків. Дисфункції тазових органів, чутливих і координаторних порушень не виявлено. Встановіть діагноз.

А. Аміотрофія Вердніга–Гофмана.

В. Міастенія.

С. Бічний аміотрофічний склероз.

Д. Туберкульозний менінгіт.

Е. Сифілітичний менінгоенцефаліт.

Правильна відповідь: Бічний аміотрофічний склероз.

Пояснення: Давайте детально розберемо клінічний випадок та варіанти діагнозів.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнтка:** Жінка, 67 років.

2. **Тривалість та перебіг:** Захворювання розвивається поступово, прогресує протягом 10 місяців.

3. **Основні симптоми та ознаки:**

• **Слабкість у руках:** Почалося зі слабкості в руках, яка прогресувала до вираженого парезу (сила 2 бали).

• **Гіпотрофія м'язів верхніх кінцівок:** Значне зменшення об'єму м'язів рук.

• **Фасцикуляції:** Невеликі, мимовільні посмикування м'язів, видимі під шкірою, дифузно в кінцівках, але переважно в руках.

• **Гіперрефлексія:** Значно посилені глибокі (сухожилкові) рефлекси на всіх кінцівках.

• **Клонуси стоп:** Ритмічні скорочення м'язів стопи у відповідь на розтягнення (ознака пірамідної недостатності).

• **Патологічний рефлекс Бабінського з обох боків:** Ще одна чітка ознака ураження пірамідного шляху (центрального мотонейрона).

• **Збережена сила в ногах:** Незважаючи на гіперрефлексію та симптом Бабінського, грубої слабкості в ногах ще немає (хоча є скарга на «важкість»).

• **Збережені функції:** Чутливість, координація, функції тазових органів не порушені.

Ключові діагностичні ознаки: Найважливішим у цьому випадку є **одночасне поєднання ознак ураження центрального (верхнього) мотонейрона та периферичного (нижнього) мотонейрона:**

• **Ознаки ураження центрального мотонейрона (пірамідного шляху):**

✓ Значно посилені глибокі рефлекси.

✓ Клонуси стоп.

✓ Патологічний рефлекс Бабінського.

• **Ознаки ураження периферичного мотонейрона (клітин передніх рогів спинного мозку або їх аксонів):**

✓ Виражена гіпотрофія м'язів (атрофія).

✓ М'язові фасцикуляції.

✓ Виражена м'язова слабкість (парез) у відповідних ділянках.

Оцінка варіантів діагнозів:

1. Аміотрофія Вердніга–Гофмана (спінальна м'язова атрофія, тип 1):

- *Невідповідність:* Це генетичне захворювання, яке проявляється в ранньому дитячому віці (зазвичай до 6 місяців) і характеризується виключно ознаками ураження периферичного мотонейрона (виражена гіпотонія, арефлексія, атрофії). Вік пацієнтки та наявність ознак ураження центрального мотонейрона виключають цей діагноз.

2. Міастенія:

- *Невідповідність:* Це захворювання нервово-м'язового синапсу. Характеризується патологічною м'язовою стомлюваністю, але *не супроводжується* ні атрофіями, ні фасцикуляціями, ні ознаками ураження центрального мотонейрона (гіперрефлексія, Бабінський). Рефлекси зазвичай нормальні.

3. Бічний аміотрофічний склероз (БАС, хвороба моторного нейрона): Правильна відповідь.

- *Відповідність:* Це прогресуюче нейродегенеративне захворювання, яке **класично характеризується поєднанням ураження центрального та периферичного мотонейронів**. Усі наявні у пацієнтки симптоми (прогресуюча слабкість з атрофіями та фасцикуляціями (ЛМН) + гіперрефлексія, клонуси, Бабінський (ВМН)) ідеально вписуються в клінічну картину БАС. Збереження чутливості та функцій тазових органів також є типовим для цього захворювання (принаймні на початкових та середніх стадіях).

4. Туберкульозний менінгіт:

- *Невідповідність:* Це інфекційне ураження оболонок мозку. Проявляється головним болем, лихоманкою, менінгеальними знаками, можливими черепно-мозковими нейропатіями або інсультами. Клінічна картина пацієнтки зовсім інша, немає ознак інфекції чи запалення оболонок.

5. Сифілітичний менінгоенцефаліт (нейросифіліс):

- *Невідповідність:* Може мати різноманітні прояви (менінгіт, інсульт, деменція, ураження спинного мозку – табес дорзаліс), але класичне поєднання симптомів ураження ВМН та ЛМН, як у пацієнтки, не є типовим для нейросифілісу.

Висновок: Наявність у пацієнтки прогресуючої клінічної картини з одночасними ознаками ураження центрального мотонейрона (гіперрефлексія, клонуси, симптом Бабінського) та периферичного мотонейрона (атрофії м'язів, фасцикуляції, парези) при збереженій чутливості та функції тазових органів є **патогномонічною (високоспецифічною)** для **бічного аміотрофічного склерозу (БАС)**.

Пацієнтка віком 20 років скаржиться, що впродовж трьох років відмічає похолодання пальців рук, вони набувають синюшно-білого кольору та стають нечутливими. За 5–10 хв виникає почервоніння шкіри і пальці теплішають, що супроводжується різким болем. Який найімовірніший діагноз?

- A. Хвороба Бюргера.
- B. Поліневрит.
- C. Хвороба Рейно.
- D. Облітеруючий ендартеріт.
- E. Облітеруючий атеросклероз.

Правильна відповідь: Хвороба Рейно.

Пояснення: Давайте розберемо цей випадок.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнтка:** Молода жінка, 20 років.
2. **Тривалість:** Симптоми спостерігаються протягом 3 років (хронічний, рецидивуючий перебіг).
3. **Ключові симптоми:** Епізодичні зміни стану пальців рук:
 - **Фаза 1 (ішемія):** Похолодання, синюшно-білий колір (ціаноз та блідість), втрата чутливості (оніміння). Це відбувається через спазм дрібних артерій (артеріол) пальців, що призводить до різкого зменшення кровотоку.
 - **Фаза 2 (реактивна гіперемія):** Через 5–10 хвилин шкіра червоніє, пальці теплішають, з'являється різкий біль. Це відбувається, коли спазм проходить, кровотік відновлюється і навіть посилюється (гіперемія), що викликає біль та відчуття тепла.
4. **Тригери:** Хоча не вказано прямо, такий тип реакції найчастіше провокується холодом або емоційним стресом.

Найбільш ймовірний діагноз: Ця класична послідовність симптомів (трифазна зміна кольору: білий → синій → червоний, хоча іноді буває двофазна) з онімінням та наступним болем, що виникає епізодично у молодій жінки, є **патогномонічною (дуже специфічною) для феномену Рейно**. Якщо немає ознак іншого системного захворювання, це називається **хворобою Рейно** (первинний феномен Рейно).

Оцінка варіантів діагнозів:

1. **Хвороба Бюргера (облітеруючий тромбангіт):**
 - **Невідповідність:** Це запальне захворювання артерій та вен середнього та малого калібру, сильно пов'язане з курінням, частіше трапляється у молодих чоловіків. Проявляється симптомами хронічної ішемії кінцівок (біль при ходьбі – переміжна кульгавість, біль у спокої, трофічні виразки, гангрена), а не типовими епізодами зміни кольору пальців.
2. **Поліневрит (полінейропатія):**
 - **Невідповідність:** Це ураження периферичних нервів. Може викликати оніміння, біль (часто пекучий, стріляючий), слабкість, але **не пояснює** характерних епізодичних змін кольору шкіри пальців (білий-синій-червоний), пов'язаних зі спазмом судин.

3. Хвороба Рейно: Правильна відповідь.

• *Відповідність:* Як зазначено вище, клінічна картина повністю відповідає діагнозу хвороби Рейно – епізодичний вазоспазм пальців рук (рідше ніг, вух, носа) з характерною зміною кольору та супутніми симптомами (похолодання, оніміння, біль при відновленні кровотоку). Вік та стать пацієнтки також типові для первинної форми (хвороби Рейно).

4. Облітеруючий ендартеріт:

• *Невідповідність:* Схожий на хворобу Бюргера. Це запальне захворювання внутрішньої оболонки артерій, що призводить до їх поступового звуження та закриття (облітерації). Викликає симптоми хронічної артеріальної недостатності, а не епізодичний вазоспазм.

5. Облітеруючий атеросклероз:

• *Невідповідність:* Це ураження артерій (зазвичай більших) атеросклеротичними бляшками. Характерний для старшого віку та наявності факторів ризику (куріння, діабет, гіпертонія, дисліпідемія). У 20 років атеросклероз артерій кінцівок є вкрай малоймовірним. Клініка також інша – симптоми хронічної ішемії.

Висновок: Класична трифазна зміна кольору пальців рук (білий-синій-червоний) із супутніми сенсорними порушеннями та болем, що виникає епізодично у молодій жінки, є характерною ознакою **хвороби Рейно**. Інші перелічені захворювання мають інший патогенез та клінічну картину.

У кар'єрі видобувається гранітний матеріал і подрібнюється за допомогою вибухів і ручних пневмомолотків. Під час буріння шпурів для вибухівки і подрібнення брил граніту робітники зазнають дії середньої і високочастотної локальної вібрації. Вимірювання рівнів вібрації показало, що вони перевищують гранично допустимі. Які специфічні зміни можуть виникати у робітників унаслідок тривалої роботи в таких умовах?

- A. Сенсорна полінейропатія з ангіоспастичним синдромом.
- B. Нейросенсорна приглухуватість.
- C. Вегетосудинна дистонія.
- D. Дерматити кистей.
- E. Психастенія.

Правильна відповідь: *Сенсорна полінейропатія з ангіоспастичним синдромом.*

Пояснення: Давайте розберемо цей випадок.

Аналіз умов праці:

1. **Шкідливий фактор:** Основним шкідливим фактором, на який акцентується увага, є **локальна вібрація** (середньо- та високочастотна) від ручних пневмомолотків. Рівні вібрації **перевищують ГДР** (гранично допустимі рівні).

2. **Тривалість:** Робота виконується тривалий час.

3. **Контакт:** Вібрація діє локально, переважно на руки та передпліччя робітників.

Вплив локальної вібрації на організм

Тривала дія локальної вібрації, що перевищує допустимі рівні, призводить до розвитку професійного захворювання – **вібраційної хвороби**. Патогенез вібраційної хвороби пов'язаний з ураженням:

• **Периферичних судин:** Виникає спазм дрібних судин пальців (ангіоспазм), що призводить до порушення кровопостачання тканин. Клінічно це проявляється нападами побіління пальців (синдром Рейно), похолоданням, болем. Це **ангіоспастичний синдром**.

• **Периферичних нервів:** Вібрація пошкоджує нервові волокна, особливо чутливі. Це призводить до зниження різних видів чутливості (больової, тактильної, температурної, вібраційної), появи парестезій (відчуття поколювання, повзання мурашок), болю. Це **сенсорна полінейропатія**.

• **Кістково-суглобового апарату та м'язів:** Можуть розвиватися дегенеративно-дистрофічні зміни в суглобах, кістках, атрофія м'язів, але судинні та неврологічні порушення зазвичай є провідними при дії локальної вібрації.

Оцінка варіантів відповідей:

1. **Сенсорна полінейропатія з ангіоспастичним синдромом: Правильна відповідь.** Цей варіант найбільш точно описує **специфічні** наслідки тривалої дії локальної вібрації. Він включає обидва ключові компоненти вібраційної хвороби від локальної вібрації: ураження периферичних нервів (сенсорна полінейропатія) та ураження периферичних судин (ангіоспастичний синдром).

2. **Нейросенсорна приглухуватість: Неправильно.** Це специфічний наслідок дії **виробничого шуму**, а не локальної вібрації. Хоча пневмомолотки є джерелом шуму, питання стосується змін, викликаних саме вібрацією.

3. **Вегетосудинна дистонія: Неправильно.** Це загальний, неспецифічний діагноз, що описує порушення регуляції вегетативної нервової системи. Хоча вібраційна хвороба може супроводжуватися вегетативними розладами, термін «сенсорна полінейропатія з ангіоспастичним синдромом» є значно більш **специфічним** і точно описує патологію, спричинену локальною вібрацією.

4. **Дерматити кистей: Неправильно.** Дерматити – це запалення шкіри, яке може бути викликано хімічними речовинами, алергенами, тертям, але не є прямим специфічним наслідком дії самої вібрації.

5. **Психастенія: Неправильно.** Це термін, що описує певний тип невротичного розладу (підвищена втомлюваність, тривожність, нерішучість). Це не є специфічним фізичним наслідком дії локальної вібрації.

Висновок: Найбільш специфічними змінами, що виникають у робітників внаслідок тривалої дії локальної вібрації, що перевищує ГДР, є поєднане ураження периферичних нервів та судин кистей і передпліч, що клінічно проявляється як сенсорна полінейропатія з ангіоспастичним синдромом.

