
НЕВРОЛОГИЯ
И НЕЙРОХИРУРГИЯ

Е.И.Гусев, А.Н.Коновалов, Г.С.Бурд

Евгений Гусев

Неврология и нейрохирургия

Гусев Е. И.

Неврология и нейрохирургия / Е. И. Гусев —

В учебнике представлены основные сведения по общей и частной клинической неврологии и нейрохирургии. Изложены современные представления о морфологии и функциях нервной системы, методах обследования больных, этиологии, патогенезе, клинических проявлениях, диагностике, методах лечения и профилактики заболеваний нервной системы, а также об основах реабилитационных мероприятий и медико-социальной экспертизы.

Содержание

Введение	5
Глава 1	8
1.1. Развитие нервной системы	8
1.2. Морфология нервной клетки	9
1.3. Спинной мозг	12
1.3.1. Периферические нервы спинного мозга	14
1.4. Головной мозг	15
1.4.1. Продолговатый мозг	15
1.4.2. Мост мозга	17
1.4.3. Средний мозг	18
1.4.4. Мозжечок	20
1.4.5. Промежуточный мозг	21
1.4.6. Базальные ядра	23
1.4.7. Кора большого мозга	24
1.5. Оболочки головного и спинного мозга	27
1.6. Ликвороциркуляция и внутричерепные объемные взаимоотношения	28
1.7. Кровоснабжение центральной нервной системы	33
Глава 2	35
Глава 3	44
3.1. Пирамидная система	44
3.2. Экстрапирамидная система	55
3.3. Мозжечковая система	60
Глава 4	66
4.1. Черепные нервы	66
4.2. Бульбарный и псевдобульбарный синдромы	90
4.3. Альтернирующие синдромы при поражении ствола головного мозга	91
Глава 5	92
Глава 6	99
Конец ознакомительного фрагмента.	103

Е.И.Гусев, А.Н.Коновалов, Г.С.Бурд

Неврология и нейрохирургия

Введение

Краткая история развития отечественной неврологии и нейрохирургии

Невропатология (неврология) как самостоятельная клиническая дисциплина возникла в 1862 г., когда было открыто отделение для больных с заболеваниями нервной системы в больнице Сальпетриер под Парижем. Возглавил его Жан Шарко (1835—1893), которого нередко называют отцом невропатологии.

Первое в России неврологическое отделение было открыто в 1869 г. на базе Ново-Екатерининской больницы (ныне Московская клиническая больница № 24). Инициатором создания этого отделения и первым его руководителем был сотрудник клиники социальной патологии и терапии Московского университета А.Я. Кожевников (1836—1902). Он читал студентам факультативный курс по нервным болезням и вел углубленное изучение болезней нервной системы. С 1870 г. неврологическое отделение открылось и в Старо-Екатерининской больнице в Москве. Этим отделением руководили ученики А.Я. Кожевникова, который создал первый в России учебник по нервным и душевным болезням для студентов.

С 1884 г. нервные и душевные болезни были включены в учебный план медицинских факультетов российских университетов и тогда же стали открываться соответствующие кафедры и клиники. В Москве единую кафедру нервных и психических заболеваний возглавил А.Я. Кожевников. По его инициативе была построена и в 1890 г. открыта первая в России клиника нервных болезней. В ней под руководством А.Я. Кожевникова изучались многие заболевания нервной системы, в частности неврологические и психические расстройства, возникающие при алкоголизме и под влиянием отравления промышленными токсинами, был описан синдром своеобразного расстройства памяти в сочетании с полиневропатией (синдром Корсакова), изучена особая форма эпилепсии, при которой припадки возникают на фоне стойкого миоклонического гиперкинеза, получившая название эпилепсии Кожевникова. В 1901 г. А.Я. Кожевников стал одним из создателей выпускаемого и в наше время «Журнала невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова». А.Я. Кожевников – основатель московской школы невропатологов, к которой относится много крупных специалистов, внесших большой вклад в развитие неврологии: В.К. Рот, В.А. Муратов, Л.О. Даршкевич, Л.С. Минор, Г.И. Россолимо, М.С. Маргулис, Е.К. Сепп, Н.И. Гращенков, Н.В. Коновалов, Е.В. Шмидт, Н.К. Боголепов и другие ученые.

Если в Москве невропатология формировалась на базе терапевтической службы, то в Санкт-Петербурге неврологическая наука стала развиваться на базе созданной в 1857 г. кафедры душевных болезней Медико-хирургической (с 1881 г. – Военно-медицинской) академии. С 80-х годов XIX века курс нервных болезней на этой кафедре читал И.П. Мережковский (1838—1908). С 1893 г. кафедрой нервных и душевных болезней Военно-медицинской академии руководил В.М. Бехтерев (1857—1927). В 1897 г. при этой кафедре была открыта созданная при самом активном участии

В. М. Бехтерева неврологическая клиника. К петербургской школе невропатологов относятся такие выдающиеся неврологи, как Л.В. Блюменау, М.П. Жуковский, М.П. Никитин, М.И. Аствацатуров и др.

Отечественные клиницисты-неврологи не только разрабатывали методы лечения и диагностики заболеваний нервной системы, но и проявляли большой интерес к теоретическим проблемам, связанным с анатомией, гистологией и физиологией нервной системы. При этом они активно выступали против любых попыток внедрения ненаучных концепций в медицину и биологию.

В.М. Бехтерев, Г. И. Россолимо, В. К. Рот и другие ученые сочувствовали демократическим течениям общественной мысли. Отечественные неврологи были не только врачами, учеными, но и организаторами неврологической помощи: открывали новые клиники, расширяли возможности оказания помощи больным в существующих лечебных учреждениях, вели борьбу с социальными заболеваниями (алкоголизм, нейросифилис, невроты и пр.). Они не отгораживались от достижений мировой науки, оценивали их по достоинству и охотно применяли в своей научной и практической деятельности. Успехи отечественной неврологии в свою очередь оказывали значительное влияние на неврологическую науку зарубежья. Большой вклад в мировую неврологию внесли В.М. Бехтерев, Г.И. Россолимо, Л.О. Даршкевич и другие ученые.

В 1897 г. по инициативе В.М. Бехтерева в Санкт-Петербурге в Военно-медицинской академии открывается первая в мире нейрохирургическая операционная.

В 1909 г. в Санкт-Петербурге была создана одна из первых в мире кафедр хирургической невропатологии, которую возглавил Л.М. Пуусепп. В 1914 г. в Санкт-Петербурге при Психоневрологическом институте была открыта специализированная нейрохирургическая клиника им. Н.И. Пирогова на 200 коек. В 1914 г. в Витебске Л.М. Пуусеппом был организован первый в мире специализированный военный нейрохирургический госпиталь.

В 1926 г. по инициативе А.Г. Молоткова и С.П. Федорова в Ленинграде открылся первый в мире институт хирургической неврологии, в последующем переименованный в Нейрохирургический институт им. А.Л. Поленова. В нем работали крупные нейрохирурги И.А. Бабчин, В.М. Угрюмов и др.

В тридцатые годы создаются нейрохирургические клиники в Харькове, Ростове-на-Дону, Москве и других городах.

В 1932 г. хирург Н.Н. Бурденко совместно с неврологом В.В. Крамером создали в Москве самостоятельный Институт нейрохирургии. В институте работали такие известные нейрохирурги, как Б.Г. Егоров, А.А. Арндт, Н.И. Иргер, А.И. Аруньюнов, а также ведущие представители различных смежных специальностей (нейрорентгенологи, нейроофтальмологи, отоневрологи и др.).

С 1937 г. издается журнал «Вопросы нейрохирургии».

В 1944 г. в Москве был создан Институт неврологии АМН СССР, в котором работали известные неврологи Н.И. Гращенков, Н.В. Коновалов, Е.В. Шмидт, Р.А. Ткачев и др.

Издано немало учебников по неврологии, большое количество монографий по различным проблемам неврологии и нейрохирургии. Мировое признание получили многие работы отечественных невропатологов и нейрохирургов. Среди них можно отметить исследования С.Н. Давиденкова, посвященные наследственным болезням нервной системы, Н.В. Коновалова – гепатоцеребральной дистрофии, Н.К. Боголепова – коматозным состояниям, Е.В. Шмидта – сосудисто-мозговой патологии и др.

Значительно возросло число врачей-неврологов: сейчас в России их более 10 000. Широко представлена в стране и нейрохирургическая служба. Расширились возможности оказания неврологической и нейрохирургической помощи больным в разных регионах страны, много внимания уделяется разработке активной профилактики и лечения болезней нервной системы, вопросов научно обоснованной медико-социальной экспертизы и трудоустройства. Последовательно проводится большая научно-исследовательская работа, при этом активно разрабатываются такие клинические проблемы, как сосудисто-мозговая патология, демиелинизирующие заболевания, болезни периферической нервной системы, нейроонкология, ней-

ротравматология, эпилепсия, соматоневрология и др. Клиническая неврология и нейрохирургия тесно связаны с другими теоретическими и клиническими науками.

Глава 1

Краткие анатомо-физиологические данные и общая морфология центральной и периферической нервной системы

1.1. Развитие нервной системы

Нервная система делится на центральную и периферическую. В периферическую нервную систему входят корешки, сплетения и нервы. ЦНС состоит из головного и спинного мозга. Изучение онтогенеза ЦНС позволило установить, что головной мозг образуется из мозговых пузырей, возникающих в результате неравномерного роста передних отделов медуллярной трубки. Из этих пузырей формируются передний мозг, средний мозг и ромбовидный мозг. В дальнейшем из переднего мозга образуются конечный и промежуточный мозг, а ромбовидный мозг также разделяется соответственно на задний и продолговатый мозг.

Из конечного мозга соответственно формируются полушария большого мозга, базальные ганглии, из промежуточного мозга – таламус, эпиталамус, гипоталамус, метаталамус, зрительные тракты и нервы, сетчатка. Зрительные нервы и сетчатка являются отделами ЦНС, как бы вынесенными за пределы головного мозга. Из среднего мозга образуются пластинка четверохолмия и ножки мозга. Из заднего мозга формируются мост и мозжечок. Мост мозга граничит внизу с продолговатым мозгом. Задняя часть медуллярной трубки формирует спинной мозг, а ее полость превращается в центральный канал спинного мозга. В конечном мозге располагаются боковые желудочки, в промежуточном мозге – III желудочек, в среднем мозге – водопровод мозга, соединяющий III и IV желудочки; IV желудочек находится в заднем и продолговатом мозге.

1.2. Морфология нервной клетки

Основу нервной системы составляют нервные клетки. Кроме нервных клеток, в нервной системе имеются глиальные клетки и элементы соединительной ткани.

Структура нервных клеток различна. Существуют многочисленные классификации нервных клеток, основанные на форме их тела, протяженности и форме дендритов и других признаках.

По функциональному значению нервные клетки подразделяются на двигательные (моторные), чувствительные (сенсорные) и интернейроны.

Нервная клетка осуществляет две основные функции: а) специфическую – переработку поступающей на нейрон информации и передачу нервного импульса; б) биосинтетическую, направленную на поддержание своей жизнедеятельности. Это находит выражение и в ультраструктуре нервной клетки. Передача информации от одной нервной клетки к другой, объединение нервных клеток в системы и комплексы различной сложности определяют характерные структуры нервной клетки – аксоны, дендриты и синапсы. Органеллы, связанные с обеспечением энергетического обмена, белоксинтезирующей функцией клетки и др., встречаются в большинстве клеток, в нервных клетках они подчинены выполнению их основных функций – переработке и передаче информации.

Тело нервной клетки на электронно-микроскопических фотографиях представляет собой округлое и овальное образование. В центре клетки (или слегка эксцентрично) располагается ядро. Оно содержит ядрышко и окружено наружной и внутренней ядерными мембранами толщиной около 70 Å каждая, разделенных перинуклеарным пространством, размеры которого переменны. В кариоплазме распределены глыбки хроматина, которые имеют тенденцию скапливаться у внутренней ядерной мембраны. Количество и распределение хроматина в кариоплазме переменны в различных нервных клетках.

В цитоплазме нервных клеток располагаются элементы зернистой и незернистой цитоплазматической сети, полисомы, рибосомы, митохондрии, лизосомы, многопузырчатые тельца и другие органеллы.

Структуру нервной клетки представляют: митохондрии, определяющие ее энергетический обмен; ядро, ядрышко, зернистая и незернистая эндоплазматическая сеть, пластинчатый комплекс, полисомы и рибосомы, в основном обеспечивающие белоксинтезирующую функцию клетки; лизосомы и фагосомы – основные органеллы «внутриклеточного пищеварительного тракта»; аксоны, дендриты и синапсы, обеспечивающие морфофункциональную связь отдельных клеток. Полиморфизм строения клеток определяется различной ролью отдельных нейронов в системной деятельности мозга в целом.

Понять структурно-функциональную организацию мозга в целом не представляется возможным без анализа распределения дендритов, аксонов и межнейронных связей.

Дендриты и их разветвления определяют рецептивное поле той или иной клетки. Они очень переменны по форме, величине, разветвленное и ультраструктуре. Обычно от тела клетки отходит несколько дендритов. Количество дендритов, форма их отхождения от нейрона, распределение их ветвей являются определяющими в основанных на методах серебрения классификациях нейронов.

При электронно-микроскопическом исследовании обнаруживается, что тело нервных клеток постепенно переходит в дендрит, резкой границы и выраженных различий в ультраструктуре сомы нейрона и начального отдела крупного дендрита не наблюдается.

Аксоны, так же как и дендриты, играют важнейшую роль в структурно-функциональной организации мозга и механизмах системной его деятельности. Как правило, от тела нервной клетки отходит один аксон, который затем может отдавать многочисленные ветви.

Аксоны покрываются миелиновой оболочкой, образуя миелиновые волокна. Пучки волокон (в которых могут быть отдельные немиелинизированные волокна) составляют белое вещество мозга, черепные и периферические нервы.

При переходе аксона в пресинаптическое окончание, наполненное синаптическими пузырьками, аксон образует обычно колбовидное расширение.

Переплетения аксонов, дендритов и отростков глиальных клеток создают сложные, неповторяющиеся картины нейропиля. Однако именно распределение аксонов и дендритов, их взаиморасположение, афферентно-эфферентные взаимоотношения, закономерности синапсоархитектоники являются определяющим в механизмах замыкательной и интегративной функций мозга.

Взаимосвязи между нервными клетками осуществляются межнейрональными контактами, или синапсами. Синапсы делятся на аксосоматические, образованные аксоном с телом нервной клетки, аксодендритические, расположенные между аксоном и дендритом, и аксоаксональные, находящиеся между двумя аксонами. Значительно реже встречаются дендродендритические синапсы, расположенные между дендритами.

В синапсе выделяют пресинаптический отросток, содержащий пресинаптические пузырьки, и постсинаптическую часть (дендрит, тело клетки или аксон). Активная зона синаптического контакта, в которой осуществляются выделение медиатора и передача импульса, характеризуется увеличением электронной плотности пресинаптической и постсинаптической мембран, разделенных синаптической щелью. По механизмам передачи импульса различают синапсы, в которых эта передача осуществляется с помощью медиаторов, и синапсы, в которых передача импульса происходит электрическим путем, без участия медиаторов.

Существенным моментом в синаптической передаче является то, что в разных системах межнейрональных связей используются различные медиаторы. В настоящее время известно около 30 химически активных веществ (ацетилхолин, дофамин, норадреналин, серотонин, ГАМК и др.), которые играют роль в синаптической передаче импульсов от одной нервной клетки к другой.

В последнее время в качестве посредников в синаптической передаче активно изучаются многочисленные нейропептиды, среди которых наибольшее внимание привлекают энкефалины и эндорфины, субстанция Р. Выделение из пресинаптического отростка медиатора или модулятора синаптической передачи теснейшим образом связано со структурой постсинаптической рецептивной мембраны.

Важную роль в межнейрональных связях играет аксональный транспорт. Принцип его заключается в том, что в теле нервной клетки синтезируется ряд ферментов и сложных молекул, которые затем транспортируются по аксону в его концевые отделы – синапсы.

Система аксонального транспорта является тем основным механизмом, который определяет возобновление и запас медиаторов и модуляторов в пресинаптических окончаниях, а также лежит в основе формирования новых отростков, аксонов и дендритов.

Согласно представлениям о пластичности мозга в целом, даже в мозге взрослого человека постоянно происходят два взаимосвязанных процесса: 1) формирование новых отростков и синапсов; 2) деструкция и исчезновение некоторой части существовавших ранее межнейрональных контактов.

Механизмы аксонального транспорта, связанные с ними процессы синаптогенеза и роста тончайших разветвлений аксонов лежат в основе обучения, адаптации, компенсации нарушенных функций. Расстройство аксонального транспорта приводит к деструкции синаптических окончаний и изменению функционирования определенных систем мозга.

Воздействуя рядом лекарственных веществ и биологически активными веществами, можно влиять на метаболизм нейронов, определяющий их аксональный транспорт, стимулируя его и повышая тем самым возможность компенсаторно– восстановительных процессов.

Усиление аксонального транспорта, рост тончайших ответвлений аксонов и синаптогенез играют положительную роль в осуществлении нормальной работы мозга. При патологии эти явления лежат в основе репаративных, компенсаторно-восстановительных процессов.

Кроме механизмов аксонального транспорта биологически активных веществ, которые идут от тела нервной клетки к синапсам, существует так называемый ретроградный аксональный транспорт веществ от синаптических окончаний к телу нервной клетки. Эти вещества необходимы для поддержания нормального метаболизма тел нервных клеток и, кроме того, несут информацию о состоянии их концевых аппаратов.

Нарушение ретроградного аксонального транспорта приводит к изменениям нормальной работы нервных клеток, а в тяжелых случаях – к ретроградной дегенерации нейронов.

1.3. Спинной мозг

Спинной мозг (*medulla spinalis*) расположен в позвоночном канале. На уровне I шейного позвонка и затылочной кости спинной мозг переходит в продолговатый, а книзу тянется до уровня I—II поясничного позвонка, где истончается и превращается в тонкую конечную нить. Длина спинного мозга 40—45 см, толщина 1 см. Спинной мозг имеет шейное и пояснично-крестцовое утолщения, где локализуются нервные клетки, обеспечивающие иннервацию верхних и нижних конечностей.

Спинной мозг состоит из 31—32 сегментов. Сегментом называется участок спинного мозга, которому принадлежит одна пара спинномозговых корешков (передних и задних).

Передний корешок спинного мозга содержит двигательные волокна, задний корешок — чувствительные волокна. Соединяясь в области межпозвоночного узла, они образуют смешанный спинномозговой нерв.

Спинной мозг разделяется на пять частей:

- шейную (8 сегментов);
- грудную (12 сегментов);
- поясничную (5 сегментов);
- крестцовую (5 сегментов);
- копчиковую (1—2 рудиментарных сегмента).

Спинной мозг несколько короче позвоночного канала. В связи с этим в верхних отделах спинного мозга его корешки идут горизонтально. Затем, начиная с грудного отдела, они несколько спускаются книзу, прежде чем выйти из соответствующих межпозвоночных отверстий. В нижних отделах корешки идут прямо вниз, образуя так называемый конский хвост.

На поверхности спинного мозга видны передняя срединная щель, задняя срединная борозда, симметрично расположенные передние и задние латеральные борозды. Между передней срединной щелью и передней латеральной бороздой располагается передний канатик (*funiculus anterior*), между передней и задней латеральными бороздами — боковой канатик (*funiculus lateralis*), между задней латеральной бороздой и задней срединной бороздой — задний канатик (*funiculus posterior*), который в шейной части спинного мозга делится неглубокой промежуточной бороздой на тонкий пучок (*fasciculus gracilis*), прилежащий к задней срединной борозде, и расположенный кнаружи от него клиновидный пучок (*fasciculus cuneatus*). Канатики содержат проводящие пути.

Из передней латеральной борозды выходят передние корешки, в области задней боковой борозды в спинной мозг входят задние корешки.

На поперечном срезе в спинном мозге отчетливо выделяется серое вещество, расположенное в центральных отделах спинного мозга, и белое вещество, лежащее на его периферии. Серое вещество на поперечном срезе напоминает по форме бабочку с раскрытыми крыльями или букву «Н». В сером веществе спинного мозга выделяют более массивные, широкие и короткие передние рога и более тонкие, удлинённые задние рога. В грудных отделах выявляется боковой рог, который в меньшей степени выражен также в поясничном и шейном отделах спинного мозга. Правая и левая половины спинного мозга симметричны и соединены спайками из серого и белого вещества. Кпереди от центрального канала находится передняя серая спайка (*commissura grisea anterior*), далее — передняя белая спайка (*commissura alba anterior*); кзади от центрального канала последовательно располагаются задняя серая спайка и задняя белая спайка.

В передних рогах спинного мозга локализуются крупные двигательные нервные клетки, аксоны которых идут в передние корешки и иннервируют поперечно-полосатую мускулатуру шеи, туловища и конечностей. Двигательные клетки передних рогов являются конечной

инстанцией в осуществлении любого двигательного акта, а также оказывают трофические влияния на поперечно-полосатую мускулатуру.

Первичные чувствительные клетки располагаются в спинномозговых (межпозвоночных) узлах. Такая нервная клетка имеет один отросток, который, отходя от нее, делится на две ветви. Одна из них идет на периферию, где получает раздражение от кожи, мышц, сухожилий или внутренних органов, а по другой ветви эти импульсы передаются в спинной мозг. В зависимости от вида раздражения и, следовательно, проводящего пути, по которому оно передается, волокна, входящие в спинной мозг через задний корешок, могут оканчиваться на клетках задних или боковых рогов либо непосредственно проходят в белое вещество спинного мозга. Таким образом, клетки передних рогов осуществляют двигательные функции, клетки задних рогов – функцию чувствительности, в боковых рогах локализуются спинномозговые вегетативные центры.

Белое вещество спинного мозга состоит из волокон проводящих путей, осуществляющих взаимосвязь как различных уровней спинного мозга между собой, так и всех вышележащих отделов ЦНС со спинным мозгом.

В передних канатиках спинного мозга расположены главным образом проводящие пути, участвующие в осуществлении двигательных функций:

1) передний корково-спинномозговой (пирамидный) путь (неперекрещенный) идущий в основном от двигательной области коры большого мозга и заканчивающийся на клетках передних рогов;

2) преддверно-спинномозговой (вестибулоспинальный) путь, идущий из латерального вестибулярного ядра той же стороны и заканчивающийся на клетках передних рогов;

3) покрывающе-спинномозговой путь, начинающийся в верхних холмиках четверохолмия противоположной стороны и заканчивающийся на клетках передних рогов;

4) передний ретикулярно-спинномозговой путь, идущий из клеток ретикулярной формации мозгового ствола той же стороны и заканчивающийся на клетках переднего рога.

Кроме того, вблизи от серого вещества проходят волокна, осуществляющие связь различных сегментов спинного мозга между собой.

В боковых канатиках спинного мозга располагаются как двигательные, так и чувствительные ПУТИ. К двигательным путям относятся:

- латеральный корково-спинномозговой (пирамидный) путь (перекрещенный) идущий в основном от двигательной области коры большого мозга и заканчивающийся на клетках передних рогов противоположной стороны;

- спинномозговой путь, идущий от красного ядра и заканчивающийся на клетках передних рогов противоположной стороны;

- ретикулярно-спинномозговые пути, идущие преимущественно от гигантоклеточного ядра ретикулярной формации противоположной стороны и заканчивающиеся на клетках передних рогов;

- оливоспинномозговой путь, соединяющий нижние оливы с двигательным нейроном переднего рога.

К афферентным, восходящим проводникам относятся следующие пути бокового канатика:

1) задний (дорсальный неперекрещенный) спинно-мозжечковый путь, идущий от клеток заднего рога и заканчивающийся в коре верхнего червя мозжечка;

2) передний (перекрещенный) спинно-мозжечковый путь, идущий от клеток задних рогов и заканчивающийся в черве мозжечка;

3) латеральный спинно-таламический путь, идущий от клеток задних рогов и заканчивающийся в таламусе.

Кроме того, в боковом канатике проходят спинно-покрышечный путь, спинно-ретикулярный путь, спинно-оливный путь и некоторые другие системы проводников.

В задних канатиках спинного мозга располагаются афферентные тонкий и клиновидный пучки. Волокна, входящие в них, начинаются в межпозвонковых узлах и заканчиваются соответственно в ядрах тонкого и клиновидного пучков, располагающихся в нижнем отделе продолговатого мозга.

Таким образом, в спинном мозге замыкается часть рефлекторных дуг и возбуждение, приходящее по волокнам задних корешков, подвергается определенному анализу, а затем передается на клетки переднего рога; спинной мозг передает импульсы во все вышележащие отделы ЦНС вплоть до коры большого мозга.

Рефлекс может осуществляться при наличии трех последовательных звеньев: 1) афферентной части, в которую входят рецепторы и проводящие пути, передающие возбуждение в нервные центры; 2) центральной части рефлекторной дуги, где происходят анализ и синтез приходящих раздражений и вырабатывается ответная реакция на них; 3) эффекторной части рефлекторной дуги, где осуществляется ответная реакция через скелетную мускулатуру, гладкие мышцы и железы. Спинной мозг, таким образом, является одним из первых этапов, на котором осуществляются анализ и синтез раздражений как из внутренних органов, так и с рецепторов кожи и мышц.

Спинной мозг осуществляет трофические влияния, т.е. повреждение нервных клеток передних рогов ведет к нарушению не только движений, но и трофики соответствующих мышц, что приводит к их перерождению.

Одной из важных функций спинного мозга является регуляция деятельности тазовых органов. Поражение спинальных центров этих органов или соответствующих корешков и нервов приводит к стойким нарушениям мочеиспускания и дефекации.

1.3.1. Периферические нервы спинного мозга

Спинномозговые нервы представляют собой продолжение на периферию передних и задних корешков спинного мозга, которые, соединяясь между собой, образуют шейное, плечевое и пояснично-крестцовое сплетения.

Шейное сплетение образуется из четырех верхних шейных нервов и иннервирует передние глубокие мышцы шеи, частично – грудино-ключично-сосцевидную и трапециевидную мышцы.

Плечевое сплетение образуется из V—VIII шейных нервов, I и II грудных нервов. Плечевое сплетение осуществляет иннервацию мышц плечевого пояса и руки.

Передние ветви грудных нервов не формируют сплетения, а образуют обособленные межреберные нервы, иннервирующие межреберные мышцы, мышцы, поднимающие ребра, и мышцы живота.

Пояснично-крестцовое сплетение образуется поясничными и крестцовыми нервами и осуществляет иннервацию мышц ноги и органов таза.

1.4. Головной мозг

1.4.1. Продолговатый мозг

Продолговатый мозг (*medulla oblongata*) является продолжением спинного мозга. Спинной мозг переходит в продолговатый мозг постепенно, без резкой границы. Условной границей перехода спинного мозга в продолговатый является перекрест пирамид (*decussatio pyramidum*).

Макроскопически в продолговатом мозге на его вентральной поверхности выделяется передняя срединная щель. Латеральнее от нее четко выделяются пирамиды (*pyramides*), которые с латеральной стороны ограничены передними латеральными бороздами. Кнаружи от них располагаются возвышения нижнего оливного ядра. Дорсально задние канатики, разделенные задней срединной бороздой, образуют два отчетливо выраженных возвышения. Тонкий пучок на этом уровне образует возвышение, которое соответствует расположению ядра этого пучка. Клиновидный пучок заканчивается ядром (*nucl. cuneatus*), которое образует на дорсальной поверхности продолговатого мозга также небольшое возвышение. Снаружи клиновидный пучок ограничивается далией латеральной бороздой.

Из передней боковой борозды выходят корешки подъязычного нерва, из задней боковой – следующие черепные нервы: каудально – волокна языкоглоточного нерва (*n. glossopharyngeus*), оральнее – блуждающий нерв (*n. vagus*) и волокна добавочного нерва (*n. accessorius*).

Оральнее продолговатый мозг переходит в мост (*pons*). Граница между ними на базальной поверхности мола весьма четкая: мостомозжечковые волокна моста образуют мощный пучок, который располагается перпендикулярно длинной оси продолговатого мозга и дорсально образует средние мозжечковые ножки. Граница моста также четко отделяется пучками мостомозжечковых волокон от среднего мозга, в который он переходит.

Дорсально продолговатый мозг и мост образуют дно IV желудочка, выстланного эпендимой, IV желудочек спереди, сужаясь, переходит в водопровод, через который он сообщается с III желудочком; каудально IV желудочек, также сужаясь, переходит в центральный канал спинного мозга.

Сбоку стенку IV желудочка образуют соответственно нижние, средние и верхние мозжечковые ножки.

Крыша IV желудочка образуется тонкими пластинками – нижним и верхним мозговым парусом. Изнутри к нижнему мозговому парусу прилегает сосудистая основа IV желудочка. Дорсальнее располагается мозжечок, который как бы прикрывает IV желудочек. Этот желудочек имеет три отверстия. благодаря которым цереброспинальная жидкость может сообщаться с субарахноидальным пространством: два симметричных отверстия сбоку, в области латеральных карманов IV желудочка, и одно несимметричное отверстие, находящееся в задней части крыши IV желудочка.

Между продолговатым мозгом и мостом выходит отводящий нерв (*n. abducens*) который находится вблизи от средней линии. Латеральное располагается лицевой нерв (*n. facialis*), еще латеральное – слуховой нерв (*n. acusticus*). В боковых отделах моста, в средних его частях, выходит тройничный нерв (*n. trigeminus*). У средней линии непосредственно перед окончанием идущих поперечно волокон моста выходит из среднего мозга глазодвигательный нерв (*n. oculomotorius*).

На уровне раскрытия дна IV желудочка от каудального отдела продолговатого мозга и до его верхнего отдела тянется крупное ядро подъязычного нерва, осуществляющее двигательную иннервацию языка. Ядро подъязычного нерва располагается в продолговатом мозге несколько латеральнее средней линии, у дна IV желудочка, и представлено колонкой крупных много-

угольных нервных клеток. Латеральнее от него также почти на всем протяжении продолговатого мозга тянется заднее ядро блуждающего нерва. Это ядро располагается у дна IV желудочка в каудальном отделе продолговатого мозга дорсолатеральнее, а в среднем отделе латеральнее ядра подъязычного нерва, отделяясь от него небольшой клеточной группой вставочного ядра. Заднее ядро блуждающего нерва состоит из клеток средней величины, веретенообразной или угловатой формы, а также мелких многоугольных клеток. Волокна заднего ядра блуждающего нерва участвуют в иннервации трахеи, легких, бронхов, сердца, желудка, пищевода, кишечника, печени, селезенки и других внутренних органов. Эти волокна заканчиваются в сплетениях и ганглиях вегетативной нервной системы, являясь пресинаптическими по отношению к нейронам, аксоны которых непосредственно осуществляют иннервацию внутренних органов. Блуждающий нерв служит важной составной частью парасимпатической нервной системы.

Латеральнее заднего ядра блуждающего нерва располагается ядро одиночного пути (*nucl. tractus solitarii*), которое также тянется от нижнего отдела продолговатого мозга, вплоть до нижнего отдела моста. В этом ядре заканчиваются афферентные волокна блуждающего нерва, а также афферентные волокна лицевого и языкоглоточного нервов.

В нижнем отделе продолговатого мозга его латеральные части заняты тонким (*nucl. gracilis*) и клиновидным (*nucl. cuneatus*) ядрами, в которых соответственно заканчиваются волокна гонкого и клиновидного пучков, идущие из спинного мозга. В наружной части клиновидного пучка на уровне нижнего отдела продолговатого мозга начинает формироваться добавочное клиновидное ядро (*nucl. cuneatus accessorius*). Волокна из добавочного клиновидного ядра, волокна оливо-мозжечкового пучка и ряд других более мелких систем волокон начинают формировать нижние мозжечковые

Вентральное от ядер тонкого и клиновидного пучков располагается нижнее ядро спинномозгового пути тройничного нерва (*nucl. spinalis n. trigemini*), которое тянется через каудальный отдел моста и весь продолговатый мозг. Это ядро окружает постепенно истончающийся пучок волокон, который достаточно развит в каудальном отделе моста и верхнем отделе продолговатого мозга и постепенно исчезает в каудальном отделе продолговатого мозга. В клетках ядра спинномозгового пути тройничного нерва осуществляется рецепция болевых ощущений и температуры лица.

Средний отдел продолговатого мозга на всех уровнях занимает хорошо выраженные ядра ретикулярной формации. На уровне продолговатого мозга они представлены центральным ретикулярным ядром, которое может быть разделено на вентральное и дорсальное.

Характерным образованием для продолговатого мозга является нижнее оливное ядро (*nucl. olivaris caudalis*), которое осуществляет важную роль в координации движений и имеет тесные связи с мозжечком. К нижнему оливному ядру прилежат заднее и медиальное добавочные оливные ядра (*nucl. olivaris accesorius dorsalis posterior et nucl. olivaris accesorius medialis*). Они окружены слоем волокон – капсулой нижней оливы, основную часть которой составляют таламооливные и руброоливные волокна, образующие так называемый центральный пучок покрывки. Кнаружи от нижних оливных ядер в латеральных отделах продолговатого мозга располагаются волокна рубро-спинального пути, переднего спинно-мозжечкового пути, латерального спино-таламического и оливо-спинномозгового пути. Между оливными ядрами, дорсальнее пирамид, находятся волокна медиальной петли (*lemniscus medialis*), которая образована перекрещивающимися волокнами из ядер клиновидного и тонкого пучков. Эти волокна идут через ядра ретикулярной формации и называются внутренними дугообразными волокнами (*fibrae arcuatae internae*). Над перекрестом внутренних дугообразных волокон, впереди от ядра подъязычного нерва, лежит медиальный продольный пучок (*fasciculus longitudinalis medialis*), осуществляющий взаимосвязь многих ядер ствола мозга между собой. В латеральном отделе центрального ретикулярного ядра, на границе между его дорсальным и вентральным подъядрами, располагаются крупные клетки двойного ядра (*nucl. ambiguus*).

Вентральные отделы продолговатого мозга заняты пирамидами, по переднему и медиальному краям которых лежат дугообразные ядра. Около задней латеральной борозды, дорсолатеральнее от нижнего оливного ядра, проходят передний спинно-мозжечковый путь, латеральный спинно-таламический путь и красное ядро-спинномозговой путь. Задний спинно-мозговой путь полностью перешел в нижние мозжечковые ножки.

В верхнем отделе продолговатого мозга заканчивается ядро подъязычного нерва. В области перехода от продолговатого мозга к мосту выявляются вестибулярные ядра. К ним относятся медиальное, латеральное и верхнее вестибулярные ядра. В ретикулярной формации в верхнем отделе продолговатого мозга выделяется крупными клетками гигантоклеточное ретикулярное ядро, кзади от которого лежит дорсальное ретикулярное парагигантоклеточное ядро, а латеральное – латеральное ретикулярное парагигантоклеточное ядро. Дорсолатеральнее от гигантоклеточного ретикулярного ядра располагается мелкоклеточное ретикулярное ядро.

Дорсальнее пирамид между швом и нижним оливным ядром отчетливо видна медиальная петля, кзади от которой находятся медиальный продольный пучок и задний продольный пучок.

Снаружи к нижней ножке мозжечка и волокнам слухового нерва прилежит заднее улитковое ядро. Кпереди от входа этого нерва в мозг располагается переднее улитковое ядро.

1.4.2. Мост мозга

Мост мозга (*pons cerebri*) является продолжением продолговатого мозга в оральном направлении. Наиболее характерной структурой моста являются его ядра, волокна трапециевидного тела и мосто-мозжечковые волокна, которые занимают его основание. Поперечные волокна моста отграничивают на базальной поверхности мост от продолговатого мозга, а кпереди – мост от среднего мозга. Скопления волокон моста, поднимающиеся в мозжечок, образуют среднюю мозжечковую ножку. По гистологическому строению мост делится на переднюю (базальную) часть и заднюю, или покрывку (*tegmentum*). Передняя часть моста имеет характерный вид: она состоит из идущих в продольном направлении пучков пирамидных волокон и волокон других нисходящих путей, разделенных ядрами моста и поперечными волокнами. В отличие от продолговатого мозга волокна пирамидного пути представлены некомпактными образованиями, так как идущие поперечно волокна моста разделяют пирамидный путь на отдельные пучки волокон.

Покрывка моста, так же как и в продолговатом мозге, содержит ядра черепных нервов, переключательные ядра, ядра ретикулярной формации моста, а также ядра, осуществляющие взаимосвязь образований различного уровня мозгового ствола.

В области перехода от продолговатого мозга к мосту и нижнем отделе моста располагаются вестибулярные (*nucl. vestibularis*) и улитковые ядра (*nucl. cochlearis*), которые занимают самые латеральные отделы поперечного среза. В вентролатеральных отделах покрывки каудально находится крупное ядро лицевого нерва.

В среднем отделе моста, непосредственно у дна IV желудочка, локализуется ядро отводящего нерва (*nucl. abducentis*). В среднем и верхнем отделах моста вентролатерально, несколько оральнее окончания ядра лицевого нерва, лежат двигательное и чувствительное ядра тройничного нерва.

Средний отдел моста занят ядрами ретикулярной формации, которые в продольном направлении могут быть разделены на оральное и каудальное, а каждое из них в поперечном направлении – на медиальную и латеральную часть. Медиальные подъядра ретикулярных ядер моста содержат более крупные клетки.

Медиальная петля меняет свое расположение: она сдвигается вентральнее, а затем вентролатеральнее. В среднем и верхнем отделах моста к медиальной петле примыкают волокна

латеральной петли. На границе медиальной и латеральной петель идет латеральный спинно-таламический путь. Кзади от боковой петли лежит передний спинно-мозжечковый путь, кнутри от него – краснойдерно-спинномозговой путь.

В дорсальных отделах покрышки у средней линии располагаются волокнистые системы, осуществляющие взаимосвязь образований мозгового ствола, лежащих на различных его уровнях. К этим системам относятся медиальный продольный пучок, задний продольный пучок, круглый пучок и др.

Среди образований моста следует отметить верхнее оливное ядро, а также переднее и заднее ядра трапецевидного тела, имеющего отношение к восприятию слуха.

Оральнее, в верхних отделах моста, и в дорсолатеральных отделах находятся верхние мозжечковые ножки, которые образуют боковую стенку IV желудочка. На этих же уровнях расположены верхние вестибулярные ядра и появляются клетки двигательного ядра тройничного нерва.

Через мост проходит ряд проводящих путей, которые связывают вышележащие отделы головного мозга со спинным мозгом. Наиболее крупным из них является пирамидный путь, который идет в вентральных отделах моста мозга. Через мост проходят также краснойдерно-спинномозговой путь, берущий начало в среднем мозге, и покрышечно-спинномозговой путь, начинающийся в покрышке среднего мозга. В мосту мозга берут начало нисходящие преддверно-спинномозговой путь, идущий из вестибулярных ядер, ретикулярно-спинномозговой путь, берущий начало главным образом в гигантоклеточном ядре и парагигантоклеточных дорсальном и вентральном ядрах ретикулярной формации, а также ряд других систем волокон.

Волокна большинства как нисходящих, так и восходящих проводящих путей, идущих через мост мозга, отдают на этом уровне коллатерали, оканчивающиеся на клетках ретикулярной формации.

1.4.3. Средний мозг

Средний мозг (mesencephalon) является продолжением моста. На базальной поверхности головного мозга средний мозг отделяется от моста достаточно четко благодаря поперечным волокнам моста. С дорсальной стороны средний мозг отграничивается от моста мозга по уровню перехода IV желудочка в водопровод и нижних холмиков крыши. На уровне перехода IV желудочка в водопровод среднего мозга верхнюю часть IV желудочка формирует верхний мозговой парус, где образуют перекрест волокна блокового нерва и переднего спинно-мозжечкового пути.

