



Т.І. ІЛЛЯШ, С.С. МІШУРА

Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця, Київ

Патологія горизонтального погляду: патогенез, клінічні ознаки офтальмоплегій та полуторного синдрому (клінічний випадок)

Метою статті є ознайомлення практичних лікарів із сучасними уявленнями про клінічну картину, патогенез, причини появи розладів, що виникають під час рухів очей у горизонтальній площині та є виявом неврологічних захворювань різної етіології. Наведено узагальнену інформацію про механізми виникнення, клінічні ознаки та відмінності інтрануклеарної, нуклеарної, інтрануклеарної та супрануклеарної офтальмоплегій, спричинених пошкодженням різних анатомічних утворень нервової системи. Висвітлено сучасні дані про механізми функціонування та взаємодії низки неврологічних структур, які забезпечують співдружні рухи очей у горизонтальній площині, та особливу роль присереднього поздовжнього пучка, кіркового та мостового центрів погляду. Аналіз літературних джерел дав змогу визначити механізми виникнення та клінічні прояви між'ядерної офтальмоплегії, що з'являється під час погляду вбік за наявності ураження присереднього поздовжнього пучка та виявляється обмеженням активних рухів в очі досередини на боці патології та монокулярним ністагмом у протилежному відведеному очі. Особливу увагу приділено опису поєднання клінічних ознак однобічного повного ураження присереднього поздовжнього пучка на рівні середньої третини моста з ушкодженням мостового центру погляду, що призводить до виникнення полуторного синдрому (синдрому 1,5) із характерною клінічною картиною — на боці вогнища око дивиться прямо і не рухається в горизонтальній площині вбік («одиниця»), а інше око може рухатись лише назовні («половина») з появою монокулярного абдукційного ністагму. За сучасними уявленнями, полуторний синдром може поєднуватися з ураженням інших структур, розташованих поряд, що призводить до появи різних варіантів — окорухових синдромів, назви яких утворюються шляхом додавання до 1,5 номера ураженої пари черепних нервів — 8,5; 9; 13,5; 15,5 та 16,5. Є думка, що найчастіше в клінічній практиці трапляється поєднання іпсилатерального ураження VII пари черепних нервів із полуторним синдромом, що створює синдром 8,5 («вісім із половиною»). Наведено та проаналізовано клінічний випадок ішемічного інсульту в правій ділянці моста в пацієнта віком 57 років із виникненням у неврологічному статусі полуторного синдрому 9.

Ключові слова: офтальмоплегія, між'ядерна офтальмоплегія, полуторний синдром, присередній поздовжній пучок, мостовий та кірковий центри погляду.

Незважаючи на широке використання нейровізуалізації за наявності різних захворювань нервової системи, топічна діагностика уражень центральної нервової системи в неврологічній практиці має надзвичайно важливе значення. Особливо це стосується стовбура головного мозку, який відрізняється особливостями кровопостачання та будови. Кожна ділянка стовбура отримує кров із кількох артерій, є індивідуальні відмінності за топографією артерій, варіабельності у їхньому

розташуванні, кількості анастомозів і колатералей [1, 6]. У стовбурі є багато сегментарних та провідникових анатомічних структур, розташованих компактно, які зазвичай уражаються нерівномірно. Тому симптоми ураження стовбура на відміну від півкульних ушкоджень численні, різноманітні, нерідко з нетиповою клінічною картиною, стерті та некласичні. Це утруднює діагностику та може призвести до діагностичних помилок. Оскільки така різноманітність клінічної симптоматики не завжди

вірно трактується практичними лікарями, поглиблене вивчення клінічних особливостей ушкодження різних ділянок мозкового стовбура є актуальним, корисним для вдосконалення клінічних знань, установлення неврологічного діагнозу та вибору стратегії лікування.

