

А. А. Михайленко

КЛИНИЧЕСКАЯ НЕВРОЛОГИЯ:

СЕМИОТИКА И ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Учебное пособие

*Издание второе,
переработанное и дополненное*

*Рекомендовано ГБОУ ВПО Первый Московский государственный
медицинский университет имени И. М. Сеченова в качестве учебного пособия
для студентов учреждений высшего профессионального образования,
обучающихся по специальности 060101.65 «Лечебное дело»,
по дисциплине «Неврология, медицинская генетика, нейрохирургия»
и по специальности 060105.65 «Медико-профилактическое дело»,
по дисциплине «Неврология, медицинская генетика»*

Санкт-Петербург
ФОЛИАНТ
2012

УДК 616.8
ББК 56.1

Михайленко А. А. Клиническая неврология (семиотика и топическая диагностика): учебное пособие. — 2-е изд., перераб. и доп. — СПб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2012. — 432 с.: ил.

ISBN 978-5-93929-220-7

Второе издание «Клинического практикума по неврологии» выходит под новым названием: «Клиническая неврология: семиотика и топическая диагностика», которое более точно отражает содержание книги.

В книге нашел отражение многолетний опыт клинической и педагогической работы автора в Военно-медицинской академии и на медицинском факультете Санкт-Петербургского государственного университета. Подробно излагаются методы и способы исследования чувствительной, двигательной, вегетативной систем, симптомы поражения проводящих путей и центров на разных уровнях, методики спинномозговой пункции и лечебно-диагностических блокад. Разделы инструментального исследования нервной системы написаны известными специалистами Военно-медицинской академии (рентгенологами, ангиохирургами, нейрофизиологами и неврологами).

В настоящем издании значительно переработана и дополнена современными данными глава о методах исследования в неврологии, в главы о чувствительности и экстрапирамидной системе внесены современные классификации гиперкинезов, увеличен объем иллюстративного материала.

Для студентов медицинских вузов, интернов, клинических ординаторов, молодых специалистов — неврологов, нейрохирургов, психиатров.

ISBN 978-5-93929-220-7

© А. А. Михайленко, 2012
© ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2012

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	6
Глава 1. ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ	8
1.1. Рецепция и чувствительность.	8
1.2. Виды чувствительности	8
1.3. Проводящие пути чувствительности	10
1.4. Клинические варианты нарушений чувствительности (виды расстройств чувствительности)	15
1.5. Типы расстройств чувствительности	23
1.6. Исследование чувствительности	29
1.7. Клинические синдромы поражения чувствительных путей на разных уровнях	30
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	<i>38</i>
Глава 2. ПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ. РЕФЛЕКСЫ	40
2.1. Кортико-мышечный путь.	40
2.2. Симптоматология центральных и периферических параличей.	44
2.3. Рефлексы.	45
2.4. Исследование движений	50
2.5. Синдромы поражения корково-мышечного пути на разных уровнях	69
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	<i>70</i>
Глава 3. СПИННОЙ МОЗГ.	72
3.1. Краткие анатомические сведения.	72
3.2. Серое вещество спинного мозга	74
3.3. Белое вещество спинного мозга	77
3.4. Клинические синдромы поражения спинного мозга	80
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	<i>84</i>
Глава 4. СТОЛ ГОЛОВНОГО МОЗГА.	86
4.1. Морфология ствола головного мозга	86
4.2. Физиология ствола головного мозга	90
4.3. Клинические синдромы продолговатого мозга.	91
4.4. Клинические синдромы моста мозга	94
4.5. Клинические синдромы среднего мозга	95
4.6. Внестволовые синдромы	96
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	<i>97</i>
Глава 5. ЧЕРЕПНЫЕ НЕРВЫ.	98
5.1. Подъязычный нерв (<i>n. hypoglossus</i> , XII пара)	99
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	<i>101</i>

5.2. Добавочный нерв (<i>n. accessorius</i> , XI пара)	101
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	103
5.3. Блуждающий нерв (<i>n. vagus</i> , X пара)	103
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	105
5.4. Языкоглоточный нерв (<i>n. glossopharyngeus</i> , IX пара)	105
<i>Контрольные вопросы</i>	106
5.5. Преддверно-улитковый нерв (<i>n. vestibulocochlearis</i> , VIII пара)	106
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	111
5.6. Лицевой нерв (<i>n. facialis</i> , VII пара)	111
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	118
5.7. Отводящий нерв (<i>n. abducens</i> , VI пара)	118
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	120
5.8. Тройничный нерв (<i>n. trigeminus</i> , V пара)	120
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	125
5.9. Блоковой нерв (<i>n. trochlearis</i> , IV пара)	125
<i>Контрольные вопросы</i>	126
5.10. Глазодвигательный нерв (<i>n. oculomotorius</i> , III пара)	126
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	133
5.11. Зрительный нерв (<i>n. opticus</i> , II пара)	133
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	139
5.12. Обонятельный нерв (<i>n. olfactorius</i> , I пара)	140
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	142
Глава 6. МОЗЖЕЧОК	143
6.1. Общие сведения	143
6.2. Афферентные пути мозжечка	145
6.3. Эфферентные пути мозжечка	147
6.4. Клинический синдром поражения мозжечка	149
6.5. Исследование функций мозжечка	153
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	159
Глава 7. ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ СИСТЕМА	160
7.1. Общие сведения	160
7.2. Семиотика экстрапирамидных расстройств	165
7.3. Внутренняя капсула (<i>capsula interna</i>)	180
7.4. Таламический мозг	180
7.5. Исследование функций	182
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	183
Глава 8. КОРА ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ВЫСШИЕ МОЗГОВЫЕ ФУНКЦИИ	184
8.1. Анатомо-эволюционная характеристика головного мозга	184
8.2. Локализация функций	187
8.3. Нарушение высших мозговых функций	191
8.4. Функциональная асимметрия головного мозга	196
8.5. Клинические синдромы поражения отдельных долей головного мозга	197
8.6. Исследование функций	201
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	204
Глава 9. ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА	206
9.1. Общие сведения	206

9.2. Шейное сплетение (<i>plexus cervicalis</i>)	208
9.3. Плечевое сплетение (<i>plexus brachialis</i>)	208
9.4. Симптомы поражения нервов руки	211
9.5. Симптомы поражения нервов плечевого пояса	221
9.6. Межреберные нервы (<i>nn. intercostales</i>)	222
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	222
9.7. Поясничное сплетение	223
9.8. Крестцовое сплетение	228
9.9. Половое и копчиковое сплетения	234
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	234
Глава 10. ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА	235
10.1. Сегментарная вегетативная нервная система	235
10.2. Надсегментарная вегетативная нервная система	250
10.3. Синдромология вегетативных нарушений	254
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	256
Глава 11. ОБОЛОЧКИ МОЗГА И СПИННОМОЗГОВАЯ ЖИДКОСТЬ	257
11.1. Оболочки головного и спинного мозга	257
11.2. Желудочки головного мозга	261
11.3. Спинномозговая жидкость	262
11.4. Нарушение ликвородинамики	263
11.5. Исследование спинномозговой жидкости	264
11.6. Менингеальные симптомы и способы их исследования	268
<i>Контрольные вопросы и ситуационные задачи</i>	272
Глава 12. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В НЕВРОЛОГИИ.	273
12.1. Лучевые методы исследования (<i>проф. В. М. Черемисин, проф. Г. Е. Труфанов</i>)	273
12.2. Электроэнцефалография (<i>проф. Г. Ф. Семин</i>)	314
12.3. Электромиография (<i>проф. Г. Ф. Семин</i>)	338
12.4. Магнитная диагностика (<i>проф. С. А. Живолупов</i>).	347
12.5. Эхоэнцефалография (<i>чл.-корр. РАМН проф. М. М. Одинак</i>).	352
12.6. Ультразвуковая доплерография магистральных артерий головного мозга (<i>проф. А. Н. Кузнецов</i>)	354
12.7. Дуплексное сканирование магистральных артерий головного мозга (<i>доцент А. А. Ерофеев, канд. мед. наук О. В. Линькова</i>)	375
12.8. Методы исследования вегетативной нервной системы (<i>канд. мед. наук С. А. Котельников</i>)	391
Глава 13. ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ БЛОКАДЫ В НЕВРОЛОГИИ	410
Семантический словарь распространенных неврологических терминов	418
Эпонимы в неврологии	429

ПРЕДИСЛОВИЕ

Нервная система недоступна для непосредственного осмотра, поэтому обнаружение и правильная оценка неврологических симптомов — один из основных разделов клинической неврологии, а умение внимательно, последовательно, методически грамотно обследовать больного — одна из вершин врачебного искусства. Фрагментарный и неполный осмотр пациента, равно как и придание диагностической значимости случайной реакции на наносимое раздражение, сомнительным рефлексам («намёкам на тенденцию», по остроумному замечанию А. Г. Панова), чреваты ложными умозаключениями и выводами.

Первоначальный опыт преимущественно теоретического обучения на медицинских факультетах европейских университетов довольно быстро обнаружил бесперспективность такого способа изучения медицины. Отечественная медицина с первых шагов становления государственных медицинских учреждений (госпитальных школ) во главу угла ставила обучение у постели больного, а школы создавались при крупных госпиталях.

Особое значение придавалось необходимости «разобрание анатомическое чинить», так как «от анатомии мертвых телес для изыскания причины болезни, неуспешного лечения и смерти великое бывает всей медицине просвещение». В «Инструкции» (1742 г.), составленной при активном участии П. З. Кондоиди, профессору рекомендовалось «при своих наставлениях взять в разсуждение: чтобы учащиеся получали понятие о частях человеческого тела, о медикаментах и хирургических инструментах больше очным опознанием, нежели трудно понимаемыми описаниями».

В «Генеральном регламенте о госпиталях» (1735 г.) определено: «Понеже учреждение госпиталей двоякого намерения и плода имеет: первое и которое начальственное имеет быть — пользование страждущих больных, второе — произвождение и утверждение медиков и лекарей к большому искусству, произвождение лекарей, которые... империи при армиях на море и сухом пути полезные службы чинили».

Отечественные врачи всегда отличались искусством сбора анамнеза и клинического обследования больного при минимальном использовании методов дополнительного обследования, поэтому в книге последовательно и подробно излагаются методы, способы, приемы клинико-неврологического исследования и симптоматология поражения на разных уровнях чувствительных, пирамидных, мозжечковых, экстрапирамидных, вегетативных путей и центров.

Для оказания больным немедленного лечебного пособия могут быть оперативно востребованы лечебно-диагностические блокады и спинномозговая пункция. Это побудило нас включить их детальное описание в соответствующие разделы.

Сегодня неврология располагает широким спектром высокоинформативных инструментальных и аппаратных методов исследования нервной системы (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, ультразвуковая доплерография, электроэнцефалография, электронейромиография и др.), поэтому данная книга включает в себя объемную главу с изложением этих методов известными специалистами (рентгенологами, ангиохирургами, нейрофизиологами и неврологами).

История Санкт-Петербургских госпитальных школ и Военно-медицинской (Медико-хирургической) академии исчисляется 275 годами. Авторы — сотрудники Военно-медицинской академии, излагая материал в рамках учебной программы по неврологии для медицинских вузов, стремились использовать клинический и педагогический опыт своих предшественников: анатоμο-физиологический принцип изучения неврологии, широкое использование иллюстративного материала, по возможности оптимальную систематизацию большого объема сведений и единый алгоритм изложения материала, которые способствуют формированию клинического мышления. Из их опыта может быть позаимствовано и отношение к ученикам, и требования к профессии. В «Инструкции об экзаменах», составленной П. З. Кондони, рекомендовалось «вопросы чинить велегласно, кратко и ясно <...> неискусных ответов поправлять вопрошающему благоискусно и ясно, при том же ласково и как возможно просто, не отдаляясь от настоящей речи <...> твердить токмо то, что им <...> прежде показано и толковано было, не мешая излишних мнений <...> дабы тем юность в наипущую конфузию не привесть». Требования к профессорам в «Предварительном постановлении о должностях учащихся и учащихся» (1795 г.) сформулированы так:

- «1) иметь основательное той науки знание, к преподаванию которой назначаются;
- 2) обладать даром слова к изъяснению своих мыслей, что при обучке необходимо нужным почитается;
- 3) бысть испытан в благонравии и прилежании к своей должности;
- 4) знать совершенно русский язык для точного и вразумительного выражения своих на оном мыслей при преподавании учения».

Профессорам настоятельно рекомендовалось «всемерно удалиться от бесполезных обширностей и отступлений, каковы позволяют себе профессоры, худой план начертавшие».

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ

1.1. РЕЦЕПЦИЯ И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ

Среди проводящих путей нервной системы выделяют афферентные (центроостремительные) и эфферентные (центробежные) системы. Афферентные системы — совокупность восходящих проводников спинного и головного мозга, проводящих импульсы от рецепторов всех тканей и органов, в том числе от органов чувств. Эфферентные системы — совокупность проводников, несущих импульсы от различных отделов ЦНС на периферию — к эффекторам и рабочим органам (мышцам, железам, сосудам, внутренним органам).

Вся совокупность афферентных систем в физиологии определяется как рецепция. Не все, что воспринимается, ощущается (мозжечковая рецепция, интероцепция и др.), хотя и сопряжено с возникновением определенных реакций (изменения мышечного тонуса и координации движений, секреторные и сосудистые, биохимические и психические реакции). Лишь часть воспринимаемых раздражений достигает коры головного мозга и входит в поле сознания, т. е. вызывает ощущение. Именно эта часть рецепции в клинике обозначается как чувствительность.

1.2. ВИДЫ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

На схеме 1.1 представлен вариант систематизации видов чувствительности.

Болевая, температурная (тепловая и холодовая) и тактильная чувствительность объединяются понятием *поверхностной (экстероцептивной)* чувствительности. Остальные виды простой чувствительности относятся к *глубокой (проприоцептивной)* чувствительности.

Выделяют также *интероцептивную* чувствительность (ощущения, возникающие при раздражении внутренних органов, стенок кровеносных сосудов). В нормальных условиях импульсы от внутренних органов не ощущаются (не осознаются), т. е. интероцепция «работает» в режиме рецепции. В случаях развивающегося патологического состояния возникают интероцептивные ощущения (боль, дискомфорт и т. д.).

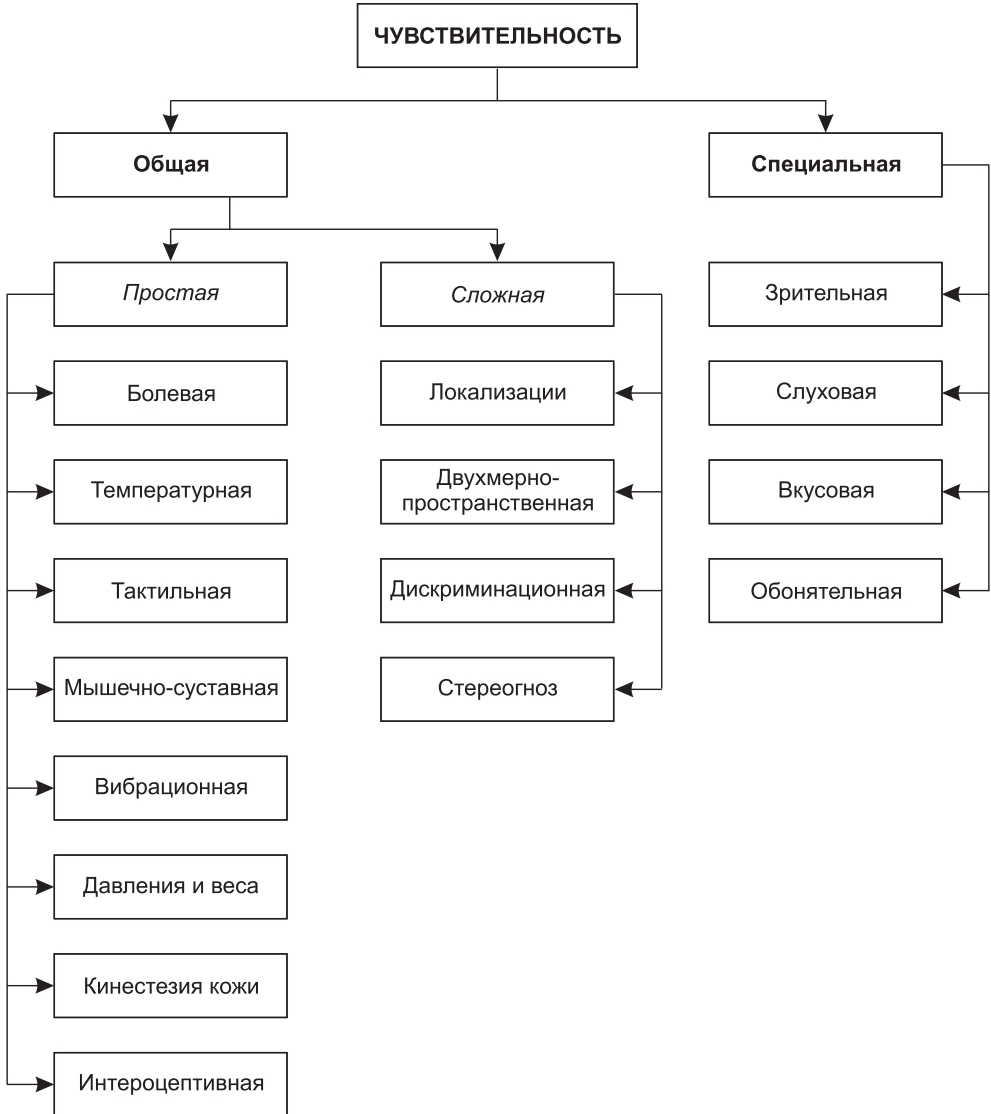


Схема 1.1. Систематизация видов чувствительности

Сложная чувствительность — это филогенетически поздно развившаяся чувствительность, связанная, вероятно, не только с первичными, но и со вторичными корковыми полями.

1.3. ПРОВОДЯЩИЕ ПУТИ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

1.3.1. Проводящие пути поверхностной чувствительности

Принципиально путь общей чувствительности образован цепью из трех нейронов.

Тела периферических (рецепторных) нейронов (*I нейрон*) поверхностной чувствительности располагаются в спинномозговых узлах. Периферические отростки псевдоуниполярных клеток узла проходят в составе сплетений и нервов и оканчиваются рецепторами в коже и слизистых оболочках. Рецепторы в большинстве случаев носят мономодальный (специфичный для каждого вида чувствительности) характер (рис. 1.1) и располагаются на поверхности неравномерно (внутренняя поверхность щеки лишена болевых рецепторов; в слизистой оболочке глаза отсутствуют холодовые рецепторы; наибольшее число тактильных рецепторов сосредоточено на кончиках пальцев и языка, ладонях и подошвах). Рецепторы в стенках кровеносных сосудов и внутренних органов полимодальны.

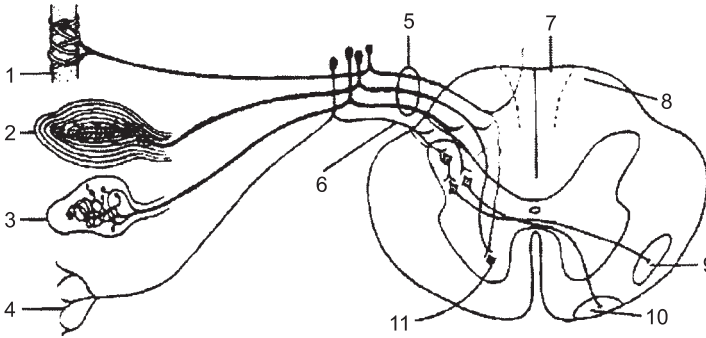


Рис. 1.1. Задний корешок и сегмент спинного мозга:

- 1 — мышечный проприоцептор; 2 — пластинчатое тельце; 3 — осязательное тельце; 4 — свободное нервное окончание; 5 — медиальная порция заднего корешка; 6 — латеральная порция заднего корешка; 7 — тонкий пучок; 8 — клиновидный пучок; 9 — латеральный спинно-таламический пучок; 10 — передний спинно-таламический пучок; 11 — передний корешок

Центральные отростки рецепторных нейронов проходят в составе задних корешков, достигают спинного мозга, вступают в задние рога и образуют синаптические окончания на дендритах клеток собственных ядер задних рогов (*II нейрон*). Аксоны последних в области передней белой спайки переходят на противоположную сторону, поднимаясь косо и вверх на 2–3 сегмента. Волокна, проводящие болевую и температурную чувствительность, проходят в боковые канатики и формируют боковой спинно-таламический путь (*tr. spinothalamicus lateralis*) (рис. 1.2). Проводники тактильной чувствительности от туловища и конечностей направляются в передние канатики, обра-

зую передний спинно-таламический путь (*tr. spinothalamicus anterior*), а от кожи промежности — центральный спинно-таламический путь (*tr. spinothalamicus centralis*), располагающийся вокруг центрального канала. Кроме того, часть путей тактильной чувствительности проходят совместно с проводниками глубокой чувствительности в задних канатиках (рис. 1.3).

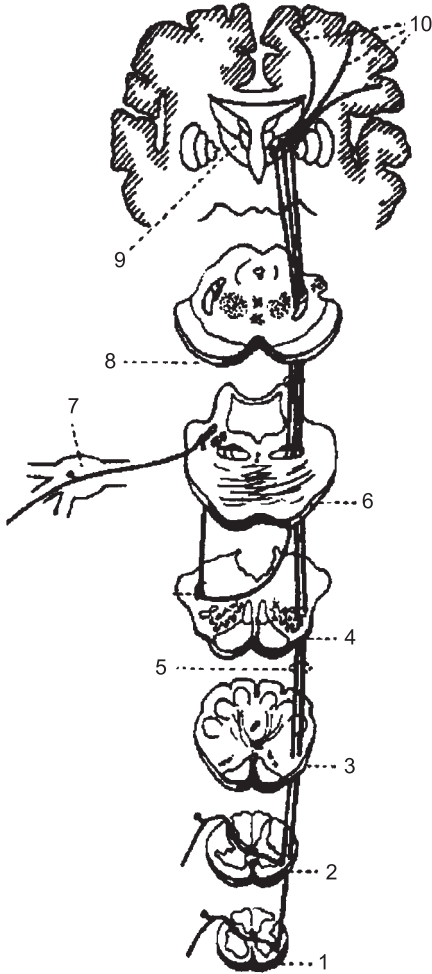


Рис. 1.2

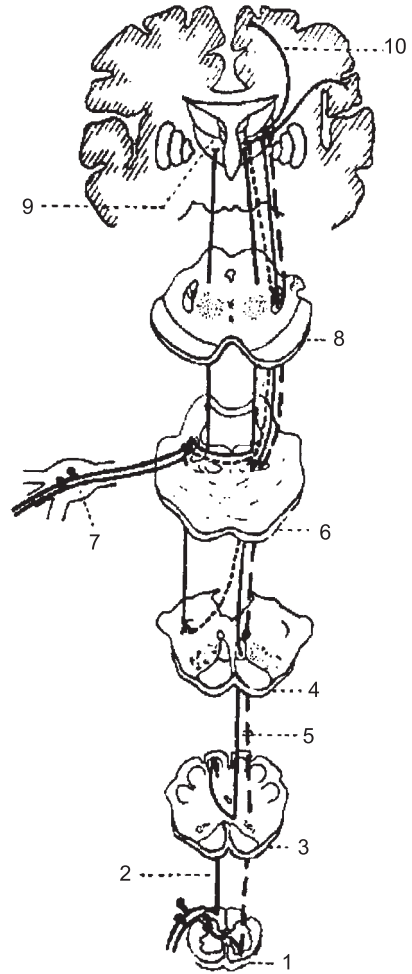


Рис. 1.3

Рис. 1.2. Ход проводников болевой и температурной чувствительности:

- 1, 2 — спинной мозг; 3, 4 — продолговатый мозг; 5 — боковой спинно-таламический пучок; 6 — мост; 7 — тройничный узел; 8 — средний мозг; 9 — таламус; 10 — теменная доля

Рис. 1.3. Ход проводников тактильной чувствительности:

- 1 — спинной мозг; 2 — тонкий и клиновидный пучки; 3, 4 — продолговатый мозг; 5 — передний спинно-таламический пучок; 6 — мост; 7 — тройничный узел; 8 — средний мозг; 9 — таламус; 10 — теменная доля

Волокна в составе бокового и переднего спинно-таламического путей размещаются в соответствии с законом эксцентрического расположения: в латеральной части находятся наиболее длинные волокна (от дерматомов ноги), в медиальной — более короткие (от дерматов руки) (рис. 1.4). Это правило помогает дифференцировать экстра- и интрамедуллярные процессы: для первых характерен восходящий тип нарушений поверхностной чувствительности, для вторых — нисходящий.