Хвора 42 років після відпочинку встала з ліжка і відчула загальну слабкість, запаморочення, потемніння в очах, втратила свідомість. Об'єктивно: хвора непритомна, шкіра бліда, холодна, зіничні та сухожильні рефлекс збережені. АТ – 75/50 мм рт. ст., пульс – 100/хв. Який діагноз найбільш імовірний?

- A. Ішемічний інсульт.
- B. Істеричний напад.
- C. Гіпоглікемічна кома.
- D. Епілептичний синдром.
- E. Ортостатичний колапс.

Правильна відповідь: Ортостатичний колапс.

Пояснення: Давайте розберемо цей клінічний випадок та причини вибору діагнозу.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнтка:** Жінка 42 років.
2. **Обставини:** Втрата свідомості сталася **відразу після вставання з ліжка** (тобто після зміни положення тіла з горизонтального на вертикальне).

3. **Симптоми, що передували втраті свідомості (пресинкопальні):** Загальна слабкість, запаморочення, потемніння в очах. Це класичні ознаки недостатнього кровопостачання головного мозку.

4. **Стан під час огляду:**

- Непритомна (але, ймовірно, втрата свідомості короткочасна, оскільки це типово для колапсу / синкопе).
- Шкіра бліда, холодна (ознаки периферичного спазму судин та централізації кровообігу через низький тиск).
- Зіничні та сухожильні рефлекс **збережені** (важливо для диференціації з глибокою комою або деякими неврологічними станами).
- **АТ – 75/50 мм рт. ст.:** Виражена артеріальна гіпотензія.
- **Пульс – 100/хв:** Компенсаторна тахікардія у відповідь на низький артеріальний тиск.

Суть проблеми: Короткочасна втрата свідомості, спричинена різким падінням артеріального тиску при переході у вертикальне положення.

Оцінка варіантів діагнозів

1. **Ішемічний інсульт:**

- **Невідповідність:** Зазвичай проявляється вогнищевою неврологічною симптоматикою (парези, афазія, порушення чутливості тощо), а не простою

втратою свідомості. Втрата свідомості можлива при інсульті стовбура або масивному ураженні, але тоді зазвичай є й інші грубі симптоми. Зв'язок із вставанням не є типовим. АТ може бути різним, але картина не схожа на інсульт.

2. Істеричний напад (конверсійний розлад):

- *Невідповідність:* При істеричній непритомності (псевдосинкопе) зазвичай відсутні **об'єктивні ознаки гемодинамічних порушень**, такі як виражена блідість, холодний піт, низький АТ та компенсаторна тахікардія. Падіння АТ до 75/50 мм рт. ст. вказує на реальну фізіологічну проблему.

3. Гіпоглікемічна кома:

- *Невідповідність:* Хоча гіпоглікемія може викликати втрату свідомості, їй зазвичай передують інші симптоми (тривога, тремтіння, пітливість, сильний голод). Зв'язок із вставанням не характерний. Для підтвердження потрібне вимірювання рівня глюкози в крові.

4. Епілептичний синдром:

- *Невідповідність:* Епілептичний напад із втратою свідомості (наприклад генералізований тоніко-клонічний або атиповий абсанс) зазвичай не провокується вставанням і має інші клінічні прояви (судоми, автоматизми, характерний пост-іктальний стан). Збереження рефлексів під час непритомності менш характерне для глибокого епілептичного нападу. Низький АТ не є типовою ознакою епілепсії.

5. Ортостатичний колапс (синкопе): Правильна відповідь.

- *Відповідність:* Це стан, що виникає через **недостатність компенсаторних механізмів підтримки артеріального тиску при переході у вертикальне положення**. При вставанні кров під дією гравітації перерозподіляється в нижні кінцівки, венозне повернення до серця зменшується, що веде до падіння серцевого викиду та артеріального тиску. Якщо АТ падає нижче критичного рівня, порушується кровопостачання мозку, виникають пресинкопальні симптоми (запаморочення, потемніння в очах) і втрата свідомості (синкопе). Усі симптоми та об'єктивні дані пацієнтки (зв'язок із вставанням, пресинкопальні симптоми, низький АТ, тахікардія, блідість) повністю відповідають картині ортостатичного колапсу.

Висновок: Поєднання чіткого тригера (вставання з ліжка), характерних пресинкопальних симптомів, короткочасної втрати свідомості та об'єктивних ознак вираженої гіпотензії з компенсаторною тахікардією робить діагноз **ортостатичного колапсу** найбільш імовірним.

Пацієнт віком 46 років скаржиться на виникнення двоїння перед очима та опущення повік переважно в другій половині дня, які практично повністю зникають після відпочинку. Під час обстеження виявлено: легкий птоз з обох боків, обмеження рухів очних яблук вбік, диплопія, позитивна прозерина проба. Встановіть діагноз.

A. Міастенія.

B. Синдром Кернса–Сейра.

C. Окулофарингеальна м'язова дистрофія.

D. Оливопонтocereбелярна дегенерація.

E. Над'ядерна офтальмоплегія, що прогресує.

Правильна відповідь: Міастенія.

Пояснення: Давайте розберемо цей випадок.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнтка:** 46 років.

2. **Основні скарги:** Двоїння перед очима (диплопія), опущення повік (птоз).

3. **Ключова характеристика симптомів:** Динамічність / флуктуація.

Симптоми з'являються або посилюються переважно в другій половині дня (після навантаження) і практично повністю зникають після відпочинку. Це вказує на патологічну м'язову стомлюваність.

4. **Об'єктивні дані:**

- Легкий птоз з обох боків.

- Обмеження рухів очних яблук вбік (слабкість окорухових м'язів).

- Диплопія (підтверджує слабкість окорухових м'язів).

- **Позитивна прозерина проба:** Це дуже важливий діагностичний тест.

Прозерин (неостигмін) є антихолінестеразним препаратом – він блокує фермент, що руйнує ацетилхолін у нервово-м'язовому синапсі. Позитивна проба означає, що введення прозерину призвело до **тимчасового покращання** симптомів (зменшення птозу, диплопії), що вказує на проблему саме в нервово-м'язовій передачі, пов'язану з ацетилхоліном.

Найбільш ймовірний діагноз. Поєднання патологічної м'язової стомлюваності (флуктуація симптомів з навантаженням / відпочинком), переважного ураження окорухових м'язів (птоз, диплопія) та позитивної проби з антихолінестеразним препаратом є **класичною картиною міастенії Гравіс**.

Оцінка варіантів діагнозів:

1. **Міастенія (Myasthenia Gravis):** Правильна відповідь.

- **Відповідність:** Це аутоімунне захворювання, при якому виробляються антитіла до ацетилхолінових рецепторів (або інших білків) на постсинаптичній мембрані нервово-м'язового синапсу. Це порушує нервово-м'язову передачу і викликає слабкість та патологічну стомлюваність м'язів. Усі клінічні ознаки та результат прозеринової проби повністю відповідають цьому діагнозу.

2. **Синдром Кернса–Сейра (Kearns–Sayre Syndrome):**

- **Невідповідність:** Це мітохондріальне захворювання, що зазвичай дебютує до 20 років. Характеризується тріадою: прогресуюча зовнішня офтальмоплегія (ПЗО), пігментна ретинопатія та блокада серця. Птоз є, але слабкість м'язів *прогресуюча*, а не флуктуюча, і прозерина проба негативна.

3. Окулофарингеальна м'язова дистрофія (ОФМД):

- *Невідповідність:* Це спадкова м'язова дистрофія з пізнім початком (зазвичай після 40–50 років). Характеризується *прогресуючим* птозом та дисфагією (порушенням ковтання). Слабкість не має характерної флуктуації, прозеринова проба негативна.

4. Оливопонтocereбелярна дегенерація (ОПЦА, частина множинної системної атрофії):

- *Невідповідність:* Нейродегенеративне захворювання, що уражає мозочок, міст та оливи. Проявляється переважно мозочковою атаксією (порушення координації, рівноваги), паркінсонізмом, вегетативною недостатністю. Окорухові порушення можуть бути, але клінічна картина зовсім інша, немає патологічної стомлюваності м'язів та позитивної прозеринової проби.

5. Над'ядерна офтальмоплегія, що прогресує (прогресуючий над'ядерний параліч, ПНП):

- *Невідповідність:* Нейродегенеративне захворювання (таупатія). Характеризується паркінсонізмом (особливо аксіальною ригідністю, ранніми падіннями) та характерною *над'ядерною* офтальмоплегією (спочатку обмеження погляду вниз, потім вгору). Це порушення довільних рухів очей при збереженні рефлекторних. Немає патологічної стомлюваності та позитивної прозеринової проби.

Висновок: Клінічна картина (патологічна м'язова стомлюваність з переважним ураженням очей) та результат діагностичного тесту (позитивна прозеринова проба) однозначно вказують на **міастенію** як найбільш імовірний діагноз.

Потерпілий впав з драбини заввишки 2 м. Лікар швидкої медичної допомоги припускає компресійний перелом хребців на рівні L1-L2. Об'єктивно спостерігається: АТ – 100/60 мм рт. ст., пульс – 104/хв. Яку допомогу на місці події потрібно надати потерпілому?

- A. Анальгетики внутрішньом'язово, транспортування в положенні сидячи.
- B. Анестезія хребців за Шнеком, транспортування в стаціонар.
- C. Транспортування в стаціонар в положенні на боці.
- D. Знеболення, транспортування в лікарню на жорстких ношах.
- E. Знеболення, протишокова терапія, транспортування в стаціонар.

Правильна відповідь: *Знеболення, транспортування в лікарню на жорстких ношах.*

Пояснення: Давайте розберемо цей випадок та вибір тактики надання допомоги.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Механізм травми:** Падіння з висоти 2 м. Це достатня висота для отримання серйозних травм, зокрема хребта.

2. **Підозра лікаря:** Компресійний перелом хребців L1-L2 (поперековий відділ). Це серйозна травма хребта.

3. **Об'єктивні дані:** АТ 100/60 мм рт. ст. (трохи знижений або на нижній межі норми), пульс 104/хв (тахікардія, може бути реакцією на біль, стрес або початкові прояви шоку).

4. **Основний ризик:** При будь-якій підозрі на травму хребта головний ризик – це **пошкодження спинного мозку** під час необережних рухів або транспортування. Навіть якщо спинний мозок не ушкоджений одразу, нестабільний перелом може призвести до його травми при зміні положення тіла.

Головний принцип надання допомоги при підозрі на травму хребта: МАКСИМАЛЬНА ІММОБІЛІЗАЦІЯ ХРЕБТА!

Оцінка варіантів допомоги:

1. Анальгетики внутрішньом'язово, транспортування в положенні сидячи:

- Анальгетики: Доречно для знеболення.
- Транспортування сидячи: **Категорично НЕПРАВИЛЬНО!** Положення сидячи створює осьове навантаження на хребет і може призвести до зміщення уламків та пошкодження спинного мозку.

2. Анестезія хребців за Шнеком, транспортування в стаціонар:

- Анестезія за Шнеком: Це метод паравертебральної блокади, який застосовується в стаціонарних умовах або спеціалізованими бригадами, а не як стандартна перша допомога на місці події при підозрі на перелом.
- Транспортування: Не вказано, як саме. *Не є першочерговою допомогою на місці.*

3. **Транспортування в стаціонар в положенні на боці: Неправильно.** Положення на боці не забезпечує належної іммобілізації хребта і може призвести до його згинання або ротації. Стандартне положення – на спині на твердій поверхні.

4. Знеболення, транспортування в лікарню на жорстких ношах:

Правильна відповідь.

- **Знеболення:** Необхідне для полегшення страждань пацієнта та зменшення ризику больового шоку.

• **Транспортування на жорстких ношах (або щиті):** Це ключовий елемент правильної допомоги. Жорстка поверхня забезпечує максимальну іммобілізацію хребта по всій довжині, запобігаючи його згинанню, розгинанню чи скручуванню під час перекладання та транспортування. Потерпілого обережно перекладають на щит (методом «перекочування» або «підйому дошкою») і фіксують.

5. Знеболення, протишокова терапія, транспортування в стаціонар:

- Знеболення: Правильно.
- Протишокова терапія: Може бути необхідною (особливо якщо АТ продовжить падати), але на даний момент (АТ 100/60) це може бути ще не найпершим

пріоритетом порівняно з іммобілізацією. Важливіше, що цей варіант, як і попередні, **не вказує на спосіб транспортування**, який є критичним для запобігання пошкодженню спинного мозку.

Висновок: При підозрі на перелом хребта першочерговим завданням на місці події є забезпечення максимальної іммобілізації хребта для запобігання пошкодженню спинного мозку. Оптимальний варіант допомоги включає знеболення та транспортування потерпілого в положенні лежачи на спині на **жорстких ношах (щиті)**. Варіант 4 найбільш повно і точно описує ці необхідні заходи.