В латеральных отделах среднего мозга в него входят верхние мозжечковые ножки, которые, постепенно погружаясь в него, образуют перекрест у средней линии.

Дорсальная часть среднего мозга, расположенная кзади от водопровода, представлена крышей (tectum mesencephali) с ядрами нижних и верхних холмиков.

Строение ядер нижних холмиков простое: они состоят из более или менее гомогенной массы нервных клеток среднего размера, играя существенную роль в реализации функции слуха и сложных рефлексов в ответ на звуковые раздражения. Ядра верхних холмиков организованы более сложно и имеют слоистое строение, участвуя в осуществлении «автоматических» реакций, связанных со зрительной функцией, т.е. безусловных рефлексов в ответ на зрительные раздражения. Кроме того, эти ядра координируют движения туловища, мимические реакции, движения глаз, головы, ушей и т.д. в ответ на зрительные стимулы. Осуществляются эти рефлекторные реакции благодаря покрышечно-спинномозговому и покрышечно-бульбарному путям.

Вентральное от верхних и нижних холмиков крыши находится водопровод среднего мозга, окруженный центральным серым веществом.

В нижнем отделе покрывки среднего мозга располагается ядро блокового нерва (*nucl. n. trochlearis*), а на уровне среднего и верхнего отделов – комплекс ядер глазодвигательного нерва (*nucl. n. oculomotoris*). Ядро блокового нерва, состоящее из немногочисленных крупных многоугольных клеток, локализуется под водопроводом на уровне нижних холмиков.

Ядра глазодвигательного нерва представляют собой комплекс, в который входят главное ядро глазодвигательного нерва, крупноклеточное, сходное по морфологии с ядрами блокового и отводящего нервов, мелкоклеточное непарное центральное заднее ядро и наружное мелкоклеточное добавочное ядро. Ядра глазодвигательного нерва располагаются в покрывке среднего мозга у средней линии, вентрально от водопровода, на уровне верхних холмиков крыши среднего мозга.

Важными образованиями среднего мозга являются также красные ядра и черное вещество. Красные ядра (*nucll. ruber*) располагаются вентролатеральнее центрального серого вещества среднего мозга. В красных ядрах оканчиваются волокна передних мозжечковых ножек, корково-красноядерные волокна и волокна из образований стриопаллидарной системы. В красном ядре начинаются волокна красноядерно-спинномозгового, а также красноядерно-оливного путей, волокна, идущие в кору большого мозга. Таким образом, красное ядро является одним из центров, участвующих в регуляции тонуса и координации движений. При поражении красного ядра и его путей у животного развивается так называемая децеребрационная ригидность.

Вентральное от красного ядра располагается черное вещество (*subst. nigra*), которое как бы отделяет покрывку среднего мозга от его основания. Черное вещество также имеет отношение к регуляции мышечного тонуса.

Основание ножки среднего мозга состоит из волокон, которые соединяют кору большого мозга и другие образования конечного мозга с нижележащими образованиями мозгового ствола и спинного мозга. Большая часть основания занята волокнами пирамидного пути. При этом в медиальной части располагаются волокна, идущие из лобных областей полушарий большого мозга к ядрам моста и продолговатого мозга, латеральное – волокна пирамидного пути, в самых латеральных отделах – волокна, идущие из теменной, височной и затылочной областей полушарий большого мозга к ядрам моста.

Ретикулярная формация (*formation reticularis*) играет важную роль среди других образований мозгового ствола. Название «ретикулярная, или сетчатая, формация» связано с тем, что в ней нервные клетки располагаются на значительном расстоянии друг от друга и разделены большим количеством волокон, идущих во всех направлениях. Для нервных клеток ретикулярной формации характерны также некоторые особенности строения их дендритов, тянущихся на большом протяжении и дающих сравнительно небольшое количество ветвей. Ретикулярная формация расположена на всем протяжении мозгового ствола, проходит через продолговатый мозг, мост, средний мозг и заканчивается на уровне таламуса.

На уровне продолговатого мозга и моста ретикулярная формация может быть разделена на всем протяжении на латеральную и медиальную части. Медиальная часть содержит более крупные клетки. Следовательно, в ретикулярной формации продолговатого мозга можно выделить более крупноклеточное вентромедиальное и более мелкоклеточное дорсолатеральное ядро.

В области перехода продолговатого мозга в мост в вентромедиальных частях ретикулярной формации располагаются гигантоклеточное ретикулярное ядро, парагигантоклеточное дорсальное и латеральное ретикулярные ядра. Дорсолатеральную часть ретикулярной формации на этом уровне занимает мелкоклеточное ретикулярное ядро.

Ретикулярная формация играет большую роль в осуществлении взаимосвязи между различными образованиями на уровне мозгового ствола, между проводящими путями и ядерными образованиями ствола мозга, а также в регуляции важных функций ЦНС.

В ретикулярной формации описаны «дыхательный» и «сосудодвигательный» центры, т.е. центры, обеспечивающие регуляцию дыхания и кровообращения. Границы этих центров пока точно не определены, но следует отметить, что ядра ретикулярной формации на уровне моста и перехода от моста к продолговатому мозгу играют роль в регуляции дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, осуществляя их с помощью ядер блуждающего нерва и некоторых других систем мозга. Ретикулярная формация обеспечивает целостную деятельность мозга, в частности регуляцию сна и бодрствования. Ядра ретикулярной формации мозгового ствола оказывают активирующее действие на все вышележащие отделы мозга.

В продолговатом мозге и в мосту имеются системы волокон, обеспечивающих взаимосвязь различных образований этих отделов мозга между собой. Волокна, идущие от ядер ретикулярной формации, так же как и задний продольный пучок и медиальный продольный пучок, идущий вблизи средней линии у дна IV желудочка, осуществляют взаимосвязь ядер черепных нервов и являются одной из наиболее важных систем в обеспечении безусловных рефлексов, в которых участвуют образования продолговатого мозга, моста и среднего мозга.

1.4.4. Мозжечок

Мозжечок (*cerebellum*), или малый мозг, расположен в задней черепной ямке, казади от продолговатого мозга и моста, под затылочными долями полушарий большого мозга. От него мозжечок отделяется твердой оболочкой головного мозга – наметом мозжечка (*tentorium cerebelli*). Мозжечок состоит из средней части, или червя (*vermis cerebelli*), и двух боковых частей – полушарий (*hemispherium cerebelli*). В мозжечке различают три поверхности: переднюю, верхнюю и нижнюю, и два края: передний и задний. В настоящее время принято поперечное деление мозжечка на три части: переднюю долю, заднюю долю и клочково-узелковую долю, а термины «червь» и «полушария» используются при определении центральных или периферических отделов долей мозжечка.

Кора мозжечка имеет трехслойное строение: первый слой – наружный, молекулярный, содержит небольшое количество больших и малых звездчатых клеток; второй – слой грушевидных нейронов; третий слой – зернистый, образован тесно прилежащими друг к другу клетками-зернами и более редкими крупными звездчатыми нейронами.

В мозжечке различают четыре ядра, расположенных в белом веществе. В полушарии мозжечка находится зубчатое ядро (*nucl. dentatus*). Пробковидное ядро (*nucl. emboliformis*) расположено рядом с зубчатым ядром и имеет с ним сходное строение и связи. Шаровидное ядро (*nucl. globosus*) находится между пробковидным ядром и ядром шатра.

Ядро шатра (*nucl. fastigii*) лежит в белом веществе червя, у средней линии, над IV желудочком.

В мозжечке различают две системы волокон: экстра- и эндоцеребеллярную. К экстрацеребеллярной системе относятся длинные проекционные афферентные и эфферентные волокна, связывающие мозжечок с отделами головного и спинного мозга. Эндоцеребеллярная система состоит из ассоциативных, комиссуральных и коротких проекционных волокон. Ассоциативные волокна связывают отдельные участки коры мозжечка между собой, комиссуральные – противоположные полушария мозжечка, а короткие проекционные волокна – кору мозжечка с его ядрами.

Связи мозжечка с другими отделами ЦНС осуществляются посредством трех пар мозжечковых ножек: нижней, средней и верхней.

Нижняя и средняя мозжечковые ножки состоят преимущественно из афферентных путей, а верхняя мозжечковая ножка принадлежит в основном эфферентной системе.

Мозжечок осуществляет постоянный контроль двигательной активности. Он участвует в координации движения, регуляции мышечного тонуса, сохранении позы и равновесия тела.

1.4.5. Промежуточный мозг

Промежуточный мозг (diencephalon) находится между средним мозгом и полушариями большого мозга, включает III желудочек и образования, формирующие стенки III желудочка. В промежуточном мозге выделяют 4 части: верхний отдел – эпителиум, средний отдел – таламус, нижний отдел – гипоталамус и задний отдел – метаталамус. III желудочек имеет форму узкой щели. Дно его образовано гипоталамусом. Переднюю стенку III желудочка составляет юнкая концевая пластинка, которая начинается у зрительного перекреста и переходит в ростральную пластинку мозолистого тела. В верхнем отделе передней стенки III желудочка находятся столбы свода. Около столбов свода в передней его стенке находится отверстие, соединяющее III желудочек с боковым желудочком. Боковые стенки III желудочка представлены таламусом. Под задней спайкой мозга III желудочек переходит в водопровод среднего мозга.

Таламус (thalamus) характеризуется сложным цитоархитектоническим строением. Внутренняя поверхность таламуса обращена к III желудочку, образуя его стенку. Внутренняя поверхность отделяется от верхней мозговой полоской. Верхнюю поверхность покрывает белое вещество. Передняя часть верхней поверхности утолщается и образует передний бугорок (tuberculum anterius thalami), а задний бугорок образует подушку (pulvinar). Латерально верхняя поверхность таламуса граничит с хвостатым ядром (nuc. caudatus), отделяясь от него пограничной полоской. Наружная поверхность таламуса отделяется внутренней капсулой от чечевицеобразного ядра и головки хвостатого ядра.

Таламус состоит из множества ядер. Основными ядрами таламуса являются:

- передние (nuc. anteriores);
- срединные (nuc. mediani);
- медиальные (nuc. mediales);
- внутрипластинчатые (nuc. intralaminares);
- вентролатеральные (nuc. ventrolaterales);
- задние (nuc. posteriores);
- ретикулярные (nuc. reticulares)

Кроме того, выделяют следующие группы ядер:

- комплекс специфических, или релейных, таламических ядер, через которые проводятся афферентные влияния определенной модальности;

- неспецифические таламические ядра, не связанные с проведением афферентных влияний какой-либо определенной модальности и проецирующиеся на кору большого мозга более диффузно, чем специфические ядра;

- ассоциативные ядра таламуса, к которым относятся ядра, получающие раздражения от других ядер таламуса и передающие эти влияния на ассоциативные области коры головного мозга.

Подбугорное ядро (nuc. subthalamicus) относится к субталамической области промежуточного мозга и состоит из однотипных мультиполярных клеток. К субталамической области относятся также ядра H, H1 и H2 полей и неопределенная зона (zona incerta). Поле H1 располагается под таламусом и состоит из волокон, соединяющих гипоталамус с полосатым телом. Под полем H1 находится неопределенная зона, переходящая в перивентрикулярную зону III

желудочка. Под неопределенной зоной лежит поле Н2, соединяющее бледный шар с подбугорным ядром и перивентрикулярными ядрами гипоталамуса

К эпителиамусу относятся поводки, спайка поводков, задняя спайка и шишковидное тело. В треугольнике поводка располагаются ядра поводка: медиальное, состоящее из мелких клеток, и латеральное, в котором преобладают крупные клетки.

К метаталамусу относятся медиальное и латеральное коленчатые тела. Латеральное коленчатое тело находится под подушкой таламуса. Латеральное коленчатое тело является одним из основных подкорковых центров для передачи зрительных ощущений, а также участвует в осуществлении бинокулярного зрения.

Медиальное коленчатое тело располагается между верхним холмиком пластинки крыши и подушкой таламуса. В медиальном коленчатом теле выделяют два ядра: дорсальное и вентральное. На клетках медиального коленчатого тела оканчиваются волокна латеральной петли и берет начало центральный слуховой путь, идущий к слуховой коре. Медиальное коленчатое тело является подкорковым центром слухового анализатора.

Гипоталамус (hypothalamus) – филогенетически наиболее старая часть промежуточного мозга. Гипоталамус имеет сложное строение. В предоптической области (передней гипоталамической области) выделяются медиальное предоптическое и латеральное предоптическое ядра, паравентрикулярное и супраоптическое ядра, переднее гипоталамическое ядро и супрахиазматическое ядро.

В промежуточной гипоталамической области выделяются дорсомедиальное гипоталамическое ядро, вентромедиальное гипоталамическое ядро, ядро воронки, которое также называют дугообразным ядром. Эта группа ядер располагается в медиальной части этой области гипоталамуса. Латеральная часть этих отделов гипоталамуса занята латеральным гипоталамическим ядром, серобугорным ядром, серобугорно-сосцевидным ядром и перифорникальным ядром.

Задняя гипоталамическая область содержит медиальное и латеральное ядра сосцевидного тела, заднее гипоталамическое ядро.

Гипоталамус обладает сложной системой афферентных и эфферентных путей.

Афферентные пути. 1) медиальный пучок переднего мозга, связывающий перегородку и преоптическую область с ядрами гипоталамуса; 2) свод, соединяющий кору гиппокампа с гипоталамусом; 3) таламо-гипофизарные волокна, соединяющие таламус с гипоталамусом; 4) покрышечно-сосцевидный пучок, содержащий волокна, идущие из среднего мозга к гипоталамусу; 5) задний продольный пучок, несущий импульсы от ствола мозга к гипоталамусу; 6) паллидогипоталамический путь. Установлены также не прямые мозжечково-гипоталамические связи, оптико-гипоталамические пути, вагосупраоптические связи.

Эфферентные пути гипоталамуса: 1) пучки волокон перивентрикулярной системы к заднемедиальным таламическим ядрам и преимущественно к нижней части ствола мозга, а также к ретикулярной формации среднего мозга и спинному мозгу; 2) сосцевидные пучки, идущие к передним ядрам таламуса и ядрам среднего мозга; 3) гипоталамо-гипофизарный путь к нейрогипофизу. Кроме того, имеется комиссуральный путь, благодаря которому медиальные гипоталамические ядра одной стороны вступают в контакт с медиальными и латеральными ядрами другой.

Таким образом, гипоталамус образован комплексом нервных клеток, их отростков и нейросекреторных клеток. В связи с этим регулирующие влияния гипоталамуса передаются к эффекторам, в том числе к эндокринным железам, не только с помощью гипоталамических нейрогормонов (рилизинг-факторов), переносимых с током крови и, следовательно, действующих гуморально, но и по эфферентным нервным волокнам.

Гипоталамус является одним из основных образований мозга, участвующих в регуляции вегетативных, висцеральных, трофических и нейроэндокринных функций. Гипоталамус

играет существенную роль в регуляции деятельности внутренних органов, желез внутренней секреции, симпатического и парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Гипоталамусу свойственна очень важная нейросекреторная функция. В нервных клетках гипоталамических ядер образуется нейросекрет, причем нейросекреторные гранулы, вырабатываемые в разных ядрах, отличаются по химическому составу и свойствам. Гипоталамусу также свойственна особая роль в регуляции выделения гормонов гипофизом. Он играет важную роль в регуляции обмена веществ (углеводного, белкового, водного). Одной из функций гипоталамической области является регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы. При нарушении функций гипоталамических ядер происходит изменение терморегуляции и трофики тканей. Гипоталамус участвует в формировании биологических мотиваций и эмоций.

1.4.6. Базальные ядра

Базальные ядра (*nucll. basales*) – скопления серого вещества в глубине полушарий большого мозга. К ним относятся следующие анатомические образования: хвостатое ядро, скорлупа, бледный шар, ограда и миндалевидное тело.

Хвостатое ядро (*nucll. caudatus*) представляет собой довольно крупное образование грушевидной формы, расположенное спереди и внутри от таламуса и отделенное от него внутренней капсулой (*capsula interna*). Ростральная, утолщенная часть носит название головки хвостатого ядра (*caput nucl. caudati*). Кзади от головки хвостатое ядро суживается и образует тело хвостатого ядра (*corpus nucl. caudati*). Истонченный задний отдел обозначается как хвост (*cauda nucl. caudati*). Он загибается в височную долю, где сливается с миндалевидным телом. Верхняя и внутренняя поверхности хвостатого ядра образуют стенку бокового желудочка.

От скорлупы (*putamen*) головка хвостатого ядра отделяется передней ножкой внутренней капсулы. Эти два образования соединены друг с другом клеточными мостиками и местами идентичны по структуре. Основную популяцию нейронов составляют мелкие или средние клетки при небольшом проценте нейронов крупного размера. Среди них различают пирамидные, звездчатые и веретенообразные клетки.

Скорлупа вместе с наружным и внутренним сегментами бледного шара объединяется под общим названием «чечевицеобразное ядро» (*nucl. lentiformis*), но отличается более плотным расположением клеток.

Сходство в клеточном строении, развитии и функции хвостатого ядра и скорлупы позволило их объединить под названием «полосатое тело» (*corpus striatum*).

Бледный шар (*globus pallidus*) в отличие от хвостатого ядра и скорлупы макроскопически имеет очень бледную окраску из-за большого количества миелиновых волокон. Бледный шар подразделяется на наружный и внутренний сегменты. В бледном шаре имеются разнообразные клетки, различающиеся по форме, размеру тела, длине аксона и разветвленности дендритов.

Бледный шар отличается от структур полосатого тела особенностями эволюционного развития (он появляется в фило- и онтогенезе раньше, чем хвостатое ядро и скорлупа), гистологией и функцией. Вместе все эти образования обозначаются как стриопаллидум.

Наибольшее число афферентных связей хвостатое ядро, скорлупа и бледный шар получают из коры, особенно из ее передних отделов, моторной и соматосенсорной зон.

Вторым важнейшим источником афферентации этих образований являются связи, идущие от таламуса, в основном от неспецифических внутрипластинчатых и срединных ядер.

Источником афферентных связей стриопаллидума является также средний мозг, прежде всего черное вещество. Особенно много волокон из черного вещества поступает в хвостатое ядро, а нигростриарный дофаминергический путь имеет большое функциональное значение.

Анатомическими и электрофизиологическими методами установлены афферентные связи со стриопаллидумом миндалевидного тела, ретикулярной формации, гиппокампа, мозжечка и других структур мозга.

Эфферентные связи осуществляются через пути из бледного шара в таламус. Проекция хвостатого ядра и скорлупы на таламус в основном не прямые, а опосредованные – через бледный шар.

Известны также восходящие проекции от стриопаллидума к коре, главным образом к передним отделам ипсилатерального полушария. При этом установлен факт перекрытия проекций волокон из хвостатого ядра, скорлупы и бледного шара в ряде полей коры большого мозга.

Существуют и каудатопаллидарные связи, а также проекции стриопаллидума на черное вещество, ретикулярную формацию и другие системы мозга. Сложностью организации и богатством афферентных и эфферентных связей определяется полифункциональность структур мозга, входящих в стриопаллидарную систему. Все эти структуры играют важную роль в контроле над двигательными реакциями, реализацией условно-рефлекторной деятельности и возникновением сложных форм поведенческих реакций.

Ограда (claustrum) представляет собой узкую пластинку серого вещества, которая располагается латеральное чечевицеобразного ядра и отделена от него наружной капсулой. Функции ее связываются с движением, кровообращением, пищевым центром.

Миндалевидное тело (corpus amigdaloides) располагается в передневерхней части парагиппокампальной извилины и в этой зоне соприкасается с древней корой. Миндалевидное тело содержит две группы ядер: одна из них состоит из базального и латерального ядер, другая – из кортикального, медиального, центрального ядер и ядра латерального обонятельного тракта. Эти ядра различаются по цитологическим и цитоархитектоническим особенностям.

Миндалевидное тело принимает участие в осуществлении корригирующего влияния на деятельность стволовых образований, где расположены центры жизненно важных и интегративных реакций организма. Кроме того, миндалевидное тело имеет отношение к чрезвычайно широкому диапазону реакций: поведенческих, эмоциональных, половых, эндокринных, обменных. При этом стимуляция кортикально-медиальных ядер миндалевидного тела вызывает элементарные соматомоторные реакции и вегетативные ответы, а стимуляция ядер базально-латеральной группы – сложноповеденческие акты: состояние страха, агрессии и др.

1.4.7. Кора большого мозга

Полушария большого мозга разделены глубокой бороздой, которая доходит до мозолистого тела – массивного слоя волокон, соединяющих оба полушария. Каждое полушарие имеет три полюса: лобный, затылочный и височный. Макроскопически в каждом полушарии выделяются доли: лобная, теменная, затылочная, височная и островок.

Поверхность большого мозга образована корой, состоящей из нервных клеток. Под корой большого мозга располагается слой волокон, взаимосвязывающих кору большого мозга с подкорковыми образованиями и отдельные ее поля между собой. Поверхность полушарий большого мозга изрезана бороздами, разделяющими ее на доли и извилины. Различают первичные борозды, встречающиеся постоянно, глубокие, рано появляющиеся на мозге эмбриона; вторичные, тоже постоянные, но появляющиеся позднее, и третичные непостоянные борозды.

Среди наиболее крупных первичных борозд полушария следует выделить: 1) центральную (роландову) борозду (sulcus centralis), которая отделяет лобную долю от теменной; 2) латеральную (ильеву) борозду (sulcus lateralis), которая отделяет лобную и теменную доли от височной; 3) теменно-затылочную борозду (sulcus parietooccipitalis), отделяющую теменную долю от затылочной.

Первые две борозды располагаются на наружной поверхности полушарий, третья – на медиальной. Кроме того, каждое полушарие имеет нижнюю (базальную) поверхность.

1.4.7.1. Цитоархитектоника коры большого мозга

Кора большого мозга разделяется на новую, древнюю, старую и промежуточную, существенно сличающиеся по строению.

Новая кора (неоcortex) занимает около 96 % всей поверхности полушарий большого мозга и включает затылочную, нижнюю теменную, верхнюю теменную, постцентральную, прецентральную, лобную, височную, островковую и лимбическую области.

Новая кора большого мозга характеризуется шестислойным строением:

I слой – молекулярная пластинка (*lamina molecularis*);

II – наружная зернистая пластинка (*lamina granularis externa*);

III – наружная пирамидная пластинка (*lamina pyramidalis externa*);

IV – внутренняя зернистая пластинка (*lamina granularis interna*);

V – внутренняя пирамидная пластинка (*lamina pyramidalis interna*);

VI – мультиформная пластинка (*lamina multiformis*).

Это гомотипическая кора. Но в некоторых полях коры количество слоев уменьшается вследствие исчезновения того или иного слоя или увеличивается за счет деления слоя на подслои (гетеротипическая кора).

Цитоархитектонические особенности различных участков коры большого мозга обусловлены шириной поперечника коры и ее отдельных слоев, величиной клеток, плотностью их расположения в различных слоях, выраженностью горизонтальной и вертикальной исчерченности, разделением отдельных слоев на подслои, какими-либо специфическими признаками строения данного поля и т.д. Эти особенности лежат в основе деления коры большого мозга на области, подобласти, поля и подполя.

Важным критерием для классификации областей и полей коры большого мозга являются закономерности их развития в онто- и филогенезе. Эволюционный подход, который был успешно использован для изучения цитоархитектоники коры большого мозга, позволил создать современную классификацию полей коры большого мозга.

Затылочная область связана с функцией зрения, она характеризуется густоклеточностью, просветленным V слоем, нечетким разделением II и III слоев. Нижняя теменная область характеризуется большой шириной коры, густоклеточностью, выраженностью II и IV слоев, радиальной исчерченностью, проходящей через все слои. Эта область имеет отношение к наиболее сложным ассоциативным, интегративным и аналитическим функциям, при ее повреждении нарушаются письмо, чтение, сложные формы движений и т.д. Верхняя теменная область также участвует в сложных интегративных и ассоциативных функциях, она характеризуется горизонтальной исчерченностью, средней шириной коры, крупными клетками в III и V слоях, хорошо видимыми II и IV слоями. Постцентральная область связана с чувствительностью, при этом восприятие раздражений с различных участков тела организовано соматотопически. Эта область имеет небольшую ширину коры, выраженный II и IV слои, большое число клеток во всех слоях, светлый V слой. Прецентральная область характеризуется слабой выраженностью II слоя, отсутствием IV слоя, наличием очень крупных пирамидных клеток в V слое, сравнительно большой шириной коры. Эта область определяет произвольные движения, ее отдельные участки связаны с определенными мышцами. Лобная область связана с высшими ассоциативными и интегративными функциями, играет наиболее важную роль в высшей нервной деятельности. Она характеризуется широкой корой, выраженностью II и IV слоев, широкими III и V слоями, разделенными на подслои. Височная область имеет отношение к слуховому анализатору. Она разделяется на четыре подобласти, каждая из которых имеет свои особенности

архитектоники. Островковая область связана с функцией речи, частично – с анализом обонятельных и вкусовых ощущений. Она характеризуется сравнительно большой шириной коры, широким IV слоем, выраженной горизонтальной исчерченностью. Лимбическая кора связана с вегетативными функциями, цитоархитектонически характеристика ее представляется весьма сложной, и характерные признаки для всех ее полей отсутствуют.

Древняя кора (paleocortex) включает обонятельный бугорок, диагональную область, прозрачную перегородку, периамигдаллярную и препириформную области. Характерно для древней коры слабое отграничение ее от подлежащих подкорковых образований.

Старая кора (archicortex) включает аммонов рог, subiculum, зубчатую фасцию и taenia testis. Старая кора отличается от древней коры тем, что она четко отделена от подкорковых образований.

Как старая, так и древняя кора не имеет шестислойного строения. Она представлена трехслойными или однослойными структурами. Между древней, старой корой и окружающими их формациями располагаются промежуточные зоны – перипалеокортикальные формации.

Древняя, старая и промежуточная кора занимает 4,4 % коры большого мозга.

1.5. Оболочки головного и спинного мозга

Мозг снаружи покрыт оболочками. Выделяют твердую (*dura mater*), паутинную (*arachnoidea*) и мягкую, или сосудистую (*pia mater*), мозговые оболочки.

Твердая мозговая оболочка окружает мозг снаружи. Она образует ряд отростков, вдающихся между отдельными частями мозга: большой серповидный отросток (между полушариями большого мозга), малый серповидный отросток (между полушариями мозжечка), намет мозжечка (между затылочными долями и мозжечком) и диафрагму седла.

В дубликатах твердой мозговой оболочки располагаются венозные синусы, куда собирается венозная кровь. Синусы не имеют клапанов, поэтому возможен обратный ток крови.

К наиболее крупным венозным синусам относятся следующие.

Верхний сагиттальный синус (*sinus sagittalis superior*) находится в верхнем крае большого серповидного отростка.

Нижний сагиттальный синус (*sinus sagittalis inferior*) расположен вдоль нижнего края большого серповидного отростка твердой мозговой оболочки и вливается в прямой синус (*sinus rectus*). Прямой синус лежит в дубликатуе намета мозжечка. Идет спереди назад и вниз, соединяется с верхним сагиттальным синусом и вливается в поперечный синус.

Поперечный синус (*sinus transversus*) – парный и самый крупный из всех синусов, расположен в заднем крае мозжечкового намета. У пирамид височной кости синус делает изгиб и идет дальше под названием сигмовидного синуса, который вливается во внутреннюю яремную вену.

Между мягкой мозговой оболочкой и паутинной оболочкой расположено субарахноидальное пространство, представляющее собой щелевидную полость, заполненную цереброспинальной жидкостью, и содержащее кровеносные сосуды и многочисленные трабекулы. Ограничивающие пространство оболочки и содержащиеся в нем структуры выстланы плоскими клетками арахноидэндотелия.

1.6. Ликвороциркуляция и внутричерепные объемные взаимоотношения

Мозг окружен цереброспинальной жидкостью, которая заполняет вентрикулярную систему, цистерны, располагающиеся на основании мозга и по ходу крупных сосудов, и субарахноидальное пространство по своду мозга. Цереброспинальная жидкость вырабатывается сосудистыми сплетениями желудочков, в основном боковых. Отток ее из вентрикулярной системы осуществляется через отверстия, соединяющие боковые желудочки с III желудочком (монроево отверстие), далее по водопроводу мозга из IV желудочка цереброспинальная жидкость поступает через срединную апертуру (отверстие Мажанди) в затылочную цистерну и через латеральную апертуру (отверстие Люшка) в боковых выворотах IV желудочка в цистерны моста. Резорбция цереброспинальной жидкости происходит на поверхности мозга вблизи сагиттального синуса через арахноидальные (пахионовы) грануляции. Ежедневно продуцируется 500—750 мл цереброспинальной жидкости и такое же количество ее всасывается, в связи с чем общее количество жидкости, находящейся в черепе, остается практически неизменным (100—150 мл). В самом мозге, между образующими его клетками, имеются межклеточные пространства, заполненные интерстициальной жидкостью, по составу отличающейся от цереброспинальной жидкости, окружающей мозг. Тонко сбалансированный механизм продукции и резорбции цереброспинальной жидкости может нарушаться при различных заболеваниях нервной системы: воспалении мозговых оболочек, субарахноидальных кровоизлияниях, черепномозговой травме, опухолях.

Внутричерепные объемные взаимоотношения и их нарушения. Одной из наиболее важных особенностей мозга, отличающих его от других органов, является то, что он заключен в неизменяющийся объем полости черепа. Основную часть содержимого черепа составляет ткань мозга – 80 %; примерно 10 % (100—150 мл) – цереброспинальная жидкость и приблизительно такой же объем занимает кровь. Благодаря сложным механизмам, определяющим взаимоотношения объемных компонентов, внутричерепное давление отличается определенной стабильностью. В норме оно равняется 150—180 мм вод.ст. (по данным измерения давления люмбальной цереброспинальной жидкости в положении лежа, которое косвенно отражает уровень внутричерепного давления).

Многие заболевания мозга сопровождаются формированием дополнительных объемов. Такими объемными образованиями являются опухоли, кровоизлияния (гематомы), абсцессы, паразитарные кисты (эхинококк) и пр. Кроме того, при различных заболеваниях может увеличиваться объем самого мозга, прежде всего вследствие развития отека мозга. В других случаях может значительно возрастать объем цереброспинальной жидкости вследствие увеличения ее продукции, нарушения всасывания или оттока из вентрикулярной системы при окклюзии разных ее отделов, обусловленной опухолью, сгустком крови, поствоспалительными спайками. Появление дополнительного объема в полости черепа влияет на объемные взаимоотношения между мозгом, кровью цереброспинальной жидкостью и может привести к повышению внутричерепного давления. Однако такое повышение наступает не сразу, поскольку включаются компенсаторные механизмы, способные до определенного момента сохранять давление в полости черепа неизменным. В первую очередь происходит вытеснение венозной крови главным образом из синусов. До определенного момента это не приводит к повышению венозного давления и не сказывается на мозговом кровотоке. Затем происходит уменьшение содержания цереброспинальной жидкости в полости черепа: она начинает вытесняться из желудочков и субарахноидального пространства. Субарахноидальные щели по ходу извилин мозга запустевают, желудочки сдавливаются, становятся щелевидными. И, наконец, происходит уменьше-

ние объема самого мозга, сначала за счет уменьшения содержания межклеточной жидкости и затем за счет атрофии мозговой ткани.

В связи с упомянутыми компенсаторными механизмами нередко даже при больших объемных процессах может не наблюдаться признаков повышения внутричерепного давления. Это обычно бывает при медленно развивающихся доброкачественных опухолях, которые могут достигать очень больших размеров, вызывая лишь минимальные клинические симптомы. Напротив, быстро развивающиеся объемные процессы: кровоизлияния в мозг, травматические гематомы и при меньших размерах могут приводить к резкому повышению внутричерепного давления. Следует отметить, что у младенцев, у которых череп еще не сформировался и продолжает увеличиваться в размере, возможности компенсации несравненно выше, чем у взрослых. Вследствие этого многие объемные процессы у детей, особенно опухоли, поражают своей величиной, они часто достигают поистине гигантских размеров, не сопровождаясь признаками внутричерепной гипертензии.

Когда механизмы компенсации внутричерепных объемных взаимоотношений исчерпаны, начинает повышаться внутричерепное давление: повышается вентрикулярное давление цереброспинальной жидкости, давление интерстициальной жидкости и люмбальное давление. В результате повышения давления в полости черепа возникает затруднение венозного оттока. Кровь начинает скапливаться в венах и синусах мозга, что в свою очередь приводит к еще большей внутричерепной гипертензии, и возникает порочный круг. Если активно не вмешаться в этот процесс, то он становится необратимым и больной погибает.

При высоком внутричерепном давлении нарушается кровообращение в мозге. Как известно, мозговой кровоток остается стабильным при существенных колебаниях артериального давления в связи с включением механизмов саморегуляции. Эти механизмы важны также для поддержания мозгового кровообращения в нормальных пределах и при повышении до определенных пределов внутричерепного давления.

Кровоток в мозге, обеспечивающий его метаболизм, определяется перфузионным давлением, т.е. градиентом между средним артериальным и венозным давлением. Естественно, что при повышении венозного давления, возникающем при внутричерепных объемных процессах, перфузионное давление начинает снижаться. До определенного предела это не сказывается на кровоснабжении мозговой ткани за счет включения механизмов саморегуляции и расширения сосудов. Однако, если перфузионное давление снижается до критических цифр (ниже 50 мм рт.ст.), эти механизмы уже не в состоянии обеспечить достаточное кровоснабжение мозга: возникают ишемия мозговой ткани, отек мозга, и процесс становится необратимым. Если внутричерепное давление достигает цифр, равных или превышающих давление в артериях, кровоток в мозге полностью прекращается.

Влияние повышенного внутричерепного давления на кровообращение в мозге и в первую очередь в виде затруднения венозного оттока приводит к возникновению ряда симптомов, которые являются патогномичными для внутричерепной гипертензии. Таким симптомом, в частности, являются застойные явления на глазном дне. Венозная система зрительного нерва и глаза связаны с венозным кровообращением в полости черепа, поскольку отток по глазничной вене осуществляется через расположенный в черепе пещеристый (кавернозный) синус. Венозный застой на глазном дне с развитием отека в области диска зрительного нерва – ранний и характерный симптом повышения внутричерепного давления. На высоте этих явлений могут возникать кровоизлияния на глазном дне, а в финальной стадии развивается так называемая вторичная атрофия зрительного нерва, проявляющаяся побледнением его диска, запустеванием сосудов. В начальной стадии застойных явлений на глазном дне больные жалуются на затуманивание зрения, пелену перед глазами. Физическое напряжение, наклоны могут обострить эти явления. Затем снижение зрения становится стойким, неуклонно прогрессирует и заканчивается слепотой вследствие вторичной атрофии зрительного нерва.

Длительное и стойкое повышение внутричерепного давления вызывает характерные изменения в структуре черепа. К таким изменениям в первую очередь относится порозность и укорочение спинки турецкого седла, углубление его дна, изменение структуры передних наклоненных отростков, истончение края большого затылочного отверстия. Значительные изменения происходят во внутренней пластинке черепа, она неравномерно истончается и извилины мозга как бы отпечатываются на ней. При рентгенологическом исследовании выявляется типичная картина изменения костей свода черепа, которая производит впечатление отпечатка на его внутренней поверхности кончиков пальцев (*impression digitale* – пальцевые вдавления). Одновременно отмечается значительное расширение диплоических каналов, обусловленное повышением венозного давления.

При ангиографическом исследовании может быть выявлено замедление мозгового кровотока с поздним заполнением вен и синусов. Если в норме контрастное вещество исчезает из вен мозга через 6 с после его поступления во внутреннюю сонную артерию, то при выраженной внутричерепной гипертензии время продвижения контрастного вещества по сосудистому руслу может увеличиваться в 1,5—2 раза.

Клинически повышение внутричерепного давления проявляется нарастающей по интенсивности головной болью, которая может сопровождаться многократной рвотой, снижением умственной работоспособности, заторможенностью, прогрессирующим нарушением высших корковых функций. Характерно, что в стадии внутричерепной гипертензии, когда развивается слепота вследствие атрофии зрительных нервов, может уменьшаться или даже полностью прекращаться головная боль.

Дислокация и вклинение головного мозга. При анализе патогенеза различных поражений головного мозга и в первую очередь тех, которые приводят к увеличению его объема, необходимо учитывать, что интракраниальное пространство разделено наметом мозжечка на две части: большую, располагающуюся супратенториально, и меньшую субтенториальную часть. В свою очередь оба полушария большого мозга, занимающие супратенториальное пространство, разделяются серпом большого мозга (серповидным отростком). Не менее существенно, что наиболее важные – стволовые отделы мозга располагаются в отверстиях: средний мозг – в тенториальном и продолговатый – в затылочном. Мозг в силу своих механических свойств обладает определенной подвижностью и при увеличении объема одной его части (опухоли, гематомы, увеличение желудочков, отек мозга и пр.) возникают силы, приводящие к смещению мозга и в первую очередь его срединных структур. Равномерному смещению мозга препятствуют внутренние структуры твердой мозговой оболочки – серповидный отросток и намет мозжечка. Наибольшее смещение, естественно, претерпевают те структуры мозга, которые не сдерживаются серповидным отростком и наметом мозжечка. Это прилежащие к стволу образования: лимбическая извилина, гиппокамп, миндалины мозжечка, они могут вклиниваться в тенториальное отверстие, вызывая сдавление среднего мозга. Дислокация мозга в зависимости от локализации объемного процесса может проходить в разных направлениях. Различают аксиальную дислокацию (в переднезаднем направлении) и латеральное смещение.

Аксиальная дислокация может возникнуть при расположении объемного процесса в передних отделах мозга вблизи средней линии. В силу градиента давления средний мозг и прилежащие к нему диэнцефальные структуры смещаются в каудальном направлении и могут ущемиться в тенториальном отверстии. Процессы, располагающиеся в задней черепной ямке (например, опухоли мозжечка), могут вызывать смещение в направлении тенториального отверстия или затылочного отверстия. В первом случае в тенториальное отверстие начинают смещаться верхние отделы червя мозжечка, что может привести к сдавлению среднего мозга. При каудальной дислокации миндалины мозжечка опускаются вниз в большое затылочное отверстие и сдавливают продолговатый мозг.

Латеральная дислокация чаще возникает при объемных процессах в области височной доли. При этом под серповидный отросток может сместиться и ущемиться поясная извилина. В этих случаях наиболее опасным осложнением является смещение крючка головного мозга и прилежащих отделов парагиппокампальной извилины в тенториальное отверстие. Смещение упомянутых выше отделов мозга (гиппокампа, миндалин мозжечка) в тенториальное и большое затылочное отверстия называется вклинением.

Вклинение мозга в тенториальное и большое затылочное отверстия приводит к очень опасным нередко смертельным осложнениям. При вклинении в первую очередь начинают сдавливаться вены, что в свою очередь приводит к увеличению объема вклинившихся структур и их ущемлению. На этом фоне нередко возникают кровоизлияния в стволе мозга. При тенториальной дислокации и вклинении в наиболее тяжелых случаях может сдавливаться и задняя мозговая артерия с развитием ишемического инфаркта затылочной доли.

Возможно непосредственное повреждение структур ствола мозга вследствие придавливания его к неподатливым краям тенториального и большого затылочного отверстий. Однако следует учитывать, что мозговые структуры отличаются значительной прочностью и устойчивы к давлению. Их повреждение, как было показано в исследованиях С.М. Блинкова, связано в первую очередь с нарушением кровообращения.

