

УДК 615.814.1(077)

Лекція з неврології для лікарів-інтернів «Атаксії: етіологія, патогенез, клінічні особливості»

■ **Ханенко Н.В.**

к.мед.н., доцент кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ **Сулік Р.В.,**

к.мед.н., доцент кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ **Свиридова Н.К.**

д.мед.н., професор, завідувач кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ **Труфанов Є.О.**

д.мед.н., професор кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ **Чуприна Г.М.**

д.мед.н., доцент кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ **Свистун В.Ю.**

клінічний ординатор кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ **Жгільова Н.О.**

аспірант кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ **Єлізарова О.В.**

інтерн кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Резюме

Лекція з неврології для лікарів-інтернів «Атаксії: етіологія, патогенез, клінічні особливості» розкриває тематику найважливіших клінічних

проявів різних форм атаксій з порушенням функції рівноваги і координації рухів. Більшість лікарів, в силу домінування уявлень про зв'язок запаморочення і порушення рівноваги тіла з патологією вестибулярного апарату, часто не приймають до уваги істотну роль різних захворювань центральної нервової системи та появи цих симптомів, тому розбір даної патології в лекційному курсі для лікарів-інтернів за спеціальністю «нервові хвороби» є актуальним. З огляду на класифікацію, виділяють статичну атаксію – порушення рівноваги в звичайному вертикальному положенні, динамічну – розлади координації при рухах. У клінічній практиці існує кілька видів атаксій: сенситивна, мозочкова, вестибулярна і кіркова. Неврологічний огляд має дві основні мети: виявити порушення функцій мозочка та інших відділів центральної нервової системи. Правильно зібраний анамнез дозволяє вже на цьому етапі сформулювати уявлення про захворювання з чіткою оцінкою ходи й мови. Інструментальні методи обстеження дозволяють виявити або виключити порушення в інших відділах нервової системи. Медикаментозне лікування атаксії симптоматичне. Позитивний ефект надає підтримуюча терапія: фізіотерапевтичні методи, масаж, голкорексотерапія, заняття з логопедом.

Ключові слова: діагностика атаксії, лікування атаксії, координація рухів, порушення рівноваги, лекція з атаксії.

Одним із найважливіших умов життєдіяльності людини, що дозволяє активно взаємодіяти із зовнішнім середовищем є збереження рівноваги тіла і координації рухів. Будь-який розлад функції рівноваги призводить до появи у хворого похмурого передчуття, яке нерідко доходить до стану жаху (Дике М.Р., Худ Дж. Д., 1989). Найважливішими клінічними проявами різних форм атаксій є порушення функції рівноваги і координації

рухів. Слід зазначити, що за останні десятиліття кількість хворих зі скаргами на запаморочення і атаксію мають тенденцію до зростання. Поряд із іншими симптомами вони визначають тяжкість захворювання і нерідко призводять до тривалої стійкої втрати працездатності пацієнтів.

Диференціальна діагностика атаксій – одна з найскладніших проблем, з якою стикаються не тільки лікарі поліклінік, але навіть й досвідчені неврологи стаціонару. Більшість лікарів, в силу домінування уявлень про зв'язок запаморочення і порушення рівноваги тіла з патологією вестибулярного апарату, часто не приймають до уваги істотну роль різних захворювань центральної нервової системи та появи цих симптомів, тому розбір даної патології в лекційному курсі для лікарів-інтернів за спеціальністю «нервові хвороби» є актуальним.

З огляду на класифікацію, виділяють статичну атаксію – порушення рівноваги в звичайному вертикальному положенні, динамічну – розлади координації при рухах. У клінічній практиці існує кілька видів атаксій: сенситивна, мозочкова, вестибулярна і кіркова [1, 2, 10].