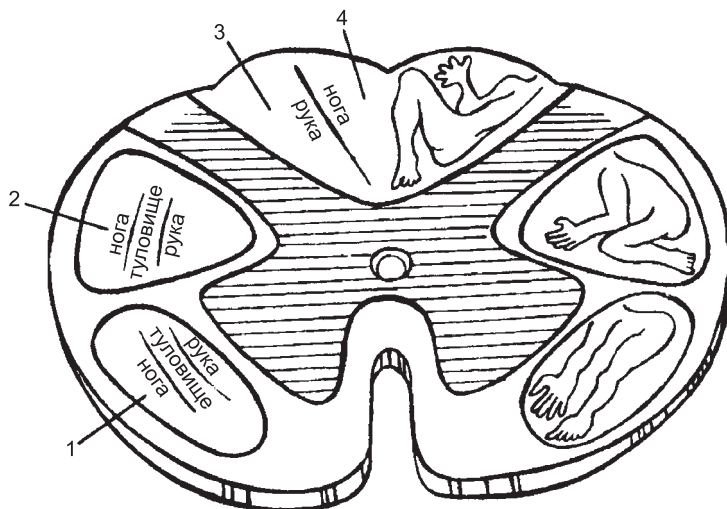


Рис. 1.4. Эксцентрическое расположение проводников:

1 — спинно-таламический путь; 2 — пирамидный путь; 3, 4 — клиновидный и тонкий пучки



Рис. 1.5. Проекция чувствительности в постцентральной извилине головного мозга

Боковой, передний и центральный спинно-таламические пути восходят в спинном мозге и на уровне продолговатого мозга образуют единый спинно-таламический путь, который в анатомии называют спинальной петлей (*lemniscus spinalis*). Последний проходит продолговатый мозг, мост, средний мозг и заканчивается у клеток вентролатеральных ядер таламуса.

Нейроциты вентролатеральных ядер таламуса являются *третьими нейронами* поверхностной чувствительности. Аксоны этих нейронов образуют таламокортикальный пучок, который при восхождении размещается в средней части задней ножки внутренней капсулы и заканчивается у нейронов коры постцентральной извилины и верхней теменной доли, распределяясь по извилине в соответствии с соматотопической проекцией («сенсорный гомункулус»): в верхних отделах извилины представлена нога, в средних — рука, в нижних — лицо, язык (рис. 1.5).

1.3.2. Проводящие пути глубокой чувствительности

Тела рецепторных нейронов глубокой чувствительности также размещаются в спинномозговых узлах. Их периферические отростки в составе нервов направляются к мышцам, сухожилиям, связкам, капсулам суставов, надкостнице, в которых заканчиваются проприоцепторами (мышечные веретена, так называемый сухожильный орган Гольджи и другие инкапсулированные рецепторы).

Центральные отростки проходят в задних корешках, а затем вступают в задние канатики, где делятся на короткие и длинные ветви (рис. 1.6).

Короткие ветви устанавливают межсегментарные связи и участвуют в формировании дуги глубоких сегментарных рефлексов — вступают в задние рога и достигают клеток передних рогов непосредственно (реализация сегментарных рефлексов) или через интернейроны (к мышцам-антагонистам для обеспечения реципрокной иннервации).

Длинные ветви центральных отростков рецепторных нейронов при восхождении образуют пучки — тонкий (*fasciculus gracilis*) и клиновидный (*fasciculus cuneatus*). Тонкий пучок проходит на протяжении всего спинного мозга и проводит импульсы от нижних конечностей и туловища (Th₅–S₅), клиновидный пучок появляется с уровня Th₄ и проводит импульсы от верхних конечностей, верхней части туловища и шеи (C₁–Th₄). В спинном мозге волокна тонкого пучка (наиболее длинные) располагаются в медиальных отделах задних канатиков, а клиновидного пучка — в латеральных.

В составе тонкого и клиновидного пучков центральные отростки достигают продолговатого мозга и заканчиваются у клеток соответствующих ядер — *nucleus gracilis* и *nucleus cuneatus*, являющихся вторыми нейронами глубокой чувствительности. Аксоны последних практически сразу (на уровне олив продолговатого мозга) переходят на противоположную сторону и образуют бульботаламический путь (*tr. bulbothalamicus*) или медиальную петлю (*lemniscus medialis*), близко прилегающую к спинальной петле. Путь заканчивается у клеток вентролатеральных ядер таламуса.

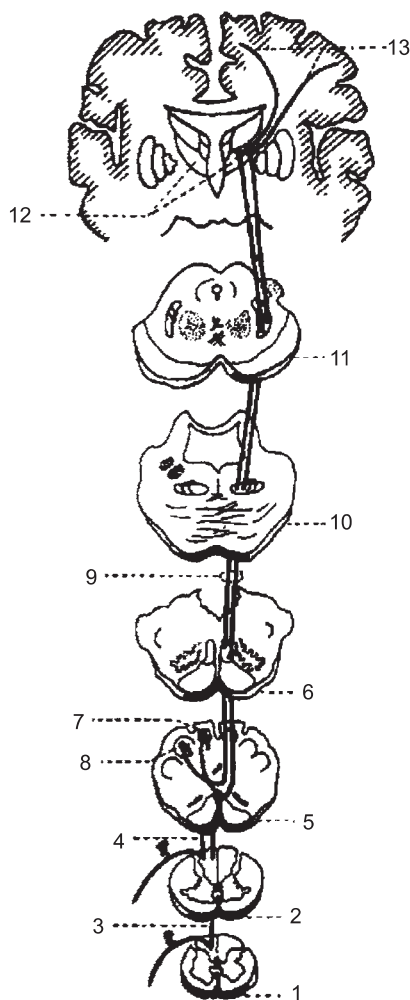


Рис. 1.6. Ход проводников глубокой чувствительности:

- 1, 2 — спинной мозг;
- 3 — тонкий пучок;
- 4 — клиновидный пучок;
- 5, 6 — продолговатый мозг;
- 7 — тонкое ядро;
- 8 — клиновидное ядро;
- 9 — медиальная петля;
- 10 — мост;
- 11 — средний мозг;
- 12 — таламус;
- 13 — теменная доля

Восхождение аксонов третьего нейрона (от вентролатеральных ядер таламуса) проприоцепции аналогично прохождению путей поверхностной чувствительности. Аксоны достигают клеток коры постцентральной извилины и верхней теменной доли, но более половины заканчиваются у клеток коры прецентральной извилины. Для глубокой чувствительности в центральных извилинах также установлено четкое соматотопическое расположение («сенсорный гомункулус»).

Пути сознательной проприоцепции являются филогенетически поздними, импульсы проводятся толстыми миелиновыми волокнами. Поражение глубокой чувствительности сопряжено с нарушениями ощущения движений и определения их направления, восприятия позы и частей тела в пространстве. Глубокая чувствительность позволяет также судить о мышечном тоне, о чувстве вибрации, давления, веса.

Выше представлена лишь принципиальная схема чувствительных путей. На самом деле все обстоит значительно сложнее. Только часть этих путей достигают коры головного мозга. Значительная часть волокон, несущих важную функциональную нагрузку, направляются в мозжечок, ретикулярную формацию, гипоталамус и систему блуждающего нерва, в экстрапирамидную систему.

Аксоны вторых нейронов, которые направляются в мозжечок через его нижнюю ножку, формируют бульбocerebellарный путь. Информация с периферии позволяет мозжечку своевременно вносить коррекцию в координацию выполняемых движений. Связи спинно-таламических путей с ретикулярной формацией позволяют последней стимулировать кору головного мозга, поддерживать ее активность и бодрствование, оказывать регулирующее (тормозящее или возбуждающее) влияние на клетки спинного мозга, обеспечивая их «предуготованность» к реализации моторных актов. Связи с гипоталамусом способствуют адекватному вегетативному обеспечению моторики. Эти связи объясняют, в частности, расширение зрачка при любых интенсивных болевых раздражениях.

Часть аксонов третьих нейронов общей чувствительности направляются к медиальным ядрам таламуса (подкорковый чувствительный центр экстрапирамидной системы), которые связаны с экстрапирамидными образованиями. Таким путем обеспечивается безусловнорефлекторная регуляция мышечного тонуса в ответ на экстероцептивные раздражения.

Коллатерали сенсорного потока с клетками серого вещества по «берегам» водопровода стимулируют антиноцицептивную систему (выделение эндогенных опиатных пептидов), что позволяет блокировать избыточный поток болевых импульсов. Связи общей чувствительности с лимбической системой объясняют появление эмоциональной окраски при воздействии внешних возмущающих стимулов.

Таким образом, восходящие экстеро- и проприоцептивные сигналы не только достигают коры головного мозга, но и направляют свою информацию ко всем функционально важным структурам стволовой и подкорковой локализации.

1.4. КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ НАРУШЕНИЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ (ВИДЫ РАССТРОЙСТВ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ)

Спектр клинических проявлений нарушений чувствительности довольно широк и условно может быть систематизирован в виде трех групп симптомов — симптомов раздражения, выпадения и извращения чувствительности (схема 1.2).

Парестезии — неприятные и ненормальные спонтанные, как правило, кратковременные ощущения (ползание мурашек, покалывание, чувство онемения или жжения и т. п.), возникающие обычно без нанесения раздражения извне. Они могут иметь центральное происхождение, но в большинстве случаев индуцированы раздражением структур периферической нервной системы (корешков, нервных стволов, периферических окончаний). Их возникновение часто сопряжено с компрессионно-ишемическими воздействиями (туннельные синдромы, длительное пребывание на корточках, в позе «нога на ногу» и др.).

Появление парестезии может быть спровоцировано выполнением определенных тестов: максимальное сгибание или разгибание в лучезапястном суставе в течение 1 мин; поднятие вверх верхних конечностей и удержание их в этом положении в течение 1 мин; сдавление плеча манжеткой тонометра в течение 1 мин (давление в манжетке должно превышать систолическое на 10–20 мм рт. ст.); поколачивание по ладонной поверхности кисти на уровне проксимальных концов костей пясти (тест Тинеля) и др.

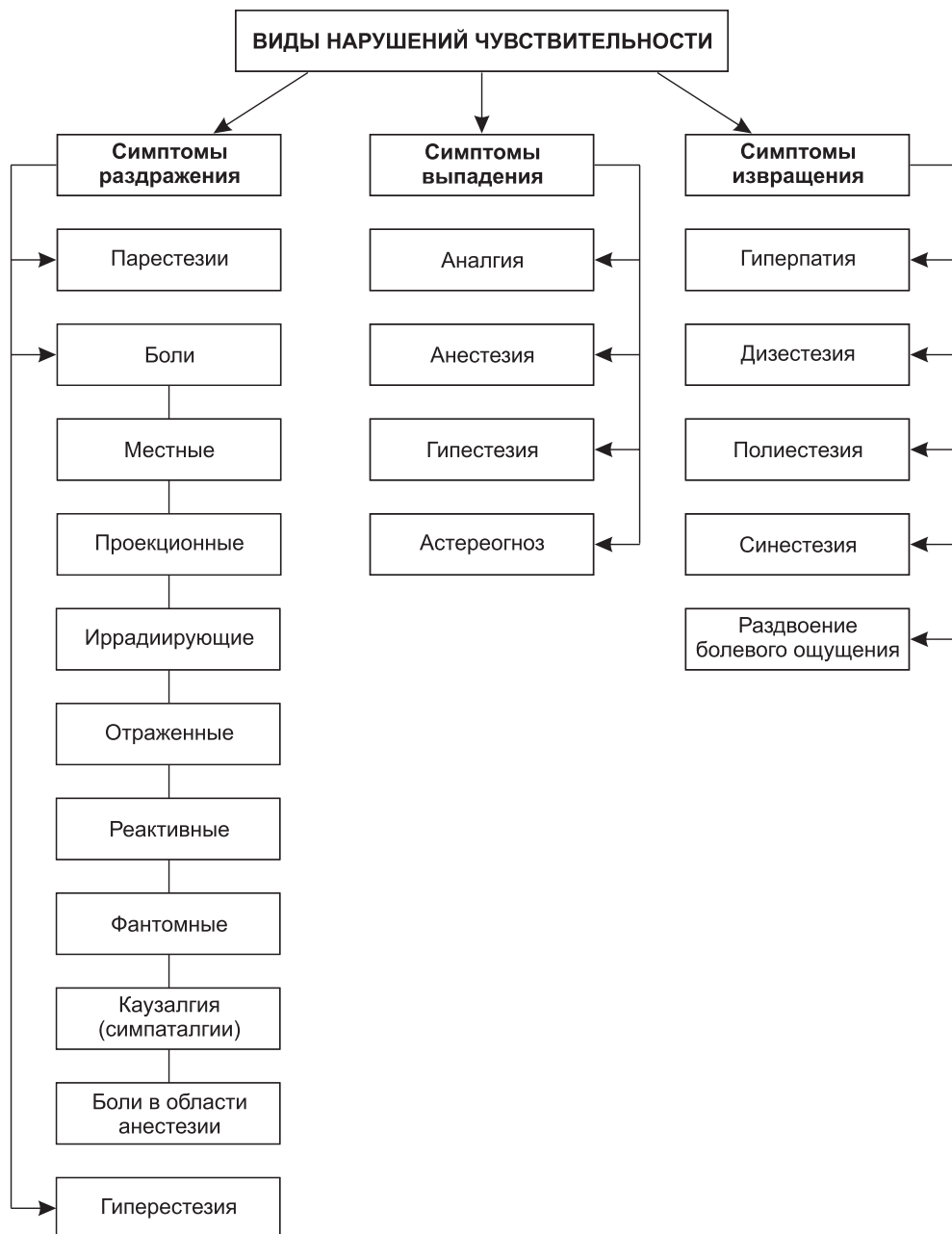


Схема 1.2. Систематизация видов расстройств чувствительности

Несмотря на то что парестезии отражают субъективный характер ощущений, они уже давно рассматриваются как объективный симптом поражения нервной системы.

Наиболее частым признаком сенсорного раздражения является **боль**. Дефиниция Международной ассоциации по изучению боли: *«Боль — неприятное сенсорное или эмоциональное переживание, связанное с существующими или возможными повреждениями ткани или описываемое в терминах такого повреждения»*.

Боль является одной из сложнейших проблем в медицине, многие аспекты которой далеки от разрешения и часто носят гипотетический характер.

Распространенной гипотезой некоторых механизмов боли является «воротная» теория Р. Мелзака. Известно, что задние рога спинного мозга содержат желатинозную субстанцию. Центральные отростки рецепторных нейронов поверхностной и глубокой чувствительности отдают коллатерали к клеткам желатинозной субстанции (вставочным нейронам), аксоны которых образуют собственные пучки спинного мозга (задние, боковые, передние). При раздражении даже единичных рецепторов происходит вовлечение десятков и сотен ассоциативных нейронов, т. е. возникает лавинообразное нарастание нервных импульсов в сегментарном аппарате спинного мозга.

Р. Мелзак полагает, что желатинозная субстанция по механизмам обратной связи осуществляет контроль афферентного потока на входе. Импульсы, поступающие по толстым миелиновым волокнам, стимулируют клетки желатинозной субстанции. Активно функционирующие клетки последней ингибируют (тормозят, подавляют) передачу импульсов, поступающих по тонким миелиновым и безмякотным волокнам, — «закрывают ворота». Импульсы, которые проводят волокна малого диаметра, напротив, угнетают активность клеток желатинозной субстанции, и последние утрачивают контроль над потоком афферентных сигналов — «ворота открываются».

Таким образом, «ворота боли» могут открываться как при избыточной стимуляции болевых рецепторов, так и при дефиците проприоцептивных импульсов. С позиций этой гипотезы хорошо объясняются частота болей и гиперпатия при поражении задних канатиков (сухотка спинного мозга и др.).

В 1998 г. Р. Мелзак предложил новую — нейроматриксную — теорию боли. Автор полагает, что существуют физическое и фантомное тела. Физическое тело мы ощущаем благодаря сенсорным раздражениям с периферии. Фантомное тело может существовать и при отсутствии периферической импульсации. Ощущение собственного тела запрограммировано генетически и возникает в нейрональных цепях ЦНС (в лимбической системе).

Болевое ощущение продуцируется паттерном нервных импульсов, генерируемых нейроматриksom (под воздействием сенсорных импульсов или самостоятельно, в соответствии с генетической программой).

В рамках этой гипотезы могут найти удовлетворительное объяснение многие терапевтические неудачи после устранения периферического источника раздражения (боли).

Боли могут возникать при нанесении внешнего раздражения или без ононого (патологические процессы в органах и тканях организма). Болевые ощущения отражают индивидуальный характер восприятия и могут носить самый разнообразный характер (острые, тупые, режущие, кинжальные, сверлящие, ноющие, ломящие, распирающие, выдавливающие, пульсирующие, жгучие и др.). Интенсивность болевых ощущений определяется многими факторами — эмоциональным состоянием, мотивацией, способностью отвлечения.

Прекрасные образцы индивидуального характера восприятия боли представили поэты в своих произведениях. Г. Гейне давал такую характеристику висцеральным кризам при сухотке спинного мозга:

Помутился мозг горячий.
Визг кошачий, скред собачий
Мучат сердце с животом...

Колики, что словно клещи,
Рвут мои кишки все резче.

В. Набоков в стихотворении «Neuralgia intercostalis» так описывал свои ощущения во время болезни:

О, нет, то не ребра —
Эта боль, это ад —
Это русские струны
В старой лире болят.

Об удивительном мужестве и высочайшей мотивации свидетельствует такой факт из истории Великой Отечественной войны. Пленного советского летчика фашисты на ночь приковали за руку цепью к столбу. Летчик ночью маленьким тупым и ржавым ножом отпил (!) себе кисть прикованной руки и сбежал.

О сходных обстоятельствах повествует древнеримский миф о Гае Муции, который в ответ на угрозы пыткой огнем положил правую руку в огонь жертвенника. Царь этрусков Порсена был поражен мужеством молодого римлянина и приказал его освободить. Правая рука Муция стала недееспособной, поэтому он получил прозвище «Сцевола» (левша).

Существуют различные варианты классификации боли. Когда подчеркивают временной аспект, выделяют боль транзиторную, острую (поверхностную, глубокую, висцеральную и др.), хроническую. Патофизиологическая классификация включает боли ноцицептивные, невропатические, психогенные. В повседневной клинической практике широко распространена описательная классификация.

Местные (локальные) боли характеризует совпадение локализации ощущаемой боли с местом болевого раздражения (патологического процесса).

Проекционные боли: локализация боли не совпадает с местом первичного сенсорного раздражения, а проецируется на периферию (компрессия заднего корешка вызывает боль в конечности; ушиб локтевого нерва в области локтевого сустава сопряжен с появлением боли в IV–V пальцах кисти).

Иррадирующие боли обусловлены распространением раздражения с одной ветви нерва, вовлеченной в патологический процесс, на другие, свободные от непосредственного воздействия. Частым вариантом таких болей является система тройничного нерва.

Отраженные (рефлекторные) боли. При поражении внутренних органов боли могут восприниматься в зоне определенного дерматома (зоны Захарьина–Геда). Многие внутренние органы имеют «свои» зоны (сердце — Th₁–Th₃, желудок — Th₆–Th₉ и т. д.).

Вот одно из возможных объяснений генеза отраженных болей. В желатинозную субстанцию задних рогов поступают афферентные сигналы всех видов (экстеро-, проприо-, интероцептивной) чувствительности. Следовательно, зона, воспринимающая импульсы от определенного внутреннего органа, постоянно совпадает с зоной восприятия раздражений из строго определенных дерматомов.

Раздражение даже ограниченного числа, скажем, интероцепторов способно вызвать в зоне ассоциативных нейронов заднего рога лавинообразное нарастание нервных импульсов, вызывающих возбуждение нейронов иной модальности, «ответственных», в частности, за восприятие поверхностных (болевых) импульсов. Гипервозбудимые нейроны способны сформировать в коре головного мозга ощущение боли, проецирующееся на рецепторную зону тех дерматомов, которые иннервационно в желатинозной субстанции «совпадают» с местом восприятия импульсов из раздражаемого внутреннего органа. Кроме того, поток висцеральных импульсов может снижать порог восприятия импульсов поверхностной чувствительности в «родствен-

ных» дерматомах. Клинически это может проявляться гиперестезией (гипералгией) в соответствующих дерматомах.

В последнее время в обиход введено такое понятие, как «отраженная спондилогенная боль»: при стимуляции структур позвоночника (фиброзного кольца диска, связок фасеточных суставов, паравертебральных мышц) могут возникать боли в ягодичной области, бедре, по всей длине ноги и т. д. Полагают, что механизмы соматических спондилогенных болей те же, что и отраженных висцеральных болей.

Реактивные боли возникают при сдавлении или натяжении нерва (корешка). Давление на нервные стволы и ветви, где они расположены поверхностно или прилегают к кости (паравертебральные точки, подключичная ямка, по ходу седалищного нерва, надглазничная вырезка, подглазничный канал, подбородочное отверстие), вызывает боль.

Симптомы натяжения широко используются в клинической практике.