У сім'ї вживались в їжу овочеві (зокрема грибні) та фруктові консерви домашнього приготування. За 8 днів після чергового приймання їжі у двох членів сім'ї з'явилися скарги на слабкість, послаблення зору, двоїння в очах та косоокість. Трохи згодом виникло утруднення мови, порушення ковтання. Після звернення до лікарні пацієнтів госпіталізували. Яке харчове отруєння виникло у цьому разі?

- A. Стафілококовий токсикоз.
- B. Ботулізм.
- C. Бактеріальна харчова токсикоінфекція.
- D. Сальмонельоз.
- E. Афлотоксикоз.

Правильна відповідь: Ботулізм.

Пояснення: Давайτε проаналізуємо цей випадок харчового отруєння.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Джерело їжі:** Овочеві (зокрема грибні) та фруктові консерви **домашнього приготування**. Це дуже важливий фактор ризику для певного типу отруєння. Неправильна термічна обробка або недостатня кислотність при домашньому консервуванні створює анаеробні (без доступу кисню) умови, ідеальні для розмноження бактерії *Clostridium botulinum*.

2. **Інкубаційний період:** Симптоми з'явилися через **8 днів** після вживання їжі. Хоча для ботулізму типовим є період 12–72 години, він може варіювати від кількох годин до 8–10 днів.

3. **Клінічні симптоми:**

- Загальна слабкість.
- **Неврологічні симптоми (ключові!):**
 - ✓ Послаблення зору («туман» перед очима, нечіткість).
 - ✓ Двоїння в очах (диплопія).
 - ✓ Косоокість (страбізм, порушення рухів очних яблук).
 - ✓ Утруднення мови (дизартрія).
 - ✓ Порушення ковтання (дисфагія).

- **Відсутність типових гастроентерологічних симптомів:** В описі немає згадки про нудоту, блювання, діарею чи сильний біль у животі як провідні симптоми (хоча вони можуть бути на початку).

- **Відсутність лихоманки (не згадано):** Для ботулізму характерна відсутність підвищення температури, оскільки це інтоксикація, а не активна інфекція.

Суть проблеми: У пацієнтів розвинулася клініка з домінуванням **неврологічної симптоматики**, зокрема ураження черепно-мозкових нервів (окорухових, язикоглоткового, блукаючого), що виникла після вживання домашніх консервів.

Оцінка варіантів діагнозів:

1. Стафілококовий токсикоз:

- **Невідповідність:** Дуже короткий інкубаційний період (1–6 годин). Провідні симптоми – сильна нудота, невинне блювання, біль у животі. **Неврологічні симптоми (двоїння, порушення ковтання) відсутні.**

2. Ботулізм: Правильна відповідь.

- **Відповідність:**

- ✓ **Джерело:** Класичне – домашні консерви (особливо грибні, овочеві, м'ясні).

- ✓ **Інкубаційний період:** Можливий (хоча 8 днів – це досить довго, але в межах допустимого).

- ✓ **Симптоми:** Ідеально відповідають – **порушення зору, двоїння, косоокість, дизартрія, дисфагія** є класичними ранніми неврологічними проявами ботулізму, спричиненими дією ботулотоксину на нервово-м'язову передачу. Загальна слабкість також характерна.

3. Бактеріальна харчова токсикоінфекція (загальний термін, наприклад *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus*):

- **Невідповідність** Зазвичай коротший інкубаційний період (6–24 години). Провідні симптоми – діарея, біль у животі. **Неврологічні симптоми, характерні для ботулізму, відсутні.**

4. Сальмонельоз:

- **Невідповідність:** Зазвичай коротший інкубаційний період (6–72 години). Провідні симптоми – діарея, біль у животі, нудота, блювання, **лихоманка**. Неврологічна симптоматика не типова.

5. Афлотоксикоз:

- **Невідповідність:** Викликається токсинами пліснявих грибів (*Aspergillus*) у зернових, горіхах. Уражує переважно печінку. Клінічна картина зовсім інша.

Висновок: Поєднання вживання домашніх консервів з подальшим розвитком характерної **неврологічної симптоматики** (ураження зору, окорухових нервів, порушення мови та ковтання) є високоспецифічним для **ботулізму**. Інші харчові отруєння проявляються переважно гастроентерологічними симптомами або мають інший характер ураження.

У юнака 18 років раптово з'явився сильний головний біль, блювання, підвищення температури тіла до 39 °С. Об'єктивно встановлено: положення в ліжку із закинутою головою та підведеними до живота ногами. Загальна гіперестезія. Позитивні симптоми Брудзинського та Керніга. Вогнищева неврологічна симптоматика відсутня. У лікворі – нейтрофільний плеоцитоз. Який найімовірніший діагноз?

- A. Енцефаліт.
- B. Абсцес головного мозку.
- C. Менінгіт.
- D. Субдуральна гематома.
- E. Субарахноїдальний крововилив.

Правильна відповідь: **Менінгіт.**

Пояснення: Давайτε розберемо цей клінічний випадок.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнт:** Юнак, 18 років.

2. **Початок:** Раптовий, гострий.

3. **Основні симптоми:**

- Сильний головний біль.
- Блювання (часто «фонтаном» при підвищенні ВЧТ або менінгеальній іризації).

- Висока температура тіла (39 °С).

4. **Об'єктивні дані:**

- **Характерна поза («менінгеальна»):** Закинута голова, ноги підведені до живота (зменшує натяг запалених оболонок).

- **Загальна гіперестезія:** Підвищена чутливість до світла (фотофобія), звуку (фонофобія), дотиків.

- **Позитивні менінгеальні симптоми (Керніга, Брудзинського):** Прямі ознаки подразнення / запалення мозкових оболонок.

- **Вогнищева неврологічна симптоматика ВІДСУТНЯ:** Немає парезів, паралічів, порушень мови, координації тощо. Це вказує на те, що процес переважно зачіпає оболонки мозку, а не його речовину.

5. **Аналіз ліквору: Нейтрофільний плеоцитоз.** Це ключовий лабораторний показник!

- Плеоцитоз – збільшення кількості клітин у лікворі, що свідчить про запалення.

- Нейтрофільний характер (переважання нейтрофілів) – типова ознака гострого бактеріального (гнійного) запалення.

Оцінка варіантів діагнозів:

1. **Енцефаліт:** Це запалення *речовини* мозку. Хоча може бути головний біль, лихоманка, блювання, для енцефаліту **характерна саме вогнищева неврологічна симптоматика** та/або порушення свідомості. Менінгеальні знаки можуть бути (менінгоенцефаліт), але вони не завжди домінують. Ліквор при вірусному енцефаліті зазвичай має *лімфоцитарний* плеоцитоз. Відсутність вогнищевої симптоматики та нейтрофільний ліквор роблять цей діагноз малоімовірним.

2. **Абсцес головного мозку:** Це обмежене гнійне вогнище в *речовині* мозку. Клініка залежить від локалізації та розміру, але **характерні вогнищеві неврологічні симптоми** та ознаки об'ємного процесу (головний біль, іноді судоми). Менінгеальні знаки можуть з'явитися при прориві абсцесу або подразненні оболонок. Нейтрофільний плеоцитоз в лікворі можливий, але не такий виражений, як при первинному менінгіті, і часто є вогнищеві зміни на КТ / МРТ. Відсутність вогнищевої симптоматики робить цей діагноз малоімовірним.

3. **Менінгіт: Правильна відповідь.** Це запалення *мозкових оболонок*. Усі клінічні прояви пацієнта (гострий початок, лихоманка, головний біль, блювання, менінгеальна поза, гіперестезія, позитивні менінгеальні симптоми) є **класичними ознаками менінгіту**. **Відсутність вогнищевої симптоматики** також типова для неускладненого менінгіту, а **нейтрофільний плеоцитоз** у лікворі є прямим підтвердженням **гострого бактеріального (гнійного) менінгіту**.

4. **Субдуральна гематома:** Це скупчення крові під твердою мозковою оболонкою, зазвичай після травми (хоча бувають і спонтанні). Не характерна висока лихоманка та виражені менінгеальні знаки (хіба що при хронічній). Ліквор не має бути нейтрофільним.

5. **Субарахноїдальний крововилив:** Це крововилив у простір між павутинною та м'якою оболонками. Викликає раптовий сильний головний біль, блювання, менінгеальні знаки (через подразнення оболонок кров'ю). Однак **не характерна висока лихоманка** на початку. Ліквор буде **кров'янистим**, а не з первинним нейтрофільним плеоцитозом.

Висновок: Поєднання гострого початку з високою температурою, головним болем, блюванням, вираженими менінгеальними знаками за відсутності вогнищевої неврологічної симптоматики та наявністю нейтрофільного плеоцитозу в лікворі є класичною клінічною та лабораторною картиною **гострого бактеріального менінгіту**.

Чоловік 78 років правильно називає своє прізвище, ім'я, дату народження. Не може назвати поточну дату, свій вік, дезорієнтований у місці перебування. Не пам'ятає про смерть дружини, яка померла 5 років тому, а також нічого не може повідомити про останні роки свого життя. Мова уповільнена, словниковий запас обмежений, часто не може згадати назви предметів.

У пробі на запам'ятовування десяти слів відтворює три слова. Прості арифметичні дії виконує з помилками. Не може пояснити сенсу поширених прислів'їв і приказок. Який синдромальний діагноз є найбільш імовірним?

A. Маніакальний синдром.

B. Деменція.

C. Галюцинаторний синдром.

D. Депресивний синдром.

E. Маячний синдром.

Правильна відповідь: Деменція.

Пояснення: Даваймо проаналізуємо симптоми пацієнта та запропоновані синдромальні діагнози.

Аналіз клінічної ситуації:

У 78-річного чоловіка спостерігається комплекс когнітивних порушень:

1. **Дезорієнтація:** Збережена орієнтація у власній особистості (знає ПІБ, дату народження), але втрачена орієнтація в **часі** (не знає дату, свій вік) та **місці** (не знає, де перебуває).

2. **Порушення пам'яті:**

• **Антероградна амнезія:** Не може запам'ятати нову інформацію (відтворює лише 3 із 10 слів).

• **Ретроградна амнезія:** Не пам'ятає події минулого (смерть дружини 5 років тому, останні роки життя).

3. **Порушення мови:** Мова уповільнена, словниковий запас обмежений, труднощі з підбором слів (амнестична афазія – «не може згадати назви предметів»).

4. **Порушення виконавчих функцій та мислення:**

• Труднощі з простими арифметичними діями.

• Порушення абстрактного мислення (не може пояснити сенс прислів'їв).

Суть проблеми: У пацієнта наявне **стійке, набуте, генералізоване зниження інтелектуально-мнестичних функцій** (пам'яті, орієнтації, мислення, мови), яке, ймовірно, впливає на його повсякденне життя. Свідомість при цьому не порушена (немає ознак делірію).

Оцінка варіантів синдромальних діагнозів:

1. **Маніакальний синдром:**

• **Характеристика:** Підвищений настрій, прискорене мислення та мова («скачка ідей»), психомоторне збудження, підвищена активність, знижена потреба у сні, ідеї величі.

• **Невідповідність:** У пацієнта протилежні симптоми – уповільнене мовлення, обмежений словниковий запас, когнітивні порушення, а не збудження чи підвищений настрій. **Неправильно.**

2. Деменція: Правильна відповідь.

- *Характеристика:* Синдром, що характеризується **набутим, стійким зниженням когнітивних функцій** (пам'ять + принаймні одна інша сфера: мислення, мова, орієнтація, праксис, гнозис) порівняно з преморбідним рівнем, що призводить до порушення соціальної та професійної адаптації при ясній свідомості.

- *Відповідність:* Усі описані симптоми пацієнта (дезорієнтація, амнезія, порушення мови, мислення) повністю відповідають критеріям синдрому деменції. Вік пацієнта також є фактором ризику для розвитку деменції (наприклад хвороби Альцгеймера, судинної деменції).

3. Галюцинаторний синдром:

- *Характеристика:* Наявність галюцинацій (сприйняття без реального об'єкта) – зорових, слухових, тактильних тощо.

- *Невідповідність:* В описі стану пацієнта немає жодної згадки про наявність галюцинацій. Основна проблема – когнітивний дефіцит. **Неправильно.**

4. Депресивний синдром:

- *Характеристика:* Знижений настрій, втрата інтересів та задоволення (ангедонія), втома, порушення сну та апетиту, ідеї самозвинувачення, труднощі з концентрацією уваги. У літніх людей депресія може імітувати деменцію (псевдодеменція).

- *Невідповідність:* Хоча при депресії можуть бути скарги на пам'ять та труднощі з концентрацією, у пацієнта є виражена дезорієнтація, грубі порушення пам'яті (включаючи події 5-річної давнини), мовні розлади та порушення абстрактного мислення, що більш характерно для органічної деменції. Немає опису типових афективних (емоційних) симптомів депресії. **Неправильно.**

5. Маячний синдром:

- *Характеристика:* Наявність маячних ідей (стійких, хибних переконань, що не піддаються корекції).

