

# ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ И ТРАВМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

**Учебное пособие**

Под редакцией члена-корреспондента РАМН  
профессора М.М. Одинака

4-е издание, переработанное и дополненное

*Рекомендовано Учебно-методическим объединением  
по медицинскому и фармацевтическому образованию  
вузов России в качестве учебного пособия  
для студентов медицинских вузов*



Медицинское информационное агентство  
Москва  
2010

УДК 616.8-079.2(075.8)  
ББК 56.12  
Т58

**Рецензент:** *В.В. Ничепоренко*, профессор кафедры психиатрии  
Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.

**Авторский коллектив:**

В.М. Авдейко, С.Н. Базилевич, Г.Н. Бисага, А.Н. Бицадзе, И.А. Вознюк, В.И. Головкин, С.Ю. Голохвастов, Д.Е. Дыскин, А.Ю. Емелин, А.Ю. Емельянов, И.М. Ефимов, С.А. Живолупов, П.В. Загрядский, Ю.С. Иванов, Д.А. Искра, А.Н. Кузнецов, А.П. Коваленко, С.В. Лобзин, И.В. Литвиненко, А.А. Михайленко, М.М. Одинак, А.Е. Попов, М.Ю. Прокудин, Г.Ф. Семин, Н.Ф. Цыган, С.Н. Янишевский.

Т58

**Топическая диагностика заболеваний и травм нервной системы:**  
Учебное пособие / Под ред. М.М. Одинака. — 4-е изд., перераб.  
и доп. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство»,  
2010. — 232 с.: ил.

ISBN 978-5-8948-1840-5

Настоящее пособие, в котором обобщен многолетний опыт преподавания методов топической диагностики заболеваний нервной системы, подготовлено профессорско-преподавательским составом кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии.

Главы учебного пособия включают краткий анатомо-физиологический обзор, симптомы и синдромы поражения определенных структур нервной системы, методику выявления этих симптомов и синдромов. В конце каждой главы имеются контрольные вопросы. Подробно освещены вопросы современных дополнительных методов исследования нервной системы. Пособие не заменяет существующих учебников по нервным болезням, но будет полезным при изучении топической диагностики заболеваний и травм нервной системы.

Для студентов медицинских вузов, курсантов, проходящих усовершенствование по неврологии, а также для практикующих неврологов.

**УДК 616.8—079.2(075.8)**  
**ББК 56.12**

ISBN 978-5-8948-1840-5

© Коллектив авторов, 2010  
© Оформление. ООО «Медицинское  
информационное агентство», 2010

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений .....	6
Глава 1. Эмбриогенез нервной системы .....	7
Структурные элементы нервной системы, их морфологические и физиологические свойства .....	9
Глава 2. Чувствительность и ее расстройства .....	13
Виды чувствительности .....	16
Проводники чувствительности .....	18
Исследование чувствительности .....	23
Клинические варианты (виды) чувствительных расстройств .....	23
Типы расстройств чувствительности .....	32
Глава 3. Движения, рефлексы и их расстройства .....	38
Клиническая симптоматика и диагностика двигательных расстройств .....	42
Симптомы поражения кортикомускулярного пути на разных уровнях .....	56
Глава 4. Спинной мозг и симптомы его поражения .....	68
Строение спинного мозга .....	68
Симптомокомплексы поражения сегментарного и проводникового аппаратов спинного мозга .....	73

---

Глава 5. Топическая диагностика поражений черепных нервов .....	78
I пара. Обонятельный нерв (n. olfactorius) .....	78
II пара. Зрительный нерв (n. opticus) .....	81
III пара. Глазодвигательный нерв (n. oculomotorius) .....	84
IV пара. Блоковый нерв (n. trochlearis) .....	87
V пара. Тройничный нерв (n. trigeminus) .....	87
VI пара. Отводящий нерв (n. abducens) .....	90
VII пара. Лицевой нерв (n. facialis) .....	93
VIII пара. Преддверно-улитковый нерв (n. vestibulocochlearis)....	96
IX–X пары. Языкоглоточный и блуждающий нервы (n. glossopharyngeus et n. vagus) .....	99
XI пара. Добавочный нерв (n. accessorius) .....	102
XII пара. Подъязычный нерв (n. hypoglossus) .....	103
Бульбарный и псевдобульбарный параличи .....	105
Альтернирующие синдромы поражения ствола головного мозга .....	106
Глава 6. Мозжечок, подкорковые ганглии, внутренняя капсула. Симптомокомплексы поражения.....	110
Мозжечок и симптомы его поражения .....	110
Дифференциальная диагностика атаксий .....	114
Стриопалидарная (экстрапирамидная) система и ее поражения .....	116
Зрительный бугор .....	121
Внутренняя капсула.....	123
Глава 7. Кора больших полушарий головного мозга и симптомы ее поражения.....	127
Локализация функций в коре полушарий.	
Понятие об анализаторах .....	128
Симптомокомплекс поражения долей головного мозга .....	128
Симптомы раздражения коры головного мозга .....	135
Глава 8. Топическая диагностика поражения периферической нервной системы .....	138

---

Строение и симптомокомплексы поражения разных отделов периферической нервной системы .....	138
Общие симптомы поражения периферической нервной системы .....	151
<b>Глава 9. Вегетативная нервная система и симптомы ее поражения.....</b>	<b>154</b>
Структура дуги вегетативного рефлекса .....	154
Центральный отдел вегетативной нервной системы.....	155
Симпатический отдел вегетативной нервной системы.....	158
Парасимпатический отдел вегетативной нервной системы ....	160
Метасимпатический отдел вегетативной нервной системы ....	162
Современные методы исследования вегетативной нервной системы .....	163
Вегетативная иннервация глаза.....	167
Вегетативная иннервация слезной железы.....	168
Вегетативная иннервация слюнных желез .....	169
Иннервация мочевого пузыря и расстройства мочеиспускания .....	170
Вегетативная иннервация прямой кишки .....	172
Вегетативная иннервация половых органов.....	173
<b>Глава 10. Кровоснабжение головного и спинного мозга, симптомы поражения.....</b>	<b>175</b>
<b>Глава 11. Методика краткого исследования в клинической неврологии .....</b>	<b>183</b>
<b>Глава 12. Вспомогательные методы исследования в клинической неврологии .....</b>	<b>189</b>
Методы функциональной диагностики.....	189
Ультразвуковые методы исследования.....	203
Исследование спинномозговой жидкости.....	216
Методы лучевой диагностики .....	220

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

( <sup>1</sup> H)-МРС	— протонная магнитно-резонансная спектроскопия
ВСА	— внутренняя сонная артерия
ДЕ	— двигательная единица
КТ	— компьютерная томография
ЛСК	— линейная скорость кровотока
МОМ	— мышца, отводящая мизинец
МРТ	— магнитно-резонансная томография
НСА	— наружная сонная артерия
ОСА	— общая сонная артерия
ПБМ	— передняя большеберцовая мышца
ПМГ	— пневмомиеелография
ПРД	— полная реакция дегенерации
ПЭГ	— пневмоэнцефалография
ПЭТ	— позитронно-эмиссионная томография
РД	— реакция дегенерации
СМА	— средняя мозговая артерия
СПИ	— скорость проведения импульсов
ТРД	— трупная реакция дегенерации
УЗДГ	— ультразвуковая (церебральная) доплерография
ЦНС	— центральная нервная система
ЧРД	— частичная реакция дегенерации
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭМГ	— электромиография
ЭЭГ	— электроэнцефалография

# Глава 1

## ЭМБРИОГЕНЕЗ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Начиная со 2-й недели эмбрионального развития человека на наружной поверхности зародыша (эктодермы) происходит интенсивный рост эпителия, клетки которого приобретают цилиндрическую форму. Вследствие опережающего по интенсивности деления этого эпителия в ограниченном участке зародыша образуется нервная пластинка, которая постепенно переходит в желобкообразное выпячивание эпителиального слоя в направлении оси тела. В дальнейшем края желобка постепенно замыкаются, образуя нервную трубку, которая погружается в мезодерму к концу 4-й недели развития зародыша.

Часть клеток в момент замыкания трубки отшнуровываются от последней, образуя нервный гребешок. Из рострального конца нервной трубки формируется в последующем головной мозг, а из остальной части — спинной мозг.

Клетки нервного гребешка активно мигрируют в мезодерму и служат основой для формирования оболочек головного и спинного мозга, спинальных, вегетативных черепно-мозговых ганглиев.

В процессе эмбрионального развития плода вначале формируется головной отдел, затем спинной. Подвергаются дифференцировке и сами элементы нервной трубки. Так, начиная с 4-й недели в дорсальной части нервной трубки формируется крыловидная пластинка, дающая начало переднему мозгу, чувствительным и ассоциативным нейронам, а в вентральной части формируется базальная пластинка, из которой развиваются двигательные нейроны.

В результате активного деления нейроэктодермальных клеток, их миграции стенка нервной трубки становится многослойной.

Ростральный отдел трубки формирует три первичных мозговых пузыря (первичные передний, средний и задний мозг).

На границах закладки различных отделов мозга формируются изгибы, в результате которых первичный передний мозг наклонен вниз под прямым углом по отношению к трубке. К концу 2-го месяца зародышевого развития в результате продолжающегося неравномерно-интенсивного роста и начальной дифференцировки клеток формируются морфологически различимые 5 вторичных мозговых пузырей:

- 1) конечный мозг (Telencephalon);
- 2) промежуточный мозг (Diencephalon);
- 3) средний мозг (Mesencephalon);
- 4) задний мозг (Metencephalon);
- 5) спинной мозг (Medulla spinalis).

В *конечном мозге* в результате роста и дифференцировки происходит формирование коркового слоя, корковых и подкорковых центров полушарий, а к 10–20-й недели выделяются доли мозга, начинают формироваться борозды и извилины. Из полости нервной трубки формируются боковые желудочки.

*Промежуточный мозг* формируется из каудальной части переднего мозгового пузыря и образует таламический мозг, подталамическую область и IV желудочек. В процессе дифференцировки этой части нервной трубки образуется таламический мозг, дающий в последующем зрительный бугор (thalamus), надталамическую область (epithalamus), формирующий шишковидное тело (эпифиз), заталамическую область (metathalamus), образующий медиальные и латеральные коленчатые тела.

Подталамическая область (hypothalamus) представлена собственными ядрами, сосочковыми телами, серым бугром, гипофизом.

Третий желудочек образуется из полости этой части нервной трубки.

*Средний мозг* формирует ножки мозга и расположенное между ними заднее продырявленное вещество, крышку среднего мозга.

Вторичный *задний мозг* состоит из моста, мозжечка и продолговатого мозга.

*Спинной мозг* приобретает соответствующие очертания с шейным и поясничным утолщениями.

К 7-му месяцу эмбрионального развития из оболочек в ткань мозга врастают сосуды, начинается миелинизация отростков нейронов, которая завершается после рождения.

Оболочки головного и спинного мозга начинают развиваться с 5-й недели эмбрионального развития.

Твердая мозговая оболочка развивается из мезодермы, а паутинная и мягкая — из нервного гребешка (эктодермы).

Желудочки головного мозга являются производными полости мозговых пузырей, выстланы слоем эпендимных клеток, имеющих реснички, участвующие в обеспечении циркуляции ликвора.

Часть эпендимы представлена специализированными клетками, обладающими секреторной активностью и формирующие сосудистые сплетения желудочков.

## **СТРУКТУРНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, ИХ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА**

Гистологически нервная система состоит из:

- 1) нейронов, представляющих основу структурно-функциональных единиц нервной ткани;
- 2) нейроглии — элемента нервной ткани, обеспечивающего функционирование нейронов;
- 3) нервных волокон — отростков нервных клеток;
- 4) мезенхимальных элементов — сосудов и оболочек мозга.

Нейроны располагаются в сером веществе головного и спинного мозга, ганглиях, отличаются специфичностью функций, определяемой местом положения нейрона. В обобщенном виде функция нейрона может быть определена как восприятие импульсов с периферии или других нейронов, переработка и передача их на исполнительный орган или другой нейрон.

Функционально нейроны объединены в нейрональные комплексы.

Классифицируются нейроны по количеству отростков и по форме тела. Различают униполярные нейроны, имеющие один отросток (нейроны сетчатки глаза и обонятельных луковиц); биполярные нейроны — имеющие аксон и дендрит, располагающиеся на противоположных полюсах тела клетки (чувствительные нейроны). К этому типу относят псевдоуниполярные нервные клетки, у которых аксон и дендрит начинаются с одного отростка, разделяясь на два после выхода его из нейрона (нейроны межпозвоночных ганглиев).

Мультиполярные нейроны, имеющие один аксон и больше одного дендрита (по преимуществу это двигательные ассоциативные нейроны). Величина нервных клеток варьирует от 10 до 150 мкм.

По форме различают овальные, веретенообразные, грушевидные, треугольные, многоугольные нейроны.

По функциональной принадлежности нейроны делят на чувствительные, двигательные и ассоциативные.

По виду медиаторного обмена различают нейроны холинергические (ацетилхолин), адренергические (адреналин, дофамин, серотонин), ГАМКергические ( $\gamma$ -аминомасляная кислота), аминокислотные (глицин и др.), пептидергические (эндорфины, энкефалины и др.), пуринергические (аденозинтрифосфат).

Тело нервной клетки состоит из ядра с одним или несколькими ядрышками. Ядро окружено пористой оболочкой для осуществления обменных процессов между ним и цитоплазмой.

**Органоиды.** В цитоплазме располагается гранулярная эндоплазматическая сеть, рибосомы и полисомы, имеющие тесную связь с функцией и процессами метаболизма нейрона.

Агранулярная эндоплазматическая сеть (цистерны, трубочки) ответственна за межнейронные трофические взаимодействия.

Аппарат Гольджи, мультивезикулярные тела, пузырьки, микротрубочки, нейрофиламенты играют важную роль в транспорте веществ как внутри клетки, так и по ее отросткам.

Митохондрии участвуют в энергетическом обмене. Лизосомы, содержащие гидролитические ферменты, активно участвуют в регенерации структур цитоплазмы, осуществляя автофагию. Дендриты нервных клеток, как правило, короткие, разветвленные. В местах разветвления дендритов располагаются узлы ветвления, влияющие на проведение нервного импульса. Характерной особенностью дендритов также является наличие шипиков, которые представляют собой часть синапса. Их количество, распределение, форма зависят от функции нейрона и могут меняться как в сторону дегенерации, так и в сторону появления новых шипиков.

Аксон нейрона по длине достигает 1 м, хорошо миелинизирован. В отличие от дендритов, имеющих относительно однородное строение, отдельные части аксона по ультраструктурной картине и функциональной принадлежности отличаются в значительной степени. В участке аксона, прилегающего к телу нейрона, располагается генератор нервного импульса, который носит название аксонного холмика. Следующая, проксимальная (начальная), часть аксона, еще не покрытая миелином, содержит аксо-аксональные синапсы, оказывающие большое влияние на функциональную ак-

тивность нейрона. Последующая часть аксона имеет относительно однородное строение и содержит ультраструктуры, участвующие в передаче нервных импульсов путем аксонального транспорта различных веществ в обоих направлениях.

Целостное функционирование нервной системы обеспечивается системой связей с помощью контактов, к которым относятся межнейронные контакты и нейроэффektorные взаимодействия.

Межнейронные контакты делят на неспециализированные (плотные и щелевые) и специализированные (химические и электротонические синапсы).

Плотные контакты образуются телами нейронов и служат барьером для проникновения высокомолекулярных соединений.

Количество синапсов в различных отделах нервной системы разное. Так, на гранулярных клетках коры мозжечка они практически отсутствуют, а на поверхности двигательных нейронов спинного мозга занимают 40–70% площади и 10% — на теле пирамидных клеток.

Различают основные типы синапсов: аксодендритические, аксо-соматические, аксо-аксональные, дендросоматические, соматосоматические и соматодендритические.

Наиболее характерны для нервной системы аксо-аксональные контакты, которые встречаются во многих отделах головного и спинного мозга. Им придется важная роль в регуляции функционирования нейронов.

Важную разновидность синаптических контактов составляют контакты нервного волокна с мышцей и секреторными элементами. Первые обеспечивают двигательную активность, вторые — секрецию нейрогормонов.

Глиальные клетки в нервной системе представлены астроцитами, олигодендроцитами, клетками микроглии и эпендимы.

Астроциты в виде фиброзных и протоплазматических клеток заполняют пространство между нейронами серого и проводниками белого вещества головного и спинного мозга, обеспечивая электрическую изоляцию тел нейронов и их отростков, а также опорно-механическую функцию.

Олигодендроциты располагаются также в сером и белом веществе мозга, обеспечивая миелинизацию аксонов.

Клетки микроглии принимают активное участие в фагоцитозе и в формировании фиброзных астроцитов. Клетки эпендимы выстилают полости мозговых желудочков и центрального канала

спинного мозга, участвуют в образовании спинномозговой жидкости.

Таким образом, клетки глии обеспечивают опорно-механические функции нервной системы, изоляцию нейронов и их отростков от неадекватного распространения возбуждения по нейрональным цепям, выступают в роли регулятора синаптических передач, выполняют трофическую функцию, что в конечном итоге обеспечивает нормальное функционирование нервной системы.

Для сохранения оптимального состояния ионного и осмотического баланса нервной системы важное значение имеет гематоэнцефалический барьер, который образован эндотелием кровеносных капилляров мозга. Известно, что плотные контакты между эндотелиальными клетками служат барьером для молекул больше 1,5 нм, к которым относится большинство белков. При патологических состояниях проницаемость гематоэнцефалического барьера может увеличиваться, что позволяет проникать в нервную систему веществам, приводящим к нарушению ее гомеостаза и развитию целого ряда патологических состояний мозга (отек, набухание, аутоиммунные процессы и др.).

Проницаемость гематоэнцефалического барьера в различных отделах нервной системы отличается, наиболее высокой она является в сером веществе головного мозга, что и отражается на клинической картине при ряде патологических состояний.

Практически непроницаем гематоэнцефалический барьер в области гипофиза, эпифиза, гипоталамуса, клетках периневрия периферических нервов, что требует учета при проведении терапии различных патологических состояний этих областей лекарственными препаратами высокомолекулярных соединений.

## **Контрольные вопросы**

1. Опишите деление нервных клеток на типы:
  - а) по числу отростков;
  - б) по форме и функциональной принадлежности.
2. Расскажите об основных типах глиальных клеток.
3. Дайте характеристику онтогенеза центральной нервной системы.
4. Опишите основные типы синапсов.

## Глава 2

# ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ И ЕЕ РАССТРОЙСТВА

**Н**ервная система управляет работой всех органов и систем, обеспечивая функциональное единство организма и поддержание гомеостаза. Для адекватного функционирования нервная система должна получать непрерывную информацию о состоянии окружающей и внутренней среды, которую она преобразует и хранит, а также формирует и регулирует ответную реакцию организма.

Все бесконечное многообразие воздействий окружающей среды нервная система воспринимает посредством огромного числа концевых разветвлений дендритов клеток спинальных ганглиев — свободных нервных окончаний или особых эпителиальных структур (специальных рецепторов). Концевые приборы (рецепторы) воспринимают полиморфные раздражения и трансформируют их в нервные импульсы.

Рецепторы различны по гистологической структуре и, как правило, специфичны для восприятия определенных видов раздражения. Располагаются на поверхности неравномерно (табл. 1).

Наряду с мономодальными рецепторами воспринимающими лишь один вид энергии раздражения, существуют и полимодальные, реагирующие одновременно на несколько раздражений — механические, температурные, химические (рецепторы в стенках кровеносных сосудов и внутренних органов). Кроме того, следует знать, что воздействие стимула любой модальности, если он достигает значительной интенсивности, может вызвать болевое ощущение.

Таблица 1

**Рецепторы и характер ощущений**

Характер ощущений	Рецепторы	Примечание
Боль	Свободные нервные окончания	100–200 на 1 см <sup>2</sup> кожи. Внутренняя поверхность щеки лишена болевых рецепторов
Холод	Колбы Краузе	260 000 на 1 см <sup>2</sup> кожи. В слизистой оболочке глаза отсутствуют холодные рецепторы
Тепло	Окончания Руффини	30 000 на 1 см <sup>2</sup> кожи
Прикосновение и легкое давление	Тельца Мейсснера, диски Меркеля, рецепторы кончиков пальцев и языка, волосяного фолликула	600 000 на 1 см <sup>2</sup> кожи. Наибольшее число — на ладонях и подошвах
Глубокое давление	Тельца Фатера—Пачини, тельца Гольджи—Мацони	—
Растяжение мышц	Рецепторы мышечных веретен	—

По *модальности* рецепторы систематизируются следующим образом:

- 1) механорецепторы (осязания, давления, вибрации, боли), вестибуло- и фонорецепторы; тензорецепторы — рецепторы растяжения мышц, сухожилий, связок, суставных капсул; барорецепторы — рецепторы давления крови в сосудах, давления содержимого во внутренних органах;
- 2) хеморецепторы (вкусовые, обонятельные, рецепторы рефлексогенных зон, воспринимающие изменения содержания газов, в частности, синокаротидная зона);
- 3) фоторецепторы;
- 4) терморецепторы;

Восходящие проводники спинного и головного мозга, несущие импульсы от всех тканей и органов, в том числе органов чувств, объединены понятием «афферентные системы». В свою очередь вся совокупность афферентных систем в физиологии называется «рецепция». Часть воспринимаемых раздражений способна достигать коры головного мозга, где нервный процесс входит в поле сознания, т.е. возникает ощущение. Именно эта часть рецепции называется «чувствительность». Таким образом, понятие рецепции шире понятия чувствительности, и не все, что рецептируется, вызывает ощущение (сигналы от опорно-двигательного аппарата в мозжечок;

рецепция, сопряженная с изменением тонуса, с возникновением секреторных и сосудистых рефлексов, биохимических сдвигов, психических реакций и др.).

Рецепторы в зависимости от своего *расположения* подразделяются следующим образом:

1. Экстерорецепторы: а) контакт-рецепторы (болевые, температурные, тактильные, вкусовые); б) дистант-рецепторы (восприятие звуковых, зрительных, обонятельных раздражений).
2. Проприорецепторы (в мышцах, сухожилиях, связках, суставах).
3. Интерорецепторы (баро- и хеморецепторы во внутренних органах).

При раздражении рецепторов клеток спинномозгового (черепного) ганглия воспринятые и переработанные импульсы направляются: 1) в эффекторный нейрон (формирование сегментарного рефлекса); 2) через систему афферентных нейронов в стволовые, подкорковые и корковые структуры.

Функциональные объединения структур периферической и центральной нервной системы (рецепторы, нервы, проводники, области коры головного мозга), обеспечивающие восприятие и анализ изменений в окружающей и во внутренней среде и формирующие специфические ощущения, называются *анализаторами*. Выделяют внешние (зрительный, слуховой, тактильный и др.) и внутренние (проприоцептивные, интероцептивные) анализаторы.

Периферический отдел анализатора преобразует определенный вид энергии в нервный процесс, осуществляет первичный анализ раздражений, кодирует сигналы для дальнейшей транспортировки.

Промежуточный отдел (ассоциативные и переключательные спинальные и стволовые центры — задние рога, ядра тонкого и клиновидного пучков (Голля и Бурдаха), ретикулярная формация (зрительный бугор и др.). Обычно имеется несколько промежуточных ядер анализаторов. В них происходит не простое переключение импульсов, а их обработка — анализ и синтез. Каждый последующий уровень посылает в вышеразположенные центры все более обобщенную кодированную информацию. В центрах возможно генерализованное распространение импульса (центральные отростки периферического нейрона вступают в синаптическую связь со многими нейронами промежуточных центров).

На уровне коркового отдела анализатора (специфические и неспецифические нейроны) после предварительного анализа полученной информации осуществляется ее отбор и синтез (афферентный синтез), формируется программа действий («модель потребного будущего») и аппарат оценки результатов действия (акцептор действия). Кроме того, корковый отдел анализатора может оказывать корректирующее воздействие на работу воспринимающей и промежуточной частей анализатора, что способствует адекватному отбору наиболее важной на каждый момент информации.

Сравнительно недавно стали известны принципиально новые факты: получены морфофункциональные доказательства наличия в анализаторах не только афферентных, но и эфферентных путей, распространяющихся вплоть до рецепторов, что подтверждает существование контроля их структурно-функционального состояния вышележащими центрами.

В функциональной анатомии выделяют следующие анализаторы:

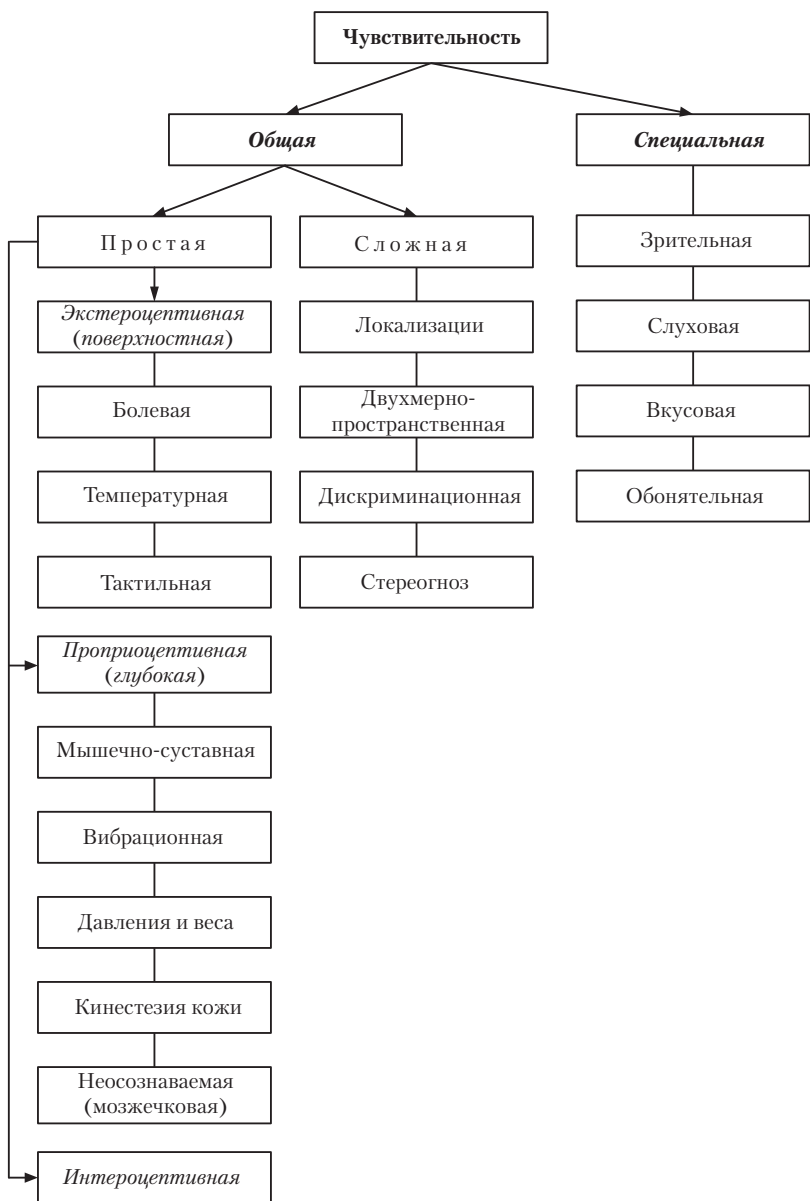
- 1) группа кожных анализаторов (осязание, давление, вибрация, температура, боль);
- 2) кинестетический (проприоцептивные импульсы);
- 3) интероцептивный;
- 4) обонятельный;
- 5) вкусовой;
- 6) гравитационный (вестибулярный);
- 7) слуховой;
- 8) зрительный.

В принципе считается, что число анализаторов значительно больше. Однако многие из них (анализаторы чувств голода, насыщения, жажды, барометрического давления и др.) морфофункционально изучены недостаточно.

И еще одно важное замечание. Функционирование разных анализаторов часто сопряжено с их тесным взаимодействием — и ощущения, и восприятия, как правило, возникают при участии нескольких анализаторов.

## **ВИДЫ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ**

Существуют различные варианты систематизации видов чувствительности. Достаточно распространена классификация по месту



**Рис. 1.** Клиническая классификация видов чувствительности

возникновения раздражения: 1) экстероцептивная; 2) проприоцептивная; 3) interoцептивная. В последние десятилетия вновь повысился интерес к систематизации, основанной на филогенетическом возрасте: протопатическая, ноцицептивная, таламическая. В повседневной клинической практике наиболее распространена описательная классификация. Один из вариантов систематизации видов чувствительности представлен на рис. 1.

## ПРОВОДНИКИ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

**Проводники болевой и температурной чувствительности.** Клетки первого чувствительного нейрона (всех видов чувствительности) расположены в спинномозговых ганглиях (рис. 2, 3). Периферические отростки (дендриты) клеток поверхностной чувствительности в составе сплетений и периферических нервов достигают специфических рецепторов и соответствующих дерматомеров.

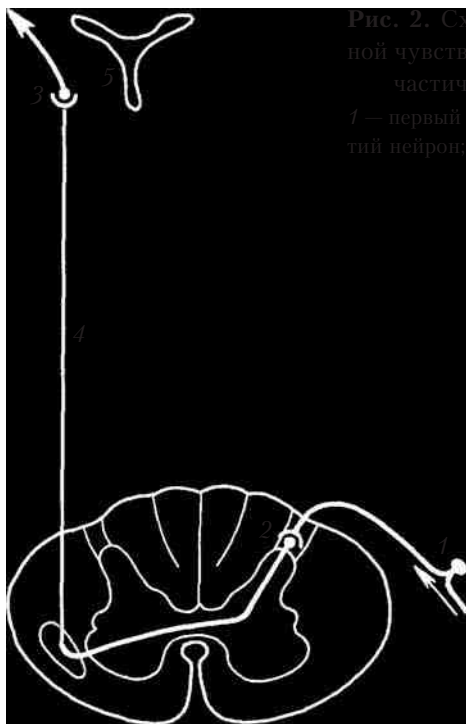
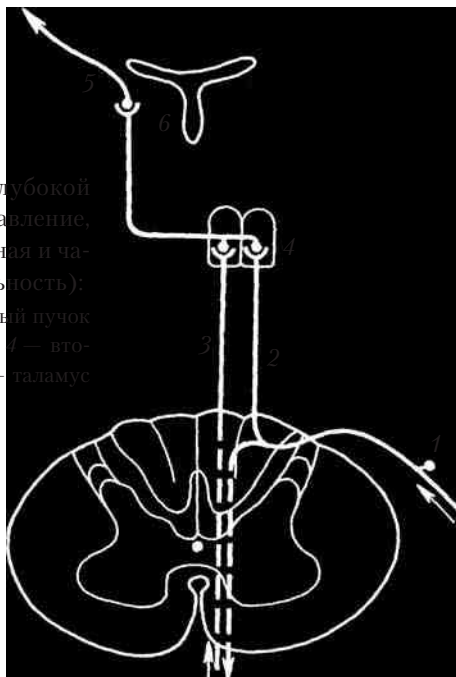


Рис. 2. Схема хода волокон поверхностной чувствительности (боль, температура, частично тактильные ощущения): 1 — первый нейрон; 2 — второй нейрон; 3 — третий нейрон; 4 — латеральный спиноталамический путь; 5 — таламус

**Рис. 3.** Схема хода волокон глубокой чувствительности (вибрация, давление, чувство позы, дискриминационная и частично тактильная чувствительность): 1 — первый нейрон; 2 — клиновидный пучок Бурдаха; 3 — нежный пучок Голля; 4 — второй нейрон; 5 — третий нейрон; 6 — таламус



Нервные волокна различны как по морфологии, так и по функциональному предназначению. Толстые миелиновые волокна проводят импульс со скоростью 50–100 м/с, тонкие миелиновые — 10–20 м/с, безмякотные — 0,5–2 м/с. Они различаются и по филогенетическому возрасту: наиболее древние — безмякотные, наиболее молодые — толстые миелиновые. Это очень важно для понимания характера возникающих расстройств, так как существует общее филогенетическое правило: молодые структуры (волокна) подвержены воздействию повреждающих факторов значительно в большей степени, чем филогенетически древние образования.

Центральные отростки (аксоны или нейриты) спинномозгового ганглия в составе задних корешков, насчитывающих более 800 000 волокон, достигают спинного мозга. Далее волокна болевой, температурной и частично тактильной чувствительности проникают в задние рога, проходя краевую зону Лиссауэра и студенистое вещество (желатинозную субстанцию Роланди), отдают коллатеральную ветвь к клеткам передних рогов (для соответствующего сегментар-

ного рефлекса) и вступают в контакт с отростками клеток вторых чувствительных нейронов, расположенных в центре заднего рога (собственные ядра задних рогов).

Аксоны клеток второго нейрона через переднюю серую спайку (наискось и вверх на 2–3 сегмента) переходят на противоположную сторону, вступают в боковой канатик и формируют боковой (латеральный) спиноталамический тракт, содержащий несколько сотен волокон (однако скорость проведения импульса в тракте выше, чем, например, в задних корешках, где число волокон более значительно). В составе боковых канатиков спинного мозга эти волокна поднимаются вверх, проходят продолговатый мозг, варолиев мост, ножки мозга и заканчиваются у клеток латеральных ядер зрительного бугра. Боковой спиноталамический путь — относительно молодой путь, поэтому он еще носит название «неоспиноталамический тракт».

Совокупность этих волокон в анатомии имеет свое название — «спинальная петля». Следует иметь в виду важную особенность расположения волокон в латеральном спиноталамическом пучке: наиболее латерально располагаются волокна дерматомов ноги, наиболее медиально — дерматомов руки. Этот закон эксцентрического расположения волокон (закон Ауэрбаха—Флатау) важен для топической диагностики: при экстремедулярном процессе расстройств чувствительности будут восходящего типа, при интрамедулярном — нисходящего.

Клетки третьего чувствительного нейрона расположены в латеральных ядрах таламуса. Их аксоны проходят через заднюю ножку внутренней капсулы, веерообразно расходятся в белом веществе и достигают коры в постцентральной извилине и прилежащих участках теменной доли. В постцентральной извилине обнаруживается четкая соматотопическая проекция проводников по отношению к определенным частям тела.

К представленному ходу проводников необходимы следующие пояснения. Часть аксонов вторых нейронов после перехода через переднюю серую спайку направляется не в боковые, а в передние канатики и формирует передний (центральный) спиноталамический (палеоспиноталамический) и спиноретикулоталамический тракты. После восхождения по спинному мозгу в пределах продолговатого мозга они присоединяются к другим чувствительным проводникам. Передний спиноталамический путь несет импульсы к центральным и парацентральным ядрам зрительного бугра, а спиноретикулотала-

мический — к ретикулярным ядрам таламуса (после многочисленных переключений в ретикулярной формации). От центрального и парацентрального ядер аксоны третьего нейрона направляются в поясную извилину. Данный путь несет лишь качественную информацию, определяющую модальность раздражающих стимулов, без тонкой характеристики и четкой локализации, что является прерогативой филогенетически более молодого пути в боковых каналах.

**Проводники глубокой и тактильной чувствительности.** Ощущение положения и перемещения частей тела в пространстве (кинестезия, мышечно-суставное чувство) базируется на проприоцептивных сигналах. Последние исходят, прежде всего, от рецепторов аппарата движения (мышцы, сухожилия, связки, суставы) — нервно-мышечных и нервно-сухожильных веретен. Кроме того, в обеспечении проприорецепции участвуют механорецепторы в капсулах суставов и в связках; рецепторы осязания и давления в коже подошв и вокруг суставов; рецепторы органа гравитации. Совокупный анализ всей этой информации позволяет строить представление о схеме тела.

Нервно-мышечное веретено — достаточно сложное образование, которое содержит до 12 специальных поперечнополосатых волокон (интрафузальных, внутриверетенных), на которых нервное волокно разветвляется и образует спиральные и гроздевидные окончания; все эти структуры омываются тканевой жидкостью и заключены в капсулу. Каждая мышца содержит до 50–100 таких рецепторов, которые фиксированы в ней и растягиваются при удлинении (растяжении) мышцы. При этом спиральные окончания регистрируют степень и скорость растяжения, а гроздевидные — только степень растяжения. Эфферентная иннервация веретен вызывает сокращение последних, тем самым повышая их чувствительность к изменениям длины мышцы. В целом чувствительность этих рецепторов велика. Для мышц плечевого сустава порогом стимуляции является смещение суставного угла на  $0,22\text{--}0,42^\circ$  со скоростью  $0,3^\circ$  в секунду; для голеностопного сустава порог смещения равен  $1,15\text{--}1,3^\circ$ .

Нервно-сухожильное веретено (сухожильный аппарат Гольджи) — совокупность пучка волокон сухожилия, оплетаемых нервными окончаниями и заключенных в капсулу. Эти веретена, в отличие от нервно-мышечных, не имеют эфферентной иннервации

и возбуждаются вследствие сдавливания их пучками сухожильных волокон при натяжении сухожилия, т.е. при сокращении мышцы.

Ход волокон глубокой и тактильной чувствительности до спинного мозга аналогичен прохождению волокон болевой и температурной чувствительности, но в спинной мозг они вступают не в задние рога, а в задние канатики. Здесь аксоны делятся на короткие и длинные ветви. Короткие ветви, объединяющиеся в ряд пучков (пучок Шульгца, овальный пучок Флексига и др.), участвуют в образовании дуги сегментарных (миотатических) рефлексов и формируют межсегментарные связи (не только на своей, но и на противоположной стороне).

Длинные ветви в составе пучков Голля (тонкий, нежный) и Бурдаха (клиновидный) в задних канатиках восходят и оканчиваются у клеток ядер Голля и Бурдаха, расположенных в продолговатом мозге. Особенность хода этих проводников в спинном мозге заключается в следующем: проводники от вышележащих спинальных ганглиев оттесняют волокна от нижележащих к средней линии. Поэтому в медиально расположенном пучке Голля представлены наиболее длинные проводники (от нижних конечностей), в латеральном пучке Бурдаха — более короткие (от верхних конечностей).

Аксоны второго чувствительного нейрона, клетки которого составляют ядра Голля и Бурдаха, практически сразу (на уровне олив) переходят на противоположную сторону и при восхождении образуют пучок, который в анатомии обозначен как медиальная петля. В мосту к медиальной петле близко прилегают проводники болевой и температурной чувствительности (спинальная петля). Вторые нейроны заканчиваются в зрительном бугре, где в латеральных ядрах расположены клетки третьего нейрона.

Аксоны третьего нейрона проходят через заднее бедро (заднюю ножку) внутренней капсулы, лучистый венец и оканчиваются в коре постцентральной и предцентральной извилин. В коре проекция частей тела, как и для болевой и температурной чувствительности, имеет четкое соматотопическое расположение.

Ход проводников мозжечковой рецепции будет представлен в разделе, посвященном мозжечку.

Заключая этот раздел, следует отметить, что большинство представленных выше путей и центров относятся по преимуществу к филогенетически молодой лемнисковой (специфической, информативной) системе. Кроме того, выделяют более древнюю экстра-

лемнисковую (неспецифическую, стимулирующую) систему, которая характеризуется большим числом промежуточных инстанций, отдает большое число коллатералей к ретикулярной формации, ее нейроны в зрительном бугре представлены в медиальных ядрах, в коре адресация импульсов менее четкая, импульсы дивергируют и достигают большей площади, информация носит преимущественно качественно-модальный, а не дифференцированный характер.

## **ИССЛЕДОВАНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ**

Различные виды чувствительности исследуются путем нанесения определенных раздражений. Необходимо соблюдать ряд условий: спокойная и тихая обстановка, комфортная температура в помещении; раздражения должны наноситься через различные интервалы времени и не очень часто; при появлении признаков утомления и снижения внимания следует делать перерыв; обязательно сравнивают ощущения на больной и здоровой стороне. Задания предлагают в четкой форме, а внушающих формулировок следует избегать.

Предварительно больному демонстрируют, как будет проводиться исследование, а затем пациент с закрытыми глазами определяет характер и место наносимых раздражений.

В табл. 2 в систематизированном виде представлены методики исследования различных видов чувствительности и основные признаки их нарушений. В научных целях для исследования обычно используют специальные приборы: алгезиметры (болевая чувствительность), барэстезиометры (чувство давления), волоски Фрея (тактильная чувствительность), циркуль Вебера (дискриминационная чувствительность) и др.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ (ВИДЫ) ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ**

Вариант систематизации видов чувствительных расстройств представлен на рис. 4.

*Парестезии* — неприятные и ненормальные спонтанные и обычно кратковременные ощущения, возникающие без нанесения раздражения извне (ползание мурашек, покалывание, жжение и т.п.). Их возникновение часто сопряжено с компрессионно-ише-

Таблица 2

## Исследование различных видов чувствительности

Вид чувствительности	Методика исследования чувствительности	Симптомы нарушения
Болевая	Острием иголки (булавки) наносят легкие короткие уколы (они не должны вызывать резкой боли) в симметричные участки и чередуют с тактильными раздражениями. После каждого наносимого раздражения больной должен сообщить о своих ощущениях («чувствую», «не чувствую», «остро», «тупо» и т.д.). При обнаружении нарушений чувствительности (любого вида) необходимо определить границы участков с измененной чувствительностью, отметить их на схеме	В зонах нарушенной болевой чувствительности больной не ощущает боли (укола), ощущение может быть ослаблено (типестезия), могут быть другие варианты нарушений (см. виды нарушений чувствительности)
Температурная	Пробирки с горячей (40–50 °С) и холодной (20 °С) водой поочередно прикладывают к симметричным участкам кожи. Пациент отвечает: «теплая», «холодная». Здоровый человек обычно различает разницу температуры 1–2 °С. Сравнивают интенсивность восприятия температуры в различных участках, устанавливают границы измененной чувствительности. Уровень температуры менее 30 °С не дает четкого определения тепла, а температура более 50 °С вызывает боль	В участках измененной температурной чувствительности пациент может не чувствовать горячего (теплого) и холодного (термоанестезия)
Тактильная	Ваткой (кисточкой, тонкой бумагой), площадь прикосновения которых не превышает 1 см <sup>2</sup> , легко касаются (движения не мажущие и скользящие) поочередно симметричных участков кожи. При каждом прикосновении больной отвечает: «да», «нет», «чувствую», «не чувствую». При выявлении изменений чувствительности определяют их границы	Большой может не чувствовать прикосновения (анестезия), чувствовать его сильнее (гиперестезия), чем на здоровой стороне, или слабее (типестезия)

Вид чувствительности	Методика исследования чувствительности	Симптомы нарушения
Мышечно-суставное чувство	<p>При исследовании чувства пассивных движений врач производит нерезкие стибательные и разгибательные движения в конечных фалангах. Пациент должен определить, какой палец двигают и в каком направлении (вверх, вниз). В норме человек различает перемещение в суставе под углом 2–3°. При обнаружении изменения чувствительности в дистальных фалангах исследование в суставах продолжают в проксимальном направлении (до плечевого и тазобедренного суставов). Чувство положения можно исследовать так:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– конечности, последовательно здоровой и больной, придают определенное положение, которое пациент (при закрытых глазах) должен описать;</li> <li>– больной и здоровой конечности поочередно придают определенные (разные) положения и предлагают кистью противоположной руки взяться за большой палец кисти другой руки</li> </ul>	<p>Больной не может правильно распознать часть или все действия врача. Определяют уровень нарушений в конечных фалангах пальцев рук (ног) до лучезапястного (локтевого) или голеностопного (коленного) суставов и т.д. Нарушения могут носить односторонний характер и быть связаны как с патологией периферической нервной системы (нейропатии, полинейропатии), так и центральной (поражение задних канатиков спинного мозга, коры центральных извилин и теменной доли и др.). В позе Ромберга выявляется неустойчивость (сенситивная атакия)</p>
Чувство давления	<p>Врач надавливает тупым предметом или пальцем на симметричные участки. Обследуемый должен отличать давление от прикосновения и различать давление различной степени (силы). В норме при давлении 100–200 г улавливают разницу <math>1/20 - 1/40</math> от первоначальной величины</p>	<p>Больной не различает степени оказываемого давления, при более глубоких нарушениях — затрудняется разграничить давление и прикосновение</p>
Чувство веса	<p>Для исследования используют набор гирек с одинаковой площадью прикосновения, которые помещают на ладонь вытянутой руки обследуемого. В норме улавливается разница массы груза 15–20 г и менее</p>	<p>Больной не определяет разницу в массе предметов</p>

Окончание табл. 2

Вид чувствительности	Методика исследования чувствительности	Симптомы нарушения
Вибрационная	Для исследования используют камертон с частотой 128 Гц. Ножку вибрирующего камертона ставят на костный выступ верхних или нижних конечностей сначала на большой стороне, затем — на здоровой. Большой отмечает наличие или отсутствие ощущения вибрации, продолжительность (в секундах) с обеих сторон, ее интенсивность (при сравнении сторон). В норме вибрация ощущается приблизительно 10 с	На стороне поражения больной не отмечает ощущения вибрации или это ощущение менее выражено, чем на здоровой стороне
Кинестезия кожи	Исследующий смещает складку кожи в разные стороны, а пациент должен определить направление смещения	Пациент не может определить направление смещения кожной складки или определяет его с трудом, путает направление
Чувство локализации	На разные участки тела наносят тактильные (допускаются болевые или температурные) раздражения. Больной должен определить место нанесения раздражения. Здоровый человек обычно определяет место раздражения с точностью до 1 см	Больной не может точно определить место нанесения раздражения, иногда показывает на участки, расположенные достаточно далеко от истинного. В редких случаях возникает своеобразный вариант нарушения чувства локализации — аллохефрия: место раздражения пациент локализует в симметричном участке противоположной стороны
Двухмерно-пространственное чувство	Исследующий рисует тулым предметом на коже пациента цифры (буквы, простые фигуры — треугольник, крест и т.д.). Больной должен с закрытыми глазами определить рисуемое. В норме рисунки распознаются относительно легко	Больной либо вовсе не распознает, либо с трудом определяет рисунки, часто путает буквы (цифры, фигуры)

Вид чувствительности	Методика исследования чувствительности	Симптомы нарушения
Дискриминационная	Способность различать два одновременно наносимых раздражения на близко расположенных точках поверхности можно исследовать обычным циркулем, измеряя расстояние между ножками миллиметровой линейкой. Измеряют минимальное расстояние, когда пациент еще способен различать два раздражения. Это расстояние на различных участках поверхности и в норме весьма различно: кончик языка — 1 мм, палец — 2 мм, ладонь — 10 мм, предплечья и тыл стопы — 40 мм, спина и бедро — 60–70 мм	Больной не различает двух одновременных раздражений или различает их на расстоянии, значительно превышающем норму
Стереогнозис	В «пораженную» руку больного (с закрытыми глазами) вкладывают знакомые предметы (монету, ключ, расческу и т.д.), просят их называть по сле ощупывания и охарактеризовать свойства предметов. Если это не удается, перекладывают предмет в «здоровую» руку — знакомый предмет узнается без труда	Различают первичный и вторичный (псевдоастереогноз) астереогноз. При первичном астереогнозе (поражение теменной доли) пациент способен описать отдельные свойства предмета (поверхностная и глубочайшая чувствительность сохранены), но предмет в целом не распознается. В случаях вторичного астереогноза (страдают элементарные виды чувствительности) пациент не распознает предмет и не может описать его свойства



**Рис. 4.** Систематизация видов расстройств чувствительности

мическими воздействиями и может быть спровоцировано выполнением определенных тестов.

Боль может возникнуть при нанесении внешнего раздражения или без него (при наличии патологии в тканях). При *местных болях* локализация ощущаемой боли совпадает с местом болевого раздражения (патологического процесса).

*Проекционные боли* (в буквальном переводе с латинского проекция — выбрасывание вперед) не совпадают с местом первичного сенсорного раздражения, а проецируются на периферию. Так, компрессия заднего корешка вызывает боль в конечности, ушиб локтевого сустава (локтевого нерва) сопряжен с появлением болей в IV—V пальцах кисти.

*Иррадирующие боли* (в буквальном переводе с латинского иррадиация — испускаю лучи) связаны с распространением раздражения с одной ветви, вовлеченной в патологический процесс, на другие, свободные от непосредственного воздействия патологического процесса. Так могут, в частности, распространяться боли по всем ветвям тройничного нерва при поражении лишь одной из них, например при патологии зубов.

Вариантом иррадиации болей являются *отраженные боли*. При патологии внутренних органов боли могут распространяться в зоны определенных дерматомов (висцеросенсорный феномен), которые называются зонами Захарьина—Геда. Многие внутренние органы имеют «свои» зоны и сегменты (сердце — Th<sub>I</sub>—Th<sub>III</sub>, желудок — Th<sub>VI</sub>—Th<sub>IX</sub> и т.д.).

*Реактивные боли* возникают при сдавлении или натяжении нерва (корешка). Так, давление на нервные стволы, где они расположены поверхностно или прилежат к кости (точки Валле, тригеминальные точки и др.), вызывает появление болей. Следствием использования приемов натяжения нервов являются симптомы Ласега (сгибание в тазобедренном суставе ноги; при сгибании в коленном суставе (вторая фаза) боль исчезает); Вассермана (разгибание в тазобедренном суставе), Мацкевича (сгибание в коленном суставе), а также реже используемые приемы — симптомы Сикара, Бонне и др.

В значительной мере аналогичны симптомы Нери (форсированный наклон головы и натяжение корешков вызывают боль), Дежерина (боли при кашле, чихании, натуживании).

*Фантомные боли* возникают у людей, перенесших ампутацию конечности или ее части: раздражение нервов, содержащих продол-

жение волокон от ампутированного фрагмента конечности в культе (неврома и др.), вызывает ощущение боли в отсутствующих отделах конечностей.

*Каузалгия* (болезнь Пирогова—Вейр—Митчелла) характеризуется приступообразным возникновением интенсивных и мучительных болей жгучего характера. Она характерна для частичных повреждений чаще всего срединного и большеберцового нервов в условиях выраженного психоэмоционального напряжения (на войне и др.). Выделяют 2 стадии каузалгии: 1) стадия местных болей; 2) реперкуссивная стадия (клинические варианты — иррадиирующие невралгии, синестезиалгии, синпсихалгии). У пациентов с каузалгией закономерно развиваются изменения личности.

*Боли в зоне анестезии* (болевая анестезия) — наличие болей в области с утраченной чувствительностью (полный анатомический перерыв нерва). Механизм возникновения болей такого характера аналогичен механизму появления фантомных болей.

*Гиперестезия* — повышение чувствительности — также обычно свидетельствует о раздражении и перевозбуждении чувствительных проводников.

В зависимости от преимущественного вовлечения в патологический процесс соматических или вегетативных волокон выделяют соматалгии и вегеталгии (симпаталгии).

*Анестезия* — полная утрата всех или отдельных видов чувствительности, *гипестезия* — снижение чувствительности. Редко встречается врожденное отсутствие болевой чувствительности (неблагоприятный фактор онтогенеза, так как адаптироваться к окружающей среде без восприятия болевых ощущений достаточно сложно).

*Диссоциация* (расщепление чувствительности) — утрата одних видов чувствительности при сохранности других.

*Гиперпатия*, нередко выявляемая у больных, — весьма своеобразная форма расстройства чувствительности и с достаточными основаниями могла бы быть отнесена как в раздел «раздражение», так и в раздел «извращение функции». Ее характеризуют: а) повышение порога восприятия; б) то, что прежде всего страдают сложные виды чувствительности и тонкая дифференцировка слабых раздражений; в) наличие значительного скрытого периода от нанесения раздражения до его восприятия; г) длительное последствие (сохранение ощущений после прекращения раздражения); д) неприят-

ная эмоциональная окраска. В генезе гиперпатии, вероятно, лежит механизм диссоциации эпикритической и протопатической чувствительности (см. ниже гипотезу Мелзака).

*Астереогноз* — см. табл. 2.

В ряде случаев воспринимаемая информация извращается, и возникают качественные нарушения чувствительности. *Дизестезия* — извращенное восприятие раздражения: тепла — как холода, прикосновения — как боли и т.д. *Полиэстезия* — одиночное раздражение воспринимается как множественное. *Синестезия* — ощущение раздражения не только в месте его нанесения, но и в другой области, чаще в одноименном сегменте противоположной стороны. *Аллохейрия* — место раздражения пациент локализует в симметричном участке противоположной стороны (см. выше). *Раздвоение болевого ощущения*: при нанесении болевого раздражения сначала возникает чувство прикосновения, после некоторого интервала — ощущение боли.

Результаты исследования различных видов чувствительности и характер их нарушений желательно обозначать и фиксировать графически на специальных бланках.

Рассматривая различные варианты болей, нельзя хотя бы кратко не коснуться их механизмов, точнее «воротной» **теории боли Мелзака**. Ранее уже указывалось, что в составе заднего рога выделяют студенистое вещество (желатинозную субстанцию Роланди) наподобие полулуния, прилегающего к заднему концу заднего рога. В животном мире желатинозная субстанция — филогенетически позднее приобретение. У человека она наиболее мощно развита в области ядер тройничного нерва и верхнешейном отделе, непосредственно смыкаясь с тригеминальным ядром. В каудальном направлении это вещество тянется по всему протяжению задних рогов спинного мозга. Его количество возрастает соответственно уровням отхождения корешков и нервных окончаний.

Волокна болевой и температурной чувствительности задних корешков в задних рогах заканчиваются не только у собственных ядер задних рогов, но и в желатинозной субстанции. Что же касается ее функционального предназначения, то оно длительное время остается предметом дискуссий. В частности, предполагалось, что в роландовом веществе осуществляются короткие передачи раздражений на соседние сегменты. По теории Мелзака, желатинозная

субстанция по механизмам обратной связи осуществляет контроль афферентного потока на входе. Импульсы, проходящие по толстым миелиновым волокнам, оказывают стимулирующее (возбуждающее) действие на клетки желатинозной субстанции. Активно функционирующая роландова субстанция ингибирует (тормозит) передачу импульсов, поступающих с периферии на «передаточные» пункты, т.е. «закрывает ворота». Соответственно, к вышележащим инстанциям поступает строго дозированное число жестко отобранных сигналов, достаточное для получения этими инстанциями нужной информации. Напротив, импульсы, проводящиеся волокнами малого диаметра, оказывают ингибирующее воздействие на клетки желатинозной субстанции. Она утрачивает контроль над потоком афферентных сигналов, который, значительно превосходя необходимый информационный поток, устремляется через «передаточные» пункты к вышележащим сенсорным центрам.

Гипотеза Мелзака позволяет адекватно трактовать генез многих клинических синдромов, связанных с болью. Так, в частности, становится понятной частота возникновения гиперпатии при поражении задних канатиков и др.

## ТИПЫ РАССТРОЙСТВ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

В зависимости от локализации очага поражения, вовлекающего сенсорные пути, возможны различные типы распределения чувствительных нарушений (рис. 5). Ниже приведены клинические синдромы поражения афферентных путей на разных уровнях.

1. *Поражение нерва.* Возникает невралный тип расстройства чувствительности, который характеризуется возможной утратой всех видов чувствительности в иннервационной зоне конкретного нерва. Поскольку большинство нервов смешанные, то чувствительным нарушениям сопутствуют двигательные расстройства. Патология на этом уровне обычно связана с возникновением болей и парестезии.

2. *Поражение сплетений.* Проявляется вышеприведенными расстройствами, но уже в зоне всех нервов, которые формируются из конкретного сплетения.

3. *Множественные поражения нервов (полинейропатия).* Возникающие при этом чувствительные нарушения характеризуются:



Рис. 5. Типы расстройств чувствительности

а) дистальным (или преимущественно дистальным) характером распределения по типу «перчаток» и «носков»; б) нарастанием глубины расстройств в дистальном направлении; в) в проксимальном направлении — постепенным переходом от патологии к норме, без четкой границы; г) симметричностью чувствительных нарушений. Причина подобного распределения чувствительных нарушений остается не до конца ясной. Чувствительным расстройствам сопутствуют боли и парестезии, нередко моторный дефект (парезы или параличи также с дистальным распределением).

4. *Поражение задних корешков.* Сопровождается утратой всех видов чувствительности в соответствующих дерматомах (корешковый тип расстройства чувствительности). Последние на туловище имеют вид поперечных полос, а на конечностях — продольных. Из-за наличия смежной иннервации в дерматомах из близлежащих корешков выключение только одного корешка часто не имеет клинического эквивалента. Для заднекорешковой патологии весьма ха-

рактарно возникновение болей и парестезии. Как правило, выявляются симптомы натяжения (см. выше). Понятно, что при патологии только задних корешков моторные расстройства не возникают.