Симптом Нери: форсированное приведение головы к груди вызывает появление (усиление) боли в зоне пораженного корешка. Аналогичным механизмом (натяжением корешка) объясняются боли при **симптоме Дежерина** — резкое нарастание болевых ощущений при кашле, чиханье, натуживании. **Симптом Ласега:** у больного, лежащего на спине, сгибают в тазобедренном суставе нижнюю конечность, выпрямленную в коленном суставе, — по задней поверхности бедра и голени возникает боль (I фаза); если после этого согнуть ногу в коленном суставе, то боль исчезает или уменьшается (II фаза) (рис. 1.7). Симптом Ласега характерен для патологических процессов в системе седалищного нерва. О «заинтересованности» бедренного нерва свидетельствуют симптомы Вассермана и Мацкевича. **Симптом Вассермана** — появление болей по передней поверхности бедра и в паховой области при разгибании ноги в тазобедренном суставе у больного, который лежит на животе (рис. 1.8). Аналогичная боль определяется при сгибании ноги в коленном суставе в положении на животе — **симптом Мацкевича** (рис. 1.9).

В настоящее время в значительной мере утвердилось мнение, что симптомы натяжения (Ласега, Вассермана, Мацкевича) обычно являются не результатом натяжения корешков и нервов, а следствием растяжения мышечных и фиброзных тканей, т. е. относятся к миофасциальным болям. Поэтому эти симптомы в типичный клинический паттерн компрессии корешка многие уже не включают.

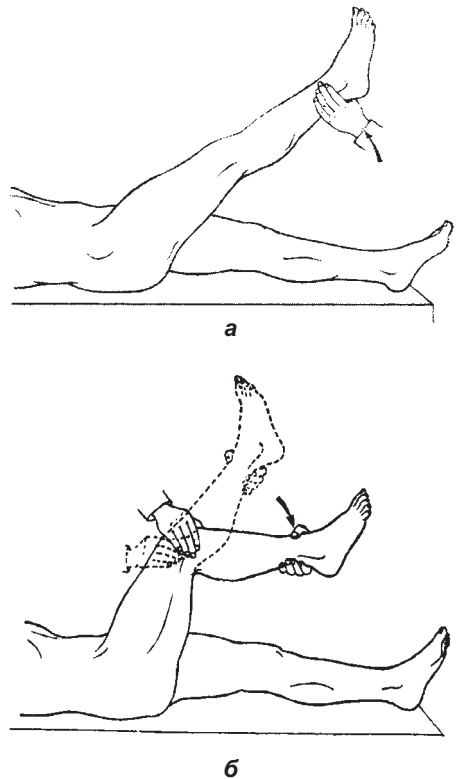


Рис. 1.7. Исследование симптома Ласега:

а — первая фаза симптома;
б — вторая фаза симптома

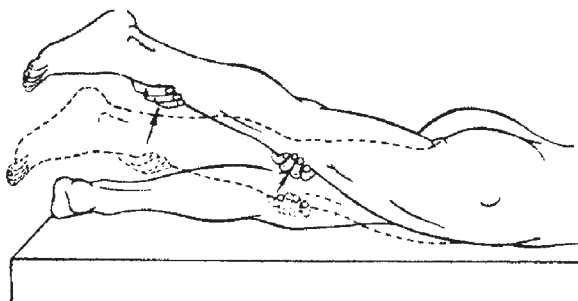


Рис. 1.8. Исследование симптома Вассермана

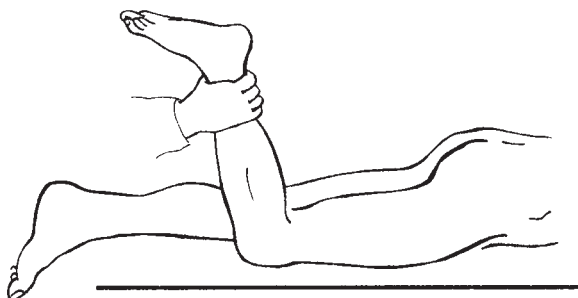


Рис. 1.9. Исследование симптома Мацкевича

Фантомные боли возникают у лиц, перенесших ампутацию конечности или ее части. Раздражение нервов, содержащих продолжение волокон от ампутированного фрагмента конечности, в культе (неврома и др.) вызывает перевозбуждение в коре головного мозга участков, ответственных за сенсорный анализ и контроль раздражений от удаленного фрагмента. Возникает ощущение боли в отсутствующих сегментах конечности (в соответствии с законом проекции ощущений).

Anaesthesia dolorosa — наличие болей в области с утраченной чувствительностью (полный анатомический перерыв). Механизм возникновения таких болей, вероятно, близок к таковому фантомных болей.

В зависимости от преимущественного вовлечения в патологический процесс соматических или симпатических волокон выделяют соматалгии и симпаталгии. Последние носят обычно диффузный характер, трудно поддаются описанию и локализации, часто сопровождаются очевидными вегетативно-сосудистыми и трофическими расстройствами.

В настоящее время разнородные симпаталгические синдромы объединены в комплексный регионарный болевой синдром (КРБС). КРБС-1 является синонимом рефлекторной симпатической дистрофии. Последняя, в свою очередь, включает синдром плечо — кисть Стейнброкера, атрофию костей Зудека, малую каузалгию, травматическую симпаталгию (дистрофию), алгодистрофию.

В течении КРБС-1 условно выделяют три стадии. *I стадия* характеризуется жгучей болью, сопровождающейся отеком, тугоподвижностью и ограничением движений, гиперемией кожи. *II стадия*: бледность (цианотичность) и сухость кожи, отек, атрофия кожи и подкожной клетчатки, нарастание тугоподвижности. При рентгенографии определяется остеопороз Зудека. *III стадия*: боль носит постоянный интенсивный характер и нарастает при минимальных движениях; отечность уменьшается, сохраняются периартикулярные уплотнения, конечность деформируется (атрофия мышц и контрактуры), появляются изменения личности (фобические, депрессивные, ипохондрические проявления).

Диагностические критерии рефлекторной симпатической дистрофии (КРБС-1):

- 1) диффузная боль, которой обычно сопутствуют гиперпатия, гипералгезия, аллодиния;
- 2) боль носит жгучий характер и усиливается при любом движении;
- 3) выраженная локальная вегетативная дисфункция (изменение температуры кожи и потоотделения, бледность или цианоз кожи, гипертрихоз, атрофия кожи и подкожной клетчатки, ломкость ногтей);
- 4) остеопороз Зудека (при рентгенографии);
- 5) противоболевой эффект блокады ганглиев симпатического ствола (при патологических процессах в верхней конечности — звездчатого узла, в нижней конечности — поясничных узлов).

Каузалгия (КРБС-2) характеризуется приступами интенсивных и мучительных болей жгучего характера. В ее возникновении подчеркивается роль нескольких факторов:

- 1) повреждение определенных нервов (срединного, большеберцового, седалищного);
- 2) повреждение должно быть частичным (полному анатомическому пере­рыву каузалгия не свойственна);
- 3) патологический синдром формируется в условиях выраженного психоэмоционального напряжения (война и т. д.).

В клинической картине обращает на себя внимание несоответствие тяжести ранения предъявляемым расстройствам, далеко выходящим за границы боевой (редко — бытовой) травмы.

Выделяют две стадии каузалгии:

- 1) стадию местных болей;
- 2) реперкуссивную стадию.

В *I стадии* приступы жгучих болей провоцируются стимулами в зоне поврежденного нерва (малейшими движениями, прикосновением, дуновением воздуха и др. Для уменьшения болей раненые прикладывают обильно смоченную водой тряпку к поврежденной конечности, наливают воду в сапог; во время приступа застывают в одной позе, опасаясь малейшего движения. Пациенты становятся замкнутыми, молчаливыми, стремятся к уединению, своим поведением обращают на себя внимание окружающих.

Реперкуссивная стадия. Ее варианты: иррадиирующая невралгия; синестезиалгия; синпсихалгия. При иррадиирующей невралгии приступ каузалгии провоцируется нанесением раздражений не только в зоне поврежденного нерва, но и в симметричном участке противоположной конечности. **Синестезиалгию** характеризует возможность провокации приступа при раздражении любого участка кожи или органов чувств (яркий свет, громкий звук и т. д.). При

синпсихалгии в роли провоцирующего пароксизм каузалгии фактора могут выступать неприятные эмоции и даже представления (воспоминания) о неприятном.

Долго бытовало представление о том, что каузалгия — это «крик симпатической нервной системы», «пожар, зажженный симпатикусом в соматической нервной системе». Сегодня утверждается мнение, что каузалгия может быть как «симпатически» обусловленной, так и «симпатически» независимой.

Наряду с парестезиями и болями к симптомам раздражения относится также *гиперестезия* (гипералгезия — для болевой чувствительности) — повышение чувствительности: наносимые раздражения воспринимаются как очень интенсивные.

Анестезия — полная утрата всех видов чувствительности. Возможна утрата отдельных видов чувствительности: *аналгезия* — болевой, *терманестезия* — температурной, *топанестезия* — чувства локализации и т. д. Снижение чувствительности обозначается как *гипестезия*. Редко встречается *аналгия* — врожденное отсутствие чувства боли.

Астереогноз — утрата способности узнавать знакомые предметы путем ощупывания при закрытых глазах. Возникает при поражении теменных долей. При астереогнозе нарушается аналитико-синтетическая функция, но сохраняется способность оценивать отдельные свойства предмета, так как сохранена общая чувствительность. *Псевдоастереогноз* — предметы не распознаются потому, что страдают поверхностная и глубокая чувствительность (невозможно описание отдельных свойств предмета).

Гиперпатия — своеобразное расстройство чувствительности, которое несет в себе черты как симптомов раздражения и выпадения, так и извращения. Гиперпатию характеризуют:

- 1) нарушение прежде всего сложных видов чувствительности и тонкой дифференциации слабых раздражений;
- 2) повышение порога восприятия;
- 3) наличие значительного скрытого (латентного) периода после нанесения раздражения и до его восприятия;
- 4) интенсивный характер ощущения;
- 5) длительное последствие (сохранение ощущения после прекращения раздражения).

В генезе гиперпатии, возможно, лежит механизм диссоциации эпикритической и протопатической чувствительности.

Дизестезия — извращенное восприятие раздражения (тепло воспринимается как холод и др.). Вариантом дизестезии является *аллодиния* — неболевой (тактильный) стимул вызывает ощущение боли.

Полиэстезия — одиночное раздражение воспринимается как множественное.

Синестезия — возникновение ощущения не только в месте нанесения раздражения, но и в другой области, обычно в одноименном сегменте противоположной стороны. Если раздражение определенного участка вызывает ощущение в другом месте, это определяется как *аллоэстезия*, а если в симметричном участке противоположной стороны — как *аллохейрия*.

Раздвоение болевого ощущения: при нанесении раздражения сначала возникает кратковременное ощущение боли (*эпикритическая боль*), через некоторый интервал — более интенсивная и продолжительная боль (*протопатическая боль*).

1.5. ТИПЫ РАССТРОЙСТВ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

В зависимости от локализации очага поражения, вовлекающего сенсорные пути, возможны различные варианты (типы) распределения нарушений чувствительности (схема 1.3).

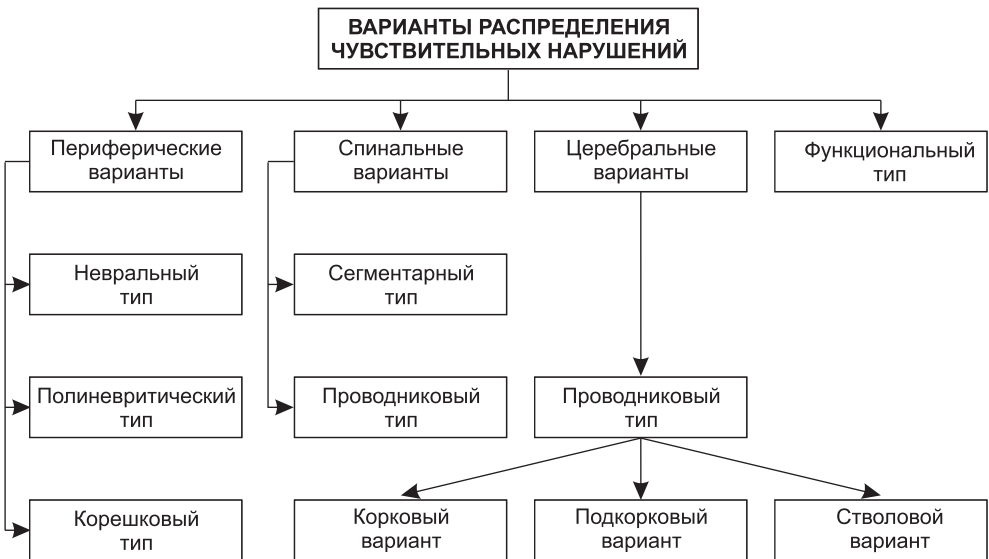


Схема 1.3. Типы расстройств чувствительности

Невральному типу расстройств чувствительности (рис. 1.10 и 1.11) свойственны:

- 1) нарушение чувствительности в зоне иннервации конкретного нерва;
- 2) поскольку большинство нервов смешанные, то нарушению чувствительности сопутствует нарушение движений (периферические парезы или параличи);
- 3) возможны вегетативные симптомы (при повреждении вегетативных волокон в составе периферических нервов);
- 4) невральный уровень поражения обычно связан с возникновением болей и парестезий.

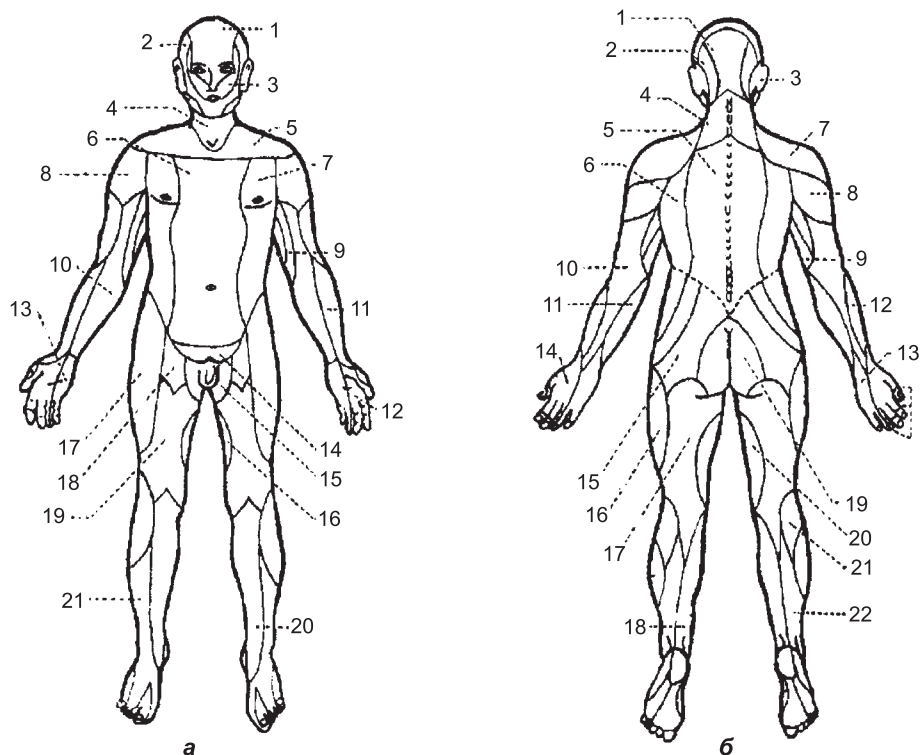


Рис. 1.10. Зоны невралной иннервации кожи:

- а* (спереди): 1, 2, 3 — ветви тройничного нерва; 4 — кожный нерв шеи; 5 — подключичные нервы; 6 — передние ветви грудных нервов; 7 — боковые ветви грудных нервов; 8 — подмышечный нерв; 9 — медиальный кожный нерв плеча; 10 — медиальный кожный нерв предплечья; 11 — мышечно-кожный нерв; 12 — срединный нерв; 13 — локтевой нерв; 14 — подвздошно-подчревный нерв; 15 — подвздошно-паховый нерв; 16 — запирающий нерв; 17 — латеральный кожный нерв бедра; 18 — бедренно-половой нерв; 19, 20 — бедренный нерв; 21 — малоберцовый нерв;
- б* (сзади): 1, 2 — затылочные нервы; 3 — большой ушной нерв; 4 — задние ветви шейных нервов; 5 — задние ветви грудных нервов; 6 — боковые ветви грудных нервов; 7 — надключичные нервы; 8 — подмышечный нерв; 9 — медиальный кожный нерв плеча; 10 — лучевой нерв; 11 — медиальный кожный нерв предплечья; 12 — мышечно-кожный нерв; 13 — локтевой нерв; 14 — лучевой нерв; 15 — задние ветви поясничных нервов; 16 — наружный кожный нерв бедра; 17 — задний кожный нерв бедра; 18 — большеберцовый нерв; 19 — задние ветви крестцовых нервов; 20 — запирающий нерв; 21, 22 — малоберцовый нерв

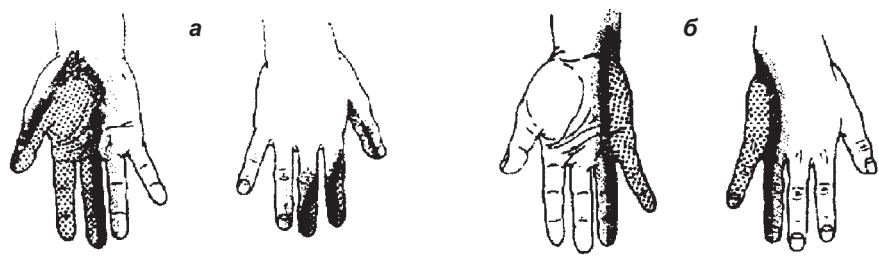


Рис. 1.11. Зоны невралной иннервации на кисти:

а — зона иннервации срединного нерва; *б* — зона иннервации локтевого нерва

Расстройство чувствительности по *полиневритическому типу* (рис. 1.12) характеризуется:

- 1) дистальным (преимущественно дистальным) характером распределения по типу «перчаток» и «носков»;
- 2) нарастанием глубины расстройств в дистальном направлении;
- 3) постепенным переходом (в проксимальном направлении) от выраженных нарушений к норме без четкой границы;
- 4) симметричностью нарушений чувствительности;
- 5) частым появлением болей и парестезий.

Сенсорным расстройствам нередко сопутствуют нарушения движений (вялые парезы или параличи с дистальным распределением) и вегетативные симптомы.

Корешковому типу (поражению задних корешков) свойственна утрата всех видов чувствительности в соответствующих корешкам дерматомах (рис. 1.13). Последние на туловище имеют вид поперечных, а на конечностях — продольных полос (рис. 1.14 и 1.15). Широко известны корешковые боли, возможны парестезии.

Сегментарный тип — утрата болевой и температурной чувствительности в соответствующих пораженным сегментам дерматомах (рис. 1.16, а) при сохранности глубокой и в значительной мере тактильной чувствительности (*диссоциированное расстройство чувствительности*). Территориально корешковые и сегментарные дерматомы совпадают (см. рис. 1.13–1.16, а). Сегментарный тип расстройства чувствительности имеет верхний и нижний уровни. Боли и парестезии не характерны.

Проводниковый тип характеризуется утратой всех или отдельных видов чувствительности на всей поверхности книзу от уровня поражения. Подвиды проводниковых нарушений имеют свои клинические особенности. *Спинальный вариант* обычно носит характер пара- или тетраанестезии (в зависимости от уровня поражения), так как часто возникает полное поперечное поражение спинного мозга (рис. 1.16, б). Поражению мозгового ствола (*стволовой вариант*) может сопутствовать альтернирующий характер распределения нарушений чувствительности: на лице на стороне очага — сегментарный тип расстройств, на противоположной стороне в конечностях — проводниковый тип (рис. 1.16, в). При поражении внутренней капсулы или таламуса утрачиваются все виды чувствительности на противоположной очагу стороне по проводниковому типу (*подкорковый вариант*) (рис. 1.16, г).

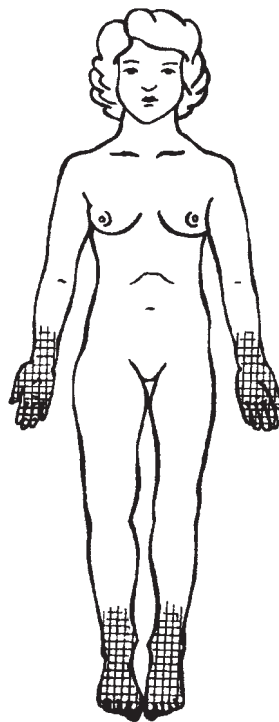


Рис. 1.12.
Полиневритический тип
нарушения
чувствительности

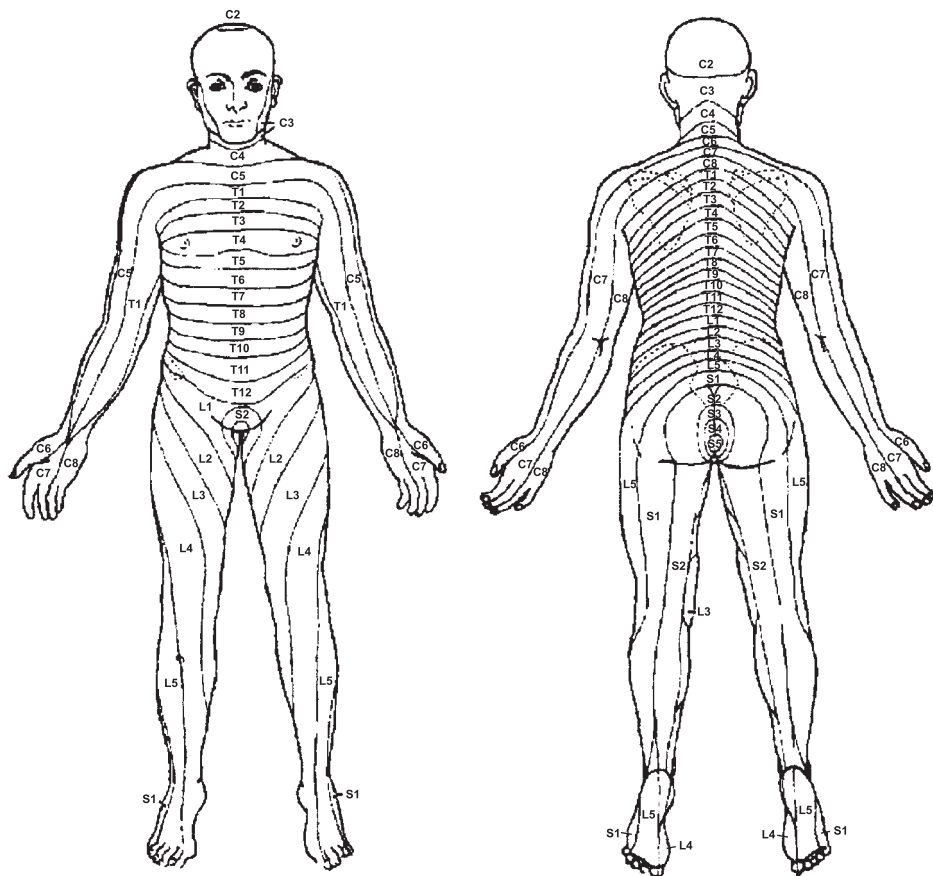


Рис. 1.13. Зоны корешково-сегментарной иннервации

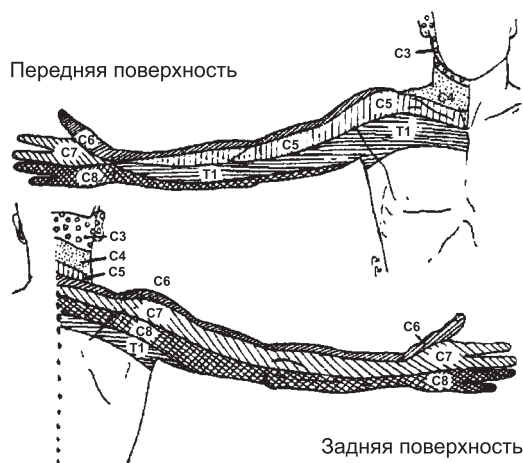


Рис. 1.14. Корешково-сегментарная иннервация кожи верхней конечности

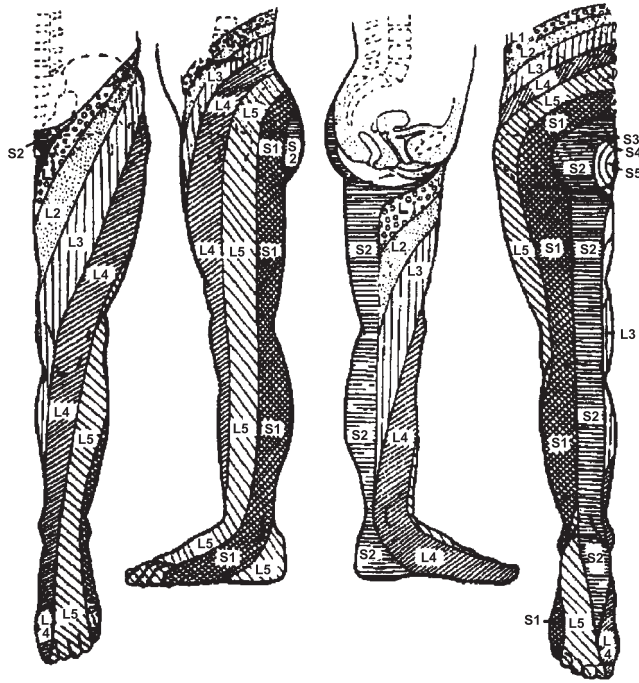


Рис. 1.15. Корешково-сегментарная иннервация кожи нижней конечности

При *корковом варианте* (центральные извилины) обычно утрачиваются все виды чувствительности контралатерально в одной конечности (монотип) либо по гемитипу, но с выраженной диссоциацией по степени выраженности в верхней и нижней конечностях. Поражению теменной доли (кзади от постцентральной извилины) обычно сопутствует нарушение сложных видов чувствительности.

