

## ДИСТАНЦИОННОЕ ОБУЧЕНИЕ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «НЕВРОЛОГИЯ»



**ТКАЧЕНКО**

**Елена Васильевна**

доктор медицинских наук, профессор,  
заведующая кафедрой неврологии №2  
Национальной медицинской академии  
последипломного образования  
имени П.Л. Шупика

Основная предпосылка планируемого цикла дистанционного обучения по специальности «неврология» состоит в том, что процесс образования должен быть непрерывным, с использованием различных форм. Естественно, каждый практический врач читает специальную литературу, интересуется новинками, но, вместе с тем, в разрезе циклов самосовершенствования он проходит подготовку на базе специализированных учреждений, в частности – нашей уважаемой Академии. Один из путей объединения процессов постоянного самообразования и образования на циклах в Академии – организация очно-заочных циклов. Данный проект реализуется как попытка усовершенствования и оптимизации последипломного образования и адресован врачам не только неврологической, но и других терапевтических специальностей. Если такой формат окажется успешным, мы и в дальнейшем будем его развивать, продолжать движение в этом направлении, имея основной целью повышение уровня знаний, помощь врачам в процессе самоподготовки, создание СИСТЕМЫ образования. Современная медицина характеризуется непрерывным появлением огромных массивов новой информации, требующим осмысления для последующего практического применения. Нам кажется, что подача информации в виде лекционного материала и затем самоконтроля поможет ее систематизировать и в последующем накладывать новую информацию на уже имеющуюся систему.

Что касается неврологии, с нашей точки зрения, – это одна из наиболее интересных и сложных в плане постановки диагноза специальностей. Она требует огромного информационного ресурса, который постоянно обновляется и использование которого возможно только при наличии базисных знаний. То есть, в основе диагностики неврологии – топическая диагностика, по сути – гимнастика для ума. Отчасти ее можно рассматривать как увлекательный детективный поиск, когда необходимо найти место поражения, и уже отталкиваясь от этого, двигаться к этиологическим факторам. В этом же ключе хотелось бы обозначить и место современных параклинических методов, таких как нейровизуальные и лабораторные. Подчеркнем, методы эти очень важны и информативны, тем не менее, являются вспомогательными. Исходя из этого, мы попытаемся в серии лекций по основным нозологиям убедительно показать, что клиническая работа, клиническое мышление каждого доктора, его интеллектуальные ресурсы являются определяющими в постановке неврологического диагноза.

Очень надеемся, что данный проект окажется успешным. С одной стороны, он поможет врачам получить новую информацию и ее систематизировать, с другой, возможно, будет популяризировать неврологию как очень интересную науку и, в конечном итоге, принесет пользу обществу.

## ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ

**О.В. Ткаченко**, д. мед. н., професор; **В.В. Оржешковський**, к. мед. н., доцент  
/Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, кафедра неврології №2/

**П**олінейропатія (ПНП) є клінічним синдромом ураження периферичного відділу нервової системи, до основних характеристик якого належить дифузне симетричне ураження периферичних нервів. Причому, одиницею ураження є не окремі нерви, а волокна, що входять до складу різних периферичних нервів, ймовірність ураження яких залежить від багатьох чинників, зокрема, їх анатомо-фізіологічних особливостей, реактивності організму тощо. Клінічні прояви ПНП досить варіабельні за швидкістю виникнення та прогресування, співвідношенням чутливих, рухових та вегетативних розладів, їх фазою (подразнення чи випадіння функції) та вираженістю проявів.

Тема, якій присвячено лекцію, є вельми актуальною. Це пов'язано з клінічною і соціальною значущістю проблеми. Існують відомості, що близько 2 % населення Земної кулі мають ті чи інші прояви ПНП.