- *Невідповідність:* В описі немає жодної вказівки на наявність маячних ідей у пацієнта. Домінують порушення пам'яті та інших когнітивних функцій. **Неправильно.**

Висновок: Сукупність симптомів – виражене порушення пам'яті, дезорієнтація в часі та місці, розлади мови, мислення та виконавчих функцій у літнього пацієнта є класичним проявом **синдрому деменції**.

Хвора 34 років після швидкої зміни положення тіла з горизонтального на вертикальне різко зблідла, впала, шкіра стала вологою, кінцівки холодні, зіниці розширились, пульс пришвидшений, ниткоподібний, АТ – 50/25 мм рт. ст. Який стан у неї, імовірно, розвинувся?

А. Кома.

В. Шок.

С. Фібриляція шлуночків.

Д. Колапс.

Е. Синдром Морганьї–Адамса–Стокса.

Правильна відповідь: Колапс.

Пояснення: Давайте розберемо цей випадок.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнтка:** Жінка, 42 роки.

2. **Тригер:** Симптоми виникли після швидкої зміни положення тіла з горизонтального на вертикальне (встала).

3. **Клінічні прояви:**

- Раптове виникнення.

- **Блідість шкіри.**

- **Падіння** (втрата постурального тону, ймовірно з короткочасною втратою свідомості).

- **Волога шкіра** (холодний піт).

- **Холодні кінцівки.**

- **Розширені зіниці** (мідріаз, може бути при гіпоксії мозку).

- **Пришвидшений, ниткоподібний пульс (100/хв):** Тахікардія як компенсаторна реакція на падіння тиску, ниткоподібний – через низький ударний об'єм та низький тиск.

- **Дуже низький артеріальний тиск (АТ – 50/25 мм рт. ст.):** Критична гіпотензія, що свідчить про гостру судинну недостатність.

Суть проблеми: Гостра судинна недостатність, що розвинулася раптово після зміни положення тіла і призвела до різкого падіння артеріального тиску, порушення кровопостачання мозку та втрати постурального тону / свідомості.

Оцінка варіантів діагнозів:

1. **Кома:**

- **Невідповідність:** Кома – це тривале (не короткочасне) пригнічення свідомості з відсутністю реакції на зовнішні подразники та порушенням життєво важливих функцій. Хоча пацієнтка втратила свідомість, цей стан, викликаний гострою гіпотензією після вставання, зазвичай короткочасний і більше відповідає визначенню синкопе або колапсу, а не коми. Кома – це стан, а колапс – це процес гострої судинної недостатності.

2. **Шок:**

- **Невідповідність (як найточніший діагноз):** Шок – це стан критичного порушення кровообігу з недостатньою перфузією тканин. Пацієнтка, безперечно, перебуває у стані, схожому на шок (гіпотензія, тахікардія, ознаки поганої перфузії). Однак термін «колапс» точніше описує саме **раптовий розвиток гострої судинної**

недостатності з падінням АТ та часто короткочасною втратою свідомості, особливо у контексті ортостатичного тригера. Шок часто передбачає більш стійкий стан.

3. Фібриляція шлуночків:

- *Невідповідність:* Це хаотичне скорочення волокон міокарда шлуночків, що призводить до негайної зупинки ефективного кровообігу. При цьому **пульс та АТ відсутні**. У пацієнтки є пульс (хоч і ниткоподібний) та вимірюється дуже низький АТ.

4. Колапс: Правильна відповідь.

- *Відповідність:* Колапс – це **гостра судинна недостатність**, що характеризується **різким падінням артеріального тиску** та тонуусу судин, зменшенням об'єму циркулюючої крові, ознаками гіпоксії мозку (запаморочення, втрата свідомості) та пригніченням життєвих функцій. Ортостатичний колапс виникає саме при переході з горизонтального у вертикальне положення. Клінічна картина пацієнтки (тригер, раптовість, виражена гіпотензія, тахікардія, блідість, холодний піт, падіння) повністю відповідає цьому визначенню.

5. Синдром Морганьї–Адамса–Стокса:

- *Невідповідність:* Це напади раптової втрати свідомості, спричинені **різким зменшенням серцевого викиду внаслідок порушення серцевого ритму або провідності** (найчастіше повна АВ-блокада, асистолія, шлуночкова тахікардія / фібриляція). Хоча це призводить до втрати свідомості, тригером зазвичай не є зміна положення тіла, а під час нападу пульс може бути або дуже рідкісним, або дуже частим, або відсутнім, що не зовсім відповідає опису (ниткоподібний пульс 100/хв).

Висновок: Раптовий розвиток вираженої гіпотензії з відповідними клінічними проявами (блідість, холодний піт, тахікардія, падіння / втрата свідомості) одразу після переходу у вертикальне положення найбільш точно описується терміном **колапс** (у даному випадку – ортостатичний колапс).

У дворічного хлопчика, що хворіє на ГРВІ, на тлі підвищення температури тіла до 39,5 °С розвинувся напад генералізованих тоніко-клонічних судом із втратою свідомості, що тривав 3 хв. Після нападу дитина у свідомості, дещо сонлива. Під час неврологічного огляду патології не виявлено, нервово-психічний розвиток відповідає віку. Раніше подібних нападів, як і будь-яких порушень з боку ЦНС, не було. Який найімовірніший варіант судомного синдрому спостерігається у дитини?

А. Психогенний неепілептичний напад.

В. Типові абсанси.

С. Спазмофілія.

Д. Симптоматична епілепсія.

Е. Фебрильні судоми.

Правильна відповідь: Фебрильні судоми.

Пояснення: Давайте розберемо цей клінічний випадок.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнт:** Хлопчик, 2 роки. Важливий віковий діапазон (6 міс – 5 років).
2. **Передумови:** Хворіє на ГРВІ, що супроводжується **високою температурою** (39,5 °С).
3. **Напад:**
 - Тип: Генералізовані тоніко-клонічні судоми (ГТКС).
 - Свідомість: З втратою свідомості під час нападу.
 - Тривалість: 3 хвилини (короткий, < 15 хвилин).
 - Зв'язок з температурою: Виник на тлі високої температури.
4. **Після нападу (постіктальний стан):** Дитина у свідомості, дещо сонлива (типовий короткий період пригнічення після ГТКС).
5. **Неврологічний статус (після нападу):** Патології не виявлено.
6. **Анамнез та розвиток:** Перший подібний напад, раніше порушень з боку ЦНС не було, нервово-психічний розвиток відповідає віку.

Ключові ознаки для діагностики:

- Вік дитини (6 міс – 5 років).
- Наявність лихоманки (> 38 °С) під час нападу.
- Генералізований характер судом.
- Коротка тривалість (< 15 хв).
- Відсутність ознак нейроінфекції (менінгіту, енцефаліту) крім лихоманки.
- Відсутність неврологічного дефіциту після нападу.
- Відсутність судом без лихоманки в анамнезі.
- Нормальний нервово-психічний розвиток.

Оцінка варіантів діагнозів:

1. **Психогенний неепілептичний напад (ПНЕН):**

• *Невідповідність:* ПНЕН рідкісні у такому ранньому віці. Зазвичай не пов'язані безпосередньо з високою температурою як тригером. Клінічні прояви можуть бути різними, але класичний ГТКС менш характерний. Не пояснює зв'язку з лихоманкою.

2. **Типові абсанси:**

• *Невідповідність:* Абсанси – це короткі епізоди «завмирання» без судом. Клініка абсолютно інша (ГТКС). Вік початку абсансів зазвичай пізніший (4–8 років).

3. **Спазмофілія (тетанія):**

• *Невідповідність:* Спричиняється гіпокальціємією (часто на тлі рахіту). Проявляється карпопедальним спазмом, ларингоспазмом, іноді судомами. Судоми безпосередньо пов'язані не з лихоманкою, а з рівнем кальцію. Немає даних про рахіт чи інші симптоми тетанії.

4. Симптоматична епілепсія:

- *Невідповідність*: Це епілепсія, спричинена відомою причиною (травма, інфекція, вада розвитку, метаболічний розлад). Хоча перший напад може бути спровокований лихоманкою, діагноз «епілепсія» ставиться при наявності повторних неспровокованих нападів або високого ризику їх виникнення. У дитини нормальний розвиток, відсутність патології при огляді та перший напад на тлі високої температури, що більше свідчить на користь фебрильних судом. Немає даних про причину симптоматичної епілепсії.

5. Фебрильні судоми: Правильна відповідь.

- *Відповідність*: Це судоми, що виникають у дітей віком від 6 місяців до 5 років на тлі лихоманки ($> 38^{\circ}\text{C}$) за відсутності ознак нейроінфекції або іншої визначеної причини судом (метаболічні порушення, попередні судоми без лихоманки).

- Описаний випадок **ідеально відповідає** критеріям **простих фебрильних судом**:

- ✓ Відповідний вік (2 роки).
- ✓ Висока температура ($39,5^{\circ}\text{C}$).
- ✓ Генералізований напад (ГТКС).
- ✓ Коротка тривалість (3 хв, < 15 хв).
- ✓ Поодинокий епізод протягом 24 годин (не вказано інше).
- ✓ Відсутність постіктального неврологічного дефіциту.
- ✓ Відсутність даних про нейроінфекцію.
- ✓ Нормальний розвиток та відсутність судом в анамнезі.

Висновок: Поєднання віку дитини, наявності високої температури під час короткого генералізованого нападу судом, відсутності неврологічної патології та нормального розвитку в анамнезі є класичною картиною **простих фебрильних судом**.

У неврологічне відділення клінічної лікарні госпіталізовано хворого зі скаргами на порушення ходи, вимушений сміх. Об'єктивно: маскоподібне обличчя, гіпертонус м'язів. Хворий тривалий час працював на різних промислових об'єктах, де реєструвались перевищення гігієнічних нормативів хімічних речовин. Який шкідливий виробничий чинник міг зумовити виникнення вказаної патології?

- A. Марганець.
- B. Ртуть.
- C. Кадмій.
- D. Бензол.
- E. Свинець.

Правильна відповідь: Марганець.

Пояснення: Давайте розберемо цей випадок.

Аналіз клінічної ситуації:

1. Симптоми пацієнта:

- порушення ходи.
- Вимушений сміх (може вказувати на псевдобульбарний афект або емоційну лабільність, часто пов'язану з ураженням підкіркових структур).
- Маскоподібне обличчя (гіпомімія).
- Гіпертонус м'язів (підвищений м'язовий тонус, ймовірно, ригідність).

Ця сукупність симптомів (гіпомімія, ригідність, порушення ходи, емоційна лабільність) є дуже характерною для **екстрапірамідного синдрому**, зокрема **паркінсонізму**.

2. Анамнез: Тривала робота на промислових об'єктах із перевищенням гігієнічних нормативів хімічних речовин. Це вказує на можливу **професійну інтоксикацію** як причину неврологічної патології.

3. Завдання: Визначити, яка з перелічених речовин найімовірніше викликає такий синдром (паркінсонізм) при хронічній професійній експозиції.

Оцінка варіантів шкідливих чинників:

1. Марганець: Правильна відповідь.

• *Відомі ефекти:* Хронічне отруєння марганцем (манганізм), часто пов'язане з видобутком руди, зварюванням, виробництвом сталі, призводить до розвитку **синдрому паркінсонізму**. Клінічна картина манганізму дуже схожа на хворобу Паркінсона: ригідність м'язів, брадикінезія (сповільненість рухів), гіпомімія, порушення ходи («півняча хода»), постуральна нестійкість. Також часто спостерігаються психічні розлади, включаючи емоційну лабільність («марганцеве божевілля»).

• *Відповідність:* Клінічна картина пацієнта (паркінсонізм + вимушений сміх) дуже добре відповідає проявам хронічного отруєння марганцем.

2. Ртуть:

• *Відомі ефекти:* Хронічне отруєння ртуттю (меркуріалізм) проявляється класичною тріадою: тремор (переважно інтенційний, а не тремор спокою, як при паркінсонізмі), психічні розлади (еретизм – дратівливість, сором'язливість), гінгівіт / стоматит. Хоча неврологічні порушення є, це зазвичай не класичний паркінсонізм.

• *Невідповідність:* Клініка пацієнта (ригідність, гіпомімія) менш характерна для ртуті, а типовий меркуріальний тремор не описаний.

3. Кадмій:

• *Відомі ефекти:* Впливає переважно на нирки (нефропатія) та кісткову тканину (остеомалаяція, остеопороз – хвороба «ітай-ітай»), а також є канцерогеном для легенів. Неврологічні прояви не є основними і не включають типовий паркінсонізм.

• *Невідповідність:* Не викликає описану клінічну картину.

4. Бензол:

- *Відомі ефекти:* Основний токсичний вплив – на систему кровотворення (апластична анемія, лейкози). Може викликати гострі неврологічні симптоми при високих концентраціях (запаморочення, сонливість), але не хронічний паркінсонізм.

- *Невідповідність:* Не викликає описану клінічну картину.

5. Свинець:

- *Відомі ефекти:* Хронічне отруєння свинцем (сатурнізм) проявляється ураженням периферичної нервової системи (полінейропатія, класично – парез променевого нерва), анемією, ураженням нирок, шлунково-кишковими розладами («свинцева коліка»). Енцефалопатія можлива, але типовий паркінсонізм не є характерним проявом.