Особливо детального вивчення потребують різноманітні стовбурові окорухові синдроми, які виникають за наявності неврологічних захворювань різної етіології. Людина не може рухати одним оком. Рухи обох очей поєднані між собою. Для здійснення співдружних рефлекторних і свідомих рухів очей існує особливий інтегративний механізм функціонування та взаємодії низки анатомічних утворень, розташованих на різних рівнях. Є анатомічні зв'язки між шляхами, що йдуть до зовнішнього прямого м'яза одного ока та присереднього прямого м'яза іншого. Крім того, функціонально поєднані між собою обидва присередні прямі м'язи. Також є зв'язок між структурами, що здійснюють рухи очних яблук у вертикальній площині та узгоджують їх із рухами повік. У разі неврологічних захворювань цей об'єднавчий механізм порушується, і виникають парези або паралічі окорухових м'язів (**офтальмоплегія**). Залежно від ураженої структури розрізняють такі види офтальмоплегій. Інфрануклеарна офтальмоплегія виникає за наявності ураження нервів окорухової групи, нуклеарна — у разі ураження ядер цих нервів, інтрануклеарну (між'ядерну) офтальмоплегію спричинює ураження присереднього поздовжнього пучка, супрануклеарну — патологія кіркового та мезенцефального центрів погляду або їхніх зв'язків. Ці види офтальмоплегій мають різні клінічні вияви, знання яких важливе для своєчасної діагностики низки неврологічних хвороб. За наявності ураження нервів окорухової групи (**інфрануклеарна офтальмоплегія**) через розбіжність зорових осей обох очей пацієнтів турбує двоїння, яке підсилюється під час погляду в бік ураженого м'яза. Однобічне ураження блокового нерва спричинює появу диплопії під час погляду донизу, а також легкої збіжної косоокості. У разі пошкодження відвідного нерва з'являються збіжна косоокість і диплопія під час погляду назовні. Оскільки окоруховий нерв іннервує кілька посмугованих м'язів ока, а також здійснює його парасимпатичну іннервацію, за наявності ураження цього нерва спостерігають низку клінічних ознак — птоз верхньої повіки, розбіжну косоокість, двоїння під час погляду досередини та під час фіксації погляду на близько розташованому предметі, відсутність рухів ока догори, усередину та обмеженість руху донизу, порушення конвергенції, акомодатції, мідріаз, відсутність прямої та співдружної реакції зіниці на світло, легкий екзофтальм.

Ураження ядер нервів окорухової групи поєднується із пошкодженням структур, розташованих поряд, що спричинює **нуклеарну офтальмоплегію** з появою альтернувальних синдромів. Патологія

комплексу ядер окорухового нерва в основі ніжки мозку супроводжується пошкодженням пірамідного шляху з появою перехресного синдрому Вебера (параліч м'язів, що іннервуються окоруховим нервом на боці ураження, та центральний геміпарез з протилежного боку). Якщо патологічний процес локалізується дорзальніше, у медіальній частині покриву середнього мозку, то вражаються ядра окорухового нерва, червоне ядро та зубчасто-червоноядерний шлях. Виникає альтернувальний синдром Бенедикта — іпсилатерально параліч посмугованих м'язів ока, що іннервуються окоруховим нервом, мідріаз, а з протилежного боку — порушення тактильної та глибокої чутливості через ураження присередньої петлі, гіперкінез (хорея, атетоз), спричинений патологією червоного ядра. У разі руйнування ділянки розташування ядра відвідного нерва в мосту виникає альтернувальний синдром Фовілла — параліч м'язів, що іннервуються відвідним та лицьовим нервами на боці ураження, та центральний геміпарез контралатерально. Важливо знати деякі диференційні відмінності нуклеарної офтальмоплегії від ураження волокон окорухового нерва. За наявності нуклеарної офтальмоплегії з ураженням комплексу ядер окорухового нерва, крім виявлення альтернувальних синдромів, особливістю є те, що птоз верхньої повіки або буває рідко, або виникає вже після появи інших окорухових розладів. Натомість у разі інфрануклеарної офтальмоплегії з ураженням окорухового нерва симптоматика зазвичай починається із птозу. Ядерне ураження III пари черепних нервів може виявитися парезом контралатерального присереднього прямого м'яза з відхиленням ока назовні, оскільки цей м'яз отримує іннервацію від протилежного ядра. Парасимпатичні волокна, що іннервують зіницю, після виходу окорухового нерва зі стовбура мозку прилягають до нього зовні, тому вони першими вражаються в разі стиснення нерва пухлиною чи аневризмою [3].