Зважаючи, що ПНП є одним з видів ураження периферичної нервової системи (ПНС), доречним буде згадати визначення останньої. Одним з найбільш уживаних є таке: ПНС є відділом нервової системи, яка складається з аксонів, що формують периферичні та черепні нерви, а також тіл нейронів, що розташовані в передніх та бокових рогах спинного мозку, рухових та чутливих ядрах черепних нервів, спинномозкових вузлах, вегетативних вузлах симпатичної та парасимпатичної частин нервової системи. Ураження тіл нейронів має назву нейронопатія, проте клінічно воно проявляється дисфункцією ПНС і подібне до первинного ураження периферичної частини клітини, а саме аксона чи його оболонки. Тобто, зважаючи на певне протиріччя щодо віднесення до ПНС тіл нейронів передніх та бокових рогів спинного мозку (формально вони належать саме до спинного мозку) та рухових і чутливих ядер черепних нервів (формально належать до стовбура головного мозку),

питання визначення ПНС залишається дискусійним.

Також доречно згадати низку структурно-функціональних характеристик ПНС, патологічні зміни в яких формують ураження ПНС загалом і ПНП, зокрема.

Серед механізмів функціонування ПНС важливе місце посідає метаболізм нейронів, в яких відбуваються процеси синтезу білків, компонентів каркаса клітини та складових мембрани, зокрема, фосфоліпідів, глікопротеїдів та ферментів. Білки та компоненти каркаса клітини шляхом повільної ортоградної аксоплазматичної течії (1–4 мм/доб.) переміщуються від тіла клітини до аксональних терміналів. Складові частини мембрани шляхом швидкої аксоплазматичної течії (200–400 мм/доб.) переміщуються на периферію нервових волокон. Зворотний зв'язок нервових закінчень та тіла клітини відбувається шляхом швидкої ретроградної аксональної течії (150–300 мм/доб.). Швидкість зазначених течій залежить від цілої низки чинників, серед яких вміст АТФ, іонів кальцію та температура навколишнього середовища.

За такою структурною ознакою, як покриття мієліном, волокна поділяються на мієлінові (з тонкою і товстою мієліновими оболонками) та безмієлінові. В безмієлінових волокнах збудження передається так званим хвилеподібним шляхом зі швидкістю близько 2 м/с. У мієлінізованих волокнах мієлінове покриття переривається через певні проміжки, що мають назву перехватів Ранв'є, а передача збудження здійснюється значно швидше (40–80 м/с) завдяки так званій сальтаторній передачі нервових імпульсів шляхом їх перескакування від одного перехвату до іншого. Безмієлінові волокна проводять больову чутливість; безмієліновими є також вегетативні волокна. Мієлінові волокна з товстою мієліною оболонкою проводять пропріоцептивну, вібраційну та складні види чутливості; ру-

хові волокна також є мієліновими з товстою мієліною оболонкою. Мієлінові волокна з тонкою мієліною оболонкою проводять поверхневі види чутливості (больову, температурну та тактильну). Уражені мієлінові волокна реалізують відчуття локалізованого болю, а уражені безмієлінові, відповідно, – нелокалізованого. Викладені морфо-функціональні характеристики нервових волокон певною мірою можуть пояснити різноманітність клінічних проявів за ПНП, наприклад, при ураженні мієлінових волокон з тонкою мієліною оболонкою може спостерігатися порушення виключно поверхневих видів чутливості, болю та дизестезії при збереженні рефлексів, а при ураженні мієлінових волокон з товстою мієліною оболонкою – парези, гіпо- чи арефлексія, сенситивна атаксія та мінімальне порушення поверхневої чутливості.

Нервовий стовбур має три оболонки: епіневрій (пухка сполучна тканина, яка формує власне нервовий стовбур), периневрій (огортає кожний пучок нервових волокон і має гомеостатичну функцію, є бар'єром для більшості макромолекул) та ендоневрій (тонка сполучнотканинна строма, в якій знаходяться капіляри, вени та значна кількість колатералей, яка розташована між окремими нервовими волокнами, здійснює функцію гематоневрального бар'єра, забезпечує відносну стійкість нерва щодо ішемії). Патологічні процеси в зазначених оболонках, наприклад, ураження дрібних судин ендоневрію при васкулітах, дифузних ураженнях сполучної тканини, діабетичній ангіопатії) може призводити до ішемічних нейропатій.