Сенситивна атаксія – розвивається при ураженні волокон глибокої чутливості і людина втрачає уявлення про положення частин свого тіла в просторі (напрямок і обсяг рухів). Ураження провідників глибокої чутливості може бути при розсіяному склерозі, неопластичних захворюваннях, мієлопатіях судинного генезу, полінейропатіях (токсичних, дифтерійних), при дефіциті вітаміну В12. Для хворих з сенситивною атаксією характерна «штампуюча хода», під час якої пацієнт високо піднімає ногу, а потім з силою опускає всією підошвою на підлогу. У таких хворих погіршується хода в темряві. При неврологічному огляді виявляється значне зниження або випадіння сухожилкових рефлексів, порушення глибокої чутливості (м'язово-суглобового чуття, вібраційної чутливості) та нестійкість в позі Ромберга [1, 4, 6].

Вестибулярна атаксія – може виникати при ураженні вестибулярного апарату внутрішнього вуха, а також вестибулярного нерва і стовбурових вестибулярних структур. Хворим з вестибулярної атаксією характерно головокружіння обертально-го характеру, що супроводжується нудотою, часто блювотою, яке розвивається під час зміни положення голови і тіла в просторі. При огляді виявляється ністагм, зниження слуху, можливе падіння в бік ураженого лабіринту, відсутність координаторних розладів в руках [2].

Кіркова атаксія – характерна для ураження лобних часток і кіркових зв'язків з базальними гангліями. У важких випадках хворі не можуть без підтримки ні стояти, ні сидіти (астазія-абазія). Хода човгаюча, дрібними кроками. Зазвичай таким пацієнтам важко почати рух, вони довго не

можуть відвести підошви від землі, топчуться на місці. При повороті на поклик, можуть не втримати рівновагу і впасти [3]. Мозочкова атаксія – розвивається при ураженні мозочка або його зв'язків.

Симптоми атаксії у обстежених хворих

Симптоми атаксії у хворого можна виявити, спостерігаючи за ходою, а також оцінити можливість сісти «плавно» в крісло. Однак у багатьох пацієнтів з атаксією є порушення і в інших відділах нервової системи, крім мозочка і його зв'язків. Таким чином, порушення мови може бути у вигляді дизартрії, дисфонії, що ускладнює діагностичну картину [4, 5].

До специфічних симптомів захворювання мозочка відносяться проблеми з рівновагою та координацією в кінцівках. Часто пацієнти пов'язують ці симптоми із головокружінням. Головокружіння, як правило, наводить лікаря на думку про неопластичне, запальне, судинне захворювання, а не про повільно прогресуючий дегенеративний процес.

Порушення мови може відзначати сам пацієнт або його рідні. Також запідозрити атаксію дозволять скарги на погіршення почерку, тремор в руках під час цілеспрямованих рухів. Наприклад, неможливість донести стакан з водою, не розливши його.

Дуже важливо уточнити вік пацієнта, коли з'явилися перші ознаки захворювання і характер перебігу процесу. Гостре розвиток мозочкової симптоматики дозволяє припустити крововилив в мозочок з формування гематоми. Більш повільне, підгостре, прогресування симптомів атаксії може свідчити про наявність пухлини або абсцесу, які підтверджуються даними інструментальної візуалізації (МРТ, КТ) головного мозку. У табл. 1 наведена диференційна діагностика атаксії та мозочкових синдромів, в залежності від початку захворювання і типу перебігу процесу. [6, 7]. Щодо атаксій, будь-який симптом, що виникає у пацієнта старше 25 років, класифікується як пізній період. Важливою є інформація про фізичну активність в школі, яка дозволяє виявити більш ранній початок захворювання, ніж було встановлено до цього. Також необхідно зібрати детальний сімейний анамнез, навіть у випадках спорадичної атаксії. Обов'язковою є інформація про прийом ліків, алкоголю, професійного опромінення. Диференційна діагностика атаксій і мозочкових синдромів, в залежності від початку захворювання і типу перебігу процесу наведена у табл. 1.

Неврологічний огляд хворого з атаксією

Неврологічний огляд має дві основні мети: виявити порушення функцій мозочка та інших відділів ЦНС. Правильно зібраний анамнез дозволяє вже на цьому етапі сформувати уявлення про захворювання з чіткою оцінкою ходи й мови.