Для орієнтації людини в довкіллі важливе значення має вивчення патології руху обох очей у горизонтальній площині. Горизонтальний погляд убік здійснюється завдяки скороченню м'язів, що іннервуються різними нервами, але завдяки чіткій співдружності рухів очей зорові зображення зливаються в єдиний зоровий образ. Цей рух виконується завдяки системі присереднього поздовжнього пучка, кірковому та стовбуровому центрам погляду (рис. 1).

Присередній поздовжній пучок починається в середньому мозку від ядер Даркшевича та Кахалія, проходить крізь весь стовбур до верхньошийних сегментів спинного мозку під центральною сірою речовиною поблизу середньої лінії. Волокна пучка об'єднують ядра III, IV, VI, VIII, XI пар черепних нервів, мотонейрони передніх рогів верхніх шийних сегментів спинного мозку, а також правий і лівий мостові центри горизонтального погляду. **Кірковий**

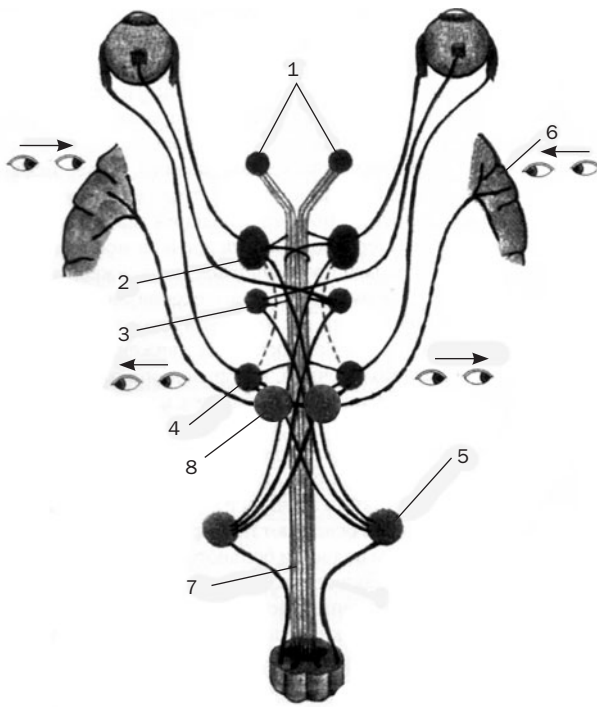


Рис. 1. Схема іннервації горизонтального погляду. Система присереднього поздовжнього пучка

1 — ядра присереднього поздовжнього пучка; 2 — ядро окорухового нерва; 3 — ядро блокового нерва; 4 — ядро відвідного нерва; 5 — присінкові ядра; 6 — кірковий центр погляду; 7 — присередній поздовжній пучок; 8 — мостовий центр погляду.

центр погляду (центр повороту голови та очей у протилежний бік) локалізується в задньому відділі середньої лобової звивини. Він регулює поворот голови та очей у протилежний бік. Від центру починаються волокна, що проходять крізь передню ніжку внутрішньої капсули та прямують у покрив середнього мозку та мосту, створюючи перехрестя в передніх його відділах. Закінчуються волокна на протилежному мостовому центрі погляду біля ядра відвідного нерва. Мостовий центр погляду — це скупчення клітин ретикулярної формації, розташованих у покриві мосту парамедіально від ядра відвідного нерва, з яким вони тісно пов'язані. Функція мостового центру — співдружний поворот очей у цей бік, який здійснюється завдяки скороченню зовнішнього прямого м'яза на цьому боці та внутрішнього прямого м'яза ока з протилежного боку. Мостовий центр отримує імпульси від контралатерального кіркового лобового центру погляду та передає їх на ядро відвідного нерва, яке іннервує бічний прямий м'яз на цьому боці, та через присередній поздовжній пучок активує контралатеральне ядро III пари, з якого іннервується внутрішній прямий м'яз протилежного ока, що приводить око до середини. Такий зв'язок забезпечує співдружність і узгодженість руху обох очей під час погляду вбік, необхідні для збереження рівноваги тіла [3, 4].