Ураження периферичних нервів виникає внаслідок розвитку низки патоморфологічних процесів, а саме: валеровської дегенерації, аксональної дегенерації, сегментарної демієлінізації та первинного ураження тіл нейронів.

В основі аксональної дегенерації (аксонопатії) лежить порушення процесів мета-

болізму в нейроні в цілому, проте її прояви виникають переважно в дистальній частині аксона. При сегментарній демієлінізації (мієлінопатії) ураження стосується переважно мієліну та леммоцитів, що призводить до руйнування мієліну та блокади провідності нервовим волокном. У процесі ремієлінізації нервова провідність може відновлюватися досить швидко.

До розвитку патологічних змін у нервових клітинах, сполучно-тканинному інтерстиції, мієлінових оболонках та осьових циліндрах призводять численні чинники, серед яких дистрофічні, дисметаболічні, токсичні, ішемічні, імунні та запальні.

Зазначені вище особливості є важливими для розуміння формування та проявів патологічних змін за ПНП.

ПНП можна класифікувати за різними ознаками, наприклад, за етіологічними чинниками, патоморфологічними особливостями, патофізіологічними механізмами ураження, клінічними проявами, типом перебігу тощо.

Класифікація ПНП за етіологічними чинниками та патоморфологічними механізмами корелює з відповідною Міжнародною класифікацією нейропатій, яка була запропонована експертною групою ВООЗ (1982). Хоча вона постійно удосконалюється і до певної міри ускладнюється внаслідок уточнення причин виникнення та механізмів розвитку захворювань, проте не охоплює всі можливі причини, і залишаються так звані ПНП неуточненого генезу, за яких не вдається встановити етіологічний чинник.

Існують численні етіологічні фактори виникнення ПНП. Це і спадкові процеси, і екзогенні (наприклад, «ураження внаслідок впливу чи вживання», до яких належать впливи різноманітних токсичних речовин, певних ліків, харчових продуктів, фізичних факторів, а також інфекційно-запальні ураження), і ендогенні чинники (при захворюваннях внутрішніх органів, порушеннях метаболізму внаслідок дефіциту тощо).

ПНП з різними варіантами ураження може виникати внаслідок вельми значної кількості токсичних впливів. Серед етіологічних чинників, токсичний вплив яких призводить до виникнення ПНП, – метали (арсен, ртуть, алюміній, талій, золото, платина), речовини різних хімічних груп (фосфорорганічні сполуки, акриламід, ціаніди, свинець, бензол, ДДТ, етиленоксид тощо), харчові продукти (алкоголь, деякі види чечевиці), лікарські засоби (аміодарон,

амітриптилін, амфотерицин В, вінбластин, вінкрістин, гентаміцин, дифенін, ізоніазид, іміпрамін, стрептоміцин тощо).

ПНП можуть виникати при цілій низці соматичних захворювань, зокрема, при ендокринній патології (в першу чергу, при цукровому діабеті, а також за патології щитоподібної залози), при дифузних захворюваннях сполучної тканини (ревматоїдному артриті, системному червоному вовчаку, склеродермії, вузликовому поліартеріїті), при васкулітах, захворюваннях шлунково-кишкового тракту (наприклад, при целиації, хворобі «оперованого шлунка», хворобі Крона тощо), при патології печінки, нирок (особливо за тривалого перебігу хронічної ниркової недостатності), при захворюваннях крові (наприклад, при парапротеїнемії, мієломній хворобі, поліцитемії), а також мати паранеопластичний генез.

ПНП можуть виникати внаслідок недостатнього надходження до організму або недостатнього засвоєння вітамінів (тіаміну, вітаміну В<sub>12</sub>, фолату піридоксину, ніацину, пантотенової кислоти, рибофлавіну), внаслідок білкової аліментарної недостатності або їхнього поєднання.