При вовлечении в патологический процесс спинального ганглия клинический синдром составляют вышеприведенная (для задних корешков) характеристика расстройств в сочетании с герпетическими высыпаниями (в межрецидивный период вирусы простого и опоясывающего герпеса персистируют в спинальных ганглиях, а также аналогичных им церебральных).

5. *Поражение заднего рога.* Проявляется утратой только болевой и температурной чувствительности в зоне соответствующих дерматомов (сегментарный тип расстройства чувствительности), глубокая и в значительной мере тактильная чувствительность сохраняется (диссоциированное расстройство чувствительности). Боли и парестезии не характерны. Моторные расстройства отсутствуют. Сегментарный тип расстройства чувствительности имеет, как правило, верхний и нижний уровни (границы). Часто наблюдается при сирингомиелии.

6. *Поражение передней серой спайки.* Характеризуется возникновением симметричной (с обеих сторон) диссоциированной анестезии (сегментарный тип).

7. *Поражение задних канатиков.* Сопряжено с утратой на стороне поражения мышечно-суставного чувства, вибрационной и тактильной (в значительной мере) чувствительности (при интактной болевой и температурной — вариант диссоциированного расстройства) по проводниковому типу — от уровня поражения вниз до последних сегментов включительно. Патология задних канатиков часто сопровождается возникновением гиперпатии. Обычно обнаруживается при сухотке спинного мозга, фуникулярном миелозе.

8. *Поражение боковых канатиков.* Клинически проявляется утратой болевой и температурной чувствительности по проводниковому типу на противоположной очагу стороне. Граница чувствительных расстройств на 2–3 сегмента ниже уровня поражения.

9. *Синдром половинного поражения спинного мозга* (синдром Броун-Секара). На стороне поражения утрачивается суставно-мышечное чувство по проводниковому типу и выявляется центральный паралич; на противоположной стороне — утрата болевой и температурной чувствительности по проводниковому типу. Такие расстройства возможны при опухоли или травме спинного мозга.

10. *Синдром полного поперечного поражения спинного мозга.* Утрачиваются все виды чувствительности по проводниковому типу с обеих сторон и развивается (в зависимости от уровня поражения) нижняя параплегия или тетраплегия спастического характера; возникают нарушения функций тазовых органов.

11. *Поражение ствола мозга.* Характеризуется возникновением альтернирующих синдромов: на стороне поражения выявляется дефектность определенного черепного нерва (или нескольких), а на противоположной стороне — утрата всех видов чувствительности (так как проводники медиальной и спинальной петель тесно прилегают друг к другу, диссоциированные варианты расстройств чувствительности встречаются достаточно редко) по проводниковому типу, а также центральные парезы или параличи по гемитипу.

12. *Поражение зрительного бугра.* Вызывает чувствительные расстройства — утрату всех видов чувствительности по проводниковому типу на противоположной стороне, составляющие часть таламического синдрома, включающего, кроме того, гемиалгию, гемиплегию, гемианопсию, эмоциональный парез мимической мускулатуры и др.

13. *Поражение внутренней капсулы.* Вызывает утрату всех видов чувствительности по проводниковому типу на противоположной стороне; сочетается с гемиплегией и гемианопсией.

14. *Поражение постцентральной извилины.* При этом, поскольку распределение чувствительных расстройств связано с соматотопической проекцией, четко представленной в извилине, возникает корковый вариант проводниковых расстройств — монотип: в зависимости от участка поражения выявляется утрата всех видов чувствительности в руке или ноге на противоположной стороне. Если патологический очаг захватывает теменную долю, то обнаруживаются нарушения сложных видов чувствительности.

Патология на этом уровне может проявляться в форме не только описанных симптомов выпадения, но и симптомов раздражения — в соответствующих участках тела периодические приступы сенсорных расстройств типа парестезии (сенсорный вариант парциальной эпилепсии Джексона), которые иногда распространяются на всю противоположную половину тела и завершаются общим судорожным припадком.

И наконец, функциональный тип нарушения чувствительности возникает у людей с неврозами, прежде всего, истерией. Распре-

деление чувствительных расстройств не соответствует ни одному из органических типов и определяется личными представлениями пациента о территории и характере чувствительных расстройств. Можно предложить несколько приемов диагностики и дифференциации функционального типа расстройств чувствительности:

- 1) границы чувствительных расстройств не носят характера четкой и жесткой фиксированности, от исследования к исследованию регистрируется их лабильность;
- 2) обычно пациенты, предъявляя гемианестезию, указывают ее границы строго по средней линии (на туловище этого не может быть при органическом поражении, так как иннервационная зона средней линии перекрывается нервами с обеих сторон и при поражении их с одной стороны границы расстройств всегда смещены в сторону поражения);
- 3) если провести исследование чувствительности в исходном состоянии, а затем сместить складку кожи живота в сторону, т.е. искусственно сделать новую среднюю линию, пациент в обоих случаях будет предъявлять расстройства по средней линии (при органическом поражении, естественно, граница расстройств сместится вместе с кожей).

## **Контрольные вопросы**

1. Что общего и в чем отличия корешкового и сегментарного типов расстройств чувствительности?
2. У больного, лежащего на спине, медленно поднимают выпрямленную в коленном суставе ногу (сгибают в тазобедренном суставе). Как называется этот тест и о чем он свидетельствует?
3. У больного выявляется постепенное нарастание уровня чувствительных расстройств со стоп до проксимальных отделов ног с переходом на туловище. Экстра- или интрамедуллярный процесс вызывает такую динамику чувствительных нарушений? В чем суть закона об эксцентрическом расположении проводников?
4. Чем различаются нарушения чувствительности при поражении бокового и заднего канатиков, половинного и полного поперечного поражения спинного мозга?
5. Как вызываются симптомы Вассермана и Мацкевича?
6. Невральный, корешковый, сегментарный, проводниковый. Какие типы расстройств чувствительности не перечислены?

7. Какие диагностические тесты используются для верификации функционального типа расстройств чувствительности?
8. Чем различаются нарушения чувствительности ствольного и капсулярного уровней?
9. Больному, закрывшему глаза, вкладывают в руки знакомый предмет (пуговицу), но он не может определить его. О каком виде расстройств чувствительности следует думать?

# Глава 3

## ДВИЖЕНИЯ, РЕФЛЕКСЫ И ИХ РАССТРОЙСТВА

Движения человека — результирующая функциональной активности локомоторной системы. Они подразделяются на произвольные и произвольные. К *непроизвольным*, или *рефлекторным*, относятся движения, возникающие в ответ на воздействие различных раздражителей независимо от желания человека. Данные рефлекторные двигательные реакции являются безусловными, т.е. они присущи каждому биологическому виду, формируются к моменту рождения, передаются по наследству. Их анатомо-физиологический субстрат составляют рефлекторные дуги, замыкающиеся на уровне спинного мозга или ствола головного мозга.

Простейшая рефлекторная дуга спинального рефлекса состоит из двух или трех нейронов. Первый рецепторный нейрон располагается в спинальном (спинномозговом) ганглии. Его периферический отросток проводит нервный импульс от рецептора до тела самого нейрона, а через центральный отросток импульс направляется через задний корешок в передний рог спинного мозга. Здесь располагается эфферентный мотонейрон, нервный импульс следует по его аксону в составе переднего корешка, спинального нерва, сплетения, периферического нерва к мышцам-исполнителям. Если рефлекторная дуга имеет три нейрона, то дополнительный нейрон является вставочным и располагается между рецепторным и эфферентным. Серое вещество спинного мозга с соответствующими двумя парами корешков (передних и задних) образует сегмент спинного мозга, а ядра черепных нервов формируют сегментарный аппарат ствола мозга. Рефлекторные дуги спинальных рефлексов замыкаются на

уровне различных сегментов спинного мозга; нарушение их целостности в любой части (афферентной, сочетательной, эфферентной) приводит к утрате или снижению соответствующих по уровню замыкания рефлексов.

*Произвольные* движения представляют собой «сознательно-волевые» (М.И. Аствацатуров) двигательные акты. Произвольность некоторых движений (ходьба, бег, ползание, плавание и т.д.) относительна, поскольку они носят преимущественно автоматизированный характер. Такие движения являются в большей степени прерогативой стриопаллидарной системы, а кора головного мозга оказывает на них модулирующее действие. Выполнение более сложных по характеру дифференцированных движений связано с выработкой плана и программы действия в двигательном анализаторе коры. Кроме того, необходимо, чтобы сформировавшийся здесь «импульс произвольного движения» достиг соответствующих мышц-исполнителей. Проведение нервного импульса от двигательного анализатора коры до поперечнополосатой мускулатуры осуществляется в пределах корково-мышечного пути (рис. 6, см. вклейку). Данный путь состоит из двух частей — центрального и периферического двигательных нейронов.

**Центральный двигательный нейрон** расположен преимущественно в предцентральной извилине (гигантские клетки Беца в V слое коры); его аксоны формируют пирамидные пути к мотонейронам передних рогов спинного мозга и двигательным ядрам черепных нервов. Первый путь называется кортикоспинальным (корково-спинномозговым), второй кортиконуклеарным (корково-ядерным).

Тела нейронов, осуществляющие иннервацию отдельных мышечных групп, имеют расположение, обратное расположению частей человеческого тела («перевернутый моторный гомункулус» по схеме Пенфилда). Так, в самых верхних отделах предцентральной извилины и в парацентральной дольке находятся нейроны, которыми начинаются пирамидные пути для мышц ноги, а несколько ниже — для мышц туловища. Почти всю среднюю треть предцентральной извилины занимают нейроны, обеспечивающие произвольные движения в мышцах руки. Наконец, в самом нижнем отделе передней центральной извилины находятся нейроны для мышц глотки, гортани, мягкого нёба, языка, жевательной и мимической мускулатуры. Чем сложнее и дифференцированнее движения, тем

большую область занимают нейроны, дающие начало двигательным путям для мышц этой группы. В частности, наибольшую область (почти всю среднюю треть предцентральной извилины) занимают нейроны, обеспечивающие произвольные движения в мышцах кисти и пальцев.

*Кортикоспинальный путь*, как уже отмечалось, является той частью пирамидного пути, которая заканчивается на мотонейронах передних рогов спинного мозга и тем самым обеспечивает выполнение произвольных движений в мышцах конечностей и туловища. Тела нейронов располагаются в верхних двух третях предцентральной извилины, в парацентральной дольке, премоторной области. Их аксоны составляют лучистый венец и далее собираются в компактный пучок, идущий через переднюю половину задней ножки внутренней капсулы и вентральную часть ствола. На границе продолговатого и спинного мозга большая часть (до 80%) волокон переходит на противоположную сторону, а меньшая продолжает идти по своей стороне. В результате в спинном мозге формируется два кортикоспинальных пути. Основным является перекрещенный латеральный кортикоспинальный путь, идущий в боковом канатике. Неперекрещенный прямой кортикоспинальный путь проходит в переднем канатике спинного мозга. У человека он выражен незначительно.

На уровне каждого сегмента спинного мозга волокна как прямого, так и латерального кортикоспинальных путей заканчиваются у мотонейронов передних рогов. Прямой кортикоспинальный путь обеспечивает проведение нервного импульса к мотонейронам преимущественно грудных сегментов, иннервирующих мышцы живота. Через латеральный кортикоспинальный путь импульсы поступают к мотонейронам всех (в том числе и грудных) сегментов. Таким образом, мышцы конечностей получают одностороннюю корковую иннервацию от предцентральной извилины противоположного полушария, а мышцы туловища обеспечены двусторонней корковой иннервацией. Этим объясняется тот факт, что при одностороннем поражении кортикоспинального пути в головном мозге (выше перекреста) расстройства произвольных движений возникают в мышцах конечностей на противоположной стороне. Одностороннее поражение кортикоспинального пути в спинном мозге (ниже перекреста) приводит к расстройствам произвольных движений на стороне поражения. Двигательные расстройства в мышцах туловища след-

стве повреждения кортикоспинальных путей возможны, но лишь при условии их двустороннего поражения.

*Кортиконуклеарный путь* представляет ту часть пирамидного пути, которая заканчивается на двигательных ядрах черепных нервов. Путь начинается от нижней трети предцентральной извилины и премоторной области, проходит через лучистый венец, колено внутренней капсулы и далее направляется в ствол мозга. Здесь он заканчивается на двигательных ядрах как своей, так и противоположной стороны, причем перекрест осуществляется непосредственно над ядрами. Исключение составляют ядро XII и нижняя часть ядра VII нерва — на них замыкаются волокна кортиконуклеарного пути только противоположной стороны.

Таким образом, мышцы языка и нижняя половина мимических мышц лица получают только одностороннюю корковую иннервацию от передней центральной извилины противоположного полушария, а другие мышцы (глазодвигательные, жевательные, верхняя группа мимических, мышцы глотки, мягкого нёба, голосовых связок, гортани, шеи) обеспечены двусторонней корковой иннервацией. Поэтому одностороннее поражение кортиконуклеарного пути проявляется двигательными расстройствами только в мышцах языка и нижней части мимической мускулатуры на противоположной стороне. Двустороннее поражение кортиконуклеарных путей вызывает двусторонние двигательные расстройства в мышечных группах, иннервируемых и другими черепными нервами.

**Периферический двигательный нейрон** представлен мотонейронами передних рогов спинного мозга и двигательных ядер черепных нервов, а также их аксонами, достигающими мышцы-исполнителя через передние корешки, спинальные нервы, сплетения, периферические или черепные нервы. Альфа-мотонейроны иннервируют сократительные (экстрафузальные) мышечные волокна, причем каждый  $\alpha$ -мотонейрон образует так называемую двигательную единицу (ДЕ) — нейромоторный комплекс, состоящий из нейрона и иннервируемых им мышечных волокон. Большие  $\alpha$ -мотонейроны передают возбуждающий и трофический нервный импульс на быстро сокращающиеся (фазические) ДЕ, а малые  $\alpha$ -мотонейроны — на медленно сокращающиеся (тонические) ДЕ. Гамма-мотонейроны посылают нервный импульс на мышечные проприорецепторы — мышечные веретена, вызывая сокращение внутриверетенных (интрафузальных) мышечных волокон. Постоянная импульсация от

$\gamma$ -мотонейронов на мышечные веретена является необходимым условием для поддержания мышечного тонуса (рис. 7, см. вклейку).

Таким образом, периферический двигательный нейрон является эфферентной частью рефлекторных дуг спинальных рефлексов и выполняет тонотропную и трофотропную функции. Центральный двигательный нейрон, заканчиваясь на  $\alpha$ - и  $\gamma$ -мотонейронах, инициирует произвольные движения и регулирует сегментарные произвольные двигательные акты. Патология кортикомускулярного пути в пределах центрального и периферического двигательных нейронов проявляется расстройством произвольных движений. В то же время двигательные расстройства при поражении центрального и периферического двигательного нейрона существенно отличаются по клинической симптоматике.

## КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА И ДИАГНОСТИКА ДВИГАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ

Диагностика расстройств движений включает исследование ряда показателей состояния локомоторного аппарата:

- 1) двигательной функции;
- 2) видимых изменений мышц;
- 3) мышечного тонуса;
- 4) сухожильных рефлексов;
- 5) электровозбудимости нервов и мышц.

**Двигательная функция** проверяется путем исследования активных (произвольных) движений в поперечнополосатой мускулатуре.

По степени выраженности расстройства произвольных движений подразделяются на параличи (плегии) и парезы. *Паралич* — полная утрата произвольных движений в тех или иных группах мышц; *парез* — неполная утрата произвольных движений, проявляющаяся снижением мышечной силы в пораженных мышцах.

По распространенности параличей или парезов различают следующие клинические варианты: моноплегия или монопарез — расстройства произвольных движений в одной конечности; гемиплегия или гемипарез — расстройства произвольных движений в конечностях одной половины тела (например, в левой руке и ноге); параплегия или парапарез — расстройства произвольных движений в симметричных конечностях (в руках — верхняя параплегия или парапарез, в ногах — нижняя параплегия или парапарез); триплегия

или трипарез — двигательные расстройства в трех конечностях; тетраплегия или тетрапарез — расстройства произвольных движений во всех четырех конечностях.

По механизму развития параличи или парезы делятся на органические (обусловлены органическими заболеваниями) и функциональные (наблюдаются при функциональных расстройствах нервной системы, например «истерические» параличи или парезы). Органические параличи (парезы), в свою очередь, подразделяются на неврогенные (возникают при поражении кортикомускулярного пути) и миогенные (развиваются на фоне первичных заболеваний самих мышц). Параличи или парезы, обусловленные поражением центрального двигательного нейрона, обозначаются как центральные; параличи или парезы, вызванные поражением периферического двигательного нейрона, называются периферическими.

Методика выявления параличей и парезов включает:

- 1) наружный осмотр;
- 2) исследование объема активных движений;
- 3) исследование мышечной силы;
- 4) проведение специальных проб или тестов для выявления резко выраженных парезов.

**Наружный осмотр** позволяет обнаружить или по крайней мере предположить тот или иной дефект в состоянии двигательной функции по мимике больного, его позе, характеру перехода из лежачего положения в сидячее, вставанию со стула. Паретическая рука или нога нередко принимает вынужденное положение вплоть до развития контрактур. Так, больного с центральным гемипарезом можно «узнать» по позе Вернике—Манна — сгибательной контрактуре в руке и разгибательной в ноге («рука просит, нога косит»).

Особое внимание обращают на походку больного. Так, при центральном парезе ноги наблюдается так называемая циркумдуцирующая походка — больной ходит с распрямленной ногой, мелкими шагами, мало отрывая подошву от пола. При слабости мышц тазового пояса (в первую очередь ягодичных) возникает «утиная» походка — больной не удерживает при ходьбе центр тяжести и поэтому ходит переваливаясь, как утка. Параличи или парезы мышц голени и стоп сопровождаются затруднением вставания на пятки или на носки; походка в этих случаях также становится измененной, например: «петушинная» походка, или степпаж, при парезах перонеальной группы мышц.

**Объем активных движений** определяется следующим образом. По заданию врача больной сам совершает активные движения, а врач визуально оценивает их возможность, объем и симметричность (слева и справа). Обычно исследуют ряд основных движений в порядке сверху вниз. Перечень этих движений, а также сведения о сегментарном аппарате, нервах и мышцах, участвующих в их осуществлении, представлены в табл. 3.

Таблица 3

**Схема исследования основных движений с обозначением обеспечивающих их выполнение мышц, нервов и сегментов (ядер черепных нервов)**

Движения	Мышцы	Нервы	Сегменты (ядра)
Движения глаз в стороны	Наружные мышцы глаз	Глазодвигательный, блоковой, отводящий (III, IV, VI)	Двигательные ядра (III, IV, VI нервов)
Жевательные движения	Жевательные мышцы	Третья ветвь V нерва	Двигательное ядро V нерва
Наморщивание лба, зажмуривание (смыкание) век, намуривание бровей	Верхняя группа мимических мышц	VII нерв	Верхняя часть ядра VII нерва
Надувание щек, свист, показывание зубов, оттягивание углов рта вверх	Нижняя группа мимических мышц	VII нерв	Нижняя часть ядра VII нерва
Глотание, фонация	Мышцы глотки, верхней трети пищевода, мягкого нёба, надгортанника, голо- совых связок	X и IX нервы	Двойственное ядро
Поворот головы в противоположную сторону	m. sternocleidomas- toideus	XI нерв	Ядро XI нерва
Высовывание языка, артикуляция	Мышцы языка	XII нерв	Ядро XII нерва
Поднятие руки до горизонтального уровня (отведение)	Дельтовидная мышца	n. axillaris (подкрыльцовый нерв)	Спинальный сегмент C <sub>v</sub>
Поднятие плеч (пожимание плечами)	Трапецевидная, поднимающая лопатку мышцы	XI нерв, n. dorsalis scapulae (дорсальный нерв лопатки)	Ядро XI нерва, C <sub>v</sub>

Движения	Мышцы	Нервы	Сегменты (ядра)
Сгибание в локте: а) в положении супинации б) в положении пронации	а) m. biceps brachii, m. brachialis б) m. brachioradialis	а) n. musculocutaneus б) n. radialis	а) C <sub>v</sub> б) C <sub>v</sub> –C <sub>vI</sub>
Разгибание в локте	m. triceps brachii	n. radialis	C <sub>vII</sub>
Сгибание в кисти	а) m. flexor carpi ulnaris б) m. flexor carpi radialis в) m. palmaris longus	n. ulnaris, n. medianus	C <sub>vIII</sub> C <sub>vII</sub> , C <sub>vII</sub> –C <sub>vIII</sub>
Разгибание кисти	m. extensor carpi ulnaris mm. extensores carpi radialis, longus, brevis	n. radialis	C <sub>vII</sub>
Сгибание пальцев	mm. lumbricales, mm. flexores digitorum	n. ulnaris, n. medianus	C <sub>vII</sub> –C <sub>vIII</sub>
Разгибание пальцев	mm. extensores digitorum, m. extensor indicis, digiti minimi	n. radialis	C <sub>vII</sub> –C <sub>vIII</sub>
Движение большого пальца: а) отведение б) приведение в) сгибание, противопоставление г) разгибание	m. abductor pollicis longus, brevis m. adductor pollicis mm. flexores pollicis longus, brevis, m. opponens pollicis m. extensores pollicis longus, brevis	n. radialis n. ulnaris n. medianus, n. ulnaris n. radialis	C <sub>vII</sub> C <sub>vIII</sub> C <sub>vII</sub> –C <sub>vIII</sub> C <sub>vII</sub> –C <sub>vIII</sub>
Сгибание в тазобедренном суставе (приближение бедра к животу)	m. iliopsoas, m. pectineus	n. femoralis	L <sub>II</sub> –L <sub>IV</sub>
Разгибание в тазобедренном суставе	m. gluteus maximus	n. gluteus inferior	L <sub>v</sub> –S <sub>I</sub>
Отведение бедра	mm. gluteus medius, minimus	n. gluteus superior	L <sub>v</sub> –S <sub>I</sub>
Приведение бедра	mm. adductores magnus, longus, brevis	n. obturatoris	L <sub>II</sub> –L <sub>III</sub>



Движения	Мышцы	Нервы	Сегменты (ядра)
Сгибание в коленном суставе	m. biceps femoris, m. semimembranosus, m. semitendinosus, m. gastrocnemius, m. popliteus	n. ischiadicus (n. tibialis)	L <sub>V</sub> -S <sub>I</sub> S <sub>I</sub> -S <sub>II</sub>
Разгибание в коленном суставе	m. quadriceps femoris	n. femoralis	L <sub>II</sub> -L <sub>IV</sub>
Сгибание (подощвенное) в голеностопном суставе	m. gastrocnemius, m. soleus, m. tibialis posterior	n. tibialis	S <sub>I</sub> -S <sub>II</sub>
Разгибание (тыльное сгибание) в голеностопном суставе	m. tibialis anterior, m. extensor digitorum longus, m. extensor hallucis longus	n. peroneus	L <sub>IV</sub> -L <sub>V</sub>
Ходьба на носках	m. triceps surae	n. tibialis	S <sub>I</sub> -S <sub>II</sub>
Ходьба на пятках	m. tibialis anterior	n. peroneus	L <sub>IV</sub> -L <sub>V</sub>
Сгибание пальцев стопы	mm. flexores digitorum longus et brevis, mm. flexores hallucis longus, brevis	n. tibialis	S <sub>I</sub> -S <sub>II</sub>
Разгибание пальцев стопы	mm. extensores digitorum longus, brevis mm. extensores hallucis longus, brevis	n. peroneus	L <sub>IV</sub> -L <sub>V</sub>

Невозможность выполнения активных движений или уменьшение их объема не является патогномичным признаком паралича или пареза, поскольку эти нарушения наблюдаются и при патологии костно-суставного аппарата (анкилозы, контрактуры и т.д.). Обездвиженность такого рода не относится к категории параличей или парезов. В этих случаях основным дифференциально-диагностическим критерием становится возможность и объем пассивных движений, которые при поражении суставов будут невозможны или ограничены вместе с активными.

*Мышечную силу* исследуют параллельно с активными движениями, так как их объем при нерезко выраженных парезах не уменьшается. Силу мышц кистей определяют динамометром. При исследовании мышечной силы других мышц используют ручной способ в двух модификациях.

При первой модификации врач препятствует выполнению большим активного движения, определяет и сравнивает слева и справа силу сопротивления в соответствующих мышцах. Так, врач предлагает больному согнуть руку в локтевом суставе слева и активно препятствует этому сгибанию. Затем также определяется сила двуглавоy мышцы плеча правой руки, а сила движения слева и справа сравнивается.

Чаще используют другую модификацию. Пациенту предлагают выполнить активное движение, не оказывая ему противодействия. Затем пациент удерживает конечность в этой позе с максимальной силой, а врач пытается произвести движение в обратном направлении. При этом он оценивает и сравнивает слева и справа степень усилия, которая для этого требуется. Например, при данной модификации силу двуглавоy мышцы плеча определяют, пытаясь разогнуть уже согнутую в локтевом суставе руку вначале слева, затем справа.

**Специальные пробы и тесты** необходимо проводить в отсутствие параличей и ясно уловимых парезов. С помощью проб можно выявить мышечную слабость, которую больной субъективно еще не ощущает, т.е. так называемые скрытые парезы. Пробы для выявления скрытых парезов желателен исследовать как при обычном, так и, особенно, при диспансерном неврологическом осмотре; методика их проведения дана в табл. 4.

Таблица 4

### Пробы для выявления скрытых парезов

Проба	Методика выполнения	Диагностика
Верхняя по Мингащани	Руки вытянуты вперед и установлены в горизонтальной плоскости ладонями книзу или внутрь (в последний модификации ладони параллельны друг другу)	Паретичная рука опускается быстрее здоровой, сгибается в локтевом, лучезапястном суставах, опускается кисть (симптом Раймиста)
Верхняя по Барре	Руки вытянуты вперед и установлены ладонями внутрь выше горизонтальной линии — либо на 30–45°, либо максимально высоко; ладони параллельны друг другу	Паретичная рука опускается быстрее здоровой, сгибается в локтевом, лучезапястном суставах
Автоматическая пронация по Бабинскому	Руки вытянуты вперед и установлены в супинированном положении (ладонями вверх)	Паретичная рука постепенно пронаруется, иногда опускается



Окончание табл. 4

Проба	Методика выполнения	Диагностика
Поза Будды (Панченко)	Руки подняты, согнуты в локтевых суставах, установлены ладонями вверх, слегка касающимися друг друга концами пальцев	Паретичная рука постепенно пронирруется, иногда опускается
Ульнарный дефект по Вендеровичу	Разогнутые пальцы с силой приведены друг к другу, врач легким движением пытается отвести V палец от IV поочередно на обеих руках, воздействуя на фаланги	На стороне пареза сопротивление отведению ослаблено вплоть до того, что здесь не удастся удержать приведенный мизинец
Проба «кольца» Панова	I и V пальцы образуют «кольцо», которое врач легким движением пытается разорвать поочередно на обеих руках	На стороне пареза сопротивление разрыву «кольца» ослаблено
Нижняя по Мингащени	Пациент лежит на животе, его ноги согнуты в тазобедренном и коленном суставах под прямым углом и не соприкасаются друг с другом	Паретичная нога опускается быстрее здоровой
Нижняя по Барре	Пациент лежит на спине, его ноги согнуты в коленных суставах под прямым или слегка тупым углом	Паретичная нога опускается быстрее здоровой
Динамическая (модификация проб Мингащени и Барре)	Пациент повторно совершает движения, соответствующие пробе Мингащени или Барре	Паретичная рука или нога быстрее утомляется

**Видимые изменения мышц** могут проявляться при двигательных расстройствах в виде атрофии и фасцикуляций. *Мышечные атрофии* (гипотрофии) характеризуются уменьшением объема мышц. Осмотр обычно начинают с паретичных мышц; их сравнивают по объему с симметричными мышцами на другой конечности, в сомнительных случаях измеряют по окружности сантиметровой лентой. При этом у правой конечности объем мышц левой конечности может быть несколько меньше (до 1 см). Особенно внимательно осматривают язык, а также кисти и стопы, поскольку на них легко увидеть даже незначительные атрофические изменения — сглаженность тенара и гипотенара, «западение» первого межпальцевого промежутка, выстувание межкостных промежутков на тыле кисти и стопы.

Асимметричные и локальные атрофии принято рассматривать как один из характерных признаков поражения периферического двигательного нейрона. Неврогенный генез атрофии подтверждается наличием реакции перерождения в пораженных нервах и мышцах. Вместе с тем надо помнить, что развитие атрофии может наблюдаться и при относительной сохранности периферического нейрона без реакции перерождения, например у больных с первичным заболеванием мышц (миопатии), суставов (артрогенные атрофии), после длительной неподвижности (атрофии от бездеятельности). Диффузные атрофии встречаются при патологии периферического двигательного нейрона значительно реже. Чаще всего они возникают на фоне кахексии и также не сопровождаются реакцией перерождения. Такой атрофический процесс целесообразно обозначить как «похудание мышц».

*Фасцикуляции* — видимые произвольные подергивания отдельных частей мышцы, обусловленные спонтанным сокращением группы мышечных волокон. Для их обнаружения необходим тщательный осмотр, в первую очередь, паретичных и гипотрофичных мышц. Осмотр желательно проводить в теплой комнате, больной должен находиться в лежачем положении и максимально расслабиться. Фибрилляции в отличие от фасцикуляций нельзя обнаружить визуально; они регистрируются только при электромиографии в виде произвольных сокращений отдельных мышечных волокон. Фасцикуляция и фибрилляция являются характерными признаками периферического паралича или пареза при поражении периферического двигательного нейрона на уровне передних рогов спинного мозга или двигательных ядер ствола.

**Мышечный тонус.** Под термином «мышечный тонус» понимают напряжение, в котором находятся мышцы в состоянии покоя. Степень этого напряжения может увеличиваться под воздействием гравитации, уменьшаться при напряжении или сокращении мышц-антагонистов, однако абсолютно расслабленными мышцы никогда не бывают.

Поддержание тонуса обеспечивает специальная рефлекторная дуга —  $\gamma$ -петля. Первым звеном  $\gamma$ -петли является  $\gamma$ -мотонейрон, располагающийся, как уже отмечалось, в передних рогах спинного мозга. Возбуждающий импульс по его аксону проходит в составе переднего корешка и достигает мышечных проприорецепторов — мышечных веретен, вызывая сокращения внутриверетенных (интрафузальных)

мышечных волокон. Это, в свою очередь, вызывает растяжение рецепторов-спиралей, располагающихся в «футляре» мышечного веретена. Возбуждение этих рецепторов приводит к возникновению нервного импульса, который идет от веретенных рецепторов по периферическому и центральному отростку чувствительной клетки спинального ганглия. В результате импульс возвращается преимущественно в тот же сегмент, от которого началась данная  $\gamma$ -петля. Здесь импульс вновь «переключается» на мотонейроны переднего рога, но уже не на  $\gamma$ -, а на  $\alpha$ -мотонейроны, далее по аксону импульс достигает сократительных (экстрафузальных) мышечных волокон, вызывая их фазическое или тоническое сокращение.

Супраспинальный контроль  $\gamma$ -петли осуществляют кора головного мозга, ретикулярная формация ствола, стриопаллидарная система, мозжечок. Кора головного мозга передает через пирамидный путь преимущественно тормозные влияния на  $\alpha$ -мотонейроны. Нисходящие волокна от ретикулярной формации ствола проходят также в составе пирамидного пути и передают преимущественно тормозящие влияния на  $\gamma$ -мотонейроны. Регулирующие влияния от мозжечка и стриопаллидарной системы, как стимулирующие, так и тормозящие, поступают через внепирамидные пути в основном на  $\gamma$ -мотонейроны. Поэтому повреждение периферического двигательного нейрона приводит к мышечной атонии, а центрального двигательного нейрона — к мышечной гипертонии и гиперрефлексии глубоких рефлексов. Изменение мышечного тонуса является характерным симптомом патологии стриопаллидарной системы, мозжечка и его связей, ретикулярной формации ствола.

Таким образом, мышечный тонус постоянно поддерживается и регулируется как на спинальном ( $\gamma$ -петля), так и на супраспинальном уровне. В ответ на растяжение мышца отвечает фазическим или тоническим сокращением — миотатический рефлекс (от греч. *muo* — мышца, *tatis* — натяжение). Его рефлекторная дуга начинается от рецепторов-спиралей мышечных веретен и далее соответствует ходу  $\gamma$ -петли (клетка спинального ганглия с ее периферическим и центральным отростком →  $\alpha$ -мотонейрон → экстрафузальные мышечные волокна мышцы).

Методика исследования мышечного тонуса предусматривает проведение повторных пассивных движений и пальпацию мышц. Пациента просят максимально расслабить мышцы (желательно

в положении лежа) и полностью исключить активную помощь. Врач несколько раз сгибает и разгибает руку в плечевом, локтевом, лучезапястном суставах, а ногу — в тазобедренном и коленном суставах с обеих сторон. В норме пассивные движения совершаются легко, но с явно ощутимым сопротивлением, примерно одинаковым с обеих сторон; объем пассивных движений полный, однако имеет соответствующие пределы (нет «разболтанности» суставов). Пальпаторно в мышцах ощущается легкая упругость, а их рельеф умеренно контурирован.

Различают 2 вида изменений мышечного тонуса:

- 1) утрата (атония) или снижение (гипотония);
- 2) повышение (гипертония).

Мышечная атония и гипотония являются одними из характерных признаков периферического паралича или пареза, которые поэтому называют также вялыми или атоническими. Мышечная гипертония развивается при центральных параличах или парезах; их принято называть также спастическими. Данное правило имеет одно исключение. Внезапное «выключение» пирамидного пути сопровождается в острый период выраженной мышечной гипотонией; со временем гипотония сменяется гипертонией.

Необходимо иметь в виду, что расстройства мышечного тонуса не всегда являются симптомами поражения центрального или периферического двигательных нейронов. Так, диффузная мышечная гипотония наблюдается у больных с мозжечковой патологией, в коматозном состоянии, при интоксикациях, а нередко и у здоровых людей со слабо развитой мускулатурой. Мышечная гипертония характерна для паркинсонизма — синдрома поражения стриопаллидарной системы.

**Рефлексы.** В клинической практике рефлексы делятся по месту расположения их рецепторов на глубокие и поверхностные. *Глубокие* рефлексы являются по механизму развития миотатическими. Они вызываются ударом молоточка по сухожилию (сухожильные) или по надкостнице (периостальные). *Поверхностные* рефлексы вызываются раздражением кожи (кожные) или слизистых оболочек (рефлексы со слизистых оболочек) (табл. 5). Их рефлекторные дуги также замыкаются на уровне сегментов спинного мозга и ядер черепных нервов, однако кожные рефлексы имеют две принципиальные особенности.

Таблица 5

## Методика вызывания рефлексов

Рефлекс и рефлекторная дуга	Методика выполнения	Ответная реакция
Надбровный (периостальный)*; чувствительные волокна первой ветви V нерва — чувствительное ядро V нерва — двигательное ядро VII нерва — двигательные волокна VII нерва — m. orbicularis oculi	Удар молоточком по краю надбровной дуги	Смыкание века
Корнеальный; чувствительные волокна первой ветви V нерва — чувствительное ядро V нерва — двигательное ядро VII нерва — двигательные волокна VII нерва — m. orbicularis oculi	Прикосновение кусочком свернутой в виде веретена ваты или мягкой бумаги к роговице — над радужной оболочкой (но не над зрачком)	Смыкание века
Конъюнктивальный (аналогичен корнеальному)	Аналогичное прикосновение к конъюнктиве	Смыкание века
Глоточный (слизистый); чувствительные волокна и ядро К и X нервов — двигательное ядро и волокна DC и X нервов — мышцы-констрикторы глотки	Прикосновение свернутой в трубочку бумажкой к задней стенке глотки	Глотательное, иногда калиевое и рвотное движение
Небный (рефлекторная дуга аналогична дуге глоточного и замыкается на мышцах, поднимающих мягкое небо)	Прикосновение к мягкому нёбу бумажкой	Поднятие небной занавески на стороне раздражения
Нижнечелюстной Бехтерева (периостальный); чувствительные волокна третьей ветви V нерва — чувствительное ядро V нерва — двигательное ядро V нерва — двигательные волокна третьей ветви V нерва — m. masseter	Удар молоточка по подбородку при слегка прикрытом рте пациента	Смыкание челюстей
Карпорадиальный (периостальный); чувствительные волокна n. radialis, n. ulnaris, n. musculocutaneus — C <sub>V</sub> –C <sub>VIII</sub> — двигательные волокна этих нервов — mm. pronatores quadratus, mm. flexores digitorum quadratus, mm. flexores digitorum, m. brachioradialis, m. biceps brachii	Удар молоточка по processus styloideus луча. Рука пациента согнута под прямым углом или слегка тупым углом в локтевом суставе и находится в среднем положении между пронацией и супинацией, кисть свободно лежит на бедре пациента	Сгибание в локтевом суставе, пронация, сгибание пальцев

\* Рефлекторная дуга этого и других глубоких рефлексов является миотатической, т.е. начинается от внутриверетенных (интрафузальных) мышечных волокон, реагирующих на растяжение, и заканчивается на сократительных (экстрафузальных) волокнах этой же мышцы.

Рефлекс и рефлекторная дуга	Методика выполнения	Ответная реакция
Сгибательно-локтевой (сухожильный); чувствительные волокна — <i>n. musculocutaneus</i> , <i>n. radialis</i> — $C_V$ – $C_{VI}$ — двигательные волокна этих нервов — <i>m. biceps brachii</i> , <i>m. brachioradialis</i>	Удар молоточка по большому пальцу врача, давящему на сухожилие двуглавой мышцы в локтевом сгибе. Рука пациента полусогнута в локтевом суставе, предплечье свободно лежит на его бедре	Сгибание в локтевом суставе
Разгибательно-локтевой (сухожильный), чувствительные волокна <i>n. radialis</i> — $C_{VII}$ – $C_{VIII}$ — двигательные волокна этого нерва — <i>m. triceps brachii</i>	Удар молоточка по сухожилию трехглавой мышцы плеча на 1,5–2 см выше olecranon. Рука пациента берется несколько выше локтя за плечо и удерживается в этом положении; предплечье и кисть свободно свисают под прямым или слегка тупым углом	Разгибание в локтевом суставе
Лопаточно-плечевой Бехтерева (периостальный); чувствительные волокна <i>n. subscapularis</i> $C_V$ – $C_{VIII}$ — двигательные волокна этого нерва — <i>m. teres minor</i> , <i>mm. supraspinatus et infraspinatus</i>	Удар молоточка по внутреннему краю лопатки. Рука пациента свободно свисает	Приведение и ротация плеча кнаружи
Поверхностные брюшные (кожные). Верхние чувствительные волокна <i>nn. intercostales</i> — $Th_{VI}$ – $Th_{VIII}$ — двигательные волокна этих нервов — <i>mm. transversus, obliqui internus, externus, rectus abdominis</i>	Пациент находится в лежащем положении, максимально расслаблен. Штриховое раздражение слегка заостренным предметом (спичка, рукоятка молоточка) наносят на 3–4 пальца выше пупка снаружи кнутри	Сокращение мышц передней брюшной стенки на стороне раздражения
Средний (рефлекторная дуга аналогична дуге верхнего, но через $Th_{IX}$ – $Th_X$ )	Аналогичное штриховое раздражение на уровне пупка	—
Нижний (через $Th_{XI}$ – $Th_{XII}$ )	Штриховое раздражение над пупартовой связкой	—
Глубокий брюшной или костно-абдоминальный Бехтерева (периостальный)	Удар молоточка по краю реберной дуги, несколько кнутри от сосковой линии	Сокращение мышц передней брюшной стенки на стороне раздражения

Окончание табл. 5

Рефлекс и рефлекторная дуга	Методика выполнения	Ответная реакция
<p>Коленный (сухожильный), чувствительные волокна n. femoralis — L<sub>II</sub>–L<sub>IV</sub> — двигательные волокна этого нерва — m. quadriceps femoris</p>	<p>Удар молоточка по сухожилию четырехглавой мышцы над коленной чашечкой. Вызывается двумя способами: а) пациент лежит, врач подводит руку под его колено, согнутое под тупым углом, нога расслаблена; б) пациент сидит глубоко, его ноги свисают. Один из способов растормаживания рефлекса — прием Ендрассика: пациент скрепляет пальцы рук и с силой тянет их в стороны</p>	<p>Разгибание в коленном суставе. Иногда наряду с коленным исследуют аддукторный рефлекс бедра: удар молоточка по внутреннему мышелку бедренной кости или по внутреннему краю колена с ответным приведением бедра</p>
<p>Ахиллов (сухожильный), чувствительные волокна n. tibialis — S<sub>IV</sub>–S<sub>II</sub> — двигательные волокна этого нерва — m. triceps sure</p>	<p>Удар молоточка по ахиллову сухожилию вызывается следующим образом: а) пациент становится коленями на стул или кушетку так, чтобы стопы свободно свисали; б) пациент лежит на животе, врач левой рукой берет за пальцы обе его стопы и удерживает их под прямым углом к голени; в) пациент лежит на спине (модификация Бабинского), его ногу сгибают в тазобедренном и коленном суставах с ротацией ее кнаружи, затем сгибают стопу в тыльном направлении и наносят удар</p>	<p>Подошвенное сгибание стопы</p>
<p>Подошвенный (кожный); чувствительные волокна n. ischiadicus L<sub>V</sub>–S<sub>I</sub> — двигательные волокна этого нерва — mm. flexores digitorum pedis</p>	<p>Штриховое раздражение по наружному краю подошвы снизу вверх с некоторым нажимом, с усилием к концу раздражения. Нога пациента лежит на постели</p>	<p>Подошвенное сгибание пальцев стопы, иногда дополнительно за ним следует энергичное отдергивание всей ноги</p>
<p>Кремастерный (кожный); чувствительные волокна n. genitofemoralis — L<sub>II</sub>–L<sub>III</sub> — двигательные волокна этого нерва — m. cremaster</p>	<p>Штриховое раздражение кожи внутренней поверхности бедра</p>	<p>Поднятие кверху яичка на стороне раздражения</p>

Первая особенность кожных рефлексов состоит в том, что они не являются врожденными. Так, поверхностные брюшные рефлексы возникают в 6–8-месячном возрасте, а нормальный подошвенный рефлекс — в возрасте от 1 до 2 лет. Их формирование в большей степени обусловлено развитием коры головного мозга, завершением миелинизации пирамидных путей, появлением способности к стоянию и прямохождению.

Вторая особенность кожных рефлексов касается их коркового контроля. Кора головного мозга оказывает на кожные рефлексы облегчающие влияния. Этим кожные рефлексы принципиально отличаются от глубоких и слизистых рефлексов, на которые кора оказывает преимущественно тормозные влияния.

Методика исследования рефлексов обуславливает необходимость прежде всего возможно полного расслабления исследуемой конечности больного. Это достигается различными способами: отвлечением внимания (больному задают вопросы, просят закрыть глаза и т.д.), приданием конечности наиболее выгодного положения для данного рефлекса, специальными пробами для растормаживания некоторых рефлексов (например, прием Ендрассика при вызывании коленных рефлексов).

Каждый рефлекс нужно вызывать по определенной методике. Проверая рефлекс, врач должен знать характер нормального ответного движения, а также сегменты, нервы и мышцы, обеспечивающие его выполнение (см. табл. 5).

Основным критерием оценки рефлексов является их симметричность. Поэтому один и тот же рефлекс целесообразно вызывать справа и слева и сразу же проводить их сравнение по выраженности ответного движения. Сила и точность удара молоточком, а также положение конечности должны быть одинаковыми слева и справа.

При оценке рефлексов необходимо учитывать возраст, сопутствующие заболевания. В сомнительных случаях рефлексы целесообразно исследовать повторно — различными способами, в положениях больного лежа и сидя, в процессе наблюдения за ним.

Изменения рефлексов проявляются в следующих вариантах: 1) утрата или снижение (арефлексия или гипорефлексия); 2) повышение (гиперрефлексия); 3) извращение рефлексов; 4) патологические рефлексы.

Изменения рефлексов возникают, прежде всего, при параличах или парезах, причем характер рефлекторных расстройств зависит

от уровня поражения кортикомускулярного пути. Так, арефлексия и гипорефлексия глубоких и поверхностных рефлексов свидетельствуют о поражении периферического двигательного нейрона кортикомускулярного пути. Гиперрефлексия глубоких рефлексов, особенно односторонняя, в сочетании с арефлексией или гипорефлексией поверхностных брюшных и патологическими рефлексами являются наиболее ранним признаком дефектности соответствующего пирамидного пути, часто при отсутствии ясно уловимых парезов («пирамидная недостаточность»).

Изменения рефлексов могут наблюдаться и при сохранности кортикомускулярного пути. В частности, локальная арефлексия или гипорефлексия как поверхностных, так и глубоких рефлексов, возникает при «разобщении» их сегментарных рефлекторных дуг в чувствительной (например, при патологии задних корешков) и сочетательной частях. Диффузная арефлексия или гипорефлексия определяется при коме, интоксикациях, авитаминозах, мышечных и других заболеваниях. Диффузная гипорефлексия глубоких рефлексов нередко встречается у здоровых людей, а арефлексия поверхностных (например, брюшных) рефлексов — при дряблости мышц брюшной стенки, напряжении мышц живота, в пожилом и младенческом возрасте. Диффузная гиперрефлексия может быть выявлена у людей с неврозами.

## **СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ КОРТИКОМУСКУЛЯРНОГО ПУТИ НА РАЗНЫХ УРОВНЯХ**

Поражение кортикомускулярного пути независимо от уровня клинически проявляется параличами или парезами, однако их симптоматология резко различается при патологии центрального и периферического двигательных нейронов.

### **Периферический паралич**

Периферический паралич (парез) развивается при поражении периферического двигательного нейрона на любом его участке (передние рога спинного мозга или двигательные ядра черепных нервов, передние корешки, спинномозговые нервы, сплетения, периферические и черепные нервы).

**Основные симптомы:**

- 1) атрофия (гипотрофия) мышц;
- 2) фасцикуляция;
- 3) атония (гипотония) мышц;
- 4) арефлексия (гипорефлексия) глубоких и поверхностных рефлексов;
- 5) реакция перерождения или дегенерации.

*Атрофия (гипотрофия)* возникает вследствие разобщения («денервации») мышц с иннервирующими их мотонейронами. Денервированная мышца перестает получать постоянные трофические импульсы, необходимые для поддержания нормального обмена. В результате в ней наступают перерождение и гибель мышечных волокон с их заменой жировой и соединительной тканью. Атрофичная мышца уменьшается в объеме и теряет свою эластичность; в пораженных нервах и мышцах развиваются специфические изменения электровозбудимости — реакция перерождения или дегенерации (см. ниже).

*Фасцикуляции* появляются только в случае поражения передних рогов спинного мозга или двигательных ядер черепных нервов. Патологические изменения мотонейронов сопровождаются нарушением клеточного электрогенеза, что приводит к спонтанным непроизвольным подергиваниям отдельных частей мышцы (мышца как бы играет).

*Атония (гипотония) мышц* является следствием «разрыва»  $\gamma$ -петель вследствие повреждения периферического двигательного нейрона. Мышцы дряблые, вялые, тестообразные, их рельеф не контурируется. Суставы «разболтаны», поэтому движения в них избыточны. Так, при мышечной атонии (гипотонии) в руке предплечье свободно прикладывается к плечу, а запястье кисти — к плечевому суставу; на фоне гипотонии в ноге ее можно согнуть в тазобедренном суставе до свободного прикладывания бедра к передней брюшной стенке, а пятки — к ягодице. На стороне мышечной гипотонии в ноге отмечается положительный симптом Оршанского: прижимаемая колено левой рукой и одновременно отрывая пятку от кушетки правой рукой, врач переразгибает колено сильнее, а пятку отрывает от кушетки выше, чем на другой ноге. При выполнении повторных пассивных движений в атоничных мышцах отсутствует ощущение сопротивления.

*Арефлексия (гипорефлексия) глубоких и поверхностных рефлексов* обусловлена дефектностью их сегментарных рефлекторных дуг в эфферентной части, которая является конечным общим путем рефлексов и кортикомускулярного пути.

*Реакция перерождения* устанавливается с помощью магнитной диагностики. В норме мышца отвечает сокращением на электрическую или магнитную стимуляцию иннервирующего ее нерва и самих мышечных волокон. Электровозбудимость нерва и мышцы проявляется молниеносным мышечным сокращением в ответ на раздражение. Различаются три вида реакции перерождения: частичная, полная реакция перерождения, полная утрата электровозбудимости.

Частичная реакция перерождения характеризуется количественными изменениями электровозбудимости. Реакция нерва и мышцы ослаблена, но сохранена; сокращение мышцы при ее раздражении вялое, медленное, а необходимая для этого сила магнитного поля становится больше.

Полная реакция перерождения — на стимуляцию нерва мышца не реагирует независимо от силы магнитного поля. При раздражении самой мышцы она реагирует вялым червеобразным сокращением.

Полная утрата электровозбудимости характеризуется «электрическим молчанием» мышцы на раздражение как нерва, так и мышцы. Отсутствие электровозбудимости в этом случае свидетельствует о полном замещении мышечных волокон жировой и соединительной тканью.

*Разновидности.* Периферический паралич (парез) имеет четко очерченную клиническую симптоматику, однако ее распределение зависит от уровня поражения периферического двигательного нейрона. По этому признаку различают следующие разновидности периферического паралича или пареза.

1. **Н е в р а л ь н ы й.** Возникает при поражении периферических и черепных нервов (невриты, невропатии). Симптомы периферического паралича (пареза) наблюдаются в мышцах, иннервируемых двигательной порцией данного нерва, и обычно сочетаются с чувствительными, вегетативно-трофическими, вазомоторно-секреторными расстройствами, а также болевым синдромом.

2. **П о л и н е в р и т и ч е с к и й.** Такой паралич (парез) связан с патологией дистальных отделов нескольких периферических или

черепных нервов (полиневриты, полиневропатии). Периферический паралич (парез) отмечается в дистальных группах мышц конечностей (мышцы кистей, предплечий, стоп, голеней) на фоне дистальных чувствительных («перчатки» и «носки», сенситивная атаксия), вегетативно-трофических и вазомоторно-секреторных расстройств.

3. **М у л ь т и н е в р и т и ч е с к и й п а р а л и ч** (парез) наблюдается в мышцах, иннервируемых нервами, которые берут начало из всего сплетения или отдельных его пучков (плекситы, плексопатии). Здесь же выявляются чувствительные, вегетативно-трофические, вазомоторно-секреторные расстройства, болевой синдром.

4. **С е г м е н т а р н ы й**. Возникает при патологии двигательной части сегмента (сегментов). Переднероговое поражение в отличие от переднерешкового имеет несколько клинических особенностей:

- наличие фасцикуляций (электромиографически — фасцикуляций и фибрилляций);
- очень ранние и быстро прогрессирующие атрофии с реакцией перерождения;
- «мозаичность» поражения в пределах одной мышцы;
- преимущественно проксимальное распределение параличей (парезов), обычно в мышцах плечевого или тазового поясов.

Впервые поражение передних рогов детально было описано при полиомиелите, поэтому в литературе переднероговой процесс часто обозначают как полиомиелитический синдром.

5. **Я д е р н ы й**. Наблюдается при поражении двигательного ядра (ядер) черепных нервов на стороне очага в мышцах, получающих иннервацию из пораженного ядра (ядер). Одностороннее поражение ядра (ядер) встречается при так называемых альтернирующих синдромах (см. ниже). Двустороннее поражение двигательных ядер, корешков или нервов каудальной группы (IX, X, XII) ведет к двустороннему периферическому параличу (парезу) мышц глотки, мягкого нёба, верхней трети пищевода, голосовых связок, языка. В результате возникает так называемый бульбарный паралич (парез).

## **Центральный паралич**

Центральный паралич (парез) развивается при поражении центрального двигательного нейрона на любом его участке (передняя

центральная извилина, лучистый венец, внутренняя капсула, центральная часть ствола, передние и боковые канатики спинного мозга). В результате нарушается проведение нервного импульса к мотонейронам передних рогов спинного мозга (кортикоспинальный путь) или к двигательным ядрам черепных нервов (кортиконуклеарный путь).

**Основные симптомы:**

- 1) мышечная гипертония, спастичность;
- 2) гиперрефлексия глубоких и арефлексия (гипорефлексия) кожных рефлексов;
- 3) патологические рефлексы;
- 4) защитные рефлексы;
- 5) патологические синкинезии.

*Мышечная гипертония.* Развивается вследствие перерыва тормозящих влияний коры и ретикулярной формации ствола на  $\gamma$ -петлю; в результате возбудимость  $\gamma$ -петли повышается, а ее деятельность становится расторможенной и неуправляемой. Мышцы на ощупь плотны, напряжены, их рельеф резко контурирован. Пассивные движения совершаются с резким сопротивлением; иногда оно столь выражено, что даже само движение выполнить достаточно трудно (так называемая спастичность). Пирамидный гипертонус имеет 2 специфических признака:

- 1) резкое нарастание сопротивления в начале пассивного движения — феномен «складного ножа»;
- 2) неравномерное повышение мышечного тонуса в определенных мышечных группах с формированием характерной позы (Вернике—Манна) и походки (циркумдуцирующая).

Феномен «складного ножа» выявляется следующим образом. Врач берет разогнутую ногу пациента под голень, а другой рукой резко производит «подсечку» в коленном суставе. Такое резкое и интенсивное пассивное движение при положительном симптоме вначале встречает резко выраженное сопротивление, затем оно исчезает, и нога сгибается в коленном суставе свободно (как при складывании ножа).

Неравномерность распределения мышечного гипертонуса проявляется его преобладанием в мышцах — сгибателях руки и разгибателях ноги. Рука прижата к туловищу, согнута в локтевом суставе и пронирована, кисть и пальцы также согнуты. Нога разогнута в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах, нога «удли-

нена» и повернута подошвой кнутри. В результате походка носит «циркумдуцирующий» характер — чтобы не задевать носком пола, больной отводит стопу в сторону и описывает полукруг. Формируется поза Вернике—Манна (рука «просит», нога «косит»), характерная для центрального гемипареза, особенно в стадии формирования рефлекторных контрактур.

*Гиперрефлексия глубоких и арефлексия (гипорефлексия) кожных рефлексов.* Возникает в результате разобщения рефлекторных дуг с корой головного мозга. Глубокие рефлексy перестают получать от коры тормозные влияния и поэтому повышаются; кожные рефлексy, не получая от коры облегчающих влияний, уменьшаются или исчезают.

Повышение глубоких рефлексов характеризуется увеличением амплитуды ответного движения, расширением рефлексогенной зоны и, наконец, появлением клонусов (крайняя степень повышения рефлексов). Клонус представляет собой ритмические произвольные сокращения какой-либо мышечной группы, возникающие в результате растяжения сухожилия. Чаще всего удается обнаружить клонус стопы и коленной чашечки; клонус кисти наблюдается редко.

К л о н у с к о л е н н о й ч а ш е ч к и определяют следующим образом. Пациент лежит на спине с выпрямленными ногами. Врач захватывает коленную чашечку большим и указательным пальцами и с силой смещает ее книзу в сторону голени. В ответ возникает ряд повторных сокращений и расслаблений четырехглавой мышцы бедра, влекущих за собой ряд ритмичных движений коленной чашечки вверх и вниз.

К л о н у с с т о п ы определяется так: больной лежит на спине с выпрямленными ногами, врач кладет собственный кулак под колено пациента, резко и с силой разгибает стопу (тыльное сгибание) — в ответ наступают ритмическое сокращение и расслабление икроножной мышцы, а стопа ритмически сгибается и разгибается.

Кожные рефлексy, в отличие от глубоких, не могут повышаться. Утрата или снижение кожных (прежде всего поверхностных брюшных) рефлексов обычно сочетается с повышением глубоких рефлексов на стороне центрального пареза или пирамидной недостаточности.

*Патологические рефлексy* обнаруживаются при поражении пирамидных путей. У здоровых людей они отсутствуют. Различают следующие группы патологических рефлексов: феномены орального

автоматизма, патологические кистевые, патологические стопные. Особую группу составляют защитные рефлексы.

I. Феномены орального автоматизма представляют собой автоматические произвольные движения, состоящие обычно в вытягивании губ или сосательных движениях в ответ на раздражение различных участков лица. По способу вызывания различают:

- 1) назолабиальный рефлекс (Аствацатурова) — легкий удар молоточком наносят по спинке носа;
- 2) сосательный — штриховое раздражение или прикосновение к губам молоточком;
- 3) хоботковый (Бехтерева) — легкий удар молоточком наносят по верхней или нижней губе;
- 4) дистанс-оральный (Карчикяна) — поднесение молоточка к губам с имитацией удара;
- 5) ладонно-подбородочный (Маринеску—Радовичи) — штриховое раздражение кожи в области тенара, вызывающее ответное сокращение подбородочной мышцы на стороне раздражения со смещением кожи подбородка кверху.