Ущемление мозга в тенториальном и большом затылочном отверстиях приводит и к нарушению ликвороциркуляции. Вклинение в тенториальное отверстие вызывает сдавление водопровода мозга (силвиева). Вклинение в затылочное отверстие нарушает отток цереброспинальной жидкости из IV желудочка. Обусловленное этим быстрое увеличение объема желудочков усиливает явления дислокации, замыкая порочный круг патологических явлений. Вклинение мозга в тенториальное и большое затылочное отверстия относится к наиболее опасным осложнениям, вызванным различными заболеваниями нервной системы. Они нередко приводят к трагическим последствиям и поэтому очень важно своевременное их распознавание.

Симптомы вклинения в тенториальное отверстие. На фоне усиления головной боли, нарастания оглушенности, сонливости появляются симптомы поражения четверохолмия – ограничение взора вверх, парез конвергенции, расширение и неравномерность зрачков, ослабление их реакции на свет, может наблюдаться вертикальный нистагм. К этим симптомам присоединяются симптомы децеребрации, экстензорные тонические судороги, нарушения дыхания.

При латеральных смещениях одним из начальных проявлений ущемления в тенториальном отверстии часто является парез одноименного глазодвигательного нерва (расширение зрачка, ограничение подвижности глазного яблока, опущение века). Однако следует иметь в виду, что в отдельных случаях в первую очередь может нарушаться функция противоположного глазодвигательного нерва вследствие его придавливания к жесткому краю тенториального отверстия.

Симптомы вклинения в большое затылочное отверстие. При объемных процессах в задней черепной ямке признаками смещения миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие и сдавления продолговатого мозга являются резкая головная боль с иррадиацией в затылок, ригидность затылочных мышц, вынужденное положение головы. Могут отмечаться затруднения глотания. Далее присоединяются нарушения дыхания, брадикардия, угнетение сознания.

Современные методы исследования (компьютерная и магнитно-резонансная томография) позволяют выявлять дислокацию мозга и его ущемление в большом затылочном и тенториальном отверстиях. В этих случаях отмечается полная блокада ликворных цистерн на уровне этих отверстий. Одновременно эти методы выявляют состояние ликворной системы, в част-

ности острое расширение желудочковой системы в результате блокады путей оттока cerebro-спинальной жидкости из вентрикулярной системы.

Распознавание признаков вклинения в ранних стадиях имеет жизненно важное значение и требует принятия срочных мер: дренирование желудочков, срочное удаление гематомы, опухоли, пункцию абсцесса и пр. Надо помнить, что в поздних стадиях вклинения поражение ствола мозга становится необратимым и устранение причин, вызвавших дислокацию мозга, уже не может существенно повлиять на состояние больного.

1.7. Кровоснабжение центральной нервной системы

Кровоснабжение головного мозга. Осуществляется парными внутренними сонными (a. carotida interna) и позвоночными (a. vertebralis) артериями. Внутренняя сонная артерия берет начало от общей сонной, а позвоночная – от подключичной артерии.

В полости черепа от внутренней сонной артерии отходит глазная артерия (a. ophthalmica) и разделяется на переднюю и среднюю мозговые артерии (a. cerebri anterior et media). От мозговой части внутренней сонной артерии отходят также задняя соединительная артерия и передняя ворсинчатая артерия. Позвоночные артерии, отдав ряд ветвей к спинному мозгу, твердой мозговой оболочке, и задние нижние мозжечковые артерии соединяясь, образуя базилярную артерию (a. basilaris). Базилярная артерия посылает ряд ветвей к мозжечку, мосту и лабиринту и разделяется на две задние мозговые артерии (a. cerebri posterior).

На основании мозга, над турецким седлом (sella turcica), вокруг участка, ограниченного зрительным перекрестом (chiasma opticum), серым бугром (tuber cinereum) и сосцевидными телами (corpus mammillaris), образуется артериальный круг большого мозга. Он связывает в общую систему две внутренние сонные артерии (a. carotida interna) с позвоночно-базилярной артериальной системой.

Артериальный круг действует как мозговой анастомоз при стенозе или закупорке одной из крупных артерий. Кровоснабжение отдельных участков мозга зависит от закономерностей микроциркуляции и распределения капилляров.

Венозная кровь от коры большого мозга и прилежащего белого вещества направляется по венам к верхнелатеральной, медиальной и нижней поверхностям полушария, где формируется венозная анастомозная сеть. Кровь оттекает по поверхностным мозговым венам в венозные синусы твердой мозговой оболочки. Из глубоких отделов полушарий большого мозга, включая базальные ядра, таламус, гипоталамус, сосудистые сплетения желудочков и ряда поверхностных образований основания мозга, венозный отток происходит в систему глубоких мозговых вен. Через большую мозговую вену кровь из этих образований поступает в прямой венозный синус.

Кровоснабжение спинного мозга. В спинном мозге выделяют три перекрывающих друг друга сосудистых бассейна: а) верхний (шейно-грудной); б) срединный (грудной); в) нижний (пояснично-грудной).

Васкуляризация самых верхних сегментов шейной части спинного мозга (С1—С3) осуществляется передней и двумя задними спинномозговыми артериями, отходящими от позвоночной артерии внутри черепа. На всем остальном протяжении кровоснабжение спинного мозга обеспечивают сегментарные корешково-спинномозговые артерии, вливающиеся в продольно идущие спинномозговые артерии. Каждая корешково-спинномозговая артерия питает несколько сегментов. Кровоснабжение средних, нижнешейных и верхнегрудных сегментов спинного мозга осуществляется через корешково-спинномозговые артерии, отходящие от ветвей позвоночной артерии и шейных артерий (система подключичной артерии), а ниже – от ветвей межреберных и поясничных артерий, отходящих от аорты. От межреберной артерии (аналогично от позвоночных, шейных и поясничных артерий) отходит короткая дорсальная артериальная ветвь. Пройдя через межпозвоночное отверстие, она делится на переднюю и заднюю корешково-спинномозговые артерии, идущие вместе с нервными корешками. Кровь из передних корешково-спинномозговых артерий поступает в переднюю спинномозговую артерию, а из задних – в задние спинномозговые.

Передних корешково-спинномозговых артерий меньше, чем задних. В шейной части чаще всего обнаруживают 3 передние корешково-спинномозговые артерии, в верхней и средней грудной частях спинного мозга – 2—3, а в нижней грудной, поясничной и крестцовой

частях спинного мозга – 1—3, причем наиболее крупная из них (до 2 мм в диаметре) называется артерией поясничного утолщения (артерия Адамкевича).

От передней спинномозговой артерии под прямым углом отходят центральные, или бороздчатые, артерии, входящие в спинной мозг вблизи передней спайки и снабжающие 4/5 поперечника спинного мозга.

Глава 2

Чувствительность и ее нарушения

Чувствительность – способность организма воспринимать раздражения, исходящие из окружающей среды или от собственных тканей и органов. Учение И.П. Павлова об анализаторах заложило основы естественнонаучного понимания природы и механизмов чувствительности. Каждый анализатор состоит из периферического (рецепторного) отдела, проводниковой части и коркового отдела.

Рецепторы – специальные чувствительные образования, способные воспринимать какие-либо изменения внутри или вне организма и преобразовывать их в нервные импульсы.

Благодаря специализации рецепторов осуществляется первый этап анализа внешних раздражителей – разложение целого на части, дифференциация характера и качества сигналов. При этом все виды внешней энергии, трансформируясь в нервные импульсы, поступают в мозг в виде сигналов. В зависимости от функциональных особенностей рецепторы подразделяются на экстерорецепторы (находятся в коже и информируют о происходящем в окружающей среде), телерецепторы (содержатся в ушах и глазах), проприорецепторы (обеспечивают информацию о напряжении мышц и сухожилий, движениях и положении тела) и интерорецепторы («сообщающие» о состоянии внутри организма). Имеются также осмо-, хемо-, барорецепторы и др.

Кожные рецепторы разделяются на механорецепторы (прикосновение, давление), терморецепторы (холод, тепло) и ноцицептивные рецепторы (боль). Этих рецепторов много в коже, особенно между эпидермисом и соединительной тканью. Поэтому кожа может рассматриваться как чувствительный орган, покрывающий всю поверхность тела. В ней имеются свободные нервные окончания и инкапсулированные концевые образования. Свободные нервные окончания располагаются между эпидермальными клетками и воспринимают болевые раздражения. Тактильные тельца Меркеля локализуются в основном на кончиках пальцев и реагируют на прикосновение. Волосяные муфты имеются там, где кожа покрыта волосами, и воспринимают тактильные раздражения. Мейснеровы тельца находятся на ладонях, подошвах, губах, кончике языка, слизистой оболочке гениталий и очень чувствительны к прикосновению. Пластинчатые тельца Фатера-Пачини, расположенные в глубоких слоях кожи, воспринимают давление. Колбы Краузе считаются холодовыми рецепторами, а тельца Руффини – тепловыми.

Рецепторы содержатся также в более глубоких тканях: мышцах, сухожилиях, фасциях, суставах. Мышечные рецепторы включают несколько типов, наиболее важными из которых являются нервно-мышечные веретена. Они реагируют на растяжение мышц и ответственны за осуществление рефлекса растяжения.

Тельца Гольджи-Маццони – толстые миелиновые волокна, «намотанные» вокруг групп коллагеновых сухожильных волокон, окруженные соединительнотканной капсулой. Они расположены между сухожилием и мышцей. Подобно мышечным веретенам, они реагируют на натяжение, но порог их чувствительности выше.

Инкапсулированные, более дифференцированные тельца, очевидно, обеспечивают эпикритическую чувствительность, ощущение легкого прикосновения, вибрации, давления. Свободные нервные окончания обеспечивают протопатическую чувствительность, например различия в силе боли или температуре.

Рецепторы – периферические окончания афферентных нервных волокон, которые являются периферическими отростками псевдоуниполярных нейронов спинномозговых ганглиев. При этом волокна, исходящие из нервно-мышечных веретен и имеющие толстую миелиновую оболочку, занимают самую медиальную часть заднего корешка. Среднюю часть корешка занимают волокна, исходящие из инкапсулированных рецепторов. Наиболее латеральные волокна

почти не миелинизированы и проводят болевые и температурные импульсы. Только некоторые импульсы, приходящие из мышц, суставов, фасций и других тканей, достигают уровня коры большого мозга и осознаются; большинство же импульсов нужно для автоматического контроля двигательной активности, необходимой для стояния или ходьбы.

Проходя в спинной мозг через задние корешки, отдельные волокна разделяются на многочисленные коллатерали, которые обеспечивают синаптические связи с другими нейронами спинного мозга. Все афферентные волокна при прохождении через входную зону задних корешков лишаются миелинового покрытия и идут в различных трактах в зависимости от их чувствительной модальности.

Проводниковая часть анализатора представлена спинномозговыми узлами, ядрами спинного мозга, мозгового ствола, различными ядрами таламуса, а также такими образованиями, как ретикулярная формация, структуры лимбической системы и мозжечок. Поступившие в ЦНС афферентные импульсы распространяются, прежде всего, по специфическим для проекционных путей данной сенсорной модальности и переключаются в соответствующих ядрах промежуточного мозга. Аксоны нейронов этих ядер достигают сенсорных зон коры, где происходит высший в пределах данного анализатора анализ афферентной информации. В корковых отделах анализатора имеются нейроны, реагирующие только на одно сенсорное раздражение. Это специфические проекционные нейроны. Рядом с ними находятся неспецифические нервные клетки, реагирующие на различные сенсорные раздражители. На уровне среднего мозга от волокон специфических сенсорных путей отходят коллатерали, по которым возбуждение иррадирует в ретикулярную формацию и неспецифические ядра таламуса и гипоталамуса. Установлено, что ретикулярная формация, так же как и другие подкорковые образования, оказывает на кору полушарий большого мозга восходящее активирующее генерализованное влияние. После обработки на уровне коркового конца анализатора импульсы могут иррадиировать как горизонтально по интер- и интракортикальным путям, так и вертикально по кортикофугальным путям к неспецифическим структурам мозгового ствола. Деятельность анализатора включает и обратное влияние высших отделов на рецепторную и проводниковую части анализатора. Чувствительность рецепторов (воспринимающая часть), а также функциональное состояние передаточных реле (проводниковая часть) определяются нисходящими влияниями коры полушарий большого мозга, что позволяет организму из многих раздражителей активно отбирать наиболее адекватную в данный момент сенсорную информацию.

Наиболее распространенной при проведении неврологического обследования больного является следующая классификация чувствительности:

- поверхностная (экстероцептивная) – болевая, температурная и тактильная чувствительность;
- глубокая (проприоцептивная) – мышечно-суставная, вибрационная чувствительность, чувство давления, массы тела, определение направления движения кожной складки (кинестезия);
- сложные формы чувствительности: чувство локализации укола, прикосновения, узнавание написанных на коже знаков и букв (двухмерно-пространственное чувство), различение уколов, наносимых одновременно на близком расстоянии циркулем Вебера (дискриминационная чувствительность), стереогноз;
- ощущение, обусловленное раздражением рецепторов внутренних органов (интероцептивная чувствительность).

Различают протопатическую и эпикритическую чувствительность. Протопатическая чувствительность – филогенетически древний ее вид, характеризующийся ограниченными возможностями дифференциации раздражений по их модальности, интенсивности и локализации. Эпикритическая чувствительность – филогенетически новый ее вид, обеспечивающий

возможность количественной и качественной дифференцировки раздражений (по модальности, интенсивности, локализации).

Экстероцептивными являются такие ощущения, которые формируются в чувствительных образованиях кожи или слизистых оболочек в ответ на внешние воздействия или изменения окружающей среды. Иначе их называют поверхностными, или кожными и исходящими из слизистых оболочек, видами чувствительности. Существует три их ведущих разновидности: болевая, температурная (холодовая и тепловая) и тактильная (при легком прикосновении).

Проприоцептивная чувствительность исходит из глубоких тканей тела: мышц, связок, сухожилий, суставов и костей.

Термин «сложная чувствительность» применяется для описания тех вариантов, осуществление которых требует присоединения кортикального компонента для достижения чувства окончательного восприятия. При этом ведущей является функция восприятия и различения по сравнению с простым ощущением в ответ на стимуляцию первичных чувствительных окончаний. Способность к восприятию и пониманию формы и характера предметов путем прикосновения и их ощупывания называется стереогнозом.

Отдельным видам чувствительности соответствуют различные проводящие пути. В спинномозговых узлах располагаются клетки периферических нейронов всех видов чувствительности. *Первым нейроном*, проводящим импульсы болевой и температурной чувствительности, являются псевдоуниполярные нейроны спинномозговых узлов, периферические ветви которых (дендриты) представляют собой тонкие миелиновые и безмиелиновые волокна, направляющиеся к соответствующему участку кожи (дерматому). Центральные ветви этих клеток (аксоны) входят в спинной мозг через латеральную часть задних корешков. В спинном мозге они разделяются на короткие восходящие и нисходящие коллатерали, которые через 1—2 сегмента образуют синаптический контракт с нервными клетками желатинозной субстанции. Это *второй нейрон*, который формирует латеральный спино-таламический путь. Волокна этого пути переходят через переднюю спайку в противоположную половину спинного мозга и продолжают в наружной части бокового канатика и далее вверх к таламусу. Волокна обоих спинно-таламических путей имеют соматотопическое распространение: те, которые идут от ног, расположены латерально, а те, которые идут от более высоких отделов, — медиально — эксцентрическое расположение длинных проводников. Латеральный спино-таламический путь оканчивается в вентролатеральном ядре таламуса. От клеток этого ядра берут начало волокна *третьего нейрона*, которые направляются через заднюю треть задней ножки внутренней капсулы и лучистый венец к коре постцентральной извилины (поля 1, 2 и 3). В постцентральной извилине имеется соматотопическое распределение, аналогичное соматотопической проекции определенных частей тела в прецентральной извилине.

Ход волокон, проводящих болевую чувствительность от внутренних органов, такой же, как и волокон соматической болевой чувствительности.

Проведение тактильной чувствительности осуществляет передний спино-таламический путь. *Первым нейроном* также являются клетки спинномозгового узла. Их умеренно толстые миелинизированные периферические волокна оканчиваются в определенных дерматомах, а центральные ветви проходят через задний корешок в задний канатик спинного мозга. Здесь они могут подняться на 2—15 сегментов и на нескольких уровнях образуют синапсы с нейронами заднего рога. Эти нервные клетки составляют *второй нейрон*, который формирует передний спино-таламический путь. Этот путь пересекает белую спайку спереди от центрального канала, идет на противоположную сторону, продолжается в переднем канатике спинного мозга, поднимается через ствол мозга и заканчивается в вентролатеральном ядре таламуса. Нервные клетки таламуса — *третий нейрон*, проводящий импульсы в постцентральную извилину через таламокорковые пучки.

Человек осознает положение конечностей, движения в суставах, ощущает давление тела на подошвы ног. Проприоцептивные импульсы исходят из рецепторов мышц, сухожилий, фасций, капсул суставов, глубокой соединительной ткани и кожи. Они идут в спинной мозг вначале по дендритам, а затем по аксонам псевдоуниполярных нейронов спинномозговых узлов. Отдав коллатерали к нейронам задних и передних рогов серого вещества, основная часть центральных ветвей *первого нейрона* входит в задний канатик. Некоторые из них идут вниз, другие – вверх в составе медиального тонкого пучка (Голля) и латерального клиновидного пучка (Бурдаха) и оканчиваются в собственных ядрах: тонком и клиновидном, расположенных на дорсальной стороне покрышки нижней части продолговатого мозга. Волокна, поднимающиеся в составе задних канатиков, расположены в соматотопическом порядке. Те из них, которые проводят импульсы от области промежности, ног, нижней половины туловища, идут в тонком пучке, прилежащем к задней срединной борозде. Другие, проводящие импульсы от груди, рук и шеи, проходят в составе клиновидного пучка, причем волокна от шеи расположены наиболее латерально. Нервные клетки в тонком и клиновидном ядрах представляют собой *второй нейрон*, проводящий импульсы проприоцептивной чувствительности. Их аксоны формируют бульботаламический путь. Он идет вначале кпереди тотчас над перекрестом нисходящих пирамидных путей, затем в качестве медиальной петли пересекает среднюю линию и поднимается кзади от пирамид и медиально от нижних олив через покрышку верхней части продолговатого мозга, моста и среднего мозга к вентролатеральному ядру таламуса. Нервные клетки этого ядра являются *третьим нейроном*. Их аксоны образуют таламокортикальный путь, который проходит через заднюю треть задней ножки внутренней капсулы и лучистый венец белого вещества головного мозга и оканчивается в постцентральной извилине (поля 1, 2, 3) и верхней теменной дольке (поля 5 и 7). Соматотопическая организация сохраняется на протяжении всего хода волокон к таламусу и коре. В коре постцентральной извилины проекция тела представляет собой человека, стоящего на голове.

Не все афферентные импульсы передаются таламусом в чувствительную область коры. Некоторые из них оканчиваются в двигательной области коры в прецентральной извилине. До определенной степени моторные и сенсорные кортикальные поля перекрываются, поэтому можно говорить о центральных извилинах как о сенсомоторной области. Чувствительные сигналы здесь могут быть немедленно преобразованы в двигательные реакции. Это обусловлено существованием сенсомоторных кругов обратной связи. Пирамидные волокна этих коротких кругов обычно оканчиваются прямо на клетках передних рогов спинного мозга без вставочных нейронов.

Импульсы, исходящие из мышечных веретен и сухожильных рецепторов, передаются более быстро проводящими миелинизированными волокнами. Другие проприоцептивные импульсы, исходящие из рецепторов в фасциях, суставах и глубоких слоях соединительной ткани, проводятся по менее миелинизированным волокнам. Только небольшая часть проприоцептивных импульсов достигает коры больших полушарий и может анализироваться. Большинство импульсов распространяется по кольцам обратной связи и не достигает этого уровня. Это элементы рефлексов, которые служат основой произвольных и произвольных движений, а также статических рефлексов, противостоящих силе тяжести.

Часть импульсов от мышц, сухожилий, суставов и глубоких тканей идет к мозжечку по спинно-мозжечковым путям. Кроме того, в заднем роге спинного мозга расположены клетки, аксоны которых занимают боковой канатик, по которому они поднимаются к нейронам ствола мозга. Эти пути – спинно-покрышечный, спинно-ретикулярный, спинно-оливный, спинно-преддверный – соединяются с кольцами обратной связи экстрапирамидной системы.

В проведении чувствительных импульсов играет роль ретикулярная формация. На всем ее протяжении к ретикулярной формации подходят спинно-ретикулярные аксоны и коллатерали спинно-таламических путей. Спинно-ретикулярные пути, проводящие импульсы болевой

и температурной чувствительности и некоторых видов осязания, разряжаясь в ретикулярной формации, поступают в таламус и далее в кору большого мозга. Различие между прото- и эпикритической чувствительностью может быть отчасти связано с количественным различием и распределением волокон ретикулярной формации между сенсорными путями.

В таламусе болевая, температурная и другие виды чувствительности воспринимаются как неясные, неопределенные ощущения. Когда они достигают коры больших полушарий, то дифференцируются сознанием на различные виды. Сложные виды чувствительности (дискриминация – различение двух точек, точное определение места нанесения отдельного раздражения и др.) являются продуктом корковой активности. Основная роль в проведении этих модальностей чувствительности принадлежит задним канатикам спинного мозга.

Методика исследования. Чтобы определить, знает ли больной о субъективных изменениях чувствительности или спонтанно испытывает необычные ощущения, следует выяснить, беспокоят ли его боли, имеется ли утрата чувствительности, есть ли ощущение онемения в какой-либо части тела. Испытывает ли он ощущение жжения, давления, растяжения, пощипывания, ползания мурашек и др. Как правило, исследование чувствительной сферы рекомендуется проводить в начале обследования: это простое, на первый взгляд, исследование должно осуществляться осторожно и тщательно. Оценка результатов основывается на субъективных ответах больного, но часто объективные симптомы (вздрагивание больного, отдергивание руки) помогают уточнить зону изменений чувствительности. Если данные противоречивы и неубедительны, трактовать их следует осторожно. Если больной устал, исследование нужно отложить и впоследствии повторить. Для подтверждения результатов чувствительности необходимо исследовать дважды.

Если сам больной не отмечает чувствительных расстройств, врач может проверить чувствительность, помня о невралной и сегментарной иннервации лица, тела, конечностей. При обнаружении специфических чувствительных нарушений (или двигательных расстройств в виде атрофии, слабости, атаксии) нужно провести тщательное обследование для определения их характера и уточнения границ. Выявленные изменения отмечаются карандашом на коже больного и обозначаются на схеме. Полезно разные виды чувствительности (болевою, тактильную, мышечно-суставную) изображать соответственно горизонтальными, вертикальными и диагональными полосами.

Исследование поверхностной чувствительности. Для проверки болевой чувствительности пользуются обычной иглой. Лучше, чтобы глаза больного при исследовании были закрыты. Покалывание нужно производить то острием, то головкой иглы.

Больной отвечает: «остро» или «тупо». Следует «идти» от зон с меньшей чувствительностью к зонам с большей. Если уколы наносятся слишком близко и часто, возможна их суммация; если же проведение замедленно, ответ больного соответствует предыдущему раздражению.

Температурная чувствительность проверяется с помощью пробирок с холодной (5—10 °С) и горячей (40—45 °С) водой. Больного просят давать ответ: «горячо» или «холодно». Обе разновидности температурных ощущений выпадают одновременно, хотя иногда одна может быть частично сохранена. Обычно область нарушений тепловой чувствительности шире, чем холодовой.

Для проверки тактильной чувствительности предложены различные средства: кисточка, клочок ваты, перо, бумага. Исследование можно производить также очень легким прикосновением пальцев. Тактильная чувствительность оценивается вместе с болевой (прикосновение попеременно острием и головкой иглы). Возможным способом проверки является касание волос. Раздражение следует наносить легко, не производя давление на подкожные ткани.

Исследование глубокой чувствительности. Мышечно-суставное чувство проверяется следующим образом. Полностью расслабленный палец исследующий должен охватить с боко-

вых поверхностей с минимальным давлением и пассивно двигать его. Исследуемый палец должен быть отделен от других пальцев. Больному при этом не разрешается производить какие-либо активные движения пальцами. Если чувство движения или положения в пальцах утрачено, нужно обследовать другие части тела: ногу, предплечье. В норме обследуемый должен определить движение в межфаланговых суставах с размахом в 1—2°, а в более проксимальных суставах – даже меньше. Вначале нарушается распознавание положения пальцев, затем утрачивается ощущение движения. В дальнейшем эти ощущения могут быть утрачены во всей конечности. В ногах мышечно-суставное чувство нарушается вначале в мизинце, а затем в большом пальце, в руках – также вначале в мизинце, а затем в остальных пальцах. Мышечно-суставное чувство можно проверить и другим приемом: руке или пальцам больного исследующий придает определенное положение, причем глаза больного должны быть закрыты; затем просят его описать положение руки или имитировать это положение другой рукой. Следующий прием: руки вытянуты вперед: при нарушении мышечно-суставного чувства пораженная рука совершает волнообразные движения или падает, или не доводится до уровня другой руки. Для выявления сенсорной атаксии исследуются пальценосовая и пяточно-коленная пробы, проба Ромберга, походка.

Вибрационная чувствительность проверяется с помощью камертона (128 или 256 Гц), установленного на костном выступе. Обращают внимание на интенсивность вибрации и ее длительность. Камертон приводят в состояние максимальной вибрации и устанавливают на I пальце либо медиальной или латеральной лодыжке и держат, пока больной ощущает вибрацию. Затем камертон следует установить на запястье, грудь или ключицу и уточнить, ощущает ли больной вибрацию. Следует также сравнить ощущение вибрации больного и исследующего. Чувство давления исследуется путем нажатия на подкожные ткани: мышцы, сухожилия, нервные стволы. При этом можно пользоваться тупым предметом, а также сжимать ткани между пальцами. Уточняются восприятие давления и его локализация. Для количественной оценки используется эстезиометр или пьезиметр, в которых дифференцировка локального давления определяется в граммах. Для выявления чувства массы больному предлагают определить разницу в массе двух одинаковых по форме и величине предметов, положенных на ладони. Кинестетическая чувствительность (определение направления кожной складки): больной должен с закрытыми глазами определить, в каком направлении исследующий двигает складку на туловище, руке, ноге – вверх или вниз.

Исследование сложной чувствительности. Чувство локализации уколов и прикосновения к коже определяется у больного с закрытыми глазами. Дискриминационная чувствительность (способность различать два наносимых одновременно раздражения кожи) исследуется циркулем Вебера или калиброванным двухмерным анестезиометром. Больной с закрытыми глазами должен определить минимальную дистанцию между двумя точками.

Это расстояние изменяется на разных частях тела: 1 мм на кончике языка, 2—4 мм на ладонной поверхности кончиков пальцев, 4—6 мм на тыльной поверхности пальцев, 8—12 мм на ладони, 20—30 мм на тыльной стороне кисти. Больше расстояние имеется на предплечье, плече, теле, голени и бедре. Сравняются две стороны. Двухмерно-пространственное чувство – узнавание знаков, написанных на коже: исследуемый с закрытыми глазами определяет буквы и цифры, которые исследующий пишет на коже. Стереогноз – узнавание предмета на ощупь: больной с закрытыми глазами определяет путем ощупывания положенные в руку предметы, их форму, величину, консистенцию.

Расстройства чувствительности. Болевое ощущение является наиболее частым симптомом заболевания и причиной обращения к врачу. Боль при заболеваниях внутренних органов возникает вследствие нарушения кровотока, спазма гладкой мускулатуры, растяжения стенок полых органов, воспалительных изменений в органах и тканях. Поражение вещества

мозга не сопровождается болью, она возникает при раздражении оболочек, внутричерепных сосудов.

Боли возникают при различных патологических процессах в органах и тканях в связи с раздражением чувствительных волокон (соматических и вегетативных) нервных стволов и корешков, имеют проекционный характер, т.е. ощущаются не только в месте раздражения, но и дистальнее, в области, иннервируемой этими нервами и корешками. К проекционным также относятся фантомные боли в отсутствующих сегментах конечностей после ампутации и центральные боли, особенно мучительные при поражении таламуса. Боли могут быть иррадирующими, т.е. распространяющимися с одной из ветвей нерва на другие, непосредственно не затронутые. Боль может проявляться в зоне сегментарной иннервации или в отдаленном участке, в зоне, непосредственно связанной с патологическим очагом, – отраженно. Болевая реперкуссия осуществляется при участии клеток спинномозговых узлов, серого вещества спинного мозга и мозгового ствола, вегетативной нервной системы и рецепторов в зоне раздражения. Реперкуссия проявляется в зоне отражения различными феноменами: вегетативными, чувствительными, двигательными, трофическими и др. Отраженные болевые зоны Захарьина – Геда возникают при иррадиации раздражения в соответствующую зону на коже при заболеваниях внутренних органов. Имеется следующее соотношение сегмента спинного мозга и зон отраженных болей: сердце соответствует сегментам СIII—СIV и ThI—ThVI, желудок – СIII—СIV и ThVI—ThIX, кишечник – ThIX—ThXII, печень и желчный пузырь – ThVII—ThX, почка и мочеточник – ThXI—SI, мочевого пузыря – ThXI—SII и SIII—SIV, матка – ThX—SII и SI—SIV.

Важно исследование мышц и нервных стволов путем их пальпации и растяжения. При невралгии и неврите может быть обнаружена их болезненность. Пальпацию производят в тех местах, где нервы расположены близко к костям или к поверхности (болевые точки). Таковы болевые точки затылочного нерва книзу от затылочных бугров, надключичная, соответствующая плечевому сплетению, а также по ходу седалищного нерва и др. Боль может возникнуть при растяжении нерва или корешка. Симптом Ласега характерен для поражения седалищного нерва: разогнутую в коленном суставе ногу сгибают в тазобедренном суставе (первая фаза натяжения нерва – болевая), затем сгибают голень (вторая фаза – исчезновение боли вследствие прекращения натяжения нерва). Симптом Мацкевича характерен для поражения бедренного нерва: максимальное сгибание голени у больного, лежащего на животе, вызывает боль на передней поверхности бедра. При поражении этого же нерва определяется симптом Вассермана: если больному, лежащему на животе, разгибают ногу в тазобедренном суставе, то возникает боль на передней поверхности бедра.

Нарушения чувствительности могут быть охарактеризованы как *гипестезия* – понижение чувствительности, *анестезия* – отсутствие чувствительности, *дисестезия* – извращение восприятия раздражения (тактильное или тепловое раздражение ощущается как болевое и т.д.), *аналгезия* – потеря болевой чувствительности, *топанестезия* – отсутствие чувства локализации, *термоанестезия* – отсутствие температурной чувствительности, *астереогноз* – нарушение стереогноза, *гиперестезия* или *гипералгезия* – повышение чувствительности, *гиперпатия* – повышение порога возбудимости (легкие раздражения не воспринимаются, при более значительных возникает чрезмерная интенсивность и стойкость ощущений), *парестезии* – ощущение ползания мурашек, зуда, холода, жжения, онемения и др., возникающие спонтанно или вследствие прижатия нерва, раздражения нервных стволов, периферических нервных окончаний (при местных нарушениях кровообращения), *каузалгия* – мучительные ощущения жжения на фоне интенсивных болей при неполном перерыве некоторых крупных нервных стволов, *полиэстезия* – восприятие одиночного раздражения как множественного, *аллоэстезия* – восприятие ощущения в другом месте; *аллохейрия* – ощущение раздражения в симметричном участке на противоположной стороне, *фантомные боли* – ощущение отсутствующей части конечности.

Топическая диагностика нарушений чувствительности. Синдромы нарушений чувствительности различаются в зависимости от локализации патологического процесса. *Поражение периферических нервов* обуславливает невралгический тип расстройства чувствительности: боль, гипестезию или анестезию, наличие болевых точек в зоне иннервации, симптомы натяжения. Нарушаются все виды чувствительности. Выявляемая при повреждении данного нерва зона гипестезии обычно меньше, чем зона его анатомической иннервации, вследствие перекрытия соседними нервами. Нервы лица и туловища обычно имеют область перекрытия по средней линии (большую на туловище, чем на лице), поэтому органическая анестезия почти всегда заканчивается, не доходя до средней линии. Отмечаются невралгия – боль в области пораженного нерва, иногда гиперпатия, гипералгезия или каузалгия. Боль усиливается при давлении на нерв, волнении (невралгия тройничного нерва). Плексалгический тип (при поражении сплетения) – боль, симптомы натяжения нервов, идущих из сплетения, нарушения чувствительности в зоне иннервации. Обычно при этом имеются и двигательные расстройства. Радикальный тип (при поражении задних корешков) – парестезии, боль, нарушения всех видов чувствительности в соответствующих дерматомах, симптомы натяжения корешков, болезненность в паравerteбральных точках и в области остистых отростков. Если поврежденные корешки иннервируют руку или ногу, будут также отмечаться гипотония, арефлексия и атаксия. Для утраты чувствительности по корешковому типу необходимо поражение нескольких соседних корешков. Полиневритический тип (множественное поражение периферических нервов) – боль, расстройства чувствительности (в виде «перчаток» и «носков») в дистальных сегментах конечностей. Ганглионарный тип (при поражении спинномозгового узла) – боль по ходу корешка, опоясывающий лишай (при ганглиорадикулалгии), чувствительные нарушения в соответствующих дерматомах. Симпаталгический тип (при поражении симпатических ганглиев) – каузалгия, резкие иррадиирующие боли, вазомоторно-трофические расстройства.

При *поражении ЦНС* (спинной мозг, ствол мозга, таламус, кора постцентральной извилины и теменная доля) наблюдаются следующие синдромы нарушения чувствительности. Сегментарные расстройства чувствительности (при поражении задних рогов и передней белой спайки спинного мозга), диссоциированный тип расстройства чувствительности – нарушение болевой и температурной чувствительности в соответствующих дерматомах при сохранности глубокой и тактильной чувствительности. Обычно наблюдается при сирингомиелии. Дерматомы соответствуют определенным сегментам спинного мозга, что имеет большую диагностическую ценность в определении уровня его поражения. Табетический тип расстройства чувствительности (при поражении задних канатиков) – нарушение глубокой чувствительности при сохранности поверхностной чувствительности, сенситивная атаксия. Расстройства чувствительности при синдроме Броун-Секара (при поражении половины спинного мозга) – нарушение глубокой чувствительности и двигательные расстройства на стороне поражения, а поверхностной чувствительности – на противоположной.

Проводниковый тип расстройства всех видов чувствительности ниже уровня поражения (при полном поперечном поражении спинного мозга) – параанестезия. Альтернирующий тип расстройства чувствительности (при поражении мозгового ствола) – гемианестезия поверхностной чувствительности в противоположных очагу конечностях при поражении спинно-таламического пути, но сегментарному типу на лице на стороне очага при поражении ядра тройничного нерва. Таламический тип расстройства чувствительности (при поражении таламуса) – гемигипестезия в противоположных очагу конечностях на фоне гиперпатии, преобладание расстройств глубокой чувствительности, «таламические» боли (жгучие, периодически усиливающиеся и плохо поддающиеся лечению). Если поражены чувствительные пути в задней ножке внутренней капсулы, выпадают все виды чувствительности на противоположной половине тела (гемигипестезия или гемианестезия). Кортикальный тип расстройства чувствительности (при поражении коры большого мозга) – парестезии (покалывание, ползание мурашек, онемение)

ние) в половине верхней губы, языка, лица, в руке или ноге на противоположной стороне в зависимости от локализации поражения в постцентральной извилине. Парестезии могут протекать и как фокальные чувствительные пароксизмы. Расстройства чувствительности ограничиваются пределами половины лица, руки или ноги или туловища. При поражении теменной доли возникают расстройства сложных видов чувствительности.

Функции, подобные распознаванию объектов при прикосновении (стереогноз), требуют включения дополнительных ассоциативных полей коры. Эти поля локализованы в теменной доле, где отдельные ощущения размера, формы, физических свойств (острота, мягкость, твердость, температура и др.) интегрируются и могут быть сопоставлены с теми тактильными ощущениями, которые имелись в прошлом. *Повреждение нижней теменной доли* проявляется астереогнозом, т.е. утратой способности узнавать предметы при прикосновении к ним (на ощупь) на противоположной очагу стороне.

Синдром нарушения мышечно-суставной чувствительности может проявляться в виде афферентного пареза, т.е. расстройств двигательных функций, которые обусловлены нарушением мышечно-суставного чувства. Он характеризуется расстройством координации движений, замедленностью, неловкостью при выполнении произвольного двигательного акта, гиперметрией. Синдром афферентного пареза может быть одним из признаков поражения теменной доли. Афферентный парез при поражении задних канатиков спинного мозга характеризуется спинальной атаксией: движения становятся несоразмерными, неточными, и при выполнении двигательного акта включаются мышцы, не имеющие прямого отношения к выполняемому движению. В основе этих расстройств лежит нарушение иннервации агонистов, синергистов и антагонистов. Атаксия выявляется при пальценосовой пробе, при исследовании диадохокинеза. при задании нарисовать пальцем круг, написать в воздухе цифру и т.п. Атаксия в нижних конечностях проявляется при пяточно-коленной пробе, стоянии с закрытыми глазами. При ходьбе больной чрезмерно разгибает ноги и выбрасывает их вперед, сильно топает («штампующая походка»). Наблюдается асинергия, туловища при ходьбе отстает от ног. При выключении зрения атаксия увеличивается. Она обнаруживается при ходьбе, если больному дается задание идти по узкой полосе. В легких случаях атаксия выявляется при пробе Ромберга с закрытыми глазами. При спинальных поражениях, помимо афферентного пареза, наблюдаются арефлексия, атаксия, гипотония мышц, иногда имитационные синкинезии.

Глава 3

Движения и их расстройства

3.1. Пирамидная система

Различают два основных вида движений: *непроизвольные* и *произвольные*.

К непроизвольным относятся простые автоматические движения, осуществляемые за счет сегментарного аппарата спинного мозга и мозгового ствола по типу простого рефлекторного акта. Произвольные целенаправленные движения – акты двигательного поведения человека. Специальные произвольные движения (поведенческие, трудовые и др.) осуществляются при ведущем участии коры большого мозга, а также экстрапирамидной системы и сегментарного аппарата спинного мозга. У человека и высших животных осуществление произвольных движений связано с пирамидной системой. При этом проведение импульса из коры большого мозга к мышце происходит по цепи, состоящей из двух нейронов: центрального и периферического.

Центральный мотонейрон. Произвольные движения мышц происходят за счет импульсов, идущих по длинным нервным волокнам из коры большого мозга к клеткам передних рогов спинного мозга. Эти волокна формируют двигательный (*корково-спинномозговой*), или *пирамидный, путь*. Они являются аксонами нейронов, расположенных в прецентральной извилине, в цитоархитектоническом поле 4. Эта зона представляет собой узкое поле, которое тянется вдоль центральной щели от латеральной (или сильвиевой) борозды к передней части парацентральной дольки на медиальной поверхности полушария, параллельно чувствительной области коры постцентральной извилины.

Нейроны, иннервирующие глотку и гортань, расположены в нижней части прецентральной извилины. Далее в восходящем порядке идут нейроны, иннервирующие лицо, руку, туловище, ногу. Таким образом, все участки тела человека спроецированы в прецентральной извилине как бы вверх ногами. Мотонейроны расположены не только в поле 4, они встречаются и в соседних кортикальных полях. В то же время, подавляющее большинство их занимает 5-й кортикальный слой 4-го поля. Они «ответственны» за точные, нацеленные единичные движения. Эти нейроны включают и гигантские пирамидные клетки Беца, имеющие аксоны с толстой миелиновой оболочкой. Эти быстропроводящие волокна составляют лишь 3,4—4 % от всех волокон пирамидного пути. Большинство волокон пирамидного пути исходит из малых пирамидных, или фузиформных (веретенообразных), клеток в двигательных полях 4 и 6. Клетки поля 4 дают около 40 % волокон пирамидного пути, остальные исходят из клеток других полей сенсомоторной зоны.