Отже, при горизонтальному погляді присередні поздовжні пучки з обох боків стовбура дають змогу

координувати відведення (абдукцію) одного ока з приведенням (аддукцією) іншого. Однак бувають стани, коли цей чіткий механізм порушується та виникає патологія погляду — парез (параліч) погляду. Ураження мостового центру погляду спричинює парез горизонтального погляду в цей бік. Очі відведені в протилежний від вогнища бік («очі дивляться на паралізовані кінцівки»). Патологія кіркового центру погляду спричинює **супрануклеарну офтальмоплегію**, яка виявляється парезом погляду в протилежний від вогнища бік, очі відведені від паралізованих кінцівок, повернуті в бік вогнища («очі дивляться на патологічне вогнище»). У разі інсульту з парезом погляду навіть у пацієнтів у коматозному стані залежно від того, в який бік відведені очі щодо паралізованих кінцівок, можна визначити в каротидному чи вертебробазиллярному басейнах стався інсульт.

У випадку ураження присереднього поздовжнього пучка виникає **між'ядерна офтальмоплегія**. У разі такої патології з'являються розлади співдружних рухів очних яблук за наявності повного обсягу рухів кожного з них окремо. Ураження присереднього поздовжнього пучка з одного боку спричинює обмеження активних рухів в однойменному оці досередини, а в протилежному відведеному оці з'являється монокулярний ністагм. Оскільки правий і лівий присередні пучки розташовані поряд і зазвичай уражуються обидва одночасно, тому такі ознаки між'ядерної офтальмоплегії з'являються в разі погляду в будь-який бік [3, 10]. Між'ядерна офтальмоплегія часто білатерально має місце в молодих осіб за наявності розсіяного склерозу, тоді як в осіб старшого віку — найчастіше в разі інсульту. Причинами такої патології вважають хворобу Лайма, пухлини або травми головного мозку, нейросифіліс, аномалію Арнольда—Кіарі, отруєння деякими лікарськими препаратами тощо [8].

Оскільки структури мозкового стовбура розташовані компактно та близько одна до одної, ураження присереднього поздовжнього пучка може поєднуватися з патологією сусідніх анатомічних утворень. За таких умов виникає низка нейроофтальмічних синдромів, які можуть бути першими ознаками гострих порушень мозкового кровообігу, демієлінізуювальних чи онкологічних хвороб, зокрема полуторний синдром (one and a half syndrome), уперше описаний канадським неврологом Ч. Міллером-Фішером у 1967 р. у хворих із гострим порушенням мозкового кровообігу [12]. Він виникає при однобічному повному ушкодженні присереднього поздовжнього пучка на рівні середньої третини моста та ушкодженні мостового центру погляду. На боці вогнища око дивиться прямо та не рухається в горизонтальній площині вбік, а інше око рухається лише назовні, що може супроводжуватися монокулярним абдукційним ністагмом [11] (рис. 2).