Оральные феномены являются характерным признаком псевдобульбарного паралича — двустороннего центрального паралича мышц, иннервируемых каудальной группой черепных нервов (IX, X, XI) за счет двустороннего поражения кортиконуклеарных путей. Они довольно часто наблюдаются у больных гипертонической болезнью, с выраженным церебральным атеросклерозом, хронической сосудистой мозговой недостаточностью. Вместе с тем необходимо помнить, что у детей младенческого возраста все они вызываются в норме; ладонно-подбородочный рефлекс часто (по данным некоторых авторов, в 50% случаев) встречается в нерезкой форме у здоровых людей, а ладонно-подбородочный и сосательный рефлексы нередко определяются у людей пожилого возраста без клинических проявлений патологии мозга.

II. Патологические кистевые рефлексы проявляются сгибательными движениями пальцев. Наибольшую клиническую информативность имеют следующие.

1. Верхний симптом Россолимо — короткий удар кончиками пальцев врача или молоточком по ладонной поверхности слегка согнутых концевых фаланг II–V пальцев при пронирированной кисти пациента. В ответ наблюдается легкое сгибание («кивание»)

концевых фаланг II–V и большого пальцев. Данный рефлекс чаще вызывают при супинированной кисти (рефлекс Россолимо в модификации Вендеровича).

2. Верхний симптом Жуковского — молоточком наносят удар по середине ладонной поверхности кисти. Проявляется сгибанием II–V пальцев («кивание») в концевых фалангах.

3. Верхний симптом Бехтерева — удар молоточком наносят по тыльной стороне кисти в области первой — второй пястных костей. Проявляется сгибанием II–V пальцев.

4. Симптом Вартенберга — удар молоточком наносят по указательному пальцу врача, растягивающего им слегка согнутые концевые фаланги II–V пальцев пронированной кисти пациента. Проявляется сгибанием II–V пальцев.

5. Симптом Гофмана — вызывается щипковым раздражением концевой фаланги III пальца. Проявляется аналогично другим патологическим кистевым рефлексам.

Патологические кистевые рефлексy (особенно Россолимо—Вендеровича) являются одним из ранних признаков дефектности соответствующего пирамидного пути. В литературе описан еще ряд кистевых «знаков» (Клиппеля—Вейля, Якобсона—Ласка и т.д.), однако они имеют меньшую клиническую информативность.

III. Патологические стопные рефлексy делятся на 2 группы: разгибательные (экстензорные) и сгибательные (флексорные).

А. Патологические разгибательные стопные рефлексy представляют собой симптом Бабинского и его модификации.

1. Симптом Бабинского вызывается аналогично подошвенному рефлексу, т.е. штриховым раздражением наружного края подошвы. В норме происходит подошвенное сгибание всех пальцев, а при положительном симптоме Бабинского — разгибание (тыльное сгибание) большого пальца и (иногда изолированно) разведение II–V пальцев — так называемый «знак веера». Представляет собой один из наиболее ранних и информативных симптомов дефектности пирамидного пути. У детей в первые два года жизни он определяется в норме; «замена» обычным подошвенным рефлексом происходит у ребенка, когда тот начинает стоять и ходить. Появление симптома у взрослых объясняется разобщением коры головного мозга с сегментарным аппаратом спинного мозга; в результате расторма-

живается рудиментарная функция, свойственная задней конечности животных (Аствацатуров).

2. Симптом Оппенгейма — проведение с нажимом большим пальцем или обоими большими пальцами по передневноутренней поверхности большеберцовой кости.

3. Симптом Гордона — сжатие рукой врача массы икроножной мышцы.

4. Симптом Шеффера — щипковое раздражение или сильное сдавливание ахиллова сухожилия.

При всех этих симптомах, как и при симптоме Бабинского, в ответ происходит разгибание (тыльное сгибание) большого пальца.

Б. Патологические сгибательные стопные рефлексы характеризуются быстрым подошвенным сгибанием («киванием») пальцев в ответ на различные раздражения.

1. Нижний симптом Россолимо — короткий удар молоточком или пальцами врач наносит по концевым фалангам пальцев стопы с их подошвенной стороны.

2. Нижний симптом Бехтерева — удар молоточком наносят по тыльной поверхности стопы.

3. Нижний симптом Жуковского — удар молоточком наносят по подошве под пальцами.

*Защитные рефлексы* представляют собой непроизвольное отдергивание парализованной (а часто и нечувствительной) конечности в ответ на ее раздражение.

Защитный рефлекс Бехтерева—Мари—Фуа вызывается повторным штриховым раздражением, уколом, щипком или прикосновением чем-нибудь холодным к коже подошвы; одной из модификаций вызывания рефлекса является резкое подошвенное сгибание пальцев стопы врачом. В ответ возникает так называемое тройное укорочение — сгибание парализованной ноги в тазобедренном, коленном и голеностопном (тыльное сгибание) суставе.

На руках защитные рефлексы встречаются значительно реже. Появление защитных рефлексов свидетельствует о глубоком поражении пирамидных путей или их сдавлении, чаще в спинном мозге.

*Патологические синкинезии.* Синкинезии (содружественные движения) — непроизвольные движения, возникающие на фоне произвольных. Различные физиологические синкинезии можно отметить у здоровых людей. Так, сжатие кисти в кулак обычно сопут-

ствуеt ее разгибание в лучезапястном суставе; при ходьбе возникают дополнительные движения рук типа «отмашки».

Патологические синкинезии — произвольные движения в парализованной (паретичной) конечности, возникающие при выполнении произвольных движений в непарализованных мышечных группах. В основе формирования патологических синкинезий лежит иррадиация возбуждения из функционально активного мотонейронного пула на ряд соседних сегментов своей и противоположной стороны, тормозимая в норме корой. При поражении пирамидных путей эта склонность к распространению возбуждения перестает тормозиться и поэтому проявляется с особенной силой. Различают три вида патологических синкинезии: глобальные, имитационные, координаторные.

1. Глобальные синкинезии сопутствуют массивным движениям или резкому напряжению в здоровых мышцах туловища или конечностей (например, больного просят сильно сжимать здоровую кисть в кулак). Они также наблюдаются при кашле, чихании, зевоте, смехе и плаче, форсированном дыхании. В ответ возникает «укоротительное» произвольное движение в парализованной конечности, которое произвольно пациент выполнить не может.

2. Имитационные синкинезии состоят в том, что парализованная конечность произвольно «повторяет» движения здоровой, хотя это же движение произвольно выполнить не удастся. Такую синкинезию можно усилить, если оказывать движению здоровой конечности сопротивление. Классическим примером является имитационная синкинезия в двуглавой мышце плеча парализованной руки — врач оказывает сопротивление сгибанию здоровой руки в локтевом суставе, а парализованная рука при этом произвольно сгибается.

3. Координаторные синкинезии представляют собой произвольные содружественные движения в парализованной конечности при выполнении произвольных движений в здоровых мышцах, функционально связанных с парализованными.

Синкинезия Раймиста — активное приведение или отведение бедра невозможно или резко ограничено из-за паралича или глубокого пареза, однако оно произвольно появляется в парализованной конечности одновременно с выполнением этого активного движения здоровой ногой.

Тиббиальный феномен Штрюмпелля — больной не может произвести разгибание (тыльное сгибание) стопы. Если же он сгибает паретичную ногу в коленном суставе, особенно при сопротивлении, одновременно непроизвольно совершается разгибание в голеностопном суставе.

**Разновидности.** Различают 3 основные разновидности центрального паралича (пареза).

1. *Проводниковый спинальный.* Обусловлен патологией латерального кортикоспинального пути. В этом случае центральный паралич (парез) определяется на стороне очага в мышцах, получающих иннервацию от сегментов с уровня поражения и ниже. Характерны выраженные гипертония мышц, клонусы; легко вызываются патологические и защитные рефлексы. Двигательные расстройства, как правило, сочетаются с проводниковыми чувствительными и (при двустороннем поражении) тазовыми расстройствами.

2. *Проводниковый стволовой.* Обычно наблюдается при очагах в одной половине ствола. Центральная гемиплегия (гемипарез) возникает в руке и ноге на противоположной стороне тела и входит в структуру альтернирующего синдрома.

3. *Проводниковый полушарный.* Встречается при поражении внутренней капсулы, лучистого венца и коры головного мозга в области прецентральной извилины. Его принципиальная однотипность определяется наличием контралатеральных очагу параличей или парезов. Тем не менее эти двигательные расстройства имеют ряд специфических черт в зависимости от уровня поражения.

«Капсулярные» параличи или парезы характеризуются выраженностью и равномерностью распределения в руке и ноге в сочетании с центральным параличом (парезом) мышц половины языка и нижней половины мимической мускулатуры лица. В паретичных мышцах отмечается выраженная мышечная гипертония, поза Вернике—Манна, циркумдуцирующая походка. Гемиплегии или глубокие гемипарезы обычно наблюдаются в сочетании с гемианестезией и гемианопсией — так называемый синдром трех геми.

Параличи или парезы при поражении лучистого венца характеризуются, в отличие от капсулярных, неравномерностью распределения в руке или ноге, вплоть до монопареза руки или ноги. Часто наблюдается так называемый фациобрахиальный тип пареза — центральный парез нижней половины мимических мышц лица в сочетании с центральным парезом руки. Выраженность парезов в целом

меньше, нежели при капсулярных очагах, также менее выражена мышечная гипертония, реже выявляются клонусы.

«Корковые» параличи или парезы обусловлены поражением прецентральной извилины. Это, как правило, монопарезы руки (очаг в нижних отделах прецентральной извилины противоположного полушария) или ноги (очаг в ее верхних отделах). Парез преобладает в дистальной группе мышц паретичной конечности; больше страдают тонкие, наиболее дифференцированные движения. Мышечный тонус обычно не меняется (может быть даже понижен); глубокие рефлексy также могут не изменяться, а из патологических чаще определяется только симптом Бабинского.

### **Контрольные вопросы**

1. Укажите клинические признаки поражения периферического мотонейрона. (Повышение мышечного тонуса, снижение мышечного тонуса, повышение глубоких рефлексов, снижение глубоких рефлексов.)
2. Поражение каких структур приводит к периферическому параличу? (Коры больших полушарий головного мозга, клеток передних рогов спинного мозга, пирамидного пути, передних спинальных корешков.)
3. У больного парез ноги сопровождается гипотрофией мышц бедра и голени, фибрилляциями и фасцикуляциями. Где развивается патологический процесс? (Бедренный и седалищный нервы, пояснично-крестцовое сплетение, спинальные корешки, передние рога пояснично-крестцового утолщения.)

# Глава 4

## СПИННОЙ МОЗГ И СИМПТОМЫ ЕГО ПОРАЖЕНИЯ

### СТРОЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА

Спинальный мозг (*medulla spinalis*) представляет собой цилиндрический тяж длиной 40–50 см, расположенный внутри позвоночного канала. Он окружен тремя оболочками: твердой, паутинной, мягкой — и фиксируется внутри канала зубчатой связкой и своими корешками. Между внутренней поверхностью позвоночного канала и твердой мозговой оболочкой находится эпидуральное пространство, содержащее жировую ткань и внутренние позвоночные венозные сплетения. Между твердой мозговой оболочкой и паутинной имеется субдуральное пространство щелевидной формы, заполненное небольшим количеством прозрачной жидкости. Между паутинной и мягкой оболочками находится субарахноидальное пространство, заполненное спинномозговой жидкостью. Верхней его границей является место перекрестка пирамид, что соответствует верхнему краю первого шейного позвонка и месту отхождения первой пары корешков спинномозговых нервов. Нижняя граница соответствует II, реже I поясничному позвонку.

На передней поверхности спинного мозга по средней линии имеется глубокая передняя срединная щель (*fissura mediana anterior*), на задней поверхности посередине — срединная борозда (*sulcus medianus posterior*). На боковых поверхностях каждой стороны имеются 2 латеральных борозды — передняя и задняя (*sulcus ventro-dorsolateralis*). В области данных борозд от спинного мозга отходят передние и задние корешки спинномозговых нервов. На заднем корешке имеется утолщение — спинномозговой узел (*ganglion spinale*). Передний

и задний корешки соответствующей стороны соединяются между собой в области межпозвоночного отверстия и образуют спинномозговой нерв (n. spinalis). Всего на протяжении спинного мозга отходят 124 корешка (по 62 задних и передних). Из них формируется 31 пара спинномозговых нервов.

Участок спинного мозга, соответствующий четырем корешкам спинномозговых нервов, расположенных в одной плоскости, составляет сегмент спинного мозга.

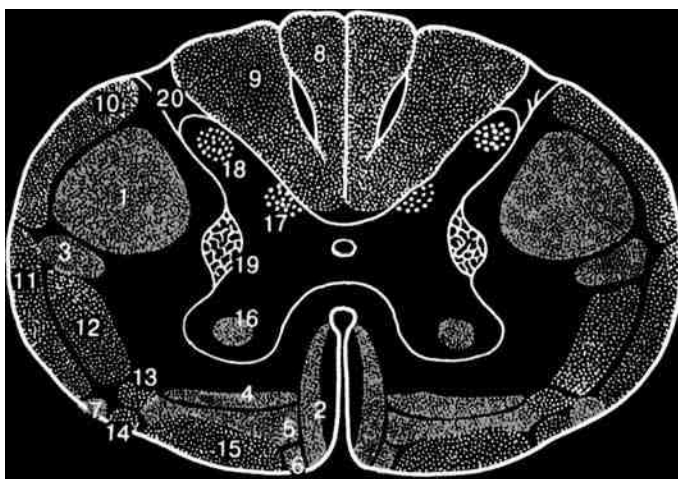
Спинной мозг состоит из 31–32 сегментов и может быть разделен на 5 отделов: шейный отдел — 8 сегментов; грудной отдел — 12 сегментов; поясничный отдел — 5 сегментов; крестцовый отдел — 5 сегментов; копчиковый отдел 1–2 сегмента. В каждый сегмент входят два чувствительных и выходят 2 двигательных корешка.

Средний диаметр спинного мозга равен 1 см, однако в местах, где отходят спинномозговые нервы для конечностей, образуются утолщения: шейное (intumescentia cervicalis) — на уровне  $C_v$ – $Th_{II}$  сегментов и пояснично-крестцовое (intumescentia lumbosacralis) на уровне  $L_I$ – $S_{II}$  сегментов.

На уровне I–II поясничных позвонков спинной мозг образует сужение — мозговой конус (conus medullaris), состоящий из трех нижних крестцовых и копчиковых сегментов, от которого отходит конечная нить (filum terminale).

Скелетотопия сегментов спинного мозга (рис. 8, см. вклейку) имеет большое значение для топической диагностики заболеваний и травм нервной системы. Длина спинного мозга меньше длины позвоночного канала, поэтому его сегменты лежат выше соответствующих позвонков. В нижнешейном отделе — выше на 1 позвонок, в верхнегрудном — на 2, в нижнегрудном — на 3. Поясничные сегменты находятся на уровне X–XII грудных позвонков, крестцовые и копчиковые — соответственно на уровне XII грудного — II поясничного позвонков. Ниже последнего, в полости позвоночного канала, находятся только корешки поясничных и крестцовых спинномозговых нервов, образующие так называемый конский хвост (cauda equina).

Внутри спинного мозга проходит центральный канал, вокруг которого расположено серое вещество, на поперечном разрезе по форме напоминающее бабочку (рис. 9). Часть серого вещества, лежащая впереди и сзади от центрального канала называется передней серой спайкой (comissura grisea anterior) и задней серой спайкой (comissura grisea posterior).



**Рис. 9.** Поперечный срез спинного мозга.

1 — латеральный пирамидный пучок; 2 — прямой пирамидный пучок; 3 — красно-ядерно-спинномозговой и ретикулоспинномозговой пути; 4 — ретикулоспинномозговой путь; 5 — вестибулоспинномозговой путь; 6 — покрывшечно-спинномозговой путь; 7 — оливо-спинномозговой путь; 8 — нежный пучок Голля; 9 — клиновидный пучок Бурдаха; 10 — задний спинно-мозжечковый путь Флексига; 11 — передний спинно-мозжечковый путь Говерса; 12 — латеральный спиноталамический путь; 13 — спинно-тектальный путь; 14 — спинооливарный путь; 15 — передний спиноталамический путь; 16 — мотонейроны переднего рога; 17 — клетки мозжечковых проприорецепторов; 18 — чувствительные клетки заднего рога; 19 — клетки бокового рога; 20 — желатинозная субстанция

Остальная часть серого вещества делится на передние и задние рога спинного мозга. В латеральном отделе переднего рога имеется выступ серого вещества, именуемый боковым рогом. Он наиболее выражен на нижнешейном и верхнегрудном уровнях, от него в направлении к заднему рогу отходит сетка тонких перекладин серого вещества — сетчатое образование (*formacio reticularis*).

Серое вещество состоит из нервных клеток с их отростками, нейроглии и сосудов. Часть нейронов, связанных между собой с помощью синаптических структур, располагается группами, что обычно обозначается как ядра. Основными являются:

- 1) двигательные, или моторные, клетки передних рогов, дающие волокна передних корешков (периферические двигательные нейроны);

- 2) чувствительные клетки — вторые нейроны болевой и температурной чувствительности, расположенные в заднем роге;
- 3) клетки проприоцепторов мозжечка — вторые нейроны, расположенные в основании заднего рога;
- 4) клетки вегетативных центров — преимущественно в боковых рогах;
- 5) ассоциативные клетки.

Кроме того, в боковых рогах спинного мозга находятся вегетативные центры. На уровне VII шейного — I грудного сегментов — *centrum ciliospinale*, симпатические волокна которого выходят с передними корешками, проходят через систему шейных симпатических ганглиев, симпатический нерв и ресничный узел; в глазу иннервируют 3 гладкие мышцы: *m. dilatator pupillae* — расширяющий зрачок; *m. tarsalis superior* — расширяющий глазную щель; *m. orbitalis* — обуславливающий своим напряжением соответствующую степень выстояния глазного яблока из глазницы.

На уровне III–V крестцовых сегментов расположены центры мочеиспускания и дефекации (*centrum vesicospinale et anospinale*), корковая иннервация их двусторонняя. Отсюда выходят волокна, направляющиеся к мочевому пузырю (его детрузору) и прямой кишке в составе тазового нерва (*n. pelvicus*) и снабжающие их гладкую произвольную мускулатуру. От этих же сегментов начинается и срамной нерв (*n. pudendus*), иннервирующий поперечнополосатые наружные произвольные сфинктеры мочевого пузыря и прямой кишки. На этом же уровне берут начало симпатические волокна, обеспечивающие вазомоторные функции и влияющие на тонус гладких мышц тазовых органов, в частности на тонус внутреннего произвольного сфинктера мочевого пузыря.

На уровне I–III поясничных сегментов находится центр эякуляции, а на уровне II–V крестцовых сегментов — эрекции.

Снаружи от серого вещества находится белое вещество, которое делится на передние, боковые и задние канатики. Оно состоит из нервных волокон, сливающихся в отдельные системы, которые называются проводящими путями. Среди них выделяют нисходящие, или двигательные (эфферентные) пути:

- 1) кортикоспинальный боковой (пирамидный) путь — *tractus corticospinalis (pyramidalis) lateralis* — в боковых канатиках;
- 2) кортикоспинальный передний (пирамидный) путь — *tractus corticospinalis (pyramidalis) anterior* — в передних канатиках;

- 3) руброспинальный путь (*tractus rubrospinalis*), или пучок Монакова, — в боковых канатиках;
- 4) тектоспинальный путь (*tractus tectospinalis*) в передних канатиках;
- 5) вестибулоспинальный путь (*tractus vestibulospinalis*), или пучок Левенталья — в переднебоковых канатиках;
- 6) ретикулоспинальный путь (*tractus reticulospinalis*) — в переднебоковых канатиках;
- 7) задний продольный пучок (*fasciculus longitudinalis dorsalis posterior*) — в передних канатиках.

Восходящие, или чувствительные (афферентные), пути:

- 1) спиноталамический путь (*tractus spinothalamicus*) — в боковых канатиках;
- 2) спиноцеребеллярный передний путь (*tractus spinocerebellaris ventralis*), или пучок Говерса — в боковых канатиках в вентральных отделах;
- 3) спиноцеребеллярный задний путь (*tractus spinocerebellaris dorsalis*), или пучок Флексига, — в боковых канатиках в дорсальных отделах;
- 4) тонкий пучок (*fasciculus gracilis*), или пучок Голля, — в задних канатиках медиально;
- 5) клиновидный пучок (*fasciculus cuneatus*), или пучок Бурдаха, — в задних канатиках латерально.

Волокна всех нисходящих проводников заканчиваются у клеток передних рогов спинного мозга. Следовательно, периферический двигательный нейрон получает импульсы от всех отделов нервной системы, относящихся к мышечному тону и движению. В то же время посредством восходящих путей через спинной мозг в центральную нервную систему поступает афферентная импульсация. Участки спинного мозга, прилегающие к серому веществу, заняты короткими восходящими и нисходящими проводниками — интерсегментарными или ассоциативными путями, устанавливающими связи между отдельными сегментами спинного мозга.

**Сегментарный аппарат спинного мозга** — это совокупность функционально взаимосвязанных нервных структур, обеспечивающих сложную и разнообразную рефлекторную деятельность спинного мозга, морфологической основой которой являются простые рефлекторные дуги. В состав его входят заднекорешковые волокна, чувствительные нейроны задних рогов, вставочные нейроны и их

интерсегментарные проводники, крупные нейроны собственных ядер передних рогов и начальная часть их аксонов, составляющих передние корешковые волокна.

**Проводниковый аппарат спинного мозга** является составной частью интеграционного аппарата и обеспечивает двустороннюю связь спинного мозга с интеграционными центрами головного мозга и включает: афферентные и эфферентные пути (тракты), а также расположенные по ходу афферентных путей собственные ядра задних рогов.

## **СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ ПОРАЖЕНИЯ СЕГМЕНТАРНОГО И ПРОВОДНИКОВОГО АППАРАТОВ СПИННОГО МОЗГА**

Клиническая картина поражения спинного мозга зависит от уровня локализации патологического процесса и его протяженности по длинной или поперечной оси.

### **Синдромы поражения спинного мозга**

**Синдром поражения передних корешков:** периферические параличи в зоне иннервации корешков.

**Синдром поражения передних рогов:** периферический паралич с атрофией мышц, иннервируемых поврежденными мотонейронами соответствующего сегмента, — сегментарный, или миотомный паралич, снижение или утрата рефлексов и фасцикулярные подергивания в зоне иннервации пораженных мышц.

**Синдром поражения передней серой спайки:** двусторонние расстройства болевой и температурной чувствительности при сохранности мышечно-суставного чувства, тактильной и вибрационной чувствительности (диссоциированный тип) с сегментарным распределением, при сохранности рефлексов в зоне поражения.

**Синдром поражения боковых рогов:** вазомоторные и трофические расстройства на сегментарном уровне, а при поражении на уровне сегментов  $C_{VIII}$ – $Th_1$  — синдром Горнера (поражение *centrum ciliospinale*) — сужение зрачка (миоз), опущение верхнего века (птоз) и западение глазного яблока (энофтальм).

**Синдром поражения задних корешков:** стреляющие, опоясывающие боли, расстройство всех видов чувствительности, понижение или утрата рефлексов в зоне пораженных корешков.

**Синдром поражения задних рогов:** снижение или утрата болевой и температурной чувствительности при сохранности мышечно-суставного чувства, вибрационной и тактильной чувствительности (диссоциированный тип расстройств), снижение или угнетение рефлексов в зоне пораженных сегментов.

**Синдром поражения боковых канатиков:** возникновение проводниковых нарушений ниже уровня поражения в виде спастического паралича на стороне очага и утрата болевой и температурной чувствительности на противоположной; при двусторонних поражениях боковых канатиков, помимо двусторонних проводниковых расстройств движений и чувствительности, наблюдается нарушение деятельности тазовых органов по центральному типу (задержка, периодическое недержание мочи).

**Синдром поражения задних канатиков:** снижение или утрата мышечно-суставного чувства, вибрационной чувствительности и отчасти тактильной на стороне поражения книзу от очага; сенситивная атаксия.

**Синдром поражения половины поперечника спинного мозга** (синдром Броун-Секара): центральный паралич, расстройство мышечно-суставного чувства, вибрационной и отчасти тактильной чувствительности на стороне поражения книзу от очага; расстройство болевой, температурной и частично тактильной чувствительности на противоположной стороне ниже уровня поражения; развитие в зоне пораженных сегментов на стороне очага сегментарных расстройств чувствительности и периферических параличей (сегментарные расстройства отчетливо выступают лишь при поражении не менее 2–3 соседних сегментов).

**Синдром поражения вентральной половины спинного мозга** наиболее часто развивается при поражении передней спинальной артерии (синдром Преображенского), характеризуется параличами ног и рук (вид двигательных расстройств и вовлеченность конечностей зависит от уровня очага — см. синдромы поражения спинного мозга по длиннику), двусторонними проводниковыми расстройствами болевой, температурной и частично тактильной чувствительности (диссоциированный тип), нарушением функции тазовых органов по центральному типу.

**Синдром полного поперечного поражения спинного мозга** определяется локализацией очага, характеризуется тетраплегией или параплегией, проводниковыми расстройствами чувстви-

ности ниже уровня поражения, нарушением функции тазовых органов.

**Синдромы нарушений функции тазовых органов** развиваются при поражении проводников, идущих от коры (центральный тип), спинальных центров тазовых органов или соответствующих корешков и нервов (периферический тип). При остром двустороннем поражении боковых канатиков, как правило, вначале наступает задержка мочи (retentio urine), вплоть до разрыва мочевого пузыря в случае его переполнения, в последующем устанавливается автоматический, рефлекторный тип функционирования спинномозговых центров и наступает периодическое недержание мочи (incontinentio intermittens) — по мере растяжения мочевого пузыря поступающей мочой возникает соответствующее раздражение, которое, достигая известной степени, вызывает рефлекторное его опорожнение, как у младенцев. Легкая степень периодического недержания мочи называется императивными позывами на мочеиспускание, в таких случаях больной не может на длительный срок задержать опорожнение мочевого пузыря при появлении позыва на мочеиспускание.

При периферическом типе расстройства мочеиспускания также возможна задержка мочи, но наиболее типично истинное недержание мочи (incontinentia vera). Происходит расслабление сфинктеров и детрузора и моча непрерывно выделяется по каплям по мере ее поступления в мочевой пузырь, не накапливаясь в нем, при этом всегда имеется остаточная моча. В случаях сохранности поясничного симпатического пузырного центра, тонус внутреннего сфинктера может сохраняться, и тогда моча начинает выделяться каплями только при переполнении и значительном растяжении мочевого пузыря — парадоксальное недержание мочи (ishuria paradoxa).

Нарушение функции прямой кишки имеет такой же характер, в зависимости от состояния сфинктеров.

## **Симптомокомплексы поражения спинного мозга на разных уровнях**

**Поражение верхнешейного отдела (C<sub>I</sub>—C<sub>IV</sub>):** паралич или раздражение диафрагмы (одышка, икота), спастический паралич конечностей (тетраплегия) с расстройством всех видов чувствительности по проводниковому типу книзу от уровня поражения, расстройство функций тазовых органов по центральному типу (задержка, перио-

дическое недержание мочи и кала), корешковые боли в области шеи.

**Поражение нижнешейного отдела** ( $C_v$ — $Th_{II}$ ): периферический паралич верхних конечностей, спастический паралич нижних конечностей: расстройства всех видов чувствительности книзу от уровня поражения по проводниковому типу, те же расстройства функций тазовых органов, синдром Горнера. Возможны корешковые боли в верхних конечностях.

**Поражения грудного отдела** ( $Th_{III}$ — $Th_{XII}$ ): нижняя параплегия с теми же расстройствами функций тазовых органов, утрата всех видов чувствительности в нижней половине тела, опоясывающие корешковые боли.

**Поражение поясничного утолщения** ( $L_1$ — $S_{II}$ ): периферический паралич нижних конечностей, расстройства чувствительности на нижних конечностях и в промежности, те же расстройства мочеиспускания, корешковые боли в ногах.

**Поражение мозгового конуса** ( $S_{III}$ — $S_v$ ): выпадение чувствительности в области промежности, расстройства функций тазовых органов по периферическому типу (истинное недержание мочи), трофические расстройства, чаще в виде пролежней в области крестца.

**Поражение конского хвоста:** периферический паралич нижних конечностей с расстройствами мочеиспускания по типу задержки или истинного недержания, расстройства чувствительности на нижних конечностях и в промежности, выраженные корешковые боли. Характерна асимметрия указанных симптомов.

**Синдром поражения вентральной половины поясничного утолщения спинного мозга** (синдром Станиловского—Танона) развивается при тромбозе артерии поясничного утолщения (артерия Адамкевича), характеризуется нижней вялой параплегией, расстройствами болевой, температурной и частично тактильной чувствительности (диссоциированный тип) с уровня  $L_1$ — $L_{III}$ , нарушением функции тазовых органов по центральному типу.

**Синдром поражения дорсальной части грудных сегментов спинного мозга** (синдром Уиллиамсона) развивается при тромбозе задней спинальной артерии в зоне грудных сегментов, характеризуется нарушением суставно-мышечного чувства и сенситивной атаксией в ногах. Иногда, в случае развития ишемии боковых канатиков, возможно развитие умеренно выраженной нижней параплегии и нарушения функции тазовых органов по центральному типу.

**Синдром сочетанного поражения передних рогов и боковых канатиков** характеризуется смешанными парезами: обнаруживаются признаки центрального и периферического пареза. Наиболее типично проявляется при боковом амиотрофическом склерозе.

### **Контрольные вопросы**

1. Укажите анатомические особенности строения спинного мозга.
2. Назовите состав проводникового аппарата спинного мозга.
3. Опишите синдромы поражения рогов спинного мозга, передней серой спайки, боковых и задних канатиков спинного мозга.
4. Синдром Броун-Секара и его топико-диагностическое значение.
5. Назовите симптомы:
  - а) поражения корешков спинномозговых нервов;
  - б) поражения шейного отдела спинного мозга;
  - в) поражения грудного отдела спинного мозга;
  - г) поражения мозгового конуса и конского хвоста.

# Глава 5

## ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ

### I ПАРА. ОБОНЯТЕЛЬНЫЙ НЕРВ (N. OLFACTORIUS)

Рецепторы обонятельного анализатора находятся в слизистой оболочке носа в области верхней носовой раковины и в верхней трети носовой перегородки. Обонятельные клетки биполярны. Дендриты их выходят на поверхность слизистой оболочки и заканчиваются здесь рецепторным аппаратом, а аксоны группируются в так называемые обонятельные нити (*fila olfactorii*), число которых достигает 20 с каждой стороны. Эти обонятельные нити, составляющие собственно обонятельный нерв, проходят через решетчатую кость и заканчиваются в передней части основания черепа в обонятельных луковицах (*bulbi olfactorii*). Здесь располагаются вторые нейроны, аксоны которых формируют обонятельные тракты (*tracti olfactorii*), направляющиеся назад под лобными долями полушарий головного мозга к подкорковым обонятельным центрам. Нервные клетки, находящиеся в подкорковых обонятельных центрах (первичных обонятельных центрах) представляют собой тела третьих нейронов обонятельного анализатора. Они располагаются в треугольных площадках, которыми заканчиваются обонятельные тракты, в расположенной между ними передней продырявленной пластинке и в прозрачной перегородке (*trigonum olfactorii, substantia perforata anterior, septum pellucidum*). Аксоны третьих нейронов направляются к корковому концу обонятельного анализатора, частично переходя при этом на противоположную сторону главным образом через переднюю мозговую спайку. Корковым концом обонятельного анализа-

тора является кора части лимбической зоны, прежде всего извилины (uncus) гиппокампа и аммонова рога (gyrus dentatus). У многих видов животных (например, млекопитающих) обонятельный анализатор не только принимает участие в распознавании различных запахов, но и тесно связан с реализацией витальных функций (инстинкты самосохранения, половой, пищевой и т.п.).

К примеру, выделяемые половыми железами самок в период копулятивного цикла вещества (телергоны или аттрактанты) способны привлекать самцов на большом расстоянии. Развитие второй сигнальной системы и других видов анализаторов (зрительного, слухового и т.п.) у человека филогенетически привело к уменьшению значимости обонятельного. Тем не менее доказано его влияние на пороги цветоощущения, слуха, вкуса, возбудимости вестибулярного аппарата и т.п. А. А. Скоромец (1989) приводит экспериментальные данные о том, что в участках филогенетически старой коры (гиппокампова извилина и др.) располагаются не собственно центры обоняния, а места переключения обонятельных импульсов на лимбическую систему, которая играет важную роль в регуляции вегетативных функций и эмоций. Механизм действия обонятельного рецептора недостаточно изучен. Предполагается как прямое воздействие молекул ароматических веществ на рецепторы, так и улавливание ими волн от колебаний атомов в молекуле. Чтобы в обонятельном волокне возник импульс, на его окончание должно попасть не менее 8 молекул, а для появления ощущения запаха должно быть возбуждено не менее 40 нервных волокон.

Некоторые исследователи приводят данные о том, что отдельные виды насекомых способны улавливать 1–2 молекулы ароматических веществ на расстоянии до 1 км полета. Примечательно, что обонятельные области слизистой оболочки носа связаны с первичными и вторичными корковыми центрами своей стороны, однако и те и другие соединяются друг с другом коллатеральными волокнами, идущими через переднюю спайку мозолистого тела. В итоге возбуждение центров одной стороны распространяется и на другую. Исследование обонятельной функции производят предъявлением больному различных пахучих ароматических веществ (камфорное, гвоздичное, розовое или мятное масла, настойка валерианы и др.). Не следует использовать резко пахнущие вещества, обладающие раздражающим запахом (10% раствор аммиака, уксусную кислоту и т.д.), которые воспринимаются рецепторами не только обонятель-

ного, но и тройничного нерва. В клинике обычно ограничиваются качественной пробой, выявляя, ощущает ли испытуемый запах знакомых ему пахучих веществ каждой ноздрей. Для количественной оценки обоняния и установления порога восприятия существуют особые приборы — ольфактометры различной конструкции, которые дают возможность определить количество пахучего вещества, достаточное для восприятия запахов. Снижение или отсутствие обоняния носит название *гипо-* или *аносимии*. Двусторонняя гипо- или anosmia чаще встречается при воспалительных и аллергических заболеваниях слизистых оболочек ЛОР-органов.

Снижение обоняния может наступать при внутричерепной гипертензии, отеке и набухании мозга, вследствие компрессии мозговых структур. Изредка тотальная anosmia связана с аплазией периферического или центрального обонятельного нейрона (так называемая конгенитальная anosmia). Гипосмия может наблюдаться при сахарном диабете, гипотиреозе, склеродермии, болезни Педжета и при введении некоторых лекарственных препаратов (пенициллин, L-допа, фенилин, мерказолил и др.). Одностороннее понижение обоняния или его утрата («симптомы выпадения») наблюдаются при поражении обонятельных нервов в области решетчатой кости (опухоль, перелом, травматическая гематома, этмоидит). Кроме того, односторонняя anosmia развивается при поражении обонятельной луковицы, тракта, треугольника и переднего продырявленного вещества.

К гипосмии приводят патологические процессы на основании лобной доли, в медиальных отделах передней черепной ямки (опухоль лобно-базальной локализации, гематомы, субарахноидальные кровоизлияния, очаговые арахноидиты, кистозно-слипчивые лептопахименингиты, абсцессы, трещины и переломы костей основания передней черепной ямки с субдуральной гематомой, контузионные очаги геморрагического размягчения орбитальных отделов лобной доли, опухолевидные образования — гуммы, туберкуломы и т.п.). «Симптомы раздражения», т.е. спонтанно возникающие пароксизмы не существующего в действительности, чаще неприятного запаха — обонятельные галлюцинации, возникают при раздражении корковых образований обонятельного анализатора (гиппокампа). Они могут сочетаться с паросмией (обонятельная парестезия), вкусовыми, вестибулярными, вегетативно-висцеральными и другими расстройствами. Обонятельные галлюцинации проявляются само-

стоятельно или в виде ауры перед началом эпилептического припадка.

При раздражении крючка (uncus) гиппокампа и миндалевидного тела может наблюдаться сочетание обонятельных и вкусовых галлюцинаций с эпилептическими приступами. При нарушении связей между гиппокампом и окружающими его корковыми зонами могут развиваться обонятельные агнозии при сохранности элементарных обонятельных функций. Изредка при неврозах встречаются расстройства обоняния «функционального» характера, кроме того, при отравлениях химическими веществами и при психозах иногда отмечаются извращения обоняния (дизосмия).

### **Контрольные вопросы**

1. Функция обонятельного анализатора?
2. Ход проводников обонятельных импульсов?
3. Виды нарушений обоняния?
4. Методы исследования функции обоняния?
5. Симптомы выпадения и раздражения при патологии обонятельного анализатора?

## **II ПАРА. ЗРИТЕЛЬНЫЙ НЕРВ (N. OPTICUS)**

Вторая пара черепных нервов, по образному выражению классиков неврологии, — «мозг, вынесенный на периферию» (рис. 10, см. вклейку). Рецепторы зрительного анализатора (нейроэпителиальные образования, известные под названием «палочки» и «колбочки» — периферический нейрон зрительного пути) расположены в сетчатой оболочке глаза (retina). Возникшие в них импульсы распространяются на биполярные (2-й периферический нейрон зрительного пути) клетки, составляющие более глубокие слои сетчатки. Аксоны этих клеток формируют диск зрительного нерва. Зрительный нерв проходит через ретробульбарную клетчатку и входит в полость черепа через зрительный канал (canalis opticus), расположенный в глубине глазницы. Экстракраниальная часть нерва составляет около 3 см. На этом участке зрительный нерв окружен всеми тремя мозговыми оболочками. Интракраниальная часть нерва покрыта лишь мягкой мозговой оболочкой. Сближаясь над диафрагмой турецкого седла, зрительные нервы образуют хиазму (chiasma opticum), где

происходит перекрест зрительных волокон, несущих импульсы от внутренних половин сетчаток обоих глаз, а следовательно, информацию о наружных полях зрения.

Аксоны ганглиозных клеток, находящихся в латеральных половинах сетчаток, составляют неперекрещенную часть хиазмы, как бы огибают ее латерально и проводят информацию от внутренних или носовых полей зрения. Пройдя хиазму, аксоны зрительных клеток формируют два зрительных тракта, несущих информацию от противоположных полей зрения. Зрительные тракты проходят по основанию мозга к первичным зрительным центрам — латеральным коленчатым телам и к подушке (*pulvinar*) зрительного бугра. В подкорковый отдел зрительного анализатора входят также и передние бугры четверохолмия (рефлекторный центр). В передних буграх четверохолмия заканчиваются так называемые пупиллярные волокна зрительных нервов, представляющие собой первое звено рефлекторной дуги реакции зрачка на свет. От наружного коленчатого тела (*corpus geniculatum laterale thalami optici*) волокна зрительного пути проходят через заднее бедро внутренней капсулы и в составе пучка Грасолье, или *radiatio optica*, заканчиваются в корковых зрительных областях. Они располагаются на внутренней поверхности затылочных долей — шпорная борозда (*fissura calcarina*), выше которой имеется клин (*cuneus*), а ниже — язычная извилина (*gyrus lingualis*). В глубине шпорной борозды находится ядро зрительного анализатора. Клин воспринимает информацию о противоположных нижних полях зрения, язычная извилина — о противоположных верхних.

Зрительный анализатор у человека занимает особое место среди других анализаторов, поскольку именно он обеспечивает кору головного мозга, сознание наибольшей информацией об окружающей среде. Помимо собственно зрения, зрительная афферентация в значительной мере участвует в регуляции фона деятельности коры головного мозга, а также обеспечивает сложнейшие безусловно-рефлекторные функции, выполняемые средним и промежуточным мозгом, а также экстрапирамидной системой. В сетчатке каждого глаза имеется 130 млн светочувствительных клеток. Светочувствительные клетки сетчатки представлены палочками и колбочками, содержащими светочувствительный пигмент родопсин, распад которого под воздействием света приводит к возбуждению клеток. Палочки в основном способны различать интенсивность света моно-

хроматического характера, колбочки же обладают возможностью дифференцировать цветовую гамму.

При полном нарушении проводимости зрительного нерва наступает слепота на данный глаз (амавроз) с утратой прямой реакции данного зрачка на свет при освещении здоровой стороны. Понижение зрения называется амблиопией. При поражении части волокон могут наблюдаться скотомы (выпадения полей зрения секторами или островками). При полном разрушении хиазмы возникает полная двусторонняя слепота. При частичном срединном поражении хиазмы, например при опухолях гипофиза, гидроцефалии — встречается «височная», или битемпоральная, *гемианопсия* (повреждаются неперекрещенные волокна от внутренних половин сетчаток). При повреждении наружных углов сетчатки (при аневризмах сонных артерий) развивается тоже разноименная, но биназальная гемианопсия (выпадают оба внутренних поля зрения).

Значительно чаще встречаются «одноименные» или гомонимные гемианопсии, возникающие при поражении зрительных путей и центров зради от перекреста зрительных нервов, т.е. при поражении зрительных трактов, зрительного бугра, задних отделов внутренних капсул и затылочных долей. При внешней схожести трактусовая и корковая гемианопсии имеют существенные различия. Трактусовая («периферическая») гемианопсия сопровождается простой атрофией зрительных нервов, отсутствием реакции зрачков на свет при освещении «выключенных» половин сетчаток. При частичной гомонимной гемианопсии часто наблюдается резко выраженная асимметрия дефектов полей зрения. Центральная гемианопсия отличается отсутствием атрофии дисков зрительных нервов, сохранностью зрачковых реакций и симметрией дефектов полей зрения. Выделяют также «квадрантные» гемианопсии, которые встречаются при частичном поражении корковых проекционных зрительных областей или путей, идущих к ним. К примеру, при поражении левого *sinus* развивается правосторонняя нижняя квадрантная гемианопсия. При поражении левой же *gyrus lingualis* будет наблюдаться правосторонняя верхняя квадрантная гемианопсия. Симптомы раздражения могут проявляться в «фотомах», иногда в зрительных галлюцинациях. Исследование функции зрительного анализатора должно проводиться нейроофтальмологом.

При многих формах заболеваний нервной системы обязательно исследование глазного дна, остроты и полей зрения. Тем не менее

поля зрения можно проверить и не прибегая к помощи окулиста. Чаще всего с этой целью используется «проба с полотенцем». Больному предлагают разделить пополам развернутое перед ним полотенце. Больной с гемианопсией делит пополам ту часть полотенца, которую он видит. Существуют и другие косвенные методы определения полей зрения. Методика исследования реакций зрачков на свет проста. Прямая реакция зрачка определяется непосредственным его освещением (светом настольной лампы или карманного фонарика, уличным освещением). При оценке содружественной реакции освещают один глаз, контролируют реакцию второго. В некоторых случаях требуется освещение сетчатки изучаемого глаза щелевой лампой для оценки содружественной реакции другого зрачка (при трактузовых гемианопсиях). Реакция зрачков на аккомодацию может изучаться одновременно с конвергенцией или без нее. В первом случае больного просят фиксировать взор на удаленном предмете, после чего перевести взгляд на предъявляемый вблизи молоточек. В норме происходит равномерное сужение зрачков и конвергенция. Во втором случае больной переводит взгляд с расположенного вблизи предмета на удаленный.

### **Контрольные вопросы**

1. Что необходимо исследовать у больного для определения функции зрительных нервов?
2. У больного выявлена правосторонняя гемианопсия. Глазное дно нормальное. Гемианопсическая реакция зрачков на свет отсутствует. Определить локализацию поражения. Какие различают виды гемианопсий?
3. У больного битемпоральная гетеронимная гемианопсия. Определить локализацию поражения.
4. Чем проявляются симптомы раздражения корковых отделов зрительного анализатора?

### **III ПАРА. ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫЙ НЕРВ (N. OCULOMOTORIUS)**

Клеточные группы ядер III пары располагаются на дне силвиева водопровода на уровне передних бугров четверохолмия. Волокна, выходящие из клеток ядра, идут главным образом на свою (частично

и на противоположную) сторону, направляются вниз и выходят на основании мозга, на границе моста и ножек с медиальной стороны последних. Из черепа нерв выходит вместе с IV и VI нервами и *g. ophthalmicus n. trigemini* через *fissura orbitalis superior*, иннервируя 5 наружных (поперечнополосатых) и 3 внутренние (гладкие) мышцы.

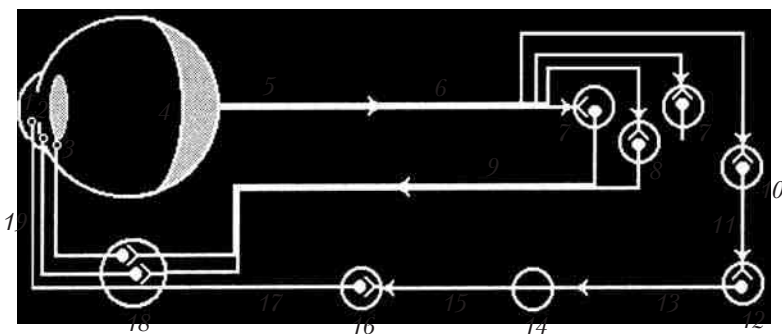
Ядра глазодвигательных нервов состоят из 5 клеточных групп: два наружных крупноклеточных ядра, два мелкоклеточных ядра (Якубовича) и одно внутреннее, непарное, мелкоклеточное ядро (Перлеа). Из парного наружного крупноклеточного ядра исходят волокна для следующих мышц:

- 1) *m. levator palpebrae superioris* — поднимает верхнее веко;
- 2) *m. rectus superior* — поворачивает глазное яблоко кверху и несколько кнутри;
- 3) *m. rectus internus* — двигает глазное яблоко кнутри;
- 4) *m. obliquus inferior* — поворачивает глазное яблоко кверху и несколько кнаружи;
- 5) *m. rectus inferior* — двигает глазное яблоко книзу и несколько кнутри.

Ядро Якубовича—Эдингера—Вестфalia (парное мелкоклеточное парасимпатическое) функционально связано с *m. sphincter pupillae*, суживающей зрачок (рис. 11).

Функция аккомодации обеспечивается *m. ciliaris*, получающей импульсы из непарного внутреннего (парасимпатического) мелкоклеточного ядра (Перлеа). Волокна от парных, и от непарных мелкоклеточных ядер непосредственно не достигают *m. sphincteris pupillae* и *m. ciliaris*, а прерываются в *ganglion ciliare*, откуда безмякотные волокна второго нейрона проводят импульсы к названным мышцам. Функции глазодвигательных нервов изучают совместно и одновременно с функциями других нервов (IV и VI), принимающими участие в реализации зрения.

Основными жалобами больных являются двоение (диплопия) при взгляде в стороны и вверх. При ядерном поражении *n. oculomotorius* развивается нуклеарный офтальмопарез или офтальмоплегия, сопровождающиеся парезами иннервируемых мышц с обеих сторон, птозом, мидриазом и экзофтальмией. При поражении ядра глазодвигательного нерва в стволе головного мозга может наблюдаться альтернирующий синдром Вебера, при котором нарушение функции глазодвигательного нерва сочетается с контралатеральными проводниковыми двигательными расстройствами. При вовлечении



**Рис. 11.** Схема вегетативной иннервации глаза:

1 — мышца, суживающая зрачок; 2 — мышца, расширяющая зрачок; 3 — аккомодационная мышца; 4 — сетчатка; 5 — зрительный нерв; 6 — зрительный тракт; 7 — парное мелкоклеточное ядро (Якубовича); 8 — непарное мелкоклеточное ядро (Перли); 9 — глазодвигательный нерв; 10 — ядра ретикулярной формации; 11 — ретикулоспинальный путь; 12 — цилиоспинальный центр; 13 — передние корешки  $C_{VIII}$ – $Th_1$  сегментов спинного мозга, спинномозговые нервы; 14 — паравертебральный симпатический ствол; 15 — межузловые связи; 16 — верхний шейный симпатический узел; 17 — постганглионарные волокна, проходящие в составе сонного нерва, периаптериального симпатического сплетения сонной артерии, пещеристого синуса, глазничной артерии; 18 — ресничный узел; 19 — короткие ресничные нервы

в патологический процесс красного ядра (*n. ruber*) может наблюдаться синдром Бенедикта (паралич мышц, иннервируемых III нервом, и мозжечковая атаксия в противоположных конечностях). При поражении корешка глазодвигательного нерва птоз, мириаза и экзофтальм наблюдаются на стороне поражения. При поражении корешка III пары во многих наблюдениях появление птоза верхнего века предшествует формированию других глазодвигательных симптомов. При ядерных процессах зачастую бывает наоборот, т.е. птоз возникает позже. При изолированном поражении только мелкоклеточных ядер наблюдается так называемая *ophthalmoplegia interna* (выпадение функций только внутренних мышц), а при поражении только наружных крупноклеточных ядер — *ophthalmoplegia externa*.

## Контрольные вопросы

1. У больного птоз справа, появлению которого предшествовала диплопия при взгляде вверх и прямо. После пассивного поднятия

века обнаружены резко расширенный зрачок (мидриаз) и отсутствие его реакции на свет и аккомодацию; глазное яблоко отведено кнаружи (расходящееся косоглазие); отсутствуют движения глазного яблока внутрь и вверх, ограничены вниз. Определить, что поражено. Объяснить описанные симптомы. Функции каких поперечнополосатых мышц глаза сохранены?

2. Как исследуются прямая и содружественная реакция зрачков на свет, аккомодация и конвергенция?
3. Что такое альтернирующий синдром Вебера, и как он проявляется?

#### **IV ПАРА. БЛОКОВЫЙ НЕРВ (N. TROCHLEARIS)**

Двигательный нерв, волокна которого начинаются из ядра, расположенного на дне сильвиева водопровода на уровне задних бугров четверохолмия. Волокна блокового нерва, выйдя из ядра, направляются вверх, обходят сильвиев водопровод и после перекреста в переднем мозговом парусе выходят не на основании мозга, а дорсально, направляясь затем к *fissura orbitalis superior*. Единственная мышца, которую иннервирует *n. trochlearis*, поворачивает глазное яблоко вниз и кнаружи. При наблюдающемся крайне редко изолированном поражении блокового нерва больные жалуются на диплопию, возникающую при взгляде вниз. При осмотре определяется сходящееся косоглазие.

#### **Контрольный вопрос**

Больной жалуется на двоение предметов, возникающее при спуске по лестнице. При объективном исследовании выявляется сходящееся косоглазие и недостаточность при движении глазного яблока вниз. Определить, что поражено?

#### **V ПАРА. ТРОЙНИЧНЫЙ НЕРВ (N. TRIGEMINUS)**

Тройничный нерв является смешанным, в его составе имеются двигательные, чувствительные и вегетативные волокна. Чувствительные волокна начинаются в мощном гассеровом узле (полулунный ганглий, или *ganglion trigeminale*), который расположен на передней поверхности пирамидки височной кости между листками твердой мозговой оболочки. Дендриты клеток этого узла составляют чувс-

твительные волокна тройничного нерва, формирующего 3 ветви: n. ophthalmicus, n. maxillaris и n. mandibularis. Аксоны клеток образуют чувствительный корешок n. trigemini, который входит в мост в средней его трети около средних ножек мозжечка. Волокна для болевой и температурной чувствительности в виде нисходящего корешка подходят к ядру, которое является аналогом или продолжением задних рогов спинного мозга — nucleus tractus spinalis n. trigemini (оно прослеживается в стволе головного мозга от продолговатого мозга до средней трети моста). Проводники тактильной и суставно-мышечной чувствительности в это ядро не заходят, они заканчиваются в другом ядре — nucleus terminalis, расположенном оральнее ядра нисходящего корешка. В ядрах заканчиваются первые или периферические чувствительные нейроны. Дальнейшее проведение чувствительных раздражений осуществляется вторыми нейронами, клетки которых заложены в ядрах. Через среднюю линию ствола их отростки направляются в lemniscus trigemini, который входит в противоположную медиальную петлю и вместе с ней заканчивается в зрительном бугре. Третьи нейроны идут в составе tr. thalamocorticalis к корковым проекционным чувствительным областям противоположного полушария. Двигательное ядро, nucleus motorius, расположено в дорсолатеральном отделе покрывки моста; волокна его выходят из моста в виде тонкого корешка рядом с чувствительным, прилегают к ganglion Gasseri и присоединяются к n. mandibularis, в составе которого и достигают жевательной мускулатуры. Таким образом, только третья ветвь тройничного нерва является смешанной, т.е. чувствительно-двигательной; первые две ветви — чисто чувствительные.

I. N. ophthalmicus выходит из черепа через fissura orbitalis superior, снабжает чувствительными окончаниями кожу лба и передней волосистой части головы, верхнего века, внутреннего угла глаза и спинки носа, глазное яблоко, слизистые оболочки верхней части носовой полости, лобную и решетчатую пазухи, мозговые оболочки.

II. N. maxillaris выходит из полости черепа через foramen rotundum. Снабжает чувствительными окончаниями кожу нижнего века и наружного угла глаза, часть кожи боковой поверхности лица, верхнюю часть щеки, верхнюю губу, верхнюю челюсть и ее зубы, слизистые оболочки нижней части носовой полости, гайморову полость.

III. N. mandibularis — смешанный нерв:

- а) чувствительные волокна иннервируют нижнюю губу, нижнюю часть щеки, подбородок, заднюю часть боковой поверх-

ности лица, нижнюю челюсть, ее десну и зубы, слизистые оболочки щек, нижней части ротовой полости и язык;

- б) двигательные волокна иннервируют жевательные мышцы: *m. masseter*, *m. temporalis*, *mm. pterigoidei externi et interni*, *m. digastricus* (переднее брюшко). К обширной системе разветвлений тройничного нерва присоединяются симпатические и парасимпатические волокна из особых ганглиев, расположенных в системе *n. trigemini*. Для первой ветви это *ganglion ciliare* (в глазнице), для второй — *ganglion sphenopalatinum* (в крылонёбной ямке), для третьей — *ganglion oticum* (ниже овального отверстия).

Наиболее часто в клинической практике приходится сталкиваться с невралгией тройничного нерва. Клинически это проявляется в приступообразных интенсивных болях в проекции ветвей V нерва (чаще I или II). При поражении одной из ветвей тройничного нерва возникают расстройства чувствительности (анестезии, гиперестезии и т.д.) в зоне, иннервируемой данной ветвью, угасают или понижаются соответствующие рефлексы. Например, при нарушении проводимости *n. ophthalmicus* исчезает корнеальный рефлекс. При поражении гассерова узла или корешка V нерва на основании мозга наблюдаются расстройства чувствительности в проекции всех трех ветвей нерва. Кроме того, при герпетическом поражении гассерова узла возникает высыпание пузырьков *herpes zoster* на лице. И в данном случае, и при изолированном поражении одной из ветвей нерва типичны интенсивные боли. При этом определяется болезненность при пальпации точек выхода нервов на лице. Обилие симпатических волокон в составе тройничного нерва также определяет наличие вегетативно-трофических расстройств, вплоть до *keratitis neuroparalytica*.

Дифференциальная диагностика поражений корешка и ядра (*nucleus tractus spinalis*) основывается на тех же данных, которые отличают поражение заднего чувствительного корешка спинного мозга от поражения заднего рога. На лице при ядерном поражении развиваются нарушения чувствительности расщепленного (диссоциированного) типа. При неполном поражении ядра развиваются чувствительные расстройства в так называемых зонах Зельдера (круговые оральные или каудальные зоны). Боли при этом не характерны. При вовлечении в патологический процесс двигательной порции тройничного нерва развивается картина периферического паралича жевательной мускулатуры на стороне пораже-

ния. Физикально это можно определить при пальпации *m. masseter* и *m. temporalis* с каждой стороны. Возможен и центральный паралич жевательной мускулатуры при надъядерном поражении путей центральных нейронов, связывающих нижний отдел передней центральной извилины коры с двигательными ядрами V нерва в мосту. Однако это развивается только при двустороннем поражении. Одностороннее поражение структур тройничного нерва может наблюдаться при стволовых альтернирующих синдромах (Валленберга—Захарченко).