- *Невідповідність:* Не викликає описану клінічну картину.

Висновок: З усіх перелічених хімічних речовин саме **хронічний вплив марганцю** найбільш відомий як причина розвитку синдрому паркінсонізму внаслідок професійної діяльності. Клінічна картина пацієнта повністю відповідає проявам марганцевого паркінсонізму (манганізму).

З анамнезу відомо, що у пацієнтки віком 70 років захворювання розпочалось близько півроку тому. Зі слів родичів у пацієнтки відмічалось різке погіршення пам'яті на поточні події, зокрема забувала дорогу додому, повертаючись з магазину, стала відчувати труднощі у виконанні повсякденних справ. Пам'ять на події минулого зберігалась. Спостерігалися прояви семантичної та амнестичної афазії. Періодично відмічається ехолалія. Настрій знижений, незначна тривожність. В анамнезі черепно-мозкова травма. Близько 15 років хворіє на цукровий діабет. Який найімовірніший діагноз?

A. Хвороба Альцгеймера.

B. Судинна деменція.

C. Пухлина головного мозку.

D. Інволюційна депресія.

E. Енцефаліт.

Правильна відповідь: Хвороба Альцгеймера.

Пояснення: Давайте детально проаналізуємо цей клінічний випадок.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнтка:** Жінка, 70 років (похилий вік – фактор ризику дегенеративних та судинних захворювань мозку).

2. **Тривалість та початок:** Захворювання розпочалося близько півроку тому, відзначалося «різке погіршення». Хоча початок часто поступовий, родичі могли помітити симптоми на певному етапі як «різке» погіршення функціонування.

3. Основні симптоми:

- **Порушення пам'яті:**

- ✓ Виражене порушення пам'яті **на поточні події** (антероградна амнезія): забуває дорогу додому, труднощі у повсякденних справах. Це ключовий ранній симптом.
- ✓ Пам'ять **на події минулого зберігалась** (принаймні відносно краще). Цей «закон Рібо» (краще збереження давніх спогадів порівняно з новими) є характерним для певних типів деменції.

- **Порушення мови (афазія):**

- ✓ Семантична афазія (ймовірно труднощі з розумінням значення слів або категорій).
- ✓ Амнестична афазія (труднощі з пригадуванням слів, назв предметів).

- **Ехолалія:** Мимовільне повторення слів або фраз співрозмовника. Це ознака значного когнітивного або мовного розладу.

- **Інші когнітивні та поведінкові симптоми:** Труднощі у виконанні повсякденних справ (порушення виконавчих функцій).

- **Емоційний стан:** Знижений настрій, незначна тривожність (часто супроводжує деменцію).

4. Анамнез:

- Черепно-мозкова травма (може бути фактором ризику деменції).
- Цукровий діабет протягом 15 років (основний фактор ризику **судинної деменції**).

Суть проблеми: У пацієнтки спостерігається прогресуюче зниження когнітивних функцій (пам'ять, мова, виконавчі функції), що відповідає критеріям деменції. Завдання – визначити найбільш імовірний тип деменції.

Оцінка варіантів діагнозів:

1. *Хвороба Альцгеймера: Правильна відповідь.*

- *Відповідність:* Це найпоширеніша причина деменції у літньому віці.

Клінічна картина пацієнтки **дуже характерна** для хвороби Альцгеймера:

- ✓ Поступовий (хоч і помічений як «різке погіршення») початок.
- ✓ **Виражене порушення пам'яті на поточні події** як основний і ранній симптом.
- ✓ Відносно збережена пам'ять на події далекого минулого на ранніх стадіях.
- ✓ Прогресуючі **мовні порушення** (амнестична, семантична афазія).
- ✓ Ехолалія може спостерігатися на більш пізніх стадіях.
- ✓ Труднощі з повсякденною діяльністю.

2. **Судинна деменція:**

- *Можливість:* Цукровий діабет є значним фактором ризику. Судинна деменція – друга за частотою причина деменції.

- *Невідповідність (як найімовірніший діагноз):* Класично судинна деменція часто має **східчастий** перебіг (різкі погіршення після інсультів) та/або супроводжується **вогнищевою неврологічною симптоматикою** (парези, порушення чутливості тощо), про яку не згадано. Когнітивний дефіцит при судинній деменції часто характеризується більшим ураженням **виконавчих функцій** та швидкості обробки інформації на ранніх стадіях, хоча порушення пам'яті також є. Описана картина з домінуючим порушенням саме пам'яті на поточні події більше характерна для хвороби Альцгеймера. (Варто зазначити, що часто буває змішана деменція – Альцгеймера + судинна.)

3. Пухлина головного мозку:

- *Невідповідність:* Пухлина може викликати когнітивні порушення, але зазвичай вони супроводжуються іншими симптомами залежно від локалізації (вогнищевий неврологічний дефіцит, головний біль, судоми, ознаки підвищення ВЧТ). Прогресування симптомів за 6 місяців можливе, але описаний специфічний патерн когнітивних порушень менш типовий для пухлини як первинної причини.

4. Інволюційна депресія (псевдодеменція):

- *Невідповідність:* Хоча є знижений настрій, тяжкість когнітивних порушень (забуває дорогу додому, афазія, ехолалія) виходить за межі типової депресивної псевдодеменції. При псевдодеменції пацієнти часто скаржаться на погану пам'ять («не знаю», «не пам'ятаю»), але при ретельному тестуванні можуть показувати кращі результати, ніж очікується. Об'єктивні афатичні розлади та ехолалія не характерні для депресії.

5. Енцефаліт:

- *Невідповідність:* Це запалення мозку, зазвичай має гострий або підгострий початок (дні-тижні) з лихоманкою, головним болем, порушенням свідомості, судомами. Хронічний перебіг протягом півроку з таким типом когнітивних порушень не є типовим.

Висновок: Клінічна картина з домінуючим прогресуючим порушенням пам'яті на поточні події, відносно збереженою пам'яттю на минуле, афатичними розладами та труднощами у повсякденній діяльності у пацієнтки похилого віку найбільш відповідає **хворобі Альцгеймера**, незважаючи на наявність фактора ризику судинної деменції (цукровий діабет).

У восьмимісячній дитини відмічається тонічне напруження м'язів, карпопедальний спазм, ларингоспазм. Після цього розвинулися генералізовані клонічні судоми з втратою свідомості на декілька хвилин. Позитивні симптоми Хвостека, Труссо, Люста. Який невідкладний стан спостерігається у дитини?

- A. Фебрильні судоми.
- B. Задухо-ціанотичний напад.
- C. Гіпокальціємічні (тетанічні) судоми.
- D. Епілептичний напад.
- E. Афективно-респіраторні судоми.

Правильна відповідь: Гіпокальціємічні (тетанічні) судоми.

Пояснення: Давайте розберемо цей випадок та діагностичні варіанти.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнт:** Дитина 8 місяців.

2. **Провідні симптоми:**

- Тонічне напруження м'язів мімічних м'язів.
- **Карпопедальний спазм:** Специфічне тонічне скорочення м'язів кистей («рука акушера») та стоп.

• **Ларингоспазм:** Спазм м'язів гортані, що може призводити до порушення дихання.

- Генералізовані клонічні судоми з втратою свідомості (як кульмінація).

3. **Специфічні симптоми при огляді:**

• **Симптом Хвостека:** Посмикування м'язів обличчя при постукуванні по стовбуру лицьового нерва.

• **Симптом Труссо:** Виникнення карпального спазму («руки акушера») при стисканні плеча манжетою для вимірювання тиску.

• **Симптом Люста:** Тильне згинання та відведення стопи при постукуванні по маломілково-м'язовому нерву.

Ці три симптоми (Хвостека, Труссо, Люста) є класичними ознаками підвищеної нервово-м'язової збудливості, характерної для тетанії.

4. **Тригер:** Не вказано, але часто це може бути на тлі рахіту, гіпопаратиреозу або інших станів, що ведуть до гіпокальціємії. Немає згадки про високу температуру.

Суть проблеми: У дитини спостерігаються виражені ознаки тетанії (підвищеної нервово-м'язової збудливості), що проявляється спазмами м'язів (мімічних, кистей, стоп, гортані) та специфічними симптомами (Хвостека, Труссо, Люста), і все це завершилось генералізованими судомами. Основна причина тетанії – гіпокальціємія (низький рівень кальцію в крові).

Оцінка варіантів діагнозів:

1. **Фебрильні судоми:**

• **Невідповідність:** Виникають на тлі високої температури (лихоманки), про яку не згадано в описі. Крім того, для фебрильних судом не характерні специфічні ознаки тетанії (карпопедальний спазм, ларингоспазм, симптоми Хвостека, Труссо).

2. Задудо-ціанотичний напад (афективно-респіраторний напад):

- *Невідповідність:* Провокується сильними емоціями (плач, страх), супроводжується затримкою дихання на видиху, ціанозом, іноді короткочасною втраченою свідомості. **Не супроводжується** ознаками тетанії.

3. Гіпокальціємічні (тетанічні) судоми: Правильна відповідь.

- *Відповідність:* Це судоми, що виникають як прояв **тетанії**, спричиненої гіпокальціємією. Уся клінічна картина – тонічне напруження м'язів, карпопедальний спазм, ларингоспазм, позитивні симптоми Хвостека, Труссо, Люста, що завершуються генералізованими судомами – **ідеально відповідає** цьому діагнозу.

4. Епілептичний напад:

- *Невідповідність (як найбільш імовірний):* Хоча у дитини були судоми, термін «епілептичний напад» зазвичай використовується для нападів, пов'язаних із первинною патологічною активністю мозку (епілепсія). У даному випадку судоми є **симптомом** основного метаболічного порушення (гіпокальціємії), що викликає тетанію. Ігноруються специфічні ознаки тетанії, які вказують на причину судом.

5. Афективно-респіраторні судоми:

- *Невідповідність:* Це інша назва задудо-ціанотичних нападів (див. пункт 2).

Висновок: Наявність специфічних ознак тетанії (карпопедальний спазм, ларингоспазм, симптоми Хвостека, Труссо, Люста) перед та під час судомного нападу у дитини однозначно вказує на те, що судоми спричинені підвищеною нервово-м'язовою збудливістю через гіпокальціємію. Тому найбільш імовірним діагнозом є гіпокальціємічні (тетанічні) судоми.

У чоловіка віком 57 років на роботі з'явилися сильний головний біль з переважною локалізацією у потилиці, нудота, блювання, короткочасна непритомність. Об'єктивно спостерігається: ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга з двох боків, загальна гіперестезія, розбіжна косоокість за рахунок лівого очного яблука. Ліквор геморагічний, тиск 300 мм вод. ст. **Який найвірогідніший механізм захворювання?**

- A. Крововилив у шлуночки мозку.
- B. Субарахноїдальний крововилив.
- C. Тромбоз мозкових судин.
- D. Паренхіматозний крововилив.
- E. Спазм мозкових судин.

Правильна відповідь: *Субарахноїдальний крововилив.*

Пояснення: Давайте детально проаналізуємо цей клінічний випадок.

Аналіз клінічної ситуації:

- 1. **Пацієнт:** Чоловік, 57 років.
- 2. **Початок:** Раптовий, на роботі.

3. Симптоми:

- Сильний головний біль (особливо в потилиці).
- Нудота, блювання.
- Короткочасна непритомність.

Ці симптоми вказують на гостру внутрішньочерепну подію з можливим підвищенням внутрішньочерепного тиску (ВЧТ).

4. Об'єктивні дані:

- **Позитивні менінгеальні симптоми:** Ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга з обох боків. Це свідчить про подразнення мозкових оболонок.
- **Загальна гіперестезія:** Підвищена чутливість до подразників, також характерна для менінгеального синдрому.
- **Вогнищевий неврологічний симптом:** Розбіжна косоокість за рахунок лівого очного яблука (вказує на можливе ураження лівого окорухового нерва, CN III).

5. Аналіз ліквору (ключовий):

- **Ліквор геморагічний:** Наявність крові у спинномозковій рідині.
- **Тиск 300 мм вод. ст.:** Значно підвищений лікворний тиск (норма до 180–200 мм вод. ст.).

Суть проблеми: У пацієнта відбулася гостра внутрішньочерепна катастрофа, що супроводжується потраплянням крові у лікворні шляхи та подразненням мозкових оболонок.

Оцінка варіантів механізмів захворювання:

1. Крововилив у шлуночки мозку (ВШК):

- *Механізм:* Кров потрапляє безпосередньо в шлуночки мозку або є вторинним (прорив гематоми з паренхіми).
- *Невідповідність (як первинний):* При ВШК кров буде в лікворі, буде підвищення ВЧТ. Однак виражений менінгеальний синдром (Керніга, ригідність) більш характерний для подразнення оболонок кров'ю саме в *субарахноїдальному просторі*. ВШК часто супроводжує паренхіматозний або субарахноїдальний крововилив.