Інфекційно-запальні та аутоімунні процеси також можуть спричинити розвиток ПНП. Так, наприклад, відома патологія, якою є синдром Гійєна-Барре, на сьогодні розглядається як гострий запальний демієлінізуючий процес. Почастішали випадки хронічної запальної демієлінізуючої полірадикулоневропатії. Хоча вони можуть бути віднесені і до ідіопатичних форм, оскільки певних етіологічних чинників як при гострій, так і хронічній полірадикулоневропатії не встановлено.

За патоморфологічними особливостями загальноприйнятим є поділ ПНП на аксоно- та мієлінопатії. Хоча цей підхід, безперечно, є клінічно важливим, особливо на початку захворювання, в процесі перебігу патології він набуває певної умовності через те, що до аксонопатії приєднується мієлінопатія і навпаки.

За початком виникнення захворювання ПНП поділяють на гострі, підгострі та хронічні. Зважаючи на певну умовність щодо термінів поділу, загалом можна запропонувати таку класифікацію: гострий період розвитку може бути раптовим, блискавичним або тривати приблизно тиждень, підгострий – тривати приблизно місяць, хронічний – більше місяця. Деякі автори пропонують поділяти ПНП на відповідні форми, зважаючи на

термін максимального розвитку клінічних проявів та висуваючи інші граничні терміни поділу. Хронічний перебіг ПНП може бути рецидивуючим.

Ще однією з рубрик класифікації ПНП має бути визначення співвідношення ураження чутливої, рухової та вегетативної функцій. Клінічно виділяють такі форми ураження: сенсорну, моторну, сенсомоторну, сенсорно-вегетативну, вегетативну, сенсорно-моторно-вегетативну. Ізольована сенсорна або моторна ПНП спостерігається досить рідко, ізольована вегетативна ПНП – ще рідше.

Клінічні прояви ПНП можуть бути вельми різноманітними і проявлятися чутливими, руховими, вегетативними порушеннями, з різними варіантами їх комбінацій та вираженості.

Клінічно чутливі порушення при ПНП проявляються симптомами у фазі подразнення або у фазі випадіння функції. Серед клінічних проявів чутливих порушень: біль, парестезії, дизестезії, зниження больової, температурної, тактильної чутливості різного ступеня вираженості за поліневритичним типом («рукавички» та «шкарпетки»), зниження або втрата глибоких видів чутливості (вібраційної, м'язово-суглобової).

Характер болю за ПНП залежить від гостроти процесу, типу уражених волокон та їхньої кількості. Так, при ураженні мієлінових волокон біль має локалізований характер, а при ураженні безмієлінових – відповідно, нелокалізований.

Парестезії проявляються у вигляді оніміння, відчуття «поколювання», «повзання мурашок» тощо. Дизестезії, тобто порушення адекватності відчуття подразника, що його викликав, проявляються у вигляді аллодинії (коли не больовий подразник сприймається як больовий), полістезії (коли вплив одного реального подразника сприймається як декілька подразників) та гіперпатії (коли має місце надмірно виражене не точно локалізоване больове відчуття при впливі будь-яких подразників). Чутливі прояви у вигляді гіперпатії, дизестезії та аллодинії можуть бути як при процесах розвитку ПНП, так і при процесах регенеративного спрямування.

Виражені порушення м'язово-суглобової проприоцепції спричиняють сенситивну атаксію і, як наслідок, порушення ходи. При ураженні товстих мієлінових волокон, наприклад, при хронічній ідіопатичній сенсор-

ній ПНП виникає сенситивна атаксія, парестезії, проте біль, як правило, відсутній.

Клінічно порушення в рефлекторно-руховій сфері при ПНП проявляються гіпо-арефлексією, парезами, переважно в дистальних відділах кінцівок, що супроводжуються гіпотрофією чи навіть атрофією м'язів. Тільки подекуди рефлекторно-рухові зміни проявляються переважно в проксимальних відділах кінцівок. Клінічні прояви порушення в рефлекторно-руховій сфері, особливо при хронічному розвитку патології, можуть маніфестувати зниженням лише ахіллових рефлексів, з наступним поступовим зниженням інших. Фаза подразнення в структурах рухової сфери може проявлятися у вигляді крампі, тобто спазмів у м'язах гомілки, які супроводжуються болем. При одночасному ураженні периферичних нервів і корінців (полірадикулонейропатія) можуть виникати фасцикуляції.