Назва синдрому була запропонована в зв'язку з тим, що на боці ураження око не рухається в

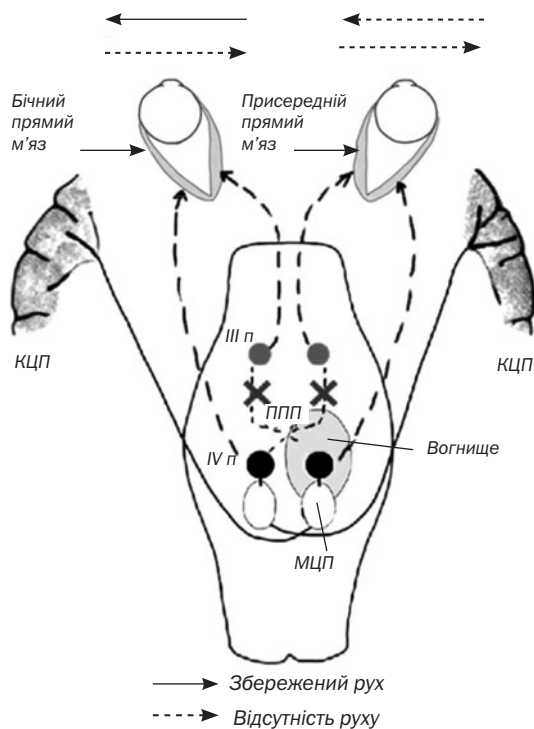


Рис. 2. Схема виникнення полуторного синдрому

КЦП — кірковий центр погляду; МЦП — мостовий центр погляду; ППП — присередній поздовжній пучок.

горизонтальній площині в жодний бік, що позначено як «одиниця», а протилежне від вогнища око може рухатись лише назовні, тобто лише в межах половини від звичайного обсягу рухів — «половина». Якщо умовно прийняти обсяг рухів кожного ока за одиницю, то загалом виходить, що порушено півтори одиниці обсягу рухів обох очей (1 та 0,5). Вважають, що полуторний синдром трапляється нечасто. Рухи очей у вертикальній площині за наявності цього синдрому зазвичай не порушуються, конвергенція також зберігається, оскільки забезпечується лише ококоруховим нервом. Ця ознака дає змогу відрізнити між'ядерну офтальмоплегію від ураження III пари черепних нервів, за якого порушується аддукція при конвергенції. Крім того, за наявності патології ококорухового нерва мають місце обмеження рухів у вертикальній площині, птоз верхньої повіки та порушення фотореакцій. Причинами полуторного синдрому можуть бути судинні, демієлінізуювальні, онкологічні та інфекційні хвороби. Частіше цей синдром виникає в разі цереброваскулярної патології — інфарктів стовбура, дисекції хребтової артерії [2]. Горизонтальним полуторним синдромом маніфестують парамедіанні тегментальні інфаркти стовбура [1]. Описані випадки виникнення полуторного синдрому при хворобі малих судин, у разі інфекції, спричиненої вірусом імунодефіциту людини, судинної мальформації, розсіяного склерозу, оптикомієліту, пухлин стовбура мозку [5].

Полуторний синдром може поєднуватися з ураженням сусідніх структур, що призводить до появи його варіантів, назви яких утворюються шляхом додавання до 1,5 номера ураженої пари черепних нервів. Тому кожен синдром вказує на точну локалізацію патологічного процесу та специфічну клінічну симптоматику. Поєднане іпсилатеральне ураження VII пари черепних нервів із полуторним синдромом спричинює синдром 8,5. Описано також синдроми 9; 13,5; 15,5; 16,5 тощо [12]. Вважають, що синдром 8,5 трапляється найчастіше [7], оскільки волокна, які йдуть у мосту від ядра лицьового нерва та обплітають ядро відвідного нерва, найближче розташовані до нього та мостового центра погляду. Синдром 9 охоплює полуторний синдром, іпсилатеральний периферичний прозопапез, гетеролатеральний геміпапез і геміанестезію унаслідок додаткового залучення кірково-спинномозкового шляху та присередньої петлі. За даними літератури, такий синдром виникає за наявності ураження покриву та вентролатеральної частини моста [9]. Інколи може спостерігатися синдром 15,5 — поєднання двобічного периферичного прозопапезу та полуторного синдрому.

Клінічний випадок

Пацієнт В., 57 років, доставлений бригадою швидкої медичної допомоги в палату інтенсивної терапії неврологічного відділення зі скаргами на двійння перед очима, асиметрію обличчя та слабкість лівих кінцівок. Неврологічний огляд виявив таку клінічну картину. Менінгеальні знаки відсутні. Поля зору без порушень. Праве око не рухалось ні в правий, ні в лівий бік, тоді як ліве око рухалось лише назовні (рис. 3).