2. Субарахноїдальний крововилив (САК): Правильна відповідь.

- *Механізм:* Кров виливається безпосередньо в субарахноїдальний простір (між павутинною та м'якою оболонками), де циркулює ліквор. Найчастіша причина – розрив аневризми.
- *Відповідність:* Цей механізм **ідеально пояснює всю картину:**
 - ✓ Раптовий сильний головний біль (подразнення оболонок кров'ю).
 - ✓ Нудота, блювання, непритомність (різке підвищення ВЧТ).
 - ✓ **Виражені менінгеальні симптоми** (пряме подразнення оболонок кров'ю).
 - ✓ **Геморагічний ліквор** (прямий доказ крові в субарахноїдальному просторі).

✓ **Високий лікворний тиск.**

✓ Вогнищевий симптом (косоокість) може бути наслідком тиску аневризми на око руховий нерв ще до розриву або підвищення ВЧТ.

3. **Тромбоз мозкових судин:**

• *Механізм:* Закупорка вени або артерії тромбом.

• *Невідповідність:* Це причина **ішемічного інсульту** (при артеріальному тромбозі) або венозного інфаркту. При ішемічному інсульті ліквор зазвичай **прозорий**, не геморагічний. Менінгеальні симптоми не характерні.

4. **Паренхіматозний крововилив (внутрішньомозкова гематома):**

• *Механізм:* Крововилив всередину *речовини* мозку.

• *Невідповідність:* Зазвичай проявляється вираженою **вогнищевою неврологічною симптоматикою** (геміпарез, афазія тощо) залежно від локалізації гематоми. Менінгеальні симптоми виникають лише при прориві крові в шлуночки або субарахноїдальний простір. Хоча ліквор може стати геморагічним при прориві, домінування менінгеальних симптомів над вогнищевими менш характерне, ніж для первинного САК.

5. **Спазм мозкових судин:**

• *Механізм:* Звуження просвіту артерій.

• *Невідповідність:* Спазм сам по собі не викликає крововиливу та геморагічного ліквору. Церебральний вазоспазм є **ускладненням**, що виникає через кілька днів *після* субарахноїдального крововиливу, і призводить до ішемії.

Висновок: Поєднання раптового початку, сильного головного болю, виражених менінгеальних симптомів та наявності крові в лікворі під високим тиском однозначно вказує на те, що кров потрапила безпосередньо в субарахноїдальний простір. Тому **субарахноїдальний крововилив** є найбільш вірогідним механізмом захворювання.

У чоловіка віком 35 років, який хворіє на епілепсію, розвинувся великий судомний напад тривалістю 4 хв. За 10 хв після нападу свідомість не відновилася, виникли повторні тоніко-клонічні судоми. Який лікувальний засіб є препаратом вибору в цьому клінічному випадку?

A. Амітриптилін.

B. Карбамазепін.

C. Вальпроєва кислота.

D. Галоперидол.

E. Діазепам.

Правильна відповідь: Діазепам.

Пояснення: Давайте розберемо цей клінічний випадок.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнт:** Чоловік 35 років, хворий на епілепсію (встановлений діагноз).

2. Подія:

- Великий судомний напад (ймовірно генералізований тоніко-клонічний – ГТКС) тривалістю 4 хв.

- Через 10 хв після нападу **свідомість не відновилася**.

- Виникли **повторні** тоніко-клонічні судоми.

3. **Інтерпретація:** Ця ситуація відповідає визначенню **епілептичного статусу (ЕС, Status Epilepticus)**, зокрема конвульсивного ЕС. Епілептичний статус – це стан, коли:

- Один епілептичний напад триває 5 хвилин або довше, АБО

- Відбуваються два або більше напади, між якими пацієнт повністю не відновлює свідомість.

У даного пацієнта виконуються обидві умови (перший напад тривав 4 хв, але потім виникли повторні без відновлення свідомості). Епілептичний статус є **невідкладним станом**, що потребує негайного лікування для припинення судомної активності.

Мета лікування епілептичного статусу – якнайшвидше припинити судоми!

Оцінка варіантів лікарських засобів:

1. Амітриптилін:

- *Клас:* Трициклічний антидепресант.

- *Показання:* Депресія, хронічний біль.

- *Чому неправильно:* Не має протисудомної дії. Більше того, антидепресанти (особливо трициклічні) можуть **знижувати судомний поріг** і навіть провокувати напади. Абсолютно недоречний при епілептичному статусі.

2. Карбамазепін:

- *Клас:* Протиепілептичний препарат.

- *Показання:* **Тривале лікування (профілактика)** фокальних та генералізованих тоніко-клонічних нападів.

- *Чому неправильно (як препарат вибору при ЕС):* Це препарат для *базисної терапії*, а не для купірування епілептичного статусу. Він має повільний початок дії, зазвичай приймається перорально. Не є препаратом першої лінії для невідкладної допомоги при ЕС.

3. Вальпроєва кислота:

- *Клас:* Протиепілептичний препарат широкого спектра дії.

- *Показання:* **Тривале лікування (профілактика)** різних типів нападів.

- *Чому неправильно (як препарат вибору першої лінії при ЕС):* Як і карбамазепін, це переважно препарат для базисної терапії. Існує внутрішньовенна

форма, яка може використовуватися при ЕС, але зазвичай як **препарат другої лінії**, якщо засоби першої лінії (бензодіазепіни) виявились неефективними.

4. Галоперидол:

- *Клас:* Антипсихотичний препарат (нейролептик).
- *Показання:* Психози, марення, галюцинації, психомоторне збудження.
- *Чому неправильно:* Не має протисудомної дії. Як і антидепресанти, може

знижувати судомний поріг. Абсолютно недоречний при епілептичному статусі.

5. Діазепам: Правильна відповідь.

- *Клас:* Бензодіазепін.

• *Дія:* Потенціює гальмівну дію ГАМК (гамма-аміномасляної кислоти) в ЦНС, що призводить до швидкого та потужного **протисудомного ефекту.** Має також седативну, анксиолітичну та міорелаксуючу дію.

• *Показання та переваги при ЕС:* **Бензодіазепіни (діазепам, лоразепам, мідазолам) є препаратами першої лінії для купірування епілептичного статусу** згідно з усіма міжнародними протоколами. Вони можуть вводитися внутрішньовенно (найшвидший ефект) або ректально (якщо в/в доступ утруднений), забезпечуючи **швидке припинення судомної активності.**

Висновок: Епілептичний статус потребує негайного введення протисудомного препарату зі швидким початком дії. Препаратами першого вибору для цього є бензодіазепіни. **Діазепам** є класичним представником цієї групи, широко використовується для купірування епілептичного статусу та є правильною відповіддю. Інші перелічені препарати або не мають протисудомної дії, або використовуються для тривалої профілактики, а не для невідкладної допомоги.

Жінка 45 років скаржиться на нападopodobний нестерпний біль у лівій половині обличчя тривалістю 1–2 хв. Напади провокуються жуванням. Захворіла два місяці тому після переохолодження. Об'єктивно: біль у точках виходу трійчастого нерва зліва. Дотик біля крила носа зліва викликає черговий напад з тонічною судомою м'язів обличчя. Який з перерахованих діагнозів найбільш імовірний?

A. Невралгія язикоглоткового нерва.

B. Невралгія трійчастого нерва.

C. Гайморит.

D. Лицева мігрень.

E. Артрит нижньощелепного суглоба.

Правильна відповідь: Невралгія трійчастого нерва.

Пояснення: давайте розберемо цей клінічний випадок.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнтка:** Жінка 45 років.

2. **Основна скарга:** Нападopodobний, нестерпний біль у лівій половині обличчя.

3. **Характеристики болю:**

- **Інтенсивність:** Нестерпний.
- **Характер:** Нападopodobний (пароксизмальний).
- **Тривалість:** Короткочасний (1–2 хв).

4. **Тригери (провокуючі фактори):**

- Жування.
- **Дотик біля крила носа зліва** (наявність **куркової (тригерної) зони** – це дуже характерна ознака).

5. **Анамнез:** Захворіла 2 місяці тому після переохолодження (часто може бути провокуючим фактором).

6. **Об'єктивні дані:**

- Біль (болючість при пальпації) у точках виходу гілок **трійчастого нерва** зліва (підчочномкова, підборідна, надчочномкова – так звані точки Валле).
- Спровокований напад болю при дотику до тригерної зони.
- **Тонічна судома м'язів обличчя** під час нападу (так званий больовий тік – tic douloureux).

Суть проблеми: Пацієнтка страждає від класичних симптомів подразнення одного з черепних нервів, що іннервує обличчя. Необхідно визначити, який саме нерв уражений, виходячи з локалізації болю, тригерів та характеру нападу.

Оцінка варіантів діагнозів:

1. **Невралгія язикоглоткового нерва (IX пара):**

• *Невідповідність:* Біль при невралгії язикоглоткового нерва локалізується переважно в **корені язика, горлі, мигдалику, вусі**. Тригерами часто є ковтання, розмова, позіхання. Локалізація болю (обличчя) та тригери (дотик до крила носа, жування) не відповідають цій патології.

2. **Невралгія трійчастого нерва (V пара): Правильна відповідь.**

• *Відповідність:* Це захворювання характеризується **всіма** описаними симптомами:

- ✓ **Локалізація болю:** У зоні іннервації однієї або кількох гілок трійчастого нерва (який іннервує чутливість обличчя).
- ✓ **Характер болю:** Раптовий, дуже сильний («удар струмом»), нападopodobний, короткочасний.
- ✓ **Тригери:** Наявність **куркових зон** на обличчі (губи, крила носа, ясна), дотик до яких, а також жування, розмова, гоління, чищення зубів, потік холодного повітря провокують напад.

- ✓ **Об'єктивні дані:** Болючість точок виходу нерва, можливість спровокувати напад з тригерної зони, больовий тік.

3. Гайморит (верхньощелепний синусит):

- *Невідповідність:* Біль при гаймориті зазвичай **постійний, розпираючий або ниючий**, локалізується в ділянці верхньої щелепи, посилюється при нахилі голови вперед. Часто супроводжується закладеністю носа, виділеннями, підвищенням температури. Характер болю (нападоподібний, короткий) та наявність тригерних зон не типові для гаймориту.

4. Лицева мігрень (атипова мігрень):

- *Невідповідність:* Мігренозний біль зазвичай **триваліший** (години), може бути пульсуючим, супроводжується нудотою, світлобоязню. Хоча біль може локалізуватися в обличчі, характер коротких, стріляючих нападів, спровокованих дотиком, не є типовим для мігрені.

5. Артрит нижньощелепного суглоба:

- *Невідповідність:* Біль локалізується в ділянці скронево-нижньощелепного суглоба (перед вухом), посилюється при рухах щелепою, може бути постійним або ниючим. Можливе обмеження відкривання рота, хрускіт у суглобі. Біль не має такого раптового, нападоподібного, нестерпного характеру і не провокується дотиком до крила носа.

Висновок: Поєднання нападоподібного, короткочасного, нестерпного болю в половині обличчя, що провокується жуванням та дотиком до специфічних тригерних зон, а також наявність больових точок виходу гілок трійчастого нерва є класичною картиною невралгії трійчастого нерва.

У новонародженого терміном гестації 31 тиждень спостерігаються гіпотонія та пригнічення свідомості. Гематокрит – 35 %, а в загальному аналізі ліквору виявлено підвищену кількість еритроцитів, білка та знижений вміст глюкози. Ці дані відповідають клінічній картині:

- A. Анемії.
- B. Внутрішньоутробної інфекції.
- C. Менінгіту.
- D. Внутрішньочерепного крововиливу.
- E. Сепсису.

Правильна відповідь: *Внутрішньочерепного крововиливу.*

Пояснення: Давайте проаналізуємо цей випадок.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнт:** Новонароджений, недоношений (термін гестації 31 тиждень). Недоношеність є ключовим фактором ризику для певних станів.

2. **Клінічні ознаки:** Гіпотонія (знижений м'язовий тонус), пригнічення свідомості. Це ознаки загального пригнічення центральної нервової системи (ЦНС).

3. Лабораторні дані:

- Гематокрит 35 %: Це низький показник для новонародженого (норма звичай > 45–50 %), вказує на **анемію**.

- **Аналіз ліквору (спинномозкової рідини):**

- ✓ Підвищена кількість еритроцитів: **Кров у лікворі**.

- ✓ Підвищений білок: Може бути наслідком потрапляння білків плазми з кров'ю або запального процесу.

- ✓ Знижений вміст глюкози: Клітини (включаючи еритроцити та можливі запальні клітини) споживають глюкозу.

Суть проблеми: У недоношеної дитини є ознаки пригнічення ЦНС, анемія та, що найважливіше, **ознаки крововиливу в лікворні шляхи** (кров у лікворі зі змінами білка та глюкози).

Оцінка варіантів діагнозів:

1. Анемія:

- *Невідповідність:* Хоча анемія є (низький гематокрит), вона сама по собі **не пояснює** наявність крові в лікворі та зміни його складу (білок, глюкоза). Анемія може бути *наслідком* крововиливу, але не первинною причиною всієї картини.