### Контрольные вопросы

1. Больной жалуется на мучительные приступообразные боли, длящиеся несколько секунд, и повышение чувствительности в области корня языка, мягкого нёба, миндалин и глотки справа. Приступы боли провоцируются разговором, смехом, кашлем, зевотой и приемом пищи. Рефлексы с мягкого нёба и задней стенки глотки сохранены. Определить и обосновать топический диагноз. При каких заболеваниях отмечаются указанные симптомы?
2. Больная предъявляет жалобы на снижение болевой и температурной чувствительности на лице в круговой зоне рта. Объяснить структуру возникновения данных расстройств.

### VI ПАРА. ОТВОДЯЩИЙ НЕРВ (N. ABDUCENS)

Ядро располагается дорсально в варолиевом мосту на дне ромбовидной ямки, под возвышением (*colliculus facialis*), в котором проходят волокна лицевого нерва. Корешки отводящего нерва выходят из мозга на границе моста и продолговатого мозга на уровне пирамид. Из полости черепа *n. abducens* выходит через *fissura orbitalis superior* и иннервирует одну единственную мышцу — *m. rectus externus*, поворачивающую глазное яблоко кнаружи. При поражении ядра отводящего нерва наблюдается альтернирующий синдром Фовилля, характеризующийся периферическим парезом наружной прямой мышцы глаза и лицевой мускулатуры на стороне очага поражения и центральным парезом противоположных руки и ноги. Кроме того, ядерные поражения VI пары влекут за собой парезы горизонтального зрения в направлении пораженной мышцы и очага («больной отворачивается от очага поражения и смотрит на парализованные

конечности»). При поражении нерва или его корешка на основании наблюдения изолированный паралич *m. recti extemi*, что сопровождается сходящимся косоглазием (*strabismus convergens*), диплопией при взгляде в сторону пораженной мышцы. Поражения отводящего нерва возникают иногда при тяжелых черепно-мозговых травмах, нейроинфекциях и т.п.

## Контрольный вопрос

У больного правое глазное яблоко повернуто к носу (сходящееся косоглазие), отмечается двоение предметов при взгляде вправо. Определить, что поражено. В связи с чем развивается диплопия?

**Иннервация взора.** Содружественность и одновременность движений глазных яблок (функция взора) осуществляется синергичным сокращением нескольких наружных мышц глаз. Например, поворот взора вправо обеспечивается сокращением правой латеральной прямой мышцы (*n. abducens*) и левой внутренней прямой мышцы (*n. oculomotorius*). Сочетанные движения глазных яблок возможны благодаря особой системе связей между ядрами глазодвигательных нервов и другими отделами нервной системы — системе медиального продольного пучка (*fasciculus longitudinalis medialis*). Начавшись в ядре Даркшевича и в промежуточном ядре Кахаля покрывки среднего мозга с двух сторон, медиальный продольный пучок проходит с обеих сторон параллельно средней линии через весь ствол мозга, отдавая коллатерали к ядрам III, IV и VI пар черепных нервов, вестибулярным ядрам своей и противоположной стороны, и далее в составе передних канатиков спинного мозга подходит к клеткам передних рогов в шейном отделе спинного мозга. Медиальный продольный пучок получает также импульсы из ретикулярной формации, от базальных ядер и коры мозга.

Произвольная иннервация взора обеспечивается *корковым центром взора*, расположенным в заднем отделе второй лобной извилины. Аксоны от него проходят в составе передней ножки внутренней капсулы, в мосту в большинстве своем аксоны переходят на противоположную сторону к ядру отводящего нерва, являющегося фактически *мостовым центром взора*. При произвольном повороте глазных яблок, например вправо, импульсы из коркового центра взора левого полушария передаются на ядро правого отводящего

нерва и одновременно по системе заднего продольного пучка импульсы идут к медиальной прямой мышце левого глаза, иннервируемой правым глазодвигательным нервом. Регуляция направления взгляда осуществляется ретикулярной формацией передних отделов среднего мозга: ядро, расположенное в задней стенке III желудочка, регулирует движения глазных яблок кверху; ядро в задней спайке — движения книзу; интерстициальное ядро Кахаля и ядро Даркшевича — ротаторные движения глазных яблок. Верхние бугры четверохолмия ответственные за движения глазных яблок кверху; полюса затылочных долей — в стороны.

Паралич взора характеризуется невозможностью поворота взора (содружественного движения глазных яблок) кверху, книзу, в стороны. Так как корково-ядерные пути перекрещиваются в передних отделах покрышки среднего мозга, то при локализации очага выше перекреста (полушария, промежуточный мозг) возникает паралич взора в противоположную сторону («глаза смотрят на очаг», «глаза отворачиваются от парализованных конечностей») вследствие поражения путей взора на стороне поражения и преобладания путей взора противоположного полушария. При патологических процессах ниже перекреста (в мосту) возникает паралич взора в одноименную сторону («глаза отворачиваются от очага», «глаза смотрят на парализованные конечности»).

При поражении крыши среднего мозга наблюдается синдром Парино: паралич взора вверх, реже вниз, нередко в сочетании с параличом конвергенции и зрачковыми расстройствами. Частичное поражение медиального продольного пучка обычно сопровождается расходящимся косоглазием по вертикали; глазное яблоко на стороне очага отклоняется книзу и кнутри, а другое — кверху и кнаружи (синдром Гертвига—Мажанди).

Судорога взора проявляется приступообразным спастическим отклонением глазных яблок и длительным застыванием их в крайних положениях. При раздражении области прецентральной извилины (например, как при эпилепсии) глаза и часто голова поворачиваются в сторону, противоположную очагу («глаза отворачиваются от очага»).

Движения глаз могут быть не только произвольными, но и рефлексорными. Предмет, попадающий в поле зрения, привлекает внимание и непроизвольно фиксирует на себе взгляд. При движении предмета глаза непроизвольно следуют за ним (рефлекс фиксации).

Дуга этого рефлекса проходит через зрительную кору и глазодвигательные центры моста.

При разрушении лобного центра зрения (супрануклеарном параличе) пациент не может произвольно смотреть в противоположную сторону, однако рефлекторно такое движение возможно, если предложить пациенту следовать взглядом за перемещением пальца врача, а также путем медленного пассивного или активного поворота головы больного в противоположную сторону («феномен куклы») либо калорическим раздражением вестибулярного аппарата.

Напротив, при разрушении затылочных полей зрения, рефлекторные движения глаз исчезают. Пациент может произвольно двигать глазами в любом направлении, но не может следить за перемещающимся предметом.

Поражение медиального продольного пучка иногда приводит к межъядерной офтальмоплегии, состоящей в невозможности внутренней прямой мышцы участвовать в боковом взоре (аддукции) при сохранности ее функции в акте конвергенции. Например, при взгляде вправо левый глаз больного не движется, а в правом глазном яблоке, иннервируемом отводящим нервом, возникает монокулярный нистагм. Все это возможно при нарушении связей между ядрами III и VI пар черепных нервов. Поражение левого медиального продольного пучка приводит к параличу правой внутренней прямой мышцы. Функция отводящей мышцы, получающей иннервацию от коркового центра зрения, при этом не страдает.

## **VII ПАРА. ЛИЦЕВОЙ НЕРВ (N. FACIALIS)**

Основную массу лицевого нерва составляют двигательные волокна, берущие начало в покрывке моста в ядре, расположенном в латеральной области ретикулярной формации дорсально от верхней оливы. Верхний отдел ядра имеет двустороннюю кортиконуклеарную иннервацию, а нижний — одностороннюю, т.е. связан с корой только противоположного полушария. Волокна огибают ядро отводящего нерва, образуя внутреннее колено лицевого нерва, тянутся в вентральном направлении и покидают ствол в области мостомозжечкового угла. Затем проникают через внутренний слуховой проход в костный (фаллопиев) канал, где, повторяя его изгиб (наружное колено лицевого нерва), выходят через шилососцевидное отверстие наружу. В канале от основного ствола ответвляется стременистый нерв

(n. stapedius), идущий в барабанную полость к одноименной мышце. После выхода из черепа от лицевого нерва отделяются задний ушной нерв (n. auricularis post.), иннервирующий мышцы ушной раковины и затылочную мышцу, и двубрюшная ветвь (r. digastricus), идущая к заднему брюшку двубрюшной мышцы и к шилоподъязычной мышце. Отдав эти ветви, лицевой нерв проникает в околоушную железу, проходит через нее и образует впереди наружного слухового прохода сплетение (plexus parotideus), от которого отходят ветви к мимическим мышцам лица.

Наиболее крупные ветви лицевого нерва — височные (r. temporales), скуловые (r. zygomatici), щечные (r. buccales), краевая ветвь нижней челюсти (r. marginalis mandibulae), шейная ветвь (r. colli), иннервирующая подкожную мышцу шеи (platysma). Вторую порцию лицевого нерва, состоящую из пучков чувствительных (анимальных и вкусовых) и вегетативных (парасимпатических) волокон, выделяют в самостоятельный промежуточный нерв Врисберга. Периферические чувствительные нейроны нерва Врисберга (n. intermedius) представлены псевдоуниполярными клетками ganglion geniculi, расположенного в фаллопиевом канале.

Центральные отростки этих клеток направляются в мозговой ствол и оканчиваются вместе с вкусовыми волокнами языкоглоточного нерва в ядре одиночного пучка (n. tractus solitarii) и в нисходящем чувствительном ядре тройничного нерва. К части клеток коленчатого узла из промежуточного нерва подходят парасимпатические волокна верхнего слюноотделительного ядра (n. salivatorius superior), расположенного кзади и медиально от ядра лицевого нерва. Эти волокна имеют отношение к иннервации подчелюстной и подъязычной слюнных желез, слезной железы, а также желез слизистой оболочки мягкого нёба и носа.

Периферические отростки собственно чувствительных клеток коленчатого узла идут большей частью в составе барабанной струны и в меньшем количестве в стволе лицевого нерва. Отделяющийся от коленчатого узла большой каменистый нерв (n. petrosus major) покидает канал лицевого нерва через боковую щель и посредством анастомозов по системе тройничного нерва (n. lacrimalis) подходит к слезной железе. Ниже отхождения большого каменистого нерва отделяются и покидают фаллопиев канал волокна стременного нерва. Еще ниже и более кнаружи отходит барабанная струна, включающая вкусовые, секреторные и собственно чувствительные волокна, ко-

торые, вплетаясь в структуры язычного нерва (ветвь n. trigeminus), оканчиваются вкусовыми рецепторами в слизистой оболочке передних двух третей языка и секреторными — в подчелюстной и подъязычной слюнных железах. Анимальные чувствительные волокна, расположенные в барабанной струне, участвуют в иннервации области ушной раковины, наружного слухового прохода, внутреннего и среднего уха, слуховой (евстахиевой) трубы, языка и спаек губ.

Периферический паралич или парез лицевой мимической мускулатуры развивается при поражении системы периферического двигательного нейрона-ядра или ствола лицевого нерва. При одностороннем поражении нерва выявляются следующие признаки: лобные складки сглажены, глаз открыт, угол рта опущен, наморщивание лба и смыкание век невозможны (лагофтальм). При этом видно отхождение глазного яблока кверху и кнаружи (феномен Белла); сглажена носогубная складка, при попытке оскалить зубы рот перетягивается в здоровую сторону; при надувании щек «парусит» пораженная сторона; в мышцах наблюдаются атрофии и реакция перерождения; угасают надбровный и корнеальный рефлексы. Если страдает ядро нерва, то на пораженной половине лица нередко отмечаются фасцикулярные подергивания. При центральном параличе страдают только мимические мышцы нижней половины лица на противоположной очагу стороне (сглаженность носогубной складки, опущение угла рта и его перекокс в здоровую сторону).

Поражение ядра или волокон внутри мозгового ствола наряду с параличом мимических мышц на стороне поражения сопровождается центральным параличом или парезом конечностей противоположной стороны (альтернирующий синдром Мийяра—Гублера), иногда с присоединением поражения n. abducens (синдром Фовилля). Поражение корешка нерва в месте его выхода в мостомозжечковом углу обычно сочетается с поражением n. vestibulocochlearis (глухота). Паралич мимической мускулатуры (прозопоплегия) в этих случаях сопровождается сухостью глаза, нарушением вкуса в передних  $\frac{2}{3}$  языка, легкой сухостью во рту. В ряде случаев при изолированном поражении ядра или корешка лицевого нерва наблюдается слезотечение, обусловленное замедлением оттока слезы через слезный канал вследствие ослабленного прижатия нижнего века при выпадении функции круговой мышцы глаза. Этот же механизм слезотечения прослеживается и на других уровнях поражения ниже ответвления большого каменистого нерва.

При очаге в фаллопиевом канале выше отхождения n. stapedius наблюдается гиперacusия (неприятное усиленное восприятие звука, особенно низких тонов). Боли и нарушения чувствительности (на многих участках половины лица и особенно в области уха, сосцевидного отростка, губ, носа, виска и затылочной мышцы) обнаруживаются преимущественно при поражении лицевого нерва до отделения от него барабанной струны. На более низких уровнях локализации очага чувствительные расстройства (чаще всего в области уха, особенно его мочки, сосцевидного отростка, виска и затылка) становятся менее выраженными и стойкими. Повреждение лицевого нерва на уровне его колена совместно с коленчатым узлом сопровождается, помимо перечисленных симптомов, резкой болью в области сосцевидного отростка, часто и в наружном слуховом проходе. Во многих случаях на ушной раковине и около губ появляются герпетические высыпания. При страдании нерва в области шиловосцевидного отверстия наблюдается только паралич мимической мускулатуры со слезотечением без сопутствующих симптомов, характерных для более высоких поражений.

К явлениям раздражения в области лицевой мускулатуры относятся различного рода тики, контрактуры, локализованный спазм, другие клонические и тонические судороги (корковые или подкорковые гиперкинезы).

## **Контрольные вопросы**

1. При поражении каких структур возникает центральный паралич лицевого нерва?
2. Что такое лагофthalm и феномен Белла?
3. Каковы признаки периферического паралича мимической мускулатуры?

## **VIII ПАРА. ПРЕДДВЕРНО-УЛИТКОВЫЙ НЕРВ (N. VESTIBULOCOCHLEARIS)**

Нерв чувствительный и состоит из двух функционально различных частей — нижнего (улиткового) и верхнего (преддверного) корешков. Нижний корешок, начавшись в улитковом узле, оканчивается в заднем и переднем улитковых ядрах, расположенных на границе между мостом и продолговатым мозгом. Из переднего улиткового

ядра волокна идут в двух направлениях. Большая часть их спускается вниз вентрально, а затем к средней линии, верхним оливам своей и противоположной сторон, образуя систему, называемую трапециевидным телом. Из оливы противоположной стороны начинается новая система слуховых волокон, получившая название латеральной петли, которая идет к нижним буграм четверохолмия и к медиальным коленчатым телам. Из последних волокна идут через заднее бедро внутренней капсулы к слуховой области коры в височной поперечной извилине (извилине Гешля). Меньшее число волокон из переднего ядра переходит в одноименное полушарие головного мозга.

Слуховые волокна из заднего улиткового ядра идут по дну IV желудочка, образуя слуховые полоски. Вблизи от средней линии эти волокна погружаются в мозговое вещество и переходят на противоположную сторону, направляясь вверх, доходят до подкорковых центров в составе сначала трапециевидного тела, затем латеральной петли.

При поражении слухового корешка снижается слух (гипакузия) или возникает глухота (анакузия). Возможно избирательное снижение слуха на низкие или высокие тона. Иногда отмечается обострение слуха (гиперакузия). Для решения вопроса о том, зависит ли понижение слуха от нарушений проведения звуковых колебаний до звуко-воспринимающих рецепторов улитки, применяют так называемую *пробу Вебера*. Она состоит в том, что к темени по средней линии приставляют ножку звучащего камертона. Звуковые колебания достигают звуковоспринимающего рецептора также через кости черепа (костная проводимость). Если воздушная проводимость, включая проводимость среднего уха, снижена на одном ухе, то костная проводимость на этой стороне оказывается повышенной. Проба Вебера дает более сильное звучание на стороне сниженного слуха (наблюдается латерализация в сторону пораженного уха при нарушении звукопроводящей системы и в сторону здорового уха при нарушении звуковоспринимающего аппарата).

Если слух понижен на обеих сторонах, применяют *пробу Швабах*, которая заключается в том, что длительность восприятия звука камертона, поставленного на темени, меньше, чем в норме, если поражен звуковоспринимающий аппарат, и больше, чем в норме, если поражение касается звукопроводящего аппарата. Чтобы выяснить соотношения между воздушной и костной проводимостью,

применяют *пробу Ринне*. Ножку звучащего камертона ставят на соцевидный отросток и держат до тех пор, пока исследуемый перестанет воспринимать звучание. Тогда камертон переносят к слуховому отверстию. В нормальных условиях вновь возникает ощущение звука.

Следовательно, в норме воздушная проводимость лучше, чем костная. Раздражение «слухового корешка» может сопровождаться ощущением шума, свиста, гудения; при раздражении корковых центров слуха — слуховыми галлюцинациями. Поражение «улиткового корешка» вызывает глухоту или снижение слуха на одноименное ухо, однако одностороннее повреждение коркового центра слуха никогда не сопровождается существенным нарушением слуха, так как улитка каждого уха связана с обоими полушариями головного мозга.

Верхний (преддверный) корешок начинается в преддверном узле. Он связывает полукружные каналы с преддверными ядрами, расположенными в каудальных отделах моста и оральных отделах продолговатого мозга (медиальном, верхнем, латеральном и нижнем). Эти ядра имеют связи с мозжечком, спинным мозгом, задним продольным пучком, с ядрами глазодвигательных нервов, красными ядрами и таламусом.

Вовлечение в патологический процесс рецепторов вестибулярного аппарата вызывает приступы системного головокружения. При этом обычно наблюдается понижение слуха на одной или обеих сторонах. Пароксизм развивается остро. Одновременно с усилением шума в ухе или ушах появляется сильное головокружение и нарушение статики. Системный характер головокружения заключается в том, что окружающие больного предметы «вращаются» в определенном направлении, появляется нистагм (нарушение связи с глазодвигательными нервами по системе заднего продольного пучка), рвота и вазомоторные нарушения.

Нистагм, обусловленный поражением лабиринта, имеет особенности: он всегда бинокулярный, чаще горизонтальный, реже горизонтально-ротаторный, но никогда не бывает вертикальным. Чаще всего такой нистагм мелкоамашистый и непостоянный (исчезает по окончании приступа). Поражение корешка вестибулярного нерва в мостомозжечковом углу также почти всегда сочетается с поражением кохлеарной ветви (шум и ослабление слуха) на одноименной очагу стороне. Однако приступы головокружения

при этом редки и головокружение, если оно бывает, не носит строго системного характера. Нередко все эти симптомы группируются в синдром мостомозжечкового угла, сочетаясь с пирамидными знаками, расстройством мозжечковых функций, поражением лицевого и тройничного нервов.

Поражение вестибулярных ядер на дне IV желудочка комбинируется с поражением соседних черепных нервов. Нередко наблюдается головокружение при движениях глазных яблок вверх и в стороны, а также парез зрения вследствие вовлечения в процесс заднего продольного пучка. Нистагм при стволовых поражениях в отличие от периферического лабиринтного более постоянен, резко выражен в сторону очага. При поражениях коркового отдела вестибулярного анализатора также может иметь место головокружение, но оно не носит строго системного характера.

### **Контрольные вопросы**

1. Каковы основные нервы мостомозжечкового угла?
2. Чем образована латеральная петля?
3. Что такое гиперакузия?
4. Перечислите проявления системного головокружения?

### **IX–X ПАРЫ. ЯЗЫКОГЛОТОЧНЫЙ И БЛУЖДАЮЩИЙ НЕРВЫ (N. GLOSSOPHARYNGEUS ET N. VAGUS)**

Блуждающий и языкоглоточный нервы занимают особое место не только в системе черепной иннервации, но и в обеспечении витальных функций организма. В противоположность другим черепным нервам их афферентные пути берут начало преимущественно в интерорецепторах, а эффлекторные функции в основном реализуются гладкой мускулатурой и железами.

Языкоглоточный нерв содержит чувствительные, двигательные и парасимпатические волокна. Чувствительное ядро (*nucl. tractus solitarii*) — общее с блуждающим и лицевым (промежуточным) нервами, расположено в дорсальном отделе продолговатого мозга. К клеткам этого ядра подходят аксоны афферентных нейронов верхнего и нижнего узлов нерва (*gangl. superius et inferius*); их периферические отростки имеют рецепторы в слизистой оболочке глотки, нёбных миндалин, нёбных дужек, в слизистой оболочке задней трети языка,

барабанной полости, слуховой (евстахиевой) трубы, ячеек сосцевидного отростка, в каротидном синусе и гломусе. От чувствительного ядра одиночного пути отходят волокна к ядрам таламуса противоположной стороны, от которых начинаются аксоны, проходящие через заднюю треть задней ножки внутренней капсулы к корковому вкусовому центру в нижнем отделе постцентральной извилины.

Поражение указанных ядер или их волокон сопровождается нарушением вкуса (понижение, потеря, повышение, извращение), а раздражение коркового центра вкуса — развитием вкусовых галлюцинаций. Двигательные волокна IX и X пар нервов для иннервации мускулатуры гортани и глотки исходят из двойственного ядра (*nucl. ambiguus*), которое расположено в глубине сетчатой формации продолговатого мозга. Задняя часть ядра относится к блуждающему нерву, а передняя — к языкоглоточному, иннервирующему только одну шилоглоточную мышцу. Парасимпатические волокна берут начало в вегетативном нижнем слюноотделительном ядре (*nucl. salivatorius inferior*), клетки которого рассеяны в ретикулярной формации продолговатого мозга. При поражении этого ядра возникает сухость во рту из-за недостаточности отделения слюны околоушной слюнной железой.

Блуждающий нерв, имея в своей структуре также чувствительные, двигательные и вегетативные волокна, выполняет гораздо более сложные регуляторные висцерально-секреторные функции. Он иннервирует дыхательные органы, органы пищеварительной системы (до сигмовидной кишки), щитовидную и паращитовидную железы, надпочечники и почки. В составе нерва парасимпатические волокна направляются к мышце сердца, гладким мышцам сосудов и внутренних органов для выполнения стратегической задачи — поддержание постоянства внутренней среды организма, включая конкретные механизмы по замедлению сердцебиения, расширению сосудов, сужению бронхов, усилению перистальтики трубчатых органов пищеварительного тракта. Обширная сфера функционального влияния блуждающего нерва обусловлена еще и тем, что от него в процессе развития отделяются языкоглоточный и добавочный нервы, поэтому он сохраняет связи с ними, а также с подъязычным нервом и симпатическим стволом посредством многочисленных соединительных ветвей.

Двигательные волокна блуждающего нерва для мышц мягкого нёба, глотки и гортани берут начало от нервных клеток задней

части nucl. ambiguus, а эфферентные волокна для внутренних органов — от дорсального ядра (nucl. dorsalis n. vagi). Чувствительные волокна нерва формируются отростками псевдоуниполярных клеток верхнего и нижнего чувствительных ганглиев, аксоны которых подходят к ядру одиночного пучка. Затем сенсорная информация по системе медиальной петли и таламуса достигает корковой зоны глотки и гортани (нижние отделы задней центральной извилины). Корешки блуждающего и языкоглоточного нервов выходят из полости черепа через яремное отверстие. Кортиконуклеарные волокна к ядрам этих нервов подходят из обоих полушарий головного мозга, как для своей, так и для противоположной стороны. Оба эти нерва, имеющие общую иннервацию мышц и внутренних органов, обычно вовлекаются в патологический процесс одновременно, причем страдают разнообразные функции этих органов.

При двустороннем поражении ядер и корешков нервов (полное двустороннее выпадение функций блуждающих нервов вызывает смерть) парализуются мышцы мягкого нёба, гортани, глотки. Это проявляется поперхиванием при еде и выливанием жидкой пищи через нос (дисфагия). Расстраивается при этом артикуляция речи. Голос приобретает носовой оттенок, а вследствие пареза или паралича голосовых связок наступает изменение звучности голоса (дисфония, афония). Угасают безусловные рефлексы (глоточный, нёбный). Теряются вкусовые ощущения, преимущественно в задней трети языка. Функции внутренних органов могут заметно нарушаться из-за широкой возможности саморегуляции. При односторонних поражениях блуждающего и языкоглоточного нервов все перечисленные симптомы выражены в значительно меньшей степени (свисание мягкого нёба на стороне поражения, хриплый голос вследствие паралича голосовой связки, некоторые затруднения глотания). При поражении корешков блуждающих нервов страдают и некоторые другие функции, которые не имеют специфического для блуждающего нерва характера, но которые сохранились у него как знак того, что система блуждающего нерва развивалась в верхнем отделе спинного мозга — сегментарно-рефлекторном аппарате с его общими видами чувствительности. Так, в нем проходят чувствительные волокна, иннервирующие мозговые оболочки в области затылка (на остальной части их иннервирует тройничный нерв). Эта близость в проведении раздражений с внутренних органов и мозговых оболочек в затылочной области клинически часто проявляется

тем, что патологические состояния во внутренних органах могут вызывать ощущение тяжести и боль в затылке.

Нередко в клинике наблюдается диссоциированное поражение мышц мягкого нёба, глотки и гортани. Одностороннее поражение гортани с «трупным» положением голосовой связки при сохранности функции мягкого нёба и мышц глотки чаще всего возникает при экстракраниальном поражении возвратного нерва и его конечной ветви — нижнегортанного нерва. Поражение последнего часто обуславливается патологией средостения. Ирритативные процессы чувствительных порций обоих нервов могут проявляться в виде ларингофарингопилороспазма, а также вызывать упорные боли (в области языка, миндалин, в глубине слухового прохода) и разнообразные вегетативные расстройства.

### Контрольные вопросы

1. Что такое дисфагия?
2. Чем обусловлен носовой оттенок голоса при поражении IX и X пары нервов?
3. Какая функция расстраивается при парезе голосовых связок?

## XI ПАРА. ДОБАВОЧНЫЙ НЕРВ (N. ACCESSORIUS)

Отделившийся в процессе развития от блуждающего добавочный нерв является в основном двигательным и состоит из двух частей — спинномозговой и церебральной. *Спинномозговая часть* (radices spinales) берет начало в ядрах передних рогов спинного мозга на протяжении от продолговатого мозга до пятого шейного сегмента. По выходе из спинного мозга волокна добавочного нерва направляются вверх и, по сегментарно соединяясь, образуют ствол, который через большое затылочное отверстие проникает в полость черепа.

*Церебральная часть* (radices craniales) формируется в нижних отделах продолговатого мозга в двух ядрах: в переднем, расположенном в сетчатом веществе, и в заднем, находящемся в сером веществе кзади от центрального канала. Общий ствол нерва после объединения корешков через яремное отверстие выходит из черепа и делится на две ветви: внутреннюю (r. intemus), состоящую из церебральных волокон, которая входит в структуру блуждающего нерва и принимает участие в иннервации мышц мягкого нёба, гортани и констрикторов

глотки, а также наружную ветвь (г. externus), образованную волокнами, идущими от спинного мозга, и иннервирующую верхнюю порцию трапецевидной (m. trapezius) и грудино-ключично-сосцевидную (m. sternocleidomastoideus) мышцы.

Центральные нейроны располагаются в средней части прецентральной извилины между зоной верхней конечности и головы. На уровне нижних отделов продолговатого мозга аксоны центральных нейронов совершают частичный надъядерный перекрест. При участии добавочного нерва осуществляется сгибание головы вперед, поворот головы в противоположную сторону, пожимание плечами, оттягивание плечевого пояса кзади, приведение лопатки к позвоночнику, поднимание плеча выше горизонтали.

При поражении ядра, корешка и ствола нерва наблюдается периферический паралич иннервируемых мышц. При одностороннем поражении затруднен поворот головы в здоровую сторону. На большой стороне плечо опущено, руку не удается приподнять выше горизонтального уровня. При двустороннем поражении больные не могут удерживать голову — она запрокинута назад вследствие превалирования силы задних мышц шеи; повороты головы в стороны, приподнимание плечевого пояса и рук выше горизонтали невозможны. Картина раздражения добавочного нерва проявляется тоническими (реже клоническими) судорогами в иннервируемых мышцах (кивательные движения головы, подергивания головы в противоположную сторону, спастическая кривошея). Одностороннее поражение кортиконуклеарных волокон не вызывает отчетливых изменений указанных движений, при двустороннем поражении заметно ограничены движения головы и рук.

## **Контрольные вопросы**

1. Какие симптомы раздражения XI пары черепных нервов?
2. Какие двигательные функции страдают при поражении добавочного нерва?

## **XII ПАРА. ПОДЪЯЗЫЧНЫЙ НЕРВ (N. HYPOGLOSSUS)**

Подъязычный нерв преимущественно двигательный. Ядро нерва находится в дне ромбовидной ямки и расположено дорсально в глубине trigonum n. hypoglossi. От клеток ядра начинаются корешковые

волокна, образующие нерв, который выходит на основании мозга между пирамидой и оливой и покидает полость черепа через канал подъязычного нерва в затылочной кости (canalis n. hypoglossi), погружаясь в толщу мышц языка. К каждому ядру подходят кортиконуклеарные волокна из противоположного полушария головного мозга. Перекрест этих связей происходит на уровне самого ядра.

Двустороннее поражение ядра или корешка нерва вызывает периферический паралич языка и атрофию всей его мускулатуры, одностороннее — атрофию одноименной половины языка. При двустороннем поражении нерва движения языка становятся минимальными вплоть до полной его неподвижности (glossoplegia), когда атрофированный язык в виде бугристой пластинки пассивно лежит на дне полости рта. Расстройство речевой артикуляции (дизартрия) при этом достигает максимальной степени и доходит до полной анартрии.

Одностороннее поражение нерва обычно незрезко сказывается на двигательных функциях языка ввиду тесного переплетения мышечных волокон обеих его половин. При этом кончик языка, высунутого из полости рта, отклоняется в сторону очага вследствие слабости *m. genioglossus* (язык «девирует» в сторону очага). В положении на дне полости рта язык отклоняется в противоположную сторону из-за превалирования тонуса мышц здоровой стороны. В известной степени расстраивается способность в произнесении трудно артикулируемых слов (например, «сыворотка из-под простокваши»). При ядерных поражениях нерва в отличие от корешковых атрофия выявляется в более ранние сроки и сопровождается фибриллярными подергиваниями, которые особенно отчетливо видны в начальных стадиях хронических процессов. Фибрилляции можно спровоцировать аккуратным нанесением ударов молоточка по языку. При ядерном поражении страдает также *m. orbicularis oris* (истончение, складчатость губ, невозможность свиста) при сохранности движений остальной лицевой мускулатуры.

При поражении ствола нерва после выхода его из полости черепа к атрофии может присоединяться парез мышц, фиксирующих гортань, иннервируемых верхними шейными нервами, анастомозирующими с подъязычным. При глотании в этом случае заметно смещение гортани в сторону. Одностороннее центральное поражение подъязычного нерва существенно не нарушает движения языка — отмечается лишь девиация его кончика при высовывании

в сторону, противоположную очагу. При двусторонней дефектности кортиконуклеарных путей функции языка значительно расстраиваются, являясь частью псевдобульбарного синдрома. Атрофия мышц языка при этом не наступает. Нарушение кровообращения в ветвях передней спинномозговой артерии сопровождается развитием гомолатерального пареза языка и контралатеральной центральной гемиплегии с гемипарезом (синдром Джексона), нередко в сочетании с расстройством глубокой чувствительности вследствие поражения соответственно пирамидного пути и медиальной петли (синдром Дежерина).

### **Контрольные вопросы**

1. О чем свидетельствуют миофибрилляции языка?
2. В какую сторону отклоняется язык при одностороннем поражении подъязычного нерва?
3. Какие признаки центрального паралича мышц языка?
4. Что такое дизартрия?

### **БУЛЬБАРНЫЙ И ПСЕВДОБУЛЬБАРНЫЙ ПАРАЛИЧИ**

Бульбарный паралич клинически складывается из симптомов двигательных расстройств, обусловленных поражением ядер, корешков и стволов XII, IX и X пар черепных нервов. При этом наблюдаются нарушения глотания (дисфагия), расстройства артикуляции (дизартрия, анартрия) и звукообразования (дисфония, афония). Бульбарный паралич включает все признаки периферического паралича (атрофии, фибриллярные и фасцикулярные подергивания, реакцию перерождения). При нем нередко наблюдаются дыхательные нарушения и расстройства сердечной деятельности. Исчезают нёбный и глоточный рефлекс.

Двустороннее надъядерное поражение XII, IX и X пар черепных нервов приводит к развитию псевдобульбарного паралича, протекающего по типу центрального (отсутствие атрофии, фибриллярных подергиваний и реакции перерождения). Симптомы при нем проявляются всегда симметрично. Как и при бульбарном параличе, расстраиваются функции глотания, артикуляции и фонации, однако последние обычно выражены менее интенсивно и не сопровождаются нарушением дыхания и сердечной деятельности. Имея характер

центрального паралича, псевдобульбарный паралич сопровождается рефлексом орального автоматизма, оживлением нижнечелюстного рефлекса, появлением насильственных эмоций (плач, реже смех).

В клинической практике нередко встречаются сочетания бульбарного и псевдобульбарного параличей, при которых, в зависимости от степени тяжести церебрального патологического процесса, характерным двигательным нарушением часто сопутствуют слабодушие, расстройство внимания и прогрессирующее снижение интеллекта.

## **АЛЬТЕРНИРУЮЩИЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Альтернирующие синдромы — это очаговые неврологические синдромы поражения ствола головного мозга, при которых признаки периферического поражения черепных нервов одной стороны сочетаются с проводниковыми двигательными или чувствительными расстройствами на противоположной стороне (*alternans* — противоположный).

Альтернирующие синдромы подразделяются по уровню поражения мозгового ствола следующим образом:

- 1) альтернирующие синдромы продолговатого мозга;
- 2) альтернирующие синдромы моста;
- 3) альтернирующие синдромы среднего мозга;
- 4) педункулярные (ножковые) альтернирующие синдромы.

### **Альтернирующие синдромы продолговатого мозга**

**Синдром Джексона** (*hemiplegia alternans hypoglossica*). Характеризуется периферическим параличом мышц языка (XII) и центральным параличом руки и ноги противоположной стороны, в части случаев — утратой мышечно-суставной и вибрационной чувствительности, мозжечковой атаксией. Частой причиной развития синдрома служит тромбоз ветвей *a. spinalis anterior*.

**Синдром Авеллиса** (*hemiplegia alternans ambiguospitiothalamicus*). Характеризуется параличом мягкого нёба и голосовых связок (IX, X), нередко атрофией половины языка на стороне поражения (XII), контралатеральной спастической гемиплегией, гимианестезией. Клинически проявляется расстройством глотания, поперхиванием при еде, дизартрией и дисфонией.

**Синдром Шмидта.** Проявляется периферическим поражением всех черепных нервов каудальной группы (IX, X, XI, XII) в сочетании с контралатеральными гемипарезом и гемианестезией. Клинически отмечается односторонний паралич мягкого нёба, голосовой связки, атрофия языка, грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц.

**Синдром Бабинского—Нажотта.** Характеризуется мозжечковыми нарушениями на стороне очага — гемиасинергией и латеропульсией, а также нистагмом и симпатическими расстройствами на лице, в том числе синдромом Горнера. На противоположной стороне определяются спастический гемипарез, болевая и температурная гемианестезия.

**Синдром Валленберга—Захарченко.** Описаны несколько вариантов этого синдрома. В типичном случае на стороне поражения возникают болевая и температурная анестезии на лице (поражение нисходящего корешка V пары), паралич мягкого нёба и голосовой связки (IX, X), симптомокомплекс Горнера, вестибулярно-мозжечковые расстройства (нистагм, атаксия); на противоположной стороне — болевая и температурная гипестезия на туловище и конечностях (возможен гемипарез).

## Альтернирующие синдромы мостового уровня

**Синдром Мийяра—Гублера** (hemiplegia alternans facialis). Возникает при локализации патологического очага в вентральной части основания моста. При этом страдает ядро, либо волокна лицевого нерва, а также проходящий здесь пирамидный путь. Клинически проявляется периферическим парезом или параличом (прозопплегией) мимической мускулатуры (VII) на стороне поражения и центральным спастическим парезом руки и ноги противоположной стороны.

**Синдром Бриссо—Сикара** (hemispasmus facialis alternans). Проявляется лицевым гемиспазмом на стороне очага и центральным парезом мышц конечностей на противоположной стороне. Топически сходен с синдромом Мийяра—Гублера. Лицевой гемиспазм является следствием раздражения ядра лицевого нерва.

**Синдром Фовилля** (hemiplegia alternans abducento-facialis). В клинической картине синдрома — периферический парез мимической мускулатуры (VII) на стороне очага и парез наружной прямой мыш-

цы (VI) одноименного глаза, с противоположной стороны — центральный парез руки и ноги.

**Синдром Гасперини.** Возникает при одностороннем поражении передней части ромбовидной ямки. Поражаются ядра тройничного, отводящего, лицевого и слухового нервов (V, VI, VII, VIII), а также волокна медиальной петли и частично заднего продольного пучка. Пирамидный путь при этом синдроме не страдает. Клинически проявляется периферическим парезом мышц, иннервируемых лицевыми, отводящими нервами и двигательной порцией тройничного, снижением чувствительности на лице и снижением слуха на стороне поражения. Иногда присоединяется нистагм и симптомокомплекс Горнера. На противоположной стороне — проводниковая гемипарестезия.

**Синдром Раймона—Сестана.** Характеризуется поражением моста с вовлечением пирамидного тракта, медиальной петли, заднего продольного пучка, понтоцереbellарных путей в средней ножке мозжечка. Клинически проявляется мозжечковыми нарушениями на стороне очага (гомолатеральной асинергией), параличом зрения на сторону очага, контралатеральными гемиплегией и гемианестезией.

## Альтернирующие синдромы среднего мозга

Поражения среднего мозга редко бывают односторонними. Характерными клиническими проявлениями поражения ствола на уровне среднего мозга являются глазодвигательные расстройства, нарушения сна, двигательной и психической активности, мозжечковые и пирамидные симптомы, псевдобульбарный синдром.

**Симптом Гертвига—Мажанди.** Заключается в различном стоянии глазных яблок в вертикальной плоскости. На стороне патологического очага глаз отклонен вниз и слегка кнутри, а на противоположной — вверх и кнаружи.

**Синдром Парино.** Наблюдается при двустороннем поражении покрышки и крыши среднего мозга в его оральном отделе, на уровне верхнего двухолмия. Проявляется парезом или параличом зрения вверх, слабостью или задержкой конвергенции, частичным двусторонним птозом, миозом, снижением фотореакций. При этом движения глазных яблок в стороны не нарушаются.

**Синдром Нотнагеля.** Клинически проявляется двусторонней офтальмоплегией, отсутствием реакции зрачков на свет, мидриазом,

птозом, снижением слуха. Нередки разнообразные мозжечковые расстройства, иногда присоединяются симптомы двустороннего пирамидного поражения. Синдром Нотнагеля чаще всего возникает при опухолях, в особенности шишковидной железы.

## **Альтернирующие педункулярные синдромы**

**Синдром Вебера** (hemiplegia alternans oculomotoria). Характеризуется параличом мышц, иннервируемых глазодвигательным нервом (III) на стороне поражения, контралатерально — спастической гемиплегией или гемипарезом конечностей, а также центральными нарушениями лицевого (VII) и подъязычного (XII) нервов. Возможно присоединение гемианопсии при вовлечении в патологический процесс наружного коленчатого тела.

**Синдром Бенедикта.** Наблюдается паралич мышц, иннервируемых глазодвигательным нервом (III), контралатерально — интенционное дрожание в конечностях и хореоатетоз, иногда с присоединением гемианестезии. Синдром развивается при поражении нижней части красного ядра, а также прилегающих к нему волокон денторубрального пути.

**Синдром Клодта.** Сочетание паралича мышц, иннервируемых глазодвигательным нервом, с экстрапирамидным гемигиперкинезом в противоположных конечностях.

## Глава 6

# МОЗЖЕЧОК, ПОДКОРКОВЫЕ ГАНГЛИИ, ВНУТРЕННЯЯ КАПСУЛА. СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ ПОРАЖЕНИЯ

### МОЗЖЕЧОК И СИМПТОМЫ ЕГО ПОРАЖЕНИЯ

Мозжечок расположен в задней черепной ямке над продолговатым мозгом и мостом, сверху отделен от затылочных долей мозжечковым наметом. Анатомически мозжечок состоит из филогенетически более древнего червя и двух полушарий. Червь посредством множества проводящих путей связан с туловищем и определяет статическую координацию, а полушария — с конечностями и координируют их движения. В мозжечке имеется кора (серое вещество), белое вещество и группа ядер — скопление серого вещества в глубине белого. Важный слой коры мозжечка — слой клеток Пуркинью, аксоны которых проводят импульсы к зубчатому ядру (*nucl. dentatus*) и далее к эфферентным проводникам. Помимо зубчатого ядра, в белом веществе расположены шаровидное ядро (*nucl. globosus*), пробковидное ядро (*nucl. emboliformis*) и ядро шатра (*nucl. fastigii*), являющееся коллектором афферентной импульсации.

Мозжечок имеет 3 пары ножек, верхние ножки соединяют его со средним мозгом на уровне четверохолмия, средние — с мостом, нижние — с продолговатым мозгом. В верхних ножках мозжечка проходят афферентный путь от спинного мозга (передний спинно-мозжечковый путь Говерса) и нисходящий (дентаторуброспинальный путь), идущий от зубчатого ядра полушария мозжечка через красное ядро к переднему рогу опийного мозга. В наиболее крупных средних ножках мозжечка проходят мостомозжечковые волокна, являющиеся частью корково-мостомозжечкового пути от верхней

лобной извилины и нижних отделов затылочной и височной долей в коре мозжечка. В нижних ножках мозжечка проходят афферентные пути (задний спинно-мозжечковый путь Флексига), вестибуломозжечковый, бульбомозжечковый (от ядер пучков Голля и Бурдаха), ретикуломозжечковый, оливомозжечковый и эфферентные тракты (мозжечково-ретикулоспинальный, мозжечково-вестибулоспинальный, мозжечково-оливоспинальный) (рис. 12, см. вклейку).

Ввиду наличия перекреста корково-мостомозжечкового пути и двойного перекреста дентаторуброспинального пути полушария мозжечка связаны с противоположными полушариями головного мозга и с одноименными половинами спинного мозга.

Особенности анатомического строения и связей мозжечка определяют и его функциональное предназначение.

Мозжечок является рефлекторным органом равновесия, координации движений и тонуса мускулатуры. Он получает афферентные импульсы от всех рецепторов, раздражающихся во время движений (вестибулярных, зрительных, слуховых, от проприорецепторов). Получая данную информацию, мозжечок через красное ядро и ретикулярную формацию ствола мозга посылает информацию к  $\gamma$ -мотонейронам сегментарного аппарата спинного мозга, регулируя тем самым мышечный тонус. Мозжечковая импульсация определяет распределение тонуса мышц между синергистами и антагонистами, способствует плавности и точности движений.

Связи с корой головного мозга обеспечивают включение регулирующих импульсов мозжечка в систему, осуществляющую произвольные движения. Мозжечковая импульсация как тень следует за каждым произвольным движением.

Чрезвычайно важную роль играет мозжечок в сохранении равновесия. Антигравитационная функция мозжечка заключается в правильном распределении мышечного тонуса в условиях непрерывно действующей силы тяжести, имеющей большое значение для человека, у которого центр тяжести располагается довольно высоко. Важное значение имеет мозжечок и в сохранении позы.

Для поражения мозжечка характерны нарушение равновесия тела в покое и при ходьбе, интенционное дрожание, наблюдающееся при движении, несоразмерность движений (гипер- или гипометрия), мимопадание, адиадохокинез (затруднение при попытке быстрых попеременно противоположных движений), нистагм, скандированная речь. Патогенетической основой мозжечковых симптомов явля-

ется нарушение согласованности в действиях мышц-антагонистов (асинергия). Для поражения мозжечка характерна мышечная гипотония, которая обнаруживается при пассивных движениях. Наблюдается расстройство почерка (мегалография), недооценка тяжести предмета, появляются маятникообразные рефлексy и изменяются поструральные.

При поражении червя мозжечка наступает туловищная атаксия, больной не может стоять (статическая атаксия), ходит пошатываясь, широко расставляя ноги.

При поражении полушарий мозжечка преобладает атаксия конечностей (динамическая атаксия), интенционное дрожание, гиперметрия, мимопадание, мегалография. Все эти симптомы развиваются на стороне поражения полушария мозжечка (гомолатерально).

При поражении полушарий головного мозга мозжечковые симптомы выявляются в противоположных конечностях.

Для выявления **симптомов поражения мозжечка** применяют ряд диагностических проб.

*Пробу Ромберга* используют для выявления статической атаксии; больной стоит со сдвинутыми стопами, вытянутыми вперед руками и закрытыми глазами. При наличии атаксии он пошатывается или падает.

*Усложненная проба Ромберга* (сенсibilизированная): больной становится таким образом, чтобы стопы располагались на одной линии, одна впереди другой, а пальцы одной ноги касались пятки другой («поза канатоходца»).

Для выявления **динамической атаксии** проводят координаторные пробы.

*Пальценосовая проба*: больному предлагают закрыть глаза, отвести руку в сторону и попасть указательным пальцем в кончик своего носа. При этом могут выявляться мимопадание, интенционный тремор.

*Указательная проба*: больной указательным пальцем стремится попасть в молоточек, который перемещают в различных направлениях.

*Пяточно-коленная проба*: лежащему на спине больному предлагают поднять ногу, коснуться пяткой колена другой ноги и провести ею без давления по голени книзу сначала с открытыми, а потом с закрытыми глазами.

*Проба на диадохокинез:* больному предлагают быстро пронирировать и супинировать кисти вытянутых рук. Отставание кисти и неловкость движений свидетельствуют об адиадохокинезе.

Для выявления **гиперметрии** (чрезмерности или несоразмерности движений) применяются различные пробы.

*Проба с молоточком А.Г. Панова:* больной удерживает неврологический молоточек за рукоятку одной рукой, а I и II пальцами другой сжимает поочередно то часть рукоятки, то сам молоточек. Выявляются излишние движения — несоразмерность смыкания и разведения пальцев.

*Проба Стюарта—Холмса* (симптом отсутствия «обратного толчка»): больному предлагают согнуть руку в локтевом суставе, врач с силой удерживает ее, а затем внезапно отпускает. При гиперметрии рука больного ударяет в грудь.

Для выявления **асинергии** (нарушения координации в работе различных мышечных групп) используют пробу Бабинского: лежащему на спине со скрещенными на груди руками больному предлагают сесть без помощи рук. При положительной пробе больной не может поднять туловище, ноги же его поднимаются, причем на стороне поражения мозжечка нога поднимается выше.

Для выявления **мышечной гипотонии** производят пассивные сгибания и разгибания в суставах конечностей, при этом выявляется уменьшение угла сгибания и увеличение угла разгибания.

**Изменения постуральных рефлексов** могут проявляться, в частности, в пальцевом феномене Дойникова: сидящему больному предлагают удерживать в положении супинации кисти рук с резко разведенными пальцами; на стороне мозжечкового поражения быстро происходит сгибание пальцев и пронация кисти.

Кроме нарушений, выявляемых с помощью вышеперечисленных проб, при поражении мозжечка возникают **расстройства и других простых и сложных двигательных актов:** речь больных в результате инкоординации речедвигательной мускулатуры замедляется (брадилалия), теряет плавность, становится взрывчатой (скандированная речь); почерк становится неровным и чрезмерно крупным (мегалография); при взгляде в стороны или вверх может появляться нистагм — ритмичное подергивание глазных яблок как проявление интенционного тремора глазодвигательных мышц, при поражении мозжечковых систем часто наблюдается мышечная ги-

потония — мышцы становятся вялыми, возможна гипермобильность суставов; глубокие рефлексy снижаются.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АТАКСИЙ

В клинической практике иногда приходится проводить дифференциальный диагноз между мозжечковой атаксией и другими видами расстройств координации движений (сенситивной, вестибулярной, лобной, височной, истерической атаксиями).

Особенности мозжечковой атаксии изложены выше.

**Сенситивная атаксия** наблюдается при поражении проводников глубокой чувствительности на разных уровнях (периферические нервы, задние корешки, задние канатики спинного мозга, зрительный бугор и т.д.). Типичной является атактическая походка: больной широко расставляет ноги, несоразмерно сгибает и разгибает их, ударяет пяткой о пол («табетическая», «штампующая» походка). Атаксия усиливается при выключении зрения и частично компенсируется контролем зрения, что особенно демонстративно выявляется при пробе Ромберга (в отличие от мозжечковой атаксии). В пальцах вытянутых рук при закрытых глазах может появляться псевдоатетоз — медленные произвольные червеобразные движения, обусловленные выпадением глубокой чувствительности. При объективном неврологическом обследовании выявляются нарушения мышечно-суставного и вибрационного чувства, нарушения координации движений при пальценосовой и пяточно-коленной пробах, гипотонии мышц.

**Вестибулярная атаксия** обусловлена поражением лабиринта, вестибулярных ядер или путей и носит характер статической. В позе Ромберга больной теряет равновесие, отклоняется или падает в сторону поражения. Вестибулярная атаксия сочетается с головокружением, нистагмом, а нередко — с понижением слуха и шумом в ухе. Глубокая чувствительность и мозжечковые функции не страдают.

**Лобная атаксия** встречается при поражении фронтально-теменно-височной системы и проявляется на стороне, противоположной очагу поражения. Проявляется мимопаданием при пальценосовой пробе, отклонением (падением) больного в противоположную от очага сторону. Лобная атаксия сочетается с другими симптомами поражения лобной доли (хватательный рефлекс, «лобный» паркин-

сонизм и пр.). Мышечная гипотония, характерная для поражения мозжечка, отсутствует.

**Височная атаксия**, как правило, является следствием опухоли височной доли и проявляется группой симптомов (триада Шваба): промахиванием при пальценосовой пробе на стороне, противоположной опухоли; тенденцией к падению назад и в сторону, противоположную опухоли; развитием гемипаркинсонизма на противоположной опухоли стороне.

**Истерическая атаксия** может быть моносимптомом истерического невроза или встречаться в сочетании с другими симптомами. Наиболее характерное проявление атаксии — функциональные расстройства походки. Эти расстройства весьма многообразны и носят причудливые формы с оттенком чего-то искусственного, капризного. Походка может носить характер то спастической, то церебеллярной, то скачущей и т.п. Характерны явная диссоциация между степенью нарушения функции ходьбы и отсутствием симптомов органического поражения нервной системы (нарушений чувствительности, мозжечковых симптомов и т.д.).

## Контрольные вопросы

1. Какие симптомы наблюдаются при поражении червя и полушария мозжечка?
2. В чем отличие мозжечковой атаксии от сенситивной?
3. Какие из перечисленных симптомов характерны для поражения мозжечка (дизартрия, скандированная речь, гипомимия, брадикинезия, дисметрия, атония, атаксия)?
4. Может ли изменяться почерк при поражении мозжечка?
5. По каким путям поступают импульсы от проприоцепторов в мозжечок (спиноталамический путь, путь Флексига, путь Говерса, вестибулоспинальный путь)?
6. Через какие ножки мозжечка проводятся импульсы от коры больших полушарий (верхние, средние, нижние)?
7. Какие проводящие пути относятся к эфферентным связям мозжечка?
8. Какова патогенетическая основа асинергии Бабинского?
9. Какие существуют методы исследования динамической координации движений?
10. Как проводится усложненная проба Ромберга?

## СТРИОПАЛЛИДАРНАЯ (ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ) СИСТЕМА И ЕЕ ПОРАЖЕНИЯ

Морфологически и функционально стриопаллидарная (экстрапирамидная) система подразделяется на стриарную и паллидарную. К *паллидарной системе*, филогенетически более древней, относятся латеральный и медиальный сегменты бледного шара (*globus pallidus*), черное вещество (*subs. nigra*), красное ядро (*nucl. ruber*), субталамическое ядро Люиса. Филогенетически более молодая *стриарная система* включает хвостатое ядро (*nucl. caudatus*) и скорлупу (*putamen*). В стриарной системе имеется соматотопическое распределение: в передних отделах — голова, в средних — верхняя конечность и туловище, в задних отделах — нижняя конечность. Стриопаллидарная система обладает обилием кольцевых связей и тесным контактом с корой головного мозга и сегментарным аппаратом спинного мозга. Экстрапирамидная (внепирамидная) система находится в подчиненном состоянии от лобных долей головного мозга (корковое представительство экстрапирамидной системы) и реализует свою функцию через  $\alpha$ -малые и  $\gamma$ -мотонейроны передних рогов спинного мозга. Афферентную часть сложной экстрапирамидной рефлекторной дуги составляют проводники глубокой чувствительности, спинно-ретикулярный тракт. Эфферентная импульсация осуществляется через красное ядро, ретикулярную формацию и далее по таким трактам, как руброспинальный.

Между стриарными и паллидарными образованиями существует биохимическое взаимодействие. В нормальных условиях имеется сбалансированность между ацетилхолином, глутаматом и гистамином с одной стороны, дофамином и серотонином — с другой. Нарушение соотношения между этими нейротрансмиттерами может приводить к экстрапирамидной патологии.

Экстрапирамидная система обеспечивает сложные автоматизированные движения (ходьба, плавание, ползание и др.), поддержание мышечного тонуса, перераспределение мышечного тонуса во время движений, поддержание сегментарного аппарата в готовности к действию, участие в мимических выразительных движениях.

На определенных этапах эволюции экстрапирамидная система была высшим центром моторной регуляции, обеспечивающим диффузные движения тела, согласованную работу мускулатуры при передвижении, плавании, беге, полете. Для человека потребова-

лась более тонкая дифференцировка работы двигательных центров, и возникшая в процессе эволюции пирамидная система подчинила себе экстрапирамидную.

Клинические симптомы экстрапирамидных поражений касаются в первую очередь двигательной активности (гипокинезия или гиперкинезы) и мышечного тонуса (мышечная гипертония или гипотония). Основными клиническими синдромами являются гипокинетически-гипертонический (амиостатический синдром, паркинсонизм) и гиперкинетически-гипотонический, сопровождающийся различными гиперкинезами.

**Гипокинетически-гипертонический синдром** (амиостатический синдром, паркинсонизм). Паркинсонизм наблюдается при поражении черной субстанции, а также может встречаться при поражении лобных долей, лентикулярных ядер, сегментарного и проводникового аппарата ствола мозга. Развитие паркинсонизма различной этиологии связано с нейромедиаторным дефектом — недостаточным синтезом и высвобождением дофамина или уменьшением плотности дофаминовых рецепторов в стриатуме.

Для этого синдрома характерны малая двигательная активность (олигокинезия), замедленные движения (брадикинезия), монотонная тихая речь (брадилалия), гипомимия, редкое мигание, неподвижность взгляда, бедность жестикуляций. Наблюдается мышечная ригидность, отличающаяся от пирамидной спастичности тем, что при исследовании пассивных движений сопротивление появляется в начальной фазе движения и удерживается во всех последующих фазах («пластический тонус»). Обнаруживается прерывистость, ступенчатость сопротивления мышц (симптом «зубчатого колеса»). Экстрапирамидный гипертонус преобладает в мышцах-сгибателях, а вовлечение аксиальной мускулатуры туловища придает больным своеобразную позу («поза просителя»).

Затруднено начало движений («топтанье на месте»). Ходьба сопровождается мелкими шажками, отсутствуют физиологические синкинезии. Может наблюдаться пропульсия, когда больной начинает движение, идет все быстрее, не может остановиться и даже падает. Этот феномен связан с тем, что перемещение центра тяжести не вызывает у больного рефлекторного сокращения мышц спины. Такое же «вынужденное» движение может наблюдаться назад (ретропульсия) или в сторону (латеропульсия). Иногда встречаются «парадоксальные кинезии», когда обездвиженные больные под

влиянием эмоциональных напряжений могут внезапно совершать быстрые и сложные двигательные акты (прыгать, танцевать и т.д.).

Паркинсонизм, как правило, сопровождается тремором покоя (нижней челюсти, конечностей, причем в кистях — по типу «счета монет» или «катания пилюль»). Почерк становится мелким (микрография). Многим больным при общении свойственна патологическая навязчивость (акайрия), описанная М.И. Аствацатуровым. При паркинсонизме наблюдаются вегетативные нарушения: сухость лица, гипергидроз, шелушение кожи, нейрогенный мочевого пузырь, ортостатическая гипотензия. Когнитивные нарушения на начальных этапах представлены преимущественно расстройствами нейродинамического характера, отражающими дисфункцию лобных долей, а по мере прогрессирования болезни присоединяются нарушения операциональных, зрительно-пространственных функций, которые могут достигать уровня деменции.