Вегетативні симптоми при ПНП реалізуються у вигляді симпаталгій, вазомоторних, трофічних та секреторних розладів. Їх клінічними проявами є погано локалізований пекучий біль, зміни в звичайному кольорі, температурі, потовиділенні в дистальних відділах кінцівок, набряки в дистальних відділах кінцівок, трофічні виразки, зміни в м'язах. Типові вегетативні прояви ПНП подекуди супроводжуються проявами так званих вісцеральних нейропатичних уражень. Їх діагностика є вельми складною, зважаючи на те, що вони мають клінічні прояви, подібні до таких при соматичних захворюваннях. Серед клінічних проявів зустрічаються вазомоторні порушення (ортостатична гіпотонія), кардіоваскулярні порушення (тахікардія спокою), шлунково-кишкові порушення (езофагодистонія, гастропарез, ентеропатія, порушення панкреатичної секреції) та уrogenітальні порушення (нейрогенні порушення сечового міхура, відсутність відчуття наповнення сечового міхура, еректильна дисфункція).

Клінічні прояви чутливих, рухових та вегетативних патологічних змін при ПНП частіше розвиваються за висхідним типом. На етапах розвитку патологічного процесу клінічно можуть переважати симптоми з боку нижніх (найчастіше) або верхніх кінцівок. Це не суперечить визначенню ПНП як дифузного симетричного ураження периферичних нервів, тому що при спеціальному обстеженні з використанням елект-

ронеїроміографії (ЕНМГ) підтверджуються зазначені характеристики.

Діагностика ПНП має базуватися на клінічній оцінці скарг, анамнезу та даних неврологічного обстеження. Проблеми в діагностиці виникають внаслідок як недостатньої інформованості лікарів щодо скарг, які притаманні ПНП, так і внаслідок хибної оцінки отриманої клінічної інформації. Так, подекуди скарги на біль в кінцівках, парестезії, дизестезії, порушення адекватного відчуття поверхні при ході (відчуття ходи «наче по піску») помилково інтерпретуються, як прояви інших захворювань (остеохондрозу, неврозу тощо).

Для підтвердження діагнозу ПНП у комплексному обстеженні інформативним є застосування параклінічних методів обстеження.

З інструментальних методів діагностики провідне значення має електронеїроміографія (стимуляційна та голкова). Її використання дозволяє визначити рівень ураження рухової одиниці (м'яз, нервово-м'язовий синапс, нерв або тіло нейрона), рівень ураження нерва (проксимальний або дистальний його відділ), характер ураження (аксоно- або мієлінопатія), ступінь денерваційного процесу та стан денервованих м'язових волокон. Наприклад, виявлення при електронеїроміографії збільшеної дистальної латентності, збільшеної латентності та хронодисперсії F-хвилі, наявності блоків проведення, зменшеної збудливості нервів, зменшеної амплітуди та збільшеної тривалості M-відповіді, особливо при проксимальній стимуляції, свідчить про наявність мієлінопатії, що суттєво допомагає в діагностичному процесі.

Важливими додатковими методами обстеження за ПНП є методи лабораторної діагностики. Проведення загальноклінічного (рутинний аналіз крові, сечі), біохімічного (рівень глюкози в сироватці крові, глікований гемоглобін, ниркові та печінкові проби, показники білкового обміну, в тому числі гострофазні білки, гормони щитоподібної залози, рівень вітамінного забезпечення тощо), імунологічного, токсикологічного досліджень крові і аналіз показників ліквору допомагає в уточненні генезу ПНП. Одним з додаткових діагностичних критеріїв при запальних демієлінізуючих полінейропатіях (як при гострій – синдромі Гійєна-Барре, так і при хронічній) є наявність білково-клітинної дисоціації в

лікворі. Проте незначно виражена білково-клітинна дисоціація подекуди може спостерігатися при інших мієлінопатіях. Клітинно-білкова дисоціація в лікворі може спостерігатися при менінгополінейропатіях, зокрема, при СНІД.