Раздражение коры головного мозга может сопровождаться появлением парестезий (в лице, в конечностях), которые часто являются признаком фокальных чувствительных припадков.

Функциональный тип нарушений чувствительности (рис. 1.17) возникает у лиц с невротическими (диссоциативно-конверсионными) расстройствами. Распределение расстройств чувствительности не соответствует ни одному из органических типов и определяется личными представлениями пациента о территории и характере сенсорных нарушений. Границы нарушений в таких случаях жестко не фиксированы, регистрируется их лабильность при повторных исследованиях. Жалуясь на гемиянестезию, пациенты обычно указывают ее медиальную границу строго по средней линии тела. При органическом поражении этого на туловище не может быть, так как иннервационная зона средней линии перекрывается нервами с обеих сторон и при их поражении с одной стороны граница всегда смещена в сторону поражения.

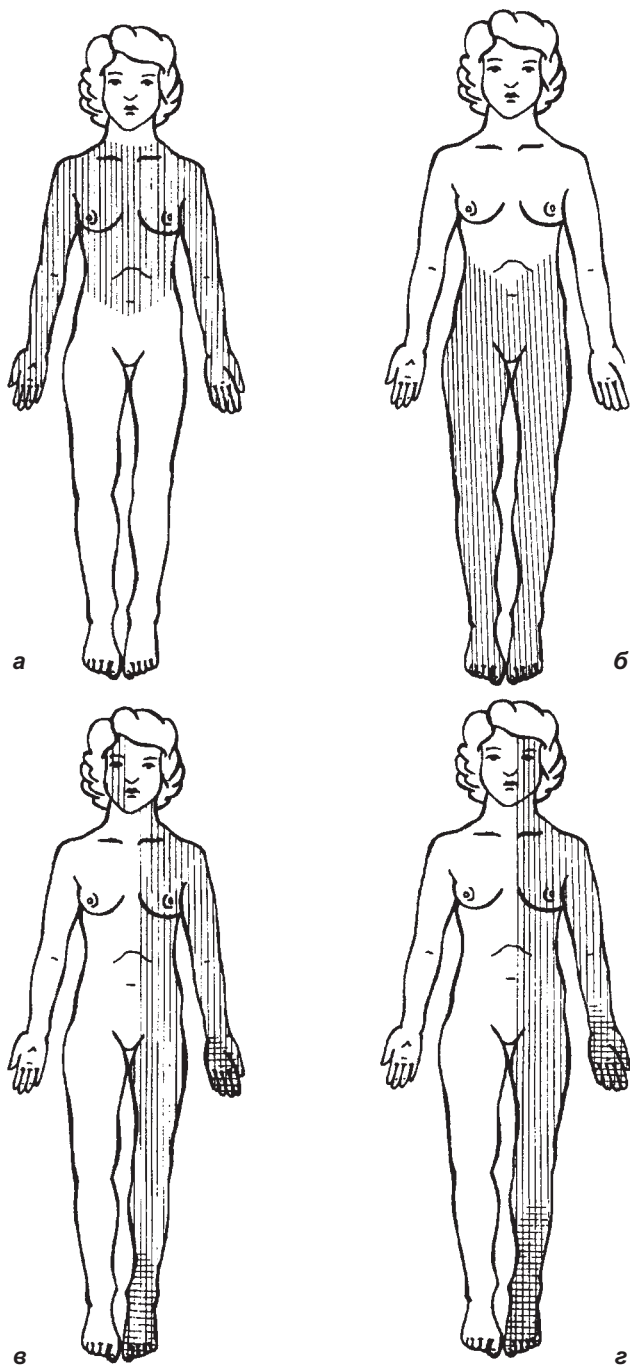


Рис. 1.16. Нарушения чувствительности:

а — сегментарный тип; б — проводниковый тип, спинальный вариант;
в — проводниковый тип, стволовой вариант; г — проводниковый тип, подкорковый вариант

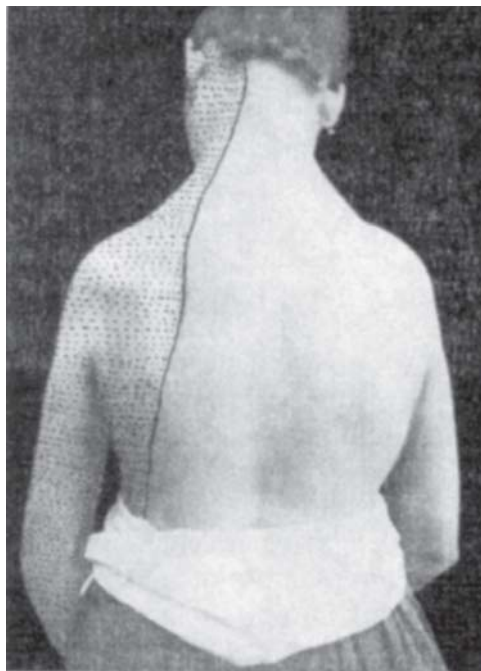


Рис. 1.17. Функциональный тип нарушения чувствительности у больной истерией

Если в исходном состоянии провести исследование чувствительности, а затем сместить складку кожи живота в сторону (искусственно создавая новую среднюю линию), пациент вновь будет предъявлять нарушения по средней линии (при органических поражениях граница расстройств сместится вместе с кожей).

1.6. ИССЛЕДОВАНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Различные виды чувствительности исследуют путем нанесения определенных раздражений. Но предварительно путем опроса необходимо установить, испытывает ли пациент какие-либо сенсорные ощущения (боли, парестезии, онемение и др.), уточнить их характер, условия возникновения. Следует избегать прямых и наводящих вопросов, которые могут содержать в себе ответ («У вас никогда не болела голова? Вы никогда не испытывали чувство ползания мурашек в ноге?»).

Интерпретация результатов исследования основывается на субъективной оценке ощущений пациентом, поэтому большую ценность приобретают выявляемые объективные элементы (вздрагивание и отдергивание конечности при нанесении раздражения, следы безболезненных ожогов, травм, переломов, воспалительных процессов, длительно и трудно заживающие язвы и др.).

При исследовании чувствительности необходимо соблюдать ряд условий:

- 1) тишина и спокойная обстановка;
- 2) комфортная температура в помещении;
- 3) раздражения следует наносить через различные интервалы времени, не слишком часто и близко (возможна суммация раздражений), но и не в замедленном темпе (возможны однозначные ответы);
- 4) обязательно сравнивать ощущения на больной и здоровой стороне;
- 5) задания предлагать в четкой форме и без внушающих формулировок;
- 6) при появлении признаков утомления и снижения внимания следует сделать перерыв или исследование прекратить и отложить.

Предварительно больному демонстрируется процедура исследования, а затем пациент с закрытыми глазами должен определять характер и место наносимых раздражений. Результаты исследования желательно обозначать и фиксировать на специальных бланках (схемах) и на коже больного. Исследования должны проводиться повторно (уточнение и объективизация первоначальных результатов, регистрация динамики).

В табл. 1.1 в систематизированном виде представлены дифференцированные клинические методы исследования чувствительности и основные варианты нарушения последней.

В научных целях (для количественной оценки) обычно используют специальные приборы: *алгезиметры* (болевая чувствительность), *термофоры* и *термоэстезиометры* (температурная чувствительность), *волоски Фрея* и *эстезиометры* (тактильная чувствительность), *барестезиометры* (чувство давления), *циркуль Вебера* и *калиброванный двухмерный анестезиометр* (дискриминационная чувствительность) и др.

1.7. КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ НА РАЗНЫХ УРОВНЯХ

Поражение нерва сопровождается:

- 1) невральным типом нарушения чувствительности;
- 2) поражением всех видов чувствительности;
- 3) сочетанием сенсорных и моторных (вялые парезы или параличи) расстройств;
- 4) частой представленностью в клинической картине болевого синдрома и парестезий.

Возможно выявление болевых точек в зоне иннервации нерва и симптомов натяжения, вегетативных симптомов. При раздражении нерва часто формируется невралгия, подчас мучительная и жестокая. Зона расстройств чувствительности при поражении нерва обычно меньше, чем зона его анатомической иннервации вследствие перекрытия соседними нервами.

Поражение сплетения проявляется приведенными выше признаками, но уже в зоне всех или отдельных нервов, которые формируются из конкретного сплетения.

Таблица 1.1

Исследование различных видов чувствительности

Вид чувствительности	Методика исследования	Симптомы нарушения чувствительности
Болевая	<p>Острием иголки (булавки) наносят (аритмично!) легкие короткие уколы (они не должны вызывать резкой боли) в симметричные участки. «Острые» раздражения обязательно чередуют с раздражениями, наносимыми тупым концом иголки или булавки (тактильные раздражения). После каждого нанесения раздражения больной должен коротко сообщить о своих ощущениях («остро», «тупо», «чувствую», «не чувствую»). Уколы не должны наноситься в очень близко расположенные точки, слишком часто или в очень замедленном темпе. Рекомендуется исследовать от зон с наибольшими нарушениями к зонам с минимальными расстройствами. При обнаружении нарушений чувствительности (любого вида) необходимо определить границы участков с измененной чувствительностью, отметить их на коже и на схеме</p>	<p>В зонах нарушенной болевой чувствительности ощущение боли (укола) может отсутствовать (анестезия-аналгезия), быть ослабленным (гипестезия-гипалгезия), повышенным (гиперестезия). Реже встречаются другие варианты — дизестезия, аллоестезия, аллохеярия, полизестезия, синестезия, гиперпатия</p>
Температурная	<p>Пробирки с горячей (40...45° С) и холодной (10...15° С) водой поочередно прикладывают к симметричным участкам кожи. Пациента просят ответить «теплая» («горячая») или «холодная». Холодовые и тепловые ощущения в большинстве случаев выпадают одновременно. Здоровый человек обычно улавливает и различает температуру в 1...2° С. Сравнивая интенсивность восприятия температуры в разных участках, устанавливают границы измененной чувствительности. Границы нарушений тепловой чувствительности обычно шире границ холодной чувствительности. Следует обращать внимание на температуру воды: температура менее 30° С не дает четкого ощущения тепла, а более 50° С вызывает боль. Широко используемое в практике (амбулаторной) прикладывание ручьятки неврологического молоточка (холодное) и пальцев кисти (теплое) следует расценивать как сугубо предварительное исследование</p>	<p>В участках с измененной чувствительностью регистрируется термоанестезия, термогиперестезия, термогипестезия, обычно касающиеся и тепловой и холодной чувствительности</p>

Продолжение таблицы 1.1

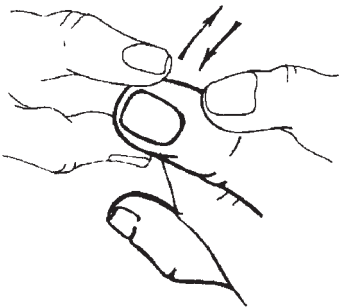
Вид чувствительности	Методика исследования	Симптомы нарушения чувствительности
Тактильная	<p>Ваткой, кисточкой, тонкой бумагой (площадь прикосновения не должна превышать 1 см²) легко касаются («мажущие» и скользящие движения недопустимы!) поочередно и ритмично симметричных участков кожи (кожных волосков). При каждом прикосновении больной отвечает: «чувствую», «да» (рекомендуемые ответы «нет», «не чувствую» не корректны: пациент с закрытыми глазами не видит, когда исследующий прикасается или не наносит раздражение). При выявлении измененной чувствительности определяют их границы</p>	<p>Возможно выявление анестезии, гипестезии, гиперестезии (при сравнении со здоровой стороной)</p>
Мышечно-суставное чувство	<p>При исследовании чувства пассивных движений врач охватывает с боковых поверхностей дистальную фалангу расслабленного пальца и производит поочередно нерезкие сгибательные и разгибательные движения в пальце (рис. 1.18). Исследуемый палец должен быть по возможности отдален от других пальцев, а больному следует запретить какие-либо активные движения пальцами</p> 	<p>Больной не может правильно распознать часть или все действия врача (какой палец, в каком направлении движение, совершается ли вообще движение и т. д.). Определяется уровень нарушений (в дистальных фалангах, до лучезапястного сустава, до коленного сустава и т. д.). Нарушения могут носить как односторонний, так и двусторонний характер и быть связанными с поражением периферической (невропатия, полиневропатия) или центральной нервной системы (поражение задних канатиков спинного мозга — фунгикулярный миелоз или сухотка спинного мозга, коры центральных извилин и теменных долей)</p> <p>В позе Ромберга выявляется неустойчивость, пальцесосовую и пяточно-коленную пробы выполняет неуверенно</p>

Рис. 1.18. Исследование мышечно-суставного чувства

	<p>Пациент должен определить, какой палец двигают и в каком направлении («вверх», «вниз»). В норме человек различает перемещение в суставе под углом в 1–3°. Вначале нарушается распознавание положения пальцев, позже утрачивается ощущение движения. При обнаружении изменения чувствительности в дистальных фалангах исследование в суставах продолжается в проксимальном направлении (до суставов, в которых мышечно-суставное чувство очевидно сохранено или до плечевого и тазобедренного суставов). Мышечно-суставное чувство можно исследовать и другими приемами: 1) конечности или пальцу на пораженной стороне придают определенное положение: пациент с закрытыми глазами должен описать или воспроизвести здоровой конечностью предложенное положение; 2) руки вытянуты вперед на определенном уровне — на стороне поражения конечность постепенно и произвольно изменяет заданное положение; 3) здоровой и больной конечности поочередно придают разные положения, а больному предлагается кистью другой руки взяться за большой палец кисти исследуемой руки; 4) для выявления сенситивной атаксии, возникающей при нарушении мышечно-суставного чувства, широко используют проведение пальцеосовой и пяточно-коленной проб, пробы Ромберга (простой и сенсibilизированной)</p>	
<p><i>Вибрационная</i></p>	<p>Для исследования используется камертон (128 и 256 Гц). Ножку камертона, приведенного в состояние максимальной вибрации, устанавливают на костные выступы верхних или нижних конечностей (медиальная или латеральная лодыжка, запястье, грудина или ключица и др.) сначала на больной, затем на здоровой стороне. Больной отмечает наличие или отсутствие ощущения вибрации, продолжительность вибрации (в секундах) с обеих сторон, ее интенсивность (при сравнении сторон). Следует также сравнивать ощущение вибрации обследуемым и обследующим. В норме вибрация ощущается в течение приблизительно</p>	<p>На стороне поражения больной не отмечает ощущения вибрации или это ощущение менее выражено, чем на здоровой стороне</p>

10 с

Окончание таблицы 1.1

Вид чувствительности	Методика исследования	Симптомы нарушения чувствительности
Чувство давления	Врач надавливает тупым предметом или пальцем на симметричные участки подкожных тканей (мышцы, сухожилия, нервные стволы). Можно сжимать ткани между пальцами. Обследуемый должен отличать давление от прикосновения, определять локализацию воздействия, дифференцировать давление различной степени (силы). В норме при давлении в 100–200 г улавливается разница в $1/20-1/40$ от первоначальной величины	Больной не различает степени оказываемого давления: при более глубоких нарушениях затрудняется разграничить давление и прикосновение
Кинестетическая	Исследующий смещает складку кожи (на руке, ноге, туловище) в разные стороны, а пациент с закрытыми глазами должен определить направление смещения	Больной не может определить направление смещения кожной складки или определяет его с трудом, путает направление
Чувство веса	Для исследования используется набор гирек с одинаковой площадью прикосновения (одинаковых по форме и величине), которые помещают на ладони вытянутой руки. В норме улавливается разница массы груза в 15–20 г и менее	Больной не определяет разницу массы предметов
Чувство локализации	На разные участки кожи тела наносят тактильные (болевые или температурные) раздражения. Больной с закрытыми глазами должен определить место нанесения раздражения. Здоровый человек обычно определяет место раздражения с точностью до 1 см	Больной не может точно определить место нанесения раздражения, иногда показывает на участки, расположенные довольно далеко от истинного (аллоэстезия). В редких случаях раздражение локализуется в симметричном участке противоположной стороны (аллохеярия)
Дискриминационная	Способность различать два одновременно наносимых раздражения на близко расположенные точки поверхности можно исследовать обычным циркулем, измеряя расстояние между ножками миллиметровой линейкой. Измеряется (определяется) минимальное расстояние, когда пациент еще способен различать два раздражения. Это расстояние на разных участках поверхности и в норме весьма различно: кончик языка — 1 мм, ладонная поверхность пальцев — 2–4 мм, тыльная поверхность пальцев — 4–6 мм, ладонь — 8–12 мм, тыльная сторона кисти — 20–30 мм, предплечье и тыл стопы — 40 мм, бедро и спина — 60–70 мм. Необходимо также сравнивать симметричные участки с обеих сторон	Больной не различает двух одновременно наносимых раздражений или различает их на расстоянии, значительно превышающем норму

<p><i>Духмерно-пространственное чувство</i></p>	<p>Исследующий рисует тупым предметом на коже пациента цифры или буквы, простые фигуры — треугольник, крест и т. п. Больной с закрытыми глазами должен определить рисуемые знаки. В норме рисунки на коже распознаются относительно легко</p>	<p>Больной либо вовсе не распознает, либо с трудом определяет рисунки, путает буквы (цифры, фигуры)</p>
<p><i>Стереогноз</i></p>	<p>В «пораженную» руку больного вкладывают знакомые предметы (монету, ключ, расческу и т. д.) и просят с закрытыми глазами называть их после ощупывания, характеризовать свойства предметов (форма, величина, консистенция и др.). Нельзя предьявлять предметы с узнаваемым звуком (звоном). Если распознавание предмета не удается, то предмет перекладывают в «здоровую» руку — знакомый предмет узнается без труда</p>	<p>Различают астереогноз первичный и вторичный (псевдоастереогноз). При первичном астереогнозе (поражение теменной доли) пациент способен описать отдельные свойства предмета (поверхностная и глубокая чувствительность сохранены), но предмет в целом не распознается. В случаях вторичного астереогноза (страдают элементарные виды чувствительности) пациент не распознает предмета и не может описать его свойства</p>



Рис. 1.19. Безболезненный ожог плеча у больного синингомиелией

Полиневропатия. Чувствительность нарушается по полиневритическому типу. Характерны боли, парестезии, нарушения моторики с дистальным распределением, нередко — очевидные вегетативно-трофические расстройства.

Поражение задних корешков сопровождается утратой всех видов чувствительности по корешковому типу, болями, парестезиями, болезненностью в паравертебральных точках, симптомами натяжения. Из-за наличия смежной иннервации в дерматомах из соседних корешков монорадикулярные повреждения обычно не сопровождаются клинически выявляемыми нарушениями чувствительности. Поражения заднего корешка не сопровождаются моторными расстройствами. Однако одновременное вовлечение в процесс и задних и передних корешков не является клиническим раритетом.

При поражении на уровне **спинномозгового ганглия** возникает синдром ганглионеврита: заднекорешковым и(или) невральным симпто-

мам сопутствуют герпетические высыпания на коже и слизистых оболочках (в межрецидивный период вирусы простого и опоясывающего герпеса персистируют в спинальных и черепных ганглиях). После ганглионеврита, индуцированного вирусом опоясывающего герпеса (варицелла-зостер), часто формируется стойкая и с выраженным болевым синдромом постгерпетическая невралгия.

Поражения заднего рога проявляются диссоциированным расстройством чувствительности (утрата болевой, температурной и частично тактильной чувствительности) в зоне пораженных сегментов. Боли и парестезии не характерны, нарушения моторики отсутствуют. Такой клинический синдром возникает при синингомиелии (рис. 1.19), интрамедуллярных опухолях, возможен при спинальных инсультах («куртка» или «полукуртка» при поражении шейно-грудных сегментов, «рейтузы» — при поражении поясничных сегментов).

Поражение передней белой спайки характеризуется возникновением симметричной диссоциированной анестезии по сегментарному типу («бабочка»).

Поражение задних канатиков сопряжено с утратой книзу от уровня поражения (на стороне очага) мышечно-суставного чувства, тактильной (частично), вибрационной, двумерно-пространственной и дискриминационной чувствительности. Болевая и температурная чувствительность остаются интактными (вариант диссоциированного расстройства чувствительности). Развивается синдром сенситивной атаксии (неустойчивость в позе Ромберга при закрытых глазах; при открытых глазах возможна зрительная компенсация) (рис. 1.20). Часто выявляется гиперпатия.