Развернутая картина паркинсонизма настолько своеобразна, что можно по одному внешнему виду больного поставить синдромологический диагноз.

**Гиперкинетически-гипотонический синдром.** Гиперкинезы — насильственные чрезмерные автоматические движения, чаще сопровождающиеся снижением мышечного тонуса. Характеризуются большим полиморфизмом и возникают при поражении разных отделов экстрапирамидной системы (в основном стриарной области). М.И. Аствацатуров относил гиперкинезы к проявлениям «экстрапирамидного раздражения» в отличие от «экстрапирамидного пареза» при паркинсонизме.

Различают следующие виды гиперкинезов.

*Тремор* (лат. *tremor* — дрожание) — наиболее часто встречающийся в неврологической практике гиперкинез. Отличается разнообразием по локализации, амплитуде, темпу, исчезает во сне. Дрожание может присутствовать только в покое и уменьшаться при активных движениях (тремор покоя при паркинсонизме). В других случаях дрожание в покое отсутствует, но появляется, нарастая в течение совершаемого движения (кинетический и интенционный тремор при поражении мозжечка). Тремор, появляющийся при удержании вытянутых рук (определенной позы), определяют как постуральный (характерен для эссенциального тремора). Необходимо помнить, что тремор возможен как в покое, так и при движениях, например при тиреотоксикозе, алкоголизме; физиологическое дрожание на-

блюдается при низкой внешней температуре, при эмоциональном напряжении, при утомлении мышц. Во всех случаях появления тремора требуется проведение тщательной дифференциальной диагностики для уточнения этиологии процесса.

*Миоклонии.* Быстрые асинхронные беспорядочные короткие сокращения отдельных мышц или их групп без выраженного локомоторного эффекта. Миоклонии могут быть как локальными, так и генерализованными, сохраняются в покое и при движениях, усиливаются при волнении. Выделяют миоритмию, когда гиперкинез строго локализован и отличается постоянным ритмом, миоклонический гиперкинез — полиэтиологическое заболевание.

*Тик.* Быстрые клонические подергивания мышц стереотипного характера. Наиболее частая локализация — в области круговой мышцы глаза, угла рта, реже шеи. Возникают чаще при органической патологии (в этом случае носят постоянный характер), реже при неврозе, переутомлении, эмоциональном напряжении.

*Торсионная дистония* — гиперкинез, сопровождающийся неправильным распределением тонуса мышц туловища и конечностей, что приводит к образованию патологических поз. В крупных мышечных массивах происходит чередование гипотонии и экстрапирамидной ригидности (мышечная дистония). Насильственные движения могут захватывать мышцы шеи, спины, туловища, плечевого и тазового поясов. При ходьбе туловище и конечности совершают медленные насильственные движения вращательного характера. В положении лежа гиперкинезы резко уменьшаются.

Торсионно-дистонические движения могут быть локальными и ограничиваться мышцами шеи (спастическая кривошея) или мышцами дистальных отделов руки при письме (писчий спазм). Последние две формы выступают иногда как дебют развернутой клинической картины торсионной дистонии.

*Хорея* — гиперкинез с беспорядочными, быстрыми, аритмичными сокращениями мышц лица, конечностей, туловища с отчетливым двигательным эффектом. Возникает как в покое, так и при произвольных движениях. Насильственные движения могут напоминать произвольные и сопровождаются гримасничанием и жестикуляциями («поведение паяца»).

*Атетоз* характеризуется медленными тоническими сокращениями мышц «червеобразного» характера. Наиболее частая локализация гиперкинезов — дистальные отделы конечностей. Наблюда-

ются тонические спазмы, вызывающие периодическую смену разгибательных и сгибательных двигательных феноменов. Дистальные отделы конечностей в это время приобретают причудливую форму. Атетоз может быть двусторонним («двойной атетоз»).

*Гемибаллизм* — гиперкинез, чаще возникающий на одной стороне. В большей степени страдает рука. Насильственные движения носят быстрый, размашистый, бросковый характер; иногда наблюдаются вращательные движения туловища. Реже встречается двусторонний баллизм (параболлизм).

**Особенности неврологического обследования больных с экстрапирамидной патологией.** При обследовании больных с паркинсонизмом в первую очередь обращают внимание на темп и объем произвольных движений, мышечный тонус, позу больного, особенности речи, выразительность мимики, характер ходьбы. При исследовании мышечного тонуса патогномичным является наличие пластической ригидности, симптомов «зубчатого колеса» (преимущественно при сгибании и разгибании лучезапястного и локтевого суставов).

При исследовании гиперкинезов в первую очередь обращают внимание на локализацию, характер, форму, ритм, симметричность насильственных движений, их выраженность в покое, при движениях и при определенных положениях конечностей. Исследуется мышечный тонус (гипотония, дистония). Диагностически важным является тест, при котором больной пытается удержать в покое вытянутые вперед руки и высунутый язык. В этом положении удается выявить даже слабые проявления гиперкинеза, в частности при хорее.

## Контрольные вопросы

1. Замедляется ли темп активных движений при поражении стриопаллидарной системы?
2. Какие существуют проводящие пути стриопаллидарной системы?
3. Какие симптомы наблюдаются при паркинсонизме (скандированная речь, мышечная гипертония, мимопопадание, интенционный тремор, гипомимия, акайрия)?
4. Изменяется ли почерк при паркинсонизме?
5. Является ли спастическая гипертония мышц характерным симптомом при поражении экстрапирамидной системы?

6. Наблюдаются ли гиперкинезы при поражении хвостатого ядра?
7. В чем клиническое отличие торсионной дистонии от атетоза?
8. Через какие сегментарные структуры реализует свою функцию экстрапирамидная система?
9. Как меняется мышечный тонус при стриопаллидарных гиперкинезах?
10. Входит ли красное ядро в состав экстрапирамидной системы?

## **ЗРИТЕЛЬНЫЙ БУГОР**

Стволовой отдел головного мозга заканчивается в самых передних частях скоплением серого вещества, уже разделенным III желудочком мозга пополам на зачатки левого и правого полушарий. На низших стадиях филогенеза до появления настоящего головного мозга эти большие ганглии основания являлись конечной станцией для всех чувствительных импульсов; в них же заложены механизмы для осуществления двигательных реакций организма. Средоточием чувствительных подкорковых центров является таламус. Таламус развивается из боковой стенки промежуточного мозга (*diensephalon*) в области выпячивания глазных пузырей и поэтому называется зрительным бугром (*thalamus opticus*).

Серое вещество, входящее в состав таламуса, образует передние, медиальные и латеральные ядра. Кроме этих ядер различают центральное медиальное ядро, ретикулярное ядро, внутривастишчатые ядра. Все перечисленные ядра отграничиваются одно от другого и сами разделяются на ряд меньших ядер ламинарным аппаратом таламуса — так называемыми мозговыми пластинками (*lamina medullares thalami*). Всего насчитывают 150 ядер таламуса.

В функциональном отношении можно выделить 3 основные группы ядер:

1. Комплекс специфических, или релейных, таламических ядер, через которые проводятся афферентные импульсы определенной модальности (тактильное, болевое чувство, зрительные, слуховые импульсы и т.д.); в основном это передние части бугра, латеральное и медиальное коленчатые тела, уздечка.
2. Неспецифические таламические ядра, через которые проходят афферентные импульсы неопределенной модальности с диффузной проекцией их в коре больших полушарий (висцеральная чувствительность, проприо- и энтерорецепция

с переключением на сосудодвигательные реакции, внутрисекреторные и другие процессы), в основном это медиальные отделы бугра, параламинарные части и сетчатые ядра, а также люисово тело.

3. Ассоциативные ядра таламуса, через которые проходят импульсы от других ядер таламуса к ассоциативным (вторичным и третичным) полям коры большого мозга — в основном это латеральные отделы бугра, подушка (*pulvinar thalami*).

Морфофункциональное изучение таламуса далеко не закончено, поэтому встречаются разные варианты объединения подкорковых образований. Так, *habenula* (уздечка) относится к эпиталамусу (вместе с шишковидной железой и задней комиссурой); коленчатые тела — к метаталамусу; субталамическое люисово тело — к гипоталамусу. Считается современным при характеристике корково-подкорковых взаимоотношений с участием таламуса представлять образ замкнутого круга: таламус — лобные доли — каудатус — паллидум — таламус и т.д.

К наиболее постоянным признакам поражения таламуса относится **триада**: гемианестезия, гемиатаксия, гемианопсия.

Тотальная контралатеральная *гемианестезия* (или гемигипестезия) таламического происхождения часто сочетается с гемиалгией: мучительными ощущениями либо жжения, либо похолодания. Капля холодной воды может вызвать мучительные боли. Простое прикосновение к коже крайне болезненно. Любые рецепции (зрительные, слуховые, обонятельные) могут вызвать гипералгезию вследствие понижения порога раздражения. Отрицательные эмоции ухудшают состояние больных, положительные — улучшают с формированием пристрастия к приятным аффектам.

*Гемиатаксия* таламического происхождения носит смешанный сенситивно-мозжечковый характер.

Следствием поражения латеральных коленчатых тел и подушки является гомонимная контралатеральная *гемианопсия* — выпадение одноименных (правых или левых) противоположных очагу полей зрения.

Интересен феномен «эмоционального фациалиса», т.е. пареза мимической мускулатуры (особенно слабая подвижность угла рта) на противоположной пораженному таламусу стороне при эмоциональной мимике (улыбка) при сохранности мимических движений по заданию.

Характерными для таламических поражений являются своеобразные контрактуры или позы, например «рука акушера»: кисть согнута в лучезапястном суставе и приведена в ульнарную сторону, прямые пальцы сведены к центру «в уточку», предплечье при этом может быть согнуто и прониоровано. При попытке разогнуть руку и вытянуть ее вперед появляются грубая атаксия и хореический атетоз (таламостриарные связи); ригидность, характерная для капсулярных контрактур, отсутствует. Описаны случаи развития гемипаркинсонизма при одностороннем поражении таламуса и деменции при двусторонних инфарктах в зрительные бугры.

Известен синдром Дежерина—Русси: гемианестезия, гемиатаксия, гемигиперпатия с пароксизмальными болями, легкая переходящая гемиплегия без контрактур, хореоформные и атетотические движения, насильственный смех, плач.

Встречается руброталамический синдром Киари—Фуа—Николеску, или верхний синдром красного ядра: гемитремор интенционного характера, легкие чувствительные расстройства, непостоянный хореоатетоз, иногда в сочетании с таламической рукой (нефиксированная контрактура Гильмана).

Главной особенностью таламической симптоматики остается гиперпатия, распространяющаяся на всю половину тела.

## Контрольные вопросы

1. Назовите основную причину атаксии при поражении таламуса.
2. Опишите классическую триаду поражения таламуса.
3. Чем отличается таламическая гиперпатия от спинальной или периферической?

## ВНУТРЕННЯЯ КАПСУЛА

Белое вещество полушарий образует между подкорковыми ядрами ряд прослоек, называемых капсулами.

Наружная капсула располагается между оградой и чечевичным ядром (*n. lentiformis*).

Внутренняя капсула (*capsula interna*) располагается между чечевичным ядром, хвостатым ядром (*n. caudatum*) и зрительным бугром (*thalamus*) и на схеме похожа на бумеранг. Во внутренней капсуле различают переднюю ножку (*crus anterior*), колено (*genu*), заднюю

ножку (*crus posterior*). Через переднюю ножку проходит лобно-мостовой путь (*tractus frontopontinus*), через колена — двигательный путь к ядрам ствола мозга (*tractus corticonuclearis*), через заднюю ножку — восходящие пути от таламуса к коре (*fasciculi thalamocorticales seu librae thalamoparietales*), имеющие в своем составе проводники тактильной, болевой, температурной, суставно-мышечной, вибрационной чувствительности, а также центральные слуховые и зрительные тракты, идущие к височной (слуховой) и затылочной (зрительной) коре. Ближе к колону капсулы проходят нисходящие пирамидные двигательные тракты к моторным клеткам спинного мозга (*fibrae corticospinales*).

Все проекционные волокна, проходящие через внутреннюю капсулу, образуют лучистый венец (*corona radiata*), части которого в затылочной и височной долях называются соответственно зрительной лучистостью и слуховой лучистостью (*radiatio optica, radiatio acustica*).

Поражения внутренней капсулы проявляются следующими симптомами.

**Разрушение передней ножки**, содержащей волокна от двигательных (внепирамидных) клеток вторичных полей лобной доли и следующих к экстрапирамидной системе и мозжечку, будет клинически проявляться нарушением навыков движений координаторного и инициативного плана, т.е. будут наблюдаться лобная атаксия до невозможности встать и стоять (астазия-абазия) и расстройства движений (элементы лобного паркинсонизма).

**Разрушение колена и передних двух третей задней ножки**, обычно происходящее вместе, приводит к центральной контралатеральной гемиплегии: параличу противоположных очагу руки и ноги, парезу мимической мускулатуры и языка с характерной позой Вернике—Манна: рука более поражена и находится в положении сгибательной контрактуры («укорочена»), нога — в положении разгибательной контрактуры («удлинена») со спастичностью в стопе в форме *pes equinovarus*, носогубная складка сглажена, угол рта опущен, язык при высовывании отклоняется в парализованную сторону.

При исследовании движения можно выявить все признаки центрального поражения двигательного нейрона: объем активных движений резко ограничен, рука не поднимается выше горизонтали, нога с трудом отрывается от постели, при попытке ходить рука сги-

бается, а нога описывает полукруг (circumductio), так как разогнута в колене, тонус флексоров повышен в руке, а экстензоров — в ноге, при проверке пассивных движений исследующим ощущается феномен «складного ножа». Такое предилекционное изменение тонуса мышц объясняется неврологами школы М.И. Аствацатурова растормаживанием (при снятии тормозных пирамидных влияний) примитивных двигательных актов пищевого и оборонительного характера (хватание и лазание); глубокие рефлексy повышены, их рефлексогенные зоны расширены, вызывается клонус стоп и коленной чашечки, иногда клонус кисти, поверхностные кожные рефлексy (брюшные, кремастерный, подошвенный) на стороне паралича утрачены; присутствуют все патологические рефлексy (симптомы орального автоматизма, кистевые сгибательные феномены, стопные разгибательные и сгибательные пирамидные знаки); выявляются характерные патологические синкинезии.

**Задняя треть ножки** внутренней капсулы состоит из волокон таламокортикальных трактов дистантных и контактных анализаторов, а также путей, связывающих чувствительную кору с мостом. Поэтому при поражении этого отдела капсулы будут наблюдаться контралатеральная гемианестезия, гемианопсия и на аудиограмме может быть обнаружена гемигипакузия. Гемианопсия при капсулярных поражениях будет характеризоваться выпадением центральных участков полей зрения и сохранностью зрачковых фотореакций. Следовательно, синдром задней ножки будет заключаться в «трех геми»: гемианестезия, гемиатаксия (сенситивная) и гемианопсия (с гемигипакузией).

Для **изолированных капсулярных поражений**, которые обычно захватывают середину капсулы, чувствительные расстройства незначительны и непродолжительны.

Для **очагов с захватом прилежащих участков лучистого венца** характерны более ограниченные по протяженности поражения (например, только тактильная анестезия, только утрата чувства локализации раздражений или чувства положения конечности и т.п.) и наблюдается гиперпатия при нанесении резких болевых или температурных раздражений.

Для **диффузных поражений** капсулы характерен синдром «трех геми» другого состава: гемиплегия, гемианестезия и гемианопсия. Разумеется, при этом будет сенситивная гемиатаксия, которую клинически нельзя определить из-за отсутствия движений в парали-

зованных конечностях. Но именно она затрудняет восстановление движений в постинсультном периоде у большинства больных.

### **Контрольные вопросы**

1. В чем заключается синдром колена внутренней капсулы?
2. В чем заключается типичный капсулярный синдром «трех геми»?
3. Чем отличается капсулярная гемианопсия от трактусовой?
4. Каково биогенетическое объяснение позы Вернике—Манна по М.И. Аствацатурову?

# Глава 7

## КОРА БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА И СИМПТОМЫ ЕЕ ПОРАЖЕНИЯ

Головной мозг разделяется на 2 полушария (левое и правое). В каждом полушарии различают 3 поверхности: выпуклую (конвексальную), внутреннюю, базальную и три полюса: лобный, затылочный, височный.

В каждом полушарии различают 4 доли мозга: лобную, височную, теменную и затылочную, а также одну дольку — островок (*insula Reili*), скрытую в глубине сильвиевой борозды. Доли мозга отделяются друг от друга бороздами.

Центральная, или роландова, борозда (*sulcus centralis Rolandi*) отделяет лобную долю от теменной, латеральная борозда (*sulcus cerebri lateralis Sylvii*) — височную от лобной и теменной, теменно-затылочная борозда и ее мысленное продолжение книзу (*sulcus parietooccipitalis*) — затылочную от теменной и височной, глубокая борозда (*sulcus circularis*) — островок от соседних областей. В связи с большой функциональной значимостью две вертикальные извилины, расположенные кпереди и кзади от роландовой борозды, выделяются в так называемую роландову область.

На выпуклой поверхности лобной доли различают вертикальную (прецентральную) и 3 извилины, расположенные примерно горизонтально: первую, или верхнюю; вторую, или среднюю; и третью, или нижнюю, лобные извилины. На базальной поверхности лобной доли выделяют прямую и орбитальную извилины.

В височной доле на наружной поверхности различают 3 горизонтальные извилины: первую, или верхнюю; вторую, или среднюю; и третью, или нижнюю, височные извилины. На базальной

поверхности височной доли различают латеральную затылочно-височную извилину и извилину гиппокампа, расположенную более медиально.

Теменная доля делится горизонтальной бороздой (*sulcus interparietalis*) на верхнюю и нижнюю теменные дольки. В последней различают лежащую кпереди надкраевую извилину (*gyrus supramarginalis*) и кзади — угловую извилину (*gyrus angularis*). Кпереди от них расположена вертикальная постцентральная извилина.

Борозды и извилины наружной поверхности затылочной доли непостоянны и вариабельны. На внутренней поверхности затылочной доли хорошо заметна шпорная борозда (*sulcus calcarinus*). Выше нее расположен клин (*cuspeus*), ниже — язычная извилина (*gyrus lingualis*).

## **ЛОКАЛИЗАЦИЯ ФУНКЦИЙ В КОРЕ ПОЛУШАРИЙ. ПОНЯТИЕ ОБ АНАЛИЗАТОРАХ**

Все многообразие раздражений, которые поступают из окружающего мира, подвергается анализу и синтезу, причем этот процесс происходит главным образом в коре головного мозга.

В анализаторе выделяют 3 отдела — периферический, проводниковый и центральный. Периферическая часть анализатора включает в себя афферентные (чувствительные, воспринимающие) рецепторы, проводниковая часть — периферические нервы и проводящие пути головного и спинного мозга. Центральный отдел анализатора представлен клеточными полями коры мозга, где происходит тончайший анализ и синтез нервных импульсов, в результате чего появляется ощущение (рис. 13, см. вклейку).

## **СИМПТОМОКОМПЛЕКС ПОРАЖЕНИЯ ДОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

### **Роландова область**

При поражении передней центральной извилины возникают центральные параличи или парезы на противоположной стороне тела. Они характеризуются более локальным характером, чем параличи, вызванные поражением внутренней капсулы, и чаще проявляются гемипарезами с преобладанием поражения руки, ноги или лица.

Могут отмечаться и изолированные моноплегии с преимущественным поражением дистальных отделов конечности.

При локализации процесса в верхних отделах передней центральной извилины отмечается преимущественное поражение ноги, средних отделов — руки, нижних отделов — лица и языка.

Поражение задней центральной извилины приводит к расстройствам всех видов чувствительности на противоположной стороне. Распространенность и локализация расстройств аналогична двигательным расстройствам при поражении передней центральной извилины. Чаще наблюдаются моноанестезии, преимущественно выраженные в дистальных отделах конечностей. Наряду с выпадением болевой, тактильной и температурной чувствительности, суставно-мышечного чувства может отмечаться гиперпатия в зоне чувствительных расстройств.

## **Лобная доля**

При поражении заднего отдела третьей лобной извилины (зоны Брока) доминантного полушария (левого у правой) возникает эфферентная моторная афазия. При этом больной теряет способность говорить и, как правило, писать (аграфия), но понимает обращенную к нему речь, что подтверждается правильным выполнением команд врача. Больной свободно двигает языком и губами (в отличие от дизартрии, которая наблюдается при бульбарном или псевдобульбарном параличах), но утрачивает навыки речевых движений (праксию). В случаях неполного поражения зоны Брока отмечается сужение словарного запаса и появление речевых ошибок (аграмматизм), больной говорит с трудом и замечает собственные ошибки.

В стадии восстановления больной владеет всем запасом слов, но «спотыкается» на слогах, особенно в словах, содержащих много согласных и много похожих слогов (дизартрическая фаза моторной афазии).

При изолированном поражении заднего отдела второй лобной извилины левого полушария (у правой), что встречается не часто, может отмечаться изолированная аграфия — потеря способности письма. При этом больной понимает обращенную к нему устную речь и не теряет навыка чтения. Моторная афазия и аграфия представляют собой виды апраксии. Может развиваться и парез зора в противоположную очагу сторону.

При поражении лобной доли как левого, так и правого полушарий возможно появление **лобной атаксии** (отсюда начинается лобный путь моста, имеющий отношение к мозжечковой системе). Резче всего она проявляется в туловище и выражается в расстройствах стояния и ходьбы. Больной, не имея параличей, в вертикальном положении падает (астазия) или, с трудом удерживаясь на ногах, не может ходить (абазия).

При легких расстройствах походки при ходьбе обнаруживается неустойчивость на поворотах с тенденцией к отклонению в сторону, противоположную пораженному полушарию. Лобная атаксия может проявляться и в конечностях, чаще в виде промахивания кнаружи противоположной пораженному полушарию рукой при пальцеваносовой или пальцемолоточковой пробе.

**Расстройство психики** при поражении лобных долей проявляются в виде нарушений как в эмоционально-волевой сфере (апатико-абулический синдром), так и в виде незавершения плана действий (лобная, или идеаторная, апраксия). Отмечаются торпидность мышления, эйфория, доходящая до степени дурашливости («мория»), недооценка тяжести своего состояния, ослабление памяти и внимания, отсутствие критического отношения к своему поведению, реже — депрессия и агрессивность.

Типичны неряшливость и склонность к грубым плоским островам, которые не соответствуют личности и воспитанию больного в преморбидном состоянии. Иногда возникает болезненная тяга к воровству (клептомания), лишенная материального смысла (кража бесполезных предметов).

**Лобная, или идеаторная, апраксия** проявляется не только отсутствием плана действий, сколько недоведением его до конца или извращением. Подсказка, как правило, помогает больному довести действия до конца.

Поражение лобной доли кпереди от передней центральной извилины в правом полушарии (у правшей) может не давать отчетливых симптомов поражения или выпадения функций. В таких случаях ориентирующим симптомом может быть преходящий парез зрения в сторону, противоположную очагу (поражение области произвольного поворота глаз и головы), что клинически проявляется отклонением глаз и головы в сторону очага за счет сохранности тонуса мышц противоположной стороны. Обычно этот симптом проявляется при остро возникающих процессах в лобной доле (инсульт,

травма). При раздражении этой зоны растущей опухолью или нарастающей гематомой возможны припадки **джексоновской эпилепсии**, начинающиеся с судорожного поворота головы и глаз в противоположную очагу сторону.

При двустороннем поражении лобных долей могут наблюдаться феномены сопротивления (противодействия). При попытке врача вывести ту или иную часть тела больного из существующего положения автоматически напрягаются мышцы-антагонисты и исследующий чувствует сопротивление (так называемый псевдокернинг). Частным проявлением феномена служит симптом И.Ю. Кохановского — симптом «смыкания век»: при попытке поднять верхнее веко больного ощущается произвольное сопротивление.

Иногда могут наблюдаться «хватательные» феномены, выраженные в норме у маленьких детей и обезьян. При поражении лобных долей филогенетически древний рефлекс хватания растормаживается и проявляется произвольным схватыванием предмета при штриховом раздражении им кисти больного (рефлекс Янишевского—Бехтерева). В более тяжелых случаях больной следует рукой за приближаемым или отдаляемым предметом.

## **Височная доля**

При поражении левой височной доли у правшей (доминантного полушария), в частности заднего отдела верхней височной извилины (зоны Вернике) отмечается **сенсорная афазия**. При этом утрачивается понимание как устной речи, в том числе и собственной, так и письменной. Речь больного становится непонятной в той же мере, как будто он говорит на неизвестном иностранном языке.

Утратив контроль над собственной речью, больной часто отличается излишней болтливостью, речь его представляет бессмысленный набор слогов и слов («салат из слов»). Осознание дефекта чаще всего отсутствует и больной досадует на людей, которые не могут его понять.

Выполнить команды врача больной не в состоянии, что помогает отличить сенсорную афазию от моторной. В более легких случаях отмечается замена букв в слове или вместо нужного слова ошибочно произносится другое. Такие больные могут выполнять односложные команды, но неправильно выполняют усложненные пробы. Функция чтения и письма утрачивается.

При поражении заднего отдела височной доли и нижнего отдела теменной доли доминантного полушария отмечается **амнестическая афазия**. Больной теряет способность определять названия предметов, сохраняя понимание их предназначения. При подсказке названия больной подтверждает ее правильность, однако вскоре забывает название предмета и при показе описывает его функции. Например, если больному показать карандаш, то он говорит: «это — чтобы писать».

Поражение теменно-височной области доминантного полушария может приводить к **семантической афазии**, при которой нарушается понимание смыслового значения порядка слов в предложении (например, отец брата и брат отца и др.).

Симптомом, характерным для поражения обеих долей является височная атаксия. Как и лобная, она резко выражена в туловище и проявляется в виде расстройства стояния и ходьбы с наклоном к падению назад и в сторону, противоположную пораженному полушарию. В конечности, противоположной очагу, наблюдается промахивание кнурти при пробе показания указательным пальцем.

Явления височной атаксии нередко сочетаются с приступами вестибулярно-коркового головокружения. Оно сопровождается ощущением нарушения пространственных соотношений больного с окружающими предметами (корковое представительство вестибулярного аппарата находится в височной доле).

При очагах в глубинных отделах височной доли может наблюдаться квадрантная гемианопсия. Причина ее возникновения — неполное поражение пучка Грасиоле (*radiatio optica*). Прогрессирование процесса может привести к полной гомонимной гемианопсии противоположных полей зрения.

К симптомам раздражения можно отнести обонятельные, вкусовые или слуховые ауры (предвестники, продолжающиеся короткое время) припадков височной эпилепсии. Их появление легко объясняется наличием в коре височных долей представительств слухового, вкусового и обонятельного анализаторов. Одностороннее разрушение этих зон не вызывает заметных расстройств слуха, обоняния и вкуса в связи с тем, что каждое полушарие связано со своими воспринимающими аппаратами с обеих сторон — своей и противоположной.

## Теменная доля

При поражении левой теменной доли у правшей (доминантного полушария) в области краевой извилины (*gyrus supramarginalis*) воз-

никает **моторная апраксия**: больной теряет способность производить сложные целенаправленные движения в отсутствие параличей и сохранности элементарных движений. Так, больной не может самостоятельно застегнуть пуговицы, путает последовательность действий, беспомощен в обращении с различными предметами и инструментом. Могут также утрачиваться навыки символических движений: жест угрозы пальцем, отдавание воинской чести и др. Обычно апраксия может захватывать обе руки, хотя при поражении мозолистого тела может возникать изолированная апраксия в левой руке. В отличие от идеаторной апраксии, подсказка (показ) мало помогает больному.

Очаги в нижнетеменной доле слева у правой руки могут проявляться **конструктивной апраксией** (пространственной апраксией). Больной не может сконструировать целое из части (фигуру из спичек или кубиков). Апраксия может сочетаться с сенсорной афазией.

Поражение угловой извилины (*gyrus angularis*) доминантного полушария может приводить к **алексии** — утрате способности понимания написанного. Одновременно утрачивается и способность письма, не достигающая уровня полной аграфии, как при поражении лобной доли. Больной при письме неправильно пишет слова, а иногда и буквы, вплоть до полной бессмысленности написанного. Алексия является одним из видов зрительной агнозии.

Результатом поражения области, расположенной кзади от задней центральной извилины является **астереогнозия**. В чистом виде при этом расстройстве больной может ощутить и описать свойства предмета (вес, форму, величину, свойства поверхности), находящегося в противоположной очагу руке. Однако он не может создать общий суммированный образ предмета и узнать его. При поражении задней центральной извилины неузнавание предмета будет полным: из-за утраты всех видов чувствительности даже отдельные свойства и качества предмета не могут быть установлены.

Очаги, расположенные кзади от нижнего отдела задней центральной извилины, могут проявляться в виде **афферентной моторной афазии**, обусловленной блокадой афферентных проприоцептивных импульсов из речедвигательных отделов постцентральной извилины. При ней, как правило, наблюдаются элементы оральной апраксии. Управление артикулярным актом сбивчиво, теряет свою четкость и избирательность, вследствие чего больной не находит сразу нужные положения языка и губ. Нарушается словоразличение,

вместо одного слова выскакивает созвучное ему или исковерканное другое, извращающее смысл (горб-гроб, рога-гора, гора-кора). Грубо нарушается повторная речь, вторично нарушается в какой-то мере и понимание речи, отчего больной не замечает своих словесных ошибок.

Редкой формой агнозии является **ауто топоагнозия** — неузнавание частей собственного тела или искаженное восприятие его. При ауто топоагнозии больной путает правую сторону с левой, ощущает наличие третьей руки или ноги (псевдомелия), кисть может казаться ему непосредственным продолжением плеча, а не предплечья. Поражения правой теменной доли могут приводить к сочетанию ауто топоагнозии с **анозогнозией** — отсутствием осознания своего дефекта, паралича.

Поражения теменной доли на стыке с височными и затылочными долями в доминантном полушарии приводит к развитию **синдрома Гертсмана** (акалькулия — расстройство счета, пальцевая агнозия и нарушение право-левой ориентации).

При очагах, расположенных в глубинных отделах теменных долей, может развиваться **нижнеквадрантная гемианопсия**.

## Затылочная доля

При поражении затылочной доли могут возникать зрительные и дискоординаторные расстройства. Так, при очагах в области шпорной борозды на внутренней поверхности затылочной доли возникает выпадение противоположных полей зрения — **гомонимная гемианопсия**. Частичные поражения зрительного проекционного поля выше *fissurae calcarinae* приводят к **квадрантной гемианопсии** противоположных нижних квадрантов; поражения ниже *fissurae calcarinae* (*gyrus lingualis*) — приводят к выпадению полей противоположных верхних квадрантов.

Возникновение мелких очагов в области зрительного проекционного поля может привести к появлению **скотом** — островковых дефектов зрения в обоих одноименных противоположных квадрантах. Более легкие степени поражения приводят к выпадению цветовых ощущений в противоположных полях зрения и понижению зрения — **гемиамблиопии**.

Особенностью расстройств зрения при поражении коры является сохранность макулярного зрения даже при обширных двусто-

ронных поражениях коры, что и позволяет отличить трактусовую гемианопсию от корковой.

Поражение наружной поверхности левой затылочной доли у правой (доминантного полушария) может приводить:

- при легких поражениях — к **метаморфопсии** — нарушению правильного узнавания контуров предметов, они представляются больному изломанными и исковерканными;
- при более грубых поражениях — к **зрительной агнозии** — потере способности узнавать предметы по их виду. При этом больной не теряет зрения и способности узнавать предметы при ощупывании или по характерным звукам, ими издаваемыми.

Полная зрительная агнозия, когда мир представляется больному наполненным рядом незнакомых предметов, встречается реже, чем случаи частичной зрительной агнозии (агнозия на цвета, лица и т.п.).

Дискоординаторные расстройства проявляются в виде контралатеральной атаксии (нарушается функция затылочно-мостомозжечкового пути).

## **СИМПТОМЫ РАЗДРАЖЕНИЯ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Очаговые поражения коры головного мозга могут приводить к парциальным припадкам в варианте джексоновской эпилепсии. В связи с локальным раздражением коры типично начало судорог с ограниченной группы мышц при сохраненном сознании. Припадок может этим и ограничиться, но может генерализоваться, перейдя в общий судорожный припадок с потерей сознания. Для топической диагностики локализации поражения коры ведущее значение имеет начальный симптом припадка, указывающий на место локального раздражения коры.

Ниже приводятся характерные типы припадков.

### **Роландова область**

1. Раздражение передней центральной извилины приводит к припадкам, начинающимся с судорог в отдельной мышечной группе, которые могут распространяться на всю конечность и шире — в соответствии с соматосенсорной проекцией тела в передней центральной извилине.

2. Раздражение задней центральной извилины вызывает припадки чувствительной джексоновской эпилепсии, начинающейся с парестезии в зоне, соответствующей очагу поражения. Раздражение может иррадиировать как по задней центральной извилине, что приводит к распространению парестезии на половину тела, так и на переднюю центральную извилину, что приводит к появлению судорог.

## **Лобная доля**

1. Раздражение заднего отдела второй лобной извилины приводит к появлению припадка, начинающегося с судорожного поворота головы и глаз в противоположную очагу сторону, далее следует генерализация припадка.

2. Раздражение оперкулярной зоны, которая расположена книзу от роландовой борозды, вызывает припадки, начинающиеся с ритмических движений, напоминающих причмокивание, глотание, чавканье, жевание. Возможна генерализация припадка.

3. Раздражение переднего адверсивного поля (заднего отдела верхней лобной извилины) приводит к припадку, начинающемуся с судорог сразу всей противоположной мускулатуры тела. Сознание утрачивается в начале припадка.

4. Бессудорожные эпилептические припадки при поражении лобных долей проявляются выключением сознания на очень короткий срок (единицы или доли секунд), сопровождающимся, как правило, временным прекращением производимых действий, речи и др.

5. Приступы лобного автоматизма продолжаются более длительное время (минуты и часы). На протяжении приступа больной может совершать сложные действия, которые кажутся окружающим целесообразными. Достаточно часто во время таких приступов могут быть совершены социально опасные действия (убийства, поджоги). Необходимо учитывать отключение сознания на время приступа и амнезию произведенных действий.

## **Височная доля**

1. Раздражение височной доли в области верхней височной извилины приводит к возникновению припадков, начинающихся со слуховой ауры. При раздражении внутренней поверхности височной

доли (*uncus gyri gyrrorsampr*) аура может быть обонятельной. Очаги раздражения в области островковой дольки приводят к появлению вкусовой ауры. Более редкая вестибулярная аура возникает при раздражении теменно-затылочно-височного стыка. Висцеральные ауры (кардиальные, эпигастральные) возможны при раздражении медиобазальных отделов.

2. Особенностью припадков височной эпилепсии является относительно редкое развитие генерализованного судорожного припадка и более частое развитие **парциальных припадков** в виде кратковременной потери или затемнения сознания без судорог; возникновение снопоподобных состояний с ощущением уже виденного или когда все окружающее кажется ненастоящим, нереальным.

## Теменная доля

Раздражение заднего адверсивного поля (верхней теменной дольки) вызывает припадок, начинающийся с парестезии сразу во всей противоположной половине тела. Далее следуют или судороги в мускулатуре противоположной стороны тела, или вторично генерализованный судорожный припадок.

## Затылочная доля

Раздражение затылочной доли приводит к припадкам, начинающимся со зрительной ауры (фотомы и более сложные зрительные образы), за которыми часто следуют поворот головы и глаз в противоположную сторону и общий судорожных припадок.

## Контрольные вопросы

1. Каковы главные различия между моторной и сенсорной афазией?
2. У больного опухоль правой височной доли. Объясните, почему у него отсутствуют нарушения слуха.

## Глава 8

# ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

### СТРОЕНИЕ И СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ ПОРАЖЕНИЯ РАЗНЫХ ОТДЕЛОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

К «анимальной» периферической нервной системе относят корешки спинномозговых нервов, спинномозговые узлы, нервные сплетения, спинномозговые и черепные нервы. Еще в пределах спинномозгового канала передний (двигательный) и задний (чувствительный) корешки постепенно сближаются, затем сливаются и образуют на протяжении до спинномозговых узлов корешковый нерв, после — *спинномозговой нерв*. Поэтому спинномозговые нервы являются смешанными, так как содержат двигательные (эфферентные) волокна от клеток передних рогов, чувствительные (афферентные) волокна от клеток спинномозговых узлов и вегетативные волокна от клеток боковых рогов и узлов симпатического ствола. Выйдя из центрального канала через межпозвоночные отверстия, спинномозговые нервы делятся на передние ветви (rr. ventrales), иннервирующие кожу, мышцы конечностей и передней поверхности туловища; задние ветви (rr. dorsales), иннервирующие кожу и мышцы задней поверхности туловища; менингеальные ветви (rr. meningei), направляющиеся к твердой оболочке спинного мозга, и соединительные ветви (rr. communicantes), содержащие симпатические преганглионарные волокна, следующие к узлам симпатического ствола (gangl. trunci sympathici).

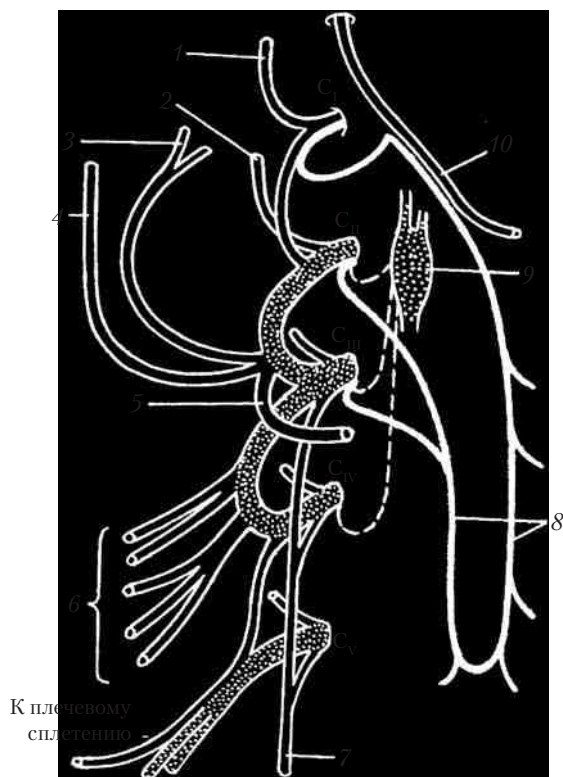
Передние ветви шейных, поясничных и крестцовых спинномозговых нервов образуют пучки соответствующих сплетений, от которых отходят периферические нервы.

Главным структурным элементом периферического нерва является нервное волокно (аксон). Различают миелиновые и безмиелиновые нервные волокна. Миелиновые нервные волокна делятся на *толстые*, которые проводят импульсы со скоростью 40–70 м/с, и *тонкие*, проводящие импульсы со скоростью 10–20 м/с. Скорость проведения импульса по безмиелиновым нервным волокнам составляет 0,7–1,5 м/с. Волокна с толстой миелиновой оболочкой обеспечивают проведение сложных и глубоких видов чувствительности (двухмерно-пространственное чувство, дискриминационное чувство, стереогноз, суставно-мышечное чувство и др.), волокна с тонкой миелиновой оболочкой — болевую, температурную и тактильную, а безмиелиновые волокна — болевую чувствительность. При этом волокна с тонкой миелиновой оболочкой участвуют в формировании ощущения локализованной боли, безмиелиновые — диффузной боли. Миелиновые аксоны преобладают в соматических (спинномозговых и черепных) нервах, безмиелиновые — в висцеральных нервах симпатической части вегетативной нервной системы; нервы ее парасимпатической части (блуждающий, глазодвигательный и др.) в основном состоят из миелиновых нервных волокон.

Нервные волокна сгруппированы в отдельные пучки различного калибра, отграниченные от других образований нервного ствола периневральной оболочкой. На поперечном срезе нервов человека соединительнотканые оболочки (эпиневрий, периневрий) занимают значительно больше места (67–84%), чем пучки нервных волокон. Пучки в нервных стволах могут располагаться относительно редко, с промежутками в 170–250 мкм, и более часто — расстояние между пучками менее 85–170 мкм.

В нервах, имеющих большое количество пучков, в эпиневрии содержится много кровеносных сосудов малого калибра. В нервах с небольшим количеством пучков сосуды одиночные, но более крупные. Нервные волокна образуют пучки, толщина которых зависит не только от количества, но и от типа волокон. Более мощные пучки образованы миелиновыми волокнами. В связи с тем что нервные волокна переходят из одного пучка в другой, образуются сложные внутриволоковые сплетения. Этим отчасти объясняется отсутствие четких зон нарушения двигательной, чувствительной и вегетативной функции при частичном повреждении нерва.

**Шейное сплетение** (plexus cervicalis) (рис. 14). Сплетение образовано передними ветвями четырех верхних шейных спинномозговых



**Рис. 14.** Шейное сплетение:

1 — n. suboccipitalis; 2 — n. occipitalis major; 3 — n. occipitalis minor; 4 — n. auricularis magnus; 5 — n. transversus colli; 6 — nn. supraclaviculares; 7 — n. phrenicus; 8 — ansa cervicalis; 9 — ganglion cervicale superius; 10 — n. hypoglossus (XII)

нервов ( $C_1$ – $C_{IV}$ ) и располагается сбоку от поперечных отростков на передней поверхности средней лестничной мышцы и мышцы, поднимающей лопатку, под грудино-ключично-сосцевидной мышцей. Из него выходят кожные и мышечные ветви к глубоким мышцам шеи, которые участвуют в иннервации волосистой части головы, уха, шеи, диафрагмы и надплечья. При поражении возникают боли и расстройства чувствительности в зоне иннервации.

Шейное сплетение формирует следующие нервы.

*Малый затылочный нерв* (n. occipitalis minor) формируется из передних ветвей  $C_1$ – $C_{III}$  шейных спинномозговых нервов. Он ин-

нервирует кожу латеральной части затылочной области и частично ушную раковину. При раздражении нерва возникает затылочная невралгия, а при компрессионно-ишемических поражениях — парестезии в наружной затылочной области.

*Большой ушной нерв* (n. auricularis magnus) образуется из передних ветвей  $C_{III}-C_{IV}$  шейных спинномозговых нервов и обеспечивает иннервацию мочки уха, ушной раковины и наружного слухового прохода.

*Поперечный нерв шеи* (n. transversus colli) формируется из передних ветвей  $C_{II}-C_{III}$  шейных спинномозговых нервов и иннервирует кожу латеральной и передней областей шеи.

*Надключичные нервы* (nn. supraclavicularis) образуются из волокон передних ветвей  $C_{III}-C_{IV}$  шейных спинномозговых нервов и иннервируют кожу надключичной, подключичной, надлопаточной областей и верхненаружного отдела плеча.

Поражение последних сопровождается болевым синдромом в зоне иннервации, усиливающимся при наклонах головы в стороны. Интенсивные боли сопровождаются, как правило, тоническим напряжением затылочных мышц, приводящим к вынужденному положению головы (в таких случаях необходима дифференциальная диагностика с менингеальным синдромом). Кроме того, наблюдаются расстройства поверхностной чувствительности в зоне иннервации и болевые точки по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

*Диафрагмальный нерв* (n. phrenicus) образуется из  $C_{III}-C_V$  шейных спинномозговых нервов, является смешанным. Он иннервирует диафрагму, плевру, перикард, брюшину и связки печени. При поражении нерва возникает паралич одноименной половины диафрагмы (возникает парадоксальное дыхание: при вдохе подложечная область западает, а при выдохе — выпячивается), а при раздражении могут наблюдаться икота, одышка и боли в подреберье, надплечье и шее. Наиболее часто нерв поражается при инфекционных заболеваниях (дифтерия, грипп, скарлатина и т.д.), интоксикациях, метастазах опухоли в шейные позвонки и др.

**Плечевое сплетение** (plexus brachialis) (рис. 15, см. вклейку). Сплетение образуется соединением передних ветвей четырех нижних шейных ( $C_V-C_{VIII}$ ) и двух верхних грудных ( $Th_I-Th_{II}$ ) спинномозговых нервов. Нервные волокна образуют первичные пучки — верхний, средний и нижний, а затем вторичные пучки (латераль-

ный, медиальный и задний). Верхний пучок образуется от слияния передних ветвей  $C_V-C_{VI}$  спинномозговых нервов, средний —  $C_{VII}$  и нижний —  $C_{VIII}-Th_{II}$ . В плечевом сплетении различают надключичную и подключичную части. Надключичная часть плечевого сплетения расположена в надключичной ямке. Из нее формируются следующие нервы.

*Передние грудные нервы* (nn. thoracales anteriores) иннервируют грудные мышцы: большую (приводит и вращает плечо внутрь) и малую (тянет лопатку вперед и книзу). Изолированное поражение данных нервов встречается редко. Парез или паралич указанных мышц проявляется затруднением приведения верхней конечности к грудной клетке (невозможна рубка дров).

*Дорсальный нерв лопатки* (n. dorsalis scapulae) иннервирует большую и малую ромбовидные мышцы и мышцу, поднимающую лопатку.

*Длинный грудной нерв* (n. thoracicus longus) иннервирует переднюю зубчатую мышцу, приближающую лопатку к грудной клетке.

*Подключичный нерв* (n. subclavius) иннервирует подключичную мышцу, которая тянет ключицу вниз и медиально.

*Надлопаточный нерв* (n. subscapularis). Чувствительная часть снабжает связки и капсулу плечевого сустава, двигательная — надостную и подостную мышцы (отведение плеча под углом  $15^\circ$  и вращение плеча наружу).

*Грудоспинной нерв* (n. thoracodorsalis) иннервирует широчайшую мышцу спины. Его поражение сопровождается нарушением движения руки назад за спину и к средней линии, т.е. вращение внутрь.

Подключичная часть плечевого сплетения располагается в подмышечной впадине и иннервирует руку. В ней различают три пучка: латеральный, образованный передними ветвями  $C_V-C_{VII}$  шейных нервов; медиальный — передними ветвями  $C_{VIII}$  шейного и  $Th_I$  грудного нервов. Из латерального пучка образуются мышечно-кожный нерв (n. musculocutaneus) и латеральный корешок срединного нерва (n. medianus); из медиального — локтевой нерв (n. ulnaris), медиальный кожный нерв плеча (n. cutaneus brachii medialis) и предплечья (n. cutaneus antibrachii medialis), медиальный корешок срединного нерва; из заднего — подмышечный нерв (n. axillaris) и лучевой нерв (n. radialis).

*Срединный нерв* содержит двигательные, чувствительные и большое число вегетативных волокон. Иннервирует мышцы передней

поверхности предплечья, сгибателей кисти и I—II пальцев, пронаторы, мышцу, противопоставляющую большой палец кисти и I—II червеобразные мышцы, а также кожу ладонной поверхности лучевого края кисти, I—III и половины IV пальцев, тыльную поверхность концевых фаланг I—II и частично IV пальцев. При поражении срединного нерва нарушаются сгибание кисти и пальцев, противопоставление большого пальца и пронация (затрудняется схватывание предметов), сгибание проксимальных фаланг и разгибание остальных фаланг II—III пальцев. Атрофируются мышцы предплечья и возвышения большого пальца, формируется «обезьянья кисть», возможно появление вегетативно-трофических расстройств (регионарный болевой синдром, каузалгия). Глубокая чувствительность утрачивается в концевом межфаланговом суставе II пальца.

Нерв часто повреждается в естественных анатомических туннелях. При этом различают синдром надмышцелкового-локтевого желоба (провоцируется разгибанием предплечья и пронацией в сочетании с форсированным сгибанием пальцев и сопровождается болью, парестезиями в зоне иннервации срединного нерва, слабостью сгибателей кисти и пальцев); синдром круглого пронатора (симптомы выпадения функции срединного нерва усиливаются при надавливании в области круглого пронатора); синдром запястного канала (основной симптом — парестезии и боли в пальцах, усиливающиеся при запястном сгибательном тесте и поколачивании по проекции срединного нерва на уровне запястья).

*Локтевой нерв* иннервирует сгибатели IV и V пальцев, все межкостные, III и IV червеобразные мышцы, мышцу, приводящую I палец кисти и отводящую V палец. Обеспечивает чувствительной иннервацией ладонную поверхность V и половины IV, а также тыльную поверхность V, IV и половины III пальцев.

При поражении нерва расстраиваются сгибание мизинца, разведение и приведение пальцев (больной не может схватывать и удерживать предметы между пальцами), сгибание проксимальных и разгибание остальных фаланг IV—V пальцев. Возникает частичная атрофия мышц предплечья, западают межкостные промежутки кисти и уплощается возвышение мизинца («когтеобразная кисть»). Чувствительные расстройства распространяются на локтевую часть кисти с ладонной и тыльной стороны, область V и локтевой стороны IV пальцев. Глубокая чувствительность нарушается в суставах V пальца.

Различают следующие туннельные синдромы локтевого нерва: кубитальный синдром (при ревматоидном артрите, длительном сидении за письменным столом вначале появляются парестезии и онемение в зоне иннервации локтевого нерва, а позже слабость и атрофия мышц кисти); синдром запястья (парестезии по внутренней поверхности кисти, слабость сгибания и приведения V пальца, усиливающиеся при пальцевом сдавлении и поколачивании по запястью).

*Медиальный кожный нерв плеча* иннервирует кожу внутренней поверхности плеча. Поражается при длительном хождении на костылях или рубцовых процессах в верхней трети плеча.

*Медиальный кожный нерв предплечья* иннервирует кожу внутренней поверхности предплечья. Поражается при рубцовых процессах по медиальной поверхности средней и нижней трети плеча.

Клиническими признаками поражения данных нервов являются парестезии, боли, онемение в зоне иннервации.

*Подмышечный нерв* иннервирует дельтовидную мышцу, которая отводит плечо до горизонтального уровня, а также участвует в сгибании и разгибании плеча, вращении плеча кнаружи (малая круглая мышца) и обеспечивает чувствительную иннервацию кожи в области плечевого сустава и наружной поверхности плеча в верхней его трети. Поражение нерва проявляется болями в области плечевого сустава, нарушением отведения верхней конечности в сторону, поднятия ее вперед и назад, гипотрофией дельтовидной мышцы (дифференциальный диагноз необходимо проводить с плечелопаточным периартрозом и шейно-грудной радикулопатией).

*Лучевой нерв* иннервирует трехглавую мышцу плеча, разгибатели кисти и пальцев, супинатор предплечья, плечелучевую мышцу и мышцу, отводящую I палец кисти. Обеспечивает чувствительную иннервацию задней области плеча и предплечья, лучевую часть тыльной поверхности I, II и частично III пальцев. При повреждении лучевого нерва расстраивается разгибание предплечья, кисти и пальцев, отведение I пальца. Атрофируются трехглавая мышца плеча («свисающая кисть»). Снижаются или выпадают разгибательно-локтевой и карпорадialный рефлексы, расстраивается чувствительность на тыльной поверхности плеча, предплечья, I, II и частично III пальцев.

Различают поражения лучевого нерва на уровне спирального канала (при переломах плечевой кости), на уровне межмышечной

перегородки плеча («сонный паралич»), в области локтевого сустава и верхней части предплечья (липомы, фибромы этой зоны, бурсит, синовит локтевого сустава и др.), синдром супинатора, синдром Турнера (компрессия лучевого нерва при переломе нижнего конца лучевой кости).

Клиническая симптоматика поражения *плечевого сплетения* зависит от локализации и распространенности патологического процесса. Так, при поражении верхнего первичного пучка (при травмах, длительном запрокидывании рук за голову во время операции, метастазах опухоли и др.) возникает верхний паралич Эрба—Дюшенна, характеризующийся поражением проксимального отдела верхней конечности при сохранности функции кисти и пальцев. Рука висит как плеть. Рефлекс с двуглавой мышцы плеча исчезает, а карпорадиальный — снижается. Расстраивается чувствительность по корешковому типу ( $C_V$ — $C_{VI}$ ) на наружной поверхности плеча и предплечья. Одной из клинических форм компрессионно-ишемического поражения верхнего пучка плечевого сплетения является невралгическая амиотрофия Персонейджа—Тернера, начинающаяся нарастающей болью в области надплечья, плеча и лопатки и постепенно переходящая в глубокий парез проксимальных отделов руки с отчетливой атрофией передней зубчатой, дельтовидной и окололопаточных мышц.

Поражение первичного нижнего пучка сплетения вызывает нижний паралич Дежерина—Клюмпке, при котором возникает дистальный паралич с преимущественным поражением и атрофией мелких мышц и сгибателей пальцев и кисти. Иногда при высоком поражении присоединяется синдром Горнера. Чувствительность нарушается по корешковому типу ( $C_{VII}$ — $Th_{II}$ ) на внутренней поверхности кисти, предплечья и плеча.

При тотальном поражении плечевого сплетения (при огнестрельных ранениях над- и подключичной областей, при переломе ключицы, I ребра, при вывихе плечевой кости, опухолях или метастазах данной локализации и др.) возникает периферический паралич руки и плечевого пояса с расстройством чувствительности и болевым синдромом в области шеи, лопатки, руки, с утратой разгибательно-локтевого, сгибательно-локтевого и карпорадиального рефлексов. Наиболее часто плечевое сплетение поражается при мышечно-тонических синдромах шейного остеохондроза (например, синдром передней лестничной мышцы Наффцигера; скаленус-синд-

ром; синдром малой грудной мышцы — гиперабдукционный синдром Райта—Мендловича; синдром плечо—кисть Стейнброккера; синдром Педжета—Шреттера при тромбозе подключичной вены).

*Грудные нервы* (nn. thoracici) являются смешанными, образуются из корешков Th<sub>I</sub>—Th<sub>XII</sub>. Передние ветви грудных нервов являются межреберными. Первые шесть межреберных нервов иннервируют мышцы и кожу переднего и бокового отделов грудной клетки, шесть нижних — мышцы и кожу передней брюшной стенки. Задние ветви грудных нервов иннервируют мышцы и кожу спины. При поражении межреберных нервов возникают боли опоясывающего и стягивающего характера и расстраивается чувствительность в соответствующих им зонах, выпадают рефлексы, развивается парез мышц брюшного пресса. При вовлечении в патологический процесс спинномозговых узлов (ганглионеврит) наблюдается высыпание пузырьков (herpes zoster).

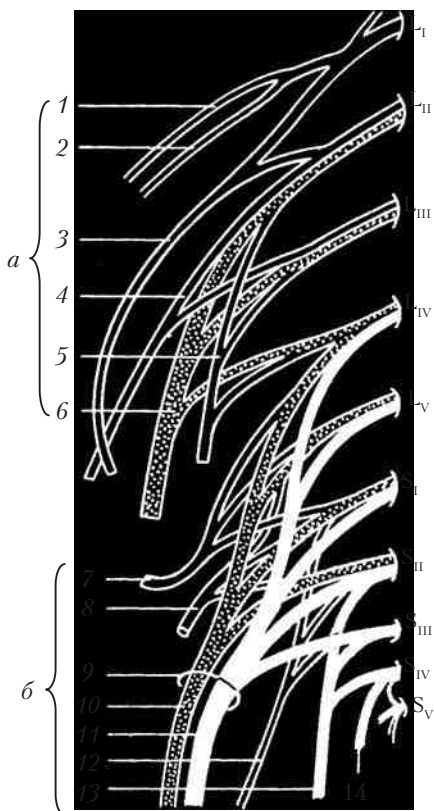
**Поясничное сплетение** (plexus lumbalis) (рис. 16, а) образуется из передних ветвей поясничных (L<sub>I</sub>—L<sub>IV</sub>) спинномозговых нервов и частично передних ветвей XII грудного нерва. Расположено кпереди от поперечных отростков поясничных позвонков на передней поверхности квадратной мышцы поясницы, в толще большой поясничной мышцы кзади от m. psoas major.

Из сплетения выходят следующие нервы: подвздошно-подчревный, подвздошно-паховый, бедренно-половой, бедренный, запирательный, латеральный кожный нерв бедра. Поражение всего сплетения встречается редко (при переломах позвоночника и костей таза; при сдавлении опухолями, гематомой, беременной маткой, при воспалительных процессах в забрюшинном пространстве), значительно чаще поражаются отдельные его стволы. Клиническая картина поясничной плексопатии характеризуется болями в нижней части живота, поясничной области, костях таза; снижением всех видов чувствительности кожи тазового пояса и бедер; нарушением движений в поясничном отделе позвоночника, в тазобедренном и коленном суставах.

*Подвздошно-подчревный нерв* (n. iliohypogastricus) образуется из передних ветвей Th<sub>XII</sub> и L<sub>I</sub>, спинномозговых нервов. Иннервирует поперечную, прямую и косые мышцы живота, кожу надлобковой области и верхней латеральной области бедра. Повреждается обычно во время операций на органах живота или малого таза (особенно при грыжесечении).