Для уточнення генезу ПНП інформативною може виявитися біопсія нервів та м'язів, зокрема, для виявлення амліоїдозу, метаболічних захворювань, лепри, деяких випадків хронічної запальної демієлінізуючої ПНП, дифузних уражень сполучної тканини.

У випадку підозри на спадкове захворювання необхідним є проведення медико-генетичного обстеження.

Зупинимось на одній з найбільш поширених ПНП, якою є діабетична. При детальному комплексному обстеженні з залученням клініко-параклінічних методів вона зустрічається у понад 90 % пацієнтів з цукровим діабетом. Близько 10 % хворих на цукровий діабет уперше звертаються по лікарську допомогу саме до невролога через те, що ініціальними симптомами захворювання у них є прояви ПНП. Зважаючи на поширеність цукрового діабету, діабетична ПНП є суттєвою медико-соціальною проблемою. Зустрічаються різноманітні клінічні прояви і різний перебіг діабетичної ПНП. Патогенез захворювання також не є універсальним через превалювання того чи іншого патогенетичного механізму, серед яких: вплив дефіциту інсуліну та хронічної гіперглікемії, метаболічні порушення в нейронах, неферментативне глікозування структурних протеїнів, порушення аксонального транспорту, утворення вільних радикалів, мікрovasкулярні порушення, продукція аутоантитіл до нервової тканини, генетична передумовленість та інші. При діабетичній ПНП патоморфологічною основою ураження можуть бути як мієлінопатія, так і аксонопатія, і нейронопатія.

Найчастіше діабетична ПНП проявляється у вигляді дистального симетричного ураження (майже 70 % випадків) зі сполученням чутливих, рухових та вегетативних симптомів. Вона розвивається поступово, здебільшого розпочинаючись із симетричних чутливих розладів, переважно в дистальних відділах ніг, з проявами у вигляді болю різної інтенсивності, парестезій та дизестезій. Паралельно з цим або згодом виникає зниження рефлексів (частіше починаючи зі зниження ахіллового рефлексу),

приєднуються порушення глибокої чутливості з розвитком порушень ходи, іноді за типом «псевдодиабетичної», виникають вегетативно-трофічні розлади. Зважаючи на зниження больової чутливості, трофічні виразки, які виникають внаслідок вегетативно-трофічних порушень при діабетичній ПНП, можуть мати безболісний перебіг. Не так часто при дистальній симетричній ПНП зустрічаються рухові порушення у вигляді дистального тетрапарезу та схуднення дрібних м'язів кистей та стоп. Рухові та чутливі розлади на ногах зазвичай виражені більше ніж на руках.

При цукровому діабеті рідше зустрічаються інші неврологічні ускладнення з боку ПНС, такі як симетрична проксимальна рухова нейропатія (діабетична аміотрофія), при якій гостро або підгостро виникає слабкість переважно в м'язах стегна та тазового пояса, ізольовані та множинні мононейропатії та вегетативні вісцеральні нейропатії. Більш ніж у половини хворих з діабетичною

ПНП виникають клінічні прояви вегетативної вісцеральної нейропатії, що обтяжує перебіг захворювання. Вони можуть проявлятися у вигляді гастропарезу, ентеропатії, тахікардії в спокої, ортостатичної гіпотензії, нейрогенної дисфункції сечового міхура, імпотенції, порушенням потовиділення тощо, а також спричиняти безбольовий перебіг інфаркту міокарда.

Обов'язковою умовою при лікуванні діабетичної ПНП є підтримка нормального вмісту глюкози в крові.