Мотонейроны поля 4 контролируют тонкие произвольные движения скелетных мышц противоположной половины тела, так как большинство пирамидных волокон переходит на противоположную сторону в нижней части продолговатого мозга.

Импульсы пирамидных клеток двигательной области коры идут по двум путям. Один – корково-ядерный путь – оканчивается в ядрах черепных нервов, второй, более мощный, корково-спинномозговой – переключается в переднем роге спинного мозга на вставочных нейронах, которые в свою очередь оканчиваются на больших мотонейронах передних рогов. Эти клетки передают импульсы через передние корешки и периферические нервы к двигательным концевым пластинкам скелетной мускулатуры.

Когда волокна пирамидного пути покидают двигательную область коры, они, проходя через лучистый венец белого вещества мозга, сходятся по направлению к задней ножке внут-

ренной капсулы. В соматотопическом порядке они проходят внутреннюю капсулу (ее колено и передние две трети заднего бедра) и идут в средней части ножек мозга, нисходят через каждую половину основания моста, будучи окруженными многочисленными нервными клетками ядер моста и волокнами различных систем. На уровне понтомедуллярного сочленения пирамидный путь становится видимым извне, его волокна образуют удлинённые пирамиды по обе стороны от средней линии продолговатого мозга (отсюда его название). В нижней части продолговатого мозга 80—85 % волокон каждого пирамидного пути переходят на противоположную сторону в перекресте пирамид и образуют *латеральный пирамидный путь*. Остальные волокна продолжают спускаться неперекрещёнными в передних канатиках в качестве *переднего пирамидного пути*. Эти волокна перекрещиваются на сегментарном уровне через переднюю комиссуру спинного мозга. В шейной и грудной частях спинного мозга некоторые волокна соединяются с клетками переднего рога своей стороны, так что мышцы шеи и туловища получают кортикальную иннервацию с обеих сторон.

Перекрещённые волокна спускаются в составе латерального пирамидного пути в латеральных канатиках. Около 90 % волокон образуют синапсы со вставочными нейронами, которые в свою очередь соединяются с большими альфа- и гамма-нейронами переднего рога спинного мозга.

Волокна, формирующие *корково-ядерный путь*, направляются к двигательным ядрам (V, VII, IX, X, XI, XII) черепных нервов и обеспечивают произвольную иннервацию лицевой и оральной мускулатуры.

Заслуживает внимания и другой пучок волокон, начинающийся в «глазном» поле 8, а не в прецентральной извилине. Импульсы, идущие по этому пучку, обеспечивают содружественные движения глазных яблок в противоположную сторону. Волокна этого пучка на уровне лучистого венца присоединяются к пирамидному пути. Затем они проходят более вентрально в задней ножке внутренней капсулы, поворачивают каудально и идут к ядрам III, IV, VI черепных нервов.

Периферический мотонейрон. Волокна пирамидного пути и различных экстрапирамидных путей (ретикулярно-, покрывающе-, преддверно-, краснойядерно-спинномозгового и др.) и афферентные волокна, входящие в спинной мозг через задние корешки, оканчиваются на телах или дендритах больших и малых альфа- и гамма-клеток (непосредственно либо через вставочные, ассоциативные или комиссуральные нейроны внутреннего нейронального аппарата спинного мозга) В противоположность псевдоуниполярным нейронам спинномозговых узлов нейроны передних рогов мультиполярны. Их дендриты имеют множественные синаптические связи с различными афферентными и эфферентными системами. Некоторые из них – облегчающие, другие – тормозящие по своему действию. В передних рогах мотонейроны образуют группы, организованные в колонки и не разделённые сегментарно. В этих колонках имеется определённый соматотопический порядок. В шейной части латеральные мотонейроны переднего рога иннервируют кисть и руку, а мотонейроны медиальных колонок – мышцы шеи и груди. В поясничной части нейроны, иннервирующие стопу и ногу, также расположены латерально в переднем роге, а иннервирующие туловище – медиальное. Аксоны клеток передних рогов выходят из спинного мозга вентрально как корешковые волокна, которые собираются по сегментам и образуют передние корешки. Каждый передний корешок соединяется с задним дистальнее спинномозговых узлов и вместе они образуют спинномозговой нерв. Таким образом, каждый сегмент спинного мозга имеет свою пару спинномозговых нервов.

В состав нервов входят также эфферентные и афферентные волокна, исходящие из боковых рогов спинномозгового серого вещества.

Хорошо миелинизированные, быстропроводящие аксоны больших альфа-клеток идут непосредственно к поперечно-полосатой мускулатуре.

Помимо больших и малых альфа-мотонейронов, передние рога содержат многочисленные гамма-мотонейроны. Среди вставочных нейронов передних рогов следует отметить клетки Реншо, тормозящие действие больших мотонейронов. Большие альфа-клетки с толстым и быстропроводящим аксоном осуществляют быстрые сокращения мышц. Малые альфа-клетки с более тонким аксоном выполняют тоническую функцию. Гамма-клетки с тонким и медленнопроводящим аксоном иннервируют проприорецепторы мышечного веретена. Большие альфа-клетки связаны с гигантскими клетками коры полушарий большого мозга. Малые альфа-клетки имеют связь с экстрапирамидной системой. Через гамма-клетки происходит регуляция состояния мышечных проприорецепторов. Среди различных мышечных рецепторов наиболее важными являются нервно-мышечные веретена.

Афферентные волокна, называемые *кольцеспиральными*, или первичными, окончани-ями, имеют довольно толстое миелиновое покрытие и относятся к быстропроводящим волокнам.

Многие мышечные веретена имеют не только первичные, но и вторичные окончания. Эти окончания также отвечают на стимулы растяжения. Потенциал их действия распространяется в центральном направлении по тонким волокнам, сообщаясь со вставочными нейронами, ответственными за реципрокные действия соответствующих мышц-антагонистов. Только небольшое число проприоцептивных импульсов достигает коры больших полушарий, большинство передается по кольцам обратной связи и не достигает коркового уровня. Это элементы рефлексов, которые служат основой произвольных и других движений, а также статических рефлексов, противостоящих силе тяжести.

Экстрафузальные волокна в расслабленном состоянии имеют постоянную длину. При растяжении мышцы растягивается веретено. Кольцеспиральные окончания реагируют на растяжение генерацией потенциала действия, который передается в большой мотонейрон по быстропроводящим афферентным волокнам, а затем опять по быстропроводящим толстым эфферентным волокнам – экстрафузальной мускулатуре. Мышца сокращается, ее исходная длина восстанавливается. Любое растяжение мышцы приводит в действие этот механизм. Перкуссия по сухожилию мышцы вызывает растяжение этой мышцы. Немедленно реагируют веретена. Когда импульс достигает мотонейронов переднего рога спинного мозга, они реагируют, вызывая короткое сокращение. Эта моносинаптическая передача является базовой для всех проприоцептивных рефлексов. Рефлекторная дуга охватывает не более 1—2 сегментов спинного мозга, что имеет большое значение при определении локализации поражения.

Гамма-нейроны находятся под влиянием волокон, нисходящих от мотонейронов ЦНС в составе таких путей, как пирамидные, ретикулярно-спинномозговые, преддверно-спинномозговые. Эфферентные влияния гамма-волокон делают возможным тонкую регуляцию произвольных движений и обеспечивают возможность регулировать силу ответа рецепторов на растяжение. Это называется системой гамма-нейрон—веретено.

Методика исследования. Проводят осмотр, пальпацию и измерение объема мышц, определяют объем активных и пассивных движений, мышечную силу, мышечный тонус, ритмику активных движений и рефлекс. Для выявления характера и локализации двигательных нарушений, а также при клинически незначительно выраженных симптомах используются электрофизиологические методы.

Исследование двигательной функции начинают с осмотра мышц. Обращается внимание на наличие атрофии или гипертрофии. Измеряя сантиметром объем мышц конечности, можно выявить степень выраженности трофических расстройств. При осмотре некоторых больных отмечаются фибриллярные и фасцикулярные подергивания. При помощи ощупывания можно определить конфигурацию мышц, их напряжение.

Активные движения проверяются последовательно во всех суставах и выполняются обследуемым. Они могут отсутствовать или быть ограниченными в объеме и ослабленными по

силе. Полное отсутствие активных движений называют параличом, ограничение движений или ослабление их силы – парезом. Паралич или парез одной конечности носит название моноплегии или монопареза. Паралич или парез обеих рук называют верхней параплегией или парапарезом, паралич или парапарез ног – нижней параплегией или парапарезом. Паралич или парез двух одноименных конечностей называют гемиплегией или гемипарезом, паралич трех конечностей – триплегией, четырех конечностей – квадриплегией или тетраплегией.

Пассивные движения определяются при полном расслаблении мышц обследуемого, что позволяет исключить местный процесс (например, изменения в суставах), ограничивающий активные движения. Наряду с этим определение пассивных движений – основной метод исследования тонуса мышц.

Исследуют объем пассивных движений в суставах верхней конечности: плечевом, локтевом, лучезапястном (сгибание и разгибание, пронация и супинация), движения пальцев (сгибание, разгибание, отведение, приведение, противопоставление I пальца мизинцу), пассивные движения в суставах нижних конечностей: тазобедренном, коленном, голеностопном (сгибание и разгибание, вращение наружу и внутрь), сгибание и разгибание пальцев.

Сила мышц определяется последовательно во всех группах при активном сопротивлении больного. Например, при исследовании силы мышц плечевого пояса больному предлагают поднять руку до горизонтального уровня, оказывая сопротивление попытке исследующего опустить руку; затем предлагают поднять обе руки выше горизонтальной линии и удерживать их, оказывая сопротивление. Для определения силы мышц плеча больному предлагают согнуть руку в локтевом суставе, а исследующий пробует ее разогнуть; исследуется также сила абдукторов и аддукторов плеча. Для исследования силы мышц предплечья пациенту дают задание выполнить пронацию, а затем супинацию, сгибание и разгибание кисти при сопротивлении во время выполнения движения. Для определения силы мышц пальцев больному предлагают сделать «колечко» из I пальца и каждого из остальных, а исследующий пробует его разорвать. Проверяют силу при отведении V пальца от IV и сведении других пальцев, при сжатии кистей в кулак. Силу мышц тазового пояса и бедра исследуют при задании поднять, опустить, привести и отвести бедро, оказывая при этом сопротивление. Исследуют силу мышц бедра, предлагая больному согнуть и разогнуть ногу в коленном суставе. Силу мышц голени проверяют следующим образом: больному предлагают согнуть стопу, а исследующий удерживает ее разогнутой; затем дается задание разогнуть согнутую в голеностопном суставе стопу, преодолев сопротивление исследующего. Исследуют также силу мышц пальцев стопы при попытке исследующего согнуть и разогнуть пальцы и отдельно согнуть и разогнуть I палец.

Для выявления пареза конечностей проводят пробу Барре: паретичная рука, вытянутая вперед или поднятая кверху, постепенно опускается, приподнятая над постелью нога также постепенно опускается, в то время как здоровая удерживается в приданном положении. При легком парезе приходится прибегать к пробе на ритмику активных движений; пронирировать и супинировать руки, сжимать руки в кулаки и разжимать их, передвигать ноги, как на велосипеде; недостаточность силы конечности проявляется в том, что она скорее устает, движения выполняются не так быстро и менее ловко, чем здоровой конечностью. Сила кистей измеряется динамометром.

Тонус мышц – рефлекторное мышечное напряжение, которое обеспечивает подготовку к движению, сохранение равновесия и позы, способность мышцы сопротивляться растяжению. Выделяют два компонента мышечного тонуса: собственный тонус мышцы, который зависит от особенностей происходящих в ней метаболических процессов, и нервно-мышечный тонус (рефлекторный), рефлекторный тонус вызывается чаще растяжением мышцы, т.е. раздражением проприорецепторов, определяемым характером нервной импульсации, которая достигает этой мышцы. Именно этот тонус лежит в основе различных тонических реакций, в том числе антигравитационных, осуществляемых в условиях сохранения связи мышц с ЦНС.

В основе тонических реакций лежит рефлекс на растяжение, замыкание которого совершается в спинном мозге.

На тонус мышц оказывают влияние спинномозговой (сегментарный) рефлекторный аппарат, афферентная иннервация, ретикулярная формация, а также шейные тонические, в том числе вестибулярные центры, мозжечок, система красного ядра, базальные ядра и др.

Состояние мышечного тонуса оценивается при осмотре и ощупывании мышц: при снижении мышечного тонуса мышца дряблая, мягкая, тестообразная. При повышенном тонусе она имеет более плотную консистенцию. Однако определяющим является исследование тонуса мышц путем пассивных движений (сгибатели и разгибатели, приводящие и отводящие мышцы, пронаторы и супинаторы). Гипотония – снижение тонуса мышц, атония – его отсутствие. Снижение мышечного тонуса можно выявить при исследовании симптома Оршанского: при поднятии вверх (у лежащего на спине больного) разогнутой в коленном суставе ноги выявляется переразгибание ее в этом суставе. Гипотония и атония мышц возникают при периферическом параличе или парезе (нарушение эфферентного отдела рефлекторной дуги при поражении нерва, корешка, клеток переднего рога спинного мозга), поражении мозжечка, ствола мозга, полосатого тела и задних канатиков спинного мозга. Гипертония мышц – напряжение, ощущаемое исследующим при пассивных движениях. Различают спастическую и пластическую гипертонию. Спастическая гипертония – повышение тонуса сгибателей и пронаторов руки и разгибателей и аддукторов ноги (при поражении пирамидного пути). При спастической гипертонии наблюдается симптом «перочинного ножа» (препятствие пассивному движению в начальной фазе исследования), при пластической гипертонии – симптом «зубчатого колеса» (ощущение толчков во время исследования тонуса мышц в конечностях). Пластическая гипертония – равномерное повышение тонуса мышц, сгибателей, разгибателей, пронаторов и супинаторов, что встречается при поражении паллидонигральной системы.

Рефлексы. Рефлексом называется реакция, возникающая в ответ на раздражение рецепторов в рефлексогенной зоне: сухожильных мышц, кожи определенного участка тела, слизистой оболочки, зрачка. По характеру рефлексов судят о состоянии различных отделов нервной системы. При исследовании рефлексов определяют их уровень, равномерность, асимметрию: при повышенном уровне отмечают рефлексогенную зону. При описании рефлексов применяют следующие градации: 1) живые рефлексы; 2) гипорефлексия; 3) гиперрефлексия (с расширенной рефлексогенной зоной); 4) арефлексия (отсутствие рефлексов). Рефлексы могут быть глубокие, или проприоцептивные (сухожильные, надкостничные, суставные), и поверхностные (кожные, со слизистых оболочек).

Сухожильные и надкостничные рефлексы вызываются при перкуссии молоточком по сухожилию или надкостнице: ответ проявляется двигательной реакцией соответствующих мышц. Для получения сухожильного и надкостничного рефлексов на верхних и нижних конечностях необходимо вызывать их в соответствующем положении, благоприятном для рефлекторной реакции (отсутствие напряжения мышц, среднее физиологическое положение).

Верхние конечности. *Рефлекс с сухожилия двуглавой мышцы плеча* вызывается ударом молоточка по сухожилию этой мышцы (рука больного должна быть согнута в локтевом суставе под углом около 120°, без напряжения). В ответ сгибается предплечье. Рефлекторная дуга: чувствительные и двигательные волокна мышечно-кожного нерва, CV-CVI. *Рефлекс с сухожилия трехглавой мышцы плеча* вызывается ударом молоточка по сухожилию этой мышцы над локтевым отростком (рука больного должна быть согнута в локтевом суставе почти под углом 90°). В ответ разгибается предплечье. Рефлекторная дуга: лучевой нерв, CVI-CVII. *Лучевой рефлекс* вызывается при перкуссии шиловидного отростка лучевой кости (рука больного должна быть согнута в локтевом суставе под углом 90° и находиться в положении, среднем между пронацией и супинацией). В ответ происходят сгибание и пронация предплечья

и сгибание пальцев. Рефлекторная дуга: волокна срединного, лучевого и мышечно-кожного нервов, CV-CVIII.

Нижние конечности. *Коленный рефлекс* вызывается ударом молоточка по сухожилию четырехглавой мышцы. В ответ происходит разгибание голени. Рефлекторная дуга: бедренный нерв, LII-LIV. При исследовании рефлекса в горизонтальном положении ноги больного должны быть согнуты в коленных суставах под тупым углом (около 120°) и свободно лежать на левом предплечье исследуемого; при исследовании рефлекса в положении сидя ноги больного должны находиться под углом 120° к бедрам или, если больной не упирается стопами в пол, свободно свисать за край сиденья под углом 90° к бедрам или одна нога больного перекинута через другую. Если рефлекс вызвать не удастся, то применяют метод Ендрашика: рефлекс вызывают в то время, когда больной тянет в сторону кисти с крепко сцепленными пальцами рук. *Пяточный (ахиллов) рефлекс* вызывается перкуссией по пяточному сухожилию. В ответ происходит подошвенное сгибание стопы в результате сокращения икроножных мышц. Рефлекторная дуга: большеберцовый нерв, SI-SII. У лежащего больного нога должна быть согнута в тазобедренном и коленном суставах, стопа – в голеностопном суставе под углом 90°. Исследующий держит стопу левой рукой, а правой перкутирует пяточное сухожилие. В положении больного на животе обе ноги сгибают в коленном и голеностопном суставах под углом 90°. Исследующий держит одной рукой стопу или подошву, а другой производит удар молоточком. Рефлекс вызывается коротким ударом по пяточному сухожилию или по подошве. Исследование пяточного рефлекса можно производить, поставив больного на колени на кушетку так, чтобы стопы были согнуты под углом 90°. У больного, сидящего на стуле, можно согнуть ногу в коленном и голеностопном суставах и вызвать рефлекс, перкутируя пяточное сухожилие.

Суставные рефлексy вызываются при раздражении рецепторов суставов и связок на руках. 1. Майера – оппозиция и сгибание в пястно-фаланговом и разгибание в межфаланговом сочленении I пальца при форсированном сгибании в основной фаланге III и IV пальцев. Рефлекторная дуга: локтевой и срединный нервы, CVII-ThI. 2. Лери – сгибание предплечья при форсированном сгибании пальцев и кисти, находящейся в положении супинации, рефлекторная дуга: локтевой и срединный нервы, CVI-ThI.

Кожные рефлексy вызываются штриховым раздражением ручкой неврологического молоточка в соответствующей кожной зоне в позе больного на спине со слегка согнутыми ногами. Брюшные рефлексy: верхний (эпигастральный) вызывается при раздражении кожи живота вдоль нижнего края реберной дуги. Рефлекторная дуга: межреберные нервы, ThVII-ThVIII; средний (мезогастральный) – при раздражении кожи живота на уровне пупка. Рефлекторная дуга: межреберные нервы, ThIX-ThX; нижний (гипогастральный) – при раздражении кожи параллельно паховой складке. Рефлекторная дуга: подвздошно-подчревный и подвздошно-паховый нервы, ThXI-ThXII; происходит сокращение мышц живота на соответствующем уровне и отклонение пупка в сторону раздражения. Кремастерный рефлекс вызывается при раздражении внутренней поверхности бедра. В ответ возникает подтягивание кверху яичка вследствие сокращения мышцы, поднимающей яичко, рефлекторная дуга: бедренно-половой нерв, LI-LII. Подошвенный рефлекс – подошвенное сгибание стопы и пальцев при штриховом раздражении наружного края подошвы. Рефлекторная дуга: большеберцовый нерв, LV-SII. Анальный рефлекс – сокращение наружного сфинктера заднего прохода при покалывании или штриховом раздражении кожи вокруг него. Вызывается в положении обследуемого на боку с приведенными к животу ногами. Рефлекторная дуга: половой нерв, SIII-SV.

Патологические рефлексy. Патологические рефлексy появляются при поражении пирамидного пути, когда нарушаются спинальные автоматизмы. Патологические рефлексy в зависимости от рефлекторного ответа подразделяют на разгибательные и сгибательные.

Разгибательные патологические рефлексy на нижних конечностях. Наибольшее значение имеет рефлекс Бабинского – разгибание I пальца стопы при штриховом раздражении

кожи наружного края подошвы, у детей до 2—2,5 лет – физиологический рефлекс. Рефлекс Оппенгейма – разгибание I пальца стопы в ответ на проведение пальцами по гребню большеберцовой кости вниз к голеностопному суставу. Рефлекс Гордона – медленное разгибание I пальца стопы и веерообразное расхождение других пальцев при сдавлении икроножных мышц. Рефлекс Шефера – разгибание I пальца стопы при сдавливании пяточного сухожилия.

Сгибательные патологические рефлексy на нижних конечностях. Наиболее важен рефлекс Россолимо – сгибание пальцев стопы при быстром касательном ударе по подушечкам пальцев. Рефлекс Бехтерева-Менделя – сгибание пальцев стопы при ударе молоточком по ее тыльной поверхности. Рефлекс Жуковского – сгибание пальцев стопы при ударе молоточком по ее подошвенной поверхности непосредственно под пальцами. Рефлекс Бехтерева – сгибание пальцев стопы при ударе молоточком по подошвенной поверхности пятки. Следует иметь в виду, что рефлекс Бабинского появляется при остром поражении пирамидной системы, например при гемиплегии в случае церебрального инсульта, а рефлекс Россолимо – позднее проявление спастического паралича или пареза.

Сгибательные патологические рефлексy на верхних конечностях. Рефлекс Тремнера – сгибание пальцев кисти в ответ на быстрые касательные раздражения пальцами исследующего ладонной поверхности концевых фаланг II-IV пальцев большого. Рефлекс Якобсона – Ласка – сочетанное сгибание предплечья и пальцев кисти в ответ на удар молоточком по шиловидному отростку лучевой кости. Рефлекс Жуковского – сгибание пальцев кисти при ударе молоточком по ее ладонной поверхности. Запястно-пальцевой рефлекс Бехтерева – сгибание пальцев руки при перкуссии молоточком тыла кисти.

Патологические защитные, или спинального автоматизма, рефлексy на верхних и нижних конечностях – непроизвольное укорочение или удлинение парализованной конечности при уколе, щипке, охлаждении эфиром или проприоцептивном раздражении по способу Бехтерева—Мари—Фуа, когда исследующий производит резкое активное сгибание пальцев стопы. Защитные рефлексy чаще имеют сгибательный характер (непроизвольное сгибание ноги в голеностопном, коленном и тазобедренном суставах). Разгибательный защитный рефлекс характеризуется непроизвольным разгибанием ноги в тазобедренном, коленном суставах и подошвенным сгибанием стопы. Перекрестные защитные рефлексy – сгибание раздражаемой ноги и разгибание другой отмечаются обычно при сочетанном поражении пирамидного и экстрапирамидного путей, главным образом на уровне спинного мозга. При описании защитных рефлексов отмечается форма рефлекторного ответа, рефлексогенная зона, т.е. область вызывания рефлекса и интенсивность раздражителя.

Шейные тонические рефлексy возникают в ответ на раздражения, связанные с изменением положения головы по отношению к туловищу. Рефлекс Магнуса—Клейна – усиление при повороте головы экстензорного тонуса в мышцах руки и ноги, в сторону которых голова обращена подбородком, флексорного тонуса в мышцах противоположных конечностей; сгибание головы вызывает усиление флексорного, а разгибание головы – экстензорного тонуса в мышцах конечностей.

Рефлекс Гордона – задержка голени в положении разгибания при вызывании коленного рефлекса. *Феномен стопы (Вестфалья)* – «застывание» стопы при пассивном тыльном ее сгибании. *Феномен голени Фуа—Тевенара* – неполное разгибание голени в коленном суставе у больного, лежащего на животе, после того как голень некоторое время удерживали в положении крайнего сгибания; проявление экстрапирамидной ригидности.

Хватательный рефлекс Янишевского на верхних конечностях – непроизвольное захватывание предметов, соприкасающихся с ладонью; на нижних конечностях – усиленное сгибание пальцев и стопы при движении или другом раздражении подошвы. Дистантный хватательный рефлекс – попытка захватить предмет, показываемый на расстоянии. Наблюдается при поражении лобной доли.

Выражением резкого повышения сухожильных рефлексов служат *клонусы*, проявляющиеся серией быстрых ритмичных сокращений мышцы или группы мышц в ответ на их растяжение. Клонус стопы вызывается у больного, лежащего на спине. Исследующий сгибает ногу больного в тазобедренном и коленном суставах, удерживает ее одной рукой, а другой захватывает стопу и после максимального подошвенного сгибания толчкообразно производит тыльное сгибание стопы. В ответ возникают ритмичные клонические движения стопы в течение времени растягивания пяточного сухожилия. Клонус надколенной чашечки вызывается у больного, лежащего на спине с выпрямленными ногами: I и II пальцами захватывают верхушку надколенной чашечки, подтягивают ее кверху, затем резко сдвигают в дистальном направлении и удерживают в этом положении; в ответ появляется ряд ритмических сокращений и расслаблений четырехглавой мышцы бедра и подергивание надколенной чашечки.

Синкинезия – рефлекторное содружественное движение конечности или другой части тела, сопутствующее произвольному движению другой конечности (части тела). Патологические синкинезии делят на глобальные, имитационные и координаторные.

Глобальной, или спастической, называют патологическую синкинезию в виде усиления сгибательной контрактуры в парализованной руке и разгибательной контрактуры в парализованной ноге при попытке движения парализованными конечностями или при активных движениях здоровыми конечностями, напряжении мускулатуры туловища и шеи, при кашле или чиханье. Имитационная синкинезия – непроизвольное повторение парализованными конечностями произвольных движений здоровых конечностей другой стороны тела. Координаторная синкинезия проявляется в виде выполнения паретичными конечностями дополнительных движений в процессе сложного целенаправленного двигательного акта.

Контрактуры. Стойкое тоническое напряжение мышц, вызывающее ограничение движений в суставе, называется контрактурой. Различают по форме сгибательные, разгибательные, пронаторные; по локализации – контрактуры кисти, стопы; монопаралегические, три- и квадриплегиические; по способу проявления – стойкие и непостоянные в виде тонических спазмов; по сроку возникновения после развития патологического процесса – ранние и поздние; по связи с болью – защитно-рефлекторные, анталгические; в зависимости от поражения различных отделов нервной системы – пирамидные (гемиплегиические), экстрапирамидные, спинальные (паралегические), менингеальные, при поражении периферических нервов, например лицевого. Ранняя контрактура – горметония. Характеризуется периодическими тоническими спазмами во всех конечностях, появлением выраженных защитных рефлексов, зависимостью от интеро- и экстероцептивных раздражений. Поздняя гемиплегиическая контрактура (поза Вернике—Манна) – приведение плеча к туловищу, сгибание предплечья, сгибание и пронация кисти, разгибание бедра, голени и подошвенное сгибание стопы; при ходьбе нога описывает полукруг.

Семиотика двигательных расстройств. Выявив на основании исследования объема активных движений и их силы наличие паралича или пареза, обусловленного заболеванием нервной системы, определяют его характер: происходит ли он вследствие поражения центральных или периферических двигательных нейронов. Поражение центральных мотонейронов на любом уровне корково-спинномозгового пути обуславливает возникновение *центрального*, или *спастического*, паралича. При поражении периферических мотонейронов на любом участке (передний рог, корешок, сплетение и периферический нерв) возникает *периферический*, или *вялый*, паралич.

Центральный мотонейрон: поражение двигательной области коры больших полушарий или пирамидного пути приводит к прекращению передачи всех импульсов для осуществления произвольных движений от этой части коры до передних рогов спинного мозга. Результатом является паралич соответствующих мышц. Если перерыв пирамидного пути произошел

внезапно, рефлекс растяжения мышц подавлен. Это означает, что паралич вначале вялый. Могут пройти дни и недели, прежде чем этот рефлекс восстановится.

Когда это произойдет, мышечные веретена станут более чувствительными к растяжению, чем раньше. Особенно это проявляется в сгибателях руки и разгибателях ноги. Гиперчувствительность рецепторов растяжения вызвана повреждением экстрапирамидных путей, которые оканчиваются в клетках передних рогов и активируют гамма-мотонейроны, иннервирующие интрафузальные мышечные волокна. В результате этого явления импульсация по кольцам обратной связи, регулирующим длину мышц, изменяется так, что сгибатели руки и разгибатели ноги оказываются фиксированными в максимально коротком состоянии (положение минимальной длины). Больной утрачивает способность произвольно тормозить гиперактивные мышцы.

Спастический паралич всегда свидетельствует о повреждении ЦНС, т.е. головного или спинного мозга. Результатом повреждения пирамидного пути является утрата наиболее тонких произвольных движений, которая видна лучше всего в руках, пальцах, на лице.

Основными симптомами центрального паралича являются: 1) снижение силы в сочетании с утратой тонких движений; 2) спастическое повышение тонуса (гипертонус); 3) повышение проприоцептивных рефлексов с клонусом или без него; 4) снижение или утрата экстероцептивных рефлексов (брюшных, кремастерных, подошвенных); 5) появление патологических рефлексов (Бабинского, Россолимо и др.); 6) защитные рефлексы; 7) патологические содружественные движения; 8) отсутствие реакции перерождения.

Симптоматика изменяется в зависимости от локализации поражения в центральном двигательном нейроне. Поражение прецентральной извилины характеризуется двумя симптомами: фокальными эпилептическими припадками (джексоновская эпилепсия) в виде клонических судорог и центральным парезом (или параличом) конечности на противоположной стороне. Парез ноги указывает на поражение верхней трети извилины, руки – средней ее трети, половины лица и языка – нижней ее трети. Диагностически важно определить, откуда начинаются клонические судороги. Нередко судороги, начавшись в одной конечности, переходят затем на другие участки той же половины тела. Переход этот совершается в том порядке, в каком расположены центры в прецентральной извилине. Субкортикальное (лучистый венец) поражение, контралатеральный гемипарез в руке или ноге в зависимости от того, к какой части прецентральной извилины ближе расположен очаг: если к нижней половине, то больше пострадает рука, к верхней – нога. Поражение внутренней капсулы: контралатеральная гемиплегия. Вследствие вовлечения корково-ядерных волокон наблюдается нарушение иннервации в зоне контралатеральных лицевого и подъязычного нервов. Большинство черепных моторных ядер получает пирамидную иннервацию с двух сторон полностью либо частично. Быстрое повреждение пирамидного пути вызывает контралатеральный паралич, вначале вялый, так как поражение оказывает шокоподобное действие на периферические нейроны. Он становится спастическим через несколько часов или дней.

Поражение мозгового ствола (ножка мозга, мост мозга, продолговатый мозг) сопровождается поражением черепных нервов на стороне очага и гемиплегией на противоположной. Ножка мозга: результатом поражения в этой области является контралатеральная спастическая гемиплегия или гемипарез, которые могут сочетаться с ипсилатеральным (на стороне очага) поражением глазодвигательного нерва (синдром Вебера). Мост мозга: при поражении в этой области развивается контралатеральная и, возможно, билатеральная гемиплегия. Часто поражаются не все пирамидные волокна.

Поскольку волокна, нисходящие к ядрам VII и XII нервов, расположены более дорсально, эти нервы могут оказаться сохраненными. Возможно ипсилатеральное поражение отводящего или тройничного нерва. Поражение пирамид продолговатого мозга: контралатеральный гемипарез. Гемиплегия не развивается, так как повреждаются только пирамидные волокна. Экс-

трапирамидные пути расположены дорсальное в продолговатом мозге и остаются сохранными. При повреждении перекреста пирамид развивается редкий синдром круциантной (или альтернирующей) гемиплегии (правая рука и левая нога и наоборот).

Для распознавания очаговых поражений головного мозга у больных, находящихся в коматозном состоянии, имеет значение симптом ротированной кнаружи стопы. На стороне, противоположной очагу поражения, стопа повернута кнаружи, вследствие чего покоится не на пятке, а на наружной поверхности. С целью определения этого симптома можно использовать прием максимального поворота стоп кнаружи – симптом Боголепова. На здоровой стороне стопа сразу же возвращается в исходное положение, а стопа на стороне гемипареза остается повернутой кнаружи.

Если пирамидный путь поврежден ниже перекреста в области ствола головного мозга или верхних шейных сегментов спинного мозга, возникает гемиплегия с вовлечением ипсилатеральных конечностей или в случае двустороннего поражения – тетраплегия. Поражение грудной части спинного мозга (вовлечение латерального пирамидного пути) вызывает спастическую ипсилатеральную моноплегию ноги; двустороннее поражение приводит к нижней спастической параплегии.

Периферический мотонейрон: повреждение может захватывать передние рога, передние корешки, периферические нервы. В пораженных мышцах не выявляется ни произвольной, ни рефлекторной активности. Мышцы не только парализованы, но и гипотоничны; наблюдается арефлексия вследствие прерывания моносинаптической дуги рефлекса на растяжение. Через несколько недель наступает атрофия, а также реакция перерождения парализованных мышц. Это свидетельствует о том, что клетки передних рогов оказывают на мышечные волокна трофическое влияние, которое является основой для нормальной функции мышц.

Важно точно определить, где локализуется патологический процесс – в передних рогах, корешках, сплетениях или в периферических нервах. При поражении переднего рога страдают мышцы, иннервируемые из этого сегмента. Нередко в атрофирующихся мышцах наблюдаются быстрые сокращения отдельных мышечных волокон и их пучков – фибриллярные и фасцикулярные подергивания, являющиеся следствием раздражения патологическим процессом еще не погибших нейронов. Поскольку иннервация мышц полисегментарная, для полного паралича необходимо поражение нескольких соседних сегментов. Вовлечение всех мышц конечности наблюдается редко, так как клетки переднего рога, снабжающие различные мышцы, сгруппированы в колонки, расположенные на некотором расстоянии друг от друга. Передние рога могут вовлекаться в патологический процесс при остром полиомиелите, боковом амиотрофическом склерозе, прогрессирующей спинальной мышечной атрофии, синдрома миелитиса, гематомии, миелите, нарушениях кровоснабжения спинного мозга. При поражении передних корешков наблюдается почти такая же картина, как при поражении передних рогов, потому что возникновение параличей здесь также сегментарное. Паралич корешкового характера развивается только при поражении нескольких соседних корешков.

Каждый двигательный корешок в то же время имеет свою «индикаторную» мышцу, что позволяет диагностировать его поражение по фасцикуляциям в этой мышце на электромиограмме, особенно если в процесс вовлекается шейная или поясничная область. Так как поражение передних корешков нередко обуславливается патологическими процессами в оболочках или позвонках, одновременно вовлекающими и задние корешки, то двигательные расстройства часто сочетаются с нарушениями чувствительности и болями. Поражение нервного сплетения характеризуется периферическим параличом одной конечности в сочетании с болями и анестезией, а также вегетативными расстройствами в этой конечности, поскольку стволы сплетения содержат двигательные, чувствительные и вегетативные нервные волокна. Нередко наблюдаются частичные поражения сплетений. При поражении смешанного периферического нерва возникает периферический паралич мышц, иннервируемых этим нервом, в сочетании

с чувствительными нарушениями, вызванными перерывом афферентных волокон. Повреждение единственного нерва обычно можно объяснить механическими причинами (хроническое сдавление, травма). В зависимости от того, является ли нерв полностью чувствительным, двигательным или смешанным, возникают нарушения соответственно чувствительные, двигательные или вегетативные. Поврежденный аксон не регенерирует в ЦНС, но может регенерировать в периферических нервах, что обеспечивается сохранностью оболочки нерва, которая может направлять растущий аксон. Даже если нерв полностью разорван, сближение его концов швом может привести к полной регенерации. Поражение многих периферических нервов приводит к распространенным чувствительным, двигательным и вегетативным нарушениям, чаще всего двусторонним, преимущественно в дистальных сегментах конечностей. Больные жалуются на парестезии и боль. Выявляются чувствительные нарушения по типу «носков» или «перчаток», вялые параличи мышц с атрофией, трофические поражения кожи. Отмечаются полиневрит или полиневропатия, возникающие вследствие многих причин: интоксикационных (свинец, мышьяк и др.), алиментарно-дефицитных (алкоголизм, кахексия, рак внутренних органов и т.д.), инфекционных (дифтерия, тиф и др.), метаболических (сахарный диабет, порфирия, пеллагра, уремия и др.). Иногда установить причину не удается и данное состояние расценивается как идиопатическая полиневропатия.

3.2. Экстрапирамидная система

Термином «экстрапирамидная система» обозначают подкорковые и стволовые внепирамидные образования и моторные пути, которые не проходят через пирамиды продолговатого мозга. Частью этой системы также являются те пучки, которые связывают кору большого мозга с экстрапирамидными серыми структурами: полосатым телом, красным ядром, черным веществом, мозжечком, ретикулярной формацией и ядрами покрышки ствола. В этих структурах импульсы передаются на вставочные нервные клетки и затем спускаются как покрышечно-, краснойдерно-спинномозговые, ретикулярно- и преддверно-спинномозговые и другие пути к мотонейронам передних рогов спинного мозга. Через эти пути экстрапирамидная система влияет на спинномозговую двигательную активность. Экстрапирамидная система, состоящая из проекционных эфферентных нервных путей, начинающихся в коре большого мозга, включающая ядра полосатого тела, некоторые ядра ствола мозга и мозжечок, осуществляет регуляцию движений и мышечного тонуса. Она дополняет кортикальную систему произвольных движений, произвольное движение становится подготовленным, тонко «настроенным» на выполнение.

Пирамидный путь (через вставочные нейроны) и волокна экстрапирамидной системы в конечном итоге встречаются на мотонейронах переднего рога, на альфа- и гамма-клетках и влияют на них путем как активации, так и торможения.

Экстрапирамидная система является филогенетически более древней (особенно ее паллидарная часть) по сравнению с пирамидной системой. С развитием пирамидной системы экстрапирамидная система переходит в соподчиненное положение.

Экстрапирамидная система состоит из следующих основных структур: хвостатого ядра, скорлупы чечевицеобразного ядра, бледного шара, субталамического ядра, черного вещества и красного ядра. Уровень нижнего порядка этой системы – ретикулярная формация покрышки ствола мозга и спинной мозг. С дальнейшим развитием животного мира палеостриатум (бледный шар) стал главенствовать над этими структурами. Затем у высших млекопитающих ведущую роль приобретает неостриатум (хвостатое ядро и скорлупа). Как правило, филогенетически более поздние центры доминируют над более ранними. Это означает, что у низших животных обеспечение иннервации движений принадлежит экстрапирамидной системе. Классическим примером «паллидарных» существ являются рыбы. У птиц появляется достаточно развитый неостриатум. У высших животных роль экстрапирамидной системы остается очень важной, несмотря на то что по мере формирования коры большого мозга филогенетически более старые двигательные центры (палеостриатум и неостриатум) все больше контролируются новой двигательной системой – пирамидной системой.

Полосатое тело – ведущий центр среди структур, составляющих экстрапирамидную систему. Он получает импульсы от различных областей коры большого мозга, особенно от лобной двигательной области коры, включающей поля 4 и 6. Эти афферентные волокна организованы в соматотопической проекции, идут ипсилатерально и являются ингибиторными (тормозящими) по своему действию. Достигает полосатого тела и другая система афферентных волокон, идущих от таламуса. От хвостатого ядра и скорлупы чечевицеобразного ядра основные афферентные волокна направляются к латеральному и медиальному сегментам бледного шара, которые отделены друг от друга внутренней медулярной пластинкой. Существуют связи, идущие от ипсилатеральной коры большого мозга к черному веществу, красному ядру, субталамическому ядру, ретикулярной формации.