**Рис. 16.** Пояснично-крестцовое сплетение:

*a* — поясничное сплетение; *б* — крестцовое сплетение. 1 — n. iliohypogastricus; 2 — n. ilioinguinalis; 3 — n. genitofemoralis; 4 — n. cutaneus femoris lateralis; 5 — n. obturatorius; 6 — n. femoralis; 7 — n. glutaеus superior; 8 — n. glutaеus inferior; 9 — n. ischiadicus; 10 — n. peroneus communis; 11 — n. tibialis; 12 — n. cutaneus femoris posterior; 13 — n. pudendus; 14 — n. coccygeus



*Подвздошно-паховый нерв* (n. ilioinguinalis) формируется из передней ветви L<sub>I</sub>. Иннервирует нижние отделы поперечной, внутренней и наружной косых мышц живота, кожу верхнего отдела внутренней поверхности бедра, половых органов и паховой области. Повреждается обычно во время операций при грыжесечении, аппендэктомии, нефрэктомии или развивается компрессионно-ишемическая (туннельная) нейропатия. Поражение нерва проявляется болью и парестезиями в паховой области, анталгической позой при ходьбе и ограничением разгибания, внутренней ротации и отведения бедра.

*Бедренно-половой нерв* (n. genitofemoralis) образуется из передних ветвей L<sub>I</sub>–L<sub>II</sub> спинномозговых нервов. Двигательные волокна иннервируют m. cremaster и tunica dartos, чувствительные — кожу

передней и внутренней поверхностей бедра в верхней трети. При поражении нерва снижается или исчезает кремастерный рефлекс и возникают расстройства чувствительности (чаще всего боли в паховой области) в соответствующей зоне.

*Бедренный нерв* (n. femoralis) формируется из передних ветвей  $L_1-L_{IV}$  спинномозговых нервов. Иннервирует подвздошно-поясничную мышцу (сгибает бедро в тазобедренном суставе и позвоночник в поясничном отделе), четырехглавую мышцу бедра (сгибает бедро и голень, согнутую голень поворачивает внутрь). Чувствительные волокна иннервируют кожу нижних  $2/3$  передней поверхности бедра и переднезадней поверхности голени. Поражается при травмах, спонтанных гематомах по его ходу, паховом лимфадените, аппендикулярном абсцессе и др.

При повреждении нерва ниже пупартовой связки вначале возникает боль в паховой области, иррадиирующая в поясницу и бедро, невозможно разгибание голени, заметна атрофия четырехглавой мышцы бедра, утрачен коленный рефлекс, нарушена чувствительность на переднезадней поверхности голени. При повреждении нерва выше пупартовой связки присоединяются расстройства чувствительности на передней поверхности бедра, нарушение сгибания бедра (приведение его к животу) и приподнимание туловища в лежачем положении, затруднена походка (нога чрезмерно разгибается в коленном суставе) и особенно подъем по лестнице. При раздражении нерва появляется симптом Вассермана: в положении больного на животе поднимание выпрямленной ноги или сгибание голени в коленном суставе вызывает боль в паховой области или по передней поверхности бедра.

*Запирательный нерв* (n. obturatorius) образуется из передних ветвей  $L_{IV}-L_V$  спинномозговых нервов и располагается позади или внутри большой поясничной мышцы. Двигательные волокна иннервируют мышцы, приводящие бедро. Чувствительные волокна иннервируют нижнюю половину внутренней поверхности бедра. Поражения нерва возможны в начале отхождения (при забрюшинной гематоме).

При поражении нерва затруднено приведение ноги, невозможно наложение одной ноги на другую, кроме того, наблюдаются нарушения чувствительности в соответствующей зоне.

*Латеральный кожный нерв бедра* (n. cutaneus femoris lateralis) образуется из волокон корешков  $L_{II}-L_{III}$  и иннервирует кожу на-

ружной поверхности бедра. При поражении нерва возникают расстройства чувствительности в зоне иннервации, при раздражении нерва возникают парестезии, онемение на той же территории кожи (болезнь Рота).

**Крестцовое сплетение** (plexus sacralis) (рис. 16, б). Формируется из передних ветвей  $L_{IV}$ – $S_{III}$  корешков, расположено на передней поверхности крестца и грушевидной мышцы. Исходящие из него нервы выходят через большое седалищное отверстие. Крестцовое сплетение соединяется с поясничным за счет передней ветви  $S_1$  спинального нерва. Поражение крестцового сплетения или составляющих его корешков вызывает выпадение функции нервов, из него выходящих.

*Верхний ягодичный нерв* (n. gluteus superior) образуется из волокон  $L_{IV}$ ,  $L_V$  и  $S_1$  корешков. Иннервирует малую и среднюю ягодичные мышцы и «напрягатель» широкой фасции бедра, которые отводят бедро кнаружи. При поражении этого нерва затруднено отведение бедра, а при двустороннем возникает «утинная» походка.

*Нижний ягодичный нерв* (n. gluteus inferior) формируется из волокон  $L_V$ ,  $S_1$ ,  $S_{II}$  корешков и иннервирует большую ягодичную мышцу и суставную капсулу тазобедренного сустава. При поражении нерва нарушается разгибание (отведение кзади) бедра и выпрямление туловища при стоянии в согнутом вперед положении.

*Задний кожный нерв бедра* (n. cutaneus femoris posterior) формируется из передних ветвей  $S_1$ – $S_{II}$  корешков и иннервирует кожу нижних отделов ягодиц, мошонки (больших половых губ), промежности и задней области бедра до подколенной ямки.

*Седалищный нерв* (n. ischiadicus) является непосредственным продолжением передних ветвей  $L_{IV}$ – $S_{III}$  спинномозговых нервов. На уровне бедра от нерва отходят ветви к двуглавой мышце бедра, полуперепончатой и полусухожильной мышцам, которые сгибают голень и поворачивают ее наружу или внутрь. В верхнем отделе подколенной ямки седалищный нерв разделяется на большеберцовый и общий малоберцовый нервы, хотя субэпинеуральное обособление обеих порций нерва осуществляется обычно еще в полости малого таза.

При поражении седалищного нерва выше ягодичной складки наблюдаются невозможность сгибания голени, а также выпадение функции малоберцового и большеберцового нервов (паралич стопы и пальцев, утрата ахиллова рефлекса и анестезия всей голени и сто-

пы). Кроме того, часто поражение седалищных нервов сопровождается жестокими болями. При раздражении нерва характерным является симптом Ласега: боль по ходу седалищного нерва при поднятии выпрямленной в коленном суставе ноги у больного в положении лежа на спине. При поражении седалищного нерва ниже ягодичной складки, как правило, страдает преимущественно малоберцовый или большеберцовый нерв.

*Общий малоберцовый нерв* (n. peroneus communis) образуется из  $L_{IV}$ — $S_{II}$  спинномозговых нервов. Его основными ветвями являются поверхностный малоберцовый (n. peroneus superficialis) и глубокий малоберцовый нерв (n. peroneus profundus). Мышечные ветви поверхностного малоберцового нерва иннервируют длинную и короткую малоберцовые мышцы, поднимающие наружный край стопы, в результате чего стопа пронирруется и отводится, а кожные ветви иннервируют тыльную поверхность стопы и латеральную область голени. При поражении нерва нарушается отведение и поднятие наружного края стопы, расстраивается чувствительность в соответствующей зоне.

Мышечные ветви глубокого малоберцового нерва иннервируют переднюю большеберцовую мышцу, длинный и короткий разгибатели пальцев стопы, которые разгибают, приводят и супинируют стопу, разгибают проксимальные фаланги пальцев стопы; кожные ветви — клиновидный участок кожи тыла стопы между I и II пальцами. Поражение нерва ведет к нарушению тыльного сгибания пальцев стопы, атрофии передней группы мышц голени, расстройству чувствительности в соответствующей зоне. Признаками поражения общего малоберцового нерва являются отвисание стопы («конская стопа»), невозможность разгибания стопы, «петушиная» походка (степпаж), невозможность стоять и ходить на пятках, расстройство чувствительности на тыле стопы и в латеральной области голени.

*Большеберцовый нерв* (n. tibialis) образуется из  $L_{IV}$ — $S_{III}$  спинномозговых нервов. Мышечные ветви иннервируют трехглавую мышцу голени (сгибает стопу), заднюю большеберцовую мышцу (сгибает стопу, поворачивает ее наружу и приводит), сгибатель пальцев стопы (сгибает стопу и ее пальцы). Чувствительные ветви иннервируют заднюю область голени, подошву и подошвенную поверхность пальцев с выходом на тыл дистальных фаланг и латеральный край стопы.

При поражении большеберцового нерва стопа приобретает специфический вид: выступающая пятка, углубленный свод и когте-

образное положение пальцев (*pes calcaneus*); невозможность подошвенного сгибания стопы и ее пальцев, ходьбы и стояния на носках. Снижается чувствительность в задней области голени, подошве, пальцах стопы, часто возникают вегетативно-трофические расстройства, каузалгия.

## **ОБЩИЕ СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Все симптомы, несмотря на многочисленность и разнообразие, могут быть разделены на двигательные, чувствительные и вегетативно-трофические.

**Двигательные расстройства** возникают в результате нарушения целостности двигательной единицы и носят характер периферического паралича или пареза с присущими им мышечной слабостью, атонией, атрофией мышц и реакцией перерождения. Степень распространения двигательных нарушений зависит от тяжести, течения и вида нейропатии. При полинейропатиях двигательные симптомы имеют тенденцию локализоваться дистально, поэтому из-за слабости стоп больные могут слишком часто спотыкаться, а при поражении верхних конечностей страдает, в первую очередь, функция кисти. Кроме того, возникают рефлекторные расстройства при поражении тех нервов, которые входят в состав рефлекторной дуги какого-либо рефлекса.

**Симптомы нарушения чувствительности** могут быть разделены на симптомы раздражения, которые включают в себя покалывание, парестезии, гиперпатию; боли и симптомы выпадения, к которым относят онемение, потерю чувствительности (тактильной, болевой, суставно-мышечной и т.д.). Утрата суставно-мышечного чувства часто сопровождается сенситивной атаксией или псевдоатетозом.

**Вегетативно-трофические нарушения** носят еще более распространенный характер, чем нарушения чувствительности, и включают понижение тургора и истончение кожи, гиперкератоз, гипотрихоз, замедление роста, помутнение и деформацию ногтей, гипер- или ангидроз, изменение кожной температуры. Вышеуказанные расстройства встречаются в зоне иннервации пораженного участка периферической нервной системы.

При поражениях нервных корешков (радикулопатиях) боль иррадирует в соответствующий дерматом, болевая чувствительность

нарушается более всего по сравнению с другими сенсорными модальностями. Формируются соответствующие рефлекторные расстройства, как правило, отсутствует вегетативная симптоматика.

При полинейропатиях симптомы располагаются симметрично на обеих сторонах тела, причем, во-первых, отмечается тенденция к большему поражению мышц, осуществляющих разгибание и отведение; во-вторых, ноги поражаются в большей степени, чем руки. Поэтому в картине большинства полинейропатий можно заранее предсказать клинический паттерн, который включает дистальный, симметричный и восходящий характер двигательных нарушений, нарушений чувствительности и снижения рефлексов. Исключения указывают на большую вероятность мультифокального процесса, поражающего отдельные нервные стволы и корешки.

Кроме анализа характера распространения неврологических нарушений необходимо исследовать пальпаторно пораженные нервные стволы на всем протяжении, чтобы выявить возможное локальное утолщение, наличие нейрофибромы, болезненные точки и феномен Тинеля (парестезии в области иннервации при перкуссии нерва).

## Контрольные вопросы

I. При поражении какого нерва возникают следующие симптомы?

1. Стопа свисает, при ходьбе больной высоко поднимает колено. Чувствительность снижена на тыле стопы.
2. Кисть уплощена, гипотрофия мышц возвышения большого пальца, невозможно противопоставление большого пальца («обезьянья кисть»). Кисть отечна, цианотична.
3. «Когтеобразная» кисть, отсутствует разгибание концевых фаланг, межкостные мышцы атрофированы. Гипестезия IV–V пальцев.

Варианты ответов: А. Большеберцовый нерв. Б. Малоберцовый нерв. В. Лучевой нерв. Г. Локтевой нерв. Д. Срединный нерв.

II. Укажите симптомы поражения лучевого нерва на уровне плеча:

1. «Когтеобразная» кисть.
2. «Свисающая» кисть.
3. Отсутствие рефлексов с сухожилия двуглавой мышцы.
4. Отсутствие рефлекса с сухожилия трехглавой мышцы.

III. Укажите симптомы поражения малоберцового нерва:

1. «Свисающая» стопа.
2. Степпаж.
3. Невозможность ходьбы на пятке.
4. Отсутствие ахиллова рефлекса.

IV. При поражении каких структур возникает парез диафрагмы?

1. Плечевого сплетения.
2.  $C_V$ – $C_{VI}$  сегментов спинного мозга.
3. Шейного сплетения.
4.  $C_{II}$ – $C_{IV}$  сегментов спинного мозга.

V. Какие из перечисленных признаков характерны для развития патологического процесса на уровне  $C_{III}$ – $C_{IV}$  сегментов?

1. Периферический парез в руке.
2. Периферический парез шейных мышц.
3. Синдром Горнера.
4. Парез диафрагмы.

## Глава 9

### ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА И СИМПТОМЫ ЕЕ ПОРАЖЕНИЯ

**В**егетативная нервная система является частью единой нервной системы и представляет собой комплекс центральных и периферических структур, контролирующей функцию внутренних органов и систем, поддерживающих постоянство внутренней среды, обеспечивающих различные формы физической и психической деятельности, осуществляющих адаптационно-трофическое влияние.

Структурно вегетативная нервная система делится на центральный и периферический отделы. В центральном отделе различают надсегментарные и сегментарные вегетативные центры. Надсегментарные вегетативные центры сосредоточены в коре полушарий головного мозга, в подкорковых структурах, мозжечке и стволе мозга. Сегментарные вегетативные центры располагаются в стволе мозга и спинном мозге. Периферический отдел вегетативной нервной системы представлен нервными узлами, стволами и сплетениями.

На основании морфофункциональных свойств вегетативная нервная система делится на симпатическую, парасимпатическую и метасимпатическую части. Функциональную специфичность (симпатическую или парасимпатическую) имеют только сегментарный и периферический отделы вегетативной нервной системы, а у надсегментарных центров она отсутствует.

#### **СТРУКТУРА ДУГИ ВЕГЕТАТИВНОГО РЕФЛЕКСА**

Дуга вегетативного рефлекса спинального уровня состоит из трех звеньев — чувствительного (афферентного), вставочного (ассоциативного) и исполнительного (эфферентного).

*Афферентное звено* представлено нейронами, расположенными в спинномозговых ганглиях и образующими общий с соматической нервной системой смешанный висцеросоматический путь, а также собственными афферентами в превертебральных и интрамуральных ганглиях — клетки II типа (Догеля). Периферические отростки этих нейронов идут в составе периферических нервов и заканчиваются на рецепторах (интероцепторах), располагающихся в стенках внутренних органов, оболочках мозга, сосудах и способных воспринимать механические и химические стимулы. Центральные отростки чувствительных клеток идут в составе заднего корешка, входят в спинной мозг и заканчиваются на вставочных (ассоциативных) нейронах, располагающихся в боковых рогах.

*Ассоциативные нейроны* представлены клетками сегментарных вегетативных центров спинного мозга, которые имеют многочисленные вертикальные и горизонтальные межсегментарные связи и находятся под контролем высших (надсегментарных) центров. Нейриты вставочных нейронов выходят из спинного мозга в составе передних корешков и достигают *исполнительных* (эфферентных) *клеток*. Эфферентные нейроны находятся в периферических ганглиях: черепном, паравертебральном, превертебральном, интрамуральном, откуда нервные волокна следуют уже без перерыва до эффекторного органа.

## ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ОТДЕЛ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Надсегментарные (высшие) вегетативные центры, особенностью которых является отсутствие морфофункциональной специфичности, находятся в коре полушарий головного мозга, мозжечке, стволе мозга, но главным образом представлены структурами, объединенными под названием гипоталамо-лимбико-ретикулярного комплекса.

**Гипоталамус** является главным подкорковым центром интеграции вегетативных функций. Переднюю его границу образует передний край перекреста зрительных нервов, заднюю — каудальный край мамиллярных тел, боковые — подбугорье, ножки мозга и внутренняя капсула. Гипоталамус образует основание мозга, представляя собой дно III желудочка. Согласно международной анатомической номенклатуре, в нем выделяют 4 отдела:

- 1) дорсальную гипоталамическую область и расположенное в ней ядро чечевицеобразной петли;

- 2) переднюю гипоталамическую область и расположенные в нем медиальное и латеральное преоптические ядра, супраоптическое ядро, паравентрикулярные ядра и переднее гипоталамическое ядро;
- 3) промежуточную гипоталамическую область и расположенные в ней серобугорные ядра; вентролатеральное, дорсомедиальное и дорсальное гипоталамические ядра, ядро воронки;
- 4) заднюю гипоталамическую область и расположенные в ней медиальные и латеральные мамиллярные тела, заднее гипоталамическое ядро.

Центры гипоталамуса не являются ни симпатическими, ни парасимпатическими, они осуществляют интегральную регуляцию функций обеих частей вегетативной нервной системы в зависимости от модальности и уровня приходящей афферентации.

Гипоталамус связан афферентными путями со всеми отделами центральной нервной системы. Соматическая и висцеральная сенсорная информация поступает в гипоталамус по спиноталамическому, спиноцеребеллярному, ретикуло-спинномозговому и другим многочисленным путям. Он имеет связи с обонятельной областью, прямо или опосредованно через лимбическую систему с различными отделами коры больших полушарий, через таламогипофизарные пути с ядрами таламуса.

Эфферентные пути связывают гипоталамус с лимбической системой, ядрами таламуса, ствола мозга (ядро Якубовича—Эдингера—Вестфаля, слюноотделительное ядро, дорсальное ядро блуждающего нерва), гипофизом, ретикулярной формацией среднего мозга, передними и боковыми рогами спинного мозга.

В гипоталамусе выделяют зоны, имеющие эрготропную или трофотропную функциональную направленность. Хотя эти зоны достаточно широко распространены во всех отделах гипоталамуса, однако его передний отдел (преоптическая область) в большей степени несет трофотропную функцию, а задний (мамиллярные тела) — эрготропную.

*Трофотропная функция* направлена на поддержание постоянства внутренней среды организма. Она связана с периодом отдыха и, мобилизуя преимущественно вагоинсулярный аппарат, поддерживает процессы анаболизма, обеспечение энергетическим материалом и утилизацию метаболических продуктов. Она осуществляется главным образом парасимпатическим отделом вегетативной нервной

системы. Стимуляция передних отделов гипоталамуса сопровождается усиленным потоотделением, расширением периферических сосудов, брадикардией, гипотонией, гиперсаливацией, усилением перистальтики кишечника.

*Эрготропная функция* гипоталамуса заключается в обеспечении различных форм психической и физической деятельности, вегетативной мобилизации, адаптации к меняющимся условиям внешней среды и поддерживается в основном симпатическим отделом. При стимуляции задних отделов гипоталамуса возникает повышение артериального давления, тахикардия, тахипноэ, расширение зрачков, отмечается повышение уровня глюкозы в крови.

Гипоталамус играет важную роль в регуляции функций внутренних органов. Эта регуляция может осуществляться либо прямым путем, либо посредством желез внутренней секреции. Клетки супраоптического и паравентрикулярного ядер переднего гипоталамуса связаны с задней долей гипофиза (нейрогипофизом) гипоталамо-гипофизарным трактом и обеспечивают продукцию вазопрессина (супраоптическое ядро) и окситоцина (паравентрикулярное ядро). Выделяясь на терминалах аксонов этих клеток, гормоны поступают в кровь через капилляры нейрогипофиза. Вазопрессин осуществляет регуляцию водного обмена, а окситоцин вызывает сокращение беременной матки и влияет на секрецию молока.

Клетки мелкоклеточных ядер вентральной гипоталамической области связаны с передней долей гипофиза, аденогипофизом. Они вырабатывают нейрогормоны (рилизинг-гормоны, рилизинг-факторы), которые поступают в портальную сосудистую сеть гипофизарной ножки и достигают передней доли гипофиза. Выделяют 7 гипоталамических факторов, оказывающих воздействие на железистые образования аденогипофиза. Из них 5 факторов стимулируют выделение кортикотропного, тиреотропного, соматотропного, лютеинизирующего, фолликулостимулирующего гормонов и 2 фактора являются тормозными: один тормозит выделение пролактина, другой — меланоцитостимулина.

Кроме того, в гипоталамусе находятся центры, имеющие отношение к регуляции жирового, водно-солевого, углеводного обменов, температуры тела, потоотделения, поведенческих реакций (половое влечение, жажда, аппетит), эмоций (страх, агрессия, эйфория).

Гипоталамус самым тесным образом связан с **лимбической системой**, в состав которой входят такие структуры, как миндалевид-

ный комплекс, гиппокамп, передние ядра зрительного буфа, сосквидное тело, а также сводчатая извилина коры головного мозга, обонятельная луковица, обонятельный тракт. Лимбическая система, особенно поле 25 лимбической коры, оказывает активирующее или ингибирующее влияние на сегментарные центры спинного мозга посредством прямых или непрямых лимбико-спинальных путей. Функция лимбической системы состоит в обеспечении различных форм деятельности (пищевое и половое поведение); в регуляции систем сна и бодрствования, эмоциональной сферы, процессов памяти и внимания. Поэтому любое воздействие на структуры гипоталамуса или лимбической системы сопровождается сложным комплексом реакций многих систем организма, выражающихся в психических и висцеральных эффектах.

Из всех структур ствола головного мозга существенную роль в регуляции вегетативных функций играет ретикулярная формация, ядра которой (их около ста) формируют надсегментарные центры регуляции жизненно важных функций: дыхания, сердечной деятельности, сосудодвигательной, обмена и ряда других.

На сегментарном и периферическом уровнях вегетативная нервная система функционально подразделяется на симпатический и парасимпатический отделы.

## **СИМПАТИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Симпатический сегментарный вегетативный центр (спинномозговой центр Якобсона) представлен симпатическим ядром бокового рога спинного мозга, которое тянется от VIII шейного — I грудного до II—IV поясничных сегментов спинного мозга.

Аксоны клеток, составляющих симпатическое ядро, выходят из спинного мозга в составе передних корешков. Затем симпатические волокна отделяются от двигательных соматических и в виде белых соединительных ветвей (преганглионарные волокна) достигают ганглия паравертебрального симпатического ствола. Здесь часть волокон заканчивается на эфферентных нейронах, аксоны которых выходят из ганглия в виде серых соединительных ветвей (постганглионарные волокна) и, вступив в соматический нерв, достигают без перерыва эффекторного органа. Другая часть проводников проходит паравертебральный ганглий транзитом и направляется к ганглию

превертебрального симпатического ствола, где и происходит переключение на эфферентный нейрон. Белые соединительные ветви имеются только у грудных и поясничных сегментов, а серые соединительные ветви отходят от всех узлов пограничного симпатического ствола.

Следует отметить, что преганглионарные волокна прежде чем переключиться на эфферентный нейрон могут по межганглионарным комиссурам проходить несколько узлов, отдавая коллатерали, заканчивающиеся в каждом из них синаптически на постганглионарных нейронах. Этим объясняется эффект иррадиации при возникновении раздражения одного из ганглиев.

Паравертебральный симпатический ствол представляет собой цепь вегетативных ганглиев (17–22 нервных узла), соединенных продольно межузловыми ветвями, по обеим сторонам позвоночного столба и простирается от основания черепа до копчика. Узлы правого и левого симпатических стволов соединяются между собой поперечными комиссурами.

В симпатическом стволе различают 4 отдела: шейный, грудной, поясничный и крестцовый. В шейной части паравертебрального симпатического ствола чаще всего имеется 3 узла: верхний, средний и нижний. Верхний шейный узел располагается на уровне первых трех шейных позвонков позади внутренней сонной артерии. От узла отходят внутренний сонный нерв, образующий сплетение вокруг сонной артерии, веточки к щитовидной артерии, узлам блуждающего нерва, к гортани, глотке; его постганглионарные волокна вступают в некоторые черепные и спинномозговые нервы ( $C_1-C_{IV}$ ). Здесь формируется верхний сердечный нерв, составляющий часть сердечного сплетения.

Средний шейный узел непостоянный, обнаруживается на уровне поперечных отростков IV–VI шейных позвонков, формирует средний сердечный нерв.

Нижний шейный узел, наиболее постоянный, располагается между поперечным отростком VII шейного позвонка и головкой I ребра. Он часто сливается с верхним грудным ганглием, образуя крупный шейно-грудной, или звездчатый, узел. Его постганглионарные ветви формируют позвоночный нерв, который сопровождает позвоночную артерию, проходит вместе с ней через отверстия поперечных отростков VI–II шейных позвонков и проникает в полость черепа.

Ветви шейного отдела симпатического ствола имеют связи с III, IV, VI, VII, IX, XI, XII черепными нервами.

Грудная часть паравerteбрального симпатического ствола представлена цепочкой из 9–12 узлов. Каждый ганглий получает белую соединительную ветвь. Серые соединительные ветви идут ко всем межреберным нервам. Висцеральные ветви от первых четырех узлов направляются к сердцу, плевре, легким, где вместе с ветвями блуждающего нерва образуют соответствующие сплетения.

Ветви от VI–IX узлов формируют большой чревный нерв, который проходит в брюшную полость и вступает в чревный узел, являющийся частью комплекса солнечного сплетения. Ветви последних 2–3 узлов грудной части симпатического ствола формируют малый чревный нерв, часть ветвей которого разветвляется в надпочечниковом и почечном сплетениях.

Поясничная часть паравerteбрального симпатического ствола состоит из 2–7 узлов. Белые соединительные ветви имеются только у первых 2–3 узлов. Серые соединительные ветви отходят от всех узлов к спинномозговым нервам, висцеральные стволы формируют брюшное аортальное сплетение.

Крестцовая часть состоит из 4 пар крестцовых и одной пары копчиковых ганглиев. Все эти ганглии соединены с крестцовыми спинномозговыми нервами, отдают ветви к органам и сосудистым сплетениям малого таза.

Преverteбральные симпатические узлы отличаются непостоянством формы и величины. Их скопления формируют сплетения. Топографически выделяют предпозвоночное сплетение шеи, грудной, брюшной и тазовой полостей. На шее имеется большое сплетение вокруг сонных артерий. В грудной полости наиболее значительным являются сердечное, а в брюшной — чревное (солнечное), аортальное, брыжеечное, подчревное сплетения.

## **ПАРАСИМПАТИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Парасимпатические вегетативные центры располагаются в мезенцефальном и бульбарном отделах головного мозга и сакральном отделе спинного мозга.

Мезенцефальная часть представлена парасимпатическими ядрами глазодвигательного нерва: **непарным срединным и парным**

**Якубовича—Вестфalia—Эдингера.** Преганглионарные волокна идут в составе глазодвигательного нерва, проникают в полость глазницы через верхнюю глазничную щель и заканчиваются на эффекторных клетках ресничного ганглия. Постганглионарные волокна иннервируют две мышцы глазного яблока — аккомодационную и суживающую зрачок. Контроль за величиной зрачка осуществляется со стороны заднеталамической области, переднего двухолмия, коры больших полушарий.

Бульбарная часть представлена 3 парами парасимпатических ядер, преганглионарные волокна от которых идут в составе лицевого нерва (верхнее слюноотделительное), языкоглоточного (нижнее слюноотделительное) и блуждающего (дорсальное ядро).

Волокна верхнего слюноотделительного ядра формируют промежуточный нерв, который идет вместе с лицевым нервом. Часть его волокон в составе барабанной струны присоединяются к язычному нерву (из III ветви тройничного нерва) и в его составе достигают подъязычного и поднижнечелюстного ганглиев. Их постганглионарные волокна вступают в паренхиму одноименных слюнных желез. Другая часть волокон промежуточного нерва отделяется от лицевого в виде большого каменистого нерва и, сливаясь с глубоким каменистым нервом, достигает крылонёбного ганглия. Постганглионарные волокна иннервируют слезную железу и железы слизистой оболочки носа и нёба.

Преганглионарные волокна от **нижнего слюноотделительного ядра** идут в составе языкоглоточного нерва, а затем в составе барабанного нерва и его конечной ветви достигают ушного узла. Его постганглионарные волокна являются секреторными для околоушной слюнной железы.

В обеспечении парасимпатической иннервации многих органов значительная роль принадлежит блуждающему нерву. Преганглионарные волокна от **дорсального ядра** блуждающего нерва выходят из полости черепа через яремное отверстие. Здесь располагаются 2 узла: верхний (яремный) и нижний (узловой). От верхнего узла отходят веточки к твердой мозговой оболочке и ушная ветвь, от нижнего — к подъязычному, добавочному нервам и глоточная ветвь. От блуждающего нерва идет сердечный депрессорный нерв и возвратный к гортани. В грудной полости блуждающий нерв дает трахеальные, бронхиальные, пищеводные ветви; в брюшной — передние и задние желудочные, чревные. Преганглионарные волокна

достигают парасимпатических около- или внутриорганных узлов, где начинаются постганглионарные волокна. Парасимпатическое влияние сказывается в замедлении ритма сердца, сужении просвета бронхов, усилении перистальтики желудка и кишечника, повышении секреции желудочного сока и т.д.

Сакральная часть представлена нейронами боковых рогов спинного мозга в пределах II—IV крестцовых сегментов. Преганглионарные волокна выходят из спинного мозга в составе передних корешков. Затем они идут в составе передних ветвей крестцовых спинномозговых нервов и ответвляются от них в виде тазовых внутренностных нервов, которые входят в нижнее подчревное сплетение и заканчиваются во внутриорганных узлах. Постганглионарные волокна направляются к гладкой мускулатуре и железам тазовых органов, обеспечивая сокращение мочевого пузыря и дистальных отделов толстой кишки, расслабление их сфинктеров, расширение кровеносных сосудов половых органов.

## **МЕТАСИМПАТИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Метасимпатическая система представляет собой комплекс микроганглионарных образований, расположенных в стенках внутренних органов, обладающих моторной активностью (сердце, кишечник, мочеточник и др.) и обеспечивающих их автономию. Функция нервных узлов заключается, с одной стороны, в передаче центральных (симпатических, парасимпатических) влияний к тканям, а с другой — в обеспечении интеграции информации, поступающей по местным рефлекторным дугам. Они представляют собой самостоятельные образования, способные функционировать при полной децентрализации. Несколько (5—7) близлежащих узлов объединяются в единый функциональный модуль, основными единицами которого являются клетки-осцилляторы, обеспечивающие автономию системы, интернейроны, мотонейроны, чувствительные клетки. Отдельные функциональные модули составляют сплетение, благодаря которому, например, в кишке организуется перистальтическая волна.

Работа метасимпатического отдела вегетативной нервной системы не зависит от деятельности симпатической или парасимпатической нервной системы, но может видоизменяться под их влия-

нием. Так, активация парасимпатического влияния усиливает перистальтику кишечника, а симпатического — ослабляет ее.

## **СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Комплекс исследований вегетативной нервной системы включает 2 группы методов: первая позволяет оценить состояние надсегментарного отдела, вторая — сегментарного. Исследование надсегментарного отдела включает определение вегетативного тонуса, реактивности и обеспечения деятельности. Состояние сегментарного отдела оценивают по уровню функционирования внутренних органов и физиологических систем организма. При этом определяют, какой отдел вегетативной нервной системы (симпатический или парасимпатический) страдает и какие его части (афферентная или эфферентная) поражены.

**Исследование вегетативного тонуса.** Вегетативный тонус — это степень напряжения (базальный уровень активности) функционирования того или иного органа (сердце, легкие и др.) или физиологической системы (сердечно-сосудистой, дыхательной и др.) в состоянии относительного покоя. Он определяется поступающей на орган импульсацией по постганглионарным симпатическим и парасимпатическим волокнам. На вегетативный тонус оказывают влияния сегментарные и надсегментарные вегетативные центры. Влияние сегментарных вегетативных центров определяет тонус внутри системы, а надсегментарных — в организме в целом. Чтобы определить вегетативный тонус организма, нужно оценить тонус в каждой его системе.

Методы исследования вегетативного тонуса включают специальные опросники, таблицы и данные объективного исследования. В процессе целенаправленного расспроса больных обращают внимание на склонность к ознобам, аллергическим реакциям, головокружению, тошноте, сердцебиению. Оценивают продолжительность и глубину ночного сна, эмоциональный фон, работоспособность. При объективном осмотре регистрируют такие признаки, как величина зрачков и глазной щели, цвет и температура кожи, масса тела, артериальное систолическое и диастолическое давление, частота пульса. Проводят исследование функции щитовидной железы, надпочечников, содержание глюкозы в крови с использованием нагрузочных проб. Оценивают показатели электрокардиограммы (ЭКГ).

Признаками преобладания активности симпатического отдела являются тахикардия, повышение артериального давления, мидриаз, бледность и сухость кожи, розовый или белый дермографизм, снижение массы тела, периодически возникающий ознобopodobный гиперкинез, поверхностный тревожный сон, увеличение содержания катехоламинов и кетостероидов, повышение частоты пульса, выявление на ЭКГ укорочения интервалов  $R-R$ ,  $P-Q$ , увеличение зубца  $R$  и уплощение зубца  $T$ .

Преобладание тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы проявляется брадикардией, гиперемией кожных покровов, гипергидрозом, гипотонией, красным возвышающимся дермографизмом, повышенной сонливостью, склонностью к аллергическим реакциям, снижением уровня глюкозы в крови, относительным снижением функции щитовидной железы. На ЭКГ выявляются синусовая брадикардия, увеличение интервалов  $R-R$ ,  $P-Q$ , расширение комплекса  $QRS$ , смещение сегмента  $ST$  выше изолинии, увеличение зубца  $T$  и снижение зубца  $R$ .

Для количественного соотношения симпатических и парасимпатических проявлений предлагается ряд расчетных показателей, например **вегетативный индекс Кердо**:

$$\text{ВИ} = 1 - \frac{\text{АД}_{\text{диаст.}}}{\text{Пульс}}$$

При равновесии влияний симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы на сердечно-сосудистую систему вегетативный индекс приближается к нулю. Положительное значение индекса указывает на симпатикотонию, а отрицательное — на парасимпатикотонию.

В последние годы широкое применение находят методы математического анализа соотношения тонуса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы в той или иной системе или в организме в целом. В частности, о сбалансированности влияний симпатического и парасимпатического отделов на деятельность сердца можно судить по среднему квадратическому отклонению, коэффициенту вариации частоты сердечных сокращений, вариационной пульсометрии.

**Метод спектрального анализа ритма сердца** позволяет определить вес высокочастотной и низкочастотной составляющих спектра. Высокочастотные колебания (волны Геринга) отражают вагусный

контроль и связаны с дыханием. Медленные волны (волны Мейера) разделяют на медленные волны первого, второго порядков и более низких. Медленные волны первого порядка связаны с симпатической активностью и отражают влияние подкорковых эрготропных центров. Более медленные волны связаны с гуморальным влиянием на ритм сердца.

**Ортостатическая проба** позволяет судить о сегментарной регуляции сосудистого тонуса. В качестве клинического теста пробу используют для диагностики рефлекторных синкопальных состояний, периферической и центральной вегетативной недостаточности. Когда в ответ на ортостатическую нагрузку частота сердечных сокращений увеличивается более чем на 30 уд./мин, диагностируют синдром постуральной тахикардии, свидетельствующий о нарушении вегетативной регуляции, главным образом центрального генеза. По данным ортопробы можно оценить также и состояние реактивности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

**Исследование вегетативной реактивности.** Вегетативную реактивность определяют скоростью и длительностью изменения вегетативных показателей в ответ на раздражение со стороны окружающей или внутренней среды. Методы исследования включают фармакологические пробы с использованием адреналина и инсулина и физическую нагрузку.

Наиболее часто в клинической практике используют пробы с давлением на рефлексогенные зоны: глазосердечный (Даньини—Ашнера), синокаротидный (Геринга), солярный (Тома) рефлексы. По данным этих проб выделяют 3 типа реакций: нормальный тип — замедление пульса на 4–12 уд./мин; симпатический тип — рефлекс отсутствует или инвертирован; парасимпатический тип — замедление пульса более чем на 12 уд./мин.

**Исследование вегетативного обеспечения деятельности** производят с применением моделирования разного рода деятельности: 1) физической — дозированная физическая нагрузка (велозергеометрия, дозированная ходьба, двухступенчатая проба Мастера, дозированное приседание); 2) умственной — счет в уме; 3) эмоциональной — моделирование отрицательных или положительных эмоций. Оценку вегетативных реакций производят по изменению пульса, дыхания, артериального давления, показателей кожно-гальванической реакции, ЭКГ.

В последние годы в клиническую практику стали внедряться биохимические методы исследования. Изучение содержания специфических нейромедиаторов в сыворотке крови позволяет с большей достоверностью судить о наличии и степени повреждения периферического отдела вегетативной нервной системы.

*Маркеры симпатической нейропатии.* Повреждение симпатических волокон сопровождается снижением содержания норадреналина в крови в положении лежа. В ответ на ортостатическую пробу отмечается незначительное повышение уровня норадреналина или оно отсутствует. Лучшим маркером является нейропептид Y, который выделяется нервными окончаниями одновременно с норадреналином, но обратно ими не захватывается. При вегетативных нейропатиях содержание нейропептида Y достоверно снижается, что коррелирует со степенью тяжести поражения.

*Маркеры парасимпатической нейропатии.* Панкреатический полипептид секретируется D-клетками поджелудочной железы. Показано, что секреция панкреатического полипептида в ответ на гипогликемию и прием пищи зависит исключительно от вагальной стимуляции. Поэтому оба стимула используют в качестве прямых методов оценки парасимпатической денервации.

К перспективным методам диагностики вегетативной дисфункции можно отнести вызванный кожный вегетативный потенциал (симпатический кожный ответ). Вызванный кожный вегетативный потенциал представляет собой колебание электродермальной активности в ответ на стимул. В качестве стимула используют раздражение кожи электрическим током, глубокий вдох, вспышку света. Вызванный кожный вегетативный потенциал является соматовегетативным рефлексом, в формировании которого участвуют все уровни регуляции вегетативной нервной системы, а эффекторным органом являются потовые железы. Ключевое значение в генерации вызванного кожного вегетативного потенциала имеет гипоталамус. Модулирующее влияние на амплитуду потенциала оказывают определенные корковые зоны: лобные доли — угнетают, а теменно-височные — усиливают. Метод вызванного кожного вегетативного потенциала может быть использован для диагностики надсегментарных и сегментарных вегетативных нарушений. Описаны закономерные изменения вызванного потенциала при различных стадиях ишемического инсульта, черепно-мозговой травмы, периферической невропатии.

## ВЕГЕТАТИВНАЯ ИННЕРВАЦИЯ ГЛАЗА

Глаз получает как симпатическую, так и парасимпатическую иннервацию. В ответ на зрительные раздражения, идущие от сетчатки глаза, осуществляются аккомодация зрительного аппарата и регуляция величины светового потока (зрачковый рефлекс). Аfferентная часть рефлекторных дуг представлена нейронами зрительного пути. Аксоны третьего нейрона проходят в составе зрительного нерва, зрительного тракта и заканчиваются на подкорковых рефлекторных зрительных центрах в верхних буграх четверохолмия. Отсюда импульсы передаются на парные парасимпатические ядра Якубовича своей и противоположной стороны и на нейроны цилиоспинального центра через ретикулярную формацию по ретикулоспинальному пути.

Эfferентная часть парасимпатической рефлекторной дуги представлена преганглионарными волокнами, идущими от ядер Якубовича в составе глазодвигательного нерва в глазницу к ресничному узлу. После переключения в ресничном узле постганглионарные волокна в составе коротких ресничных нервов достигают ресничной мышцы и сфинктера зрачка. Обеспечиваются сужение зрачка и аккомодация глаза к дальнему и ближнему видению.

Эfferентная часть симпатической рефлекторной дуги представлена преганглионарными волокнами, идущими от ядер цилиоспинального центра через передние корешки, спинномозговые нервы, белые соединительные ветви в симпатический ствол. Затем по межузловым связям они доходят до верхнего симпатического узла и здесь заканчиваются на клетках эfferентного нейрона. Постганглионарные волокна в составе внутреннего сонного нерва идут в полость черепа, образуя симпатические сплетения вокруг сонной артерии, пещеристого синуса, глазной артерии, и достигают ресничного узла. Симпатические эfferентные волокна не прерываются в этом узле, а транзитом идут к мышце, расширяющей зрачок. Они осуществляют расширение зрачка, сужение сосудов глаза.

При выключении симпатической части рефлекторной дуги на любом уровне от спинного мозга до глазного яблока возникает триада симптомов: сужение зрачка (миоз), сужение глазной щели (птоз) и западение глазного яблока (энофтальм). Эта триада симптомов обозначается как синдром Горнера.

При раздражении симпатических волокон, идущих к главному яблоку, возникает расширение зрачка и глазной щели и возможен

экзофтальм — обратный синдром Горнера, или синдром Пурфюрдю Пти.

## ВЕГЕТАТИВНАЯ ИННЕРВАЦИЯ СЛЕЗНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Афферентная часть рефлекторной дуги представлена нейронами тройничного узла, дендриты которых подходят к рецепторам, располагающимся в конъюнктиве глазного яблока, слизистой оболочке верхнего века, слезной железе. Аксоны этих клеток подходят к ядру спинномозгового пути (болевая и температурная чувствительность) тройничного нерва. Затем импульсы идут к верхнему слюноотделительному ядру, а также по ретикулоспинальному пути к боковым рогам спинного мозга ( $Th_1$ — $Th_{11}$ ).

Эфферентная парасимпатическая часть рефлекторной дуги начинается преганглионарными волокнами, идущими от верхнего слюноотделительного ядра в составе промежуточного нерва вместе с лицевым нервом, далее в виде большого каменистого нерва через крыловидный канал к крылонёбному узлу, где происходит переключение на эффекторный нейрон. Постганглионарные волокна присоединяются к скуловому нерву и достигают слезной железы, обеспечивая ее секреторную функцию и расширение сосудов железы. Наряду с этим эфферентные волокна в составе задних носовых нервов проникают в полость носа и разветвляются в слизистой оболочке, обеспечивая иннервацию желез. Их функция — усиление секреции и расширение сосудов.

Эфферентная симпатическая часть рефлекторной дуги начинается в боковых рогах верхних грудных сегментов, откуда преганглионарные волокна идут через передние корешки, спинномозговые нервы, белые соединительные ветви и симпатический ствол. По межузловым ветвям волокна достигают верхнего шейного симпатического узла и переключаются на эфферентный нейрон.

Постганглионарные волокна в составе внутреннего сонного нерва и одноименного сплетения идут в сонном канале, затем в виде глубокого каменистого нерва переходят в крыловидный канал и соединяются с парасимпатическими волокнами большого каменистого нерва, образуя нерв крыловидного канала, идущий в крылонёбную ямку к крылонёбному узлу. В крылонёбном узле симпатические волокна проходят, не прерываясь, и вместе с парасимпатическими волокнами подходят к слезной железе, обеспечивая слезотечение

(влияние нерезкое). Кроме того, симпатические волокна достигают слизистой оболочки полости носа. Их функция заключается в угнетении секреторной функции желез слизистой оболочки, сужении просвета сосудов.

## ВЕГЕТАТИВНАЯ ИННЕРВАЦИЯ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Афферентная часть парасимпатической рефлекторной дуги для подчелюстной и подъязычной слюнных желез начинается псевдоуниполярными клетками коленчатого узла, дендриты которых проходят в составе барабанной струны (*chorda timpani*) и заканчиваются вкусовыми рецепторами в слизистой оболочке передних  $2/3$  языка. Аксоны афферентного нейрона в толще лицевого нерва достигают клеток одиночного ядра, которые играют роль вставочных нейронов. Их отростки подходят к парасимпатическому верхнему слюноотделительному ядру и ядрам ретикулярной формации.

От верхнего парасимпатического слюноотделительного ядра начинается эфферентная часть рефлекторной дуги подчелюстной и подъязычной слюнных желез. Преганглионарные волокна идут в составе промежуточного нерва, барабанной струны, язычного нерва до подчелюстного и подъязычного узлов, где переключаются на эфферентный нейрон. Постганглионарные волокна разветвляются в подъязычной и подчелюстной слюнных железах, обеспечивая усиление их секреции, расширение сосудов.

Афферентная часть симпатической рефлекторной дуги является общей с парасимпатической. Афферентные волокна, достигнув ядер ретикулярной формации, по ретикулоспинальному пути подходят к клеткам симпатических центров в боковых рогах грудных сегментов спинного мозга. Преганглионарные волокна идут в составе передних корешков, спинномозговых нервов и затем по белым соединительным ветвям входят в паравerteбральный симпатический ствол. Отсюда по межузловым связям волокна достигают верхнего шейного симпатического узла. Постганглионарные волокна в виде наружных сонных нервов образуют сплетение вокруг наружной сонной артерии, продолжают в лицевое сплетение вокруг лицевой артерии и подходят к парасимпатическим подъязычному и поднижечелюстным узлам, где, не переключаясь, вместе с парасимпатическими волокнами проходят к соответствующим железам. Их функция — задержка отделения слюны, сужение сосудов железы.

Афферентная часть вегетативной рефлекторной дуги околоушной железы начинается от псевдоуниполярных клеток нижнего узла языкоглоточного нерва. Дендриты подходят к рецепторам общей и вкусовой чувствительности, располагающимся в слизистой оболочке задней трети языка, а аксоны в составе языкоглоточного нерва оканчиваются на клетках одиночного ядра. Дальше через вставочные нейроны импульсы переключаются на парасимпатическое нижнее слюноотделительное ядро и ядра ретикулярной формации.

От нижнего слюноотделительного узла начинается эфферентная часть парасимпатической рефлекторной дуги. Преганглионарные волокна в составе языкоглоточного нерва доходят до его нижнего узла, переходят в барабанный нерв, затем продолжают в малый каменистый нерв, который выходит из полости черепа и подходит к ушному узлу. Здесь происходит переключение на эффекторный нейрон, постганглионарные волокна которого в составе ушно-височного нерва входят в околоушную слюнную железу. Парасимпатическая иннервация обеспечивает усиление секреции железы и расширение ее сосудов.

Афферентная часть симпатической рефлекторной дуги является общей с парасимпатической. Афферентные импульсы, достигнув клеток ретикулярной формации, далее по ретикулоспинальному пути идут к симпатическим центрам, расположенным в боковых рогах верхних грудных сегментов. Отсюда преганглионарные волокна идут в составе передних корешков, спинномозговых нервов, белых соединительных ветвей в симпатический ствол и по межузловым ветвям доходят до верхнего шейного симпатического узла, где происходит переключение на эффекторный нейрон. Постганглионарные волокна отходят в виде наружного сонного нерва, образуют наружное сонное сплетение, подходят к ушному узлу и, не переключаясь, идут вместе с парасимпатическими волокнами к околоушной слюнной железе. Их функция — задержка отделения секрета, сужение сосудов железы.

## **ИННЕРВАЦИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ И РАССТРОЙСТВА МОЧЕИСПУСКАНИЯ**

Акт мочеиспускания осуществляется благодаря согласованной деятельности мышц, получающих как соматическую иннервацию (на-

ружный сфинктер мочеиспускательного канала), так и вегетативную: симпатическую (внутренний сфинктер мочеиспускательного канала) и парасимпатическую (детрузор). Помимо этих мышц в акте произвольного мочеиспускания принимают участие и мышцы передней брюшной стенки, тазового дна, диафрагмы.

Механизм регуляции мочеиспускания включает сегментарный аппарат спинного мозга, которые находится под контролем корковых центров и этим осуществляется произвольный компонент регуляции.

**Вегетативная иннервация мочевого пузыря.** Аfferентная часть парасимпатической рефлекторной дуги представлена клетками спинномозговых узлов  $S_1-S_{II}$ . Дендриты псевдоуниполярных клеток заканчиваются в механорецепторах стенки мочевого пузыря, а аксоны в составе задних корешков идут в боковые рога крестцовых сегментов спинного мозга  $S_{III}-S_{V}$ , где располагаются парасимпатические центры. Здесь начинаются преганглионарные волокна, которые в составе передних корешков идут в спинномозговые нервы, их передние ветви, крестцовое сплетение и по тазовым внутренностным нервам подходят к парасимпатическим узлам около мочевого пузыря или в его стенке. От эффекторных нейронов этих узлов начинаются постганглионарные волокна, которые идут к гладкой мускулатуре детрузора и слизистой оболочке мочевого пузыря. Их функция — сокращение мышцы, изгоняющей мочу и расслабление внутреннего сфинктера.

Аfferентная часть симпатической рефлекторной дуги представлена псевдоуниполярными клетками межпозвоночных узлов  $L_1-L_{II}$ , дендриты которых заканчиваются рецепторами, лежащими в стенке мочевого пузыря, а аксоны по задним корешкам входят в спинной мозг и в боковых рогах спинного мозга переключаются на симпатические ядра. Преганглионарные волокна в составе передних корешков, спинномозговых нервов, белых соединительных ветвей вступают в паравертебральный симпатический ствол и, не прерываясь, проходят до превертебрального нижнего брыжеечного узла и в нем переключаются на эффекторный нейрон. Серые соединительные ветви последнего в составе подчревных нервов подходят к внутреннему сфинктеру мочеиспускательного канала. Они обеспечивают сокращение внутреннего сфинктера и расслабление мышцы, изгоняющей мочу.

Иннервация наружного сфинктера, позволяющего осуществлять произвольную регуляцию акта мочеиспускания, начинается с клеток коры парацентральной дольки. Аксоны этих клеток идут в составе пирамидного пути и заканчиваются на моторных ядрах передних рогов крестцовых сегментов  $S_{III}-S_V$  спинного мозга. Периферический нейрон в составе крестцового сплетения, ветвей срамного нерва подходит к наружному сфинктеру мочеиспускательного канала.

При двустороннем нарушении связей коркового центра мочевого пузыря со спинальными центрами развивается расстройство функции мочеиспускания центрального типа: задержка мочи, в последующем сменяющаяся периодическим недержанием, или, в более легких случаях, возникновение императивных позывов на мочеиспускание (гиперрефлексия детрузора). Денервация внутреннего и наружного сфинктеров приводит к развитию расстройства мочеиспускания периферического типа — истинного недержания мочи.

## **ВЕГЕТАТИВНАЯ ИННЕРВАЦИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ**

Регуляция акта дефекации осуществляется так же, как и акта мочеиспускания: внутренний сфинктер прямой кишки получает двойную вегетативную иннервацию, наружный — соматическую. Все нервные центры и пути передачи импульса аналогичны используемым для регуляции мочеиспускания. Отличие опорожнения прямой кишки заключается в отсутствии специальной мышцы-вытеснителя, чью роль выполняет брюшной пресс. Парасимпатическая стимуляция вызывает перистальтику прямой кишки и расслабление мышцы внутреннего сфинктера. Симпатическая стимуляция тормозит перистальтику.

Поперечное поражение спинного мозга выше уровня люмбосакрального центра вызывает задержку стула. Перерыв афферентных путей нарушает поступление информации о степени наполнения прямой кишки; перерыв исходящих двигательных импульсов парализует брюшной пресс. Сокращение сфинктера при этом часто бывает недостаточным ввиду рефлекторно возникающего спастического пареза. Поражение, вовлекающее крестцовый отдел спинного мозга ( $S_{III}-S_V$ ), приводит к утрате анального рефлекса, что сопровождается недержанием кала и, если фекальные массы жидкие или мягкие, вытеканием стула.

## ВЕГЕТАТИВНАЯ ИННЕРВАЦИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Эфферентные парасимпатические волокна начинаются от боковых рогов  $S_{III}-S_V$  сегментов спинного мозга (центр эрекции), повторяют пути регуляции мочеиспускания (второй нейрон находится в сплетении предстательной железы) — тазовые внутренностные нервы (nn. splanchnici pelvini) или возбуждающие нервы (nn. erigentis) вызывают расширение сосудов пещеристых тел полового члена, срамные нервы (nn. pudendi) иннервируют мышцу-сфинктер мочеиспускательного канала, а также седалищно-пещеристые и луковично-губчатые мышцы (mm. ishiocavernosi, mm. bulbospongiosi).

Эфферентные симпатические волокна начинаются в боковых рогах  $L_I-L_{II}$  (центр эякуляции) сегментов спинного мозга и (через передние корешки, узлы симпатического ствола, прерываясь в подчревном сплетении) достигают семенных протоков, семенных пузырьков и предстательной железы по околосоудистым ветвям подчревного сплетения.

Половые центры находятся частично под нейрогенным влиянием, реализуемым по ретикулоспинальным волокнам, частично под гуморальным влиянием со стороны более высоких гипоталамических центров.

Согласно Krucke (1948), дорсальный продольный пучок (fasciculus longitudinalis dorsalis), или пучок Шутца (Schutz), имеет продолжение в виде безмиелинового парепиндемального пучка (fasciculus rarependimalis), спускающегося по обе стороны от центрального канала к крестцовому отделу спинного мозга. Полагают, что этот путь соединяет диэнцефальные половые центры, находящиеся в области серого бугра, с половым центром пояснично-крестцовой локализации.

Двустороннее поражение сакрального парасимпатического центра приводит к импотенции. Двустороннее поражение люмбального симпатического центра проявляется нарушением эякуляции (ретроградная эякуляция), наблюдается атрофия яичек. При поперечном повреждении спинного мозга на уровне грудного отдела возникает импотенция, которая может сочетаться с рефлекторным приапизмом и непроизвольной эякуляцией. Очаговые поражения гипоталамуса приводят к снижению полового влечения, ослаблению эрекции, запаздыванию эякуляции. Патология гиппокампа и лимбической извилины проявляется ослаблением всех фаз полового цикла или

полным половым бессилием. При правополушарных процессах угасают сексуальные стимулы, ослабляются безусловнорефлекторные реакции, теряется эмоциональная сексуальная установка, ослабляется либидо. При левополушарных процессах ослабляется условно-рефлекторный компонент либидо и эректильная фаза.

Нарушения половой функции и ее составляющих могут быть индуцированы широким спектром заболеваний, однако в большинстве случаев (до 90%) это связано с психологическими причинами.

## Контрольные вопросы

1. В чем проявляются сходства и различия в строении вегетативной и соматической нервной системы?
2. Какие структуры относятся к центрам симпатического отдела вегетативной нервной системы?
3. Чем представлена периферическая часть симпатического отдела вегетативной нервной системы?
4. Какими образованиями представлены центры парасимпатического отдела вегетативной нервной системы?
5. Какие черепные нервы относятся к парасимпатическому отделу вегетативной нервной системы?
6. Какие структуры глаза иннервируются парасимпатическим отделом вегетативной нервной системы и какие — симпатическим?
7. Какие типы нарушения мочеиспускания возникают при поперечном поражении спинного мозга на уровне  $\text{Th}_x - \text{Th}_{xII}$  и  $\text{S}_{III} - \text{S}_V$ .

# Глава 10

## КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА, СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ

**М**озговое кровообращение представляет собой самостоятельную функциональную систему, обладающую особенностями морфологического строения и многоуровневыми механизмами регуляции. В процессе филогенеза сформировались специфические неравные условия кровоснабжения головного мозга — прямой и быстрый каротидный кровоток и более медленный вертебральный, обеспечиваемый позвоночными артериями. Объем дефицита кровообращения определяется степенью развития коллатеральной сети, при этом наиболее дискриминированными оказываются подкорковые участки и корковые поля большого мозга, лежащие на стыке бассейнов кровоснабжения.