2. Внутрішньоутробна інфекція:

- *Невідповідність:* Інфекція (наприклад менінгіт або сепсис) може викликати пригнічення ЦНС, зміни білка та глюкози в лікворі. Однак для бактеріального менінгіту характерний **високий цитоз за рахунок нейтрофілів** (лейкоцитів), а не переважно еритроцитів. Висока кількість еритроцитів не є типовою ознакою інфекції.

3. Менінгіт:

- *Невідповідність:* Як і при внутрішньоутробній інфекції, для менінгіту (запалення оболонок мозку) характерний **плеоцитоз (збільшення кількості лейкоцитів)** у лікворі, а не значна кількість еритроцитів.

4. *Внутрішньочерепний крововилив (ВЧК):* Правильна відповідь.

- *Відповідність:*

- ✓ **Недоношеність (31 тиждень):** Є головним фактором ризику ВЧК, особливо внутрішньошлуночкових крововиливів (ВШК), через незрілість судинної системи мозку (гермінального матриксу).

- ✓ **Клініка (гіпотонія, пригнічення свідомості):** Характерні ознаки ураження ЦНС при ВЧК.

- ✓ **Ліквор:** Наявність **еритроцитів** у лікворі є прямим доказом крововиливу в субарахноїдальний простір або шлуночки мозку. Підвищення білка та зниження глюкози також пояснюються наявністю крові та її компонентів у лікворі.

✓ **Анемія (низький гематокрит):** Може бути наслідком втрати крові під час крововиливу.

• Таким чином, ВЧК пояснює *всі* наявні клінічні та лабораторні дані.

5. Сепсис:

• *Невідповідність:* Сепсис може викликати пригнічення ЦНС та гіпотонію.

Однак він **не пояснює** первинну наявність великої кількості еритроцитів у лікворі. Сепсис може призвести до менінгіту (зміни в лікворі інші) або до порушень згортання крові (ДВЗ-синдром), що *може* сприяти крововиливу, але первинним діагнозом, що пояснює кров у лікворі, буде саме ВЧК.

Висновок: Поєднання недоношеності, клінічних ознак пригнічення ЦНС, анемії та характерних змін у лікворі (велика кількість еритроцитів, підвищений білок, знижена глюкоза) є найбільш типовою картиною для **внутрішньочерепного крововиливу** у новонародженого.

Хлопчик 3 років доставлений до стаціонару у важкому стані. Об'єктивно: сомнолентність, гіперрефлексія, судоми, гіперестезія, невинне блювання, температура тіла – 39,9 °С, ЧСС – 160/хв, АТ – 80/40 мм рт. ст. Яке дослідження слід провести насамперед?

A. Реоенцефалографія.

B. Люмбальна пункція.

C. Комп'ютерна томографія мозку.

D. Ехоенцефалографія.

E. Рентгенографія черепа.

Правильна відповідь: Люмбальна пункція.

Пояснення: Давайте проаналізуємо цей клінічний випадок.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнт:** Хлопчик, 3 роки.

2. **Стан:** Важкий.

3. **Клінічні прояви:**

• **Неврологічні:** Сомнолентність (пригнічення свідомості), гіперрефлексія (підвищення рефлексів), судоми, гіперестезія (підвищена чутливість, часто ознака подразнення мозкових оболонок).

• **Загальні/системні:** Невпинне блювання, дуже висока температура (39,9 °С), тахікардія (160/хв), гіпотензія (АТ 80/40 мм рт. ст. – низький для 3 років, вказує на можливий шок).

4. **Інтерпретація:** Сукупність симптомів – виражене пригнічення ЦНС (сомнолентність, судоми), ознаки подразнення мозкових оболонок (гіперестезія, можливо, блювання), висока лихоманка та ознаки системної запальної відпові-

ді / шоку (тахікардія, гіпотензія) – з високою ймовірністю вказує на **гостру нейроінфекцію**, найімовірніше **бактеріальний менінгіт** або **менінгоенцефаліт**. Це невідкладний стан, що потребує негайної діагностики та лікування.

Оцінка варіантів досліджень (що потрібно насамперед для діагностики):

1. **Реоенцефалографія (РЕГ): Неправильно.** Застарілий, неінформативний метод для оцінки мозкового кровотоку. Абсолютно не підходить для діагностики гострої нейроінфекції.

2. **Люмбальна пункція (ЛП): Правильна відповідь.**

• *Обґрунтування:* Це **золотий стандарт** для діагностики менінгіту. Аналіз спинномозкової рідини (ліквору) дозволяє:

- ✓ Оцінити тиск ліквору.
- ✓ Визначити наявність та характер запалення (кількість та тип клітин – цитоз).
- ✓ Визначити рівень білка та глюкози.
- ✓ Провести бактеріоскопію та посів для ідентифікації збудника.

• При підозрі на бактеріальний менінгіт (що дуже ймовірно за клінікою), ЛП є **критично важливим першочерговим діагностичним кроком** для підтвердження діагнозу та визначення етіології, що дозволить негайно розпочати адекватну антибіотикотерапію. (

Примітка: перед ЛП важливо швидко оцінити наявність протипоказань, як-от ознаки вираженого набряку мозку з ризиком вклинення, але в даному випадку ЛП є ключовим діагностичним тестом.

3. **Комп'ютерна томографія (КТ) мозку: Неправильно (як першочергове).** КТ може виявити ускладнення (абсцес, гідроцефалію, виражений набряк), виключити інші процеси (пухлина, крововилив), оцінити протипоказання до ЛП. Однак КТ **не діагностує сам менінгіт** – запалення оболонок часто не видно на КТ. В умовах високої підозри на менінгіт затримка з ЛП для проведення КТ може бути небезпечною через затримку початку етіотропного лікування. КТ може бути показана, але не як перший крок для підтвердження саме менінгіту.

4. **Ехоенцефалографія (ЕхоЕГ): Неправильно.** Дуже обмежений метод, дозволяє лише грубо оцінити зміщення серединних структур. Не дає інформації про запалення оболонок чи стан ліквору. Не використовується для діагностики менінгіту.

5. **Рентгенографія черепа: Неправильно.** Показує лише кісткові структури. Абсолютно неінформативна для діагностики менінгіту чи інших гострих уражень мозку та його оболонок.

Висновок: При клінічній картині, що вказує на гостру нейроінфекцію (найімовірніше менінгіт), першочерговим діагностичним дослідженням, яке дозволяє підтвердити діагноз, визначити характер запалення та потенційно виявити збудника, є **люмбальна пункція** з аналізом спинномозкової рідини.

У пацієнта віком 48 років, який хворіє на артеріальну гіпертензію, раптово виникло запаморочення, біль у потиличній ділянці, нудота та світлобоязнь. Об'єктивно спостерігається: сопор, гіперемія обличчя, АТ – 190/100 мм рт. ст., пульс – 70/хв, температура тіла 36,8 °С. Горизонтальний ністагм. Сухожилльні рефлекси – без чіткої різниці сторін, посилені. Ригідність потиличних м'язів – 4 поперечні пальці, двобічний симптом Керніга (+). Який попередній діагноз?

А. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.

В. Субдуральна гематома.

С. Абсцес головного мозку.

Д. Субарахноїдальний крововилив.

Е. Інсульт-гематома гіпертензивна.

Правильна відповідь: Субарахноїдальний крововилив.

Пояснення: Ось роз'яснення, чому субарахноїдальний крововилив є найбільш імовірним діагнозом у цьому випадку:

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнт:** 48 років, з артеріальною гіпертензією в анамнезі (фактор ризику).

2. **Початок:** *Раптовий.* Це вказує на гострий судинний або інший катастрофічний процес.

3. **Симптоми:**

- Запаморочення.

- Сильний біль у потилиці (може бути ознакою подразнення задньої черепної ямки або просто сильний головний біль).

- Нудота.

- Світлобоязнь (фотофобія – ознака подразнення мозкових оболонок).

4. **Об'єктивний стан:**

- **Сопор:** Значне пригнічення свідомості.

- Гіперемія обличчя, АТ 190/100 мм рт. ст.: Високий артеріальний тиск.

- Пульс 70/хв, температура нормальна: Відсутність лихоманки (важливо для диференціації з інфекціями).

- **Горизонтальний ністагм:** Може вказувати на ураження стовбура мозку, мозочка або вестибулярного апарату або бути наслідком подразнення цих структур.

- Сухожилльні рефлекси посилені, без різниці сторін: Вказує на певне подразнення ЦНС, але *відсутність асиметрії* важлива – немає чітких ознак вогнищового ураження (як при типовому інсульті).

- **Різко виражений менінгеальний синдром:** Ригідність потиличних м'язів (4 п/п), двобічний позитивний симптом Керніга. Це *ключова ознака*, що вказує на подразнення мозкових оболонок (найчастіше кров'ю або гноем).

Оцінка варіантів діагнозів:

1. Гостра гіпертонічна енцефалопатія (ГГЕ):

- *Схожість*: Раптовий початок, головний біль, нудота, порушення свідомості (сопор), високий АТ.

- *Невідповідність*: Хоча при ГГЕ можуть бути менінгеальні симптоми через набряк мозку, вони зазвичай *не настільки різко виражені*, як описано. Часто є інші ознаки (порушення зору, судоми). Найголовніше – **сильно виражений менінгеальний синдром** робить цей діагноз менш імовірним порівняно з САК.

2. Субдуральна гематома:

- *Схожість*: Може викликати головний біль, порушення свідомості.

- *Невідповідність*: Гостра СДГ зазвичай пов'язана з травмою. Хронічна СДГ має більш поступовий початок. *Менінгеальний синдром зазвичай відсутній або слабо виражений*. Часто є вогнищева симптоматика.

3. Абсцес головного мозку:

- *Схожість*: Може бути головний біль, нудота, порушення свідомості, іноді менінгеальні знаки.

- *Невідповідність*: Початок зазвичай підгострий (дні-тижні). Характерна **лихоманка** (тут температура нормальна). Часто є джерело інфекції та вогнищева неврологічна симптоматика. Менінгеальний синдром зазвичай менш виражений, ніж при САК (якщо немає прориву в шлуночки або субарахноїдальний простір).

4. Субарахноїдальний крововилив (САК): Правильна відповідь.

- *Схожість та відповідність*:

- ✓ **Раптовий початок** з сильного головного болю (часто описується як «найсильніший у житті» або «удар грому»).

- ✓ Нудота, світлобоязнь, порушення свідомості (**сопор**) – характерні ознаки підвищення ВЧТ та токсичної дії крові.

- ✓ **Різко виражений менінгеальний синдром** (ригідність потиличних м'язів, Керніг) – класичний прояв САК, викликаний подразненням мозкових оболонок кров'ю, що вилилася в субарахноїдальний простір.

- ✓ Артеріальна гіпертензія в анамнезі – основний фактор ризику розриву аневризми (найчастіша причина САК).

- ✓ Високий АТ під час події – може бути як причиною, так і наслідком.

- ✓ Відсутність чітких вогнищевих симптомів (симетричні рефлекси) характерна для «чистого» САК, коли кров переважно в оболонкових просторах, а не в паренхімі мозку.

- ✓ Ністагм може бути.

5. Інсульт-гематома гіпертензивна (внутрішньомозковий крововилив, ВМК):

- *Схожість*: Раптовий початок, головний біль, нудота, порушення свідомості, високий АТ, гіпертензія в анамнезі.

- *Невідповідність*: Основна відмінність – ВМК відбувається *всередині паренхіми мозку*. Це майже завжди викликає **вогнищеву неврологічну симптоматику** (геміпарез, афазія, геміанопсія тощо) відповідно до локалізації гематоми. У даному випадку вказано, що рефлекси симетричні, **немає чітких вогнищевих знаків**. Менінгеальний синдром може бути (при прориві крові в шлуночки / САП), але зазвичай не є настільки домінуючим на початку, як вогнищевий дефіцит.

Висновок: Поєднання раптового початку, сильного головного болю, нудоти, світлобоязні, пригнічення свідомості, високого АТ та, що **найважливіше, різко вираженого менінгеального синдрому** за відсутності чітких вогнищевих неврологічних знаків у пацієнта з гіпертонією в анамнезі є **класичною картиною субарахноїдального крововиливу**, найімовірніше внаслідок розриву аневризми.

Пацієнт госпіталізований у нейрохірургічне відділення з приводу закритої черепно-мозкової травми, перелому скроневої кістки справа. Через 5 годин його стан різко погіршився, виникли порушення дихання, періодичні тонічні судоми, анізокорія (розширення правої зіниці). Яке ускладнення можна припустити у пацієнта?

- A. Абсцес головного мозку.
- B. Виникнення епідуральної гематоми.
- C. Особливості перебігу струсу головного мозку.
- D. Субарахноїдальний крововилив.
- E. Ішемічний інсульт в ділянці правої ніжки мозку.

Правильна відповідь: Виникнення епідуральної гематоми.