Хвостатое ядро и скорлупа чечевицеобразного ядра имеют два «канала» связей с черным веществом. С одной стороны, афферентные нигростриарные волокна описываются как допаминергические и уменьшающие ингибиторную функцию полосатого тела. С другой стороны,

стрионигральный путь является ГАМКергическим и оказывает ингибирующее действие на допаминергические нигростриарные нейроны. Это закрытые кольца обратной связи. ГАМКергические нейроны через гамма-нейроны спинного мозга контролируют мышечный тонус.

Все другие эфферентные волокна полосатого тела проходят через медиальный сегмент бледного шара. Они образуют довольно толстые пучки волокон. Один из этих пучков называется лентиккулярной петлей. Ее волокна начинаются в вентральной части медиального сегмента бледного ядра и идут венстромедиально вокруг задней ножки внутренней капсулы к таламусу и гипоталамусу, а также реципрочно к субталамическому ядру. После перекреста они соединяются с ретикулярной формацией среднего мозга, от которой цепь нейронов формирует ретикулярно-спинномозговой путь (нисходящая ретикулярная система), заканчивающийся в клетках передних рогов спинного мозга.

Основная часть эфферентных волокон бледного шара идет к таламусу. Это паллидоталамический пучок, или поле Фореля Н1. Большинство его волокон заканчивается в передних ядрах таламуса, которые проецируются на кортикальное поле 6. Волокна, начинающиеся в зубчатом ядре мозжечка, заканчиваются в заднем ядре таламуса, которое проецируется на кортикальное поле 4. Все эти таламокортикальные соединения передают импульсы в обоих направлениях. В коре таламокортикальные пути образуют синапсы с кортикостриарными нейронами и формируют кольца обратной связи. Реципрочные (сопряженные) таламокортикальные соединения облегчают или ингибируют активность кортикальных двигательных полей.

Волокна базальных ядер, которые спускаются к спинному мозгу, сравнительно немногочисленны и достигают спинного мозга только через цепь нейронов. Этот характер соединений позволяет предположить, что основная функция базальных ядер – контроль и регулирование активности моторных и премоторных кортикальных полей, поэтому произвольные движения могут быть выполнены плавно, непрерывно.

Пирамидный путь начинается в сенсомоторной области коры большого мозга (поля 4, 1, 2, 3). Это в то же время поля, в которых начинаются экстрапирамидные двигательные пути, которые включают кортикостриарные, кортикорубральные, кортиконигральные и кортикорегикулярные волокна, идущие к двигательным ядрам черепных нервов и к спинномозговым двигательным нервным клеткам через нисходящие цепи нейронов.

Большинство этих связей коры проходит через внутреннюю капсулу. Следовательно, повреждение внутренней капсулы прерывает не только волокна пирамидного пути, но и экстрапирамидные волокна. Этот перерыв является причиной мышечной спастичности.

Семиотика экстрапирамидных расстройств. Основными признаками экстрапирамидных нарушений являются расстройства мышечного тонуса (дистония) и произвольных движений (гиперкинезы, гипокинез, акинез), отсутствующие во время сна. Можно выделить два клинических синдрома. Один из них характеризуется сочетанием гиперкинезов (автоматических насильственных движений вследствие произвольных сокращений мышц) и мышечной гипотонии и вызывается поражением неостриатума. Другой представляет собой сочетание гипокинеза и мышечной гипертонии или ригидности и наблюдается при поражении медиальной части бледного шара и черного вещества.

Акинетико-ригидный синдром (син.: амиостатический, гипокинетически-гипертонический, паллидонигральный). Этот синдром в классической форме обнаруживается при дрожательном параличе, или болезни Паркинсона. Патологический процесс при этой болезни является дегенеративным, ведет к утрате меланинсодержащих нейронов черного вещества. Поражение при болезни Паркинсона обычно двустороннее. При односторонней утрате клеток клинические признаки наблюдаются на противоположной стороне тела. При болезни Паркинсона дегенеративный процесс наследственный. Подобная утрата нейронов черного вещества может быть вызвана другими причинами. В таких случаях дрожательный паралич относят к синдрому Паркинсона или паркинсонизму. Если он является последствием летаргического

энцефалита, его называют постэнцефалитическим паркинсонизмом. Другие состояния (церебральный атеросклероз, тиф, церебральный сифилис, первичное или вторичное вовлечение в процесс среднего мозга при опухоли или травме, интоксикация окисью углерода, марганцем и другими веществами, длительный прием фенотиазина или резерпина) также могут вызвать паркинсонизм.

Клинические проявления акинетико-ригидного синдрома характеризуются тремя основными признаками: гипокинезией (акинез), ригидностью и тремором. При *гипокинезии* подвижность больного медленно снижается. Все мимические и экспрессивные движения постепенно выпадают или резко замедляются. Начало движения, например ходьбы, очень затруднено. Больной вначале делает несколько коротких шагов. Начав движение, он не может внезапно остановиться и делает несколько лишних шагов. Эта продолженная активность называется пропульсией. Выражение лица становится маскообразным (гипомимия, амимия). Речь становится монотонной и дизартричной, что частично вызвано ригидностью и тремором языка. Тело находится в фиксированном сгибательном положении антефлексии, все движения исключительно медленны и неоконченны. Руки не участвуют в акте ходьбы (ахейрокинез). Все мимические и содружественные экспрессивные движения, характерные для индивидуума, отсутствуют.

В противоположность спастическому повышению тонуса мышц *ригидность* можно ощутить в экстензорах как «восковое» сопротивление всем пассивным движениям. Мышцы не могут быть расслаблены. При пассивных движениях можно почувствовать, что тонус мышц-антагонистов снижается ступенчато, непоследовательно (симптом зубчатого колеса). Поднятая голова лежащего больного не падает, если внезапно отпустить, а постепенно опускается обратно на подушку (тест падения головы). В противоположность спастическому состоянию проприоцептивные рефлексы не повышены, а патологические рефлексы и парезы отсутствуют. Трудно вызвать рефлексы и невозможно усилить коленный рефлекс приемом Ендрашика.

У большинства больных выявляется пассивный *тремор*, имеющий малую частоту (4—8 движений в секунду). Пассивный тремор ритмичен и является результатом взаимодействия агонистов и антагонистов (антагонистический тремор). В противоположность интенционному антагонистический тремор прекращается во время целенаправленных движений. Катание пилуль или счет монет – признаки, характерные для паркинсонического тремора.

Механизм, который обуславливает появление трех перечисленных признаков, выяснен не полностью. Акинез, возможно, связан с утратой допаминергической передачи импульсов в полосатое тело. Акинез может быть объяснен следующим образом: поражение нейронов черного вещества вызывает утрату влияния ингибирующих нисходящих нигроретикулоспинальных импульсов на клетки Реншо. Клетки Реншо, имеющие связь с большими α -мотонейронами, снижают своим ингибирующим действием активность последних, что делает начало произвольного движения более трудным.

Ригидность также может быть объяснена утратой нейронов черного вещества. В норме эти нейроны оказывают тормозящее действие на импульсы полосатого тела, которые в свою очередь ингибируют бледный шар. Их утрата означает, что эфферентные паллидарные импульсы не тормозятся. Нисходящий путь бледного шара образует синапсы с ретикулоспинальными нейронами; которые облегчают действие вставочных нейронов в цепи тонического рефлекса на растяжение. Кроме того, исходящие из медиальной части бледного шара импульсы достигают через таламические ядра области ба и посредством кортикоспинальных волокон также оказывают облегчающее воздействие на вставочные нейроны в цепи тонического рефлекса на растяжение. Происходит нарушение мышечного тонуса, называемое ригидностью.

Если эфферентные клетки и волокна бледного шара разрушены стереотаксической операцией в его медиальной части или области лентикулярной петли, или таламического ядра, ригидность уменьшается.

Постуральный тремор принято считать результатом действия двух факторов: облегчающего эффекта синхронизирующих кортико-спинальных путей и утраты ингибирующего, десинхронизирующего влияния стрионигрального комплекса.

Стереотаксические операции коагуляции медиальной части бледного шара, паллидоталамических волокон или дендатоталамических волокон и их терминального таламического ядра показаны части больных.

Гиперкинетико-гипотонический синдром. Развивается при поражении полосатого тела. Гиперкинезы вызываются повреждением ингибирующих нейронов неостриатума, волокна которых идут к бледному шару и черному веществу. Другими словами, имеется нарушение нейрональных систем высшего порядка, что приводит к избыточному возбуждению нейронов нижележащих систем. В результате возникают гиперкинезы различных типов: атетоз, хорей, спастическая кривошея, торсионная дистония, баллизм и др.

Атетоз обычно вызывается перинатальным повреждением полосатого тела. Характеризуется произвольными медленными и червеобразными движениями с тенденцией к переразгибанию дистальных частей конечностей. Кроме того, наблюдается нерегулярное, спастическое повышение мышечного напряжения в агонистах и антагонистах. В результате этого позы и движения довольно эксцентричны. Произвольные движения значительно нарушены вследствие спонтанного возникновения гиперкинетических движений, которые могут захватывать лицо, язык и, таким образом, вызывать гримасы с ненормальными движениями языка. Возможны спастические взрывы смеха или плача. Атетоз может сочетаться с контралатеральным парезом. Он также может быть двусторонним.

Лицевой параспазм – тонические симметричные сокращения лицевых мышц рта, щек, шеи, языка, глаз. Иногда наблюдаются блефароспазм – изолированное сокращение круговых мышц глаз, которое может сочетаться с клоническими судорогами мышц языка, рта. Параспазм возникает иногда во время разговора, еды, улыбки. Усиливается при волнении, ярком освещении. Исчезает во сне.

Хореический гиперкинез характеризуется короткими, быстрыми, произвольными подергиваниями, беспорядочно развивающимися, в мышцах и вызывающими различного рода движения, иногда напоминающие произвольные. Вначале вовлекаются дистальные части конечностей, затем проксимальные. Произвольные подергивания лицевой мускулатуры вызывают гримасы. Кроме гиперкинезов, характерно снижение тонуса мышц. Хореические движения с медленным развитием могут быть при хорее Гентингтона и малой хорее патогномичным признаком, вторичным при других заболеваниях мозга (энцефалит, отравление окисью углерода, сосудистые заболевания). Поражается полосатое тело.

Спастическая кривошея и торсионная дистония – наиболее важные синдромы дистонии. При обоих заболеваниях обычно поражаются скорлупа и центромедианное ядро таламуса, а также другие экстрапирамидные ядра (бледный шар, черное вещество и др.). Спастическая кривошея – тоническое расстройство, выражающееся в спастических сокращениях мышц шейной области, приводящих к медленным, произвольным поворотам и наклонам головы. Больные часто используют компенсаторные приемы для уменьшения гиперкинеза, в частности рукой поддерживают голову. Помимо других мышц шеи, особенно часто вовлекаются в процесс грудино-ключично-сосцевидная и трапециевидная мышцы.

Спастическая кривошея может представлять собой abortивную форму торсионной дистонии или ранний симптом другого экстрапирамидного заболевания (энцефалит, хорей Гентингтона, гепатоцеребральная дистрофия).

Торсионная дистония характеризуется пассивными вращательными движениями туловища и проксимальных сегментов конечностей. Они могут быть настолько выраженными, что без поддержки больной не может ни стоять, ни ходить. Болезнь может быть симптоматической или идиопатической. В первом случае возможны родовая травма, желтуха, энцефалит, ранняя

хорея Гентингтона, болезнь Галлервордена—Шпатца, гепатоцеребральная дистрофия (болезнь Вильсона—Вестфаля—Штрюмпеля).

Баллистический синдром обычно протекает в виде гемибаллизма. Проявляется быстрыми сокращениями проксимальных мышц конечностей вращающего характера. При гемибаллизме движение очень мощное, сильное («бросковое», размашистое), поскольку сокращаются очень крупные мышцы. Возникает вследствие поражения субталамического ядра Льюиса и его связей с латеральным сегментом бледного шара. Гемибаллизм развивается на стороне, контралатеральной поражению.

Миоклонические подергивания обычно указывают на поражение области треугольника Гилльена – Молларе: красное ядро, нижняя олива, зубчатое ядро мозжечка. Это быстрые, обычно беспорядочные сокращения различных мышечных групп.

Тики – быстрые произвольные сокращения мышц (наиболее часто круговой мышцы глаза и других мышц лица).

Гиперкинезы предположительно развиваются в результате утраты ингибирующего действия полосатого тела на нижележащие системы нейронов (бледный шар, черное вещество).

Патологические импульсы идут в таламус, в двигательную область коры и затем по эфферентным кортикальным нейронам.

У пожилых больных с церебральным атеросклерозом нередко можно встретить признаки паркинсоноподобных нарушений или гиперкинезов, особенно тремор, тенденцию к повторению слов и фраз, конечных слогов слов (логоклония) и движений (поликинезия). Может быть склонность к псевдоспонтанным движениям, но истинные хореиформные или атетонидные движения сравнительно редки. В большинстве случаев симптомы обусловлены миллиарными и несколько большими некротическими повреждениями полосатого тела и бледного шара, которые обнаруживаются в виде рубцов и очень малых кист. Это состояние известно как лакунарный статус. Тенденция к повторению и логоклонии считается обусловленной подобными поражениями хвостатого ядра, а тремор – скорлупы.

Автоматизированные действия – сложные двигательные акты и другие последовательные действия, протекающие без контроля сознания. Возникают при полушарных очагах, разрушающих связи коры с базальными ядрами при сохранности их связи с мозговым стволом; проявляются в одноименных с очагом конечностях.

3.3. Мозжечковая система

Мозжечок и ствол мозга занимают заднюю черепную ямку, крышей которой является намет мозжечка. Мозжечок соединяется со стволом мозга тремя парами ножек: верхние мозжечковые ножки соединяют мозжечок со средним мозгом, средние ножки переходят в мост, нижние мозжечковые ножки соединяют мозжечок с продолговатым мозгом.

В структурно-функциональном и филогенетическом отношении выделяют три главные части мозжечка: 1) архицереbellум (клочково-узелковая зона) представляет собой древнюю часть мозжечка, которая состоит из узелка и клочка червя; архицереbellум тесно связан с вестибулярной системой; 2) палеоцереbellум (старый мозжечок) состоит из передней доли, простой дольки и задней части тела мозжечка; афферентные волокна в палеоцереbellум поступают преимущественно из спинного мозга и сенсомоторной области коры больших полушарий; 3) неоцереbellум (новая формация мозжечка) состоит из червя и полушарий, расположенных между первой и задней латеральной щелью. Это самая большая и филогенетически наиболее молодая часть мозжечка. Ее развитие тесно связано с развитием коры большого мозга и прямохождением. Тонкие (искусные) движения координируются неоцереbellумом. Эти три части мозжечка могут быть охарактеризованы по основным источникам их афферентации как вестибулоцереbellум, спиноцереbellум и понтоцереbellум.

Каждое полушарие мозжечка имеет 4 пары ядер: ядро шатра, шаровидное, пробковидное и зубчатое. Первые три ядра расположены в крышке IV желудочка. Ядро шатра филогенетически наиболее старое и получает афферентацию от архицереbellума. Его эфферентные волокна идут через нижние мозжечковые ножки к вестибулярным ядрам. Многочисленные волокна переходят на другую сторону мозжечка, «изгибаются» вокруг контралатеральных верхних мозжечковых ножек и достигают ретикулярной формации и вестибулярных ядер. Шаровидное и пробковидное ядра получают афферентацию от соседней с червем области палеоцереbellума. Их эфферентные волокна идут к контралатеральным красным ядрам через верхние мозжечковые ножки.

Зубчатое ядро является самым большим из четырех и расположено в центральной части белого вещества полушарий мозжечка. Оно получает импульсы от клеток Пуркинье коры всего неоцереbellума и части палеоцереbellума. Эфферентные волокна идут через верхние мозжечковые ножки, переходят на противоположную сторону на границу моста и среднего мозга, оканчиваются в контралатеральном красном ядре и вентролатеральном ядре таламуса. Волокна таламуса направляются к двигательной области коры (поля 4 и 6).

Все импульсы, приходящие в мозжечок, оканчиваются в коре мозжечка или (через коллатерали) в ядрах мозжечка. Эти афферентные импульсы начинаются в коре мозга, стволе (вестибулярных ядрах, ретикулярной формации, нижних оливах, добавочном клиновидном ядре) и спинном мозге. Часть импульсов от мышц, сухожилий, суставов и глубоких тканей идет в мозжечок по переднему и заднему спинно-мозжечковым путям. Периферические отростки клеток спинномозгового узла отходят от мышечных веретен в тельце Гольджи—Маццони, а центральные отростки этих клеток расщепляются на несколько коллатералей после вхождения через задние корешки в спинной мозг. Некоторые коллатерали идут к большим альфа-мотонейронам передних рогов, представляя собой часть моносинаптической рефлекторной дуги. Другая группа коллатералей соединяется с нейронами грудного ядра (ядро Кларка—Штиллинга), которое расположено в медиальной части основания заднего рога и простирается по длиннику спинного мозга от CVIII до LII. Эти клетки представляют собой второй нейрон. Их аксоны создают задний спинно-мозжечковый путь и принадлежат к быстропроводящим волокнам.

Они восходят ипсилатерально в задней части боковых канатиков близко к поверхности спинного мозга, к нижним мозжечковым ножкам и к коре червя палеоцереbellума. Коллатерали от задних шейных корешков также восходят в составе клиновидного пучка к его ядру и дополнительному клиновидному ядру, аксоны которого соединяются с мозжечком. Третья группа коллатералей от афферентных волокон оканчивается на нейронах задних рогов и медиальной части серого вещества спинного мозга. Эти вторые нейроны, которые имеются по длине всего спинного мозга, формируют передний спинно-мозжечковый путь, направляющийся в боковой канатик частично на свою сторону и частично – на противоположную через переднюю белую спайку. Он поднимается в передней периферической части боковых канатиков по обеим сторонам до мозжечка. В противоположность заднему передний спинно-мозжечковый путь проходит через покрывку продолговатого мозга, моста, среднего мозга и достигает червя в составе верхних ножек мозжечка. На пути к мозжечку волокна подвергаются второму перекресту в верхнем мозговом парусе.

Палеоцереbellум получает информацию о всех афферентных стимулах глубокой чувствительности и влияет на тонус через полисинаптическое проведение импульсов. Он также контролирует взаимодействие между агонистами и антагонистами, которое является основой стояния, ходьбы и всех других движений, действуя через экстрапирамидные пути на гамма-двигательные клетки передних рогов.

Через *нижние мозжечковые ножки* (веревчатые тела) проходят следующие афферентные волокна: 1) волокна от вестибулярных ядер, оканчивающиеся в клочково-узелковой зоне (связанной с ядром шатра); 2) оливо-мозжечковый путь, начинающийся в контралатеральной нижней оливе и оканчивающийся на клетках Пуркинье (грушевидные нейроны) мозжечка; 3) задний спинно-мозжечковый путь, начинающийся в столбах Кларка и состоящий из самых быстропроводящих волокон; 4) волокна, начинающиеся в дополнительном клиновидном ядре и присоединяющиеся к заднему спинно-мозжечковому пути; 5) волокна от ретикулярной формации ствола мозга.

В качестве эфферентного церебеллобульбарный путь проходит через нижние ножки мозжечка к вестибулярным ядрам. Его волокна представляют эфферентную часть вестибулоцереbellарного модулирующего кольца обратной связи, посредством которого мозжечок влияет на активность спинного мозга через преддверно-спинномозговой путь и медиальный продольный пучок.

Кора лобных, теменных, височных и затылочных долей имеет связи с мостом мозга. Эти волокна являются аксонами первых нейронов различных корково-мостомозжечковых путей. Лобно-мостовые волокна локализируются в передней ножке внутренней капсулы. В среднем мозге они занимают медиальную четверть ножек мозга вблизи межножковой ямки. Волокна, идущие из теменной, височной и затылочной долей коры, проходят через заднюю часть задней ножки внутренней капсулы и заднелатеральную часть ножек мозга. Все эти корково-мостовые волокна образуют синапсы с группами нейронов в основании моста мозга. Эти вторые нейроны посылают аксоны к контралатеральной коре мозжечка. Вследствие этого кора мозжечка получает как бы копии всех двигательных импульсов, которые исходят из коры большого мозга. Мозжечок получает также информацию о всей двигательной активности, происходящей на периферии. Таким образом, он оказывает контролирующее и уравнивающее («балансирующее») влияние на произвольные движения через экстрапирамидную систему.

Средние мозжечковые ножки в основном состоят из пересекающихся мостомозжечковых волокон.

Верхние мозжечковые ножки содержат эфферентные волокна, начинающиеся в нейронах ядер мозжечка. Эти волокна идут к контралатеральному красному ядру, таламусу, ретикулярной формации и стволу мозга. Таламокортикальные волокна достигают коры, от которой нисходят корково-мостовые волокна. Таким образом замыкается важный круг обратной

связи, идущий от коры большого мозга к ядрам моста, коре мозжечка, зубчатому ядру, а оттуда назад к таламусу и коре большого мозга. Дополнительный круг обратной связи идет от красного ядра к нижним оливам через центральный покрышечный путь, оттуда к коре мозжечка, зубчатому ядру и назад к красному ядру. Таким образом, мозжечок опосредованно модулирует двигательную активность спинного мозга через свои связи с красным ядром и ретикулярной формацией, от которых начинаются нисходящие краснойдерно-спинномозговые и ретикулярно-спинномозговые пути. Действие мозжечковых влияний ипсилатерально вследствие двойного перекреста волокон в этой системе. Волокна, исходящие от зубчатых ядер, переходят на противоположную сторону по пути к красным ядрам. Волокна нисходящего краснойдерно-спинномозгового пути перекрещиваются опять в перекресте Фореля вскоре после выхода из красных ядер. Верхние мозжечковые ножки несут только один афферентный путь – передний спинно-мозжечковый. Который оканчивается в палеocerebellуме.

Мозжечок получает чувствительную информацию от различных отделов ЦНС. Он также связан со всеми двигательными путями, поскольку его ядра служат эфферентными образованиями в регулирующих кольцах обратной связи. Хотя мозжечок связан с корой больших полушарий через таламокортикальные волокна, его деятельность автоматизирована. Это одна из причин, затрудняющих определение нормальной функции мозжечка. Все, что известно об этой структуре, представляет собой интеграцию эмбриологических, сравнительно-анатомических и экспериментальных данных с клиническими наблюдениями поражений мозжечка.

Мозжечок обеспечивает координацию движений и регуляцию мышечного тонуса, будучи частью комплексного регуляторного и имеющего обратную связь механизма. Архиперебеллум получает информацию о пространственном положении головы от вестибулярной системы и о движениях головы посредством кинетических импульсов от рецепторов полукружных каналов. Это позволяет мозжечку синергично модулировать спинномозговые двигательные импульсы, что обеспечивает поддержание равновесия вне зависимости от положения или движений тела. Повреждение клочково-узелковой зоны ведет к нарушению равновесия и неустойчивости при стоянии (астазия) и ходьбе (абазия). Мозжечковая атаксия не увеличивается при закрытых глазах в противоположность атаксии, вызванной поражением задних канатиков спинного мозга. Мозжечковая атаксия является результатом неспособности мышечных групп к координированному действию (асинергия).

Повреждение клочково-узелковой зоны нарушает реакцию на калорическую и ротаторную пробы, применяемые при проверке вестибулярной функции. Аналогичная утрата функции вызывается прерыванием путей, идущих к клочково-узелковой зоне или от нее. Равновесие поддерживается следующей рефлекторной дугой: импульсы, начинающиеся в лабиринте, идут как прямо, так и опосредованно через вестибулярные ядра в архиперебеллум и затем к ядрам шатра, откуда эфферентные импульсы возвращаются к латеральным вестибулярным ядрам и далее – в ретикулярную формацию. Через преддверно-спинномозговые и ретикулярно-спинномозговые пути, задний продольный пучок импульсы достигают клеток передних рогов и модулируют их активность.

Палеocerebellлум получает афферентные импульсы от спинного мозга через передние и задние спинно-мозжечковые и от дополнительного клиновидного ядра через клиновидно-мозжечковый путь. Эфферентные импульсы от палеocerebellлума модулируют активность антигравитационной мускулатуры и обеспечивают достаточный для прямохождения мышечный тонус. Спинномозговые импульсы проецируются в кору палеocerebellлума в соматотопическом порядке, отражая в каждом из полушарий мозжечка ипсилатеральную половину тела. Кора области, прилежащей к червя, «проецируется» в пробковидное и шаровидное ядра, кора червя – в ядро шатра.

Эфферентные волокна нейронов глубоких ядер мозжечка пересекаются в верхних мозжечковых ножках, прежде чем они достигнут контралатеральных красных ядер. Нисходя-

щие краснойдерно-спинномозговые и краснойдерно-ретикулярные пути опять пересекаются и модулируют активность двигательных нейронов ствола и спинного мозга, расположенных ипсилатерально (по отношению к ядрам мозжечка) и контралатерально (по отношению к красным ядрам). Импульсы, исходящие из мозжечковых ядер, также направляются к таламусу, а оттуда – к полосатому телу, влияя таким образом и на экстрапирамидную систему.

Сочетанное действие палеоцеребеллума и архицеребеллума обеспечивает контроль тонуса скелетных мышц и тонкую, синергичную координацию агонистов и антагонистов, что делает возможными нормальную статику и походку. Поражение палеоцеребеллума вызывает туловищную атаксию. Однако поражение редко ограничивается палеоцеребеллумом, так как имеется некоторое функциональное перекрытие между палеоцеребеллумом и неоцеребеллумом. Поэтому во многих случаях невозможно считать ту или иную клиническую симптоматику проявлением поражения ограниченной области мозжечка.

Методика исследования. Исследуют следующие функции: координацию, плавность, четкость и содружественность движений, мышечный тонус. Нарушение координации движений называется атаксией. Сила мышц при этом может быть полностью сохранена. Координация движений – тонкодифференцированное участие ряда мышечных групп в любом двигательном акте, в результате чего получается нужное движение. Координация движений осуществляется при помощи проприоцептивных импульсов.

Различают динамическую атаксию (при выполнении произвольных движений конечностей, особенно верхних), статическую (нарушение равновесия в положении стоя и сидя) и статико-локомоторную (расстройства стояния и ходьбы). Мозжечковая атаксия развивается при сохраненной глубокой чувствительности и проявляется в форме динамической или статической.

Пробы на выявление динамической атаксии. *Пальценосовая проба:* больному предлагают с закрытыми глазами дотронуться указательным пальцем до кончика носа.

Пяточно-коленная проба: больному, лежащему на спине, предлагают с закрытыми глазами попасть пяткой одной ноги на колено другой и провести ею по голени вниз. При этом обращают внимание на то, точно ли попадает больной в намеченную цель и нет ли при этом интенционного тремора.

Пальце-пальцевая проба: больному предлагают кончиками указательных пальцев дотронуться до кончиков пальцев исследующего, который садится напротив. Сначала пробу проводят с открытыми глазами больного, затем с закрытыми.

Пробы на выявление статической и статико-локомоторной атаксии. Отмечается характерное нарушение походки: больной ходит, широко расставляя ноги, шатаясь из стороны в сторону и отклоняясь от линии ходьбы – «походка пьяного», не может стоять. Отклонение в сторону при ходьбе, а в выраженных случаях и падение наблюдается в сторону поражения мозжечка.

Проба Ромберга: больному предлагают стоять, сдвинув носки и пятки, с закрытыми глазами и обращают внимание на то, в какую сторону отклоняется туловище. Существует несколько вариантов пробы Ромберга: 1) больному предлагают стоять, вытянув руки вперед; отклонение туловища усиливается, если больной стоит, закрыв глаза, вытянув руки вперед и поставив ноги одну впереди другой по прямой линии; 2) больной стоит, закрыв глаза и запрокинув голову назад, при этом отклонение туловища более выражено.

Нарушение плавности, четкости, содружественности движений проявляется на *пробах на выявление дисметрии и гиперметрии*. Дисметрия – несоразмерность движений. Движение чрезмерное, останавливается слишком поздно, выполняется порывисто, с излишней быстротой. Первый прием: больному предлагается взять предметы, различные по объему. Он не может заранее расставить пальцы соответственно объему того предмета, который нужно взять. Так, если больному предлагается предмет малого объема, он слишком широко расставляет пальцы

и замыкает их гораздо позднее, чем требуется. Второй прием: больному предлагают вытянуть руки вперед ладонями вверх и по команде врача вращать руки ладонями вниз. При этом на пораженной стороне больной совершает движения медленнее и с избыточной ротацией. Если нужное движение осуществляется в гораздо большем объеме, это называется гиперметрией. Например, при выполнении пяточно-коленной пробы больной заносит ногу гораздо дальше цели. Проводя карандашом заданную линию до поставленной точки, он продолжает линию гораздо дальше.

Другие пробы. *Проба на выявление адиадохокинеза* (невозможность быстро выполнять чередующиеся противоположные по направлению движения). Больному предлагают попеременно произвести быстрые движения кистями – пронацию и супинацию.

Асинергия Бабинского. Больному предлагают сесть со скрещенными на груди руками. При поражении мозжечка сесть не удастся без помощи рук. При этом больной совершает ряд вспомогательных движений: начинает качаться из стороны в сторону, поднимает обе ноги, так как у него происходит изолированное сокращение только сгибателей бедра. Чтобы сделать шаг, стоящий больной заносит ногу далеко вперед, не сгибая туловища, как это делает здоровый человек, и при этом может упасть назад.

Проба Шилдера. Больному предлагают вытянуть руки вперед, закрыть глаза, поднять одну руку кверху и опустить ее до уровня другой руки, а затем сделать наоборот. При поражении мозжечка больной опустит руку ниже вытянутой, не может точно выполнить пробу.

Речь больных с мозжечковыми поражениями изменяется: становится замедленной, растянутой и как бы толчкообразной, подчеркивает каждый слог. Такая речь называется *скандированной*.

Нистагм – непроизвольные ритмические двухфазные (с быстрой и медленной фазами) движения глазных яблок – может быть горизонтальным, вертикальным и ротаторным. Нистагм рассматривается как проявление интенционного дрожания глазных яблок.

Расстройство почерка является следствием нарушения координации тонких движений и дрожания. Почерк становится неровным, линии – зигзагообразными, больной не соизмеряет букв: одни слишком маленькие, другие, наоборот, большие (мегалография).

Мозжечковый «парез» (астения, адинамия) – не истинное снижение мышечной силы, а снижение мышечного тонуса, вследствие чего снижается мышечная сила.

При поражениях мозжечка отмечаются следующие виды *гиперкинезов*: 1) интенционное дрожание, или тремор, возникающее при произвольных целенаправленных движениях и усиливающееся при достижении конечной цели (например, если больному предлагают дотронуться указательным пальцем до кончика носа, то по мере приближения к носу тремор усиливается; 2) миоклонии – быстрые клонические подергивания мышц или их отдельных пучков.

Возникновение интенционного тремора при поражении мозжечка объясняют разделением во времени двух фаз произвольного движения. Для выполнения плавного, слитного произвольного движения требуется одновременное поступление к передним рогам спинного мозга пирамидного и мозжечкового импульсов. Под влиянием пирамидных импульсов возникает двигательный акт и одновременно поступающие мозжечковые импульсы вносят поправку на инерцию. При поражении мозжечка мозжечковые импульсы запаздывают, слитное выполнение обеих фаз произвольного движения, наблюдающееся в норме, расстраивается, противодвижение под влиянием мозжечковых импульсов запаздывает и возникает движение с отдачами, называемое интенционным тремором. Появление мозжечкового тремора связывают с вовлечением в процесс систем зубчатого ядра. Миоклонии возникают при вовлечении в патологический процесс стволовых образований и их связей с мозжечком. Нарушается система связей: зубчатые ядра – красные ядра – нижние оливы. При поражении связей зубчатого ядра с красным ядром могут возникать экстрапирамидные гиперкинезы, при поражении нижней оливы или ее связей с зубчатым ядром наблюдаются миоклонии языка, глотки, мягкого неба.

Гипотония мышц проявляется вялостью, дряблостью мышц, избыточной экскурсией в суставах. Обнаруживается при пассивных движениях. Могут быть снижены сухожильные рефлексы. Гипотонией мышц и нарушением антагонистической иннервации объясняется симптом отсутствия обратного толчка: больной держит руку перед собой, с силой сгибая ее в локтевом суставе, в чем ему оказывается сопротивление. При внезапном прекращении сопротивления рука больного с силой ударяет в грудь. У здорового человека этого не происходит, так как быстрое включение в действие антагонистов – разгибателей предплечья (обратный толчок) предотвращает удар. Маятникообразные рефлексы обусловлены также гипотонией. При исследовании коленного рефлекса в положении сидя со свободно свисающими с кушетки голеними после удара молоточком наблюдается несколько «качательных» движений голени.

Изменение *постуральных рефлексов* также является одним из симптомов поражения мозжечка. Пальцевой феномен Дойникова: если сидящему больному предложить удержать в положении супинации кисти рук с резко разведенными пальцами (положение на коленях), то на стороне мозжечкового поражения происходят сгибание пальцев и пронация кисти.

Недооценка тяжести предмета, удерживаемого рукой, также является своеобразным симптомом, наблюдающимся на стороне поражения мозжечка.

Семиотика мозжечковых расстройств. Для поражения червя характерны преимущественная атаксия туловища, нарушение статики, падение больного вперед или назад, атаксия при ходьбе.

Поражение полушарий мозжечка приводит к изменению выполнения локомоторных проб (пальценосовой, пяточно-коленной), интенционному тремору в конечностях на стороне поражения, мышечной гипотонии. Поражение ножек мозжечка сопровождается развитием клинических симптомов, обусловленных повреждением соответствующих связей. При поражении нижних ножек наблюдаются нистагм, миоклонии мягкого неба, при поражении средних ножек – нарушение локомоторных проб, при поражении верхних ножек – появление хореоатетоза, рубрального тремора.

Глава 4

Черепные нервы.

Основные синдромы поражения

4.1. Черепные нервы

В формировании клинического симптомокомплекса при поражении любого черепного нерва принимают участие не только его периферические структуры, которые в анатомическом понимании представляют собой черепной нерв, но и другие образования в стволе мозга, в подкорковой области, больших полушариях мозга, включая определенные области коры головного мозга.

Для врачебной практики имеет значение определение той области, в которой располагается патологический процесс, – от самого нерва до его коркового представительства. В связи с этим можно говорить о системе, обеспечивающей функцию черепного нерва.

Среди 12 пар черепных нервов три пары являются только чувствительными (I, II, VIII), пять пар – двигательными (III, IV, VI, XI, XII) и четыре пары – смешанными (V, VII, IX, X). В составе III, V, VII, IX, X пар имеется большое число вегетативных волокон. Чувствительные волокна имеются также в составе XII пары.

Система чувствительных нервов представляет собой гомолог сегментарной чувствительности других участков тела, обеспечивающей проприо- и экстрацептивную чувствительность. Система двигательных нервов является частью пирамидного корково-мышечного пути. В связи с этим система чувствительного нерва, подобно системе, обеспечивающей чувствительность любого участка тела, состоит из цепи трех нейронов, а система двигательного нерва, подобно корково-спинномозговому пути, состоит из двух нейронов.

Обонятельные нервы – nn. olfactorii (I пара). Структурно I пара черепных нервов не гомологична остальным нервам, так как образуется в результате выпячивания стенки мозгового пузыря. Он является частью системы обоняния, состоящей из трех нейронов. Первые нейроны – биполярные клетки, расположенные в слизистой оболочке верхней части носовой полости. Немиелинизированные отростки этих клеток образуют с каждой стороны около 20 ветвей (обонятельные нити), которые проходят через решетчатую пластинку решетчатой кости и входят в обонятельную луковицу. Эти нити и являются собственно обонятельными нервами. Вторые нейроны – миелинизированные отростки клеток обонятельной луковицы, образующие обонятельный тракт и оканчивающиеся в первичной обонятельной коре (периамигдаллярная и препириформная области), главным образом в боковой обонятельной извилине и в миндалевидном теле (*corpus amygdaloideum*). Третьи нейроны – нейроны первичной обонятельной коры, аксоны которых заканчиваются в передней части парагиппокампальной извилины (энторинальная область, поле 28). Это и является кортикальной областью проекционных полей и ассоциативной зоной обонятельной системы. Следует иметь в виду, что третьи нейроны связаны с корковыми проекционными полями как своей, так и противоположной стороны; переход части волокон на другую сторону происходит через переднюю спайку. Эта спайка соединяет обе обонятельные области и височные доли обоих полушарий большого мозга, а также обеспечивает связь с лимбической системой.

Обонятельная система связана посредством медиального пучка переднего мозга и мозговых полосок таламуса с гипоталамусом, вегетативными зонами ретикулярной формации, сонноотделительными ядрами и дорсальным ядром блуждающего нерва. Связи обонятельной

системы с таламусом, гипоталамусом и лимбической системой обеспечивают сопровождение эмоциями обонятельных ощущений.

Методика исследования Состояние обоняния характеризуется способностью восприятия запахов различной интенсивности каждой половиной носа в отдельности и идентификации (узнавания) различных запахов. При спокойном дыхании и закрытых глазах проводится прижатие пальцем крыла носа с одной стороны и постепенное приближение пахучего вещества к другой ноздре. Лучше всего использовать знакомые нераздражающие запахи (летучие масла): хозяйственное мыло, розовую воду (или одеколон), горькоминдальную воду (или валериановые капли), камфору. Следует избегать использования раздражающих веществ, таких как нашатырный спирт или уксус, так как при этом одновременно возникает раздражение окончаний тройничного нерва. Отмечается, правильно ли идентифицируются запахи. При этом необходимо иметь в виду, свободны ли носовые пути или имеются катаральные выделения из носа. Хотя обследуемый может быть неспособным назвать тестируемое вещество, само осознание наличия запаха исключает anosmia (отсутствие обоняния).

Симптомы поражения. Нарушение восприятия запаха – anosmia (отсутствие обоняния). Двусторонняя anosmia обычно наблюдается при вирусной инфекции, поражающей верхние дыхательные пути, ринитах. Односторонняя anosmia может иметь диагностическое значение при таких поражениях головного мозга, как опухоль основания лобной доли.

Гиперосмия – повышенное обоняние отмечается при некоторых формах истерии и иногда у кокаиновых наркоманов.

Паросмия – извращенное ощущение запаха наблюдается в некоторых случаях шизофрении, поражения крючка парагиппокампальной извилины и при истериях.

Обонятельные галлюцинации в виде запахов наблюдаются при некоторых психозах и при эпилептических припадках, которые вызываются поражением крючка парагиппокампальной извилины.

Обонятельный нерв может служить входными воротами для криптогенных инфекций мозга и менингеальных оболочек, например полиомиелита, эпидемического менингита и энцефалита. Нарушение обоняния может быть вызвано воспалительными и другими повреждениями полости носа, переломом костей передней черепной ямки, опухолями лобных долей и области гипофиза, менингитами, гидроцефалией, посттравматическим церебральным синдромом, атеросклерозом, церебральным инсультом, определенными лекарственными интоксикациями, психозами, неврозами и врожденными дефектами. Специфические синдромы, обусловленные вовлечением обонятельного нерва, включают синдром Фостера—Кеннеди и эпилептическую ауру (обонятельное ощущение – предвестник припадков).