Диференційна діагностика атаксій і мозочкових синдромів, в залежності від початку захворювання і типу перебігу процесу

Дебют	Хронічний (непомітний початок атаксії)	Підгострі мозочкові синдроми	Гострі мозочкові синдроми
Ранній	Вроджена мозочкова атаксія Аутосомно-рецесивна мозочкова атаксія Аутосомно-рецесивна (ARCA)	Абсцес підвищений ВЧТ Постінфекційні, Токсичні фактори (вживання сильнодіючих препаратів) Цереброваскулярні причини	Деякі інфекції та цереброваскулярні причини
Пізній	Алкогольна мозочкова атаксія Ідіопатична мозочкова атаксія з пізнім початком (ILOCA) Аутосомно домінантна мозочкова атаксія (ADCA) Мультисистемна атрофія тип С (MSA-C) Глютенова атаксія (Gluten ataxia) Х-Зчеплена мозочкова атаксія FXTAS X	Паранеопластичне об'ємне ураження	Цереброваскулярні причини

ADCA – autosomal dominant cerebellar ataxia; ARCA – autosomal recessive cerebellar ataxia; FXTAS – Fragile X tremor ataxia syndrome; ILOCA – idiopathic late onset ataxia; MSA-C – multiple system atrophy Type C; ВЧТ – внутрішньочерепний тиск.

Оцінюючи ходу, виключаються ознаки паркінсонізму, дистонії, ураження пірамідного шляху, полінейропатії. При перевірці функції черепно-мозкових нервів, велике значення мають окоорові розлади. Отже, у пацієнтів з мозочковою атаксією виявляється порушення сакад, дисметрія очей: при переведенні погляду з одного об'єкта на інший, очі або «не доходять» до нього, або його «перескакують». Сакадичний рух очей необхідно досліджувати шляхом виявлення довільних сакад – з інструкціями «дивитися вліво, дивитися вправо». Також проведенням методики «антисакадичного завдання»: подавити рефлекторну сакаду в сторону висунутого зорового стимулу і здійснити сакаду в протилежну сторону.

Необхідно відзначити, що порушення між довільними і рефлекторними сакадами може вказувати на наявність над'ядерного параліча або окоорової апраксії. Офтальмопарез найбільш часто зустрічається при мітохондріальних хворобах і аутосомно-домінантних мозочкових атаксіях (ADCA). Наявність опсоклонусу може вказувати на паранеопластичні процеси у відповідній клінічній ситуації. Наявність ністагму з симптомами вертикальної осцилометрії передбачає структурне ураження мигдаликів мозочка на рівні великого потиличного отвору. Суттєву допомогу в діагностиці надасть метод офтальмоскопії, для оцінки стану зорового нерва, сітківки, макули, виявлення ознак атрофії, пігментації. Для класичних ознак атаксії мозочка характерно: статико-локомоторна

атаксія (порушення рівноваги і ходьби); дисметрія та інтенційний тремор, діадохокінез, ністагм, скандована мова, зниження м'язового тону і сухожильних рефлексів на стороні ураження. [4, 7, 8, 9].

Методи нейровізуалізації

Високоякісна МРТ повністю змінила практичну лікарську діяльність. За допомогою даного методу легко виявити кровотечу, об'ємні утворення, запальні процеси головного мозку. Однак для пацієнтів з дегенеративною атаксією, МРТ не є діагностичним критерієм, так як виявляється неспецифічна атрофія мозочка з або без залучення стовбура мозку, або дифузна атрофія мозку. На сьогоднішній день розробляються інструментальні методи дослідження для діагностики дегенеративних атаксій, але вони поки не використовуються на практиці. [6, 7]

Електрофізіологічні дослідження. Хоча візуалізація допомагає визначити структурну анатомію, діапазон ураження, електрофізіологічні дослідження можуть бути використані для уточнення функціональної цілісності мозочкової системи. Проведення електронейроміографії дозволяє виявити асоційовану нейропатію, що особливо корисно в оцінці дегенеративних захворювань. Наприклад, ранній початок атаксії зі значно вираженою сенсорною нейропатією, може бути атаксією Фрідрейха, атаксією-телеангіктазією при абеталіпопротеїнемії. У більш пізніх випадках – хвороба Шегрена.