Типичным для каротидного бассейна является наличие общей сонной артерии, которая с правой стороны начинается на уровне грудиноключичного сочленения от плечевого ствола, а слева отходит от дуги аорты. Далее обе сонные артерии идут вверх параллельно друг другу. В большинстве случаев общая сонная артерия на уровне верхнего края щитовидного хряща (III шейный позвонок) или подъязычной кости расширяется, образуя каротидную луковицу, и делится на наружную и внутреннюю сонные артерии. Наружная сонная артерия имеет ветви — лицевую и поверхностную височную артерии, которые в области глазницы образуют анастомоз с системой внутренних сонных артерий, а также верхнечелюстную и затылочную артерии. Внутренняя сонная артерия является наиболее крупной ветвью общей сонной артерии. При входе в череп через каротидный канал внутренняя сонная артерия делает характерный

изгиб выпуклостью кверху, а затем, проходя в пещеристый синус, образует S-образный изгиб (сифон) выпуклостью вперед. Постоянными ветвями внутренней сонной артерии являются глазничная, передняя мозговая и средняя мозговая артерии, задняя соединительная и передняя ворсинчатая артерии. Эти артерии обеспечивают кровоснабжение лобных, теменных и височных долей и участвуют в формировании артериального круга большого мозга (виллизиева круга). Между ними существуют анастомозы — передняя соединительная артерия и корковые анастомозы между ветвями артерий на поверхности полушарий. Передняя соединительная артерия является важным коллектором, связывающим передние мозговые артерии, а следовательно, системы внутренних сонных артерий. Передняя соединительная артерия крайне переменчива — от аплазии («разобщения виллизиева круга») до плексиформного строения. В некоторых случаях специальный сосуд отсутствует — обе передние мозговые артерии просто сливаются на ограниченном участке. Передняя и средняя мозговые артерии отличаются значительно меньшей вариабельностью (менее 30%). Чаще это удвоение числа артерий, передняя трифуркация (совместное формирование обеих передних мозговых артерий и одной средней мозговой артерии из внутренней сонной артерии), гипо- или аплазия, иногда островковое разделение артериальных стволов. Глазничная артерия отходит от медиальной стороны передней выпуклости сифона, входит в глазницу через канал зрительного нерва и на медиальной стороне глазницы делится на свои конечные ветви.

Русло вертебрально-базилярного бассейна формируется из двух позвоночных артерий, основной артерии, образующейся в результате слияния позвоночных артерий, которая затем делится на две задние мозговые артерии. Позвоночные артерии, являясь основными ветвями подключичных артерий, располагаются позади лестничных и грудино-ключично-сосцевидных мышц, поднимаясь до поперечного отростка VII шейного позвонка, огибают последний спереди и входят в канал поперечных отростков, образованный отверстиями в поперечных отростках VI—II шейных позвонков, идут горизонтально назад, огибая заднюю часть атланта, формируют S-образный изгиб выпуклостью назад и входят в большое затылочное отверстие черепа. Слияние позвоночных артерий в основную происходит на вентральной поверхности продолговатого мозга и моста над блоуменбаховым скатом. Магистральное русло позвоночных артерий часто ветвится,

образуя парные артерии, кровоснабжающие ствол и мозжечок: задняя спинномозговая артерия (каудальная часть ствола, ядра Голя и Бурдаха), передняя спинномозговая артерия (дорсальные отделы оральной части спинного мозга, вентральные отделы ствола, пирамиды, оливы), нижняя задняя мозжечковая артерия (продолговатый мозг, червь и веревчатые тела мозжечка, нижние полюса полушарий мозжечка). Ветвями основной артерии являются парамедианные, короткие огибающие, длинные огибающие ветви и задние мозговые артерии. Парные длинные огибающие ветви основной артерии: нижняя передняя мозжечковая артерия (варолиев мост, оральные отделы продолговатого мозга, область мостомозжечкового угла, ножки мозжечка), верхняя мозжечковая артерия (средний мозг, бугры четверохолмия, основание ножек мозга, область сильвиева водопровода), артерия лабиринта (область мостомозжечкового угла, область внутреннего уха).

Отклонения от типичного варианта строения артерий вертебрально-базиллярного бассейна встречаются часто — почти в 50% наблюдений. Среди них аплазия или гипоплазия одной или обеих позвоночных артерий, неслияние их в основную артерию, низкое соединение позвоночных артерий, наличие поперечных анастомозов между ними, асимметрия диаметра. Варианты развития основной артерии: гипоплазия, гиперплазия, удвоение, наличие продольной перегородки в полости основной артерии, плексиформная основная артерия, островковое разделение, укорочение или удлинение основной артерии. Для задней мозговой артерии возможны аплазия, удвоение при отхождении от основной артерии и от внутренней сонной артерии, задняя трифуркация внутренней сонной артерии, отхождение от противоположной задней мозговой артерии или внутренней сонной артерии, островковое разделение.

Глубокие подкорковые образования, перивентрикулярные области кровоснабжаются передним и задним ворсинчатыми сплетениями. Первое формируется из коротких ветвей внутренней сонной артерии, последнее короткими артериальными стволиками, перпендикулярно отходящими от задних соединительных артерий.

Артерии головного мозга существенно отличаются от других артерий организма — они снабжены мощной эластической мембраной, а мышечный слой развит неоднородно — в местах деления сосудов закономерно обнаруживаются сфинктероподобные образования, которые богато иннервированы и играют важную роль

в процессах регуляции кровотока. С уменьшением калибра сосудов мышечный слой постепенно исчезает, снова уступая место эластическим элементам. Мозговые артерии окружены нервными волокнами, приходящими из верхнего, промежуточного (или звездчатого) шейных симпатических ганглиев, ответвлениями от I–VII шейных нервов, которые в медиальном и адвентициальном слоях формируют сплетения.

Венозная система головного мозга формируется из поверхностных, глубоких, внутренних мозговых вен, венозных синусов, венозных выпускников и диплоических вен.

Венозные синусы образованы расщеплением твердой мозговой оболочки, имеющей эндотелиальную выстилку. Наиболее постоянными являются верхний сагиттальный синус, расположенный по верхнему краю большого серповидного отростка; нижний сагиттальный синус, находящийся в нижнем крае большого серповидного отростка; прямой синус — продолжение предыдущего; прямой и верхний вливаются в парные поперечные синусы на внутренней поверхности затылочной кости, которые продолжают в сигмовидные, заканчивающиеся у яремного отверстия и отдающие кровь во внутренние яремные вены. По обеим сторонам турецкого седла расположены парные пещеристые синусы, сообщающиеся межпещеристыми синусами между собой, а с сигмовидными посредством каменистых синусов.

Синусы получают кровь из мозговых вен. В верхний сагиттальный синус кровь приносят поверхностные верхние вены от лобной, теменной, затылочной долей. В верхний каменистый и пещеристый синусы впадают поверхностные средние мозговые вены, которые лежат в латеральных бороздах полушарий и несут кровь от теменных, затылочных и височных долей. В поперечный синус кровь попадает из поверхностных нижних вен. Глубокие мозговые вены собирают кровь из сосудистых сплетений боковых и III желудочков мозга, из подкорковых областей, мозолистого тела и впадают во внутренние мозговые вены позади шишковидного тела, а затем сливаются в непарную большую вену мозга. Прямой синус принимает кровь из большой мозговой вены.

Пещеристый синус принимает кровь из верхней и нижней глазных вен, которые анастомозируют в периорбитальном пространстве с притоками лицевой вены и крыловидным венозным сплетением. Лабиринтные вены несут кровь в нижний каменистый синус.

Венозные выпускники (теменной, сосцевидный, мышелковый) и диплоические вены имеют клапаны и включаются в обеспечение транскраниального оттока крови при повышенном внутричерепном давлении.

**Синдромы поражения артерий и вен мозга.** Поражение отдельных артерий и вен не всегда приводит к выраженным неврологическим проявлениям. Отмечено, что для возникновения гемодинамических расстройств необходимо сужение крупного артериального ствола более чем на 50% или множественное сужение артерий в пределах одного или нескольких бассейнов. Однако, тромбозы или окклюзии некоторых артерий и вен имеют яркую специфическую симптоматику.

Нарушение кровотока по передней мозговой артерии вызывает двигательные расстройства по центральному типу на лице и в противоположных конечностях (наиболее выраженные в ноге и неглубокие в руке), моторную афазию (при поражении левой передней мозговой артерии у правшей), нарушение походки, хватательные феномены, элементы «лобного поведения».

Отсутствие тока крови по средней мозговой артерии вызывает центральный паралич преимущественно «брахиофациального» типа, когда двигательные нарушения выражены грубее на лице и в руке, развиваются чувствительные расстройства — контралатеральная гемигипестезия. У правшей при поражении левой средней мозговой артерии имеет место афазия смешанного характера, апраксия, агнозия.

При поражении ствола внутренней сонной артерии вышеперечисленные нарушения проявляются более ярко и сочетаются с контралатеральной гемианопсией, нарушениями памяти, внимания, эмоций, а расстройства моторной сферы кроме пирамидного характера могут приобретать черты экстрапирамидного.

Патология в бассейне задней мозговой артерии связана с выпадением полей зрения (квадрантного или геми- типа) и в меньшей степени с расстройствами двигательной и чувствительной сфер.

Наиболее тотальный характер носят нарушения при окклюзии просвета основной артерии, проявляющиеся синдромом Филимонова — «запертого человека». В этом случае сохраняются движения только глазных яблок.

Тромбозы и окклюзии ветвей основной и позвоночной артерий проявляются, как правило, альтернирующими стволовыми синдро-

мами Валенберга—Захарченко или Бабинского—Нажотта при поражении нижней задней мозжечковой артерии; Дежерина — при тромбозе коротких парамедианных ветвей основной артерии; Мийяра—Гублера—Жубле, Брисо—Сикара, Фовиля — длинных и коротких огибающих ветвей основной артерии; Джексона — передней спинальной артерии; Бенедикта, Вебера — задней мозговой артерии, задней ворсинчатой артерии и межножковых ветвей основной артерии.

Проявления тромбозов венозной системы головного мозга за редким исключением не имеют четкой топической привязанности. Если венозный отток заблокирован, то капилляры и вены пораженной дренажной зоны набухают, что приводит к возникновению застойных кровоизлияний, а затем и крупных гематом в белом или сером веществе. Клинические проявления — общемозговые симптомы, фокальные или генерализованные судороги, отек дисков зрительных нервов и очаговые симптомы, свидетельствующие о поражении больших полушарий, мозжечка или сдавлении черепных нервов и ствола головного мозга. Тромбоз кавернозного синуса может проявляться поражением глазодвигательного, отводящего и блокового нервов (синдром Фуа, «наружной стенки кавернозного синуса»). Возникновение каротидно-кавернозного соустья сопровождается пульсирующим экзофтальмом. Поражения других синусов менее манифестны.

**Кровоснабжение спинного мозга** обеспечивается анатомической цепью ветвей нескольких (чаще 4—8) передних и (чаще 15—20) менее крупных задних корешковых (радикулотомедуллярных) артерий, которые достигают вещества спинного мозга и формируют один передний и два задних артериальных тракта. Они кровоснабжают спинной мозг, корешки, спинномозговые узлы и мозговые оболочки.

Существуют 2 типа строения сосудов, питающих спинной мозг — магистральный и рассыпной. При магистральном кровоснабжении имеется небольшое число корешковых артерий (3—5 передних и 6—8 задних), при рассыпном типе таких артерий бывает больше (6—12 передних, 22 и более задних).

По длиннику спинного мозга можно выделить 2 артериальных бассейна. Верхний бассейн позвоночно-подключичных артерий (a. vertebralis, aa. cervicales ascendentes, truncus costocervicalis) включает a. spinalis ant., aa. spinales post., кровоснабжающие C<sub>1</sub>—C<sub>IV</sub> сегмен-

ты, и 3–7 корешковых артерий для питания всех остальных шейных и двух-трех верхних грудных сегментов. Нижний бассейн аорты (aa. intercostales post, aa. lumbales, a. sacralis lafc, a. iliolumbalis) — корешковые ветви для снабжения всех грудных, начиная с Th<sub>IV</sub>, поясничных и крестцовых сегментов. Корешковые артерии разделяются в позвоночном канале на передние и задние и сопровождают соответствующие корешки спинного мозга. Каждая такая артерия, подойдя к поверхности спинного мозга, делится дихотомически на восходящую и нисходящую ветви, которые анастомозируют с аналогичными ветвями выше и ниже расположенных корешковых артерий, формируя в передней срединной щели спинного мозга переднюю и в задних латеральных бороздах 2 задние спинальные артерии. Таким образом, спинальные артерии не непрерывные сосуды, кровоток в них может иметь противоположные направления с образованием по длиннику спинного мозга пограничных зон кровоснабжения (уровни C<sub>IV</sub>, Th<sub>IV</sub>, Th<sub>IX</sub>–L<sub>I</sub>). При магистральных типах передняя спинальная артерия в зоне нижнего бассейна образуется ветвями одной (20%) или двух корешковых артерий: артерией Адамкевича (a. radicularis magna) и нижней (артерией Демпрож—Готгерона) или верхней дополнительной корешковой артерией. Артерия Адамкевича входит в позвоночный канал с одним из спинномозговых корешков от Th<sub>V</sub> до L<sub>V</sub> (чаще Th<sub>XI</sub>–Th<sub>XII</sub>), обычно слева, нижняя дополнительная — с L<sub>V</sub> или S<sub>I</sub>; верхняя дополнительная — от Th<sub>III</sub> до Th<sub>VI</sub>.

На поперечнике спинного мозга различают 3 зоны сосудистого снабжения. Первая из них охватывает передние рога, переднюю серую спайку, основание задних рогов, прилегающие к ним участки передних и боковых канатиков (центральная зона) и обеспечивается бороздчато-комиссуральными ветвями передней спинальной артерии.

Из капиллярной сети спинного мозга кровь отводится по радиально расположенным венам в венозные сплетения мягкой мозговой оболочки. Оттуда она поступает по петляющим продольным венам-коллекторам (передней и задней спинномозговым венам) и образующимся от них передним и задним корешковым венам (от 12 до 43) во внутренние позвоночные венозные сплетения, располагающиеся в эпидуральном пространстве. Затем по межпозвоночным венам кровь оттекает в наружные венозные позвоночные сплетения и далее в позвоночные, межреберные, пояснично-крестцовые, непарную, верхнюю и нижнюю полые вены. Частично кровь из вну-

трених позвоночных венозных сплетений отводится через большое затылочное отверстие в синусы на основании черепа.

**Сосудистые синдромы поражения спинного мозга.** Поражение шейной части передней спинальной артерии вызывает периферический паралич верхних конечностей, спастический парапарез ног, расстройства болевой и температурной чувствительности сегментарного типа, нарушения функций тазовых органов центрального типа, вегетативно-сосудистые расстройства на нижних конечностях.

Поражение артерии Адамкевича (или ее передней ветви) на уровне поясничного утолщения (синдром Танона) приводит к нижней периферической параплегии, расстройству болевой и температурной чувствительности проводникового типа с верхней границей на  $L_1-L_{III}$  дерматомах, нарушению функций тазовых органов центрального типа, вегетативно-сосудистым расстройствам на нижних конечностях.

При поражении артерии Демпрож—Готтерона возникает периферический (или смешанный) паралич или глубокий парез дистальных отделов ног, нарушения функций тазовых органов периферического типа, седловидная анестезия или гиперестезия в сочетании с гипестезией в дерматомах  $L_1-S_{II}$ , трофические расстройства в области крестца.

При поражении задней спинальной артерии на уровне грудных сегментов (синдром Уильямсона) возникают нарушения мышечно-суставного чувства, вибрационной чувствительности и сенситивная атаксия в нижних конечностях, умеренный нижний центральный парапарез; возможны гипестезия по сегментарному типу и легкие расстройства функций тазовых органов центрального типа.

Поражение крупной корешковой вены в нижней половине спинного мозга (инвертированный синдром Броун-Секара) приводит к развитию на стороне поражения центрального пареза нижней конечности, расстройству болевой и температурной чувствительности сегментарно-проводникового типа.

# Глава 11

## МЕТОДИКА КРАТКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

**Жалобы.** В начале расспроса необходимо выяснить самые актуальные для больного жалобы. При болях уясняют их периодичность в течение суток, локализацию, провоцирующие факторы, способы, применяемые пациентом для уменьшения болей, интенсивность и характер (распирающая, сжимающая, давящая, схваткообразная, жгучая, тупая, острая), зависимость от положения тела, направление иррадиации, связь с изменением артериального давления, физическими и нервно-психическими нагрузками, присутствие сопровождающих боли других неприятных ощущений (головокружение, тошнота, рвота и др.). При наличии судорожных припадков уточняют их характер, длительность, возникновение повреждений лица и головы при падении, прикусов языка, мочеиспускания и дефекации в момент приступа, послеприпадочного сна, частоту припадков, наличие провоцирующих факторов, предвестников, эффективность использования различных препаратов.

При мышечной слабости уточняют распространенность, локализацию, связь с физической нагрузкой, степень ее нарушения, при жалобах на дрожание уточняют характер его возникновения — в покое или при целенаправленных действиях. Важно избегать подсказок при уточнении жалоб, что исключит возможность индуцирования больного и смещения акцентов на второстепенные жалобы.

**Анамнез болезни.** Когда и при каких обстоятельствах началось заболевание (остро, подостро или хронически), что непосредственно ему предшествовало, первый симптом, последовательность и темп возникновения других симптомов, взаимосвязь между ними,

использованные методы лечения и их эффективность, результаты проведенных исследований.

**Анамнез жизни.** Выясняют наследственную предрасположенность к заболеванию, течение беременности и родов у матери, развитие в детском возрасте (когда начал ходить, говорить, наличие заикания, недержания мочи, снохождения, успеваемость в школе), перенесенные заболевания, инфекции, травмы головы и позвоночника, операции, привычные интоксикации (алкоголь, курение). У женщин уточняют время появления первых менструаций, их цикличность, число беременностей, родов и аборт. Устанавливают время начала трудовой деятельности, профессию и характер работы, соприкосновение с токсичными веществами и другими вредными факторами производства, режим труда, хронологическую связь развития симптомов заболевания в зависимости от факторов окружающей среды и местожительства.

При **общем осмотре** больного обращают внимание на характер походки, дизрафические признаки, атрофии мышц, некоторые виды судорог, поворот головы в сторону, характер тремора, состояние мимики. Если больной лежит в постели, наблюдают положение головы, конечностей.

При **исследовании неврологического статуса** обращают внимание на сохранность и полноту сознания (ясное, оглушенное, сопорозное, кома), а также наличие эйфории, депрессии. При сохранности сознания отмечают правильность ориентировки во времени, пространстве, самом себе. Состояние функций коры определяют с помощью исследования речи. При моторной афазии сохранено понимание обращенной речи при нарушении навыков чтения и письма. В легких случаях больной говорит медленно, с грамматическими и стилистическими ошибками, с трудом подбирая слова. При сенсорной афазии утрачена способность к пониманию обращенной речи (родной язык воспринимается как иностранный), наблюдается логорея («словесный понос»), коверкание и путание слов. Нарушено чтение и письмо. При амнестической афазии наблюдается забывание названий знакомых предметов со способностью описать их свойства. Семантическая афазия проявляется затруднением понимания смысла сложных предложений и пословиц. При дизартрии речь расстроена из-за нарушения артикуляции слов («каша во рту») с сохранной грамматикой и стилистикой. Чтение и письмо в норме.

**Черепные нервы.** При опросе не забывают уточнить жалобы на изменение обоняния, особенно ощущение неприятных навязчивых запахов (обонятельные галлюцинации), снижение зрения, не корригируемое очками, снижение слуха. Оценивают форму и величину зрачков, наличие анизокории, деформацию зрачков и реакцию зрачков на свет и на аккомодацию с конвергенцией. При исследовании реакции зрачков на свет врач закрывает своими ладонями глаза исследуемого, которые остаются открытыми; быстрым движением отнимает от лица одну руку, чтобы уловить сужение зрачка. Снова закрывает исследованный уже глаз и отнимает от лица вторую руку с целью исследования реакции другого зрачка. Сочувственную реакцию наблюдают на открытом глазу в момент закрытия или открытия другого глаза. Реакцию на аккомодацию с конвергенцией исследуют чаще всего таким способом: больной сначала смотрит вдаль, после чего быстро переводит взгляд для фиксации на молоток. В результате определения зрачковых реакций возможно выявление прямого или обратного синдрома Аргайла Робертсона, встречающихся соответственно при сифилисе нервной системы или последствиях летаргического энцефалита. Определяют поля зрения ориентировочным способом: больной закрывает один глаз ладонью, вторым смотрит на переносицу врача; врач поочередно перемещает свой палец из стороны в сторону и снизу вверх до границ поля зрения и сигнала больного о появлении пальца. Нормальные границы полей зрения: кнаружи —  $90^\circ$ , кнутри —  $60^\circ$ , кверху —  $60^\circ$ , книзу —  $70^\circ$ . Применяют также пробу с полотенцем: пациента, закрывшего один глаз, ладонью просят взять рукой за середину полотенца.

Обращают внимание на положение глазных яблок и их движения. При поражении какого-либо из глазодвигательных нервов больной будет жаловаться на двоение при взгляде в сторону пораженной мышцы. При установлении причины диплопии необходимо исключить ее врожденный характер, обусловленность аномалиями зрения и истерию. В последнем случае двоение сохраняется после закрытия другого глаза ладонью. Для исследования движений глазных яблок больному предлагают следить взглядом за молоточком. При этом иногда выявляют нистагм, который может иметь органическую причину или быть врожденным. В последнем случае его интенсивность и направление не изменяются при переводе взгляда кверху.

Проверяют болевую чувствительность по веточкам тройничного нерва и по зонам Зельдера симметрично с двух сторон, болезнен-

ность точек выхода тройничного нерва. Обращают внимание на симметричность напряжения жевательной мускулатуры при сжатых зубах, отклонение нижней челюсти при открывании рта. При осмотре лицевой мускулатуры возможно выявление асимметрии глазных щелей, недостаточное смыкание век при мигании, сглаженность носогубной складки, опущение угла рта — характерные для пареза лицевых мышц. Проверяют активные движения: поднятие бровей кверху, сильное зажмуривание глаз, оскаливание зубов, открывание рта и симметричность высовывания языка. При широко открытом рте просят пациента произнести длинный звук «э», оценивая при этом равномерность поднятия нёбной занавески. Оценивают способность пациента пожимать плечами и поворачивать голову. При этом врач фиксирует голову больного руками. В случае наличия жалоб на поперхивание, нарушение глотания, изменение голоса, речи, выявления асимметрии нёбной занавески обязательно проверяют нёбный и глоточный рефлексы с двух сторон. При периферическом парезе на пораженной стороне снижается надбровный, роговичный, конъюнктивальный, глоточный, нёбный, а также нижнечелюстной рефлексы, отмечаются фибриллярные подергивания и атрофия языка. При центральном парезе определяют оживление нижнечелюстного рефлекса и симптомы орального автоматизма: назолабиальный Аствацатурова, назопальпебральный, хоботковый Бехтерева, сосательный, дистанс-оральный Карчикяна, ладонно-подбородочный Маринеску—Радовичи, насильственные эмоции.

Дальнейшее обследование пациента наиболее удобно проводить в положении лежа.

**Верхние конечности.** Больному предлагают выполнить произвольные движения: вытягивание рук кпереди с разведением пальцев, попеременные движения рук с максимальной амплитудой, «поработать» пальцами. Оценивают объем пассивных движений при ограничении произвольных движений. Исследуют тонус мышц путем их пальпации, выполнения пассивных движений, выявления «тонического угла» и феномена переразгибания (симптом Оршанского), симптомы «зубчатого колеса». Определяют силу мышц кистей ориентировочно или динамометром, силу бицепсов, трицепсов, дельтовидных мышц. Применяют балльную оценку выраженности пареза: норма — 5 баллов, легкая (едва заметная) уступчивость — 4 балла, умеренное (отчетливое) снижение силы — 3 балла, выраженное снижение силы с невозможностью преодоления силы тяжести — 2 бал-

ла, сохранность шевеления — 1 балл, плегия — 0 баллов. Легким парезом считают мышечную силу, равную 4 баллам, умеренным — 3, глубоким — 1–2. В отсутствие выраженного пареза не забывают специальные пробы для выявления легких степеней пареза: пробу «кольца» Панова, на ульнарный моторный дефект по Вендеровичу, верхнюю и нижнюю пробы Барре, Мингаццини. Исследуют глубокие сухожильные рефлексы: карпорадиальный, сгибательно-локтевой, разгибательно-локтевой. Патологические кистевые рефлексы: Бехтерева, Россолимо, Жуковского, Варгенберга. Мозжечковые пробы: пальценосовую пробу, пробу на адиадохокинез, симптом обратного толчка Стюарт-Холмса, указательную пробу.

Исследуют поверхностные *брюшные рефлексы*: верхние, средние и нижние. Неравномерность брюшных рефлексов имеет большее значение, чем их утрата, так как последняя может быть обусловлена дряблостью брюшной стенки и избытком жировых отложений. Глубокие брюшные рефлексы вызывают поколачиванием молоточком по реберным дугам.

**Нижние конечности.** Для оценки произвольных движений предлагают пациенту поочередно сгибать и разгибать в тазобедренном и коленном суставах каждую ногу, производить флексию и экстензию стоп. Те же движения проверяют при сопротивлении, тем самым исследуют тонус мышц. Исследуют коленные, ахилловы, подошвенные рефлексы. Последние могут расцениваться как нормальные (при подошвенном сгибании всех пяти пальцев), условно патологические (отсутствие подошвенного сгибания пальцев) и абсолютно патологические (тыльное сгибание большого пальца с разведением остальных пальцев по типу «веера» — симптом Бабинского). Кроме симптома Бабинского выявляют другие патологические рефлексы экстензорной группы — Оппенгейма, Гордона, Шеффера, Пуссепса, а также патологические рефлексы флексорной группы — Бехтерева—Менделя, Россолимо, Жуковского—Корнилова. Определяют защитный феномен Бехтерева—Мари—Фуа. Для отвлечения внимания и растормаживания коленных рефлексов используют прием Ендрашека, заключающийся в том, что пациенту предлагают сцепленные в пальцах руки тянуть в разные стороны. Применяют также модифицированный прием клиники нервных болезней Военно-медицинской академии, когда больной по команде врача начинает одновременно крепко зажмуривать глаза, сжимать руки в кулаки и громко считать до десяти. Исследуют симптомы натяже-

ния корешков — Ласега, Бехтерева (перекрестный симптом Ласега), Нери, Дежерина, Вассермана и Мацкевича.

Проверку поверхностной *чувствительности* осуществляют посредством нанесения симметричных уколов ориентировочно и более подробно в соответствии с зонами корешковой иннервации, а также по длиннику конечностей для выявления глубокой чувствительности. Обычно начинают с определения суставно-мышечного чувства в дистальных фалангах кистей и стоп, переходя (при выявлении расстройств) на более проксимальные суставы. Вибрационную чувствительность исследуют камертоном, прикладывая последний к симметричным костным выступам. Оценивают состояние вегетативной сферы. Проводят исследования дермографизма, ортоклиностатическую пробу, вычисляют индекс Кердо.

# Глава 12

## ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

### МЕТОДЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

В клинической неврологии в дополнение к неврологическому обследованию применяются следующие методы функциональной диагностики:

- 1) электрофизиологические;
- 2) ультразвуковые;
- 3) исследование спинномозговой жидкости;
- 4) методы нейровизуализации.

### Электрофизиологические методы исследования

**Клиническая электроэнцефалография (ЭЭГ)** — объективный метод регистрации биоэлектрической активности головного мозга. Клиническая ЭЭГ представляет собой запись колебаний разности потенциалов с частотой от 0,5 до 30–35 в секунду между отдельными участками поверхности черепа.

В настоящее время в ЭЭГ человека в состоянии покоя исследуется, как правило, «медленноволновая» активность, в которой выделяют следующие виды:

1. Отдельные волны (спайки, острые волны  $\delta$ -,  $\theta$ -диапазонов) и комплексы («спайк—волна», «острая волна—медленная волна», «комплексы медленных волн») различной амплитуды, которые отражают патологическое изменение электрической активности мозга.

2. Регулярную (ритмическую) активность, характеризующуюся длинной серией тех или иных волн с незначительной вариацией их частоты. Регулярную (ритмическую) активность в ЭЭГ человека составляют:  $\delta$ -ритм (активность от 0,5 до 3 в секунду);  $\theta$ -ритм (активность от 4 до 7 в секунду);  $\alpha$ -ритм (активность от 8 до 13 в секунду);  $\beta$ -ритм (активность от 14 до 40 в секунду).
3. Нерегулярную, или аритмическую, активность, состоящую из волн различной длительности и амплитуды.
4. Пароксизмальную активность, возникающую на фоне обычной спонтанной активности в виде определенных групп высокоамплитудных волн и комплексов, амплитуда которых внезапно возрастает и спадает.

Формирование ЭЭГ, характерной для взрослого человека, происходит постепенно в направлении от более медленных низкочастотных колебаний у детей к быстрым высокочастотным у взрослых.

Характер ЭЭГ изменяется в зависимости от уровня бодрствования и функционального состояния головного мозга. Любая ориентировочная реакция на внешние воздействия находит отражение на ЭЭГ здорового человека в виде временного уплощения кривой, снижения амплитуды  $\alpha$ -ритма или полной его замены. Эмоционально-психическое возбуждение или непосредственное раздражение нервной ткани сопровождается появлением быстрых ритмов. Развитие сна приводит к появлению медленных волн, нарастающих по амплитуде и распространенности с углублением сна. В случаях патологии могут появляться локально или генерализованно спайки, острые волны, высокоамплитудные (250–300 мкВ и выше)  $\delta$ - и  $\theta$ -волны, различные комплексы, пароксизмальная активность.

ЭЭГ классифицируют на нормальные, в пределах нормы, пограничные и патологические.

*ЭЭГ здорового человека* в условиях покоя характеризуется  $\alpha$ -ритмом частотой 8–13 в секунду, амплитудой до 100 мкВ, который локализуется преимущественно в задних отделах мозга, имеет синусоидальную форму волны, симметричен и веретенообразно модулируется по амплитуде, лучше выражен при закрытых глазах. Бета-ритм является ритмом более высокой частоты (14–40 в секунду), локализуется преимущественно в лобных отделах и непродолжительно на

стыках веретен  $\alpha$ -ритма, может встречаться в других отделах мозга. Амплитуда его в 10–15 раз ниже, чем  $\alpha$ -ритма.

ЭЭГ, оцениваемая как *вариант нормы*, характеризуется симметричным (или с легкой асимметрией)  $\alpha$ -ритмом в задних отделах мозга амплитудой 20–100 мкВ с индексом не ниже 50%. Наблюдается симметричная реакция на раздражители. В передних отделах мозга преобладает  $\beta$ -ритм амплитудой 5–30 мкВ. Во всех областях мозга встречаются эпизодические единичные или групповые (не более 4 волн подряд) вспышки медленных  $\theta$ - и  $\delta$ -волн, не превышающих по амплитуде 30 мкВ. ЭЭГ с  $\alpha$ -индексом менее 50%, с амплитудой  $\alpha$ -ритма ниже 20% или даже его отсутствием, но с хорошей симметричной реакцией на раздражители также считается вариантом нормы (плоская ЭЭГ).

К *пограничным* относят ЭЭГ, содержащие  $\alpha$ -ритм выше 100, но ниже 150 мкВ при нормальном его распределении;  $\beta$ -ритм амплитудой более 15 мкВ, но ниже 40 мкВ, регистрируемый в передних отделах;  $\theta$ - и  $\delta$ -волны в количестве от 15 до 25%, не превышающие  $\alpha$ -ритм; четко очерченные вспышки  $\alpha$ -волн нормальной амплитуды или  $\beta$ -волн до 30 мкВ на фоне низкоамплитудной или плоской ЭЭГ;  $\alpha$ -волны заостренной формы в составе нормального  $\alpha$ -ритма.

*Патологическая ЭЭГ* характеризуется наличием общемозговых изменений в виде отсутствия доминирующих ритмов и наличием вместо них полиритмичной полиморфной активности, нарушением нормального типичного распределения основных ритмов ЭЭГ и их амплитудных взаимоотношений, наличием диффузных патологических колебаний и комплексов, асимметричностью реакций ритмов на афферентные раздражители, очаговой патологической активностью — локально наиболее ярко выраженных патологических форм колебаний биопотенциалов в виде спайков, острых волн, регулярных медленных волн и различных сочетаний этих элементов, т.е. комплексов.

По данным ЭЭГ можно установить сторону поражения, локализацию первичного патологического очага, отличить разлитой патологический процесс от очагового, полушарный от неполушарного, поверхностный — от глубинного, дифференцировать фокальную и нефокальную эпилептическую активность, глубину коматозного состояния, оценить динамику и эффективность лечения.

Диффузные поражения головного мозга (менингиты, токсические энцефалиты, церебральный атеросклероз и др.) проявляются

на ЭЭГ общемозговыми изменениями в виде смены доминирующей регулярной активности на полиритмичную. Нарушаются нормальная организация ЭЭГ, синфазность волн в симметричных отделах мозга, типичное распределение основных ритмов, возможны асимметрии непостоянного и нерегулярного характера, диффузно распределенные комплексы медленных и острых волн и их комбинаций.

При поверхностном расположении очага поражения изменения на ЭЭГ характеризуются ограниченной областью патологической активности, соответствующей локализации. Непосредственно над очагом регистрируется зона «электрического молчания». Вокруг нее, чем ближе к очагу, тем меньшие по частоте, но наибольшие по амплитуде колебания генерируются мозговой тканью; при удалении от очага частота колебаний возрастает. Общим правилом определения локализации поверхностного очага является поиск зоны самых медленных и самых высокоамплитудных колебаний на ЭЭГ.

При локализации очага поражения в глубине полушария патологические колебания на ЭЭГ регистрируются с обширных областей мозга, захватывающих 2–3 доли и даже все полушарие. Локальные изменения ЭЭГ при глубинных поражениях возможны лишь при расположении очага в проекционных структурах.

При поражении срединных структур мозга изменения ЭЭГ носят двусторонний симметричный характер с генерализованными билатерально-синхронными  $\theta$ - и  $\delta$ -волнами, синхронными комплексами. При тяжелых поражениях они постоянные, при менее тяжелых — периодические. Патологическая активность на ЭЭГ тем регулярнее и симметричнее, чем ниже в стволе локализуется патологический очаг. При асимметричном поражении структур выявляется и асимметричность изменений на ЭЭГ.

При нарушении функции гипоталамической зоны на ЭЭГ нередко регистрируются пароксизмальные разряды, особенно в передних отделах мозга, возможно появление  $\theta$ -ритма в разных отделах полушарий.

При ослаблении восходящего активирующего влияния ретикулярной формации ствола мозга на ЭЭГ стираются зональные различия  $\alpha$ -ритма. Он увеличивается по амплитуде и становится одинаковым во всех областях мозга.

При усилении восходящего активирующего влияния ретикулярной формации ствола мозга амплитуда  $\alpha$ -ритма уменьшается вплоть

до полного исчезновения. Нередко во всех отведениях регистрируются «плоские» ЭЭГ.

**Классическая электродиагностика** — метод исследования, при котором по качественным и количественным показателям реакции мышцы на раздражение постоянным или импульсным током моторных точек нерва или мышцы судят о возбудимости нервно-мышечного аппарата и реакции дегенерации нервного ствола (в настоящее время используется редко в связи с широким внедрением в клиническую практику современных методик).

Электрическая возбудимость нерва и мышцы определяется по обратной величине пороговой силы импульсного (в режиме тетанического раздражения) или постоянного тока:

$$E = I^{-1},$$

где  $E$  — возбудимость;  $I$  — сила порогового тока.

Исследование начинают с раздражения импульсным током (частота 40–50 Гц, длительность импульса 1 мс) моторных точек нерва. Это показано при относительно неглубоких поражениях периферических нервов и сегментарного аппарата центральной нервной системы (ЦНС). Во всех случаях понижения нервно-мышечной возбудимости он не способен отвечать на частые ритмические раздражения. Такой эффект является признаком реакции перерождения нерва.

В случае глубоких поражений нервов для выявления остаточных сократительных возможностей мышцы обязательно определение возбудимости при раздражении постоянным током. Раздражение проводится замыканием и размыканием. Пороги возбудимости отдельных нервов человека при раздражении постоянным током колеблются от 0,5 до 3,0 мА.

Вторым этапом осуществляется раздражение моторных точек мышцы импульсным током. Наличие отклонений возбудимости при раздражении импульсным током определяет необходимость раздражения моторных точек мышцы постоянным током.

Раздражение нерва и мышцы импульсным и постоянным током вызывает количественные и качественные изменения возбудимости. К количественным изменениям возбудимости относят снижение, отсутствие или повышение возбудимости, смещение моторных точек. Качественными изменениями возбудимости являются замедление сокращения мышцы при раздражении постоянным током, изменение соотношений возбудимости при различных условиях раз-

дражения нерва и мышцы постоянным током (изменение формулы Брюнера—Эрба). По качественным и количественным изменениям возбудимости судят о реакции дегенерации (РД). Она делится на несколько степеней:

- 1) частичная реакция дегенерации (ЧРД) I, II, III степени;
  - 2) полная реакция дегенерации (ПРД) I, II степени;
  - 3) трупная реакция дегенерации (ТРД).
- Электродиagnostические признаки РД сведены в табл. 6.

Таблица 6

**Электродиagnostические признаки реакции дегенерации**

Реакция дегенерации	Количественные изменения возбудимости				Качественные изменения возбудимости	
	ток импульсный		ток постоянный		замедление сокращения	изменение формулы
	непрямое	прямое	непрямое	прямое		
ЧРД I ст.	N	N,t	N	T	Легкое	Тенденция к выравниванию
ЧРД II ст.	U	и	I	T,N	Выраженное	Изменение формулы
ЧРД III ст.	0	ш	И	U(J,t)	Выраженное	Изменение формулы
ПРД I ст.	0	0	0	4,4,(4.)	Сильное	Выравнивание формулы
ПРД II ст.	0	0	0	4,4,4,	Сильное	Выравнивание формулы
ТРД	0	0	0	0	0	Реакция истощения

Реакция дегенерации развивается чаще всего к 12–18-му дню после поражения нерва и может длиться несколько месяцев и даже лет. Клеточное или корешковое поражение быстрее приводит к РД, чем невральное. Раннее появление РД (12–18 дней) по сравнению с поздним (18–28 дней) свидетельствуют о более тяжелом поражении.

Между степенью РД и результатом лечения установлена следующая связь:

- ЧРД I степени — восстановление функций полное;

- ЧРД II степени — восстановление функций в 95%;
- ЧРД III степени — восстановление функций в 60–65%;
- ПРД I степени — частичное восстановление функций в 20%;
- ПРД II степени — функции не восстанавливаются.

**Магнитная диагностика.** Среди электродиагностических методов исследования современной неврологии к сравнительно «молодым» относится методика магнитной диагностики патологических изменений эфферентных проводящих путей нервной системы на разных уровнях при заболеваниях и травмах нервной системы. В основе данной методики лежит бесконтактное определение электровозбудимости и электропроводимости надсегментарных структур, сплетений, нервов и мышц при воздействии электромагнитных волн на структуры периферической и центральной нервной системы.

Возбудимость нейронных мембран, способных генерировать и распространять потенциал действия, в значительной степени определяется соотношением концентраций ионов калия, натрия и кальция во вне- и внутриклеточной среде, а также упорядоченной текучестью мембраны.

Нарушение проведения возбуждения по аксону возникает при различных видах патологии периферических нервов (сплетений) и нервных волокон в ЦНС: при инфекционно-воспалительных процессах, травматических поражениях нервных волокон, демиелинизации и т.д.

Магнитная диагностика может использоваться как в режиме экспресс-диагностики (по результатам визуальной оценки мышечных сокращений), так и в режиме составляющей электронейромиографии (по результатам регистрации и компьютерного анализа электровозбудимости мышцы и электропроводимости различных отделов нервной системы).

Для проведения магнитной диагностики стимулирующую катушку магнитного стимулятора (МАГ-2 «Дания» или отечественных магнитных стимуляторов) располагают над проекцией исследуемого сплетения, нерва или мышцы на расстоянии 3–5 см от кожных покровов. Запускают одиночные электромагнитные импульсы, амплитуду которых постепенно увеличивают (1,0–3,5 Т) до возникновения визуально фиксируемого сокращения мышцы, что свидетельствует о сохранении электровозбудимости нейромоторного аппарата.

Электровозбудимость различных нейронных ансамблей и электропроводимость проводящих путей нервной системы можно исследовать путем магнитной стимуляции коры головного мозга соответствующей стороны или спинномозговых образований. При сохранности связей головного и спинного мозга с мышцами возникает М-ответ.

Для количественной оценки скорости проведения по эфферентным структурам нервной системы используют диагностический комплекс — электронейромиограф с магнитным стимулятором. Магнитную стимуляцию осуществляют последовательно в точках проекций моторных зон коры головного мозга, шейных и поясничных корешков спинного мозга.

При определении скорости электропроводения по двигательным волокнам в шейном отделе спинного мозга регистрирующие электроды (поверхностные или игольчатые) располагают на мышцах, отводящих мизинец (МОМ), с двух сторон. Большой круглой катушкой диаметром 105 мм проводят последовательную стимуляцию головного мозга и спинальных образований на уровне III—VII шейного позвонка.

На черепе центр катушки с направлением тока по часовой стрелке совпадает с точкой, расположенной на 2 см кзади и 0,5–1 см вправо от vertex для правой МОМ и 2 см кзади и 0,5–1 см влево, с направлением тока в катушке против часовой стрелки — для левой МОМ. На позвоночнике катушку ориентируют в ростокаудальном направлении так, чтобы ее верхний край совпадал с остистым отростком III—IV шейного позвонка, а направление тока было по часовой стрелке для стимуляции левой МОМ и против часовой стрелки — для стимуляции правой МОМ.

Для определения скорости проведения по эфферентным волокнам в грудном и поясничном отделах регистрирующие электроды располагают в центре передних большеберцовых мышц (ПБМ) с обеих сторон. Стимулирующую катушку помещают на черепе таким образом, чтобы ее центр совпадал с точкой, расположенной на 1 см кпереди и на 0–1 см влево от vertex, с направлением тока по часовой стрелки — для стимуляции правой ПБМ. Для стимуляции левой ПБМ ток в катушке направляется против часовой стрелки, центр ее совмещают с точкой, расположенной на 1 см кпереди и 0–1 см вправо от vertex.

На позвоночнике катушку ориентируют rostrocaudally так, чтобы ее верхний край находился на уровне остистых отростков позвонков Th<sub>XI</sub>—Th<sub>XII</sub>, а направление тока было по часовой стрелке для стимуляции левой, и против часовой стрелки — для стимуляции правой ПБМ. Положение больного должно быть стандартное — лежа на спине.

Мощность магнитного поля для получения М-ответа с МОМ — 0,8–1 Т, с ПБМ — 1–1,2 Т. На основании латентных периодов М-ответов определяют время центрального проведения по эфферентным проводникам ЦНС. Для этого из разности латентных периодов при М-ответов, полученных при последовательной стимуляции коры головного мозга и спинного мозга, вычитают 0,75 мс — время, необходимое для прохождения импульса от мотонейрона спинного мозга до реально стимулируемой части вентрального корешка.

Показанием к использованию магнитной диагностики являются травмы и демиелинизирующие заболевания нервной системы, миелопатии различного генеза, нейропатии и полинейропатии.

**Электромиография (ЭМГ).** Методика исследования нервно-мышечной системы путем регистрации спонтанных электрических потенциалов мышц называется классической электромиографией; методика одновременного стимулирования нерва и регистрации электрической активности мышцы — стимуляционной ЭМГ; методика стимуляции нерва и мышцы и регистрации электрической активности с нерва и мышцы — стимуляционной электронейромиографией.

Нервно-мышечная система — комплекс скелетных мышц и сегментарно-периферических образований нервной системы (мотонейроны и периферические двигательные волокна). Функциональной единицей нервно-мышечной системы является двигательная единица, состоящая из одного мотонейрона, его аксона и иннервируемых им мышечных волокон (экстрафузальных). Мышечные волокна, относящиеся к территории одной двигательной единицы, функционируют как единое целое по принципу «все или ничего».

В норме в состоянии покоя никакая электрическая активность от мышцы не отводится.

При волевом и рефлекторном активировании мышцы появляется электрическая активность, нарастающая по мере увеличения силы сокращения. При регистрации игольчатым электродом ЭМГ включает следующие элементы.

1. *Потенциалы двигательных единиц.* Основной вид потенциалов при произвольном сокращении в норме. Чаще бывают двух- и трехфазные, около 5% — полифазные. Средняя длительность 3–6 мс, амплитуда 300–2000 мкВ. По мере нарастания силы сокращения отдельные потенциалы двигательной единицы формируют интерференционную ЭМГ.

2. *Потенциалы фибрилляции.* Это электрическая активность одиночного (или нескольких) мышечного волокна, не вызванная нервным импульсом и возникающая повторно. В норме их почти нет. Потенциалы фибрилляции — типичный признак денервации мышцы. Средняя длительность 1–2 мс, амплитуда 50–100 мкВ. По сравнению с нормой при денервации мышцы потенциалы фибрилляции имеют более регулярный ритм. Возникают через 15–21 день после перерыва нерва, провоцируются механическим раздражением или согреванием мышцы. Отсутствие фибрилляции спустя 3 нед. от момента поражения периферического нерва исключает наличие полной денервации.

3. *Позитивные острые волны, или спайки.* Указывают на грубую денервацию мышцы и дегенерацию мышечных волокон. Средняя длительность 2–15 мс, амплитуда 100–4000 мкВ. Провоцируются механическим раздражением мышцы. В большинстве случаев сопровождаются фибрилляциями. Самостоятельно встречаются при миотонии.

4. *Фасцикулярные потенциалы.* Схожи с потенциалами действия двигательной единицы, но появляются в полностью расслабленной мышце с частотой 5–20 в секунду, амплитудой 100–300 мкВ и более. Характерны для заболеваний, связанных с поражением передних рогов, однако встречаются и при других заболеваниях.

5. *Усиленная инсерционная активность* (активность введения) — залп потенциалов вследствие механического раздражения мышечных волокон иглой. У здоровых длительность — до 300 мс. При первичных мышечных заболеваниях, заболеваниях периферической нервной системы длительность инсерционной активности возрастает.

6. *Миотоническая и псевдомиотоническая активность.* Миотоническая активность — высокочастотная активность (20–300 Гц), появляющаяся после введения иглы или перкуссии мышцы. Появляется не раньше 100 мс после провокации и длится от 2 до 40 с и более. Регистрируется при миотонии, парамиотонии. Псевдомиотоническая активность — также высокочастотная, но отличающаяся

яся малой длительностью и стабильной частотой потенциалов действия.

При игольчатом отведении с возрастанием сокращения мышцы регистрируются следующие **типы электромиограмм**.

Первый тип — *отдельных потенциалов действия* — возникает при слабом сокращении и характеризуется хорошо разграниченными потенциалами действия одной или нескольких двигательных единиц. Каждая двигательная единица генерирует потенциал действия с частотой от 4 до 12 в секунду.

Второй тип — *интермедиарный* — возникает при среднем сокращении мышцы. Частота импульсов отдельной двигательной единицы увеличивается. Нулевая линия в записи остается еще видимой. Принадлежность потенциала действия к данной двигательной единице установить трудно.

Третий тип — *интерференционный* — возникает при сильном сокращении, приближающемся к максимальному, частота потенциала действия увеличивается настолько сильно, что они наслаиваются друг на друга, и уже невозможно определить их принадлежность к данной двигательной единице. Нулевая линия исчезает.

При использовании накожных электродов в норме при активировании мышцы сразу же регистрируется интерференционный тип ЭМГ как результат сложения колебаний потенциала многих двигательных единиц. Выделяют 4 типа **поверхностей ЭМГ**.

Первый тип — *интерференционная ЭМГ* — высокочастотная (50–100 в секунду) полиморфная активность, возникающая при произвольном сокращении мышцы или при напряжении других мышц. Этот тип характерен для здоровой мышцы. Интерференционная ЭМГ сниженной амплитуды наблюдается при первичных мышечных поражениях, а также при аксональном поражении. Визуально по поверхностной ЭМГ дифференциация невритического и первичного мышечного поражения невозможна из-за отсутствия данных о частоте колебаний.

Второй тип — *урезженная ЭМГ* — редкие (до 20–40 в секунду) отчетливые по ритму колебания потенциалов мышцы в виде «частоты», а также спонтанные потенциалы фасцикуляций, регистрируемые в состоянии покоя. Этот тип ЭМГ характерен для поражения передних рогов спинного мозга. В зависимости от частоты и постоянства ритма выделяют подтипы: 116 — колебания с частотой 20–40

в секунду высокой амплитуды (3–5 мВ), наблюдающиеся при относительно менее грубом поражении. Эти колебания соответствуют гигантским потенциалам двигательной единицы, регистрируемым при игольчатой ЭМГ. На — очень редкие (5–15 в секунду) колебания со сниженной амплитудой (50–150 мкВ), относительно постоянные по ритму, регистрирующиеся при более грубом поражении. Этот тип соответствует поражению большинства нейронов передних рогов и уменьшению числа функционирующих мышечных волокон.

Третий тип — высокие по амплитуде в состоянии покоя и при тоническом напряжении мышц *ритмически повторяющиеся «залпы» частых колебаний* (частотой 4–10 в секунду, длительностью 80–100 мс). Этот тип поверхностной ЭМГ характерен для различного рода супраспинальных расстройств двигательной системы.

Четвертый тип — *полное биоэлектрическое молчание* в покое, при тоническом напряжении или попытке к произвольному сокращению. Характеризует полный паралич мышцы как при полной атрофии мышечных волокон, так и при блоке проведения по периферическому нейрону.

Активирование мышцы посредством электрической стимуляции нерва или мышцы позволяет изучать их показатели биоэлектрической активности.

1. Параметры вызванных потенциалов мышц и нервов (М-ответ, Н-рефлекс, F-ответ).

*М-ответ* — суммарный синхронный разряд двигательной единицы мышцы на раздражение двигательных волокон нерва. При поражении нерва или мышцы, как правило, наблюдается выраженное повышение порога М-ответа.

*Н-рефлекс* — моносинаптический рефлекторный ответ, вызываемый раздражением чувствительных волокон с распространением возбуждения к спинному мозгу, синаптическим переключением на мотонейрон и распространением возбуждения по двигательным волокнам. Амплитуда Н-рефлекса соответствует количеству возбужденных мотонейронов.

*F-ответ* — результат антидромного возбуждения спинальных мотонейронов при супрамаксимальном раздражении двигательных волокон нерва (получен для лучевого, локтевого, глубокого малоберцового и большеберцового нервов). Латентный период F-ответа включает время распространения возбуждения до мотонейрона по проксимальному участку нерва, задержку на генерацию потенциала

действия мотонейрона и время распространения от мотонейрона до мышцы. Используя латентный период F-ответа, можно вычислить скорость проведения возбуждения по самым проксимальным участкам нерва.

2. Число функционирующих ДЕ. При пороговом раздражении М-ответ отражает активность минимального количества ДЕ, при супрамаксимальном раздражении — ответ всех ДЕ. Таким образом,

$$n = A_{\max} / A_{\min},$$

где  $n$  — число ДЕ в мышце;  $A_{\max}$  — М-ответ максимальный;  $A_{\min}$  — М-ответ минимальный.

3. Скорость проведения импульсов (СПИ) по двигательным (СПИ<sub>эфф.</sub>) и чувствительным (СПИ<sub>афф.</sub>) волокнам. Определение СПИ по двигательным или чувствительным волокнам нерва основано на сопоставлении латентных периодов вызванных ответов при раздражении двух точек нерва, находящихся на расстоянии друг от друга.

4. Коэффициенты (мотосенсорный, проксимально-дистальный, краниокаудальный, асимметрии и др.):

$$K_{э/а} = \frac{\text{СПИ}_{эфф.}}{\text{СПИ}_{афф.}} \times 100\%,$$

$$K_{пр./дист.} = \frac{\text{СПИ}_{пр.}}{\text{СПИ}_{дист.}} \times 100\%,$$

где  $K_{пр./дист.}$  — проксимально-дистальный коэффициент;  $\text{СПИ}_{пр.}$  — скорость проведения возбуждения в проксимальном участке нерва;  $\text{СПИ}_{дист.}$  — скорость проведения возбуждения в дистальном участке нерва:

$$K_{кр./к.} = \frac{\text{СПИ}_{сред.}}{\text{СПИ}_{бб.}} \times 100\%,$$

где  $K_{кр./к.}$  — краниокаудальный коэффициент;  $\text{СПИ}_{сред.}$  — скорость проведения возбуждения по срединному нерву;  $\text{СПИ}_{бб.}$  — скорость проведения возбуждения по большеберцовому нерву.

Коэффициент асимметрии:

$$K = \frac{\text{СПИ}_{\max} - \text{СПИ}_{\min}}{\text{СПИ}_{\min}} \times 100\%,$$

где  $\text{СПИ}_{\max}$  — бóльшая скорость проведения возбуждения;  $\text{СПИ}_{\min}$  — меньшая скорость проведения возбуждения.

При переднероговичных поражениях биоэлектрическую активность нервно-мышечной системы характеризуют следующие признаки:

- наличие потенциалов фасцикуляций, иногда и фибрилляций, в покое при отведении игольчатыми электродами;
- второй тип ЭМГ при отведении поверхностными электродами или разрежения ЭМГ при игольчатом отведении при произвольном мышечном сокращении;
- наличие нормальных  $\text{СПИ}_{\max}$  и  $\text{СПИ}_{\min}$ ;
- значительное повышение амплитуды потенциала действия нерва;
- выраженное снижение максимальной амплитуды М-ответа;
- выраженное падение числа функционирующих ДЕ;
- увеличение длительности потенциалов ДЕ более 12 мс;
- увеличение амплитуды потенциалов ДЕ.

При поражении корешков, сплетений и нервов биоэлектрическую активность нервно-мышечной системы характеризуют:

- спонтанная активность (фибрилляций, фасцикуляций, положительные денервационные потенциалы);
- интермедиарный тип ЭМГ при максимальном мышечном сокращении (характерный признак частичной денервации);
- снижение  $\text{СПИ}_{\text{эфф.}}$  и  $\text{СПИ}_{\text{афф.}}$ ;
- уменьшение амплитуды потенциала действия нерва;
- уменьшение амплитуды М-ответа.

При этом диагностическим критерием неврального поражения является сочетанное снижение СПИ и СПИ по нерву и амплитуд неврального и мышечного вызванных потенциалов более чем на 20%.

Дифференциально-диагностическим отличием переднерогового процесса от неврального является диссоциированное снижение максимальной амплитуды М-ответа и падение числа двигательных единиц при нормальных (или повышенных) скоростях проведения импульсов и амплитуд невральных вызванных потенциалов.

При первичном мышечном поражении биоэлектрическая активность нервно-мышечной системы характеризуется:

- низкоамплитудной поверхностной интерференционной ЭМГ при умеренном или даже слабом мышечном сокращении;

- укорочением длительности потенциалов действия ДЕ более чем на 20%;
- увеличением числа полифазных потенциалов;
- снижением амплитуды потенциалов действия ДЕ;
- снижением максимальной амплитуды М-ответа;
- уменьшением числа ДЕ при повышении амплитуды минимального М-ответа и близких к норме скорости проведения импульса и амплитуд невральных вызванных потенциалов.

Спонтанная активность для миопатий не характерна. Таким образом, дифференциально-диагностическими признаками электромиографии для разграничения спинального, невального и мышечного поражения являются величины СПИ и амплитуды невальных потенциалов действия:

- при первом мышечном поражении эти показатели нормальны;
- при невральном — снижение амплитуд невальных вызванных потенциалов сочетается с замедлением скорости проведения импульса по нерву;
- при переднероговом процессе скорости проведения импульса нормальны, амплитуды невальных вызванных потенциалов резко возрастают, достигая гигантской величины.

## УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Эхоэнцефалоскопия** — метод ультразвукового исследования анатомических взаимоотношений мозговых структур на основе эхолокации. Метод основан на свойстве ультразвука отражаться на границах сред с различным акустическим сопротивлением.

Распространяющийся по определенным направлениям (передняя, средняя, задняя трассы и др.) ультразвук отражается от различных сред и регистрируется на экране осциллографа.

Эхоэнцефалограмма содержит начальный комплекс (эхо-сигналы от мягких тканей головы и костей черепа), сигналы от различных внутримозговых структур и конечный комплекс (эхо-сигналы от внутренней поверхности костей черепа и мягких тканей противоположной стороны). Практическое значение в диагностике объемных образований мозга (опухоль, абсцесс, гематома, киста и др.) имеет сигнал, отраженный от срединно расположенных структур мозга (прозрачная перегородка, III желудочек, эпифиз), — М-эхо

(срединное эхо). Другие эхо-сигналы, отраженные от структур головного мозга, находящиеся в траектории ультразвукового луча на любом его участке, называются латеральными. Количество латеральных сигналов в норме одинаково справа и слева, их расположение симметрично. Ближе к конечному комплексу определяется эхо височного рога, используемое для оценки степени выраженности гидроцефалии.

Регистрация М-эха от прозрачной перегородки осуществляется при размещении датчика у латерального края надбровных дуг (передняя трасса). У взрослых сигнал от прозрачной перегородки непостоянен.