Зрительный нерв – n. opticus (II пара). Образован из аксонов мультиполярных клеток сетчатки, которые доходят до наружного коленчатого тела, а также из центральных волокон, являющихся элементами обратной связи.

Миелинизированные отростки ганглиозных клеток формируют зрительный нерв. Он через зрительный канал входит в полость черепа, идет по основанию мозга и спереди от турецкого седла образует перекрест зрительных нервов (chiasma opticum), где нервные волокна от носовой половины сетчатки каждого глаза перекрещиваются, нервные волокна от височной половины сетчатки каждого глаза остаются неперекрещенными. После перекреста зрительные пути называются зрительными трактами. Они формируются из нервных волокон от одноименных половин сетчатки обоих глаз.

В дальнейшем зрительные тракты с основания поднимаются кверху, огибая снаружи ножки мозга, и подходят к наружным коленчатым телам, верхним холмикам крыши среднего мозга и претектальной области.

Основная часть волокон зрительного тракта вступает в наружное коленчатое тело. Аксоны его нейронов, образовав зрительную лучистость, заканчиваются в коре медиальной поверхности затылочной доли вдоль шпорной борозды (поле 17).

Центральные связи зрительного нерва следующие:

- от претектальной области к мелкоклеточным добавочным ядрам (Эдингера—Вестфаля) через заднюю комиссуру;
- от верхних холмиков через тектобульбарный и тектоспинномозговой пути к другим черепным и спинномозговым ядрам;
- от затылочной области коры к другим кортикальным и субкортикальным областям.

Волокна от претектальной области обеспечивают прямую и содружественную реакции на свет. Волокна от верхних холмиков ответственны за произвольные окулоскелетные рефлексы. Претектальная область связана со световыми рефлексами, а верхние холмики – с движениями глаз и головы в ответ на зрительную стимуляцию.

Ассоциативные и рефлекторные волокна проходят от затылочной области коры к другим кортикальным центрам (связанным с высшими функциями, например чтением, речью) и к верхним холмикам и вследствие этого через тектобульбарные и тектоспинномозговые пути направляются к черепным и спинномозговым ядрам для обеспечения произвольных рефлексов (например, аккомодация) и к ядрам моста через корково-мостовой путь для обеспечения постуральных рефлексов.

Пространство, которое воспринимается сетчаткой глаза, называется полем зрения. Поле зрения разделяют на 4 части: наружное и внутреннее, верхнее и нижнее. Оптическая система глаза подобна линзе фотоаппарата: изображение рассматриваемых предметов на сетчатке получается обратным. Поэтому наружные (височные) половины полей зрения проецируются на внутренние (носовые) половины сетчатки обоих глаз, внутренние (носовые) половины полей зрения проецируются на наружные (височные) половины сетчатки обоих глаз, а правые половины полей зрения воспринимается левыми половинами сетчатки и наоборот. В зрительном нерве, зрительном тракте и зрительной лучистости волокна расположены в ретинотопическом порядке; такой же порядок сохраняется в корковом зрительном поле. Так, волокна от верхних полей сетчатки идут в верхних отделах нерва и тракта; волокна от нижних полей сетчатки – в нижних отделах. В результате особенностей перекреста зрительных нервов в зрительном тракте проходят волокна не от одного глаза, как в зрительном нерве, а от одноименных половин сетчатки обоих глаз: например, в левом зрительном тракте от обеих левых половин сетчатки. Таким образом, и зрительные тракты, и наружные коленчатые тела, и зрительная лучистость, и корковые территории в области шпорной борозды (*sulcus calcarneus*) связаны с одноименными половинами (своей стороны) сетчатки обоих глаз, но с противоположными половинами полей зрения, так как преломляющие среды глаза проецируют на сетчатку обратное изображение видимого.

Методика исследования. Для суждения о состоянии зрения необходимо исследовать остроту зрения, поле зрения, цветоощущение и глазное дно.

Определение остроты зрения осуществляется при помощи специальных таблиц, на которых расположено 10 рядов букв или других знаков убывающей величины. Исследуемый помещается на расстоянии 5 м от таблицы и называет обозначения на ней, начиная от самых крупных и постепенно переходя к самым мелким. Проводят исследование каждого глаза в отдельности. Острота зрения (*visus*) равняется единице, если на таблице различают самые мелкие буквы (10-й ряд); в тех же случаях, когда различают только наиболее крупные (1-й ряд) острота зрения составляет 0,1 и т.д. Зрение вблизи определяется с помощью стандартных текстовых таблиц или карт. Счет пальцев, движения пальцев, восприятие света отмечают у больных с существенным нарушением зрения.

Поле зрения исследуется при помощи периметров разной конструкции (на белый и красный цвет, реже зеленый и синий). Нормальные границы поля зрения на белый цвет: верхняя – 60°, внутренняя – 60°, нижняя – 70°, наружная – 90°; на красный цвет соответственно 40, 40, 40, 50°. Результат исследования изображается на специальных картах.

Нередко у тяжелобольных приходится прибегать к ориентировочному определению полей зрения. Проводящий обследование садится перед больным (если есть возможность, больного также усаживают, но обязательно спиной к источнику света) и просит его закрыть глаз ладонью, не нажимая при этом на глазное яблоко. Второй глаз больного должен быть открыт, а взор фиксирован на переносице обследующего. Больного просят сообщить, когда он увидит молоточек или палец руки обследующего, которую тот ведет по воображаемой линии периметра окружности, центром которой является глаз больного. При исследовании наружного поля зрения движение руки обследующего начинается с уровня уха больного. Продолжая вести пальцы по периметру окружности, исследующий направляет руку к внутреннему полю зрения и спрашивает больного, все ли время он ее видит отчетливо. Внутреннее поле зрения исследуется аналогичным способом, но с помощью другой руки обследующего. Для исследования верхней границы поля зрения руку устанавливают над волосистой частью головы и ведут по периметру сверху вниз. Наконец, нижнюю границу определяют, двигая руку снизу вперед и вверх.

Для ориентировочного исследования больному предлагают пальцем указать середину полотенца, веревки или палки. Если нарушения поля зрения нет, то больной правильно делит примерно пополам всю длину предмета. При наличии ограничения поля зрения больной делит пополам примерно 3/4 предмета, в связи с тем, что около 1/4 его длины выпадает из поля зрения. Помогает выявить гемианопсию исследование мигательного рефлекса. Если неожиданно поднести руку обследуемого со стороны глаза с дефектом поля зрения (гемианопсией), то моргания не возникнет.

Исследование цветоощущения проводится при помощи специальных полихроматических таблиц, на которых с помощью пятен разного цвета изображены цифры, фигуры и т.д. Используют цветные нитки, ворсинки или ткани.

Исследование глазного дна проводится офтальмоскопом.

Симптомы поражения. При поражении зрительного пути наблюдаются следующие расстройства.

Снижение остроты зрения – *амблиопия* (ambliopia).

Полная утрата зрения — *амавроз* (amaurosis).

Ограниченный дефект поля зрения, не достигающий его границ – *скотома* (scotoma). Патологические скотомы возникают при поражениях сетчатки, собственно сосудистой оболочки глаза, зрительных проводящих путей и центров. Различают положительные и отрицательные скотомы. Положительными (субъективными) скотомами называют такие дефекты поля зрения, которые видит сам больной в виде темного пятна, закрывающего часть рассматриваемого предмета. Наличие положительной скотомы свидетельствует о поражении внутренних слоев сетчатки или стекловидного тела непосредственно перед сетчаткой. Отрицательные скотомы больной не замечает, их обнаруживают только при исследовании поля зрения (периметрия, кампиметрия). Обычно такие скотомы возникают при поражении зрительного нерва. При этом отсутствует или ослаблено зрительное восприятие. По топографии различают центральные, парацентральные и периферические скотомы. Двусторонние скотомы, расположенные в одноименных или разноименных половинах поля зрения, называют гемианопическими, или гемискотомами. При небольших очаговых поражениях зрительных путей в области зрительного перекреста наблюдаются гетеронимные (разноименные) битемпоральные, реже биназальные скотомы. При локализации небольшого патологического очага выше зрительного перекреста (зрительная лучистость, подкорковые и корковые зрительные центры) развиваются

гомонимные (односторонние) парацентральные или центральные гемианоптические скотомы на стороне, противоположной локализации патологического очага.

Выпадение половины поля зрения – *гемианопсия*. При выпадении одноименных (обеих правых или обеих левых) половин полей зрения каждого глаза говорят о гомонимной, т.е. одноименной гемианопсии. Когда выпадают обе внутренние (носовые) или обе наружные (височные) половины полей зрения, то такая гемианопсия называется разноименной, т.е. гетеронимной. Выпадение наружных (височных) половин полей зрения обозначается как битемпоральная гемианопсия, а внутренних (носовых) половин полей зрения как биназальная гемианопсия.

Отмечаются *нарушение цветоощущения, изменение глазного дна, изменение зрачковых реакций*.

Зрительные галлюцинации – простые (фотопии – в виде пятен, окрашенных бликов, звезд, полос, вспышек) и сложные (в виде фигур, лиц, животных, цветов, сцен).

Зрительные расстройства зависят от локализации процесса в различных участках зрительного пути.

При поражении зрительного нерва, т.е. участка от сетчатки до хиазмы, развивается снижение зрения или амавроз соответствующего глаза с утратой прямой реакции зрачка на свет. Зрачок суживается на свет при освещении здорового глаза, т.е. содружественная реакция сохранена. Поражение только части волокон нерва проявляется скотомами. Атрофия макулярных (т.е. идущих от желтого пятна) волокон вызывает побледнение височной половины диска зрительного нерва, которое может сочетаться с ухудшением центрального зрения при сохранности периферического. Повреждение периферических волокон зрительного нерва (периаксиальная травма нерва) приводит к сужению поля периферического зрения при сохранности остроты зрения. Полное повреждение нерва, приводящее к его атрофии, сопровождается побледнением всего диска зрительного нерва.

Различают первичную и вторичную атрофию зрительного нерва. При этом диск зрительного нерва становится светло-розовым, белым или серым. Первичная атрофия диска зрительного нерва обусловлена процессами, которые непосредственно вовлекают зрительный нерв (опухоль, интоксикации метиловым спиртом, свинцом, спинная сухотка). Вторичная атрофия зрительного нерва является последствием отека диска зрительного нерва вследствие глаукомы, повышения внутричерепного давления при опухоли головного мозга, абсцессе, кровоизлиянии, артериальной гипертензии. Следует иметь в виду, что интраокулярные заболевания (ретиinit, катаракта, поражение роговицы, атеросклеротические изменения сетчатки и др.) могут также сопровождаться снижением остроты зрения.

При полном поражении хиазмы возникает двусторонний амавроз. Если поражается центральная часть хиазмы, т.е. та часть, в которой происходит перекрест зрительных волокон, например при опухоли мозгового придатка, краниофарингиоме, менингиоме бугорка турецкого седла, выпадут волокна, которые берут начало от внутренних (носовых) половин сетчатки обоих глаз, соответственно этому выпадут наружные (височные) поля зрения, т.е. для правого глаза выпадает правая половина, для левого глаза – левая половина поля зрения, и клинически будет разноименная гемианопсия. Поскольку выпадают височные поля зрения, то такая гемианопсия называется битемпоральной. При поражении наружных частей хиазмы (например, при аневризме сонных артерий) выпадают волокна, идущие от наружных половин сетчатки, которым соответствуют внутренние (носовые) поля зрения и клинически развивается разноименная двусторонняя носовая гемианопсия.

При поражении зрительного тракта, т.е. участка от хиазмы до подкорковых зрительных центров, клинически развивается одноименная гемианопсия, выпадают только половины полей зрения, противоположные пораженному зрительному тракту. Так, поражение левого зрительного тракта вызовет невосприимчивость к свету наружной половины сетчатки левого

глаза и внутренней половины сетчатки правого глаза, что приведет к выпадению правых половин полей зрения. Такое расстройство носит название одноименной правосторонней гемианопсии. При поражении зрительного тракта справа выпадают левые половины полей зрения – одноименная левосторонняя гемианопсия.

Одноименная гемианопсия наступает не только при повреждении зрительного тракта, но и при повреждении зрительной лучистости (лучистость Грациоле) и коркового зрительного центра (sulcus calcarinus)

Для распознавания места повреждения зрительного пути при одноименной гемианопсии имеет значение реакция зрачков на свет. Если при одноименной гемианопсии реакция на свет с выключенных половин сетчатки (исследование проводится с помощью щелевой лампы) отсутствует, то повреждение зрительного пути находится в области зрительного тракта.

Если световой рефлекс зрачков не нарушен, то поражение локализуется в области лучистости Грациоле, потому что в ней уже нет зрачковых волокон, которые перед вхождением зрительного тракта в наружное коленчатое тело отделяются, образуя медиальный зрачково-чувствительный пучок, который направляется к верхним холмикам крыши среднего мозга и ядрам препокрышечной зоны. При трактусовой гемианопсии отмечаются значительная асимметрия дефектов полей зрения в связи с особенностями хода перекрещенных и неперекрещенных волокон и неравномерным вовлечением их в процесс при частичном поражении зрительного тракта, а также положительная центральная скотома вследствие *нарушения макулярного зрения* – вовлечение в процесс проходящего через тракт папилломакулярного пучка.

Поражение наружного коленчатого тела характеризуется гомонимной гемианопсией противоположных полей зрения.

Повреждение зрительной лучистости вызывает гомонимную гемианопсию, противоположную стороне поражения. Гемианопсия может быть полной, но чаще всего она неполная из-за широкого распространения волокон лучистости. Волокна зрительной лучистости расположены контактно лишь в выходе из наружного коленчатого тела. После прохождения перешейка височной доли они веерообразно расходятся, располагаясь в белом веществе височной доли около наружной стенки нижнего и заднего рога бокового желудочка. Поэтому при поражении височной доли может быть квадрантное выпадение полей зрения, в частности верхнеквадрантная гемианопсия в связи с прохождением нижней части волокон зрительной лучистости через височную долю.

При поражении коркового зрительного центра в затылочной доле, в области шпорной борозды (sulcus calcarinus), возникают симптомы как выпадения (гемианопсия или квадрантные выпадения поля зрения), так и раздражения (фотопсии – ощущения светящихся точек, блеска молний, светящихся колец, огненных поверхностей, появление изломанных линий и т.п.) в противоположных полях зрения. Они могут возникать при нарушении мозгового кровообращения, при офтальмической мигрени, опухолях, воспалительных процессах. Поражение в области шпорной борозды вызывает на противоположной очагу стороне гомонимную гемианопсию, дефект поля зрения образует характерную выемку, соответствующую сохранению макулярного зрения. Поражение отдельных частей затылочной доли (клина или язычной извилины) сопровождается квадрантной гемианопсией на противоположной стороне: нижней – при поражении клина и верхней – при поражении язычной извилины.

Глазодвигательный нерв – n. oculomotoris (III пара). Глазодвигательный нерв является смешанным нервом.

Ядра глазодвигательных нервов состоят из пяти клеточных групп: два наружных двигательных крупноклеточных ядра, два мелкоклеточных ядра и одно внутреннее, непарное, мелкоклеточное ядро.

Двигательные ядра глазодвигательных нервов располагаются спереди от центрального окружающего водопровод серого вещества, а вегетативные ядра – в пределах центрального серого вещества. Они получают импульсы от коры нижнего отдела прецентральной извилины. Импульсы эти передаются через корково-ядерные пути, проходящие в колене внутренней капсулы. Все ядра получают иннервацию от обоих полушарий большого мозга.

Двигательные ядра иннервируют наружные мышцы глаза: верхнюю прямую мышцу (движение глазного яблока вверх и кнутри); нижнюю прямую мышцу (движение глазного яблока вниз и кнутри); медиальную прямую мышцу (движение глазного яблока кнутри); нижнюю косую мышцу (движение глазного яблока кверху и кнаружи); мышцу, поднимающую верхнее веко.

В каждом ядре нейроны, ответственные за определенные мышцы, формируют колонки.

Два мелкоклеточных добавочных ядра Якубовича – Эдингера – Вестфала дают начало парасимпатическим волокнам, которые иннервируют внутренние мышцы глаза: мышцу, суживающую зрачок (*m. sphincter pupillae*), и ресничную мышцу (*m. ciliaris*), регулирующую аккомодацию.

Заднее центральное непарное ядро Перлиа является общим для обоих глазодвигательных нервов и осуществляет конвергенцию глаз.

Часть аксонов двигательных нейронов перекрещивается на уровне ядер. Вместе с неперекрещенными аксонами и парасимпатическими волокнами они минуют красные ядра и направляются в медиальные отделы ножки мозга, где они соединяются в глазодвигательный нерв. Нерв проходит между задней мозговой и верхней мозжечковой артериями. На пути к глазнице он проходит через субарахноидальное пространство базальной цистерны, прободает верхнюю стенку пещеристого синуса и далее следует между листками наружной стенки пещеристого синуса к верхней глазничной щели.

Проникая в глазницу, глазодвигательный нерв делится на 2 ветви. Верхняя ветвь иннервирует верхнюю прямую мышцу и мышцу, поднимающую верхнее веко. Нижняя ветвь иннервирует медиальную прямую, нижнюю прямую и нижнюю косую мышцы. От нижней ветви к ресничному узлу отходит парасимпатический корешок, преганглионарные волокна которого переключаются внутри узла на короткие постганглионарные волокна, иннервирующие ресничную мышцу и сфинктер зрачка.

Симптомы поражения. Полное поражение глазодвигательного нерва сопровождается характерным синдромом.

Птоз (опущение века) обусловлен параличом мышцы, поднимающей верхнее веко.

Расходящееся косоглазие (*strabismus divergens*) – фиксированное положение глаза со зрачком, направленным кнаружи и слегка вниз в связи с действием не встречающих сопротивление латеральной прямой (иннервируется VI парой черепных нервов) и верхней косой (иннервируется IV парой черепных нервов) мышц.

Диплопия (двоение в глазах) – субъективный феномен, который отмечается в тех случаях, когда больной смотрит обоими глазами. При этом изображение фокусируемого предмета в обоих глазах получается не на соответствующих, а на различных зонах сетчатки. Двоение рассматриваемого предмета происходит в результате отклонения зрительной оси одного глаза вследствие слабости мышц в связи с нарушением иннервации. При этом изображение рассматриваемого предмета попадает в правильно фиксирующем глазу на центральную ямку сетчатки, а с отклонением оси – на нецентральный участок сетчатки. При этом зрительный образ по ассоциации с привычными пространственными отношениями проецируется в то место пространства, где должен был бы находиться предмет, чтобы вызвать при правильном положении зрительной оси этого глаза раздражение именно данного участка сетчатки. Различают одноименную диплопию, при которой второе (мнимое) изображение проецируется в сторону откло-

ненноглаза и разноименную (перекрестную) диплопию, когда изображение проецируется в противоположную сторону.

Мидриаз (расширение зрачка) с отсутствием реакции зрачка на свет и аккомодацию. Рефлекторная дуга зрачкового рефлекса на свет: афферентные волокна в составе зрительного нерва и зрительного тракта, медиального пучка последнего, направляющегося к верхним холмикам крыши среднего мозга и заканчивающегося в ядре претектальной области. Вставочные нейроны, связанные с добавочным ядром обеих сторон, обеспечивают синхронность зрачковых рефлексов на свет: свет, падающий на один глаз, вызывает также сужение зрачка другого, неосвещенного глаза. Эфферентные волокна из добавочного ядра вместе с глазодвигательным нервом входят в глазницу и прерываются в ресничном узле, постганглионарные волокна которого иннервируют мышцу, суживающую зрачок (*m. sphincter pupillae*). Этот рефлекс не вовлекает кору полушарий большого мозга. Поэтому поражение зрительной лучистости и зрительной области коры не влияет на этот рефлекс. Паралич мышцы, суживающей зрачок, возникает при повреждении глазодвигательного нерва, преганглионарных волокон или ресничного узла. В результате рефлекс на свет исчезает и зрачок расширяется, так как сохраняется симпатическая иннервация. Поражение афферентных волокон в зрительном нерве приводит к исчезновению зрачкового рефлекса на свет как на стороне поражения, так и на противоположной, поскольку прерывается сопряженность этой реакции. Если при этом свет падает на контралатеральный, непораженный глаз, то рефлекс зрачка на свет возникает с обеих сторон.

Паралич (парез) аккомодации обуславливает ухудшение зрения на близкие расстояния. Аккомодация глаза – изменение преломляющей силы глаза для приспособления к восприятию предметов, находящихся на различных расстояниях от него. Афферентные импульсы от сетчатки глаза достигают зрительной области коры, от которой эфферентные импульсы направляются через претектальную область к добавочному ядру глазодвигательного нерва. От этого ядра через ресничный узел импульсы идут к ресничной мышце. Благодаря сокращению ресничной мышцы происходит расслабление ресничного пояса и хрусталик приобретает более выпуклую форму, в результате чего изменяется преломляющая сила всей оптической системы глаза, и изображение приближающегося предмета фиксируется на сетчатке. При взгляде вдаль расслабление ресничной мышцы приводит к уплощению хрусталика.

Паралич (парез) конвергенции глаз характеризуется невозможностью повернуть глазные яблоки кнутри. Конвергенция глаз – сведение зрительных осей обоих глаз при рассматривании близко расположенных предметов. Она осуществляется за счет одновременного сокращения медиальных прямых мышц обоих глаз; сопровождается сужением зрачков (миоз) и напряжением аккомодации. Эти три рефлекса могут быть вызваны произвольной фиксацией на находящемся вблизи предмете. Они же возникают непроизвольно при внезапном приближении удаленного предмета. Афферентные импульсы идут от сетчатки к зрительной области коры. Оттуда эфферентные импульсы направляются через претектальную область к заднему центральному ядру Перлиа. Импульсы от этого ядра распространяются на нейроны, иннервирующие обе медиальные прямые мышцы (для конвергенции глазных яблок).

Ограничение движения глазного яблока вверх, вниз и внутрь.

Таким образом, при поражении глазодвигательного нерва наступает паралич всех наружных глазных мышц, кроме латеральной прямой мышцы, иннервируемой отводящим нервом (VI пара) и верхней косой мышцей, получающей иннервацию от блокового нерва (IV пара). Наступает также паралич внутренних глазных мышц, парасимпатической их части. Это проявляется в отсутствие зрачкового рефлекса на свет, расширении зрачка и нарушениях конвергенции и аккомодации,

Частичное поражение глазодвигательного нерва вызывает только часть указанных симптомов.

Блоковой нерв – n. trochlearis (IV пара). Ядра блоковых нервов расположены на уровне нижних холмиков крыши среднего мозга кпереди от центрального серого вещества, ниже ядер глазодвигательного нерва. Внутренние корешки нервов огибают наружную часть центрального серого вещества и перекрещиваются в верхнем мозговом парусе, который представляет собой тонкую пластинку, образующую крышу роstralной части IV желудочка. После перекреста нервы покидают средний мозг книзу от нижних холмиков. Блоковой нерв является единственным нервом, выходящим с дорсальной поверхности мозгового ствола. На пути в центральном направлении к пещеристому синусу нервы сначала проходят через ключовидную мостомозжечковую щель, затем через вырезку намета мозжечка, а далее по наружной стенке пещеристого синуса, а оттуда вместе с глазодвигательным нервом они через верхнюю глазничную щель входят в глазницу.

Симптомы поражения. Блоковой нерв иннервирует верхнюю косую мышцу, которая поворачивает глазное яблоко кнаружи и вниз. Паралич мышцы вызывает отклонение пораженного глазного яблока кверху и несколько кнутри. Это отклонение особенно заметно, когда пораженный глаз смотрит вниз и в здоровую сторону. Отмечается двоение в глазах при взгляде вниз; оно отчетливо появляется в том случае, если больной смотрит себе под ноги, в частности при ходьбе по лестнице.

Отводящий нерв – n. abductens (VI пара). Ядра отводящих нервов расположены по обеим сторонам от средней линии в покрывке нижней части моста вблизи продолговатого мозга и под дном IV желудочка. Внутреннее колено лицевого нерва проходит между ядром отводящего нерва и IV желудочком. Волокна отводящего нерва направляются от ядра к основанию мозга и выходят стволиком на границе моста и продолговатого мозга на уровне пирамид. Отсюда оба нерва направляются кверху через субарахноидальное пространство по обеим сторонам от базилярной артерии. Далее они проходят через субдуральное пространство кпереди от ската, прободают оболочку и присоединяются в пещеристом синусе к другим глазодвигательным нервам. Здесь они находятся в тесном контакте с первой и второй ветвями тройничного нерва и с внутренней сонной артерией, которые также проходят через пещеристый синус. Нервы расположены неподалеку от верхних латеральных частей клиновидной и решетчатой пазух. Далее отводящий нерв направляется вперед и через верхнюю глазничную щель входит в глазницу и иннервирует латеральную мышцу глаза, поворачивающую глазное яблоко кнаружи.

Симптомы поражения. При поражении отводящего нерва нарушается движение глазного яблока кнаружи. Это происходит потому, что медиальная прямая мышца остается без антагониста и глазное яблоко отклоняется в сторону носа (сходящееся косоглазие – strabismus convergens). Кроме того, возникает двоение в глазах, особенно при взгляде в сторону пораженной мышцы.

Повреждение любого из нервов, обеспечивающих движения глазных яблок, сопровождается двоением в глазах, так как изображение объекта проецируется на различные зоны сетчатки глаза. Движения глазных яблок во всех направлениях осуществляются благодаря содружественному действию шести глазных мышц с каждой стороны. Эти движения всегда очень точно согласованы, потому что изображение проецируется в основном только на две центральные ямки сетчатки (место наилучшего видения). Ни одна из мышц глаза не иннервируется независимо от других.

При повреждении всех трех двигательных нервов одного глаза он лишен всех движений, смотрит прямо, его зрачок широкий и не реагирует на свет (тотальная офтальмоплегия). Двусторонний паралич глазных мышц обычно является следствием поражения ядер нервов.

Наиболее частыми причинами, ведущими к повреждению ядер, являются энцефалиты, нейросифилис, рассеянный склероз, нарушения кровообращения, кровоизлияния и опухоли. Наиболее частыми причинами поражения нервов являются также менингиты, синуситы, ане-

вризма внутренней сонной артерии, тромбоз пещеристого синуса и соединительной артерии, переломы и опухоли основания черепа, сахарный диабет, дифтерия, ботулизм. Следует иметь в виду, что преходящие птоз и диплопия могут развиваться вследствие миастении.

Только при двусторонних и обширных надъядерных процессах, распространяющихся на центральные нейроны, идущие от обоих полушарий к ядрам, может возникать двусторонняя офтальмоплегия центрального типа, так как по аналогии с большинством двигательных ядер черепных нервов ядра III, IV и VI нервов имеют двустороннюю корковую иннервацию.

Иннервация взора. Изолированные движения одного глаза независимо от другого у здорового человека невозможны, оба глаза всегда двигаются одновременно, т.е. всегда сокращается пара глазных мышц. Так, например, при взгляде вправо участвуют латеральная прямая мышца правого глаза (отводящий нерв) и медиальная прямая мышца левого глаза (глазодвигательный нерв). Сочетанные произвольные движения глаз в различных направлениях – функция взора – обеспечиваются системой медиального продольного пучка (*fasciculus longitudinalis medialis*). Волокна медиального продольного пучка начинаются в ядре Даркшевича и в промежуточном ядре, расположенных в покрышке среднего мозга выше ядер глазодвигательного нерва. От этих ядер медиальный продольный пучок идет с обеих сторон параллельно средней линии от покрышки среднего мозга вниз к шейной части спинного мозга. Он связывает ядра двигательных нервов глазных мышц и получает импульсы из шейной части спинного мозга (обеспечивающей иннервацию задних и передних мышц шеи), от ядер вестибулярных нервов, из ретикулярной формации, контролирующей «центры зрения» в мосту и среднем мозге, от коры большого мозга и базальных ядер.

Движения глазных яблок могут быть как произвольными, так и рефлекторными, но при этом только содружественными, т.е. сопряженными, во всех движениях участвуют все мышцы глаза, либо напрягаясь (агонисты), либо расслабляясь (антагонисты).

Направление глазных яблок на объект осуществляется произвольно. Но все же большинство движений глаз происходит рефлекторно. Если в поле зрения попадает какой-нибудь предмет, на нем непроизвольно фиксируется взгляд. При движении предмета глаза непроизвольно следуют за ним, при этом изображение предмета фокусируется в точке наилучшего видения на сетчатке. Когда мы произвольно рассматриваем интересующий нас предмет, взгляд автоматически задерживается на нем, даже если мы сами или предмет движется. Таким образом, произвольные движения глаз основаны на непроизвольных рефлекторных движениях.

Афферентная часть дуги этого рефлекса представляет собой путь от сетчатки, зрительного пути к зрительной области коры (поле 17). Оттуда импульсы поступают в поля 18 и 19. С этих полей начинаются эфферентные волокна, которые в височной области присоединяются к зрительной лучистости, следуя к контралатеральным глазодвигательным центрам среднего мозга и моста. Отсюда волокна идут к соответствующим ядрам двигательных нервов глаз, возможно, часть эфферентных волокон направляется прямо к глазодвигательным центрам, другая – делает петлю вокруг поля 8.

В переднем отделе среднего мозга находятся специальные структуры ретикулярной формации, регулирующие определенные направления взгляда. Интерстициальное ядро, располагающееся в задней стенке III желудочка, регулирует движения глазных яблок вверх, ядро в задней спайке – вниз; интерстициальное ядро Кахала и ядро Даркшевича – вращательные движения.

Горизонтальные движения глаз обеспечиваются областью задней части моста мозга, близкой к ядру отводящего нерва (мостовой центр взора).

Иннервация произвольных движений глазных яблок осуществляется главным образом нейронами, расположенными в заднем отделе средней лобной извилины (поле 8). Из коры больших полушарий волокна сопровождают корково-ядерный тракт на пути к внутренней капсуле и ножкам мозга, перекрещиваются и передают импульсы через нейроны ретикулярной

формации и медиальный продольный пучок и ядрам III, IV, VI пар черепных нервов. Благодаря этой содружественной иннервации осуществляется сочетанный поворот глазных яблок вверх, в стороны, вниз.

При поражении коркового центра зрения (инфаркт мозга, кровоизлияние) или лобного глазодвигательного пути (в лучистом венце, передней ножке внутренней капсулы, ножке мозга, передней части покрышки моста) больной не может произвольно отвести глазные яблоки в сторону, противоположную очагу поражения, при этом они оказываются повернутыми в сторону патологического очага, (больной «смотрит» на очаг и «отворачивается» от парализованных конечностей). Это происходит ввиду доминирования соответствующей зоны на противоположной стороне, проявляющейся содружественными движениями глазных яблок в сторону поражения.

Раздражение коркового центра зрения проявляется содружественным движением глазных яблок в противоположную сторону (больной «отворачивается» от очага раздражения). Иногда при этом движения глазных яблок сопровождаются поворотами головы в противоположную сторону. При двустороннем поражении лобной коры или лобного глазодвигательного пути в результате атеросклероза сосудов головного мозга, прогрессирующей супрануклеарной дегенерации, кортикостриопаллидарной дегенерации выпадают произвольные движения глазных яблок.

Поражение мостового центра зрения в области задней части покрышки моста, близкой к ядру отводящего нерва (при тромбозе базилярной артерии, рассеянном склерозе, геморрагическом полиоэнцефалите, энцефалите, глиоме), ведет к парезу (или параличу) зрения в сторону патологического очага. При этом глазные яблоки рефлекторно повернуты в сторону, противоположную очагу (больной отворачивается от очага, а в случае вовлечения в процесс пути произвольных движений – смотрит на парализованные конечности). Так, например, при разрушении правого мостового центра зрения преобладают влияния левого мостового центра зрения и глазные яблоки больного поворачиваются влево.

Поражение (сдавливание) покрышки среднего мозга на уровне верхнего двухолмия (опухоль, нарушение мозгового кровообращения, вторичный верхнестволовой синдром при повышении внутричерепного давления, а также кровоизлияния и инфаркты в полушариях большого мозга, реже – при энцефалите, геморрагическом полиоэнцефалите, нейросифилисе, рассеянном склерозе) обуславливает паралич зрения вверх. Реже наблюдается паралич зрения вниз. При расположении очага поражения в полушарии большого мозга паралич зрения не столь длителен, как при локализации очага в стволе.

При поражении затылочных областей исчезают рефлекторные движения глаз. Больной может совершать произвольные движения глазами в любых направлениях, но он не может следить за предметом. Предмет немедленно исчезает из области наилучшего видения и отыскивается вновь с помощью произвольных движений глаз.

При поражении медиального продольного пучка возникает межъядерная офтальмоплегия. При одностороннем повреждении медиального продольного пучка нарушается иннервация ипсилатеральной (расположенной на той же стороне) медиальной прямой мышцы, а в контралатеральном глазном яблоке возникает монокулярный нистагм. В то же время сокращение мышцы в ответ на конвергенцию сохраняется. Ввиду того, что медиальные продольные пучки располагаются близко друг от друга, один и тот же патологический очаг может затронуть оба пучка. В этом случае глаза не могут быть приведены внутрь при горизонтальном отведении зрения. В ведущем глазу возникает монокулярный нистагм. Остальные движения глазных яблок и реакция зрачков сохраняются. Причиной односторонней межъядерной офтальмоплегии обычно являются сосудистые заболевания. Двусторонняя межъядерная офтальмоплегия обычно наблюдается при рассеянном склерозе.

Методика исследования. Исследование всех трех пар (III, IV, VI) глазодвигательных нервов ведется одновременно. У больного спрашивают, нет ли двоения. Определяются: ширина глазных щелей, положение глазных яблок, форма и величина зрачков, зрачковые реакции, объем движений верхнего века и глазных яблок.

Двоение в глазах (диплопия) – признак иногда более тонкий, чем объективно устанавливаемая недостаточность той или иной наружной мышцы глаза. При жалобах на диплопию необходимо выяснить, поражение какой мышцы (или нерва) вызывает это расстройство. Диплопия возникает или усиливается при взгляде в сторону пораженной мышцы. Недостаточность латеральных и медиальных прямых мышц вызывает двоение в горизонтальной плоскости, а других мышц – в вертикальной или косых плоскостях.

Определяется ширина глазных щелей: сужение при птозе верхнего века (одно-, двустороннее, симметричное, несимметричное); расширение глазной щели вследствие поднятия верхнего века. Наблюдают возможные изменения положения глазных яблок: экзофтальм (одно-, двусторонний, симметричный, несимметричный), энофтальм, косоглазие (одно-, двустороннее, сходящееся или расходящееся по горизонтали, расходящееся по вертикали – симптом Гертвига—Мажанди), усиливающееся при взгляде в одном из направлений.

Обращают внимание на форму зрачков (правильная – округлая, неправильная – овальная, неравномерно вытянутая, многогранная или фестончатая – «изъеденность» контуров); на величину зрачков: 1) миоз – умеренный (сужение до 2 мм), выраженный (до 1 мм), 2) мидриаз – незначительный (расширение до 4—5 мм), умеренный (6—7 мм), выраженный (свыше 8 мм), 3) разницу в величине зрачков (анизокория). Заметные иногда сразу анизокория и деформация зрачков не всегда доказывают наличие поражения n. oculomotoris (возможны врожденные особенности, последствия травмы глаза или воспалительного процесса, асимметрия симпатической иннервации и др.).

Важным является исследование реакции зрачков на свет. Проверяется как прямая, так и содружественная реакция каждого зрачка в отдельности. Лицо больного обращено к источнику света, глаза открыты; исследующий, закрывая сначала плотно своими ладонями оба глаза исследуемого, отнимает быстро одну из своих рук, наблюдая таким образом прямую реакцию данного зрачка на свет; так же исследуется другой глаз. В норме реакция зрачков на свет живая – при физиологической величине 3—3,5 мм, затемнение приводит к расширению зрачка до 4—5 мм, а освещение – к сужению до 1,5—2 мм. Для обнаружения содружественной реакции один глаз исследуемого закрывается ладонью; в другом открытом глазу наблюдается расширение зрачка; при отнятии руки от закрытого глаза в обоих происходит одновременное содружественное сужение зрачков. То же производится в отношении другого глаза. Удобным для исследования световых реакций является карманный фонарик.

С целью исследования конвергенции врач просит больного посмотреть на молоточек, отодвинутый от больного на 50 см и расположенный посередине. При приближении молоточка к носу больного происходит схождение глазных яблок и удержание их в положении сведения при точке фиксации на расстоянии 3—5 см от носа. Реакция зрачков на конвергенцию оценивается по изменению их величины по мере сближения глазных яблок. В норме наблюдается сужение зрачков, достигающее достаточной степени на расстоянии точки фиксации в 10—15 см. Исследование реакции зрачков на аккомодацию производится следующим образом: один глаз больного закрывают, а другим просят поочередно фиксировать взгляд на далеко и близко расположенных предметах, оценивая изменение величины зрачка. В норме при взгляде вдаль зрачок расширяется, при переводе взгляда на близко расположенный предмет суживается.

Для оценки движений глазного яблока исследуемому предлагается, не двигая головой, следить взором за передвигаемым кверху, книзу, вправо и влево пальцем или молоточком, причем может быть обнаружено ограничение движений глазного яблока кнутри, кнаружи, вверх, вниз, вверх и кнаружи, вниз и кнаружи (паралич или парез какой-либо наружной мышцы), а

также отсутствие или ограничение произвольных содружественных движений глазных яблок влево, вправо, вверх, вниз (паралич или парез зрения).

Тройничный нерв – n. trigeminus (V пара). Тройничный нерв – главный чувствительный нерв лица и ротовой полости, но в его составе имеются двигательные волокна, иннервирующие жевательные мышцы. Чувствительная часть системы тройничного нерва образована цепью, состоящей из трех нейронов. Клетки первых нейронов находятся в полулунном узле тройничного нерва, расположенном на передней поверхности пирамиды височной кости между листками твердой мозговой оболочки. Дендриты клеток узла направляются к коже лица, а также слизистой оболочке полости рта в области, иннервируемых ветвями тройничного нерва, а аксоны в виде общего корешка входят в мост и подходят к клеткам, образующим ядро спинномозгового пути тройничного нерва, относящееся к поверхностной чувствительности. Это ядро проходит через мост мозга, продолговатый мозг и два верхних шейных сегмента спинного мозга. В ядре имеется соматотопическое представительство. В оральной части ядра представлена область лица, наиболее близко расположенная к средней его линии, и наоборот, в каудальной части – наиболее удаленные области. Поэтому при поражении ядра на различных уровнях моста, продолговатого мозга и шейного отдела зоны расстройства чувствительности не соответствуют распределению в коже ветвей тройничного нерва. Они носят сегментарный, «луковичный» характер (зоны Зельдера). Если поражаются каудальные части ядра, возникает анестезия в форме полосы на боковой поверхности лица, проходящей от лба к уху и подбородку, а если поражается его оральная часть, то полоса анестезии захватывает участок лица, расположенный вблизи средней линии (лоб, нос, губы).

Нейроны, проводящие импульсы глубокой и тактильной чувствительности, также расположены в полулунном узле. Их аксоны направляются к стволу мозга и заканчиваются в ядре среднемозгового пути тройничного нерва (nucl. sensibilis n. trigemini), расположенном в покрывке моста мозга.

Волокна вторых нейронов от обоих чувствительных ядер в основном переходят на противоположную сторону и в составе медиальной петли (lemniscus medialis) направляются в таламус, где и заканчиваются. От клеток таламуса начинаются третьи нейроны системы тройничного нерва, аксоны которых направляются к клеткам коры больших полушарий мозга и оканчиваются в нижних отделах постцентральной и прецентральной извилин.

Все чувствительные волокна V пары черепных нервов группируются в три ветви.