Аналіз крові пацієнтів із атаксією. Існує довгий список потенційних тестів, які можна розглянути (табл. 2), для диференціальної діагностики атаксій та інших неврологічних захворювань. [7]. Ряд тестів на антитіла тепер часто використовуються, включаючи палітру аутоантитіл, антифосфоліпідний синдром, антинейрональні антитіла і оцінка чутливості до глютену. Аналіз лізосомальної та інших ферментативних функцій можуть бути предметом нейрометаболического розладу; гексозамінідаза А має особливе значення для атаксичних пацієнтів.

Минущі метаболічні атаксії

Вони можуть бути викликані аномаліями в циклі сечовини, аміноацидуриями і порушеннями піруватного обміну. Маркером дисфункції циклу сечовини є високий вміст аміаку в сироватці крові. Клінічно всі минущі метаболічні атаксії мають подібну клінічну картину у вигляді атаксії, дизартрії, блювоти, сплутаності свідомості і мимовільних рухів.

Лікування складається з обмеження вживання білка і внутрішньовенного введення рідини під час гострих епізодів.

Дефіцит орнітинтранскарбамілази (ОТС) є X-зчепленим і найбільш поширеним метаболічним порушенням циклу сечовини. Рання форма хвороби зустрічається тільки у новонароджених хлопчиків. Вищеописана симптоматика з'являється на другий-третій день життя і закінчується смертю.

У деяких дітей, при більш пізньому початку захворювання, єдиним симптомом може бути відраза до м'яса та іншої їжі, багатой білком. Розу-

мовий розвиток дитини при цьому залишається нормальним.

Хвороба Хартнупа викликана мутаціями в SLC6A19, який кодує нейтральний амінокислотний транспорт. В основі захворювання лежить порушення обміну триптофану, лізину, метіоніну, гліцину – головного будівельного матеріалу для білків і м'язових тканин. Найбільш характерними проявами захворювання є шкірні та неврологічні симптоми. Ураження шкірних покривів на верхніх і нижніх кінцівках представлено у вигляді «пелагроїдних рукавичок» і «пелагроїдних чобітків». В неврологічній симптоматиці присутній тремор, атаксія, астеничний синдром, порушення інтелекту. На відміну від порушення циклу сечовини, для корекції даного стану рекомендується високобілкова дієта і прийом курсом нікотинаміду.

Дефіцит піруватдегідрогенази (PDH) рідкісний і генетично гетерогенний, хоча більшість випадків викликано мутаціями в гені для X-зчепленої E1 α -субодиниці ферменту. Виділяють неонатальну, інфантильну і доброякісну форму дефіциту піруватдегідрогенази. У жінок з більш пізнім початком захворювання відзначається більш сприятливий перебіг. У клінічній картині відзначаються судоми, атаксія, розумова відсталість, іноді атрофія зорових нервів. На МРТ головного та спинного мозку відмічаються вогнища некрозу і демієлінізації. Діагноз встановлюється шляхом аналізу активності PDH в культивованих фібробластах. [4, 6].

Прогресуючі метаболічні атаксії

Існує довгий список метаболічних захворювань, які можуть викликати атаксію як складову частину клінічних проявів. Крім того, у міру підвищення

Таблиця 2

Аналіз крові пацієнтів із атаксією

Аналіз крові	Результат
Загальні аналізи крові (Включаючи функцію щитовидної залози)	Може свідчити про багатосистемну хворобу
Аутоантитіла та антикардіоліпінін	Системна червона вовчанка, хвороба Шегрена та антифосфоліпідний синдром
Антигліадинові та ендомізіальні антитіла	Целиакія та глютеніна атаксія
Вітаміни, особливо В та Е	Недостатність тіаміна, віт В12 и Е
Антинейрональні антитіла	Різні види раку, пов'язані з підгострою стадією і / або агресивні мозочкові синдроми
Лейкоцитарні ферменти	Зокрема, гексозамінідаза А
Жирні кислоти довголанцюгові структури	Варіант адреномієлонеуропатії
Аміак та молочна кислота	Метаболічні атаксії

рівня інформованості та діагностики велика частина цих пацієнтів виявляється в ранньому віці в педіатричних клініках. У список входять: недостатність гексамінідази, сфінгомієліноз (хвороба Німана-Піка типу С), холестанолоз, лейкоцистрофії (метахроматична, глобоїдоклітинна з пізнім початком, адренолейкомієлонеуропатія), мітохондріальні енцефаломіопатія, абеталіпопротеїнемія, гіпобеталіпопротеїнемія, гепатолентикулярна дегенерація, нейрональні цероїдліпофусцінози.