Пояснення: Давайте проаналізуємо цей клінічний випадок.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Подія:** Закрита черепно-мозкова травма (ЗЧМТ).
2. **Специфічне ушкодження:** Перелом скроневої кістки справа. Це дуже важлива деталь, оскільки під тонкою скроневою кісткою проходить **середня менінгеальна артерія**.

3. **Динаміка стану:** Стан різко погіршився **через 5 годин** після травми. Цей період відносної стабільності після травми з наступним швидким погіршенням називається «**світлим проміжком**» (**lucid interval**).

4. **Симптоми погіршення:**

- Порушення дихання (ознака наростаючого набряку мозку або компресії стовбура).

- Періодичні тонічні судоми (ознака подразнення або компресії кори головного мозку).

- **Анізокорія (розширення правої зіниці):** Це ключовий вогнищевий симптом. Права зіниця контролюється правим окоруховим нервом (III пара ЧМН). Розширення правої зіниці вказує на компресію цього нерва справа. Найчастіше це відбувається при **вклинненні медіальних відділів скроневої частки (гачка) під намет мозочка (тенторіальне вклиннення)**, що стискає окоруховий нерв.

Суть проблеми: У пацієнта після травми з переломом скроневої кістки розвивається стан, що швидко прогресує, з ознаками наростаючого внутрішньочерепного тиску та компресії стовбура мозку (порушення дихання, судоми) і специфічним вогнищевим знаком – розширенням зіниці на боці травми.

Оцінка варіантів ускладнень:

1. Абсцес головного мозку:

- *Невідповідність:* Абсцес – це інфекційний процес, який розвивається зазвичай через **дні або тижні** після травми (якщо вона була відкритою або з інфікуванням) або з іншого джерела. Таке швидке погіршення (5 годин) та зв'язок з переломом скроневої кістки не характерні для абсцесу.

2. Виникнення епідуральної гематоми: Правильна відповідь.

- *Відповідність:* Це скупчення крові між твердою мозковою оболонкою та кістками черепа.

- ✓ **Причина:** Найчастіше виникає при переломах кісток черепа (особливо скроневої) з розривом **середньої менінгеальної артерії**. Артеріальна кровотеча призводить до швидкого накопичення крові та наростання об'єму гематоми.

- ✓ **Клініка:** Класично характеризується «**світлим проміжком**» (як у пацієнта), після якого настає різке погіршення стану з розвитком коми, симптомів компресії мозку.

- ✓ **Вогнищеві знаки:** Епідуральна гематома, що росте, викликає зміщення мозку та **тенторіальне вклиннення** на боці ураження, що призводить до компресії окорухового нерва і **розширення зіниці на тому ж боці** (іпсилатеральний мідріаз).

- Всі ознаки (перелом скроневої кістки, «світлий проміжок», різке погіршення, анізокорія на боці травми) є **класичними** для епідуральної гематоми.

3. Особливості перебігу струсу головного мозку:

- *Невідповідність:* Струс – це легка форма ЧМТ без грубих структурних ушкоджень. Він **не супроводжується** формуванням гематом, «світлим проміжком», прогресуючим погіршенням стану, судомами та анізокорією.

4. Субарахноїдальний крововилив:

- *Невідповідність:* Це крововилив під павутинну оболонку. Може виникати при травмі, але зазвичай проявляється сильним головним болем та менінгеальними знаками. Не характерний типовий «світлий проміжок» та швидке формування локального компресійного синдрому з іпсилатеральним мідріазом, як при епідуральній гематомі.

5. Ішемічний інсульт в ділянці правої ніжки мозку:

- *Невідповідність:* Ішемічний інсульт – це порушення кровообігу через закупорку судини. Хоча ураження правої ніжки мозку може викликати лівобічний геміпарез та правобічне ураження III нерва (з розширенням зіниці), це **не є типовим ускладненням ЗЧМТ** у такий короткий термін. Механізм травми зазвичай призводить до геморагічних (крововиливи), а не ішемічних ускладнень у гострому періоді.

Висновок: Поєднання перелому скроневої кістки, «світлого проміжку» з подальшим різким погіршенням стану та появою іпсилатерального розширення зіниці є класичною клінічною картиною **епідуральної гематоми**, що виникла внаслідок розриву середньої менінгеальної артерії.

Хвора 42 років після відпочинку встала з ліжка і відчула загальну слабкість, запаморочення, потемніння в очах, втратила свідомість. Об'єктивно: хвора неpritомна, шкіра бліда, холодна, зіничні та сухожильні рефлексії збережені. АТ – 75/50 мм рт. ст., пульс – 100/хв. Який діагноз найбільш імовірний?

- A. Істеричний напад.
- B. Гіпоглікемічна кома.
- C. Ортостатичний колапс.
- D. Епілептичний синдром.
- E. Ішемічний інсульт.

Правильна відповідь: Ортостатичний колапс.

Пояснення: Давайте розберемо цей клінічний випадок.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнтка:** Жінка, 42 роки.
2. **Обставини:** Втрата свідомості сталася **відразу після вставання з ліжка** (тобто після зміни положення тіла з горизонтального на вертикальне).
3. **Симптоми, що передували втраті свідомості (пресинкопальні):** Загальна слабкість, запаморочення, потемніння в очах. Це класичні ознаки недостатнього кровопостачання головного мозку.

4. Стан під час огляду:

- Непритомна (але, ймовірно, втрата свідомості короткочасна, оскільки це типово для колапсу / синкопе).
- Шкіра бліда, холодна (ознаки периферичного спазму судин та централізації кровообігу через низький тиск).
- Зіничні та сухожильні рефлекси **збережені** (важливо для диференціації з глибокою комою або деякими неврологічними станами).
- **АТ – 75/50 мм рт. ст.:** Виражена артеріальна гіпотензія.
- **Пульс – 100/хв:** Компенсаторна тахікардія у відповідь на низький артеріальний тиск.

Суть проблеми: Короткочасна втрата свідомості, спричинена різким падінням артеріального тиску при переході у вертикальне положення.

Оцінка варіантів діагнозів:

1. Істеричний напад (конверсійний розлад):

• *Невідповідність:* При істеричній непритомності (псевдосинкопе) зазвичай відсутні **об'єктивні ознаки гемодинамічних порушень**, такі як виражена блідість, холодний піт, низький АТ та компенсаторна тахікардія. Падіння АТ до 75/50 мм рт. ст. вказує на реальну фізіологічну проблему.

2. Гіпоглікемічна кома:

• *Невідповідність:* Хоча гіпоглікемія може викликати втрату свідомості, їй зазвичай передують інші симптоми (тривога, тремтіння, пітливість, сильний голод). Зв'язок із вставанням не характерний. Для підтвердження потрібне вимірювання рівня глюкози в крові.

3. Ортостатичний колапс (синкопе): Правильна відповідь.

• *Відповідність:* Це стан, що виникає через **недостатність компенсаторних механізмів підтримки артеріального тиску при переході у вертикальне положення**. При вставанні кров під дією гравітації перерозподіляється в нижні кінцівки, венозне повернення до серця зменшується, що веде до падіння серцевого викиду та артеріального тиску. Якщо АТ падає нижче критичного рівня, порушується кровопостачання мозку, виникають пресинкопальні симптоми (запаморочення, потемніння в очах) і втрата свідомості (синкопе). Усі симптоми та об'єктивні дані пацієнтки (зв'язок із вставанням, пресинкопальні симптоми, низький АТ, тахікардія, блідість) повністю відповідають картині ортостатичного колапсу.

4. Епілептичний синдром:

• *Невідповідність:* Епілептичний напад із втратою свідомості (наприклад генералізований тоніко-клонічний або атипичний абсанс) зазвичай не провокується вставанням і має інші клінічні прояви (судоми, автоматизми, характерний постік-

тальний стан). Збереження рефлексів під час непритомності менш характерне для глибокого епілептичного нападу. Низький АТ не є типовою ознакою епілепсії.

5. Ішемічний інсульт:

- *Невідповідність:* Зазвичай проявляється вогнищевою неврологічною симптоматикою (парези, афазія, порушення чутливості тощо), а не простою втратою свідомості. Втрата свідомості можлива при інсульті стовбура або масивному ураженні, але тоді зазвичай є й інші грубі симптоми. Зв'язок із вставанням не є типовим. АТ може бути різним, але картина не схожа на інсульт.

Висновок: Поєднання чіткого тригера (вставання з ліжка), характерних пресинкопальних симптомів, короткочасної втрати свідомості та об'єктивних ознак вираженої гіпотензії з компенсаторною тахікардією робить діагноз **ортостатичного колапсу** найбільш імовірним.

Чоловік 28 років після піднімання ваги відчув сильний біль у попереку, який іррадіював у праву ногу. Звернувся до лікаря. Після огляду лікар поставив діагноз: гострий дискогенний попереково-крижовий радикуліт. Яке обстеження треба пройти хворому для підтвердження діагнозу?

- A. Електроміографія м'язів ніг.
- B. Рентгенографія нирок.
- C. МРТ поперекового відділу хребта.
- D. Люмбальна пункція.
- E. Загальний аналіз сечі.

Правильна відповідь: МРТ поперекового відділу хребта.

Пояснення: Давайте розберемо цей випадок та методи обстеження.

Аналіз клінічної ситуації:

1. **Пацієнт:** Чоловік 35 років.
2. **Тригер:** Піднімання ваги.
3. **Симптоми:** Гострий сильний біль у попереку з іррадіацією (поширенням) у праву ногу.

4. **Попередній діагноз лікаря:** Гострий дискогенний попереково-крижовий радикуліт. Це означає, що лікар підозрює запалення та/або компресію нервового корінця (радикуліт) у попереково-крижовому відділі, спричинену проблемою з міжхребцевим диском (дискогенний), найімовірніше – грижею або протрузією диска.

5. **Мета обстеження:** Підтвердити діагноз, тобто:

- Візуалізувати стан міжхребцевих дисків (знайти грижу / протрузію).
- Побачити, чи ця грижа / протрузія стискає нервовий корінець.
- Виключити інші можливі причини болю (пухлини, запалення хребців, переломи тощо).

Оцінка варіантів обстежень:

1. Електроміографія (ЕМГ) м'язів ніг:

- *Що показує:* Оцінює електричну активність м'язів та провідність по нервах. Може виявити ознаки ураження нервового корінця (радикулопатії) або периферичного нерва.

- *Чому неправильно (як першочергове для підтвердження):* ЕМГ показує функціональні наслідки компресії нерва (є чи немає ураження нерва), але **не візуалізує саму причину** – стан міжхребцевого диска та ступінь компресії. Це допоміжний метод, який використовують для уточнення рівня ураження або при невідповідності клініки та даних візуалізації.

2. **Рентгенографія нирок: Неправильно.** Абсолютно недоречне обстеження. Симптоми пацієнта чітко вказують на проблему з хребтом та нервовими корінцями, а не з нирками.

3. МРТ поперекового відділу хребта: Правильна відповідь.

- *Що показує:* Магнітно-резонансна томографія (МРТ) є «золотим стандартом» для візуалізації м'яких тканин хребта. Вона дозволяє детально побачити:

- ✓ **Міжхребцеві диски:** Виявити протрузії, грижі, їх розмір та локалізацію.

- ✓ **Нервові корінці:** Оцінити, чи є компресія (стиснення) корінця грижею диска.

- ✓ **Спинний мозок та хребетний канал.**

- ✓ Інші структури (зв'язки, м'язи, тіла хребців).

- *Чому правильно:* МРТ безпосередньо візуалізує підозрювану причину (грижу диска) та її вплив на нервові структури, що дозволяє **підтвердити** дискогенний характер радикуліту.

4. **Люмбальна пункція: Неправильно.** Використовується для аналізу спинномозкової рідини при підозрі на інфекції (менінгіт), запальні захворювання ЦНС, крововиливи. При неускладненій дискогенній радикулопатії вона неінформативна (ліквор зазвичай нормальний) і не показана.

5. **Загальний аналіз сечі: Неправильно.** Стандартний аналіз для оцінки функції нирок та сечовивідних шляхів. Не має відношення до діагностики дискогенного радикуліту.

Висновок: Для підтвердження діагнозу «дискогенний попереково-крижовий радикуліт», тобто для візуалізації грижі міжхребцевого диска та її впливу на нервовий корінець, найбільш інформативним та доцільним методом обстеження є **МРТ поперекового відділу хребта.**

Навчальне видання

Товажнянська Олена Леонідівна
Некрасова Наталія Олександрівна
Каук Оксана Іванівна
Соловійова Євгенія Тарасівна

**АЛГОРИТМИ РОЗВ'ЯЗАННЯ
ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ
Крок 2
(неврологічний профіль)**

**Навчальний посібник
для здобувачів IV–VI курсів вищої медичної освіти
за спеціальностями «Медицина» та «Педіатрія»**

Відповідальний за випуск О. І. Каук



Редактор М. В. Тарасенко
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А4. Ум. друк. арк. 31,75. Зам. № 25-136.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

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