I ветвь – глазной нерв (n. ophthalmicus). Проникает в глазницу через верхнюю глазничную щель, проходит через надглазничную вырезку (incisura supraorbitalis) у медиального края глазницы по верхней части. Нащупав эту вырезку, определяют место выхода I ветви. При поражении этой ветви возникают нарушения чувствительности в области кожи лба, передней волосяной части головы, верхнего века, внутреннего угла глаза и спинки носа, слизистой оболочки верхней части носовой полости, глаза, решетчатой пазухи, слезной железы, конъюнктивы и роговицы, твердой мозговой оболочки, мозжечкового намета, лобной кости и надкостницы. Глазной нерв разделяется на три ветви: носоресничный, слезный и лобный нервы.

II ветвь тройничного нерва – верхнечелюстной нерв (n. maxillaris). Его ветви: 1) скуловой нерв (n. zygomaticus), иннервирующий кожу височной и скуловой областей; 2) крыло-небные нервы, идущие к крылонебному узлу, количество их весьма изменчиво (от 1 до 7), они отдаются нервам, начинающимся от узла, чувствительные волокна: часть волокон присоединяется к ветвям узла, не заходя в узел; чувствительные волокна иннервируют слизистую оболочку задних решетчатых ячеек и клиновидной пазухи, полости носа, свода глотки, мягкого и твердого неба, миндалин; 3) подглазничный нерв (n. infraorbitalis) является продолжением верхнечелюстного нерва, выходит на лицо через подглазничное отверстие (foramen infraorbitale) под квадратную мышцу верхней губы, разделяясь на конечные ветви. Подглазничный нерв отдает

верхние луночковые нервы, которые иннервируют зубы и верхнюю челюсть и делятся на задние, средние и передние ветви.

Кожа нижнего века иннервируется ветвями подглазничного нерва. Кожу в области наружного крыла носа иннервируют наружные носовые ветви, слизистую оболочку преддверия носа – внутренние носовые ветви. Кожу и слизистую оболочку верхней губы до угла рта – верхние губные ветви. Все наружные ветви подглазничного нерва имеют связи с ветвями лицевого нерва.

III ветвь – нижнечелюстной нерв (n. mandibularis). Смешанная ветвь тройничного нерва, формируемая ветвями чувствительного и двигательного корешков. Нижнечелюстной нерв осуществляет чувствительную иннервацию нижней части щеки, подбородка, кожи нижней губы, передней части ушной раковины, наружного слухового прохода, части внешней поверхности барабанной перепонки, слизистой оболочки щеки, дна полости рта и передних двух третей языка нижней челюсти, твердую мозговую оболочку, а также двигательную иннервацию жевательных мышц: mm. masseter, temporalis, pterygoidei medialis et lateralis, mylohyoideus, переднее брюшко m. digastricus, m. tensor tympani и m. tensor veli palatini.

С ветвями нижнечелюстного нерва связаны три узла вегетативной нервной системы: ушной (gangl. oticum) – с внутренним крыловидным нервом, поднижнечелюстной (gangl. submandibulare) – с язычным нервом, подъязычный (gangl. sublinguale) – с подъязычным нервом. От узлов идут постганглионарные парасимпатические секреторные волокна к слюнным железам и вкусовые – к вкусовым сосочкам языка.

Методика исследован и я. Выясняют у больного, не испытывает ли он болевых или других ощущений (онемение, ползание мурашек) в области лица. Прощупывают точки выхода ветвей тройничного нерва, определяя, не являются ли они болезненными. Исследуют в симметричных точках лица в зоне иннервации всех трех ветвей, а также в зонах Зельдера с помощью иглы болевую чувствительность, с помощью ватки – тактильную.

Для исследования двигательной функции определяют, не происходит ли смещение нижней челюсти при открывании рта. Затем исследующий накладывает ладони на височные и жевательные мышцы последовательно и просит больного несколько раз стиснуть и разжать зубы, отмечая степень напряжения мышц с обеих сторон и ее равномерность.

Для оценки функционального состояния V пары нервов имеет значение исследование конъюнктивального, корнеального и нижнечелюстного рефлексов. Исследование конъюнктивального и корнеального рефлексов производится путем легкого прикосновения полоской бумаги или кусочком ваты к конъюнктиве или роговице. При этом возникает смыкание век (дуга рефлекса проходит через V и VII нервы). Конъюнктивальный рефлекс может отсутствовать и у здоровых. Нижнечелюстной рефлекс исследуется путем постукивания молоточком по подбородку при слегка приоткрытом рте: происходит смыкание челюстей в результате сокращения жевательных мышц (дуга рефлекса включает чувствительные и двигательные волокна V нерва).

Симптомы поражения. Поражение ядра спинномозгового пути тройничного нерва проявляется расстройством чувствительности по сегментарному типу. Возможно диссоциированное расстройство чувствительности, когда утрачивается болевая и температурная чувствительность при сохранении глубоких видов (чувство давления, вибрации и др.).

Поражение двигательных волокон III ветви или двигательного ядра ведет к развитию пареза или паралича в основном жевательных мышц на стороне очага. Возникают атрофия жевательных и височных мышц, их слабость, смещение нижней челюсти при открывании рта в сторону паретичных жевательных мышц. При двустороннем поражении возникает отвисание нижней челюсти,

При раздражении двигательных нейронов тройничного нерва развивается тоническое напряжение жевательной мускулатуры (тризм). Жевательные мышцы напряжены и тверды на

ощупь, зубы настолько крепко сжаты, но раздвинуть их невозможно. Тризм может возникать также при раздражении проекционных центров жевательных мышц в коре большого мозга и идущих от них путей. Тризм развивается при столбняке, менингите, тетании, эпилептическом припадке, опухолях в области моста мозга. При этом нарушается или совсем невозможен прием пищи, нарушена речь, имеются расстройства дыхания. Выражено нервно-психическое напряжение. Тризм может быть длительным, что ведет к истощению больного.

Ветви тройничного нерва анастомозируют с лицевым, языкоглоточным и блуждающим нервами и содержат симпатические волокна. При воспалительных процессах в лицевом нерве возникают боли в соответствующей половине лица, чаще всего в области уха, за сосцевидным отростком, реже в области лба, в верхней и нижней губах, нижней челюсти. При раздражении языкоглоточного нерва боль распространяется от корня языка до его кончика

Поражение ветвей тройничного нерва проявляется расстройством чувствительности в зоне их иннервации. Поражение III ветви ведет к снижению вкусовой чувствительности на двух передних третях языка соответствующей стороны.

Если страдает I ветвь, выпадает надбровный рефлекс (он вызывается ударом молоточка по переносице или надбровной дуге, при этом происходит смыкание век), а также роговичный (корнеальный) рефлекс (его вызывают прикосновением ватки к роговице – обычно происходит смыкание век).

При поражении III ветви выпадает нижнечелюстной рефлекс (его вызывают нанесением удара молоточком по нижней челюсти при слегка открытом рте, – происходит закрывание рта).

В тех случаях, когда поражается полулунный узел, возникает расстройство чувствительности в зоне иннервации всех трех ветвей тройничного нерва. Такая же симптоматика наблюдается и при поражении корешка тройничного нерва (отрезка нерва от полулунного узла до моста мозга). Распознавание этих поражений представляет большие трудности. Оно облегчается, когда появляются герпетические высыпания, характерные для поражения полулунного узла.

Двигательные ядра тройничного нерва имеют двустороннюю корковую иннервацию, поэтому при поражении центральных нейронов с одной стороны нарушения жевания не возникает. Оно возможно при двустороннем поражении корково-ядерных путей.

Лицевой нерв – n. facialis (VII пара). Лицевой нерв является смешанным нервом. В его составе имеются двигательные, парасимпатические и чувствительные волокна, последние два вида волокон выделяют как промежуточный нерв.

Двигательная часть лицевого нерва обеспечивает иннервацию всех мимических мышц лица, мышц ушной раковины, черепа, заднего брюшка двубрюшной мышцы, стременной мышцы и подкожной мышцы шеи. Эта система состоит из двух нейронов. Центральные нейроны представлены клетками коры нижней трети прецентральной извилины, аксоны которых в составе корково-ядерного пути направляются в мост мозга к ядру лицевого нерва противоположной стороны. Часть аксонов идет к ядру своей стороны, где оканчивается лишь на периферических нейронах, иннервирующих мышцы верхней части лица.

Периферические двигательные нейроны представлены клетками ядра лицевого нерва, расположенного в дне IV желудочка мозга. Аксоны периферических нейронов формируют корешок лицевого нерва, который выходит из моста мозга совместно с корешком промежуточного нерва между задним краем моста и оливой продолговатого мозга. Далее оба нерва вступают во внутреннее слуховое отверстие и входят в лицевой канал пирамиды височной кости. В лицевом канале нервы образуют общий ствол, делающий два поворота соответственно изгибам канала. Соответственно коленцу лицевого канала образуется коленце лицевого нерва, где располагается узел коленца – *gangl. geniculi*. После второго поворота нерв располагается позади полости среднего уха и выходит из канала через шилососцевидное отверстие, вступая в около-

ушную слюнную железу. В ней он делится на 2—5 первичных ветвей, которые в свою очередь делятся на вторичные, образуя околоушное нервное сплетение. Существуют две формы внешнего строения околоушного сплетения: сетевидная и магистральная. При сетевидной форме сплетения имеются множественные связи с ветвями тройничного нерва.

В лицевом канале от лицевого нерва отходит ряд ветвей.

Большой каменистый нерв (*n. petrosi major*) начинается от узла колленца, на наружном основании черепа соединяется с глубоким каменистым нервом (ветвь симпатического сплетения внутренней сонной артерии) и формирует нерв крыловидного канала, который вступает в крылонебный канал и достигает крылонебного узла. Соединение большого каменистого и глубокого каменистого нервов составляет так называемый видиев нерв.

В составе нерва имеются преганглионарные парасимпатические волокна к крылонебному узлу, а также чувствительные волокна от клеток узла колленца. При его поражении возникает своеобразный симптомокомплекс, известный под названием «невралгия видиева нерва» (синдром Файля). Большой каменистый нерв иннервирует слезную железу. После перерыва в крылонебном узле волокна идут в составе верхнечелюстного и далее скулового нервов, анастомозируют со слезным нервом, который подходит к слезной железе. При поражении большого каменистого нерва возникает сухость глаза вследствие нарушения секреции слезной железы, при раздражении – слезотечение.

Стременной нерв (*n. stapedi*) проникает в барабанную полость и иннервирует стременную мышцу. При напряжении этой мышцы создаются условия для наилучшей слышимости. При нарушении иннервации возникает паралич стременной мышцы, в результате чего восприятие всех звуков становится резким, вызывающим тягостные, неприятные ощущения (гиперакузия).

Барабанная струна (*chorda tympani*) отделяется от лицевого нерва в нижней части лицевого канала, входит в барабанную полость и через каменисто-барабанную щель выходит на основание черепа и сливается с язычным нервом. В месте перекреста с нижним луночковым нервом барабанная струна отдает соединительную ветвь к ушному узлу, в которой проходят двигательные волокна из лицевого нерва к мышце, поднимающей мягкое небо.

Барабанная струна передает вкусовые раздражения с передних двух третей языка к узлу колленца, а затем к ядру одиночного пути, к которому подходят вкусовые волокна языкоглоточного нерва. В составе барабанной струны проходят также секреторные слюноотделительные волокна из верхнего слюноотделительного ядра к подчелюстной и подъязычной слюнным железам, предварительно прерываясь в подчелюстном и подъязычном парасимпатических узлах.

Методика исследования. В основном определяется состояние иннервации мимических мышц лица. Начинают исследование с осмотра лица. При поражении лицевого нерва сразу обращает на себя внимание асимметрия лица. Обычно мимические мышцы исследуются при двигательной нагрузке. Обследуемому предлагают поднять брови, нахмурить их, зажмурить глаза. Обращают внимание на выраженность носогубных складок и положение углов рта. Просят показать зубы (или десны), надуть щеки, задуть свечу, посвистеть. Для выявления незначительно выраженных парезов мышц используют ряд тестов.

Тест мигания: глаза мигают асинхронно вследствие замедленного мигания на стороне пареза мимических мышц.

Тест вибрации век: при закрытых глазах вибрация век снижена либо отсутствует на стороне пареза, что определяется легким прикосновением пальцев рук к закрытым векам у наружных углов глаза (особенно при оттягивании век кзади).

Тест исследования круговой мышцы рта: на стороне поражения полоска бумаги углом губ удерживается слабее.

Симптом ресниц: на пораженной стороне при максимально зажмуренных глазах ресницы видны лучше, чем на здоровой, из-за недостаточного смыкания круговой мышцы глаза.

Для дифференциации центрального и периферического пареза имеет значение исследование электровозбудимости, а также электромиография.

Исследуют вкусовую чувствительность на передних двух третях языка, обычно на сладкое и кислое. Каплю раствора сахара или лимонного сока с помощью стеклянной палочки или пипетки наносят на каждую половину языка. Можно накладывать на язык кусочки бумаги, смоченной соответствующими растворами. После каждой пробы больной должен хорошо прополоскать рот водой. Утрата вкусовой чувствительности называется агевзией, понижение ее – гипогевзией, повышение вкусовой чувствительности – гипергевзией, извращение ее – паратегвзией.

Симптомы поражения. При поражении двигательной части лицевого нерва развивается периферический паралич лицевой мускулатуры – так называемая прозоплегия. Возникает асимметрия лица. Вся пораженная половина лица неподвижна, маскообразна, сглаживаются складки лба и носогубная складка, глазная щель расширяется, глаз не закрывается (лагофтальм – заячий глаз), опускается угол рта. При наморщивании лба складки не образуются. При попытке закрыть глаз глазное яблоко поворачивается кверху (феномен Белла). Наблюдается усиленное слезотечение. В основе паралитического слезотечения лежит постоянное раздражение слизистой оболочки глаза потоком воздуха и пылью. Кроме того, в результате паралича круговой мышцы глаза и недостаточного прилегания нижнего века к глазному яблоку не образуется капиллярная щель между нижним веком и слизистой оболочкой глаза, что затрудняет продвижение слезы к слезному каналу. Вследствие смещения отверстия слезного канала нарушается всасывание слезы через слезный канал. Этому способствуют паралич круговой мышцы глаза и утрата мигательного рефлекса. Постоянное раздражение конъюнктивы и роговицы потоком воздуха и пыли ведет к развитию воспалительных явлений – конъюнктивиту и кератиту.

Для врачебной практики имеет значение определение места поражения лицевого нерва.

В том случае, если поражается двигательное ядро лицевого нерва (например, при понтинной форме полиомиелита), возникает только паралич мимических мышц. Если страдают ядро и его корешковые волокна, нередко в процесс вовлекается рядом расположенный пирамидный путь и, кроме паралича мимической мускулатуры, возникает центральный паралич (парез) конечностей противоположной стороны (синдром Мийяра—Тублера). При одновременном поражении ядра отводящего нерва возникает также и сходящееся косоглазие на стороне поражения или паралич взора в сторону очага (синдром Фовилля). Если же при этом страдают чувствительные пути на уровне ядра, то развивается и гемиянестезия на стороне, противоположной очагу.

Если лицевой нерв поражается у места выхода его из мозгового ствола в мостомозжечковом углу, что часто бывает при воспалительных процессах в этой области (арахноидит мостомозжечкового угла) или невриноме слухового нерва, то паралич мимических мышц сочетается с симптомами поражения слухового (снижение слуха или глухота) и тройничного нервов. В связи с нарушением проведения импульсов по волокнам промежуточного нерва возникает сухость глаза (ксерофтальмия), утрачивается вкусовая чувствительность на передних двух третях языка на стороне поражения. При этом должна развиваться ксеростомия (сухость в полости рта), но в связи с тем, что обычно функционируют другие слюнные железы, сухости в полости рта не отмечается. Не бывает и гиперракузии, которая теоретически должна быть, но вследствие сочетанного поражения слухового нерва не выявляется.

Поражение нерва в лицевом канале до его колена выше отхождения большого каменистого нерва приводит одновременно с мимическим параличом к сухости глаза, расстройству вкуса и гиперракузии. Если нерв поражается после отхождения большого каменистого и

стременного нервов, но выше отхождения барабанной струны, то определяются мимический паралич, слезотечение и расстройства вкуса. При поражении VII пары в костном канале ниже отхождения барабанной струны или при выходе из шилососцевидного отверстия возникает лишь мимический паралич со слезотечением. Наиболее часто встречается поражение лицевого нерва на выходе из лицевого канала и после выхода из черепа. Возможно двустороннее поражение лицевого нерва, в ряде случаев рецидивирующее.

В тех случаях, когда поражается корково-ядерный путь, паралич лицевых мышц возникает лишь в нижней половине лица на стороне, противоположной очагу поражения. Нередко на этой стороне возникает и гемиплегия (или гемипарез). Особенности паралича объясняются тем, что часть ядра лицевого нерва, которая имеет отношение к иннервации мышц верхней половины лица, получает двустороннюю корковую иннервацию, а остальная – одностороннюю.

При центральном мимическом параличе не выявляются качественные изменения электровозбудимости и нарушения при электромиографическом исследовании мышц.

Преддверно-улитковый нерв – *n. vestibulocochlearis* (VIII пара). Преддверно-улитковый нерв состоит из двух корешков: нижнего – улиткового и верхнего – преддверного. Объединяет две функционально различные части.

Улитковая часть (*pars cochlearis*). Эта часть как чисто чувствительная, слуховая, берет начало от спирального узла (*gangl. spirale cochleae*), лежащего в улитке лабиринта. Дендриты клеток этого узла идут к волосковым клеткам спирального (кортиева) органа, которые являются слуховыми рецепторами. Аксоны клеток узла идут во внутреннем слуховом проходе вместе с преддверной частью нерва и на небольшом протяжении от *porus acusticus internus* рядом с лицевым нервом. Выйдя из пирамиды височной кости, нерв вступает в мозговой ствол в верхнем отделе продолговатого мозга и нижнем отделе моста. Волокна улитковой части заканчиваются в переднем и заднем улитковых ядрах. Большая часть аксонов нейронов переднего ядра переходит на противоположную сторону моста и заканчивается в верхней оливе и трапециевидном теле, меньшая часть подходит к таким же образованиям своей стороны. Аксоны клеток верхней оливы и ядра трапециевидного тела формируют латеральную петлю, которая поднимается вверх и оканчивается в нижнем холмике крыши среднего мозга и в медиальном коленчатом теле. Заднее ядро посылает волокна в составе так называемых слуховых полосок, которые идут по дну IV желудочка к срединной линии, где погружаются вглубь и переходят на противоположную сторону, присоединяются к латеральной петле, вместе с которой поднимаются вверх и оканчиваются в нижнем холмике крыши среднего мозга. Часть волокон из заднего ядра направляется в латеральную петлю своей стороны. От клеток медиального коленчатого тела аксоны проходят в составе задней ножки внутренней капсулы и оканчиваются в коре полушарий большого мозга, в средней части верхней височной извилины.

Методика исследования. Путем опроса выясняют, нет ли у больного снижения слуха или, наоборот, повышения восприятия звуков, звона, шума в ушах, слуховых галлюцинаций. После этого определяют остроту слуха для каждого уха в отдельности. Для этого больной закрывает пальцем слуховой проход, поворачивается к проводящему исследованию другим ухом и повторяет за ним слова, произносимые шепотом. Обследуемый должен находиться на расстоянии 6 м. В норме шепотная речь воспринимается на расстоянии 6—12 м. На практике можно исследовать слух при помощи прослушивания тиканья часов, которые подносят к наружному слуховому проходу больного при закрытых глазах и закрытом другом ухе.

Определяют расстояние от ушной раковины до часов, на котором больной перестает слышать тиканье часов с одной и с другой стороны. Обычно эта дистанция оказывается одинаковой для каждого уха.

При снижении (гипакузия) или утрате (анакузия) слуха необходимо определить, зависит ли это от поражения звукопроводящего (наружный слуховой проход, среднее ухо) или звуко-

воспринимающего (кортиева орган, улитковая часть VIII нерва и ее ядра) аппарата. Для отличия поражения среднего уха от поражения улитковой части VIII нерва используют камертоны (прием Ринне и Вебера) или аудиометрию.

Симптомы поражения. Слуховые проводники, вступая в мост мозга, помимо того, что они направляются в свое полушарие, подвергаются еще перекресту и таким образом каждый данный периферический слуховой аппарат оказывается сообщаемым с обоими полушариями мозга, поэтому поражение слуховых проводников выше переднего и заднего слуховых ядер не вызывает выпадений слуховых функций. Одностороннее снижение слуха или глухота возможны только при поражении рецепторного слухового аппарата, улитковой части нерва и ее ядер. При этом могут быть симптомы раздражения (ощущение шума, свиста, гудения, треска и др.). При раздражении коры височной доли мозга (например, при опухолях) могут возникать слуховые галлюцинации.

Преддверная часть (*pars vestibularis*). Первые нейроны находятся в преддверном узле, расположенном в глубине внутреннего слухового прохода. Дендриты клеток узла оканчиваются рецепторами в лабиринте: в ампулах полукружных каналов и в двух перепончатых мешочках. Аксоны клеток преддверного узла образуют преддверную часть нерва, которая покидает височную кость через внутреннее слуховое отверстие, вступает в ствол мозга в мостомозжечковом углу и заканчивается в 4 вестибулярных ядрах (вторые нейроны). Вестибулярные ядра расположены в боковой части дна IV желудочка – от нижнего отдела моста до середины продолговатого мозга. Это латеральное, медиальное, верхнее и нижнее вестибулярные ядра.

Существуют многочисленные связи вестибулярных ядер.

1. От клеток латерального вестибулярного ядра начинается преддверно-спинномозговой путь, который на своей стороне в составе переднего канатика спинного мозга подходит к клеткам передних рогов. Импульсы, приносимые вестибулярной частью VIII нерва из полукружных каналов в латеральное вестибулярное ядро, оказывают влияние на спинномозговые двигательные центры, в особенности на центры шейных мышц.

2. Латеральное вестибулярное ядро посылает волокна в медиальный продольный пучок своей и противоположной сторон, где эти волокна принимают нисходящее и восходящее направление. Нисходящие волокна спускаются к спинному мозгу, где образуют часть переднего канатика. Восходящие волокна прослеживаются до ядра глазодвигательного нерва. На своем пути медиальный продольный пучок отдает коллатерали к ядрам двигательных глазных нервов; благодаря этим связям импульсы, приносимые из полукружных каналов в латеральное вестибулярное ядро, влияют на глазные мышцы. Для осуществления функции равновесия тела это ядро имеет связи с проприоцептивными проводниками спинного мозга.

3. Двусторонние связи, осуществляемые между вестибулярными ядрами и мозжечком, вестибулярными ядрами и ретикулярной формацией ствола мозга, а также с задним ядром блуждающего нерва.

4. Аксоны нейронов вестибулярных ядер передают импульсы в таламус, экстрапирамидную систему и оканчиваются в коре височных долей большого мозга вблизи слуховой проекционной зоны.

Методика исследования. При исследовании вестибулярного аппарата сначала выясняют, нет ли у больного головокружения: ложных ощущений смещения в какую-либо сторону окружающих предметов или его тела, усиливающегося при перемене положения головы, вставании. Чтобы выявить у больного нистагм (непроизвольные быстро следующие друг за другом движения глаз из стороны в сторону), взор его фиксируют на молоточке или пальце и передвигают их в стороны или вверх и вниз. Различают горизонтальный, ротаторный и вертикальный нистагм. Для исследования вестибулярного аппарата применяют вращательную пробу на специальном кресле, калорическую и другие пробы. Следует помнить, что под головокружением больные

нередко описывают различные ощущения, поэтому необходимо выяснить, имеется ли системное или несистемное головокружение.

Симптомы поражения. Поражение вестибулярного аппарата – лабиринта, вестибулярной части VIII нерва и ее ядер – приводит к трем характерным симптомам: головокружению, нистагму и расстройству координации движений. Нарушается сознательная и автоматическая ориентация в пространстве: у больного появляются ложные ощущения смещения его собственного тела и окружающих предметов. Это ощущение и составляет сущность головокружения. Оно нередко возникает приступами, достигает очень сильной степени, может сопровождаться тошнотой, рвотой. Во время сильного головокружения больной лежит с закрытыми глазами, боясь пошевелиться, так как даже легкое движение головы усиливает головокружение. Редко нистагм бывает выражен при взгляде прямо; обычно он лучше выявляется при взгляде в сторону. У здорового человека нистагм можно наблюдать при крайних положениях глазных яблок, когда предмет рассматривается на очень близком расстоянии (фиксационный нистагм), и во время езды на транспорте, когда рассматриваются мелькающие за окном предметы. Раздражение вестибулярной части VIII нерва и ее ядер вызывает нистагм в ту же сторону. Выключение вестибулярного аппарата ведет к нистагму в противоположную сторону.

Поражение вестибулярного аппарата сопровождается неправильными реактивными движениями, нарушением нормального тонуса мышц и их антагонистов. Движения лишаются надлежащих регуляторных влияний, отсюда дискоординация движений (вестибулярная атаксия). Появляется шаткая походка, больной отклоняется в сторону пораженного лабиринта, и в эту сторону он часто падает.

Головокружение, нистагм и атаксия могут наблюдаться при поражении не только вестибулярного аппарата, но и мозжечка, поэтому представляется важной дифференциация лабиринтных поражений от сходных мозжечковых симптомов. Диагностика основывается на следующих данных.

- Головокружение при лабиринтите чрезвычайно интенсивное.
- В пробе Ромберга тело наклоняется в сторону при закрытых глазах, причем существует зависимость от положения головы и пораженного лабиринта.
- Атаксия всегда бывает общей, т.е. не ограничивается только одной конечностью или конечностями одной стороны, не сопровождается интенционным дрожанием, как это наблюдается при мозжечковой атаксии.
- Нистагм при лабиринтном поражении характеризуется ясно выраженной быстрой и медленной фазой и имеет горизонтальное или ротаторное направление, но не вертикальное.
- Лабиринтные поражения обычно сочетаются с симптомами поражения слухового аппарата (шум в ухе, ослабление слуха).

Языкоглоточный нерв – n. glossopharyngeus (IX пара). Языкоглоточный нерв содержит 4 вида волокон: чувствительные, двигательные, вкусовые и секреторные. Чувствительная часть языкоглоточного нерва включает цепь из трех нейронов. Клетки первых нейронов расположены в верхнем и нижнем узлах языкоглоточного нерва. Они находятся в области яремного отверстия. Дендриты этих клеток направляются на периферию, где заканчиваются у рецепторов задней трети языка, мягкого неба, зева, глотки, передней поверхности надгортанника, слуховой трубы и барабанной полости, а аксоны входят в продолговатый мозг в заднебоковой борозде позади оливы, где и заканчиваются в ядре одиночного пути (второй нейрон). Аксоны вторых нейронов переходят на противоположную сторону, принимают восходящее направление, присоединяются к волокнам вторых нейронов общих чувствительных путей и вместе с ними оканчиваются в таламусе. Аксоны третьих нейронов начинаются в клетках таламуса, проходят через заднюю треть задней ножки внутренней капсулы и идут к коре нижнего отдела постцентральной извилины.

Чувствительные волокна языкоглоточного нерва, проводящие вкусовые ощущения от задней трети языка, представляют собой дендриты клеток нижнего узла этого нерва, аксоны которого также вступают в ядро одиночного пути. От ядра одиночного пути начинается второй нейрон, аксон которого образует перекрест, находясь в составе медиальной петли, и оканчивается в вентральных и медиальных ядрах таламуса. От ядер таламуса берут начало волокна третьего нейрона, передающие вкусовую информацию в кору полушарий большого мозга (*operculum temporale gyri parahippocampalis*).

Двигательный путь IX пары состоит из двух нейронов. Первый нейрон представлен клетками нижней части прецентральной извилины, аксоны которых проходят в составе корково-ядерных путей и заканчиваются у двойного ядра своей и противоположной сторон. От двойного ядра (второй нейрон) отходят волокна, которые иннервируют шилоглоточную мышцу, поднимающую верхнюю часть глотки при глотании.

Парасимпатические волокна начинаются от переднего отдела гипоталамуса и заканчиваются у нижнего слюноотделительного ядра, от которого волокна в составе языкоглоточного нерва переходят в одну из его крупных ветвей – барабанный нерв, образуя в барабанной полости вместе с симпатическими ветвями барабанное нервное сплетение. Далее волокна вступают ушной узел, где и прерываются. Постганглионарные волокна идут в составе соединительной ветви к ушно-височному нерву и проникают в околоушную железу, которую иннервируют.

Симптомы поражения. При поражении языкоглоточного нерва наблюдаются расстройства вкуса в задней трети языка (гипогевзия или агевзия), потеря чувствительности в верхней половине глотки; нарушения двигательной функции клинически не выражены ввиду незначительной функциональной роли шилоглоточной мышцы. Раздражение корковой проекционной области в глубинных структурах височной доли приводит к появлению ложных вкусовых ощущений (парагевзия). Иногда они могут быть предвестниками (аура) эпилептического припадка. Раздражение IX нерва вызывает боли в корне языка или миндалине, распространяющиеся на небную занавеску, горло, слуховой проход.

Блуждающий нерв – n. vagus (X пара). Блуждающий нерв содержит чувствительные, двигательные и вегетативные волокна. Первые нейроны чувствительной части представлены псевдоуниполярными клетками, скопления которых образуют верхний и нижний узлы блуждающего нерва, расположенные в области яремного отверстия. Дендриты этих псевдоуниполярных клеток направляются на периферию и заканчиваются у рецепторов твердой мозговой оболочки задней черепной ямки, задней стенки наружного слухового прохода и части кожи ушной раковины, слизистой оболочки глотки, гортани, верхней части трахеи и внутренних органов. Центральные отростки псевдоуниполярных клеток направляются в продолговатый мозг к чувствительному ядру одиночного пути и в нем прерываются (второй нейрон). Аксоны второго нейрона заканчиваются в таламусе (третий нейрон). От таламуса через внутреннюю капсулу волокна направляются в кору постцентральной извилины. Двигательные волокна (первый нейрон) идут от коры прецентральной извилины к двойному ядру обеих сторон. В ядре находятся клетки вторых нейронов, аксоны которых направляются к поперечно-полосатой мускулатуре глотки, мягкого неба, гортани, надгортанника и верхней части пищевода

Вегетативные (парасимпатические) волокна начинаются из ядер переднего отдела гипоталамуса и направляются к вегетативному дорсальному ядру, а от него – к мышце сердца, гладкой мышечной ткани сосудов и внутренних органов. Импульсы, идущие по этим волокнам, замедляют сердцебиение, расширяют сосуды, суживают бронхи, усиливают перистальтику кишечника. В блуждающий нерв вступают также постганглионарные симпатические волокна из клеток паравертебральных симпатических узлов и распространяются по ветвям блуждающего нерва к сердцу, сосудам и внутренним органам.

Методика исследования IX и X пары черепных нервов имеют отдельные общие ядра, которые заложены и продолговатом мозге, поэтому исследуются одновременно.

Определяют звучность голоса, которая может быть ослабленной или совсем отсутствовать (афония); одновременно проверяется чистота произношения звуков. Больному предлагают произнести звук «а», сказать несколько слов, а после этого открыть рот. Осматривают небо и язычок, определяют, нет ли свисания мягкого неба, симметрично ли расположен язычок.

Для выяснения характера сокращения мягкого неба обследуемого просят произнести звук «э» при широко открытом рте. В случае поражения блуждающего нерва небная занавеска отстает на стороне паралича. Исследуют небный и глоточный рефлексы с помощью шпателя. Следует иметь в виду, что двустороннее снижение глоточного рефлекса и рефлекса с мягкого неба может встречаться и в норме. Снижение или отсутствие их с одной стороны является показателем поражения IX и X пар. Функция глотания проверяется с помощью глотка воды или чая. При наличии дисфагии больной поперхивается уже одним глотком воды. Исследуют вкус на задней трети языка. При поражении IX пары утрачивается вкус на горькое и соленое на задней трети языка, а также чувствительность слизистой оболочки верхней части глотки. Для выяснения состояния голосовых связок производится ларингоскопия.

Симптомы поражения. При поражении периферического нейрона блуждающего нерва нарушается глотание вследствие паралича мышц глотки и пищевода. Отмечается попадание жидкой пищи в нос в результате паралича небных мышц, главное действие которых в норме сводится к разобщению носовой полости от полости рта и зева. Осмотр глотки позволяет установить свисание мягкого неба на пораженной стороне, что обуславливает носовой оттенок голоса. Не менее частым симптомом следует считать паралич голосовых связок, вызывающий изменение фонации – голос становится хриплым. При двустороннем поражении могут наступить полная афония и удушье. К симптомам поражения блуждающего нерва относится расстройство деятельности сердца: ускорение пульса (тахикардия) и, наоборот, при раздражении этого нерва – замедление пульса (брадикардия). Следует отметить, что при одностороннем поражении блуждающего нерва нарушения эти нередко выражены незначительно. Двустороннее поражение блуждающего нерва ведет к выраженным расстройствам глотания, фонации, дыхания и сердечной деятельности. Если в процесс вовлекаются чувствительные ветви блуждающего нерва, возникает расстройство чувствительности слизистой оболочки гортани и боль в ней, а также боль в ухе.

Добавочный нерв – n. accessorius (XI пара). Добавочный нерв является двигательным, слагается из блуждающей и спинномозговой частей. Двигательный путь состоит из двух нейронов – центрального и периферического. Клетки центрального нейрона располагаются в нижней части прецентральной извилины. Их аксоны проходят через заднее бедро внутренней капсулы вблизи колена, вступают в ножку мозга, мост, продолговатый мозг, где меньшая часть волокон заканчивается в каудальной части двигательного двойного ядра блуждающего нерва. Большинство волокон спускается в спинной мозг, оканчивается в дорсолатеральной части передних рогов на уровне СI—CV своей и противоположной сторон, т.е. ядра добавочного нерва имеют двустороннюю корковую иннервацию. Периферический нейрон состоит из спинномозговой части, выходящей из спинного мозга, и блуждающей части – из продолговатого мозга. Волокна спинномозговой части выходят из клеток передних рогов на уровне СI—CV, слагаются в общий ствол, который через большое затылочное отверстие проникает в полость черепа, где соединяется с черепными корешками от каудальной части двойного ядра блуждающего нерва, вместе составляя ствол добавочного нерва. После выхода из полости черепа через яремное отверстие добавочный нерв делится на две ветви: внутреннюю, которая переходит в ствол блуждающего нерва, а затем в нижний гортанный нерв, и наружную, иннервирующую грудино-ключично-сосцевидную и трапециевидную мышцы.

Методика исследования. После осмотра и пальпации мышц, иннервируемых добавочным нервом, больному предлагают повернуть голову сначала в одну, а затем в другую сторону, поднять плечи и руку выше горизонтального уровня, сблизить лопатки. Для выявления парезов мышц обследующий оказывает сопротивление в выполнении этих движений. С этой целью голову больного удерживают за подбородок, а на плечи укладывают руки обследующего. Во время поднимания плеч проводящий обследование удерживает их с помощью усилия.

Симптомы поражения. При одностороннем поражении добавочного нерва голова отклонена в пораженную сторону. Поворот головы в здоровую сторону резко ограничен, поднимание плеч (пожимание ими) затруднено. Кроме того, наблюдается атрофия грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц. При двустороннем поражении добавочного нерва голова отклонена назад: при этом поворот головы вправо или влево невозможен. В случае раздражения XI пары возникает тоническая судорога мышц, иннервируемых этим нервом. Развивается спастическая кривошея: поворот головы в сторону пораженной мышцы. При двусторонней клонической судороге грудино-ключично-сосцевидной мышцы появляется гиперкинез с кивательными движениями головы.

Подъязычный нерв – n. hypoglossus (XII пара). Нерв преимущественно двигательный. В его составе идут веточки от язычного нерва, которые имеют чувствительные волокна. Двигательный путь состоит из двух нейронов. Центральный нейрон начинается в клетках нижней трети прецентральной извилины. Отходящие от этих клеток волокна проходят через коллену внутренней капсулы, мост и продолговатый мозг, где заканчиваются в ядре противоположной стороны. Периферический нейрон берет начало от ядра подъязычного нерва, которое находится в продолговатом мозге дорсально по обеим сторонам от средней линии, на дне ромбовидной ямки. Волокна из клеток этого ядра направляются в толщу продолговатого мозга в вентральном направлении и выходят из продолговатого мозга между пирамидой и оливой. Функция подъязычного нерва – иннервация мышц самого языка и мышц, двигающих язык вперед и вниз, вверх и назад. Из всех этих мышц для клинической практики особое значение имеет подбородочно-язычная, выдвигающая язык вперед и вниз. Подъязычный нерв имеет связь с верхним симпатическим узлом и нижним узлом блуждающего нерва.

Методика исследования. Больному предлагают высунуть язык и при этом следят, не отклоняется ли он в сторону, отмечают, нет ли атрофии, фибриллярных подергиваний, тремора. У ядра XII пары располагаются клетки, от которых идут волокна, иннервирующие круговую мышцу рта. Поэтому при ядерном поражении XII пары возникают истончение, складчатость губ, невозможен свист.

Симптомы поражения. При поражении ядра или волокон, из него исходящих, возникает периферический паралич или парез соответствующей половины языка. Тонус и трофика мышц снижаются, поверхность языка становится неровной, морщинистой. Если страдают клетки ядра, появляются фибриллярные подергивания. В связи с тем что мышечные волокна обеих половин языка в значительной мере переплетаются, при одностороннем поражении нерва функция языка страдает незначительно. При высывании языка он отклоняется в сторону пораженной мышцы вследствие того, что подбородочно-язычная мышца здоровой стороны выталкивает язык вперед и медиально. При двустороннем поражении подъязычного нерва развивается паралич языка (глоссоплегия). При этом язык неподвижен, речь неотчетливая (дизартрия) или становится невозможной (анартрия). Затрудняется формирование и передвижение пищевого комка, что нарушает процесс приема пищи.

Очень важно дифференцировать центральный паралич мышц языка от периферического. Центральный паралич мышц языка возникает при поражении корково-ядерного пути. При центральном параличе язык отклоняется в сторону, противоположную очагу поражения. Обычно при этом имеется парез (паралич) мышц конечностей, также противоположный очагу

поражения. При периферическом параличе язык отклоняется в сторону очага поражения, имеются атрофия мышц половины языка и фибриллярные подергивания в случае ядерного поражения

4.2. Бульбарный и псевдобульбарный синдромы

Бульбарный синдром. Сочетанное поражение языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов по периферическому типу приводит к развитию так называемого бульбарного паралича. Он возникает при поражении ядер IX, X и XII пар черепных нервов в области продолговатого мозга или их корешков на основании мозга, или самих нервов. Это может быть как одностороннее, так и двустороннее поражение. Последнее несовместимо с жизнью. Наблюдается при боковом амиотрофическом склерозе, нарушении кровообращения в области продолговатого мозга, опухолях ствола, стволовых энцефалитах, синрингобульбии, полиоэнцефаломиелите, полиневрите, аномалии большого затылочного отверстия, переломе основания черепа.

Возникает паралич мягкого неба, надгортанника, гортани. Голос становится гнусавым, глухим и хриплым (афония), речь – невнятной (дизартрия) или невозможной (анартрия), нарушается акт глотания: жидкая пища попадает в нос, гортань (дисфагия), отсутствуют глоточный и небный рефлексы. При осмотре выявляются неподвижность небных дужек и голосовых связок, фибриллярные подергивания мышц языка, их атрофия, подвижность языка ограничена вплоть до глоссоплегии. В тяжелых случаях наблюдаются нарушения жизненно важных функций организма (дыхания и сердечной деятельности).