Поражение задних канатиков наблюдается при спинной сухотке, фуникулярном миелозе, некоторых вариантах миелоишемии. При рассеянном склерозе может избирательно страдать только вибрационная чувствительность.

Поражение боковых канатиков. Клинически выявляется утрата болевой и температурной чувствительности по проводниковому типу на противоположной стороне (на 1–3 сегмента ниже очага поражения). Если в патологический процесс вовлекаются и пирамидные пути, то на стороне очага регистрируется центральный паралич или парез. При двустороннем поражении боковых канатиков присоединяются тазовые нарушения.

Синдром половинного поражения спинного мозга (синдром Броун-Секара) — на стороне поражения выявляется центральный паралич и утрачивается глубокая чувствительность по проводниковому типу, контралатерально — болевая и температурная анестезия проводникового характера. Синдром может определяться при экстрамедуллярных опухолях.

Синдром полного поперечного поражения спинного мозга. Утрачиваются все виды чувствительности с обеих сторон по проводниковому типу, развивается спастическая пара- или тетраплегия, возникают нарушения функций тазовых органов.

Для поражения **ствола головного мозга** патогномонично развитие альтернирующих синдромов: ипсилатерально выявляется иннервационная дефектность одного или нескольких черепных нервов (ядерное или невральное поражение), контралатерально — утрата всех видов чувствительности по проводниковому типу, часто сочетающаяся со спастической гемиплегией. Поражение медиальной петли проявляется контралатеральной сенситивной гемиатаксией, а спинальной петли — болевой и температурной гемианестезией на противоположной стороне.

Поражение таламуса вызывает утрату всех видов чувствительности (гемианестезия, гемиатаксия) на противоположной стороне, гемианопсию, которым часто сопутствуют гемиалгия, гемигиперпатия, эмоциональный парез мимической мускулатуры.

Поражение внутренней капсулы характеризует «синдром трех геми» — контралатерально выявляются гемианестезия и гемиплегия, сочетающиеся с гемианопсией. При интактных пирамидных путях возможен иной «синдром трех геми» — гемианестезия, гемиатаксия, гемианопсия.

Поражение постцентральной извилины. Распределение расстройств чувствительности связано с четкой соматотопической проекцией в извилине



Рис. 1.20. Сенситивная (заднекорешковая) атаксия у пациента с *tabes dorsalis*

(«сенсорный гомункулус»). Поэтому при поражении коркового центра общей чувствительности возникает корковый вариант проводниковых расстройств (монотип). Если участок поражения локализуется в верхних отделах извилины, то возникает утрата всех видов чувствительности по проводниковому типу в контралатеральной нижней конечности (при нарушении кровообращения в бассейне передней мозговой артерии). Очагу в средне-нижних отделах сопутствует аналогичное расстройство чувствительности на противоположной верхней конечности и лице («фациобрахиальный тип» при нарушении кровообращения в бассейне средней мозговой артерии).

При распространении патологического очага на теменную долю (кзади от постцентральной извилины) выявляются нарушения сложных видов чувствительности, обнаруживаются астереогноз, нарушение схемы тела, возможно распознавание таких феноменов, как аутоагнозия (неузнавание частей собственного тела), анозогнозия (отсутствие осознания своего дефекта или болезни), псевдомелия (ощущение дополнительных конечностей). Одним из симптомов поражения постцентральной извилины и теменной доли может быть афферентный парез (утрата кинестетической основы движения): дефектность моторики проявляется в неловкости, некоординированности, замедленности движений.

Поражение на корковом уровне может дебютировать и в форме симптомов раздражения — периодических приступов сенсорных расстройств типа парестезии в соответствующих зонах, которые могут распространяться на всю противоположную половину тела и захватываться общим судорожным припадком (сенсорный вариант парциальной эпилепсии Джексона, вторичная генерализация).

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. Перечислите виды чувствительных расстройств.
2. Невральный, корешковый, сегментарный, проводниковый. Какие типы расстройств чувствительности не указаны?
3. Как дифференцируются корешковый и сегментарный типы нарушений чувствительности? Что есть общего при поражении сегментов и корешков?
4. Чем отличаются нарушения чувствительности коркового, капсулярного, таламического и стволового уровней?
5. Как вызываются симптомы Ласега, Вассермана, Мацкевича, Нери, Дежерина?
6. У больного выявляется постепенное восхождение уровня нарушений чувствительности от стоп до проксимальных сегментов ног с переходом на туловище. Какой процесс (экстра- или интрамедуллярный) вызывает такую динамику патологических проявлений? В чем суть закона об эксцентрическом расположении волокон (закон Ауэрбаха–Флатау)?
7. Больной 50 лет страдает хроническим алкоголизмом. Несколько месяцев назад появились и постепенно стали усиливаться и приобретать постоянный характер ощущения ползания мурашек в кистях и стопах, а также боли в икроножных мышцах. Около месяца назад присоединилось пошатывание при ходьбе, особенно в

темноте или при закрытых глазах, стал ронять предметы из рук. Объективно: походка атаксическая, при ходьбе смотрит на ноги; неустойчивость в позе Ромберга; глубокая гипестезия в дистальных сегментах конечностей по типу «перчаток» и «носок»; нарушены мышечно-суставное чувство и вибрационная чувствительность в пальцах стоп и кистей; отмечается болезненность при пальпации по ходу седалищных нервов; стопы и кисти холодные, влажные, цианотичные, пастозные.

Где локализуется патологический процесс? Как называются такой тип нарушений чувствительности и такой вариант атаксии? Какова предположительная этиология клинического синдрома?

8. Больной 30 лет вследствие несчастного случая на охоте получил огнестрельное ранение левого предплечья. Спустя несколько дней стал предъявлять жалобы на интенсивные жгучие боли в кисти. При обертывании кисти мокрым полотенцем боли временно уменьшаются.

Объективно обнаруживается гиперпатия по лучевой стороне ладонной поверхности кисти и I–III пальцев. Кожа истончена, блестящая, с багровым оттенком, складки ее сглажены, ногти тусклые, ломкие, с поперечной исчерченностью. При прикосновении к любому участку поверхности тела провоцируется болевой пароксизм. Интенсивность болей нарастает также при резких звуках, ярком свете, эмоциональных реакциях.

О поражении каких структур идет речь и каков характер этого поражения? Как называется такой синдром и его стадия?

9. Больной предъявляет жалобы на боли в поясничной области, проецирующиеся по задней поверхности бедра и голени справа, чувство онемения в пальцах стопы. Боли усиливаются при кашле и чиханье. Заболел несколько дней назад после интенсивной физической нагрузки на садовом участке.

Объективно выявляются сглаженность поясничного лордоза, сколиоз в поясничном отделе вправо. Длинные мышцы спины справа напряжены. Движения в поясничном отделе резко ограничены и болезненны. Гипотония мышц правого бедра и голени. Умеренное снижение силы сгибателей правой стопы. Рефлекс с пяточного сухожилия справа не вызывается, слева — живой. Снижение чувствительности в виде полосы на подошвенной поверхности, по задней поверхности голени и задненаружной — бедра. Положительный симптом Ласега.

О поражении на каком уровне и каких образований свидетельствует клинический синдром? Какой тип расстройств чувствительности? Почему кашель и чиханье усиливают боль?

10. У больного обнаружена двусторонняя болевая и температурная анестезия, тактильная гипестезия на верхних конечностях, узкой полосой переходящая на туловище в верхних отделах груди. Глубокие рефлексы с рук утрачены. Определите уровень и локализацию очага (очагов).

ПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ. РЕФЛЕКСЫ

Моторика — универсальное проявление жизнедеятельности. «Все бесконечное разнообразие внешних проявлений мозговой деятельности сводится окончательно к одному лишь явлению — мышечному движению. Смеется ли ребенок при виде игрушки, улыбается ли Гарибальди, когда его гонят за излишнюю любовь к Родине, дрожит ли девушка при первой мысли о любви, издает ли Ньютон мировые законы и пишет их на бумаге — везде окончательным фактом является мышечное движение» (И. М. Сеченов).

Структуры, пути и механизмы, реализующие движения, определяющие их сложность, точность, пластичность, многообразие и адекватность, многочисленны и разнородны — сегментарные, пирамидные, экстрапирамидные, мозжечковые, чувствительные. Выше уже упоминались, в частности, варианты сенсорных расстройств, внешним проявлением которых является неполноценность двигательной функции (сенситивная атаксия, афферентный парез).

Движения принято делить на рефлекторные («непроизвольные», автоматические) и произвольные (корковые программы, реализуемые через пирамидную систему). Однако между ними нет резкой разграничительной линии. В процессе онтогенеза многие произвольные и целенаправленные движения при многократных повторениях трансформируются в автоматизированные, которые характеризует наименьшая энергетическая расточительность и максимальная эффективность.

Функциональная эволюция центральной нервной системы в части моторной функции заключалась в замене диффузных «алломерных» двигательных реакций, древнюю способность к которым сохраняет «собственный аппарат» спинного мозга, тонкими, локализованными, дискретными движениями («изомерными» реакциями с адресным поступлением сигналов), создаваемыми «управляющими центрами». Для построения нового (целенаправленного) движения моторная кора отбирает необходимое из природной моторики и создает новую регуляцию мышц, предназначенных ранее для старых рефлекторных актов. Однако адаптированные к новым функциям структуры продолжают оставаться субстратом архаичных рефлекторных механизмов унаследованных инстинктивных актов. Нервная система продолжает содержать, в частности, синаптические пути, детерминированные определенным этапом эволюции, которые при их невостробованности были лишь функционально инактивированы. При повреждении моторной коры и пирамидных путей утрачивается контроль над «функционально инактивированными» синаптическими путями со сложившимися в прошлом нервно-мышечными ансамблями. Эти пути оказались способны достаточно быстро и эффективно реактивироваться с актуализацией прежних кинетических примитивных «мелодий» — некоторых спинальных двигательных комбинаций, автоматических рудиментарных функций, что клинически проявляется в появлении симптомов поражения центрального двигательного нейрона (условный «возврат» к филогенетическому прошлому).

2.1. КОРКОВО-МЫШЕЧНЫЙ ПУТЬ

Условно принято считать, что корково-мышечный путь состоит из двух нейронов — центрального и периферического (условно потому, что до 80% во-

локон пирамидных путей достигают клеток передних рогов не непосредственно, а через вставочные нейроны).

2.1.1. Центральный двигательный нейрон (*tr. corticospinalis*, пирамидный путь)

Пирамидный путь начинается от клеток V слоя коры головного мозга (больших пирамидных клеток) предцентральной извилины и парацентральной дольки (рис. 2.1).

Сегодня установлено, что в пирамидных трактах волокна от больших пирамидных клеток составляют не более 3–4%, а остальные волокна начинаются от мелких пирамидных клеток, имеющих отношение к экстрапирамидной регуляции.

В предцентральной извилине обнаруживается четкое соматотопическое распределение («моторный гомункулус»): клетки верхних отделов извилины и парацентральной дольки иннервируют нижнюю конечность, средних — верхнюю конечность, нижних — мышцы лица, языка, глотки (рис. 2.2). Величина двигательной зоны для мышечных массивов определяется не мышечной массой, а сложностью выполняемой функции. Поэтому наибольшую площадь занимают зоны иннервации мышц кисти, губ, языка, обеспечивающие филогенетически новые функции.

Импульсы от клеток предцентральной извилины распределяются по двум путям — *tr. corticospinalis* и *tr. corticonuclearis*.

Корково-спинномозговой путь проходит белое вещество в составе лучистого венца, в передних отделах задней ножки внутренней капсулы. В стволе головного мозга он располагается в основании; на границе продолговатого и спинного мозга подвергается частичному перекресту: 80% волокон переходят на противоположную сторону, размещаются в боковом канатике и нисходят в составе *tr. corticospinalis lateralis*.

Неперекрещенные волокна нисходят в переднем канатике, образуя *tr. corticospinalis anterior*. Его волокна на сегментарном уровне в составе передней белой спайки также подвергаются перекресту (уходят на противоположную сторону). Однако часть волокон остаются неперекрещенными. Таким образом обеспечивается двусторонняя иннервация мышц туловища.

Волокна кортико-мускулярного пути посегментно вступают в связь (непосредственно или обычно через интернейроны) с большими α -мотонейронами передних рогов спинного мозга.

Примечательно, что непосредственно (без «посредников» — интернейронов) контактируют с клетками волокна, участвующие в иннервации мышц кисти и стопы, которым свойственны филогенетически новые, сложные и тонкие движения. Управление этими мышцами требует максимальной эффективности и локальности, поэтому природа «озаботилась» обеспечением их моносинаптическими кортикоспинальными связями. Для этого потребовалось отказаться от эволюционно прогрессивной иннервационной схемы («сенсорный нейрон — вставочный нейрон — мотонейрон»), позволявшей мотонейрону получать «дайджест» интернейронов, и возвратиться к филогенетически ранней и примитивной схеме («сенсорный нейрон — мотонейрон»), как к высоконадежной рефлекторной системе оперативного реагирования в агрессивной среде.

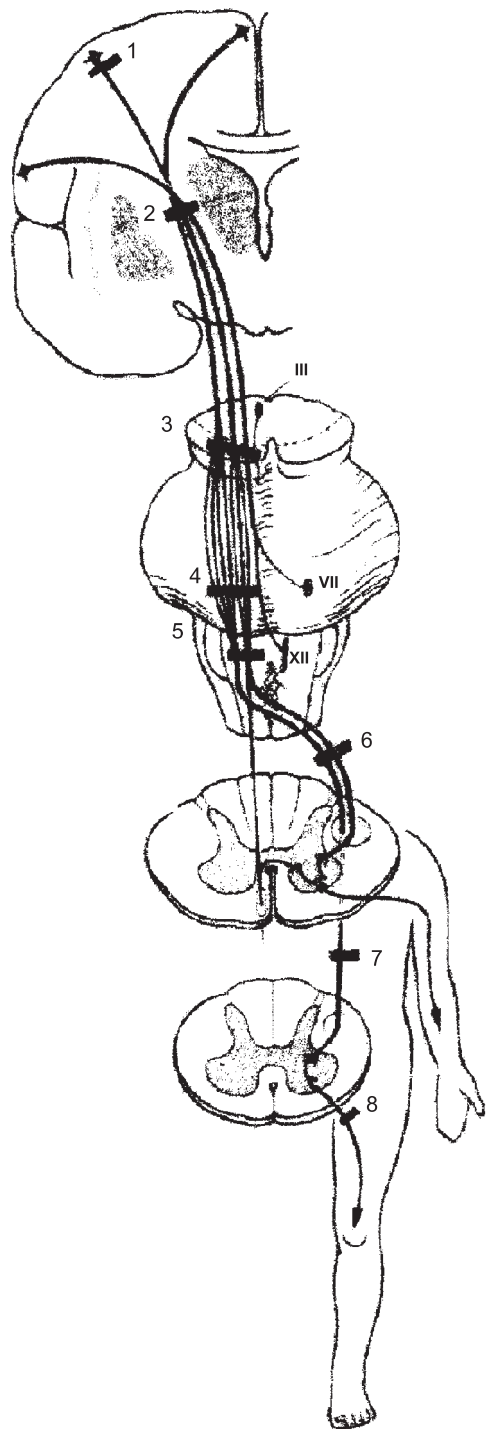


Рис. 2.1. Ход проводников корково-мышечного пути:

- 1 — кора головного мозга;
- 2 — внутренняя капсула;
- 3 — средний мозг;
- 4 — мост мозга;
- 5 — продолговатый мозг;
- 6 — граница продолговатого и спинного мозга;
- 7 — боковой пирамидный путь;
- 8 — нерв



Рис. 2.2. Двигательная проекция в предцентральной извилине головного мозга

Корково-ядерный путь начинается от клеток нижней части предцентральной извилины и проходит через колено внутренней капсулы. При подходе к ядрам черепных нервов часть волокон остаются на своей стороне, а другая — уходит на противоположную сторону (надъядерный перекрест). Таким образом обеспечивается двусторонняя корковая иннервация мышц лица, глотки, гортани. Исключение составляют мышцы языка и нижней половины лица: эти мышцы имеют одностороннюю иннервацию, так как идущие к ним волокна подвергаются полному перекресту.

2.1.2. Периферический двигательный нейрон

Периферический двигательный нейрон включает мотонейроны передних рогов спинного мозга, передние корешки, волокна в составе сплетений и периферических нервов.

Мотонейроны для мышц верхних конечностей располагаются в шейном утолщении (C_5 – Th_1), для нижних конечностей — в пояснично-крестцовом утолщении (L_1 – S_2), для мышц туловища — в грудных сегментах.

Аксоны мотонейронов передних рогов, покидая спинной мозг, формируют передние корешки. После спинномозгового ганглия они присоединяются к задним корешкам, образуя смешанные спинномозговые нервы. Далее в составе периферических нервов аксоны достигают соответствующих мышц.

В зависимости от функционального предназначения мышцы иннервируются разным количеством мотонейронов: в мышцах, ответственных за грубые и малодифференцированные движения, каждый мотонейрон иннервирует сотни (100–500) мышечных волокон; мышцы, реализующие тонкие,

точные, сложные движения, обслуживаются значительным числом мотонейронов, каждый из которых иннервирует 5–10 мышечных волокон.

2.2. СИМПТОМАТОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНЫХ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ПАРАЛИЧЕЙ

Поражение корково-мышечного пути клинически проявляется *парезами* (частичным уменьшением силы и амплитуды движений) или *параличами* (полной утратой произвольных движений). По распространенности выделяют моноплегию (монопарез), параплегию (верхнюю или нижнюю), гемиплегию, триплегию, тетраплегию. При поражении центрального двигательного нейрона развивается центральный (спастический) паралич, а периферического двигательного нейрона — периферический (атонический, атрофический, вялый) — паралич.

Параличи, возникающие при поражении корково-мышечного пути, называются *неврогенными*. Их следует дифференцировать от *миогенных* (вследствие первичных мышечных заболеваний) и *функциональных* («истерических»).

2.2.1. Поражение центрального двигательного нейрона

Симптомы поражения центрального двигательного нейрона:

- ◆ повышение глубоких рефлексов (гиперрефлексия);
- ◆ снижение или исчезновение поверхностных рефлексов (гипо- или арефлексия);
- ◆ повышение мышечного тонуса (спастическая гипертония мышц);
- ◆ патологические рефлексы;
- ◆ патологические синкинезии;
- ◆ защитные рефлексy;
- ◆ снижение мышечной силы.

При центральных параличах обычно захватываются большие мышечные массивы. Часто формируются патологические позы. Возможно выявление атрофий, которые, в отличие от периферических атрофий, выражены умеренно, распределяются диффузно и не соответствуют сегментарной или невралной иннервации соответствующего уровня. Реакция перерождения отсутствует. В первую очередь страдают и утрачиваются тонкие (филогенетически молодые) движения (в кисти и пальцах).

Следует иметь в виду, что при остром и внезапном развитии центрального паралича, в коматозном состоянии клинически может определяться картина вялого паралича. И только спустя дни и недели паралич приобретает черты спастического.

2.2.2. Поражение периферического двигательного нейрона

Симптомы поражения периферического двигательного нейрона:

- ◆ арефлексия (гипорефлексия) глубоких и поверхностных рефлексов;
- ◆ атрофия (гипотрофия) мышц;
- ◆ атония (гипотония) мышц;
- ◆ фасцикулярные подергивания (при поражении переднего рога);
- ◆ неврогенная мышечная дегенерация и реакция перерождения (табл. 2.1).

Распространенность моторной дисфункции (изменение тонуса, трофики, рефлексов и др.) обычно носит ограниченный характер и территориально определяется зонами сегментарной или невральнoй иннервации.

Таблица 2.1

Дифференциация центрального и периферического параличей

Признаки	Центральный паралич	Периферический паралич
<i>Локализация</i>	Центральный двигательный нейрон (двигательная проекционная зона коры головного мозга, пирамидные пути)	Периферический двигательный нейрон (передние рога спинного мозга, передние корешки, сплетения и периферические нервы)
<i>Распространенность паралича</i>	Чаще обширная	Чаще ограниченная
<i>Мышечный тонус</i>	Гипертония	Атония
<i>Глубокие рефлексы</i>	Гиперрефлексия	Арефлексия
<i>Поверхностные рефлексы</i>	Арефлексия	Арефлексия
<i>Патологические рефлексы</i>	Характерны	Отсутствуют
<i>Защитные рефлексы</i>	Возникают	Отсутствуют
<i>Патологические синкинезии</i>	Характерны	Отсутствуют
<i>Атрофия мышц</i>	Мало характерна	Закономерна
<i>Реакция дегенерации</i>	Отсутствует	Характерна
<i>Фасцикуляции и фибрилляции</i>	Отсутствуют	Возникают (переднероговая локализация)
<i>Снижение мышечной силы</i>	Характерно	Характерно
<i>Ограничение объема движений</i>	Характерно	Характерно

2.3. РЕФЛЕКСЫ

Функциональной единицей нервной деятельности является **рефлекс** — ответная реакция организма на возмущающие воздействия среды обитания, осуществляемая нервной системой. Среди рефлексов выделяют *безусловные*

(врожденные, или наследственные, реакции организма на раздражения) и *условные* (приобретенные на основе безусловных рефлексов, временные реакции, составляющие основу высшей нервной деятельности). Для клинко-неврологической практики в первую очередь представляют интерес безусловные рефлексы, которые замыкаются на уровне спинного мозга и ствола головного мозга.

Морфологической основой рефлекса является *рефлекторная дуга*, включающая:

- 1) *афферентное звено* (рецептор, рецепторный нейрон с периферическим и центральным отростками);
- 2) *вставочное, или ассоциативное, звено* (нейроны, связывающие рецепторный нейрон с эффекторным);
- 3) *эфферентное звено* (эффекторный нейрон с отростками и эффекторными окончаниями в ткани рабочего органа — поперечнополосатой мускулатуре).

Возникающий при воздействии внешнего стимула в рецепторе, расположенном в мышце (коже, сухожилии), импульс распространяется центростремительно по периферическому (в составе периферических нервов) отростку к телу клетки спинномозгового узла, а затем по центральному (в составе задних корешков) отростку (рис. 2.3). Импульсы после болевых и температурных раздражений направляются в задние рога спинного мозга. Проприо-

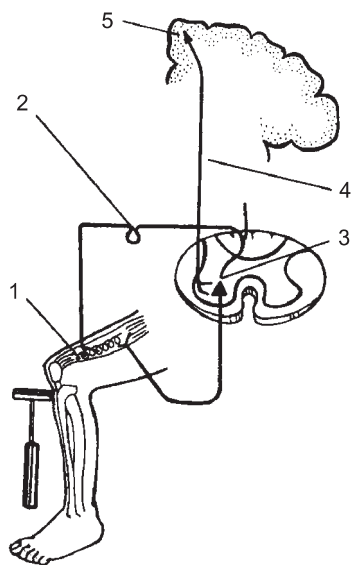


Рис. 2.3. Рефлекторная дуга коленного рефлекса (схема):

- 1 — рецептор мышечного веретена;
- 2 — спинномозговой узел;
- 3 — мотонейрон переднего рога;
- 4 — корково-спинномозговой путь;
- 5 — нейрон предцентральной извилины

цептивные импульсы направляются в задние канатики, где центральные отростки рецепторного нейрона делятся на длинные и короткие ветви. Длинные волокна формируют тонкий и клиновидный пучки, а короткие устанавливают межсегментарные связи и участвуют в реализации проприоцептивных рефлексов. Они проникают в серое вещество спинного мозга и достигают (непосредственно или через ассоциативные нейроны) клеток переднего рога. Импульс из тела эффекторного нейрона распространяется центробежно по аксону к эффектору и поперечнополосатой мышце, вызывая соответствующий рефлекторный моторный эффект.