Наиболее устойчивое М-эхо от эпифиза регистрируется при расположении датчика на ушной вертикали в 5–6 см выше наружного слухового прохода или в точках, лежащих кзади от этого пункта на 0,5–1,5 см. М-эхо характеризуется:

- узким пиком без завала фронтов, расщеплений и засечек;
- резко выраженными изменениями амплитуды при незначительных перемещениях датчика;
- устойчивостью при изменениях угла наклона датчика;
- относительно малой линейной протяженностью;
- малым разбросом при многократных измерениях;
- доминантным характером по отношению к сигналам от других структур.

М-эхо от III желудочка регистрируется при расположении датчика на том же уровне, но кпереди от ушной вертикали. Сигнал характеризуется:

- широким пиком с завалами фронтов и различными степенями расщепления на вершине;
- незначительным нарастанием и спадом амплитуды при линейных перемещениях датчика;
- нерезко выраженным доминантным характером по отношению к сигналам от других структур;
- при небольших линейных и угловых перемещениях датчика перемещениями переднего фронта;
- при многократных измерениях — большим разбросом измеряемых величин.

Ширина III желудочка взрослого человека составляет 4,0 мм. Наиболее информативным диагностическим критерием является смещение М-эха. Оно измеряется по формуле:

$$D \text{ (мм)} = \frac{L1 - L2}{2},$$

где D (мм) — отклонение М-эха от срединной плоскости, определяемой трансмиссионным методом; L1 — большее расстояние до М-эха; L2 — меньшее расстояние до М-эха.

В норме М-эхо расположено по средней линии, отклонение его от средней линии более чем на 2–3 мм (при датчике 1,65 МГц) указывает на наличие объемного процесса в полости черепа.

Кроме смещения М-эха, эхоэнцефалография позволяет выявить межполушарную асимметрию в количестве латеральных сигналов, расположении различных отделов желудочковой системы, получить эхосигналы от инородных тел, кист, кальцификатов и др.

Для оценки степени гидроцефалии вычисляют индекс мозгового плаща, который определяется по формуле:

$$\frac{\text{К-эхо} - \text{М-эхо}}{\text{К-эхо} - \text{Эхо височного рога}}.$$

Значение индекса выше 2,1–2,2 указывает на внутреннюю гидроцефалию.

**Ультразвуковая (церебральная) доплерография (УЗДГ)** — метод ультразвукового исследования кровотока по магистральным сосудам головы и мозга, позволяющий неинвазивно выявить локализацию стенозирующего поражения магистральных артерий головы и мозга, диагностировать артериовенозные мальформации, выявить наличие ангиоспазма, оценить функциональное состояние коллатерального кровообращения.

Ультразвуковая доплерография основана на эффекте Доплера — изменении частоты отраженного от движущихся объектов (групп эритроцитов) сигнала на величину, пропорциональную скорости их движения. При пересечении эритроцитами ультразвукового луча возникает отраженный сигнал, содержащий целый набор частот — доплеровский спектр. Распределение частот в спектре меняется в течение сердечного цикла. В систолу профиль скоростей кровотока уплощается и максимум частотного спектра смещается в сторону высоких частот, а ширина спектра уменьшается. Этим обусловлено формирование «спектрального окна». В диастолу распределение частот более равномерное. Огибающая доплерограммы за сердечный цикл имеет форму пульсограммы. Существует два режима излучения ультразвукового сигнала: непрерывный (для локализации сосудов

на шее) и импульсный (для оценки кровотока в интракраниальной части цереброваскулярной системы). Кроме того, импульсный режим дает возможность определить глубину залегания сосуда, изучить профиль скорости потока, вычислить протяженность сосуда.

Методика исследования заключается в локации в определенных анатомических проекциях магистральных сосудов посредством ультразвуковых датчиков с различной частотой излучения (2, 4, 8 МГц).

Для сосудов эластического типа (аорта, подключичная артерия и периферические сосуды) доплерограмма характеризуется быстрым подъемом, острой вершиной, менее быстрым снижением и постсистolicкой вырезкой на спектре и последующим диастолическим подъемом (два пика).

Особенностью доплерограммы кровотока в артериях мышечного типа (сонные, позвоночные и их внутричерепные ветви) является то, что ни в одну из фаз сердечного цикла она не опускается до изолинии, и вырезка между систolicким и диастолическим пиками выражена слабее по сравнению с доплерограммами от сонных и подключичных артерий.

Кровоток в артериях можно оценить по качественным (аудиовизуальным) и количественным характеристикам.

Качественные (аудиовизуальные) характеристики кровотока:

1. Форма доплерограммы (нормальная, ригидная волна, демпфированная, разломаченная, ревербирующая и др.).
2. Распределения частот в спектре (заполнение спектрального окна, перераспределение спектральной мощности с доминированием в высокочастотной и/или низкочастотной области, появление дополнительных ультразвуковых сигналов).
3. Направление кровотока (антероградное, ретроградное, двунаправленное, двуфазное).
4. Звуковые характеристики доплеровского сигнала (высокий, гладкий, грубый, вибрирующий, шумный, хриплый, бьющий, музыкальный, «кошачье мурлыканье»).

Количественная оценка кровотока в артериях основана как на непосредственно измеряемых параметрах доплерограммы (амплитуда, частота, распределение частот, импульсные вариации), так и рассчитываемых на их основе различных индексах.

К группе параметров относятся:

1. Систолическая частота максимальная (A) — наиболее важный параметр, употребляемый при сравнении симметричных артерий или одной и той же в разное время. Она зависит от сердечного выброса, диаметра сосуда, эластичности его стенки и ряда других факторов.
2. Диастолическая частота максимальная (Dm) зависит от сопротивления кровотоку дистальнее места измерения: чем больше, тем меньше скорость.
3. Частота средняя за сердечный цикл (Fc) — наименее надежный параметр, так как зависит от множества факторов, не связанных со скоростью кровотока.
4. Частота средняя в систолу (Fs), обладающая наибольшей мощностью, используется для вычисления процента стеноза.

В группу индексов входят:

1. *Индекс циркуляторного сопротивления (резистивности)* — RI, индекс Пурсело (Planiol, Pourcelot, 1971), представляет собой отношение разности максимальной систолической и конечной диастолической частот отнесенной к максимальной систолической частоте:

$$RI = (A - Dk)/A.$$

Он не зависит от абсолютных значений, угла локации артерии. Увеличение индекса свидетельствует о возрастании периферического сопротивления кровотоку дистальнее места измерения (стеноз, ангиоспазм, тромбоз и т.д.), а его уменьшение — о снижении сопротивления (артериовенозный шунт, дилатированный сегмент).

2. *Систолодиастолическое отношение* —  $A/Dk$ , индекс *Стьюарта* (Stewart et al., 1970), отражает упругоэластичные свойства лоцируемой артерий и достоверно изменяется с увеличением возраста.

3. Индекс пульсации — PI, индекс Гослинга (Gosling et al., 1969), представляет собой отношение разности максимальных систолической и диастолической частот к частоте средней за сердечный цикл:

$$PI = (A - Dm)/Fc.$$

Отражает упругоэластичные свойства артерий проксимальнее области локации, достоверно снижается с увеличением возраста. Полуколичественный «чувствительный» показатель, при локации сонной артерии указывает на близость стенозированного участка.

4. *Индекс спектрального расширения (SBI)* представляет собой отношение разности максимальной систолической и средней

частоты в систолу, имеющей наибольшую мощность, к максимальной систолической частоте:

$$SBI = (A - Fs)/A.$$

Отражает степень заполнения спектрального окна и характеризует структуру артериального потока. При изменениях стенки артерий и возникновении турбулентности потока в спектре возрастает мощность низких частот и, следовательно, уменьшается площадь спектрального окна.

5. *Показатель цереброваскулярной реактивности (CVR)* — разность систолических максимальных (минимальных, средних) частот, измеренных при нагрузках химической природы ( $CO_2$  и  $O_2$ ), отнесенная к исходному уровню ( $A_0$ ):

$$CVR (\%) = ((ACO_2 - AO_2)/A_0) \times 100.$$

Этот показатель позволяет судить о выраженности адаптационных реакций и степени компенсаторных возможностей гемодинамики головного мозга, в норме он близок к 80%.

Возраст, годы	CVR, %
< 40	83,4 ± 12,3
40–60	68,7 ± 14,9
> 60	47,8 ± 13,9

6. *Коэффициент асимметрии (КА)* — величина, характеризующая степень различия показателей доплеровских сигналов, полученных с симметричных участков одноименных артерий:

$$КА (\%) = ((X - Y)/Y) \times 100,$$

где X — наибольшее значение показателя; Y — наименьшее значение показателя.

Данный показатель обладает большей диагностической значимостью по сравнению с абсолютными величинами. В норме допустимая величина асимметрии не превышает в среднем 20–30%.

Частотные характеристики доплерограммы, отражающие изменения характера кровотока в различные фазы сердечного цикла, могут быть представлены в единицах линейной скорости (см/с). Для перевода частотных характеристик в показатели линейной скорости кровотока (ЛСК) используются следующие соотношения:

- при датчике 2 МГц — ЛСК (см/с) = 39,0 × F (кГц);
- при датчике 4 МГц — ЛСК (см/с) = 19,5 × F (кГц);
- при датчике 8 МГц — ЛСК (см/с) = 9,75 × F (кГц).

*Ультразвуковая доплерография в диагностике цереброваскулярной недостаточности.* Морфологические изменения — атероматоз, гиалиноз, аневризматическое расширение и другие — имеют доплерографические паттерны: окклюзию, стеноз, тромбоз, эмболию, которые могут быть достоверно диагностированы. Анализ результатов церебральной доплерографии констатирует универсальный характер нарушений кровотока независимо от проявлений ведущего сосудистого заболевания — артериальная гипертензия, артериальная гипотония, церебральный атеросклероз и их сочетание или вегетативно-сосудистая дистония. При появлении препятствий для потока возникают низкочастотные сигналы, количество и сила которых способны изменить картину спектра (турбулентность). Даже самые минимальные «бляшки», неспособные уменьшить объем потока, вызывают перераспределение скоростей (частот) внутри доплеровского спектра, прежде всего снижая показатель средней скорости. Форма спектра при значительном препятствии — стеноз (окклюзия) — изменяется еще более заметно. Естественно предполагать, что наличие одного или многих препятствий существенно изменяет динамические свойства потока крови — по амплитуде и переносимому объему, а также вязкости крови. Медленно и неритмично текущая кровь имеет большую склонность к тромбообразованию, турбулентные завихрения приводят к соударениям форменных элементов крови, способствуя их агрегации, и снижают кислородную емкость крови (эритроцитов). Грубые стенозы более 50% формируют потоки с разной скоростью движения крови и степенью турбулентности, вызывая образование пристеночных быстрорастущих тромбов. Сужения расположенные последовательно, даже не являясь критическими для просвета сосуда, способны создать пониженный приток крови к определенным участкам головного мозга (снизить перфузионный градиент). Сочетание нестабильной системной гемодинамики и патоморфологических изменений сосудов головного мозга, лишаящие их локальной или региональной реактивности, являются неблагоприятными.

Недостаточность мозгового кровообращения, как правило, является результатом распространенных морфологических и функциональных изменений церебральной системы кровообращения, которые, несомненно, прогрессируют, но не всегда имеют манифестную форму. Среди стенозирующих поражений наиболее редко удается встретить гемодинамически значимое поражение одной

магистральной артерии. Чаще всего это внутренняя сонная артерия (ВСА). Детальное обследование позволяет обнаружить первые клинические признаки недостаточности мозгового кровообращения уже при 30–40% стенозов внутренней сонной артерии, а иногда и менее. В то же время гемодинамическая компенсация и отсутствие клинических проявлений в покое могут сопровождать даже грубые стенозы внутренней сонной и позвоночной артерий до 60–70%.

В связи с этим возможности церебральной УЗДГ при диагностике недостаточности мозгового кровообращения позволяют ответить на ряд вопросов:

- диффузный или локальный характер носит поражение артериального русла головного мозга?
- существует ли значимая асимметрия (> 20%) кровотока со снижением или повышением скорости потока крови по основным артериям мозга (по отношению к нормативным показателям); если да, то связано ли это с компенсаторным напряжением механизмов регуляции или это «остаточные потоки» или «шунтирование» на фоне отсутствия регуляции?
- имеется ли формирование (полное или частичное) новых направлений кровотока по основным артериям и в анастомозах?
- меняется ли характер кровообращения в артериях шеи и головы, анастомозах при проведении функциональных нагрузочных тестов?
- сохранен ли резерв цереброваскулярной реакции, если нет, то за счет какого компонента он изменен?

Таким образом, диагностическими доплерографическими критериями для суждения о недостаточности мозгового кровообращения могут служить: абсолютные и относительные изменения линейной скорости кровотока, направленность потоков, величина циркуляторного сопротивления и диапазон цереброваскулярной реактивности. Суммарная оценка отражает наличие локальной, региональной или генерализованной гипо- или гиперперфузии, а изменения реактивности, существующие в покое или появляющиеся в процессе проведения проб (вентиляционных, медикаментозных, позиционных), позволяют уточнить остроту и степень выраженности нарушения мозгового кровообращения.

*Дисциркуляторная энцефалопатия.* Прогрессирование цереброваскулярной патологии сопряжено с увеличением числа стено-

зированных сосудов и/или с нарастанием степени стенозирующего процесса основных артериальных стволов: общей сонной артерии (ОСА), ВСА, позвоночной артерии и основной артерии. При значительном сужении просвета магистральных артерий и истощении резерва сосудистой стенки мозговых артерий к поддержанию адекватного тонуса формируется устойчивое окольное кровообращение через состоятельные анастомозы. Самыми филогенетически надежными являются соединительные артерии на основании мозга — задняя и передняя соединительные артерии, затем периорбитальный комплекс артерий — надблоковая и глазная артерии или анастомозы корковых ветвей — средняя, передняя и задняя мозговые артерии. Доплерографически регистрируется «переток» — кровоток в каком-либо сосуде или бассейне поддерживается из соседнего бассейна (региона). В тех случаях, когда недостаточность кровоснабжения мозга существует длительно и сочетается с морфологическими изменениями церебральных сосудов, формируется новый («ригидный») стереотип цереброваскулярной реактивности с более узким диапазоном и меньшей толерантностью к факторам риска.

*Доплерография при ишемическом инсульте* характеризуется рядом особенностей в остром периоде (инсульт «в ходу»), в период реперфузионного синдрома и при сформировавшемся постишемическом очаге.

Острое расстройство кровотока ишемического характера в конечных артериях мозга развивается по причине внезапного падения перфузионного давления в более крупном артериальном стволе, из которого они формируются. Причинами к тому могут служить:

- полная окклюзия просвета сосуда тромбом (эмболом), при гиперкоагулопатии, острой потере жидкой части плазмы крови, атерогенном или ятрогенном повреждении эндотелия магистральных артерий, тромбо- и эмбологенной кардиальной патологии;
- окклюзия комплексом тканей сосудистой стенки интима—медиа, измененной в результате атероматоза (гиалиноза) при сужении артерий во время гипертонического криза или локального (регионального) вазоспазма, т.е. вследствие кратковременного относительного нарастания степени стеноза артериального ствола;
- резкое снижение системного артериального давления (коллапс, гипотонический криз, острая кровопотеря) у боль-

ных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения, имеющих патоморфологические признаки церебрального атеросклероза, разобщение виллизиева круга, аномалии строения цереброваскулярного русла, суженный диапазон цереброваскулярной реакции или сочетание указанных причин.

Наиболее важным прогностическим показателем при острой ишемии является диапазон цереброваскулярной реакции. В острейшем периоде и при ухудшении состояния он близок к нулю, в некоторых случаях реактивность на проводимые пробы может носить инверсированный (извращенный) характер.

Как правило, спустя 6–24 ч наступает период реперфузии в пораженном сосудистом бассейне за счет включения механизмов компенсации, частичной или полной реканализации тромбов (если такая ситуация возможна), который также сопровождается тяжелыми гемодинамическими расстройствами — синдромом постишемической гиперперфузии («роскошной перфузии»), которая в половине случаев сопровождается значительным (в 1,5–2 раза) возрастанием систолической скорости потока крови с резко сниженным систолодиастолическим отношением, уменьшенным периферическим сопротивлением и отсутствием реакций на функциональные пробы. Гиперперфузия может наблюдаться в течение нескольких суток.

При окончании реперфузии в пораженном бассейне формируется новый кровоток, часто реорганизованный по направлению, с уменьшенной линейной скоростью, соответствующей объему кровоснабжаемой области (с этим связана асимметрия потоков по одноименным артериальным стволам в постинсультном периоде). Отмечается постепенное восстановление реактивности мозговых сосудов с новым диапазоном, измененными показателями периферического сопротивления и тонуса.

*Геморрагический инсульт.* Наибольшей достоверностью и информативностью УЗДГ обладает при субарахноидальных кровоизлияниях, которые сопровождаются излиянием крови вблизи (вокруг) крупных сегментов пиальных артерий мозга — М1, М2 (средняя мозговая артерия), А1 (передняя мозговая артерия), в области сосудов основания мозга в базальной цистерне. В этих случаях развивается синдром церебрального вазоспазма, патогенез которого

связывают либо с раздражением сосудистой стенки, либо с компрессией артерий.

Диагностика синдрома церебрального вазоспазма опирается на значения ЛСК и индекс Пурсело (RI). Оценку значений проводят чаще всего в средней мозговой артерии (СМА), так как она более других по своему анатомическому расположению совпадает с осью пучка ультразвуковой локации, и только в ней возможна регистрация истинно высоких скоростей потока.

Установлена тесная корреляция между степенью ангиоспазма и абсолютными значениями ЛСК. Принято выделять три степени тяжести церебрального ангиоспазма:

- легкая степень — менее 120 см/с;
- средняя степень — менее 200 см/с;
- тяжелая степень — более 200 см/с.

Однако большинство импульсных датчиков для транскраниальной доплерографии по своим физическим характеристикам не способны регистрировать потоки со скоростью более 200 см/с.

По мере нарастания спазма меняется соотношение скоростей в СМА и ВСА — ЛСК(СМА)/ЛСК(ВСА), которое в норме равно 1,2–2,5. По величине этого индекса можно судить о выраженности ангиоспазма в СМА:

- легкая степень — 2,6–3,0;
- средняя степень — 3,1–6,0;
- тяжелая степень — 6,1–6,9.

Вазоспазм в основной артерии также может сопровождаться ускорением кровотока до 100–130 см/с. Однако соответствие между ангиографически подтвержденным сужением просвета и возрастанием ЛСК меньше, чем при локации СМА. По данным разных авторов, высокая скорость потока по основной артерии встречается в 30–50% наблюдений.

Более стабильным является возрастание значений индекса резистивности (Пурсело, RI) до 0,6–0,99.

Дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсультов, которые не сопровождаются выходом крови в субарахноидальное пространство, методом церебральной доплерографии затруднительна. В случаях интравентрикулярного или внутримозгового кровоизлияния специфических паттернов выявить не удастся.

Проведение УЗДГ перед назначением терапии позволяет избежать ошибочного использования сосудорасширяющих средств, определить сроки необходимого проведения инфузионной терапии, оценить ее адекватность. Диагностически важно, что при тромбозе, стенозе, выраженном перифокальном отеке, возрастании внутричерепной гипертензии появляются характерные изменения доплеровского спектра. УЗДГ дает достоверную информацию о включении коллатерального кровотока, возникновении феномена обкрадывания, «нищей перфузии», гиперперфузионного синдрома, смерти мозга.

Таким образом, УЗДГ является объективным, высокоинформативным, безвредным, неинвазивным методом исследования церебрального кровотока. Точность диагностики при использовании всего комплекса доплерографических признаков составляет от 85 до 93%.

**Дуплексное сканирование экстракраниального отдела магистральных артерий головы.** Метод дуплексного сканирования сочетает в себе возможности ультразвукового сканирования сосудистых образований на шее (сонные артерии и их ветви, подключичные и позвоночные артерии) с оценкой структуры стенки артерий, их просвета и прямолинейности хода, а также доплерографическую оценку характера кровотока (скоростные параметры, ламинарность и направленность).

**Техника исследования.** Исследование проводят линейным датчиком с частотой 5–7 МГц. Датчик располагают над яремной вырезкой параллельно внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Изменяя наклон датчика к поверхности шеи добиваются отчетливой визуализации устья общей сонной артерии. Сила давления датчика должна обеспечивать пережатие яремной вены. Датчик проводят за угол нижней челюсти где лоцируют ОСА и ее бифуркацию на всем протяжении. При исследовании ВСА датчик проводят латеральнее и ближе к углу нижней челюсти, при визуализации наружной сонной артерии (НСА) — медиальнее. Разместив датчик на переднебоковой поверхности шеи и смещая его вдоль края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, от угла нижней челюсти до верхнего края ключицы, прослеживают ход позвоночной артерии и ее устье. В случае плохой визуализации можно использовать боковой доступ по наружному краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Оценку структур сосудистой стенки производят как в продольной, так и поперечной плоскости,

с оценкой диаметра по ультразвуковому сечению. Доплеровский спектр от кровотока обязательно изучается в устье ОСА, ВСА, НСА, ПА (в устье, костном канале).

Обращают внимание на следующие характеристики:

- проходимость сосуда (проходим, окклюзирован);
- направление хода сосуда (наличие деформации — изгибы, извитости, петли);
- размеры сосудов (норма, гипоплазия, дилатация);
- подвижность сосудистой стенки (ригидность, гиперпульсация);
- состояние комплекса интима—медиа—адвентиция (эзогенность, толщина, форма поверхности, однородность);
- состояние просвета сосуда (бляшки, тромбы, отслойка интимы, локальное расширение и т.д.).

Для локации подключичных артерий используют доступ из надключичной или подключичной области, располагая датчик параллельно ходу артерии. Визуализация деталей структуры подключичных артерий в В-режиме затруднена.

**Характеристика сосудов в норме. В-режим:** просвет сосуда равномерного диаметра ниже эхогенности тканей. Отчетливо видна ровная внутренняя поверхность интимы сонных артерий. Толщина комплекса интима—медиа менее 1 мм. Структура стенки подключичных и позвоночных артерий отчетливо не лоцируется. При атеросклерозе толщина комплекса интима—медиа превосходит 1 мм, неравномерно повышенной эхогенности. При дальнейшем развитии болезни можно лоцировать мелкие одиночные или множественные атеросклеротические бляшки на фоне атеросклеротически измененной стенки артерии. Внутренняя эластическая мембрана имеет непрерывное строение, при появлении ее фрагментирования говорят о формирующейся артериопатии.

**Идентификация сонных артерий. Наружная сонная артерия.** Для нее характерны следующие признаки:

- наименьший размер из сонных артерий;
- имеет ветви;
- скорость, как правило, больше, чем в ВСА;
- высокий индекс резистентности.

**Внутренняя сонная артерия.** Для нее характерны следующие признаки:

- диаметр больше, чем диаметр НСА;

- обычно (более 90% случаев) располагается латеральнее НСА, но может быть спереди или сзади от НСА;
- скорость обычно меньше, чем в НСА;
- низкий индекс резистентности.

*Режим цветового дуплексного картирования:* равномерное окрашивание, возможно с небольшой физиологической турбуленцией в синусе ОСА позволяет точнее оценить характер кровотока в просвете сосуда, при появлении турбулентности возникает яркое окрашивание потока (табл. 7).

Таблица 7

### Параметры нормального кровотока в брахиоцефальных артериях

Сосуд	D, мм	Vps, см/с	RI	PI
ОСА	5,4 ± 0,1	72,5 ± 15,8	0,74 ± 0,07	2,04 ± 0,56
	4,2–6,9	50,1–104	0,6–0,87	1,1–3,5
ВСА	4,5 ± 0,6	61,9 ± 14,2	0,67 ± 0,07	1,41 ± 0,5
	3–6,3	32–100	0,5–0,84	0,8–2,82

Примечание. D — диаметр; Vps — скорость кровотока в вертебральных артериях; RI — индекс резистентности; PI — пульсационный импульс.

Доплеровский спектр регистрируется с теми же характеристиками, что и при выполнении методики УЗДГ.

Диагностируемая патология:

1. Закупорка просвета сосуда (окклюзия, тромбоз).
2. Сужение сосуда (стеноз) атеросклеротической бляшкой (однородной, изъязвленной, эмбологенной, кальцинированной и др.).
3. Перегибы, петлеобразование сосудов (патологическая извитость).
4. Аневризмы.
5. Разрывы (диссекция) сосудов или аневризмы.
6. Повышение проницаемости стенки сосудов.

## ИССЛЕДОВАНИЕ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ

Спинальную жидкость (ликвор) получают с помощью поясничной пункции конечной цистерны, пункции большой цистерны и боковых желудочков мозга. Наиболее распространена поясничная пункция конечной цистерны, осуществляемая в положении больного лежа или сидя. Наиболее физиологично положение лежа на боку с согнутыми и приведенными к животу ногами, приведенной к груди

головой. Удобным местом пункции у взрослого являются промежутки между III и IV и между II и III поясничными позвонками. Место прокола определяют, ориентируясь на место пересечения линии, соединяющей гребни подвздошных костей и позвоночника, соответствующее промежутку между остистыми отростками II–IV поясничных позвонков. Детям нельзя производить пункцию между II и III поясничными позвонками из-за более низкого расположения спинного мозга. Поясничную пункцию в положении больного сидя производят только при пневмоэнцефалографии, когда для поступления воздуха в подпаутинное пространство и желудочки мозга требуется вертикальное положение туловища. Пункцию проводят под местным обезболиванием (1–2% раствор новокаина). Специальную иглу с мандреном вводят строго по средней линии под остистым отростком III поясничного позвонка. На глубине от 4 до 7 см у взрослых (около 2 см у детей) ощущение провала свидетельствует о том, что игла проникла в подпаутинное пространство. Истечение жидкости после извлечения мандрена свидетельствует о правильном выполнении пункции.

После извлечения мандрена к игле присоединяют градуированную трубку для измерения давления. Давление ликвора в норме при поясничной пункции в положении лежа равно 100–150 (у детей 45–90) мм вод. ст., сидя — 200–260 мм вод. ст. На уровень давления влияют увеличение продукции ликвора и нарушение его оттока, увеличение мозга, вызванное объемными процессами, отеком, венозным застоем.

**Диагностические пробы.** В диагностике нарушения проходимости подпаутинного пространства, главным образом спинного мозга, очень важны ликвородинамические пробы.

*Проба Квекенштедта.* После определения исходного давления ликвора умеренно сдавливают яремные вены в течение 10 с. При этом в норме давление ликвора через 1–2 с начинает повышаться, иногда до 250 мм вод. ст. После прекращения сдавливания вен шеи давление ликвора возвращается к исходному уровню. При блоке ликворных путей (опухолью, грыжей межпозвонкового диска, спаечным процессом и др.) изменение давления во время пробы не происходит. При неполном перекрытии подпаутинного пространства давление ликвора во время проведения пробы повышается значительно медленнее и в меньшей степени, подчас не возвращаясь к исходному уровню (неполный ликворный блок).

*Проба Стукея.* После поясничной пункции в течение 10 с надавливают на живот в области пупка, создавая застой в системе нижней полой вены. Это увеличивает объем спинного мозга и эпидуральной клетчатки, что приводит к сдавливанию подпаутинного пространства и повышению давления ликвора на 60–80 мм вод. ст. После прекращения давления на живот давление ликвора возвращается к исходному.

**Физические свойства и химический состав спинномозговой жидкости.** Ликвор в норме бесцветен, прозрачен, не имеет запаха. Ярко-красноватый цвет ликвора указывает на примесь свежей крови, а темно-вишневый — на содержание значительного количества старой крови. Зеленовато-желтый цвет (ксантохромия) наблюдается при подпаутинных кровоизлияниях, опухолях, менингитах, характерен для гнойных менингитов, прорыва абсцесса в подпаутинное пространство. Ликвор из кист имеет янтарный, желтый или коричнево-бурый цвет.

В ликворе содержится определенное количество органических и неорганических веществ (табл. 8).

Таблица 8

**Физические свойства и химический состав ликвора**

Физические свойства	Химические вещества	
	неорганические, ммоль/л	органические
Прозрачный	Хлориды — 120–130	Белок — 0,22–0,33 г/л
Бесцветный	Натрий — 111–144	Глюкоза — 2,50–4,44 ммоль/л
Температура 37–37,5 °С	Калий — 3,07–4,35	Мочевина — 1,0–3,3 ммоль/л
pH = 7,4–7,6	Кальций — 1,25–1,62	Азот, ммоль/л: общий — 11,4–15,7 остаточный — 8,6–13,6
Относительная плотность ликвора: желудочковый — 1,003–1,004 цистерны — 1,004–1,006 спинальный — 1,006–1,008	Магний — 1,10–1,23	Холестерин — 0,002–0,011, ммоль/л
	Медь — 1,57–2,36	
	Фосфор — 0,58–0,97	Молочная кислота — 1,0–1,67, ммоль/л

В норме ликвор не изменяет свойств коллоидных растворов. Измененный ликвор в зависимости от степени разведения меняет дисперсные свойства и цвет коллоидных растворов, например хлорного золота (реакция Ланге). При паренхиматозных дегенеративных поражениях (сифилис, опухоли, рассеянный

склероз) ликвор меняет свойства коллоидов в малых разведениях — дегенеративный тип реакции (или кривая левого типа). При воспалительных заболеваниях изменение цвета коллоидов наступает в больших разведениях — воспалительный тип реакции (или кривая правого типа). При смешанных менингопаренхиматозных поражениях ликвор меняет цвет коллоидов как в малых, так и в средних разведениях — смешанный тип реакции. Нормальным типом реакции считается отсутствие изменений цвета (допустимо небольшое изменение цвета при средних разведениях ликвора).

**Клеточный состав спинномозговой жидкости.** В норме в ликворе можно видеть единичные клетки (преимущественно малые лимфоциты — 1–5 в 1 мкл). При различных патологических процессах общее количество увеличивается, достигая порой нескольких сотен и тысяч. Могут появляться различные не свойственные норме клеточные формы: моноциты, плазматические клетки, макрофаги, разнообразные опухолевые клетки и др.

*Лимфоциты.* Количество лимфоцитов в ликворе увеличивается при менингитах, опухолях, цистицеркозе, арахноидите, хронических воспалительных процессах в оболочках, после операций.

*Моноциты.* Количество моноцитов возрастает в стадии разгара менингитов, после операций на ЦНС, свидетельствуя об активной тканевой реакции.

*Макрофаги.* Появление их в ликворе указывает на патологию (кровотечение, воспалительный процесс). Макрофаги в ликворе в послеоперационном периоде свидетельствуют об активной санации ликвора.

*Нейтрофилы.* С признаками дегенерации ядер появляются в стадии разгара инфекции. В фазе выздоровления происходит постепенная санация ликвора.

*Эозинофилы.* Обнаруживаются при инфекциях, особенно при лимфоцитарных менингитах, туберкулезном менингите, наиболее часто при цистицеркозе.

*Плазмоциты.* Их появление наиболее характерно для вирусных и хронических вялотекущих инфекциях, злокачественных опухолях, кровоизлияниях, панэнцефалите и др.

*Опухолевые клетки.* Характеризуются большими размерами с увеличенным ядром (признак злокачественности). При биохимическом исследовании ликвора определяют те же показатели, что

и в крови. В норме концентрация веществ в ликворе значительно ниже, чем в крови.

**Ликворные синдромы.** Принято выделять совокупности отдельных свойств спинномозговой жидкости, характерные для тех или иных патологических состояний.

1. *Синдром клеточно-белковой диссоциации.* На фоне нормального или умеренно повышенного содержания белка отмечается значительное увеличение количества клеточных элементов. Ликвор мутный, давление повышено, сдвиг коллоидных реакций вправо. Характерен для менингитов, менингоэнцефалитов и других воспалительных процессов.

2. *Синдром белково-клеточной диссоциации.* При незначительном увеличении цитоза резко повышено содержание белка. Белковые реакции (Нонне—Апельта, Панди и др.) резко положительные, возможно ксантохромное окрашивание. Наблюдается при патологических процессах, приводящих к застою в головном мозге и нарушению ликворообращения (опухоль головного и спинного мозга, спинальные арахноидиты и др.).

3. *Синдром глобулино-коллоидной диссоциации.* При относительно нормальном или небольшом увеличении содержания белка выявляются отчетливые коллоидные реакции со сдвигом кривой влево. Характерен для рассеянного склероза.

## МЕТОДЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ

Основные методы лучевой диагностики, применяемые в клинической практике невролога, условно можно разделить на несколько групп:

1. Традиционные исследования: краниография, спондилография в стандартных проекциях.
2. Контрастные исследования:
  - а) с использованием газа (кислорода или воздуха) — пневмоэнцефалография, пневмомиеелография, пневмомедиастинография;
  - б) с использованием рентгеноконтрастных веществ (омнипак, димер-Х) для визуализации ликворных пространств и корешков спинного мозга (позитивная миелография);
  - в) с использованием рентгеноконтрастных веществ (уротраст, верографин) для визуализации сосудистой системы — церебральная ангиография;

3. Методы, обуславливающие необходимость сложного инструментального обеспечения: компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) и т.п.

## Традиционные методы

**Краниография.** Это наиболее доступный и широко применяемый метод лучевой диагностики, позволяющий получить информацию о строении и форме черепа, его размерах, аномалиях развития, травматических изменениях и т.д.

Краниография может быть обзорной и прицельной. Обзорную краниографию проводят в двух проекциях — прямой (фасной) и боковой (профильной). При оценке обзорных краниограмм обращают внимание на размеры и общую конфигурацию черепа, структуру черепных костей, состояние швов, выраженность сосудистого рисунка, физиологические и патологические обызвествления, форму и размеры турецкого седла, аномалии развития и травматические изменения. Чтобы обнаружить локальную патологию, в некоторых случаях прибегают к прицельным снимкам отдельных областей черепа (прицельные томограммы турецкого седла, снимки пирамидок височных костей по Стенверсу).

При обзорной краниографии могут выявляться косвенные признаки внутричерепной гипертензии, которыми служат усиление рисунка пальцевых вдавлений, остеопороз и деформации турецкого седла, расширение сосудистых борозд, подчеркнутость сосудистого рисунка, в некоторых наблюдениях — расхождение швов. Рентгенологические признаки повышения ликворного давления становятся особенно убедительными, если они нарастают при повторных (динамических) исследованиях.

*Аномалии развития черепа.* К ним относят раннее зарастание швов — краниостеноз, мозговые грыжи, аномалии краниовертебрального стыка, среди которых наибольшее клиническое значение имеет базилярная импрессия. Степень ее определяют по уровню выступающей в полость черепа зуба II шейного позвонка.

*Травматические поражения.* Для переломов костей черепа характерно зияние просвета, четкость краев кости. Различают линейные, оскольчатые, вдавленные, дырчатые и другие переломы. При вдавленных переломах видно удвоение контуров и уплотнение структу-

ры. Линейные переломы проявляются прямой или зигзагообразной линией перелома. Кости черепа лучше видны на аксиальных и полуаксиальных снимках (передних и задних).

**Спондилография.** Обзорную рентгенографию позвоночника также проводят в двух основных проекциях: прямой и боковой. Иногда возникает необходимость в выполнении спондилограмм в косой проекции под углом в 45–60° (при подозрении на экстремедулярную опухоль — невриному корешка по типу песочных часов). При необходимости проводят функциональные пробы со сгибанием, разгибанием и наклонами позвоночника в физиологических направлениях.

При чтении спондилограмм обращают внимание на наличие искривления оси позвоночника, выраженность физиологических изгибов, детали отдельных позвонков и др.

Обзорные снимки позвоночника помогают выявить ряд патологических изменений, во многом облегчают постановку диагноза, в том числе при заболеваниях периферической нервной системы, спинного мозга, позвоночника.

При спондилогенных радикулопатиях спондилография способствует определению косвенных признаков грыжи межпозвонковых дисков (ретро- и спондилолистезы, снижения высоты межпозвонковых дисков и т.д.).

Из аномалий развития позвоночника сравнительно часто обнаруживается так называемая *spina bifida* — незаращение задней части дужек позвонков, преимущественно крестцовых и нижних поясничных. Особую форму врожденной аномалии позвоночника представляет синдром Клиппеля—Фейля — слияние нескольких шейных позвонков в единую костную массу. При болезни Бехтерева (анкилозирующем спондилоартрите) вследствие анкилоза суставов и обызвествления связочного аппарата рентгенологически позвоночник приобретает вид бамбуковой палки.

В ряде случаев спондилография помогает в диагностике опухолей спинного мозга. Так, экстремедулярные опухоли могут проявляться расширением позвоночного канала, атрофией корней дужек, упрощением их основания соответственно уровню поражения и увеличением расстояния между ними, что носит название симптома Эльсберга—Дайка. Метастатические поражения позвоночника также подчас хорошо видны, они могут приводить к патологическим переломам позвоночника.

Травматические поражения позвоночника зачастую приводят к рентгенологической картине клиновидной деформации тел позвонков.

## **Контрастные методы**

**Пневмоэнцефалография (ПЭГ)** — методика, позволяющая контрастировать с помощью эндолюбмально введенного газа (кислорода или воздуха) желудочковую систему и подпаутинное пространство головного мозга.

Пневмоэнцефалография показана при подозрении на кистозно-слипчивые процессы в оболочках мозга, при фокальной эпилепсии, когда другие доступные диагностические методики не дают полной информации о характере патологического процесса.

Считается, что использование ПЭГ преследует не только диагностические, но и лечебные цели. Действительно, в ряде наблюдений после ПЭГ больные отмечают уменьшение головных болей, урежение частоты эпилептических припадков, субъективное улучшение самочувствия.

ПЭГ противопоказана при тяжелом общем состоянии больных, опухолях и абсцессах головного мозга, локализующихся в задней черепной ямке, при острых инсультах, в остром периоде черепно-мозговых травм, при массивных эпи- и субдуральных гематомах. Это объясняется возможностью дислокации и вклинения ствола головного мозга даже после выведения нескольких миллилитров ликвора.

Методика проведения ПЭГ заключается в следующем: после подготовки больного (премедикация, очистительная клизма) натошак в условиях рентгеновского кабинета и в положении больного сидя выполняют типичную люмбальную пункцию. Особенности методики обычной ПЭГ состоят в том, чтобы порциями производилась замена удаляемого ликвора воздухом и осуществлялись при этом изменения позиции головы и шеи больного, обеспечивающие проникновение газа в желудочковую систему и подпаутинное пространство головного мозга. При медленном введении газа происходит его подъем по ликворным путям спинного мозга через отверстия Мажанди и Люшка в IV желудочек, оттуда по силвиеву водопроводу — в III желудочек и через отверстия Монро — в боковые желудочки. В среднем вводят около 60–80 см<sup>3</sup> воздуха, в зависимости от переносимости больным процедуры.

После введения первых 10–15 мл газа без извлечения пункционной иглы, закрытой мандреном, выполняют пробные снимки, позволяющие судить о правильности выполнения процедуры и характере заполнения желудочков мозга. Перед ведением газа обязательно проводят измерение ликворного давления при помощи манометрической трубочки, выполняют ликвородинамические пробы Квекенштедта, Пуссеппа, Стуккея, помогающие оценить проходимость ликворовых пространств.

Полученный при проведении ПЭГ ликвор направляют в лабораторию для исследования. Следует особо подчеркнуть, что диагноз церебрального арахноидита правомочен только после выполнения ПЭГ, т.е. он является клинико-рентгенологическим.

После введения воздуха больному выполняют рентгеновские снимки в специальных укладках. Оценка пневмоэнцефалограмм предусматривает изучение формы и размеров желудочков головного мозга, характера заполнения щелей субарахноидальных пространств, наличие кистозных образований в веществе мозга.

В условиях нейрохирургических стационаров иногда применяют вентрикулографию, суть которой состоит во введении газа непосредственно в желудочки мозга через трепанационные отверстия.

Эта методика необходима при выяснении причин окклюзивной гидроцефалии, в случае незаполнения желудочковой системы при ПЭГ, чтобы определить характер патологического процесса в случае ликворного гипертензионного синдрома.

**Пневмомиеелография (ПМГ)** — метод контрастного рентгенологического исследования содержимого позвоночного канала при помощи введения в субарахноидальное пространство спинного мозга воздуха или кислорода. Воздух, являясь «негативным контрастом», дает возможность проследить на рентгеновских снимках очертания спинного мозга и позвоночного канала.

Диагностические возможности ПМГ в самых общих чертах могут быть сведены к обнаружению деформаций со стороны спинного мозга, субарахноидального и эпидурального пространства в различных сочетаниях.

Особую ценность ПМГ приобретает в диагностике патологических процессов, приводящих к компрессии спинного мозга, а также вторичных изменений дурального мешка. ПМГ показана при подозрении на спинальную опухоль, выпадение межпозвоночных дисков, а также при деструктивных изменениях позвоноч-

ника с сужением субарахноидального пространства каким-либо патологическим процессом. Наиболее полную информацию ПМГ дает о состоянии переднего и заднего субарахноидального пространства.

Перед выполнением ПМГ необходима следующая подготовка больного. Накануне вечером (перед сном) ставят очистительную клизму и внутрь дают 0,5–1 г карболена. Утром больного не кормят. Непосредственно перед процедурой (за 15 мин) лицам с повышенной возбудимостью можно ввести подкожно 1–2 мл 2% раствора димедрола.

Всю процедуру проводят в рентгеновском кабинете. Больного укладывают на стол рентгеновского аппарата как для люмбальной пункции. Необходимо, чтобы угол наклона этого стола мог изменяться в процессе исследования. У головного конца стола должен быть упор, чтобы предохранить сползание больного при наклоне стола (при поднятии его ножного конца). Иногда больного крепят к столу ляжками, что менее удобно.

Производят обычную люмбальную пункцию в положении пациента лежа на боку, больной стороной обычно ближе к пленке. Берут необходимое количество ликвора для анализов, затем ножной конец стола поднимают на 15–30°, выводят еще немного жидкости (всего вместе с взятой для анализов около 10–12 мл). В 20-граммовый шприц «Рекорд» с хорошо пригнанным поршнем набирают воздух через несколько слоев марли. Если используется кислород, то его берут из кислородной подушки посредством прокола резинового шланга стерильной иглой от шприца (иглу оставляют на месте и накрывают стерильной салфеткой до окончания процедуры). Шприц с воздухом плотно соединяют с пункционной иглой, введенной больному эндолюмбально, и медленно, в течение 3–4 мин, вводят 20 мл воздуха, находящегося в шприце. Затем еще выпускают 10 мл ликвора и снова вводят 20 мл воздуха. Так дробными порциями выводят 20–30 мл спинномозговой жидкости и вводят для исследования поясничной области 30–40 мл, а для исследования вышележащих отделов — 50–60 мл воздуха, причем выведение ликвора чередуют с введением газа. Для извлечения жидкости и введения воздуха дробными порциями удобно пользоваться специальным тройником с переключателем (пункционной иглой с краном).

После введения необходимого количества воздуха иглу удаляют и производят рентгеновские снимки. Не изменяя положения стола, делают боковой снимок, затем задний и боковой, иногда косые или с изменением угла наклона стола. Анализ пневмомиеелограмм заключается в планомерном изучении изображения контрастированного пространства — его размеров и контуров. Такой анализ позволяет установить не только уровень и протяженность патологического процесса, но в большинстве случаев и расположение его по отношению к спинному мозгу и оболочкам.

**Позитивная миелография.** Пневмомиеелография не всегда предоставляет возможность детальной оценки состояния расположенных в спинномозговом канале структур, прежде всего из-за низкой контрастности газа. Поэтому в последние годы широкое распространение получили другие контрастные способы диагностики, такие как позитивная миелография. Ее особенностью является использование для контрастирования интратекально расположенных образований водорастворимых контрастных веществ (амипак, омнипак, димер-Х). Эти вещества, введенные в спинномозговую жидкость, обладают высокой способностью задерживать прохождение рентгеновских лучей, чем значительно повышают информативность миелографического исследования.

При подготовке к позитивной миелографии предварительно осуществляют пробу на переносимость йодсодержащего рентгеноконтрастного вещества. С этой целью внутривенно вводят 1 мл препарата той же серии, которая будет использоваться для исследования. В отсутствие аллергических реакций больного через сутки готовят к процедуре. Процедуру проводят в условиях рентгенологического кабинета. Больного усаживают на специально оборудованное кресло и после проведения анестезии и обработки операционного поля растворами антисептиков выполняют типичный поясничный прокол. После появления спинномозговой жидкости из-под мандрена пункционной иглы измеряют ликворное давление, выполняют ликвородинамические пробы, после чего приступают к введению контрастного вещества. Суммарная доза препарата не должна превышать 3 г. После введения контрастного вещества проводят рентгеновское исследование.

По окончании процедуры больной в положении сидя доставляется в палату.

Полученные результаты оценивают вместе с рентгенологом.

**Пневмомедиастинография.** Данную процедуру используют при тяжелом заболевании нервной системы, каким является миастения. Контрастная передняя медиастинография позволяет врачу определить место расположения, форму и размеры вилочковой железы. Польза этой процедуры заключается еще и в том, что перед введением кислорода в переднее средостение проводится парааортальная новокаиновая блокада, которая сама по себе дает лечебный эффект при данном заболевании.

В клинике нервных болезней Военно-медицинской академии применяется следующая методика медиастинографии.

При выполнении процедуры необходима подушка с кислородом, соединенная при помощи тройника со шприцем Жане и с канюлей для присоединения к игле, которую вводят в переднее средостение.

Больного укладывают в такое положение, чтобы под лопатками находился достаточной высоты валик или подушка, сложенная вдвое, голова была запрокинута назад, подбородок находился строго по средней линии. Предварительная парааортальная блокада включает в себя загрудинное введение на глубину 4–6 см 20–30 мл 0,5% раствора новокаина. После введения новокаина от иглы отсоединяют шприц, подсоединяют подготовленную систему (кислородную подушку, шприц Жане) и через набор резиновых трубок медленно и постепенно вводят в переднее средостение 200–300 см<sup>3</sup> кислорода. Для получения контрастных медиастинограмм достаточно 300–400 см<sup>3</sup>.

**Церебральная ангиография.** Методика предусматривает исследование сосудов головного мозга после введения в них рентгеноконтрастных веществ (уротраст, кардиотраст, верографин и т.п.). В зависимости от целей исследования контрастное вещество вводят в ОСА либо ее ветви — НСА или ВСА (каротидная ангиография), в позвоночную артерию (подключичная ангиография). Иногда при подозрении на множественные аневризмы или при аневризмах неясной этиологии прибегают к контрастированию обеих сонных и позвоночных артерий (тотальная церебральная ангиография).

Ангиография является нейрохирургической операцией. Для ее проведения необходимы подготовленная операционная и специальная аппаратура для серийного введения контрастных веществ.

Методы ангиографии могут быть прямыми, когда контрастное вещество вводят непосредственно в просвет исследуемого сосуда путем его пунктирования специальной иглой, и непрямые, когда контрастные средства направляют в исследуемый сосуд через отдаленные артерии (подмышечную, плечевую, бедренную и др.) с помощью специального катетера под контролем интраскопии.

Примером такого вида исследования является селективная ангиография по Сельдингеру.

Диагностические возможности ангиографии позволяют оценивать характер кровообращения по магистральным сосудам, определять степень их стенотического поражения, выявлять опухоли, аневризмы, аномалии развития сосудистой системы и т.д.

В то же время ангиография, поскольку она является хирургической методикой, применяется, как правило, при подготовке больных к хирургическим вмешательствам.

## **Методы, для которых требуется сложное инструментальное обеспечение**

**Компьютерная томография.** Клиническое использование КТ началось с середины 70-х годов XX в. Сущность метода заключается в прохождении через ткани исследуемого органа пучка рентгеновских лучей, воспринимаемых с противоположной стороны полукольцом детекторов. Это позволяет на основании математических расчетов, выполняемых компьютером, определить коэффициент поглощения рентгеновских лучей, следовательно, вычислить плотность изучаемых тканей. Высокая эффективность в распознавании различных заболеваний головного мозга, безопасность, атравматичность и необременительность для пациентов привели к широкому распространению КТ в клинической практике.

Для оценки показателей поглощения рентгеновских лучей служит так называемая шкала Хаунсфилда. По степени убывания коэффициента поглощения ткани располагаются в последовательности: кость — свернувшаяся кровь — серое вещество головного мозга — белое вещество — ишемический очаг — свежая кровь — кистозная жидкость — ликвор — отечная жидкость — жир — воздух.

Компьютерная томография с большой степенью достоверности позволяет определить размеры, форму и локализацию как очаговых поражений головного мозга (опухоли, кисты, гематомы, инфаркты

мозга), так и диффузных (отек, наружные и внутренние атрофии и т.п.).

Компьютерная томография наиболее ценна в диагностике опухолевых, сосудистых, воспалительных, дистрофических, паразитарных и некоторых других интрацеребральных патологических процессов, а также травматических изменений.

Вместе с тем даже эта высокоинформативная методика имеет ряд ограничений, объясняемых недостаточной разрешающей ее способностью при распознавании патологических образований малого размера ( $< 5$  мм), например в стволе головного мозга, и так называемого феномена усреднения плотности на границе сред с высокими и низкими показателями поглощения. Кроме того, многие заболевания, например инфаркты мозга, некоторые опухоли, воспалительные заболевания (энцефалиты), подчас имеют сходную картину при КТ.

Существуют специально разработанные программы, повышающие возможности обычной КТ. Примерами таких методик является контрастное усиление изображения (с внутривенным введением рентгеноконтрастных веществ в сосудистую систему), пространственная реконструкция изображения, субтракция (вычитание) изображений и т.д.

**Магнитно-резонансная томография (МРТ).** Методика основана на резонансе протонов водорода, содержащихся в диполях воды, в искусственно созданном магнитном поле. Попадая в параллельное оси тела магнитное поле, протоны выстраиваются определенным образом, и большинство из них устремляется к «северному» концу магнита, в результате чего в месте их скопления возникает магнитный вектор, амплитуда которого зависит от плотности протонов и от силы данного магнитного поля. После расположения протонов вдоль оси север—юг пропускают электрический ток через катушки с таким расчетом, чтобы генерируемое ими поле было перпендикулярным полю магнита. Полученные при этом данные обрабатываются компьютером, что дает своеобразную картину, напоминающую «пироговские срезы» исследуемых тканей.

Наиболее часто используют магнитные поля напряженностью от 1,5 Т и выше.

По сравнению с рентгеновской КТ методика МРТ имеет ряд преимуществ: 1) полностью отсутствует лучевая нагрузка на пациента; 2) информативность МРТ существенно выше при исследовании

ствола головного мозга, позвоночника и спинного мозга; 3) МРТ дает более ценную информацию при демиелинизирующих заболеваниях (в том числе при «сосудистой» демиелинизации).

Тем не менее в части наблюдений за рентгеновской КТ сохраняется приоритет в дифференциальной диагностике зон ишемии и отека мозгового вещества в остром периоде инсульта, что недоступно МРТ. К тому же МРТ занимает гораздо больше времени, поэтому не может быть произведена большим, которые находятся в тяжелом или терминальном состоянии. Противопоказанием к проведению МРТ служит наличие в полости черепа металлических осколков и операционных клипс (из-за возможного их смещения и повреждения вещества мозга).

**Протонная магнитно-резонансная спектроскопия ( $^1\text{H}$ )-МРС).** В основе этого метода лежит эффект химического сдвига — различие резонансных частот в зависимости от атомарного состава, обусловленное тем, что ядра испытывают магнитное влияние разных химических связей. Так, ( $^1\text{H}$ )-МРС позволяет проводить анализ спектроскопических сигналов от различных химических соединений, которые содержатся в головном мозге и представляют собой его естественные метаболиты. В результате становятся возможными как идентификация, так и определение в различных структурах головного мозга концентрации естественных метаболитов в виде их пиков. Основными метаболитами, регистрируемыми с помощью ( $^1\text{H}$ )-МРС, являются N-ацетиласпартат (NAA), холин (Cho), креатин (Cr). При патологических состояниях установлено появление метаболических пиков лактата и липидов, которые в норме при ( $^1\text{H}$ )-МРС мозга не определяются. N-ацетиласпартат является аминокислотой, почти исключительно содержащейся внутри нейронов мозга взрослого человека. Уменьшение пика N-ацетиласпартата может быть связано со снижением нейрональной плотности в единице объема вещества мозга и/или снижением митохондриального синтеза N-ацетиласпартата, отражающее уровень жизнеспособности нейронов. Другой регистрируемый метаболит холин является составным компонентом клеточных мембран, и его уровень повышается при повреждении мембран и гибели клеток. Некоторые авторы указывают на повышение уровня холина при демиелинизирующем процессе за счет распада фосфолипидных мембран и высвобождения холина, фосфохолина, глицерофосфохолина. Существует точка зрения, согласно которой увеличенный сигнал холина может вы-

ступать как маркер глиальной дисфункции и глиоза. Содержание метаболитов креатина и фосфокреатина отражает состояние энергетических систем клетки (Cr), оценивается как маркер клеточной целостности.

**Позитронно-эмиссионная томография** — новейший метод радиоизотопной диагностики, основанный на применении радиофармпрепаратов, меченных изотопами — излучателями позитронов. Этот метод позволяет получить функциональные изображения, отражающие процессы жизнедеятельности тканей головного мозга на молекулярном уровне, включая метаболизм глюкозы и утилизацию кислорода, оценку кровотока и перфузии, выявление сохранности специфических нейрорецепторов, пресинаптических терминалей.

Наиболее распространенным радиофармпрепаратом является фтордезоксиглюкоза ( $^{18}\text{F}$ -ФДГ). ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ позволяет выявлять зоны гипометаболизма мозга, соответствующие эпилептогенному очагу при эпилепсии. Снижение метаболизма  $^{18}\text{F}$ -ФДГ в височнометемных отделах головного мозга обнаруживают при болезни Альцгеймера.

Особое значение имеет ПЭТ с использованием специфических радиофармпрепаратов для диагностики паркинсонизма на ранних стадиях его развития, для исследования нейротрансмиссии дофамина. С помощью этих радиофармпрепаратов можно изучать транспорт дофамина ( $^{11}\text{C}$ -кокаин), плотность постсинаптических рецепторов  $\text{D}_2$  ( $^{11}\text{C}$ -раклоприд,  $^{11}\text{C}$ -NMSP), сохранность пресинаптических терминалей в проекции скорлупы ( $^{18}\text{F}$ -FDOPA). На основании полученных данных (в частности, в зависимости от вида измененных рецепторов  $\text{D}_2$ ) можно высказать о нозологической форме паркинсонизма. Так, было установлено, что при болезни Паркинсона уменьшается количество пресинаптических дофаминергических терминалей и количество переносчика дофамина в синаптической щели. При других нейродегенеративных заболеваниях (мультисистемной атрофии, прогрессирующем надъядерном параличе, кортикобазальной дегенерации) уменьшается число дофаминовых рецепторов в полосатом теле. Полученные данные позволили выделить две формы паркинсонизма: пресинаптический (болезнь Паркинсона) и постсинаптический (мультисистемная атрофия и другие нейродегенеративные заболевания), которые существенно отличаются чувствительностью к препаратам леводопы и прогнозом заболевания.

## Контрольные вопросы

1. Дайте характеристику патологической электроэнцефалографии.
2. Что такое «двигательная единица»?
3. Как различаются скорость и проведение импульсов в норме и патологии?
4. Назовите признаки гидроцефалии при эхоэнцефалоскопии.
5. Перечислите качественные характеристики доплерограммы.
6. Каковы доплеровские признаки ангиоспазма?

---

*Учебное издание*

# ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ И ТРАВМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

**Учебное пособие**

Под редакцией **Одинака** Мирослава Михайловича

Санитарно-эпидемиологическое заключение  
№ 77.99.60.953.Д.008014.07.09 от 08.07.2009 г.  
Подписано в печать 08.06.2010. Формат 60 × 90<sup>1/16</sup>.  
Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура Newton.  
Объем 14,5 печ. л. Тираж 2500 экз. Заказ №

ОО «Медицинское информационное агентство»  
119048, Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, оф. 6  
Тел./факс: (499) 245-45-55  
E-mail: miapubl@mail.ru <http://www.medagency.ru>  
Интернет-магазин: [www.medkniga.ru](http://www.medkniga.ru)

Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037  
E-mail: [maxbooks@svitonline.com](mailto:maxbooks@svitonline.com)  
Телефоны: +380688347389, 8 (0432) 660510

Отпечатано в ОАО ПИК «Идел-Пресс»  
420066, г. Казань, ул. Декабристов, д. 2

ISBN 978-5-8948-1840-5



9 785894 818405