Холестанолоз є рідкісним аутосомно-рецесивним захворюванням, викликаним дефектним метаболізмом жовчних солей, в результаті дефіциту мітохондріальної стерол-27-гідроксилази, кодуємою геном СYP27A1.

Захворювання зазвичай починається після статевого дозрівання і виникає атаксія, деменція, спастичність і периферична невропатія. Системно це призводить до передчасного атеросклерозу, катаракти та ксантоми. Лікування хенодезоксиколовою кислотою і статинами, мабуть, покращують серологічні параметри і стабілізують стан. [3, 4].

Атаксія та чутливість до глютену

Це відносно недавно описаний синдром, в якому пацієнти з прогресуючою атаксією середнього та похилого віку повідомляють про наявність клінічних ознак непереносимості глютену.

Однак антигліадинові антитіла є неспецифічними і відносно поширеними серед населення в цілому; їх фактична роль в атаксії залишається невизначеною. Анекдотично виключення глютену, мабуть, не впливає на перебіг захворювання. [4, 7].

Синдром FXTAS (тремор/атаксія, асоційовані з ламкою X-хромосомою)

Відноситься до генетичних захворювань, що вражає переважно чоловіків і характеризується розвитком тремору, атаксії і деменції.

Синдромом FXTAS страждає приблизно кожен 3000-ний чоловік старше 50 років. Спочатку відбувається премутація в X-хромосомі, в так званому гені розумової відсталості ламкої X-хромосоми, що включає від 50 до 200 повторів амінокислотної послідовності CGG. Симптоми виявляються в пізньому дорослому віці. Чим більше число CGG-копій, тим важче протікає захворювання і раніше з'являються його симптоми.

Раннім симптомом зазвичай виявляється тремор, часто неправильно діагностується як есенціальний. Розвиваються атаксія (поступово прогресуюча), потім паркінсонізм, і на кінець – деменція.

Очікувана тривалість життя після появи рухових порушень становить від 5 до 25 років. Діагностично підтвержують МРТ дослідженням – виявляється підвищення інтенсивності сигналу від середніх ніжок мозочка. Діагноз підтверджують

генетичним тестуванням. У лікуванні використовують протипаркінсонічні препарати для купування тремору тремору. [5, 6].

Ідіопатична пізня атаксія

Це гетерогенний синдром, що охоплює значну частку випадків передбачуваної дегенеративної атаксії, в якій не виявлено жодної причини. Як правило, симптоми починаються на шостому десятку і старше у вигляді повільно прогресуючої мозочкової атаксії. Є винятки і, зокрема, наявність легких пірамідних порушень, але переважає дисфункція мозочка. Прогноз в цій групі, як правило, дещо краще, ніж прогноз при багатосистемній атрофії [4].

Висновки

Диференціальний діагноз атаксії часто викликає труднощі. Проте, є деякі основні правила, які є цінними критеріями: вік початку захворювання, характер і тип перебігу процесу. Після отримання інформації про сімейний анамнез, вплив екзогенних факторів (алкоголь, наркотики і т.д.) і додаткових неврологічних симптомах, можна вже припустити діагноз, навіть до обстеження. Інструментальні методи обстеження дозволяють виявити або виключити порушення в інших відділах нервової системи. Медикаментозне лікування атаксії симптоматичне. Позитивний ефект надає підтримуюча терапія: фізіотерапевтичні методи, ЛФК, масаж, голкорексфлексотерапія, заняття з логопедом [7].