С введением понятия «обратная афферентация» понятие «рефлекторная дуга» было заменено понятием «*рефлекторное кольцо*».

Прежние представления о рефлекторной дуге, механизмах рефлекторных ответов в настоящее время в значительной мере трансформировались и усложнились.

Во-первых, при нанесении внешнего раздражения (допустим, ударе молоточком по сухожилию четырехглавой мышцы бедра) образуются как бы два потока импульсов. Один поток направляется к клеткам передних рогов, иннервирующих

(в нашем примере) мышцы — разгибатели голени. Но рефлекторный ответ будет эффективным лишь в том случае, если одновременно с сокращением мышц-агонистов происходит синхронное расслабление мышц-антагонистов. Поэтому второй поток импульсов через ассоциативные нейроны достигает клеток передних рогов соседних сегментов, ответственных за работу мышц-антагонистов (сгибателей голени). Вставочные нейроны генерируют тормозные импульсы, и поэтому при сокращении агонистов и естественном растяжении антагонистов сокращения последних не происходит, становится возможным рефлекторное движение. Таким образом осуществляется реципрокная иннервация (рис. 2.4). Следовательно, при вызывании рефлекса образуются две рефлекторные дуги — для мышц-агонистов и мышц-антагонистов.

Во-вторых, сегодня глубокие рефлексы рассматриваются как миотатические (ответ на растяжение мышцы). Удар молоточком по сухожилию вызывает растяжение мышечных волокон. Их удлинение даже на микрометры сопровождается растяжением мышечных веретен и возбуждением спиралевидного рецептора. Генерируемые импульсы по быстропроводящим афферентным волокнам достигают α -больших мотонейронов переднего рога, а далее по быстропроводящим эфферентным волокнам достигают экстрафузальной мускулатуры (рис. 2.5). Сокращение последней сопровождается соответствующим движением (фазический ответ). Сократившаяся мышца восстанавливает первоначальную длину, а внешний стимул прекратил свое действие, поэтому генерация потенциалов действия спиралевидным рецептором также прекращается.

В-третьих, импульсы, возникшие при ударе молоточком, в интрафузальных волокнах передаются не только на α -большие, но и на α -малые и γ -мотонейроны переднего рога. По тонким, медленно проводящим γ -волокнам импульс достигает интрафузальных волокон и вызывает сокращение у полюсов веретена (рис. 2.6). Изменяется натяжение экваториальной части веретена, что регистрируется рецепторами веретена, в которых возникает потенциал действия, сопряженный (через воздействие на α -малые мотонейроны) с увеличением (повышением) мышечного тонуса (тонический эффект). Следовательно, внешний стимул (удар молоточком по сухожилию) запускает механизмы фазического ответа в мышцах-агонистах, ингибирует фазический ответ с мышц-антагонистов и сопровождается изменением мышечного тонуса (тонический ответ).

Предполагается дифференцированное стимулирование динамического (фазического) и статического (тонического) ответов. Если растяжение рецепторов происходит быстро, то импульс передается на динамические γ -нейроны, вызывающие значительный динамический и слабый статический ответ. При медленном растяжении рецепторов включаются статические γ -нейроны, индуцирующие значимый статический ответ, а динамический ответ представлен относительно слабо.

Таким образом, за внешней простотой рефлекторных ответов скрываются сложные механизмы реагирования на внешние стимулы. Высокий уровень сложности «примитивных» рефлекторно-сегментарных актов становится особенно понятным, если к вышеизложенному присовокупить реализуемые на этом уровне возвратное торможение (клетки Реншо), аутогенное торможение (аппарат Гольджи), пресинаптическое торможение, а также контрольно-корректирующие воздействия — пирамидные, экстрапирамидные, ретикулярно-спинномозговые.

Дальнейшее изучение рефлекторных механизмов нервной деятельности получило в работах П. К. Анохина и Н. А. Бернштейна. Предложена концепция функциональных систем, введены такие понятия, как обратная афферентация, афферентный синтез, акцептор действия, аппарат «опережения действительности». Двигательные центры ЦНС посылают эфферентные копии движений, имеют возможность мгновенно сравнивать план движения и полученный результат, своевременно вносить коррекцию. Поведение человека определяется не только внешними стимулами, но и внутренними потребностями. Для реализации последних предварительно строится план поведения в разных условиях («модель потребного будущего») и способы его реализации.

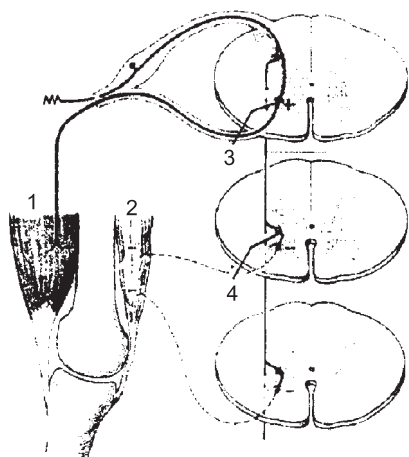


Рис. 2.4. Схема реципрокной иннервации:

- 1 — сокращение мышцы;
- 2 — расслабление мышцы-антагониста;
- 3 — клетка переднего рога;
- 4 — вставочный нейрон

Рис. 2.5. Кольцо обратной связи динамического рефлекторного ответа:

- 1 — клетка Реншо;
- 2 — α -мотонейрон;
- 3 — γ -мотонейрон;
- 4 — α -волокно;
- 5 — γ -волокно;
- 6 — рецептор растяжения;
- 7 — волокно от динамического рецептора;
- 8 — пирамидный путь

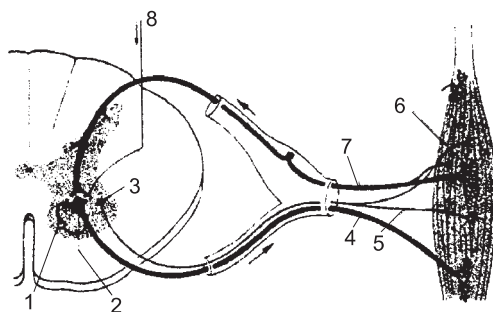
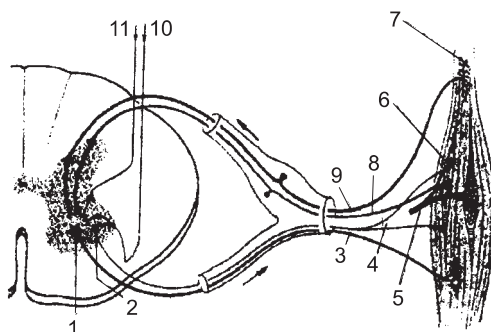


Рис. 2.6. Кольцо обратной связи тонического рефлекторного ответа:

- 1 — α -мотонейрон;
- 2 — γ -мотонейрон;
- 3 — α -волокно;
- 4 — γ -волокно;
- 5 — волокно от динамического рецептора;
- 6 — тонический рецептор;
- 7 — сухожильный рецептор;
- 8, 9 — волокна от тонических рецепторов;
- 10 — ретикулярно-спинномозговой путь;
- 11 — пирамидный путь



Исследуемые в клинической практике рефлексы разделяют на *поверхностные* и *глубокие* (использование терминов «сухожильные» и «периостальные» нежелательно, так как они не в полной мере отражают суть явления).

К глубоким рефлексам относятся: *в области лица* — надбровный, нижнечелюстной; *на верхних конечностях* — запястно-лучевой, сгибательно-локтевой, разгибательно-локтевой; *на нижних конечностях* — коленный и с пяточного сухожилия. Поверхностные рефлексы: *корнеальный, глоточный, поверхностные брюшные, кремастерный, подошвенный*. Рефлекторные дуги основных рефлексов приведены в табл. 2.2.

Таблица 2.2

Рефлекторные дуги поверхностных и глубоких рефлексов

Рефлекс	Мышцы	Нервы	Уровень замыкания
Надбровный	<i>M. orbicularis oculi</i>	<i>N. trigeminus</i> и <i>n. facialis</i>	Мост и продолговатый мозг
Корнеальный	<i>M. orbicularis oculi</i>	<i>N. trigeminus</i> и <i>n. facialis</i>	Мост и продолговатый мозг
Нижнечелюстной	<i>M. masseter</i>	<i>N. trigeminus</i>	Мост и продолговатый мозг
Небный	<i>Mm. levatores veli palatini</i>	<i>N. glossopharyngeus</i> и <i>n. vagus</i>	Продолговатый мозг
Глоточный	<i>Mm. constrictores</i>	<i>N. glossopharyngeus</i> и <i>n. vagus</i>	Продолговатый мозг
Сгибательно-локтевой	<i>M. biceps brachii</i>	<i>N. musculocutaneus</i>	C ₅ –C ₆
Разгибательно-локтевой	<i>M. triceps brachii</i>	<i>N. radialis</i>	C ₇ –C ₈
Карпорадиальный	<i>Mm. flexor digitorum profundus, pronator quadratus, brachioradialis, biceps brachii</i>	<i>Nn. musculocutaneus, radialis, medianus</i>	C ₅ –C ₈
Лопаточно-плечевой	<i>Mm. teres major, subscapularis</i>	<i>Nn. subscapularis</i>	C ₅ –C ₈
Верхний брюшной	<i>Mm. rectus, transversus, obliquus abdomini</i>	<i>Nn. intercostales</i>	Th ₇ –Th ₈
Средний брюшной	Те же	Те же	Th ₉ –Th ₁₀
Нижний брюшной	» »	» »	Th ₁₁ –Th ₁₂
Кремастерный	<i>M. cremaster</i>	<i>N. genitofemoralis</i>	L ₁ –L ₂
Коленный	<i>M. quadriceps femoris</i>	<i>N. femoralis</i>	L ₃ –L ₄
С пяточного сухожилия	<i>M. triceps surae</i>	<i>N. ischiadicus (n. tibialis)</i>	S ₁ –S ₂
Подошвенный	<i>Mm. flexor digitorum longus et brevis, flexor hallucis longus</i>	<i>N. ischiadicus</i>	L ₅ –S ₁

Изменения рефлексов клинически систематизируются следующим образом:

- 1) арефлексия;
- 2) гипорефлексия;
- 3) гиперрефлексия;
- 4) анизорефлексия;
- 5) патологические рефлексы.

Анизорефлексия и *патологические рефлексы* всегда свидетельствуют об актуальном или резидуальном патологическом состоянии. Общая *гипо-* или *гиперрефлексия* не является облигатным признаком органического поражения нервной системы. Симметричная гипорефлексия может носить врожденный характер, выявляться у тренированных спортсменов, при авитаминозах и интоксикациях. Общая *гиперрефлексия* сопутствует невротическим проявлениям, соматическим заболеваниям (гипертиреоз и др.), воздействию некоторых экстремальных факторов.

Гипо- или *арефлексия* может возникать при сохранности двигательных путей («разрыв» или «разобшение» сегментарных рефлекторных дуг в чувствительной или сочетанной частях — поражение задних корешков и задних канатиков).

Отсутствие поверхностных рефлексов можно наблюдать в младенческом возрасте, при дряблой брюшной стенке. Поверхностные (кожные) рефлексы не являются врожденными: брюшные появляются после 6 мес, а подошвенные — после года. Их формирование протекает параллельно процессу миелинизации и созревания пирамидных путей, а также связано со способностью к прямохождению. Состояние этих рефлексов зависит от функционально-морфологической целостности корково-мышечных путей. Кроме того, если корковые проекционные зоны на глубокие и со слизистых оболочек рефлексы оказывают тормозное воздействие, то на кожные — облегчающее.

Кора головного мозга посылает импульсы, всегда обладающие стимулирующим (возбуждающим, раздражающим) свойством, но стимулируют они дифференцированное выделение медиаторов. Специфический медиатор так изменяет «нужный» рецептор, определяющий функциональное свойство синаптической реакции, что пора рецептора становится проницаемой для «своих» ионов: при воздействии ацетилхолина — для ионов натрия, что сопряжено с возбуждающим эффектом; при воздействии ГАМК — для ионов хлора с развитием тормозного эффекта.

2.4. ИССЛЕДОВАНИЕ ДВИЖЕНИЙ

Исследование двигательной функции должно обязательно предполагать оценку ряда моторных параметров — мышечной силы, трофики, тонуса, объема активных и пассивных движений, рефлексов, координации движений.

Внешний осмотр. Обследование следует начинать с внимательного внешнего осмотра, который часто позволяет получить разнообразную и ценную информацию. Отмечаются поза больного (лежа, сидя, стоя), состояние со-

знания. Даже в коматозном состоянии при внешнем осмотре можно определить очаговые симптомы и вероятную сторону локализации очага («парусящая» щека, симптом ротированной кнаружи стопы на контралатеральной очагу стороне). Информативны гипомимия, редкое мигание и «симптом воздушной подушки», множественные нейрофибромы, гемангиомы как проявление факоматозов, атрофия, фасцикуляции, обширные кожные рубцы после безболезненных ожогов. Оценивается двигательная активность (олигокинезия, брадикинезия, гиперкинезы).

Весьма полезно исследование походки, изменения которой очень многообразны:

- ♦ *«старческая»* походка при паркинсонизме (мелкие «шаркающие» шажки, поза сгибателей («просителя»), отсутствие физиологических синкинезий);
- ♦ *«петушиная»* походка (высокое поднятие ноги и свисающая стопа при поражении малоберцового нерва);
- ♦ *«утиная»* походка (переваливающаяся походка у лиц с первичными мышечными дистрофиями);
- ♦ *«атаксическая»*, или *«пьяная»*, походка (неустойчивость, пошатывание, отклонение туловища, ноги широко расставляются);
- ♦ *«истерическая»* походка (вычурная, с «морией (дурашливостью) ног», атаксическими или паралитическими проявлениями при отсутствии симптомов органического поражения нервной системы — рис. 2.7, 2.8);
- ♦ *«циркумдуцирующая»* походка на стороне спастической гемиплегии (при ходьбе нога описывает полукруг).

В последнем случае часто наблюдается поза Вернике—Манна. Ее развитие объясняется неравномерным распределением мышечного тонуса в конечностях и фиксацией конечностей в положении минимальной длины: верхняя конечность приведена к туловищу, предплечье согнуто, кисть согнута и пронирована; нижняя конечность отведена, разогнута в тазобедренном и коленном суставах, стопа находится в положении подошвенного сгибания (рис. 2.9).



Рис. 2.7. Функциональная («истерическая») походка



Рис. 2.8. «Мория ног» функционального генеза

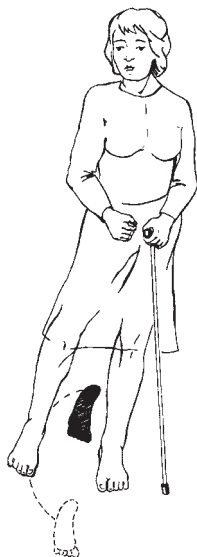


Рис. 2.9. Поза Вернике–Манна и «циркумдуцирующая» походка

После внешнего осмотра приступают к **исследованию объема активных движений**. Активные движения (больному предлагают самостоятельно выполнять сгибание, разгибание, приведение, отведение, пронацию, супинацию) обязательно исследовать во всех основных суставах и мышечных группах. В табл. 2.3 приведены основные движения конечностями, реализующие эти движения мышцы, невральная и сегментарная иннервация мышц.

При обнаружении ограничения активных движений обязательно исследуется **объем пассивных движений**. Неврологические причины, ограничивающие активные движения, как правило, не сказываются на объеме пассивных. Невозможность или уменьшение последних вследствие местного поражения костей и суставов (анкилозы, контрактуры и др.) не относятся к признакам параличей и являются прерогативой хирургов и ортопедов.

Таблица 2.3

Мышечное и иннервационное обеспечение движений конечностями

Движение	Мышцы	Нервы	Сегменты спинного мозга
Пожимание плечами	Трапецевидные	Добавочный	Ядро добавочного нерва
Поднимание руки до горизонтального уровня	Дельтовидная	Подмышечный	C ₅
Поднимание руки выше горизонтали	Трапецевидная, зубчатые	Подмышечный, добавочный, длинный грудной	C ₅ –C ₆
Ротация в плечевом суставе кнаружи	Надостная, подостная	Надлопаточный	C ₄ –C ₅
Ротация в плечевом суставе кнутри	Подлопаточная, малая круглая	Подлопаточный	C ₅ –C ₆
Сгибание в локтевом суставе	Двуглавая мышца плеча и т. д.	Мышечно-кожный	C ₅ –C ₆
Разгибание в локтевом суставе	Трехглавая мышца плеча	Лучевой	C ₆ –C ₈
Супинация предплечья	Супинатор	Лучевой	C ₅ –C ₆
Пронация предплечья	Пронаторы	Срединный	C ₇ –C ₈
Сгибание в лучезапястном суставе	Сгибатели кисти	Срединный и локтевой	C ₈

Движение	Мышцы	Нервы	Сегменты спинного мозга
<i>Разгибание в лучезапястном суставе</i>	Разгибатели кисти	Лучевой	C ₇
<i>Сгибание пальцев кисти</i>	Сгибатели пальцев и межкостные	Срединный и локтевой	C ₈ –Th ₁
<i>Сгибание проксимальных фаланг и разгибание средних и дистальных</i>	Червеобразные и межкостные	Срединный и локтевой	C ₈
<i>Разгибание пальцев кисти</i>	Разгибатели пальцев	Лучевой	C ₇ –C ₈
<i>Отведение и приведение пальцев</i>	Межкостные	Локтевой	C ₈
<i>Отведение I пальца</i>	Отводящая I палец	Лучевой	C ₇ –C ₈
<i>Приведение I пальца</i>	Приводящая I палец	Локтевой	C ₈ –Th ₁
<i>Сгибание дистальной фаланги I пальца, противопоставление I пальца</i>	Сгибатель I пальца, противопоставляющая I палец	Срединный	C ₆ –C ₈
<i>Сгибание в тазобедренном суставе (приведение бедра к животу)</i>	Подвздошно-поясничная	Бедренный	L ₂ –L ₃
<i>Разгибание в тазобедренном суставе</i>	Большая ягодичная	Нижний ягодичный	L ₅ –S ₁
<i>Отведение ноги</i>	Малая ягодичная	Верхний ягодичный	L ₄ –L ₅
<i>Приведение ноги</i>	Приводящие и др.	Запирательный	L ₂ –L ₃
<i>Наружная ротация бедра</i>	Большая ягодичная, внутренняя запирательная, грушевидная	Нижний ягодичный, седалищный, запирательный	L ₄ –S ₁
<i>Внутренняя ротация бедра</i>	Средняя и малая ягодичные	Верхний ягодичный	L ₄ –S ₁
<i>Сгибание в коленном суставе</i>	Двуглавая бедра, полусухожильная, полуперепончатая	Седалищный	L ₅ –S ₁
<i>Разгибание в коленном суставе</i>	Четырехглавая бедра	Бедренный	L ₃ –L ₄
<i>Сгибание в голеностопном суставе</i>	Трехглавая	Большеберцовый	S ₁ –S ₂
<i>Разгибание в голеностопном суставе</i>	Передняя большеберцовая	Малоберцовый	L ₄ –L ₅
<i>Сгибание пальцев стопы</i>	Сгибатели пальцев	Большеберцовый	S ₁ –S ₂
<i>Разгибание пальцев стопы</i>	Разгибатели	Малоберцовый	L ₄ –L ₅

Параллельно исследованию активных и пассивных движений можно исследовать мышечную силу основных функционально значимых мышечных групп. Скажем, конечности придается определенное положение (руки в стороны, сгибание или разгибание в локтевых суставах, сгибание или разгибание в коленных суставах и т. д.). Исследующий пытается изменить это положение (согнуть разогнутую в локтевом суставе или разогнуть согнутую в локтевом суставе руку и т. п.), а пациенту предлагают оказывать этому активное и максимальное сопротивление. Обязательно следует сравнивать силу симметричных мышечных групп. Последовательно изучают силу мышц шеи, верхних и нижних конечностей, туловища. Силу мышц кисти можно измерять кистевым динамометром.

Для выявления минимальных нарушений моторики (незначительного снижения силы и легкой степени пареза) можно использовать дополнительные приемы и тесты (табл. 2.4).

Таблица 2.4

Пробы для выявления «скрытых» парезов

Проба	Методика выполнения	Ожидаемый результат
<i>Верхняя проба Барре</i>	В положении сидя больной вытягивает руки вперед и устанавливает их выше горизонтали ладонями внутрь. С закрытыми глазами больной фиксирует эту позу. Проба может выполняться лежа — руки вытянуты вперед под углом 45–50°	На стороне пареза рука будет постепенно опускаться и сгибаться в суставах
<i>Верхняя проба Мингаццини</i>	В положении сидя руки вытянуты вперед до уровня горизонтали, повернуты вниз или внутрь (параллельно друг другу). Поза фиксируется с закрытыми глазами	То же
<i>Поза Будды (Панченко)</i>	Руки подняты, согнуты в локтевых суставах, ладонями обращены вверх и пальцами внутрь (пальцы слегка касаются друг друга)	Паретичная рука постепенно пронируется и опускается
<i>Автоматическая пронация по Бабинскому</i>	Руки вытянуты вперед и обращены ладонями вверх (в супинированном положении). Проба выполняется с закрытыми глазами	Паретичная рука пронируется и опускается
<i>Пальцевой феномен Дойникова</i>	Руки лежат на коленях, кисти супинированы, пальцы максимально разведены	На стороне пареза возникает пронация кисти и сгибание пальцев
<i>Ульнарный дефект по Вендеровичу</i>	Разогнутые пальцы кисти с силой приведены друг к другу. Врач I и II пальцами пытается отвести V палец от IV	На стороне поражения сопротивление ослаблено
<i>Проба «кольца» Панова</i>	I и V пальцы образуют колечко, которое врач, преодолевая сопротивление больного, пытается разорвать	На стороне пареза сопротивление разрыву «кольца» ослаблено
<i>Нижняя проба Барре</i>	Пациент лежит на спине, его ноги согнуты в коленных суставах под прямым или несколько большим углом	На стороне пареза нога опускается быстрее
<i>Нижняя проба Мингаццини</i>	Пациент лежит на животе, ноги согнуты в коленных суставах под прямым углом и не соприкасаются друг с другом	На стороне пареза голень опускается быстрее

Для выявления быстро нарастающей слабости можно использовать многократное повторение однотипных движений (сжимать и разжимать пальцы кисти, повторно сжимать динамометр, лежа имитировать ногами езду на велосипеде и т. д.).