Рухи очей у вертикальній площині зберігалися. Спостерігався лівобічний горизонтальний монокулярний абдукційний ністагм. Зіниці D = S, фотореакції збережені. Правобічний периферичний прозопапез — права очна щілина ширша, правобічний лагофталм, згладжена права носогубна складка, опущений правий кут рота (рис. 4).

Язик без відхилень, ковтання не порушене. Піднебіння рухоме. Позитивні субкортикальні рефлекс. Глибокий центральний лівобічний геміпапез. Глибокі рефлекс з рук та ніг S > D, червні та підшовні рефлекс відсутні, симптом Бабінського зліва. Координаторні проби не виконує лівими кінцівками. Результати мультиспіральної комп'ютерної томографії головного мозку: ознаки інфаркту моста праворуч, підгостра стадія, рсASPECTS — 8 балів.

Виявлені в неврологічному статусі порушення свідчили про судинне ураження в правій ділянці моста, розлади співдружних рухів очними яблуками — на наявність «полуторного синдрому»: повна відсутність горизонтальних рухів правим оком («одиниця») та відведення лівого ока лише назовні («половина»). Цей офтальмічний синдром поєднувався з іпсилатеральним периферичним

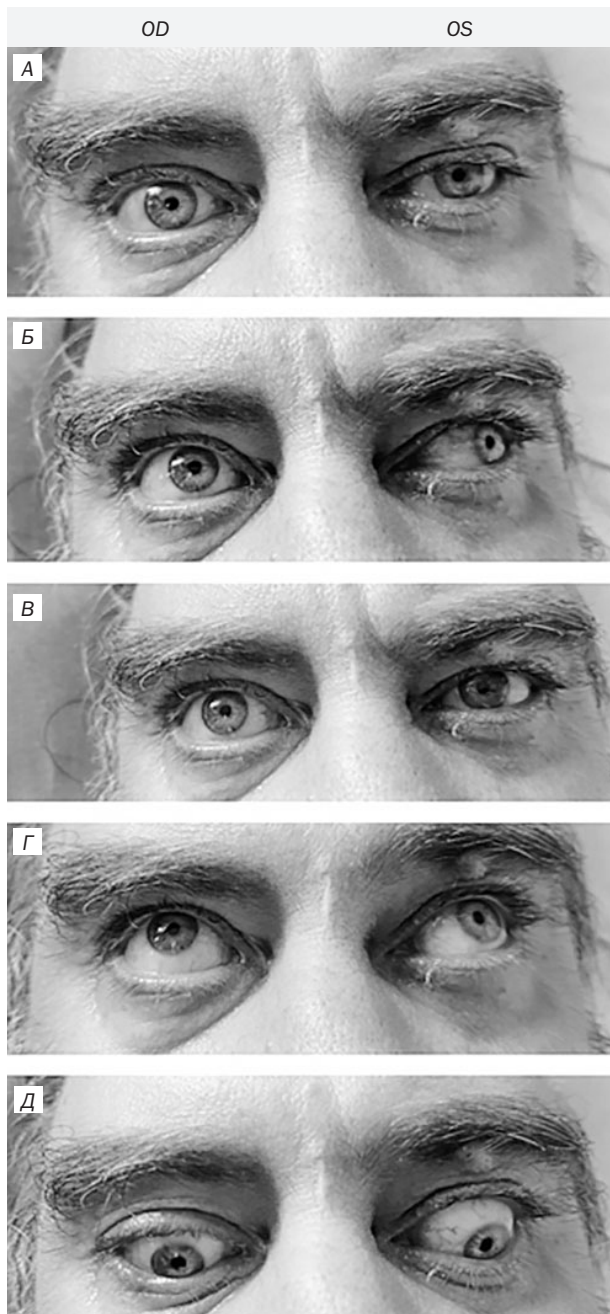


Рис. 3. Полуторний синдром у пацієнта з ішемічним інсультом у правій ділянці моста

А — погляд прямо; Б — погляд у лівий бік; В — погляд у правий бік; Г — погляд догори; Д — погляд донизу.