Список літератури

1. Akimova G.A., Odynaka M.M. (Ed.) (2001) *Differentsial'naya diagnostika nervnykh bolezney* [Differential diagnosis of nervous diseases] St.Petersburg, Russia: Hippokrat (2-nd edition), pp. 664. [in Russian].
2. Illarionov S.N., Rudenskaya G.Ye. Ivanova-Smolenskaya I.A., Markova Ye.D., Klyushnikov S.A. (2006) *Nasledstvennyye ataksii i paraplegii*. [Hereditary ataxia and paraplegia.], pp. 448. [in Russian].
3. Kozlova S.I. (2007) *Nasledstvennyye sindromy i mediko-geneticheskoye konsul'tirovaniye* [Hereditary syndromes and medical genetic counseling.] Moscow, pp. 416 [in Russian].
4. Ponomarev V. V. (2013) *Neyrodegenerativnyye zabolvaniya* [Neurodegenerative diseases]. – Foliant. pp. 200. [in Russian].
5. Zakharov V.V. (2014) *Nervno-psikhicheskiye narusheniya: diagnosticheskiye testy* [Neuropsychiatric disorders: diagnostic tests]. Medpress. 320. pp. [in Russian].
6. V. N. Shtoka, O. S. Levina. (2006) *Spravochnik po formulirovaniyu klinicheskogo diagnoza bolezney nervnoy sistemy* [Handbook on the formulation of the clinical diagnosis of diseases of the nervous system] Moscow, pp. 520. [in Russian].
7. Charles Clarke, Robin Howard, Martin Rossor and Simon Shorvon (2009) *Neurology: A Queen Square Textbook*. Blackwell Publishing Ltd. pp. 629–643.

8. E.L. Macheret, N.K. Murashko, A.V. Pysaruk (2000) Metody dyahnostyky vehetatyvnoi dysfunktsyy [Methods of diagnosing vegetative dysfunction] Ukrainskyi medychnyi chasopys, no 2, pp. 16. https://scholar.google.com.ua/citations?user=M0m9l3gAAAAJ&hl=uk#d=gs_md_citad&p=&u=%2Fcitations%3Fview_op%3Dview_citation%26hl%3Duk%26user%3DM0m9l3gAAAAJ%26citation_for_view%3DM0m9l3gAAAAJ%3Aux6o8ySG0sC%26tzom%3D-180.
9. Svyrydova N.K. (2016) Kohnityvni ta emotsiyno-osobystisni porushennia u khvorykh na hipertenzyvnu entsefalopatii. Stan mozkovoho krovoobihu pry arterialnii hipertenzii (naukovyi ohliad ta osobysti sposterezhenia) [Cognitive and emotional-personal disorders in patients with hypertensive encephalopathy. Condition of cerebral circulation in arterial hypertension (scientific review and personal observations)] Mezhdunarodnyi nevrolohycheskyi zhurnal, no 1(79), pp. 123–130. https://scholar.google.com.ua/citations?user=M0m9l3gAAAAJ&hl=uk#d=gs_md_citad&p=&u=%2Fcitations%3Fview_op%3Dview_citation%26hl%3Duk%26user%3DM0m9l3gAAAAJ%26citation_for_view%3DM0m9l3gAAAAJ%3AeJXPG6dFmWUC%26tzom%3D-120.
10. Murashko N.K. (2006) Dystyrkuliatorna entsefalopatii ta dementsiia: alhorytm diahnostryky i likuvannia [Discirculatory encephalopathy and dementia: an algorithm for diagnosis and treatment] Ukr. med. chasopys, no 55, pp. 33–37. https://scholar.google.com.ua/citations?user=M0m9l3gAAAAJ&hl=uk#d=gs_md_citad&p=&u=%2Fcitations%3Fview_op%3Dview_citation%26hl%3Duk%26user%3DM0m9l3gAAAAJ%26citation_for_view%3DM0m9l3gAAAAJ%3Ad1gkVvhDpl0C%26tzom%3D-120.

Лекція по неврології для лікарів-інтернів «Атаксії: етіологія, патогенез, клінічні особливості»

Ханенко Н.В.