Результаты исследования можно оценивать в баллах:

- 5 баллов — мышечная сила сохранена;
- 4 балла — легкое снижение силы (легкий парез);
- 3 балла — умеренное снижение силы (умеренный парез) — движения возможны в полном объеме при действии силы тяжести;
- 2 балла — выраженное снижение силы (движения возможны после устранения силы тяжести — помещение конечности на опору);
- 1 балл — сохранность шевеления (1 и 2 балла — глубокий парез);
- 0 баллов — полное отсутствие движений (плегия).

Атрофии мышц оценивают визуально, путем сравнения симметричных групп и путем измерения объема мышечной массы сантиметровой лентой (в норме асимметрия обычно не превышает 1 см).

Поражениям периферического двигательного нейрона сопутствуют выраженные локальные и асимметричные атрофии в сегментарно-корешковых или невральных зонах, центрального двигательного нейрона — умеренные, диффузные (рис. 2.10).

Атрофии и псевдогипертрофии закономерно развиваются при первичных заболеваниях мышц (миогенные), поражении суставов (артрогенные), в условиях гипокинезии (атрофии от бездеятельности) (рис. 2.11, 2.12).

Важное значение имеет **оценка тонуса мышц** (способности мышцы к сопротивлению на растяжение или длительному сохранению напряжения). Нормальному состоянию мышц сопутствует определенное их напряжение (тонус). При пальпации мышц или пассивных движениях (в состоянии расслабления) легко улавливается определенная степень упругости и напряжения мышц.

В патологических условиях обнаруживаются атония, гипотония, гипертония. **Снижение мышечного тонуса** сопутствует сегментарно-невральному уровню поражения (периферические параличи). Однако гипотония не исключается при церебральных параличах (на начальных этапах острых заболеваний и травм, в коматозном состоянии, при избирательном поражении поля 4 коры головного мозга) и других поражениях ЦНС (заболевание мозжечка, поражение стриопаллидарной системы — гиперкинетически-гипотонический синдром). Пальпация выявляет очевидное снижение упругости мышц (мышцы мягкие, дряблые, тестообразные). Пассивные движения совершаются без свойственного нормальной мышце сопротивления, движения увеличиваются в объеме (рис. 2.13), фиксируется «разболтанность» в суставах: при сгибании в локтевом суставе предплечье плотно прилегает к плечу, а кисть — к плечевому суставу; при сгибании в тазобедренном суставе бедро соприкасается с животом; при сгибании голени ее поверхность соприкасается с поверхностью бедра. При гипотонии в ноге демонстративен

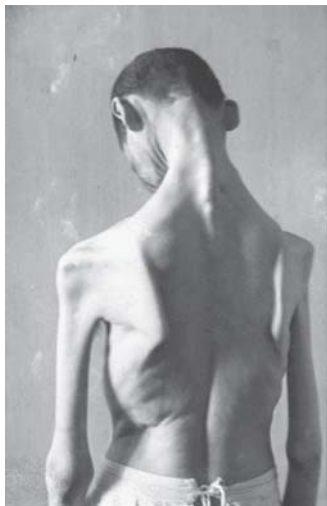
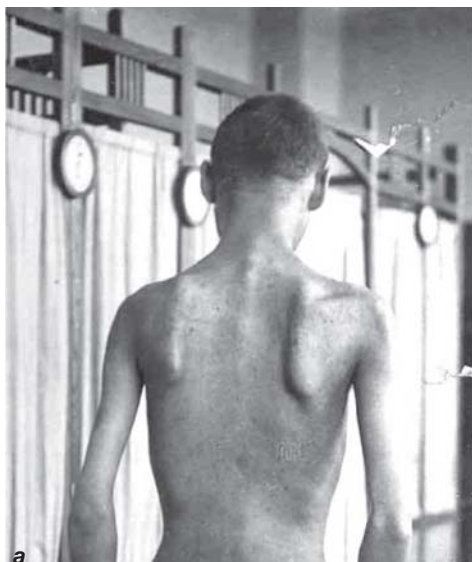


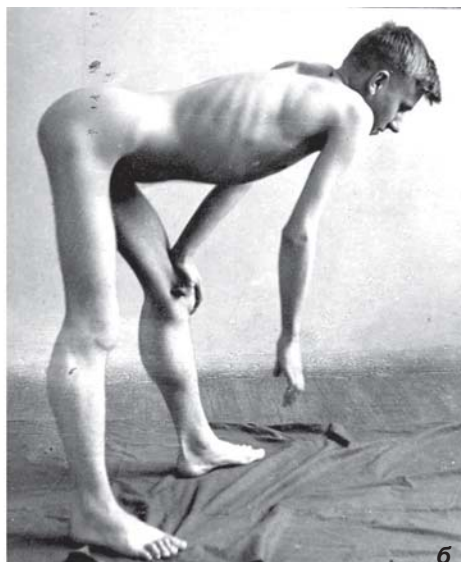
Рис. 2.10. Выраженная атрофия мышц шеи («свисающая» голова), туловища (крыловидные лопатки), верхних конечностей при поражении передних рогов спинного мозга (клещевой энцефалит)



Рис. 2.11. Псевдогипертрофия мышц голени у ребенка с прогрессирующей мышечной дистрофией



а



б

Рис. 2.12. Прогрессирующая мышечная дистрофия:

а — крыловидные лопатки; б — при попытке встать и выпрямиться больной «взбирается по себе»

симптом Оршанского — у лежащего на спине больного с разогнутыми ногами врач одной рукой слегка придавливает коленный сустав к постели, а другой рукой пытается приподнять (разогнуть) голень — пятка «отрывается» от постели (переразгибание в коленном суставе).

При **повышении мышечного тонуса** различают *спастическую* (по прежней терминологии — «пирамидную») и *пластическую* («экстрапирамидную») **гипертонию**.

Спастическая гипертония, свойственная центральным параличам, характеризуется:

- 1) неравномерным повышением тонуса в разных мышечных группах (на руках преобладает в сгибателях и пронаторах, на ногах — в разгибателях и аддукторах, что характерно, в частности, для позы Вернике—Манна);
- 2) доминированием гипертонии в начальной фазе движения (**«симптом складного ножа»** — у лежащего в расслабленном состоянии на спине больного врач удерживает одной рукой за стопу приподнятую и выпрямленную в коленном суставе ногу пациента, а второй рукой ладонью наносит быстрый и короткий удар в подколенной ямке («подсекает») — ощущается сопротивление пассивному движению в начальной фазе, а на следующих фазах движение выполняется с заметно меньшим сопротивлением);
- 3) при повторных пассивных движениях мышечный тонус не только не нарастает, но может даже снижаться.

Пластическая гипертония выявляется при поражении паллидонигральной системы (паркинсонизм). Ей свойственны:

- 1) равномерное повышение тонуса в различных мышечных группах;
- 2) равномерное повышение тонуса на протяжении всего движения;
- 3) при повторных стереотипных движениях тонус может нарастать;
- 4) возможно выявление «феномена зубчатого колеса» (ощущение толчков во время исследования движений в конечностях — в кисти, стопе и др.).

Клиническое исследование тонуса может дополняться приборным (миотометры).

Исследование рефлексов предполагает соблюдение определенных условий:

- ♦ спокойная обстановка, расслабленное состояние, среднее физиологическое положение, исключающее напряжение мышц, комфортная температура (И. Бабинский для исследования своего рефлекса всегда держал в кабинете наготове сосуд с теплой водой!);



Рис. 2.13. Увеличение объема движений в коленных суставах (переразгибание) при низком мышечном тонусе

- ♦ обследование необходимо проводить в разных положениях (сидя, лежа);
- ♦ обязательно сравнение с рефлексами противоположной стороны;
- ♦ удары молоточком следует наносить с одинаковой силой;
- ♦ при гипорефлексии (арефлексии) и неубедительной анизорефлексии целесообразно использовать приемы растормаживания и отвлечения (пациенту предлагается быстро и громко считать вслух, с силой сжать пальцы в кулаки; *прием Эндраассика* — интенсивное растяжение пациентом своих рук в сторону при крепко сцепленных пальцах; *прием Вартенберга* — легкое произвольное напряжение мышц, участвующих в реализации вызываемого рефлекса);
- ♦ при гиперрефлексии необходимо обращать особое внимание на расширение рефлексогенных зон и клонусы.

Рефлексогенная зона — область локализации рецепторов, раздражение которых у здоровых сопровождается определенным рефлексом. При гиперрефлексии традиционные рефлексы могут вызываться за пределами характерной рефлексогенной зоны: *коленный рефлекс* наблюдается не только при ударе молоточком по сухожилию четырехглавой мышцы, но и при ударе по пальцу исследующего, размещенному выше надколенника, при ударе по передней поверхности костей голени; *рефлекс с пяточного сухожилия* вызывается не только при ударе по пяточному сухожилию, но и по пятке, по подошвенной поверхности стопы и т. д.

Клонус — это крайний вариант гиперрефлексии. В ответ на быстрое растяжение мышц возникает серия быстрых и ритмичных стереотипных движений.

Клонус стопы. У больного, лежащего на спине, сгибают под прямым углом ногу в тазобедренном и коленном суставах и, удерживая ее в таком положении одной рукой, другой производят быстрое тыльное сгибание стопы и удерживают ее в этом положении. В ответ возникают повторные ритмичные и толчкообразные движения в стопе.

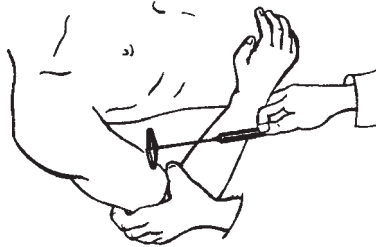
Клонус надколенника. Больной лежит на спине с выпрямленными ногами. Врач захватывает I и II пальцами надколенник, резко сдвигает его в дистальном направлении и удерживает в этом положении — надколенник совершает ритмичные движения (подергивания).

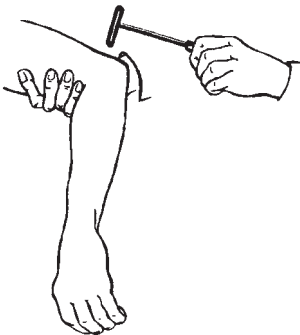
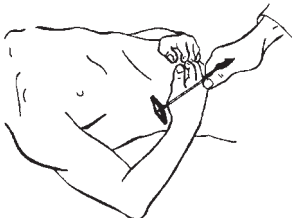
Клонус кисти. Поддерживая руку пациента за предплечье, врач производит быстрое и резкое разгибание кисти и старается удержать кисть в этом положении — возникают ритмичные движения кисти.

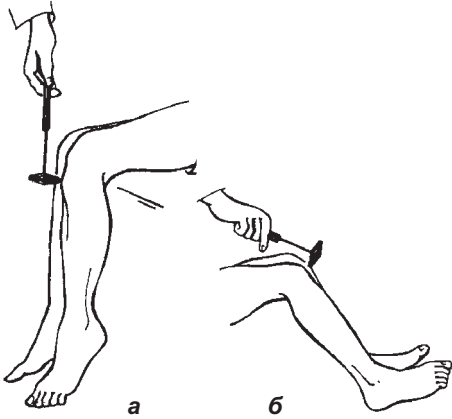
Методика исследования глубоких и поверхностных рефлексов представлена в табл. 2.5.

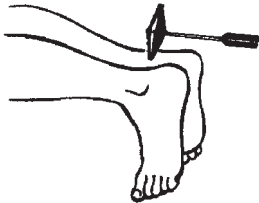
Ряд других поверхностных и глубоких рефлексов (Майера, Лери, анальный, конъюнктивальный, склеральный и т. д.) не нашли широкого применения в клинической практике.

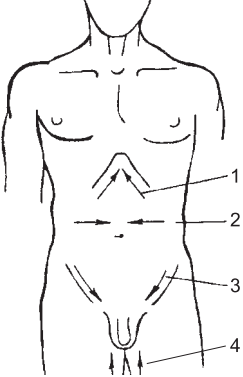
Методика вызывания глубоких и поверхностных рефлексов

Исследуемый рефлекс	Методика выполнения	Ответная реакция
Глубокие рефлексy		
<i>Надбровный</i>	Молоточек располагают параллельно и выше глазной щели (для исключения «пугающих» движений) и наносят удар по внутреннему краю надбровной дуги на 1 см выше брови	Сокращаются круговые мышцы глаза и смыкаются веки (реакцию следует регистрировать по нижнему веку, так как реакцию верхнего века из-за ритмичного моргания оценить трудно)
<i>Нижнечелюстной</i>	Пациент слегка приоткрывает рот. Удар молоточком наносят по пальцу врача, расположенному на подбородке обследуемого, или шпателью, размещенному одним концом на зубах нижней челюсти	Сокращаются жевательные мышцы, и возникает смыкание челюстей. Рефлекс не отличается большим постоянством у здоровых, может быть выраженным при псевдобульбарном параличе
<i>Сгибательно-локтевой</i>	<p>Руки больного согнуты в локтевых суставах под углом 120° и размещаются симметрично на бедрах (в положении сидя) или на животе (в положении лежа). Молоточком наносят удар по I пальцу обследуемого, расположенному над сухожилием двуглавой мышцы плеча в области локтевого сгиба (рис. 2.14)</p>  <p style="text-align: center;">Рис. 2.14. Исследование сгибательно-локтевого рефлекса</p>	Сгибание в локтевом суставе, палец врача ощущает сокращение (смещение сухожилия)

Исследуемый рефлекс	Методика выполнения	Ответная реакция
<p>Разгибательно-локтевой</p>	<p>Обследуемый отводит расслабленную руку больного (угол 50–60°) и удерживает ее в нижней половине плеча. Предплечье свободно свисает (рис. 2.15). Удар наносится по сухожилию трехглавой мышцы плеча (над <i>olecranon</i>). Рефлекс можно вызывать располагая кисти больного на талии</p>  <p><i>Рис. 2.15. Исследование разгибательно-локтевого рефлекса</i></p>	<p>Разгибание в локтевом суставе</p>
<p>Карпорадиальный</p>	<p>Кисти пациента свободно и симметрично располагаются на бедрах (сидя) или на животе (лежа). Удар молоточком наносится по шиловидному отростку лучевой кости (рис. 2.16)</p>  <p><i>Рис. 2.16. Исследование карпорадиального рефлекса</i></p>	<p>Сгибание и пронация предплечья, сгибание пальцев</p>
<p>Лопаточно-плечевой (Бехтерева)</p>	<p>При свободно свисающих руках удар молоточком наносится по внутреннему краю лопатки</p>	<p>Приведение и супинация верхней конечности</p>
<p>Косто-абдоминальный (Бехтерева)</p>	<p>Удар молоточком наносится по краю реберной дуги (в положении лежа) несколько кнутри от среднеключичной линии</p>	<p>Сокращение мышц живота на стороне раздражения</p>
<p>Глубокие брюшные (Триумфова)</p>	<p>В положении лежа и при расслабленных мышцах живота молоточком ударяют по лобку на 1–1,5 см от средней линии</p>	<p>Сокращение мышц живота соответствующей стороны</p>

Исследуемый рефлекс	Методика выполнения	Ответная реакция
<p>Коленный</p>	<p>Пациент сидит со свободно свисающими голенью и стопами (стопы могут слегка касаться пола) (рис. 2.17, а). В положении лежа врач располагает левую руку в области коленных суставов снизу и слегка (под тупым углом) сгибает ноги в коленных суставах (рис. 2.17, б). Широко распространенный прием исследования в положении «нога на ногу» нельзя признать удачным, так как оценка равномерности или асимметричности рефлексов затруднена. Удар молоточком наносят по сухожилию четырехглавой мышцы бедра непосредственно под надколенником</p>  <p>Рис. 2.17. Исследование коленного рефлекса: а — в положении сидя; б — в положении лежа</p>	<p>Разгибание в коленном суставе</p>

Исследуемый рефлекс	Методика выполнения	Ответная реакция
<p>Рефлекс с пяточного сухожилия</p>	<p>Больной становится коленями и голенями на горизонтальную поверхность (стул или кушетка не должны быть очень жесткими, можно подкладывать одеяло) (рис. 2.18). Стопы свободно свисают, а руками пациент держится за спинку стула или касается стены. В положении больного лежа на спине врач поднимает его ногу, сгибает ее в тазобедренном и коленном суставах под прямым углом и удерживает за стопу. Молоточком наносится короткий и отрывистый удар по пяточному сухожилию</p>  <p><i>Рис. 2.18. Исследование рефлекса с пяточного сухожилия</i></p>	<p>Подошвенное сгибание стопы</p>
Поверхностные рефлексы		
<p><i>Корнеальный</i></p>	<p>Скрученным концом ватки или тонкой полоской бумаги касаются (не над зрачком) роговицы. Для исключения защитных движений следует просить больного смотреть в противоположную исследуемому глазу сторону и касаться роговицы с внешней стороны</p>	<p>Смыкание век (регистрировать реакцию по нижнему веку)</p>
<p><i>Небный</i></p>	<p>Шпателем придерживают (придавливают книзу) язык, а тонкой, скрученной из бумаги трубочкой прикасаются поочередно с обеих сторон к мягкому небу</p>	<p>На стороне раздражения мягкое небо подтягивается вверх, а язычок сдвигается в сторону раздражения</p>
<p><i>Глоточный</i></p>	<p>Шпателем придерживают (придавливают книзу) язык, а тонкой, скрученной из бумаги трубочкой слева и справа касаются задней стенки глотки</p>	<p>Возникают глотательные, кашлевые, рвотные движения. Небные и глоточные рефлексы нередко исходно симметрично низкие или живые, поэтому уверенно судить о патологическом состоянии можно при очевидной асимметрии ответных реакций или наличии других симптомов бульбарного (псевдобульбарного) паралича</p>

Исследуемый рефлекс	Методика выполнения	Ответная реакция
<p>Брюшные</p>	<p>Рефлексы исследуют при положении больного лежа (стоя исследовать недопустимо) спичкой (рукояткой молоточка, кольцом Вартенберга). Верхний брюшной рефлекс вызывается штриховым раздражением кожи живота ниже и параллельно реберной дуге, средний — на уровне пупка, нижний — выше и параллельно паховой связке (паховой складке). Обязательное направление движения — снаружи кнутри (рис. 2.19)</p>  <p>Рис. 2.19. Исследование поверхностных брюшных и кремастерных рефлексов: 1 — верхний брюшной; 2 — средний брюшной; 3 — нижний брюшной; 4 — кремастерный</p>	<p>Сокращение мышц передней брюшной стенки на стороне раздражения</p>
<p>Подошвенный</p>	<p>Штриховое раздражение (рукояткой молоточка) наносят снизу вверх по наружному краю подошвы с некоторым нажимом (усилием)</p>	<p>Подошвенное сгибание пальцев</p>
<p>Кремастерный</p>	<p>Штриховое раздражение кожи внутренней поверхности бедра наносят снизу вверх (см. рис. 2.19)</p>	<p>Регистрируется подтягивание соответствующего яичка</p>

Патологические рефлексы*. Патологические рефлексы у взрослых в норме не обнаруживаются и являются одним из кардинальных признаков центрального паралича.

С биологических (эволюционных) позиций патологические рефлексы представляются как филогенетические реликты, которые в историческом прошлом были нормальными, востребованными актами моторики, утратившими позже свою целесообразность. Необходимость таких рефлекторных актов в филогенетически древней моторике усматривают, в частности, в выполнении хватательной функции (из всех приматов только у человека нижняя конечность не несет такой функциональной нагрузки). В раннем детском возрасте (до развития определенной сте-

* Раздел «Патологические рефлексы» написан совместно с Н. С. Ильинским.

пени миелинизации проводников и созревания корковых моторных центров) рефлекторные реакции хватательной стопы (сгибание II–V пальцев, разгибание I пальца, разведение пальцев, поворот стопы внутрь) являются рядовым явлением. Очевидные признаки хватательной стопы описаны Н. Н. Миклухо-Маклаем у папуасов Новой Гвинеи (пальцами стоп они поднимали различные предметы с земли, ловили маленьких рыб, очищали от кожуры бананы; пальцы ног у них двигались почти так же быстро, ловко и самостоятельно, как пальцы рук).

На этапах моторной эволюции от хватательной стопы к плантиградной («стопохождению»), освоения вертикальной позы и совершенствования моторики ходьбы в новой среде обитания многие ранние рефлекторные реакции оказались невостребованными, приобрели латентный и скрытый характер. И только при утрате корково-пирамидного контроля и растормаживании спинальных автоматизмов клинически закономерно обнаруживаются патологические рефлексы (филогенетические реликты).

По месту выявления рефлексы классифицируют так:

- 1) в области лица;
- 2) с рук (кистевые);
- 3) с ног (стопные).

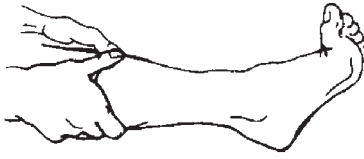
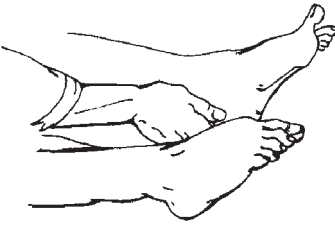
По характеру рефлекторного ответа патологические рефлексы делят на флексорные (наносимое раздражение вызывает подошвенное (ладонное) сгибание пальцев) и экстензорные (внешний стимул сопровождается разгибанием I пальца). Методика исследования патологических рефлексов представлена в табл. 2.6.