Загалом, лікування ПНП є складним процесом, зважаючи на поліетіологічність, чисельність патогенетичних механізмів розвитку та регенераторних змін у нервових волокнах, клінічних проявів, варіантів перебігу захворювання. Визначення лікувальної тактики має базуватися на інформованості лікарів щодо зазначених вище аспектів, особливостей етіотропного, патогенетичного і симптоматичного напрямів лікування, а також бути індивідуалізованим, враховува-

ти особливості стану організму та перебігу ПНП у конкретного пацієнта.

### Література

1. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2-х т. – Т.1/Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – М.: Медицина, 2001. – 744 с.
2. Данилов А.Б. Нейропатическая боль. – М.: Нейромедиа, 2003. – 60 с.
3. Левин О.С. Полинейропатии. Клиническое руководство. – М.: МИА, 2005. – 496 с.
4. Мументалер М., Маттле Х. Неврология: Пер. с нем. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 920 с.
5. Невропатии: Руководство для врачей / Под ред. Н.М. Жулева. – СПб.: СПбМАПО, 2005. – 416 с.
6. Одинак М.М., Живолупов С.А. Заболевания и травмы периферической нервной системы (обобщение клинического и экспериментального опыта): руководство для врачей. – СПб.: СпецЛит, 2009. – 367 с.
7. Пирадов М.А. Синдром Гийена-Барре. – М.: Интермедика, 2003. – 240 с.
8. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 368 с.
9. Санадзе А.Г., Касаткина Л.Ф. Клиническая электромиография для практических неврологов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 64 с.
10. Hughes R.A.C. Peripheral neuropathy // BMJ. – 2002. – V.324. – P. 466-469.





Оформіть річну передплату  
зі знижкою **30%**

№1 Журнал для післядипломного навчання  
лікарів України

## ПЕРЕДПЛАТА НА 2010 РІК

### УВАГА!

Заповнену анкету (друкованими літерами) та копію квитанції про оплату просимо надіслати поштою

за адресою:

04050, м. Київ, вул. Глибочицька, 28, оф. 501,

видавництво «Медікс»,

або факсом: 8 /044/ 486 17 79, 8 /044/ 486 15 57

з поміткою «передплата за Суперпропозицією»

\* умови «Суперпропозиції» дивись нижче.



## «Мистецтво лікування»

№1 Журнал для післядипломного навчання лікарів України

ПІБ \_\_\_\_\_

Індекс \_\_\_\_\_

Область/Район \_\_\_\_\_

Місто/Село/Вулиця \_\_\_\_\_

Контактний телефон (код міста/оператора) \_\_\_\_\_

Спеціальність/місце роботи \_\_\_\_\_

\* Якщо Ви маєте бажання передплатити це видання за умовами «Суперпропозиції» та отримувати його на вказану адресу, заповніть, будь ласка, анкету та перерахуйте **145,00 грн** (сто сорок п'ять грн, 00 коп) у відділенні будь-якого банку на розрахунковий рахунок одержувача:

ТОВ «Медікс», код ЗКПО 35296329, р/р №26007014038477 в філії ВАТ «Укресімбанк» м. Київ, МФО 380333

[www.health-medix.com](http://www.health-medix.com)