к.мед.н., доцент кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії послєдипломного образования имени П.Л. Шупика

Сулик Р.В.,

к.мед.н., доцент кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії послєдипломного образования имени П.Л. Шупика

Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор, зав. кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії послєдипломного образования имени П.Л. Шупика

Труфанов Е.А.

д.мед.н., професор кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії послєдипломного образования имени П.Л. Шупика

Чуприна Г.Н.

д.мед.н., доцент кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії послєдипломного образования имени П.Л. Шупика

Свистун В.Ю.

клінічний ординатор кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії послєдипломного образования имени П.Л. Шупика

Жгилева Н.А.

аспірант кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії послєдипломного образования имени П.Л. Шупика

Елизарова О.В.

інтерн кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії послєдипломного образования имени П.Л. Шупика

Резюме

Лекція по неврології для лікарів-інтернів «атаксії: етіологія, патогенез, клінічні особливості» розкриває тематику важливіших клінічних проявлень різних форм атаксії з порушенням функції рівноваги і координації рухів. Більшість лікарів, в силу домінування представлень о зв'язі головокружіння і порушення рівноваги тіла з патологією вестибулярного апарату, часто не приймають во увагу суттєву роль різних захворювань центральної нервової системи і появи цих симптомів, тому розбір даної патології в лекційному курсі для лікарів-інтернів по спеціальності «нервні захворювання» є актуальним. Ураховуючи класифікацію, виділяють статичну атаксію – порушення рівноваги в звичайному вертикальному положенні, динамічну – порушення координації при русі.

В клінічній практиці існує декілька видів атаксії: чутлива, мозжечкова, вестибулярна і коркова. Неврологічний огляд має дві основні цілі: виявити порушення функцій мозжечка і інших відділів центральної нервової системи. Правильно зібраний анамнез дозволяє уже на цьому етапі сформувати представлення о захворюванні з чіткою оцінкою ходу і мови. Інструментальні методи дослідження дозволяють виявити або виключити порушення в інших відділах нервової системи. Медикаментозне лікування атаксії симптоматичне. Положительний ефект надає підтримуюча терапія: фізіотерапевтичні методи, масаж, игло-рефлексотерапія, заняття з логопедом.

Ключевые слова: диагностика атаксии, лечения атаксии, координация движений, нарушение равновесия, лекция по атаксии

Lecture on neurology for intern doctors «Ataxia: etiology, pathogenesis, clinical features»

Khanenko N.

Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of
Postgraduate Education

Sulik R.

Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of
Postgraduate Education

Svyrydova N.

Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of
Postgraduate Education

Trufanov E.

Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of
Postgraduate Education

Chuprina G.

Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of
Postgraduate Education

Svystun V.

Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of
Postgraduate Education

Zhilova N.

Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of
Postgraduate Education

Yelizarova O.

Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of
Postgraduate Education

Resume

Lecture on neurology for internists «Ataxia: etiology, pathogenesis, clinical features» reveals the most important clinical manifestations of various forms of ataxia with a disorder of the function of balance and coordination of movements. Most doctors, due to the dominance of ideas about the association of dizziness and imbalance of the body with the pathology of the vestibular apparatus, often do not take into account the essential role of various diseases of the central nervous system and the appearance of these symptoms, therefore the disorder of this pathology in the lecture course for interns specialty «nerve diseases» is relevant. Given the classification, distinguish static ataxia – disturbances in the normal vertical position, dynamic – coordination disorders in motion. In clinical practice, there are several types of ataxia: sensitized, cerebellar, vestibular and cortical. The neurological examination has two main objectives: to detect disturbances of the cerebellum and other parts of the central nervous system. Correctly collected history can already at this stage to form an idea of the disease with a clear assessment of the course and language. The instrumental methods of examination allow to detect or rule out disturbances in other parts of the nervous system. Medicinal treatment of ataxia is symptomatic. Positive effect is provided by supportive therapy: physiotherapeutic methods, massage, acupuncture, classes with speech therapist.

Key words: ataxia diagnosis, ataxia treatment, coordination of movements, balance disturbance, lecture on ataxia.