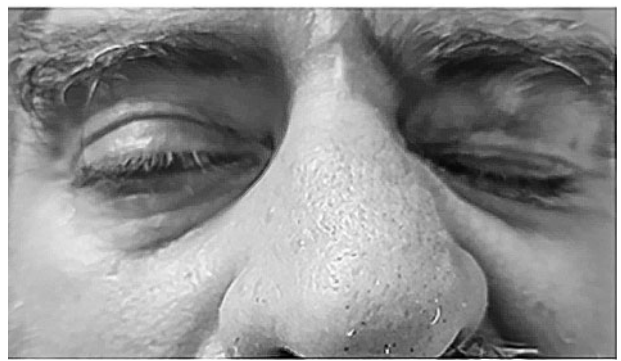


Рис. 4. Ознаки ураження волокон VII пари черепних нервів

прозопарезом, що свідчило про ураження волокон VII пари черепних нервів у межах моста (синдром 8,5). Оскільки в пацієнта в результаті залучення в патологічний процес кірково-спинномозкового шляху мав місце також гетеролатеральний центральний геміпарез, діагностовано полуторний синдром 9.

Висновки

Різноманітність клінічної офтальмопаретичної симптоматики, що виникає за наявності ураження низки неврологічних структур у разі багатьох захворювань нервової системи, потребує від практичних лікарів проведення ретельного неврологічного огляду пацієнтів із такою патологією з аналізом отриманих результатів. Це є запорукою встановлення правильного клінічного діагнозу.

Важливе значення має опис випадків таких, як вважають, рідкісних неврологічних синдромів, що сприятиме не лише вдосконаленню клінічних знань про цю патологію, а й уточненню даних про її фактичне поширення.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція та дизайн дослідження — Т. І., С. М.; збір та опрацювання матеріалу — С. М.; написання тексту, редагування — Т. І.

Література

1. Прокопів ММ, Віничук СМ. Вертебробазиллярні інсульти. Київ: Авіцена; 2021. 240 с.
2. Bae YJ, Kim JH, Choi BS, Jung C, Kim E. Brainstem pathways for horizontal eye movement: pathologic correlation with MR imaging. *RadioGraphics*. 2013;33(1):47-59. doi: 10.1148/rg.331125033.
3. Bähr M, Frotscher M. Duus' Topical Diagnosis in Neurology: Anatomy, Physiology, Signs, Symptoms. Sixth edition. Stuttgart: Thieme; 2019. Print.
4. Bender MB. Brain control of conjugate horizontal and vertical eye movements: a survey of the structural and functional correlates. *Brain*. 1980 Mar;103(1):23-69. doi: 10.1093/brain/103.1.23.
5. Espinosa PS. Teaching Neurolmage: one-and-a-half syndrome. *Neurology*. 2008;70(5):e20. doi: 10.1212/01.wnl.0000286933.31574.f4.
6. Gowda SN, Munakomi S, De Jesus O. Brainstem Stroke. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. 2024
7. Mesina BVQ, Sosuan GMN, Reyes KB. Eight-and-a-half syndrome: a rare potentially life-threatening disease. *GMS Ophthalmol Cases*. 2018 Mar 8;8:Doc04. doi: 10.3205/oc000086.
8. Obuchowska I, Mariak Z. Porażenie międzysiadrowe mięśni zewnqtrqzgalkowych--przyczyny, objawy' i postępowanie [Internuclear ophthalmoplegia--causes, symptoms and management]. *Klinika oczna*. 2009;111(4-6):165-7. PMID: 19673451.
9. Singhdev J, Asranna A, Sureshbabu S, et al. Nine syndrome:

- case report and review of clinical signs in internuclear ophthalmoplegia. *Ann Indian Acad Neurol.* 2018 Oct-Dec;21(4):325-327. doi: 10.4103/aian.AIAN_118_18.
10. Virgo JD, Plant GT Internuclear ophthalmoplegia. *Pract Neurol.* 2017 Apr;17(2):149-153. doi: 10.1136/practneurol-2016-001428.
 11. Wall M, Wray SH. The one-and-a-half syndrome — a unilateral disorder of the pontine tegmentum: a study of 20 cases and review of the literature. *Neurology.* 1983;33(8):971-80. doi: 10.1212/wnl.33.8.971.
 12. Xue F, Zhang L, Zhang L, Ying Z, Sha O, Ding Y. One-and-a-half syndrome with its spectrum disorders. *Quant Imaging Med Surg.* 2017 Dec;7(6):691-697. doi: 10.21037/qims.2017.12.04.

T.I. ILLIASH, S.S. MISHURA

Bogomolets National Medical University, Kyiv

Horizontal gaze pathology: pathogenesis, clinical signs of ophthalmoplegia and one-and-a-half syndrome (clinical case)

The purpose of this article is to familiarize practitioners with current ideas about the clinical picture, pathogenesis, and causes of various eye movement disorders that occur during eye movements in the horizontal plane and are manifestations of neurological diseases of various etiologies. Generalized information is provided on the mechanisms of occurrence, clinical signs, and differences between infranuclear, nuclear, intranuclear, and supranuclear ophthalmoplegia, which appear in cases of damage to various anatomical structures of the nervous system. Current data on the mechanisms of functioning and interaction of a number of neurological structures that ensure coordinated eye movements in the horizontal plane are presented, emphasizing the special role of the medial longitudinal fasciculus, cortical and pontine gaze centers. Based on an analysis of the literature, the mechanisms of occurrence and clinical manifestations of inter-nuclear ophthalmoplegia are described, which appears in the presence of damage to the medial longitudinal fasciculus and manifests as impaired adduction of the eye on the affected side, accompanied by monocular nystagmus in the contralateral abducted eye. Particular attention is paid to the description of the combination of clinical signs of unilateral complete damage to the medial longitudinal fasciculus at the level of the middle third of the pons with damage to the pontine gaze center, leading to the onset of one-and-a-half syndrome (1.5 syndrome) with a characteristic clinical picture — on the side of the lesion, the eye looks straight ahead and does not move in the horizontal plane in either direction («one»), while the other eye can only move outward («half») with the appearance of monocular abduction nystagmus. It is emphasized that, according to modern concepts, one-and-a-half syndrome can be combined with damage to other adjacent structures, leading to the appearance of a number of its variants — oculomotor syndromes, whose names are formed by adding 1.5 to the number of the affected pair of cranial nerves — 8.5; 9; 13.5; 15.5; 16.5. There is an opinion that the most common combination in clinical practice is ipsilateral damage to the VII pair of cranial nerves with one-and-a-half syndrome, which creates syndrome 8.5 («eight and a half»). The article presents and analyzes a clinical case of ischemic stroke in the right pons in a 57-year-old patient with the onset of one-and-a-half syndrome 9 in neurological status.

Keywords: ophthalmoplegia, internuclear ophthalmoplegia, one-and-a-half syndrome, medial longitudinal fasciculus, pontine and cortical gaze centers.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

- Илляш ТІ, Мішуро СС. Патологія горизонтального погляду: патогенез, клінічні ознаки офтальмоплегій та полуторного синдрому (клінічний випадок). *Український неврологічний журнал.* 2025;2:68-73. doi: 10.30978/UNJ2025-2-68.
- Илляш ТІ, Мішуро СС. (Horizontal gaze pathology: pathogenesis, clinical signs of ophthalmoplegia and one-and-a-half syndrome (clinical case)). *Ukrainian Neurological Journal.* 2025;2:68-73. <http://doi.org/10.30978/UNJ2025-2-68>. Ukrainian.