## Проект «Дистанційне навчання»

Випуск 1/2010

**Фах:** неврологія

**Модератор:** кафедра неврології №2 НМАПО імені П.Л. Шупика

**Термін відправлення відповідей:** до 30 квітня (за штампом на конверті)

Надсилати тільки оригінали тестів

НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ імені П.Л. Шупика

### Анкета учасника проекту «Дистанційне навчання» (фах «Неврологія»)

**1. ПІБ** \_\_\_\_\_  
Прізвище, ім'я, по батькові

**2. Лікарська атестаційна категорія (на даний момент)** \_\_\_\_\_

**3. Професійні дані**

Спеціальність \_\_\_\_\_ Звання \_\_\_\_\_ Посада \_\_\_\_\_

Останнє удосконалення (вид) \_\_\_\_\_ Останнє удосконалення (років) \_\_\_\_\_

**4. Місце роботи**

Повна назва закладу \_\_\_\_\_

Повна адреса закладу \_\_\_\_\_

**Відомча належність:** (підкреслити) МОЗ, МШС, МО, СБУ, МВС, АМН, ЛОО або ін. \_\_\_\_\_

**5. Домашня адреса**

Індекс \_\_\_\_\_ Область \_\_\_\_\_ Район \_\_\_\_\_ Місто \_\_\_\_\_

Вулиця \_\_\_\_\_ Будинок \_\_\_\_\_ Корпус \_\_\_\_\_ Квартира \_\_\_\_\_

**6. Контактні телефони**

Домашній \_\_\_\_\_ Робочий \_\_\_\_\_ Мобільний \_\_\_\_\_

**7. E-mail** \_\_\_\_\_

Ваш підпис \_\_\_\_\_

**Журнал «Мистецтво лікування» Ви і Ваші колеги можуть придбати:**

1. Шляхом передплати через Укрпошту (передплатний індекс 08651).
2. На медичних заходах, де представлений журнал «Мистецтво лікування».
3. За сприяння представників фармацевтичних компаній, з якими Ви співпрацюєте.

## Тестові запитання для самоконтролю

**1. Для полінейропатії (ПНП) характерне:**

- а) дифузне симетричне ураження периферичних нервів;
- б) асиметричне ураження кількох периферичних нервів.

**2. Порушення при ПНП глибоких видів чутливості та рухові розлади з'являються при:**

- а) ураженні товстих мієлінових волокон;
- б) ураженні тонких мієлінових та безмієлінових волокон.

**3. Найбільш поширена форма ПНП:**

- а) паранеопластична;
- б) діабетична;
- в) парапротеїнемічна;
- г) токсична.

**4. Клітини, з яких утворюється мієлінова оболонка периферичних нервів:**

- а) астроцити;
- б) нейрони
- в) олігодендроцити;
- г) леммоцити.

**5. Лікарські засоби, які мають доведений шкідливий вплив на периферичні нерви та можуть викликати ПНП:**

- а) аміодарон;
- б) вінкристин;
- в) амітриптилін;

- г) еналаприл;
- д) тіамін;
- е) аскорбінова кислота.

**6. Серед вказаних форм ПНП первинно аксонально є:**

- а) алкогольна;
- б) парапротеїнемічна.

**7. Збільшення дистальної латентності М-відповіді та наявність блоків проведення за результатами стимуляційної електроміографії свідчить про наявність у хворого на ПНП провідного патогенетичного механізму у вигляді:**

- а) демієлінізації;
- б) аксональної дегенерації.

**8. Для синдрому Гійєна-Барре характерними є зміни в лікворі у вигляді:**

- а) білково-клітинної дисоціації;
- б) клітинно-білкової дисоціації.

**9. У патогенетичному лікуванні хворих на синдром Гійєна-Барре використовують:**

- а) кортикостероїди;
- б) плазмаферез;
- в) імуноглобулін внутрішньовенно.

**10. У патогенетичному лікуванні хронічної запальної демієлінізуючої ПНП використовують:**

- а) плазмаферез та імуноглобулін;
- б) кортикостероїди;
- в) антиконвульсанти.

**11. У клініці дифтерійної ПНП превалюють:**

- а) рухові порушення;
- б) чутливі порушення;
- в) вегетативні порушення.

**12. При дифтерійній ПНП превалює ураження периферичних нервів за типом:**

- а) демієлінізації;
- б) аксональної дегенерації.

**13. У клініці свинцевої ПНП провідними є:**

- а) рухові порушення
- б) чутливі порушення;
- в) вегетативні порушення.

**14. У клініці лепрозної ПНП превалюють:**

- а) рухові порушення;
- б) чутливі порушення;
- в) вегетативні порушення.

**15. При сенсомоторній ПНП внаслідок отруєння фосфорорганічними сполуками превалює ураження периферичних нервів за типом:**

- а) демієлінізації;
- б) аксональної дегенерації.