Расстройства глотания, фонации и артикуляции речи могут возникать в тех случаях, когда поражаются не сами IX, X и XII пары черепных нервов, а корково-ядерные пути, соединяющие кору большого мозга с соответствующими ядрами черепных нервов. В данном случае продолговатый мозг непосредственно не поражается, поэтому этот синдром получил название «сложный бульбарный паралич» (псевдобульбарный синдром).

Псевдобульбарный синдром. Основным отличием псевдобульбарного синдрома является то, что, будучи параличом центральным, он не ведет к выпадению стволовых рефлексов, связанных с продолговатым мозгом.

При одностороннем поражении надъядерных путей никаких расстройств функции языкоглоточного и блуждающего нервов не наступает вследствие двусторонней корковой связи их ядер. Возникающее при этом нарушение функции подъязычного нерва проявляется лишь отклонением языка при высывании в сторону, противоположную очагу поражения (т.е. в сторону слабой мышцы языка). Расстройства речи при этом обычно отсутствуют. Таким образом, псевдобульбарный синдром возникает только при двустороннем поражении центральных двигательных нейронов IX, X и XII пар черепных нервов. Как и при любом центральном параличе, атрофии мышц и изменения электровозбудимости при этом не бывает. Кроме дисфагии, дизартрии, выражены рефлексы орального автоматизма: назолабиальный, губной, хоботковый, ладонно-подбородочный Маринеску – Радовичи, а также насильственные плач и смех. Отмечается повышение подбородочного и глоточного рефлексов. Поражение корково-ядерных путей может произойти при различных церебральных процессах: сосудистых заболеваниях, опухолях, инфекциях, интоксикациях и травмах головного мозга.

4.3. Альтернирующие синдромы при поражении ствола головного мозга

Для альтернирующего синдрома характерно поражение черепных нервов на стороне очага по периферическому типу в результате вовлечения в процесс их ядер и корешков, а также гемиплегия. нередко в сочетании с гемианестезией противоположного очагу конечностей вследствие поражения пирамидного пути чувствительных проводников, которые перекрещиваются ниже очага. Соответственно локализации очага поражения в мозговом стволе альтернирующие синдромы подразделяются на педункулярные (при поражении ножки мозга); понтинные, или мостовые (при поражении моста мозга); бульбарные (при поражении продолговатого мозга).

Педункулярные альтернирующие синдромы. *Синдром Вебера* характеризуется поражением глазодвигательного нерва на стороне очага и гемиплегией с центральным парезом мышц лица и языка (поражение корково-ядерного пути) на противоположной стороне. *Синдром Бенедикта* возникает при локализации в медиально-дорсальном отделе среднего мозга, проявляется поражением глазодвигательного нерва на стороне очага, хореоатетозом и интенционным дрожанием противоположных конечностей. *Синдром Клода* характеризуется поражением глазодвигательного нерва на стороне очага и мозжечковыми симптомами (атаксия, адиадохокinez, дисметрия) на противоположной стороне. Иногда при этом отмечаются дизартрия и расстройство глотания.

Понтинные (мостовые) альтернирующие синдромы. *Синдром Мийяра—Гюблера* возникает при поражении нижнего отдела моста, характеризуется периферическим поражением лицевого нерва на стороне очага, центральным параличом противоположных конечностей. *Синдром Бриссо—Сикара* выявляется при раздражении клеток ядра лицевого нерва в виде сокращения мимических мышц на стороне очага и спастического гемипареза или гемиплегии противоположных конечностей. *Синдром Фовилля* характеризуется поражением лицевого и отводящего нервов (в сочетании с параличом зрения) на стороне очага и гемиплегией, а иногда и гемианестезией (вследствие поражения медиальной петли) противоположных конечностей. *Синдром Раймона—Сестана* характеризуется сочетанием пареза зрения в сторону патологического очага, атаксии и хореоатетоза на той же стороне с гемипарезом и гемианестезией на противоположной стороне.

Бульбарные альтернирующие синдромы. *Синдром Джексона* характеризуется периферическим поражением подъязычного нерва на стороне очага и гемиплегией или гемипарезом конечностей противоположной стороны. *Синдром Авеллиса* включает поражение языкоглоточного и блуждающего нервов (паралич мягкого неба и голосовой связки на стороне очага с поперхиванием при еде, попаданием жидкой пищи в нос, дизартрией и дисфонией) и гемиплегию на противоположной стороне. *Синдром Бабинского—Нажотта* проявляется мозжечковыми симптомами в виде гемиатаксии, гемиасинергии, латеропульсии (в результате поражения нижней мозжечковой ножки, оливоцеребеллярных волокон), миозом или синдромом Бернара—Горнера на стороне очага и гемиплегией и гемианестезией на противоположной стороне. *Синдром Шмидта* включает паралич голосовых связок, мягкого неба, трапецевидной и грудино-ключично-сосцевидной мышц на стороне поражения (IX, X и XI нервы), гемипарез противоположных конечностей. Для *синдрома Валленберга—Захарченко* характерны симптомы на стороне очага: паралич мягкого неба и голосовой связки, анестезия зева и гортани, расстройство чувствительности на лице, синдром Бернара—Горнера, гемиатаксия при поражении мозжечковых путей и на противоположной стороне: гемиплегия, аналгезия и термоанестезия.

Глава 5

Вегетативная нервная система и основные синдромы поражения

Вегетативная (автономная) нервная система регулирует все внутренние процессы организма: функции внутренних органов и систем, желез, кровеносных и лимфатических сосудов, гладкой и частично поперечно-полосатой мускулатуры, органов чувств. Она обеспечивает гомеостаз организма, т.е. относительное динамическое постоянство внутренней среды и устойчивость его основных физиологических функций (кровообращение, дыхание, пищеварение, терморегуляция, обмен веществ, выделение, размножение и др.). Кроме того, вегетативная нервная система выполняет адаптационно-трофическую функцию – регуляцию обмена веществ применительно к условиям внешней среды.

Термин «автономная нервная система» отражает управление произвольными функциями организма. Автономная нервная система находится в зависимости от высших центров нервной системы. Между автономной и соматической частями нервной системы существует тесная анатомическая и функциональная взаимосвязь. В составе черепных и спинномозговых нервов проходят вегетативные нервные проводники. Основной морфологической единицей вегетативной нервной системы, как и соматической, является нейрон, а основной функциональной единицей – рефлекторная дуга. В вегетативной нервной системе имеются центральный (клетки и волокна, располагающиеся в головном и спинном мозге) и периферический (все остальные ее образования) отделы. Выделяют также симпатическую и парасимпатическую части. Основное различие их состоит в особенностях функциональной иннервации и определяется отношением к средствам, воздействующим на вегетативную нервную систему. Симпатическая часть возбуждается адреналином, а парасимпатическая – ацетилхолином. Тормозящее влияние на симпатическую часть оказывает эрготамин, а на парасимпатическую – атропин.

Симпатическая часть вегетативной нервной системы. Ее центральные образования расположены в коре большого мозга, гипоталамических ядрах, стволе мозга, в ретикулярной формации, а также в спинном мозге (в боковых рогах). Корковое представительство выяснено недостаточно. От клеток боковых рогов спинного мозга на уровне от СVIII до LII начинаются периферические образования симпатической части. Аксоны этих клеток направляются в составе передних корешков и, отделившись от них, образуют соединительную ветвь, которая подходит к узлам симпатического ствола. Здесь часть волокон заканчивается. От клеток узлов симпатического ствола начинаются аксоны вторых нейронов, которые вновь подходят к спинномозговым нервам и заканчиваются в соответствующих сегментах. Волокна, которые проходят через узлы симпатического ствола, не прерываясь, подходят к промежуточным узлам, находящимся между иннервируемым органом и спинным мозгом. От промежуточных узлов начинаются аксоны вторых нейронов, направляющиеся к иннервируемым органам. Симпатический ствол располагается вдоль боковой поверхности позвоночника и в основном имеет 24 пары симпатических узлов: 3 шейные, 12 грудных, 5 поясничных, 4 крестцовых. Так, из аксонов клеток верхнего шейного симпатического узла формируется симпатическое сплетение сонной артерии, из нижнего – верхний сердечный нерв, образующий симпатическое сплетение в сердце (оно служит для проведения ускорительных импульсов к миокарду). От грудных узлов иннервируются аорта, легкие, бронхи, органы брюшной полости, от поясничных – органы малого таза.

Парасимпатическая часть вегетативной нервной системы. Ее образования начинаются от коры большого мозга, хотя корковое представительство, так же как и симпатической части, выяснено недостаточно (в основном это лимбико-ретикулярный комплекс). Выделяют

мезенцефальный и бульбарный отделы в головном мозге и сакральный – в спинном мозге. Мезенцефальный отдел включает клетки черепных нервов: III пара – добавочное ядро Якубовича (парное, мелкоклеточное), иннервирующее мышцу, суживающую зрачок; ядро Перлиа (непарное мелкоклеточное) иннервирует ресничную мышцу, участвующую в аккомодации. Бульбарный отдел составляет верхнее и нижнее слюноотделительные ядра (VII и IX пары); X пара – вегетативное ядро, иннервирующее сердце, бронхи, желудочно-кишечный тракт, его пищеварительные железы, другие внутренние органы. Сакральный отдел представлен клетками в сегментах SIII—SV аксоны которых образуют тазовый нерв, иннервирующий мочеполовые органы и прямую кишку.

Особенности вегетативной иннервации. Все органы находятся под влиянием как симпатической, так и парасимпатической частей вегетативной нервной системы. Парасимпатическая часть является более древней. В результате ее деятельности создаются устойчивые состояния органов и гомеостаз. Симпатическая часть изменяет эти состояния (т.е. функциональные способности органов) применительно к выполняемой функции. Обе части функционируют в тесном взаимодействии. Однако может возникать функциональное преобладание одной части над другой. При преобладании тонуса парасимпатической части развивается состояние парасимпатотонии, симпатической части – симпатотонии. Парасимпатотония характерна для состояния сна, симпатотония – для аффективных состояний (страх, гнев и др.).

В клинических условиях возможны состояния, при которых нарушается деятельность отдельных органов или систем организма в результате преобладания тонуса одной из частей вегетативной нервной системы. Парасимпатотоническими кризами проявляются бронхиальная астма, крапивница, отек Квинке, вазомоторный ринит, морская болезнь; симпатотоническими – спазм сосудов в виде симметричной акроасфиксии, мигрень, перемежающаяся хромота, болезнь Рейно, транзиторная форма гипертонической болезни, сердечно-сосудистые кризы при гипоталамическом синдроме, ганглионарных поражениях. Интеграцию вегетативных и соматических функций осуществляют кора полушарий большого мозга, гипоталамус и ретикулярная формация.

Лимбико-ретикулярный комплекс. Вся деятельность вегетативной нервной системы контролируется и регулируется корковыми отделами нервной системы (лимбическая область: парагиппокамповая и поясная извилины). Под лимбической системой понимают ряд корковых и подкорковых структур, тесно взаимосвязанных, имеющих общий характер развития и функций. В лимбическую систему входят также образования обонятельных путей, расположенные на основании мозга, прозрачная перегородка, сводчатая извилина, кора задней орбитальной поверхности лобной доли, гиппокамп, зубчатая извилина. Подкорковые структуры лимбической системы: хвостатое ядро, скорлупа, миндалевидное тело, передний бугорок таламуса, гипоталамус, ядро уздечки.

Лимбическая система – сложное переплетение восходящих и нисходящих путей, теснейшим образом связанных с ретикулярной формацией. Раздражение лимбической системы приводит к мобилизации как симпатических, так и парасимпатических механизмов, что имеет соответствующие вегетативные проявления. Выраженный вегетативный эффект возникает при раздражении передних отделов лимбической системы, в частности орбитальной коры, миндалевидного тела и поясной извилины. При этом появляются саливация, изменение дыхания, усиление перистальтики кишечника, мочеиспускание, дефекация и др. Ритм сна и бодрствования также регулируется лимбической системой. Кроме того, эта система является центром эмоций и нервным субстратом памяти. Лимбико-ретикулярный комплекс находится под контролем лобных отделов коры большого мозга.

Вегетативная иннервация головы. Симпатические волокна, иннервирующие лицо, голову и шею, начинаются от клеток, расположенных в боковых рогах спинного мозга (CVIII – ThIII). Большинство волокон прерывается в верхнем шейном симпатическом узле, а меньшая часть

направляется к наружной и внутренней сонным артериям и образует на них периаартериальные симпатические сплетения. К ним присоединяются постганглионарные волокна, идущие от среднего и нижнего шейных симпатических узлов. В мелких узелках (клеточных скоплениях), расположенных в периаартериальных сплетениях ветвей наружной сонной артерии, оканчиваются волокна, не прервавшиеся в узлах симпатического ствола. Остальные волокна прерываются в лицевых ганглиях: ресничном, крылонебном, подъязычном, подчелюстном и ушном. Постганглионарные волокна от этих узлов, а также волокна от клеток верхнего и других шейных симпатических узлов идут либо в составе черепных нервов, либо непосредственно к тканевым образованиям лица и головы.

Кроме эфферентной, существует афферентная симпатическая иннервация. Афферентные симпатические волокна от головы и шеи направляются к периаартериальным сплетениям разветвлений общей сонной артерии, проходят через шейные узлы симпатического ствола, частично контактируя с их клетками, и через соединительные ветви подходят к спинномозговому узлам.

Парасимпатические волокна образуются аксонами стволовых парасимпатических ядер, направляются в основном к пяти вегетативным ганглиям лица, в которых прерываются. Меньшая часть направляется к парасимпатическим скоплениям клеток периаартериальных сплетений, где также прерывается, и постганглионарные волокна идут в составе черепных нервов или периаартериальных сплетений. Передний и средний отделы гипоталамической области через симпатические и парасимпатические проводники оказывают влияние на функцию слюнных желез преимущественно одноименной стороны. В парасимпатической части имеются также афферентные волокна, которые идут в системе блуждающего нерва и направляются к чувствительным ядрам ствола мозга.

Особенности деятельности вегетативной нервной системы. Вегетативная нервная система регулирует процессы, протекающие в органах и тканях. При дисфункции вегетативной нервной системы возникают многообразные расстройства. Характерны периодичность и пароксизмальность нарушения регуляторных функций вегетативной нервной системы. Большинство патологических процессов в ней обусловлено не выпадением функций, а раздражением, т.е. повышенной возбудимостью центральных и периферических структур. Особенно сильно вегетативной нервной системы являются реперкуссии: нарушение в одних отделах этой системы может приводить к изменениям в других.

Клинические проявления поражений вегетативной нервной системы. Процессы, локализующиеся в коре большого мозга, могут приводить к развитию вегетативных, в частности трофических нарушений в зоне иннервации, а при поражении лимбико-ретикулярного комплекса – к различным эмоциональным сдвигам. Они чаще возникают при инфекционных заболеваниях, травмах нервной системы, интоксикациях. Больные становятся раздражительными, вспыльчивыми, быстро истощаются, у них наблюдаются гипергидроз, неустойчивость сосудистых реакций, трофические нарушения. Раздражение лимбической системы приводит к развитию пароксизмов с выраженными вегетативно-висцеральными компонентами (кардиальная, эпигастральная ауры и др.). При поражении коркового отдела вегетативной нервной системы резких вегетативных расстройств не возникает. Более значительные изменения развиваются при поражении гипоталамической области.

В настоящее время сформировалось представление о гипоталамусе как о составной части лимбической и ретикулярной систем мозга, осуществляющей взаимодействие между регуляторными механизмами, интеграцию соматической и вегетативной деятельности. Поэтому при поражении гипоталамической области (опухоль, воспалительные процессы, нарушение кровообращения, интоксикация, травма) могут возникать различные клинические проявления, в том числе несахарный диабет, ожирение, импотенция, нарушения сна и бодрствования, апатия, расстройство терморегуляции (гипер- и гипотермия), распространенные изъязвления в

слизистой оболочке желудка, нижней части пищевода, острые перфорации пищевода, двенадцатиперстной кишки и желудка.

Поражение вегетативных образований на уровне спинного мозга проявляется пиломоторными, сосудодвигательными нарушениями, расстройствами потоотделения и тазовых функций. При сегментарных расстройствах эти изменения локализуются в зоне иннервации пораженных сегментов. В этих же областях отмечаются трофические изменения: повышенная сухость кожи, местный гипертрихоз или локальное выпадение волос, а иногда трофические язвы и остеоартропатии. При поражении сегментов CVIII – ThI, возникает синдром Бернара—Горнера: птоз, миоз, энофтальм, часто – уменьшение внутриглазного давления и расширение сосудов лица.

При поражении узлов симпатического ствола возникают сходные клинические проявления, особенно выраженные, если в процесс вовлекаются шейные узлы. Отмечаются нарушение потоотделения и расстройство функции пиломоторов, расширение сосудов и повышение температуры на лице и шее; вследствие снижения тонуса мышц гортани могут возникнуть охриплость голоса и даже полная афония, синдром Бернара—Горнера.

В случае раздражения верхнего шейного узла возникают расширение глазной щели и зрачка (мидриаз), экзофтальм, синдром, обратный синдрому Бернара—Горнера. Раздражение верхнего шейного симпатического узла может проявляться также резкими болями в лице и зубах.

Поражение периферических отделов вегетативной нервной системы сопровождается рядом характерных симптомов. Наиболее часто возникает своеобразный синдром, получивший название симпаталгии. При этом боли носят жгучий, давящий, распирающий характер, отличаются склонностью к постепенному распространению вокруг области первичной локализации. Боли провоцируются и усиливаются изменениями барометрического давления и температуры окружающей среды. Могут наблюдаться изменения окраски кожных покровов, обусловленные спазмом или расширением периферических сосудов: побледнение, покраснение или цианотичность, изменения потоотделения и кожной температуры.

Вегетативные нарушения могут возникать при поражении черепных нервов (особенно тройничного), а также срединного, седалищного и др. Считается, что пароксизмы при невралгии тройничного нерва в основном связаны с поражениями вегетативных отделов нервной системы.

Поражение вегетативных ганглиев лица и полости рта характеризуется появлением жгучих болей в зоне иннервации, имеющей отношение к данному ганглию, пароксизмальностью, возникновением гиперемии, усилением потоотделения, в случае поражения подчелюстного и подъязычного узлов – усилением слюноотделения.

Методика исследования. Существуют многочисленные клинические и лабораторные методы исследования вегетативной нервной системы. Обычно их выбор определяется задачей и условиями исследования. Однако во всех случаях необходимо учитывать исходное состояние вегетативного тонуса и уровень колебаний относительно фонового значения.

Установлено, что чем выше исходный уровень, тем меньшим будет ответ при функциональных пробах. В отдельных случаях возможна даже парадоксальная реакция. Исследование лучше проводить утром натощак или через 2 ч после еды, в одно и то же время, не менее 3 раз. При этом за исходную величину берется минимальное значение получаемых данных.

Для исследования исходного вегетативного тонуса применяются специальные таблицы, в которых содержатся данные, уточняющие субъективное состояние, а также объективные показатели вегетативных функций (питание, цвет кожи, состояние кожных желез, температура тела, пульс, артериальное давление, ЭКГ, вестибулярные проявления, функции дыхания, желудочно-кишечного тракта, тазовых органов, работоспособность, сон, аллергические реак-

ции, характерологические, личностные, эмоциональные особенности и др.). Приводим основные показатели, которые могут использоваться как критерии, лежащие в основе исследования.

После определения состояния вегетативного тонуса исследуется вегетативная реактивность при воздействии фармакологических средств или физических факторов. В качестве фармакологических средств используется введение растворов адреналина, инсулина, мезатона, пилокарпина, атропина, гистамина и др.

Для оценки состояния вегетативной нервной системы применяются следующие функциональные пробы.

Холодовая проба. В положении больного лежа подсчитывают частоту сердечных сокращений и измеряют артериальное давление. После этого кисть другой руки опускают на 1 мин в холодную воду температуры 4 °С, затем вынимают руку из воды и каждую минуту регистрируют артериальное давление и частоту пульса до возвращения к исходному уровню. В норме это происходит через 2—3 мин. При повышении артериального давления более чем на 20 мм рт.ст. реакция оценивается как выраженная симпатическая, менее чем на 10 мм рт. ст. – как умеренная симпатическая, а при снижении давления – как парасимпатическая.

Глазосердечный рефлекс (Даньини—Ашнера). При надавливании на глазные яблоки у здоровых лиц сердечные сокращения замедляются на 6—12 в минуту. Если число сокращений замедляется на 12—16, это расценивается как резкое повышение тонуса парасимпатической части. Отсутствие замедления или ускорение сердечных сокращений на 2—4 в минуту указывают на повышение возбудимости симпатической части.

Солярный рефлекс. Больной лежит на спине, а обследующий производит давление рукой на верхнюю часть живота до ощущения пульсации брюшной аорты. Спустя 20—30 с число сердечных сокращений замедляется у здоровых лиц на 4—12 в минуту. Изменения сердечной деятельности оцениваются, как при глазосердечном рефлексе.

Ортостатический рефлекс. Исследование проводится в два приема. У больного, лежащего на спине, подсчитывают число сердечных сокращений, а затем предлагают быстро встать (ортостатическая проба). При переходе из горизонтального положения в вертикальное частота сердечных сокращений увеличивается на 12 в минуту с повышением артериального давления на 20 мм рт.ст. При переходе больного в горизонтальное положение показатели пульса и давления возвращаются к исходным в течение 3 мин (клиностатическая проба). Степень ускорения пульса при ортостатической пробе является показателем возбудимости симпатической части вегетативной нервной системы. Значительное замедление пульса при клиностатической пробе указывает на повышение возбудимости парасимпатической части.

Проводятся также фармакологические пробы. *Проба с адреналином.* У здорового человека подкожное введение 1 мл 0,1 % раствора адреналина вызывает через 10 мин побледнение кожи, повышение артериального давления, учащение пульса, увеличение уровня глюкозы в крови. Если указанные изменения возникают быстрее и оказываются более выраженными, это говорит о повышении тонуса симпатической иннервации.

Кожная проба с адреналином. На место укола кожи иглой наносится капля 0,1 % раствора адреналина. У здорового человека на таком участке возникают побледнение и розовый венчик вокруг.

Проба с атропином. Подкожное введение 1 мл 0,1 % раствора атропина вызывает у здорового человека сухость в полости рта и кожи, учащение пульса и расширение зрачков. Атропин, как известно, блокирует М-холинореактивные системы организма и является, таким образом, антагонистом пилокарпина. При повышении тонуса парасимпатической части все реакции, возникающие под действием атропина, ослабляются, поэтому проба может быть одним из показателей состояния парасимпатической части.

Исследуются также сегментарные вегетативные образования.

Пиломоторный рефлекс. Рефлекс «гусиной кожи» вызывается щипком или с помощью прикладывания холодного предмета (пробирка с холодной водой) или охлаждающей жидкости (ватка, смоченная эфиром) на кожу надплечья или затылка. На одноименной половине грудной клетки возникает «гусиная кожа» в результате сокращения гладких волосковых мышц. Дуга рефлекса замыкается в боковых рогах спинного мозга, проходит через передние корешки и симпатический ствол.

Проба с ацетилсалициловой кислотой. Со стаканом горячего чая больному дают 1 г ацетилсалициловой кислоты. Появляется диффузное потоотделение. При поражении гипоталамической области может наблюдаться его асимметрия. При поражении боковых рогов или передних корешков спинного мозга потоотделение нарушается в зоне иннервации пораженных сегментов. При поражении поперечника спинного мозга прием ацетилсалициловой кислоты вызывает потоотделение только выше места поражения.

Проба с пилокарпином. Больному подкожно вводят 1 мл 1 % раствора пилокарпина гидрохлорида. В результате раздражения постганглионарных волокон, идущих к потовым железам, усиливается потоотделение. Следует иметь в виду, что пилокарпин возбуждает периферические М-холинорецепторы, вызывающие усиление секреции пищеварительных и бронхиальных желез, сужение зрачков, повышение тонуса гладкой мускулатуры бронхов, кишечника, желчного и мочевого пузыря, матки. Однако наиболее сильное действие пилокарпин оказывает на потоотделение. При поражении боковых рогов спинного мозга или его передних корешков в соответствующем участке кожи после приема ацетилсалициловой кислоты потоотделения не возникает, а введение пилокарпина вызывает потоотделение, поскольку сохранены остаются постганглионарные волокна, реагирующие на этот препарат.

Световая ванна. Согревание больного вызывает потоотделение. Рефлекс является спинальным, аналогичным пиломоторному. Поражение симпатического ствола полностью исключает потоотделение на пилокарпин, ацетилсалициловую кислоту и согревание тела.

Термометрия кожи (кожная температура). Исследуется с помощью электротермометров. Кожная температура отражает состояние кровоснабжения кожи, которое является важным показателем вегетативной иннервации. Определяются участки гипер-, нормо- и гипотермии. Различие кожной температуры в 0,5 °С на симметричных участках является признаком нарушений вегетативной иннервации.

Дермографизм. Сосудистая реакция кожи на механическое раздражение (рукояткой молоточка, тупым концом булавки). Обычно на месте раздражения возникает красная полоса, ширина которой зависит от состояния вегетативной нервной системы. У некоторых лиц полоса может возвышаться над кожей (возвышенный дермографизм). При повышении симпатического тонуса полоса имеет белый цвет (белый дермографизм). Очень широкие полосы красного дермографизма указывают на повышение тонуса парасимпатической нервной системы. Реакция возникает по типу аксон-рефлекса и является местной.

Для топической диагностики используется рефлекторный дермографизм, который вызывается раздражением с помощью острого предмета (проводят по коже острием иглы). Возникает полоса с неровными фестончатыми краями. Рефлекторный дермографизм представляет собой спинно-мозговой рефлекс. Он исчезает при поражении задних корешков, спинного мозга, передних корешков и спинномозговых нервов на уровне поражения.

Выше и ниже пораженной зоны рефлекс обычно сохраняется.

Зрачковые рефлекссы (описаны в разделе 4.1). Определяются прямая и содружественная реакции зрачков на свет, реакция их на конвергенцию, аккомодацию и боль (расширение зрачков при уколе, щипке и других раздражениях какого-либо участка тела)

Для исследования вегетативной нервной системы применяют электроэнцефалографию. Метод позволяет судить о функциональном состоянии синхронизирующих и десинхронизирующих систем мозга при переходе от бодрствования ко сну.

При поражении вегетативной нервной системы нередко возникают нейроэндокринные нарушения, поэтому проводят гормональные и нейрогуморальные исследования. Изучают функцию щитовидной железы (основной обмен с применением комплексного радиоизотопного метода поглощения I311), определяют кортикостероиды и их метаболиты в крови и моче, углеводный, белковый и водно-электролитный обмен, содержание катехоламинов в крови, моче, цереброспинальной жидкости, ацетилхолина и его ферментов, гистамина и его ферментов, серотонина и др.

Поражение вегетативной нервной системы может проявляться психовегетативным симптомокомплексом. Поэтому проводят исследование эмоциональных и личностных особенностей больного, изучают анамнез, возможность психических травм, осуществляют психологическое обследование.

Глава 6

Высшие психические функции и их нарушения

Уникальная способность человека к речи и мышлению, предметному восприятию (гнозис) и действиям с предметами (праксис), а также их расстройства при очаговых поражениях мозга всегда были в поле зрения неврологов. По мере совершенствования структурно-функциональных представлений о мозге, законах нервной деятельности, биолого-социальной природе человека, законах человеческой психики, языка представления о гнозисе, праксисе, речи и мышлении усложнялись, перестраивались и получали освещение в смежных научных дисциплинах, в первую очередь физиологии, психологии и лингвистике. Соответственно клиническая семиотика агнозий, апраксий и афазий расширялась, а представления о принципах классификации этих расстройств, значении соответствующих синдромов для топической и нозологической диагностики, целесообразных методах исследования больных изменялись.

Иерархический принцип строения высших психических функций. Способности человека к речи и мышлению обеспечиваются в первую очередь особо развитой у него корой большого мозга. Поэтому еще сравнительно недавно в неврологии употреблялся термин «высшие корковые функции», хотя уже тогда было ясно, что активность коры большого мозга и, следовательно, функции речи и мышления невозможны без активности стволово-подкорковых структур. Затем стали предпочитать термин «высшие мозговые функции». Однако как кора не функционирует без стволово-подкорковых структур, так и высшие мозговые функции не существуют без низших мозговых функций. Высшие мозговые функции надстраиваются над низшими в фило- и онтогенезе, реализуясь через посредство низших психических функций в поведенческих актах. Следовательно, высшие психические функции имеют такое же иерархическое строение, как и другие функции ЦНС (чувствительные, двигательные, вегетативные и др.).

Условнорефлекторный механизм высших психических функций. Большой вклад в учение о высших психических функциях внесла отечественная физиология. В трудах И.М. Сеченова, И. П. Павлова и их последователей о высшей нервной деятельности человека освещен условнорефлекторный механизм высших психических функций. Такой механизм, формирующийся на основе врожденных безусловных рефлексов, объясняет индивидуальную вариабельность высших психических функций. Особенностью психической деятельности человека являются также способности к творчеству, открытиям, умению ориентироваться в новой ситуации, планированию и прогнозированию своих действий, приспособлению к жизни в обществе.

Роль социальных факторов в происхождении высших психических функций. По своему происхождению эти функции являются общественно-историческими, а в индивидуальном развитии ребенка формируются после его рождения и только под воздействием социальной среды: общекультурной и языковой, приобретая при этом национально-специфические черты. Специальными исследованиями установлено, что среди 6-месячных детей, т.е. задолго до начала языкового развития, уже можно узнать соотечественников по характеру звуков гудения. Национальную специфику высших психических функций тоже нельзя недоучитывать в диагностической практике.

Значение возраста больного для оценки состояния высших психических функций. Личность овладевает языком и культурой на протяжении многих лет, вступая в усложняющиеся виды деятельности (эмоциональное общение со взрослыми, игра с предметами, социально-ролевая игра, школьное обучение, производственно-профессиональная активность, эстетическое творчество и др.), поэтому нормальная для современного взрослого человека структура высших психических функций формируется не сразу. Поэтому то, что является

отклонением от нормы или патологией у взрослого человека, у ребенка часто может быть этапом развития высших психических функций. Так, у дошкольников можно наблюдать такую возрастную недостаточность пространственных ориентировок или фонематического анализа слов, которые у школьников и тем более у взрослых указывают на очаговую патологию коры мозга.

Функциональная система высших психических функций. Постепенно формируясь при разных видах деятельности, эти функции образуют одну из сложнейших функциональных систем, общие закономерности которых были изложены в трудах П. К. Анохина и Н.А. Бернштейна. Психологически содержательными элементами системы высших психических функций служат различные целевые действия и адекватные условиям их выполнения операции.

Диагностируя расстройства высших психических функций, необходимо определить топик очагового поражения мозга, приведшего к той или иной патологии, применяя системный анализ патологических синдромов высших психических функций.

Метод системного анализа высших психических функций был введен в неврологию А.Р. Лурия. Этот метод предполагает, во-первых, отказ от идей как узкого локализационизма, так и равнозначности корковых полей. Во-вторых, системный анализ высших психических функций требует использования специальных методик: нейропсихологических и нейролингвистических. Согласно современным представлениям, высшие психические функции являются функциональной системой со сложным иерархическим строением: они условнорефлекторны по своему механизму, имеют общественно-историческое происхождение и развиваются у каждого индивидуума после рождения и только в социальной среде под воздействием культуры данного общества, в том числе языковой. Для клинического исследования высших психических функций необходимо применять специальные нейропсихолнгвистические методики.

Задачи неврологической практики конца XX – начала XXI века требуют более высокой точности топической диагностики и более глубокого понимания патогенеза расстройств высших психических функций при очаговых поражениях мозга. Эти требования времени делают необходимым дальнейшее изучение структурно-функциональной организации высших психических функций и разработки такой классификационной системы, в которой были бы представлены как иерархический, так и анализаторный принципы.

Если принять систему топически значимых взаимоотношений, то можно осуществлять нейропсихолнгвистическую дифференциацию очаговых поражений коры левого полушария большого мозга различного функционального уровня.

Афазия – нарушение речи, характеризующееся полной или частичной утратой способности понимать чужую речь либо пользоваться словами и фразами для выражения своих мыслей, обусловленное поражением коры доминантного (левого у правшей) полушария большого мозга при отсутствии расстройств артикуляционного аппарата и слуха. Речь – самая сложная форма психической деятельности, выступающая в двух формах: как самостоятельная функция и как функция связывания всех психических процессов. Речь тесно связана с мышлением, памятью и даже восприятием. Речь регулирует поведение человека.

Различают области доминантного полушария большого мозга, при повреждении которых возникает афазия: премоторная – задняя часть нижней лобной извилины – корковые поля 44, 45; постцентральная – нижняя часть корковых полей 1, 2, 5, 7 и частично поля 40; верхняя височная извилина – корковое поле 22; нижняя теменная доля – корковые поля 39, 40; задние отделы височной доли – корковое поле 37; префронтальная – передние отделы лобной доли – корковые поля 9, 10, 11, 46. Перечисленные поля являются вторичными полями анализаторов, а префронтальные отделы и поля 39, 40 – третичными полями, которые координируют сложную системную работу целой группы анализаторов. В отличие от первичных полей корковых анализаторов эти области непосредственно не связаны с периферическими рецепторами; наиболее развиты у них ассоциативные слои; эти зоны коры имеют многочис-

ленные связи с окружающими их областями. Таким образом, функциональная система речи соединяет различные отделы полушарий большого мозга. Роль звеньев этой сложной функциональной системы, включающей речедвигательный и слуховой анализаторы, неодинакова, что проявляется при органическом повреждении какой-либо из речевых зон. В этих случаях нарушается один из факторов (предпосылка), необходимых для нормального процесса речи. С учетом подобного фактора как основы нарушений речи и создана классификация афазии А.Р. Лурия, которую можно применять для топической диагностики и восстановительного обучения.

Структура речи прежде всего складывается из двух процессов: произнесения слов и восприятия речи. Нарушение процесса произнесения слов называется моторной, экспрессивной афазией, нарушение восприятия речи – импрессивной афазией.

Различают три формы нарушений *экспрессивной речи*, афферентная, эфферентная и динамическая моторная афазия.

Афферентная моторная афазия возникает при повреждении постцентральных отделов доминантного полушария большого мозга, обеспечивающих кинестетическую основу движений артикуляторного аппарата. Кинестетические афферентации обеспечивают необходимую силу, размах и направление движений мышц, участвующих в артикуляции, а нарушение речевых кинестезии приводит к центральному дефекту – нарушению произнесения отдельных звуков. Больной затрудняется в артикуляции, особенно так называемых гомоганных звуков, сходных по месту (например, переднеязычные: «т», «д», «л», «н») либо по способу (щелевые: «ш», «з», «щ», «х») образования. Нарушаются все виды устной речи (автоматизированная, спонтанная, повторная, называние), а также письменная речь (чтение и письмо). Нередко афферентная моторная афазия сочетается с оральной апраксией.

Эфферентная моторная афазия возникает при повреждении нижних отделов премоторной зоны, области Брока, полей 44 и 45. В отличие от афферентной моторной афазии артикуляция отдельных звуков не нарушена. Дефект касается процессов переключения с одной речевой единицы (звук, слово) на другую. Нарушается кинетика речевого процесса вследствие трудностей переключения, расстройств механизмов речи – персеверации (повторения слов и фраз). Произносятся хорошо отдельные речевые звуки, больному затрудняется в произнесении серии звуков либо фразы. Продуктивная речь заменяется персеверациями и в тяжелых случаях представлена речевым эмболом.

Другой особенностью речи является так называемый телеграфный стиль: речь состоит в основном из существительных, содержит очень мало глаголов. Возможна сохранность произвольной, автоматизированной речи, пения. Менее грубо, чем при афферентной моторной афазии, изменена повторная речь. Так же, как при этом виде афазии, нарушаются номинативная функция речи (называние), чтение и письмо.

Динамическая моторная афазия возникает при поражении префронтальных отделов, области, находящейся впереди от зоны Брока. Центральный дефект этой формы афазии – нарушение активной продуктивной речи. При этом репродуктивная речь (повторная, автоматизированная) сохранена. Больному не может активно высказать мысль, задать вопрос. При этом он хорошо артикулирует все звуки, повторяя отдельные слова и предложения, правильно отвечает на вопросы. В основе этой формы афазии лежит нарушение внутренней речи, основными функциями которой являются программирование и структурирование предложения.

Нарушения *импрессивной речи* проявляются двумя основными формами: сенсорной и семантической афазией.

Сенсорная афазия возникает при повреждении области Вернике (поле 22). В основе нарушения понимания речи лежит расстройство фонематического слуха. Фонема – смысло-различительный признак языка, к которому в русском языке относятся звонкость и глухость («б»-«п», «д»-«т», «с»-«з»), ударность и безударность («замок» и «замок), твердость и мяг-

кость („пыл“, „пыль“). Больной с сенсорной афазией не может повторить такие слоги, как „ба-па“, „та-да“, „са-за“, не воспринимая различия между коррелирующими фонемами; не может сосчитать количество звуков в слове. Не понимая речи окружающих, больной все время стремится говорить. В речи его отмечаются литеральные (замена одного звука другим) и вербальные (замена одного слова другим, близким по звучанию либо значению) парафазии, искажения слов. В крайних случаях речь больного непонятна для окружающих, так как состоит из набора искаженных слов („словесный салат“). В относительно легких случаях сенсорной афазии, помимо нарушения фонематического слуха, возникает феномен отчуждения смысла слова, который является следствием нарушения звукобуквенного анализа. Больному предлагают показать глаз, нос, ухо и, если он справляется с заданием, расширяют его до объема двух элементов (покажите нос—глаз, ухо—глаз и т.д.). В этих условиях наступает отчуждение смысла слова и больной начинает беспомощно искать нос, который при первом задании он безошибочно находил. Следствием нарушения фонематического слуха является расстройство письма, например написание таких слов, как „забор“, „собор“, „запор“. При этом имеются типичные ошибки; написание „с“ вместо „з“, „п“ вместо „б“.

Семантическая афазия возникает при повреждении третичных полей (39, 40) левого полушария. В основе этой афазии лежит расстройство пространственного синтеза, вследствие чего больной не понимает речевых формулировок, отражающих пространственные отношения. Например, он не может правильно выполнить инструкцию: «Нарисуйте круг под квадратом», «Нарисуйте треугольник над кругом», так как не понимает отношений, выраженных с помощью предлогов. Больной не понимает также смысла сравнительных, возвратных и атрибутивных конструкций. Нарушение понимания сложных логико-грамматических структур демонстрируют, давая больному инструкцию: «Покажите ручку карандашом» или «Покажите карандаш ручкой».

Амнестическая афазия проявляется нарушением способности называть предметы при сохраненной возможности их охарактеризовать; при подсказывании начального слога или буквы больной вспоминает нужное слово. Возникает при повреждении полей 37 и 40 (нижних и задних отделов теменной и височной областей). Как правило, сочетается с нарушением зрительных представлений. Больной описывает предмет, хорошо понимая его значение (на просьбу назвать ручку отвечает: «Это то, чем пишут»). В речи больного с амнестической афазией мало существительных и много глаголов.

Методика исследования. Нейропсихологическое обследование больного с афазией проводят по следующей схеме.

Экспрессивная речь

- *Спонтанная речь.* Больному предлагают подробно рассказать о своем заболевании, работе или семье. Если он не может выполнить это задание, обследование ведется с помощью диалога: больной должен давать краткий ответ на конкретный вопрос, касающийся его болезни, работы или семьи.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.