Таблица 2.6

Исследование патологических рефлексов

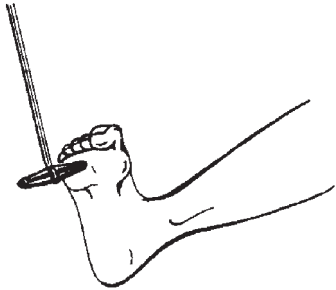
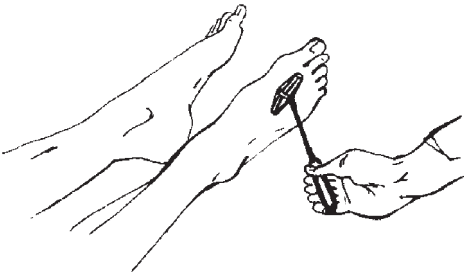
Исследуемый рефлекс	Методика вызывания	Ответная реакция
Патологические стопные рефлексы		
<i>Экстензорная группа</i>		
Бабинского	<p>Интенсивное штриховое раздражение (рукояткой молоточка) наружной поверхности подошвы снизу вверх (рис. 2.20)</p>  <p style="text-align: center;"><i>Рис. 2.20. Исследование патологического рефлекса Бабинского</i></p>	<p>Медленное тоническое разгибание I пальца. Часто экстензия сочетается с веерообразным расхождением остальных пальцев («симптом веера»). Слишком быстрая экстензия I пальца вызывает сомнения в органической природе ответной реакции</p>
Оппенгейма	<p>Пальцы кисти врача с заметным усилием скользят сверху вниз по большеберцовой кости (рис. 2.21)</p>  <p style="text-align: center;"><i>Рис. 2.21. Исследование патологического рефлекса Оппенгейма</i></p>	<p>Разгибание I пальца</p>

Продолжение таблицы 2.6

Исследуемый рефлекс	Методика вызывания	Ответная реакция
Гордона	<p>С заметным усилием врач сдавливает икроножные мышцы пациента (рис. 2.22)</p>  <p><i>Рис. 2.22. Исследование патологического рефлекса Гордона</i></p>	Разгибание I пальца
Шефера	<p>С усилием сдавливается I и II пальцами врача пяточное сухожилие пациента (рис. 2.23)</p>  <p><i>Рис. 2.23. Исследование патологического рефлекса Шефера</i></p>	Разгибание I пальца

Флексорная группа

Россолимо	<p>Наносится быстрый и отрывистый удар молоточком (или пальцами врача) по подошвенной поверхности дистальных фаланг пальцев стопы пациента (рис. 2.24)</p>  <p><i>Рис. 2.24. Исследование патологического рефлекса Россолимо</i></p>	Подошвенное сгибание пальцев
-----------	---	------------------------------

Исследуемый рефлекс	Методика вызывания	Ответная реакция
Жуковского	<p>Удар молоточком наносится непосредственно под пальцами (рис. 2.25)</p>  <p>Рис. 2.25. Исследование патологического рефлекса Жуковского</p>	<p>Подошвенное сгибание пальцев</p>
Бехтерева–Менделя	<p>Удар молоточком наносится по тылу стопы в области III–IV плюсневых костей (рис. 2.26)</p>  <p>Рис. 2.26. Исследование патологического рефлекса Бехтерева–Менделя</p>	<p>Подошвенное сгибание пальцев</p>
Патологические кистевые рефлексы		
Верхний симптом Россолимо (Тремнера)	<p>Врач удерживает руку пациента за нижнюю треть предплечья, кисть в положении пронации свободно свисает. Удар молоточком (пальцами врача) наносится по ладонной поверхности концевых фаланг. Модификация Вендеровича — аналогичное воздействие оказывается при супинированной кисти</p>	<p>Сгибание пальцев кисти</p>
Верхний симптом Жуковского	<p>Удар молоточком наносится по ладонной поверхности кисти в области III–IV пястных костей</p>	<p>Сгибание пальцев кисти</p>
Верхний (кистевой) рефлекс Бехтерева	<p>Удар молоточком наносится по тыльной поверхности кисти в области III–IV пястных костей</p>	<p>Сгибание пальцев кисти</p>

Исследуемый рефлекс	Методика вызывания	Ответная реакция
Симптомы орального автоматизма		
<i>Назолабиальный (Аствацатурова)</i>	Молоточком слегка поколачивают по спинке носа	Вытягивание губ вперед
<i>Хоботковый</i>	Легкий отрывистый удар молоточком (пальцами врача) наносится по губам	Губы вытягиваются «трубочкой» («хоботком»)
<i>Дистанс-оральный (Карчикяна)</i>	Молоточек быстро приближают к губам пациента, не прикасаясь к ним («угрожающее» движение)	Губы вытягиваются «трубочкой»
<i>Сосательный</i>	Производится штриховое раздражение губ (тонкой полоской бумаги или прикосновение к ним)	Сосательные движения
<i>Ладонно-подбородочный Маринеско–Радовичи</i>	Наносится штриховое раздражение (рукояткой молоточка) в области тенара	На стороне раздражения сокращается подбородочная мышца и кожа подбородка смещается вверх

Известно (описано) несколько десятков патологических стопных и кистевых рефлексов. Существует большое количество модификаций характера и места раздражения (стимуляция глубокой или поверхностной чувствительности, активные или пассивные движения), способных индуцировать экстензорный рефлекс. Многие симптомы названы по именам предложивших их авторов (симптомы Гиршберга, Пуусела, Чеддока, Гроссмана, Редлиха и др.). Аналогична ситуация и с флексорными стопными (симптомы Нойка, Вартенберга, Бехтерева, Пиотровского и др.) и кистевыми (симптомы Якобсона–Ласка, Гоффманна, Лещенко, Вартенберга и др.) рефлексам. Информативность и частота встречаемости таких вариантов и модификаций окончательно не установлены, поэтому в клинической практике они исследуются реже.

Патологические кистевые рефлекс по информативности несколько уступают стопным феноменам. Особое внимание следует уделять асимметрии таких рефлексов, так как возможно выявление псевдопатологических кистевых знаков у лиц с длинными пальцами («рука Мадонны») и общей выраженной гиперрефлексией. Диагностическая значимость отдельных симптомов орального автоматизма, являющихся рудиментом древней сосательной функции, также существенно различается.

Защитные рефлекс (рефлекс спинального автоматизма). Защитные рефлекс характерны также для центральных параличей, особенно для поражения спинного мозга. Защитные рефлекс — это произвольные движения в парализованной конечности при нанесении достаточно интенсивного раздражения (уколы, щипки, резкое пассивное сгибание стопы). Ответная реакция — обычно «реакция укорочения» (сгибание в суставах конечности), реже — «реакция удлинения».

Один из распространенных симптомов — рефлекс Бехтерева–Мари–Фуа. В научной публикации 1900 г. В. М. Бехтерев впервые сообщал о «сгибательном рефлекс ноги» (сгибание бедра, тыльное сгибание стопы и пальцев при активном подошвенном сгибании исследующим стопу пациента или сжатию бедренных и икроножных мышц) и «разгибательном рефлекс ноги» (разгибание всей ноги при форсированном тыльном сгибании стопы) при миелите. Спустя 10 лет П. Мари и Ч. Фуа на заседании Парижского общества неврологов демонстрировали «рефлекс оттягивания нижних конечностей» при центральных параличах, который полностью соответствовал к тому времени неоднократно описанному В. М. Бехтеревым рефлексу.

Штриховое раздражение кожи верхних отделов передней поверхности бедра вызывает сгибание стопы и пальцев и разгибание в коленном суставе (рефлекс Ремака). Путем нанесения аналогичных раздражений в области верхней конечности можно наблюдать ее сгибание в локтевом и лучезапястном суставах и приведение к туловищу. Возможны перекрестные защитные реакции — сгибание ноги на стороне раздражения, контралатерально — разгибание.

Определение уровня защитных рефлексов имеет диагностическое значение (устанавливается нижняя граница патологического очага в спинном мозге).

Патологические синкинезии. Синкинезии — это рефлекторные сопутствующие движения. Различают физиологические и патологические синкинезии. Первые свойственны здоровому человеку (размахивание руками при ходьбе, приподнимание головы и наморщивание лба при взгляде вверх и т. д.). Утрата физиологических синкинезий обычно свидетельствует о развивающемся патологическом состоянии (паркинсонизм и др.).

Патологические синкинезии здоровому человеку не свойственны и отражают поражение пирамидной системы (приобретенного или врожденного характера) с клиническими проявлениями рудимента элементарной функции конечностей.

Выделяют глобальные, координаторные и имитационные синкинезии.

Глобальные синкинезии носят распространенный (генерализованный) характер. В ответ на мышечное усилие в здоровых конечностях, а также при кашле, глотании, натуживании возникают непроизвольные движения в парализованных конечностях. Если предложить больному сжать кисть врача (рукопожатие), то можно наблюдать в парализованной руке сгибание предплечья, кисти и пальцев (реакция укорочения), а в ноге — разгибание и приведение (реакция удлинения).

Координаторные синкинезии — непроизвольное сокращение парализованных мышц при выполнении движения другими мышцами, функционально связанными с парализованными.

Синкинезии Бабинского. Больной лежит на спине со скрещенными в груди руками. При попытке сесть без помощи парализованная конечность приподнимается.

Тиббиальная синкинезия Штрюмпелля. Лежащий на спине больной не может произвести разгибания стопы в паретичной ноге. Но при сгибании в коленном суставе, которому активно противодействует врач, возникает разгибание стопы.

Синкинезия Раймиста. Лежа на спине, больной не может приводить и отводить парализованную нижнюю конечность. Однако если он производит приведение (отведение) здоровой ноги, преодолеваемая оказываемое врачом сопротивление, то в парализованной конечности возникают симметричные движения.

Имитационные синкинезии. При выполнении здоровой конечностью определенных движений (сжать пальцы в кулак, разогнуть стопу и т. д.) в паретичной конечности возникают непроизвольные «зеркальные» движения. У детей до определенного возраста двусторонние симметричные движения являются нормой (исчезают по мере созревания волокон и центров). Возможны наследственные имитационные синкинезии, которые затрудняют формирование двигательных навыков (праксий).

Довольно часто встречается патологическая синкинезия на лице — *пальпобромандибулярная синкинезия Маркуса Гунна*: птозированный веко приподнимается при открывании рта или движении нижней челюсти в противоположную сторону. Раритетом, вероятно, является *синкинезия Марин-Амата* — при открывании рта глаз с птозированным веком закрывается (инвертированный симптом Гунна).

Исследование координации движений будет представлено в разделе «Мозжечок». Нередко клиническое исследование моторики дополняется проведением глобальной или стимуляционной электромиографии, электро- и магнитостимуляции, биопсии мышц и кожи.

2.5. СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ КОРКОВО–МЫШЕЧНОГО ПУТИ НА РАЗНЫХ УРОВНЯХ

Поражение на разных уровнях в пределах одного нейрона — центрального или периферического — будет сопровождаться однотипными признаками: гиперрефлексия, мышечная гипертония, патологические рефлексy, патологические синкинезии — *при центральных параличах*; арефлексия, атония, атрофия — *при периферических*. Однако разноуровневые совокупности симптомов имеют свои отличия, что и позволяет с достаточной долей уверенности локализовать очаг (патологический процесс).

Предцентральной извилины. Ее поражение проявляется контралатеральным спастическим параличом. Значительная протяженность извилины объясняет частоту появления синдромов ее частичного поражения в виде моноплегий (нижняя моноплегия, фациобрахиальный тип). Если все-таки развивается гемиплегия, то сохраняется достаточно очевидное доминирование расстройств в верхней (при нарушении кровообращения в средней мозговой артерии) или нижней (при нарушении кровообращения в передней мозговой артерии) конечности.

При раздражении двигательной проекционной области коры головного мозга могут возникать эпилептические припадки — локальные (джексоновская эпилепсия) или генерализованные.

Внутренняя капсула. Очагу капсулярной локализации также сопутствует контралатеральная спастическая плегия. Компактное расположение волокон во внутренней капсуле объясняет закономерное формирование паралича в форме гемиплегии. О поражении соседних кортико-нуклеарных путей свидетельствуют контралатеральные нарушения в системе подъязычного и лицевого нервов (отклонение языка в противоположную от очага сторону, парез мимической мускулатуры по центральному типу). При распространении патологического процесса на задние отделы задней ножки присоединяются нарушения чувствительности и зрения, возникает достаточно типичный *капсулярный синдром* — «*синдром трех гемии*» (гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия).

Именно для поражения капсулы характерны поза Вернике–Манна, циркулирующая походка.

В формировании гемиплегической контрактуры (позы Вернике–Манна) М. И. Аствацатуров усматривал проявления рудиментарных механизмов хватательной функции (подшвенное сгибание стопы и поворот внутрь, сгибание предплечья и пальцев, приведение плеча) и поддержание вертикального положения туловища (разгибание нижней конечности).

Ствол головного мозга. Контралатеральная спастическая гемиплегия развивается при поражении ножек мозга, моста мозга, продолговатого мозга. Часто возникает патогномичный синдром стволовой локализации — *альтернирующий синдром*, ипсилатерально выявляются нарушения функций од-

ного или нескольких черепных нервов, контралатерально — спастическая гемиплегия, которая может сочетаться с гемианестезией.

Боковой канатик спинного мозга. Поскольку волокна бокового пирамидного пути уже выше совершили перекрест, то при поражении бокового канатика спастическая плегия будет возникать на стороне очага (при локализации очага на уровне верхних шейных сегментов — гемиплегия, на уровне грудных — нижняя моноплегия).

В боковых канатиках рядом располагаются проводники болевой и температурной чувствительности. При их вовлечении в патологический процесс возникает гемианестезия на противоположной стороне (перекрест этих путей происходит посегментно). Двустороннее поражение кортико-спинальных путей в боковых канатиках проявляется тетраплегией или нижней параплегией.

Передний рог спинного мозга. Патологический процесс этой локализации (полиомиелит, клещевой энцефалит, переднероговая форма сирингомиелии и др.) вызывает развитие вялых параличей сегментарного типа на своей стороне. Наблюдается избирательность поражения отдельных мышц. При хронических процессах обнаруживаются фасцикуляции и фибрилляции. Расстройства чувствительности отсутствуют.

Передние корешки. Функциональная недостаточность передних корешков проявляется сходным клиническим синдромом (вялые параличи сегментарного типа на стороне поражения). Фасцикулярные подергивания не характерны. Вместе с передними корешками обычно страдают и задние. Поэтому парезам сопутствуют расстройства чувствительности по корешковому типу.

Периферические нервы. Периферические параличи на стороне поражения развиваются только в мышцах, иннервируемых конкретным нервом. Большинство нервов — смешанные, поэтому параличи сочетаются с нарушениями чувствительности по невральному типу, вегетативно-трофическими расстройствами.

Множественное поражение нервов (полиневропатия) проявляется симметричными вялыми параличами с дистальным распределением, нарушениями чувствительности по полиневритическому типу, вегетативной симптоматикой. Полиневропатию следует дифференцировать от множественных мононевропатий (расстройства движений и чувствительности асимметричного характера). Функциональным (истерическим) параличам, в отличие от органических, не сопутствуют очевидные изменения тонуса и рефлексов (возможна общая симметричная гиперрефлексия), отсутствуют атрофии, патологические рефлексы.

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. На какой стороне возникают параличи при поражении корково-спинномозгового пути? При поражении корково-ядерного пути?
2. Как дифференцируют спастические параличи корковой, капсулярной, стволовой и спинномозговой локализации?

3. Как дифференцируются вялые параличи переднероговой, переднекорешковой и невральной локализации?
4. Перечислите клинические варианты изменения мышечного тонуса.
5. Какие параметры необходимо оценивать при исследовании моторики? Какие условия рекомендуется соблюдать?
6. Какие признаки характеризуют периферический и центральный параличи?
7. Из каких элементов состоит дуга миотатического рефлекса?
8. Больной предъявляет жалобы на слабость и онемение в кистях и стопах. Объективно определяются снижение силы и гипотрофии в дистальных отделах конечностей. Карпорадиальные рефлексy и рефлекс с пяточного сухожилия отсутствуют, остальные сохранены. Поверхностная чувствительность снижена по типу «перчаток» и «носков», глубокая нарушена в пальцах кистей и стоп.
Определите локализацию процесса и разновидность парезов.
9. На протяжении 8 мес пациент отмечает постепенное похудание и нарастание слабости в мышцах рук и ног. При поступлении в стационар выявлены выраженная атрофия в мышцах верхних конечностей, умеренная — в мышцах нижних конечностей; фасцикуляции на языке, в мышцах плечевого пояса, непостоянные — в мышцах левого бедра; рефлексy на руках снижены, коленные и ахилловы живые, s=d; патологические кистевые и стопные рефлексy с обеих сторон. Чувствительность сохранена.
Определите локализацию патологического процесса. Поражение каких структур объясняет клинические проявления?

СПИННОЙ МОЗГ

3.1. КРАТКИЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

Спинальный мозг расположен в позвоночном канале и окружен мозговыми оболочками (рис. 3.1). Верхняя граница проходит на уровне I шейного позвонка и большого затылочного отверстия, нижняя (конус спинного мозга) — на уровне I–II поясничных позвонков.

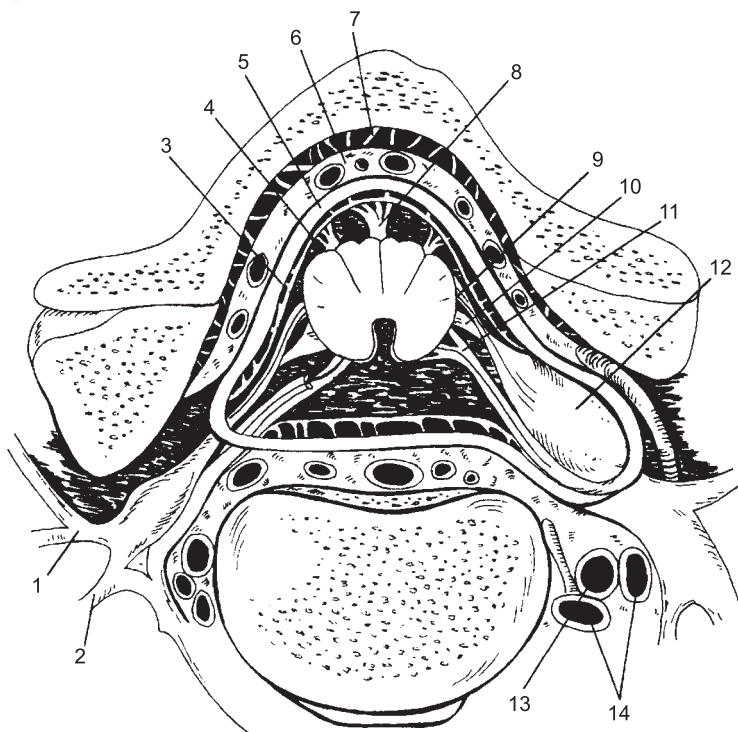


Рис. 3.1. Спинальный мозг, корешки, спинномозговые узлы, оболочки:

- 1 — передняя ветвь спинномозгового нерва; 2 — задняя ветвь спинномозгового нерва; 3 — субарахноидальное пространство; 4 — паутинная оболочка; 5 — твердая мозговая оболочка; 6 — эпидуральное пространство; 7 — желтая связка; 8 — перегородка паутинной оболочки; 9 — задний корешок; 10 — зубчатая связка; 11 — передний корешок; 12 — спинномозговой узел; 13 — позвоночная артерия; 14 — позвоночные вены

Длина спинного мозга в среднем составляет 40–45 см, толщина — 10 мм, масса — около 30 г.

В спинном мозге выделяют пять отделов:

- 1) шейный (C_1 – C_8);
- 2) грудной (Th_1 – Th_{12});
- 3) поясничный (L_1 – L_5);
- 4) крестцовый (S_1 – S_5);
- 5) копчиковый (1–2 рудиментарных сегмента).

В процессе жизни спинной мозг увеличивается в длину меньше, чем позвоночный столб (рис. 3.2), поэтому сегменты спинного мозга не соответствуют позвонкам: на нижнешейном и верхнегрудном уровне это несоответствие составляет 1 позвонок, на среднегрудном — 2, на нижнегрудном — 3. Поясничные сегменты располагаются на уровне позвонков Th_{X} – Th_{XII} , крестцовые — позвонков Th_{XII} – L_{II} (табл. 3.1).

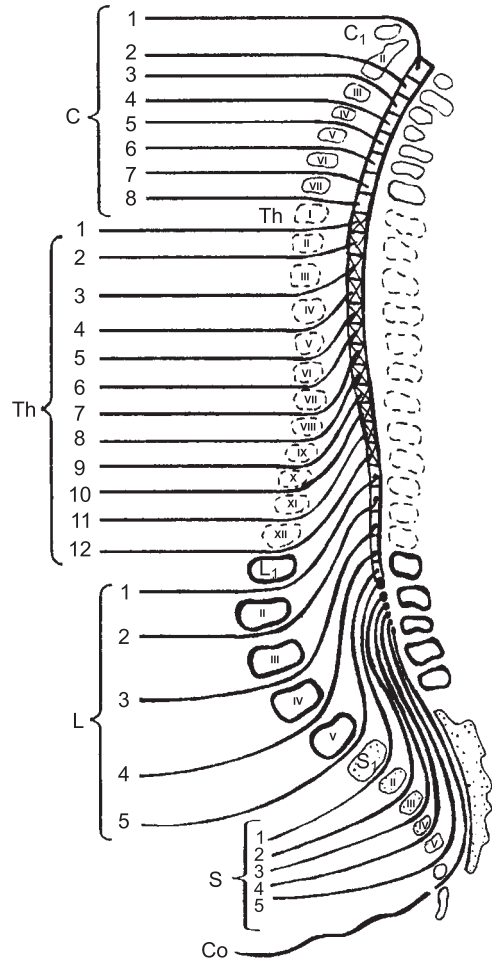


Рис. 3.2.
Соотношение
позвонков (римские цифры)
и сегментов (арабские цифры)

Скелетотопия сегментов спинного мозга

Сегменты	Позвонки
C ₁ –C ₄	C ₁ –C _{IV}
C ₅ –Th ₄	C _V –Th _{III}
Th ₅ –Th ₈	Th _{IV} –Th _{VI}
Th ₉ –Th ₁₂	Th _{VII} –Th _{IX}
L ₁ –L ₅	Th _X –Th _{XII}
S ₁ –S ₅	Th _{XII} –L _{II}

На уровне нижнепоясничных и крестцовых позвонков определяется конский хвост (содержит 20 передних и 20 задних корешков от 10 нижних сегментов — L₂–S₅–Co). Легко определить, что сегмент C₆ соответствует позвонку C_V, а на уровне позвонка Th_{IX} размещается сегмент Th₁₂.

Отсутствие спинного мозга ниже позвонка L_{II} послужило основанием для определения уровня спинномозговой пункции — в промежутке между позвонками L_{III}–L_{IV} (L_{IV}–L_V), что соответствует линии, соединяющей верхние точки крыльев подвздошных костей.

В составе спинного мозга выделяют сегментарный (более древний) и проводниковый аппараты. Сегмент — это участок спинного мозга с передне- и заднекорешковыми волокнами (передние и задние корешки не входят в состав сегментарного аппарата; они относятся к периферической нервной системе). Каждый сегмент обеспечивает иннервацию определенного участка тела — метамера, который включает (на периферии) дерматом, миотом, склеротом, спланхнотом.

На поперечном срезе спинного мозга отчетливо выявляется центрально расположенное в форме бабочки серое вещество (сегментарный аппарат), окруженное белым веществом (проводниковый аппарат) (рис. 3.3). В центре находится обычно облитерированный центральный канал. Расширенный центральный канал определяется как гидромиелия.

3.2. СЕРОЕ ВЕЩЕСТВО СПИННОГО МОЗГА

В сером веществе спинного мозга отчетливо прослеживаются передние (более массивные), задние и боковые рога (см. рис. 3.3). Кпереди от центрального канала располагаются передняя серая и передняя белая спайки, кзади — соответственно задняя серая и задняя белая спайки.

Задние рога отделяются от поверхности спинного мозга краевой зоной Лиссауэра, которую пронизывают заднекорешковые волокна. В верхушке заднего рога располагаются *zona spongiosa* и *substantia gelatinosa*.

Серое вещество образуют нервные клетки с отростками и клетки нейроглии.

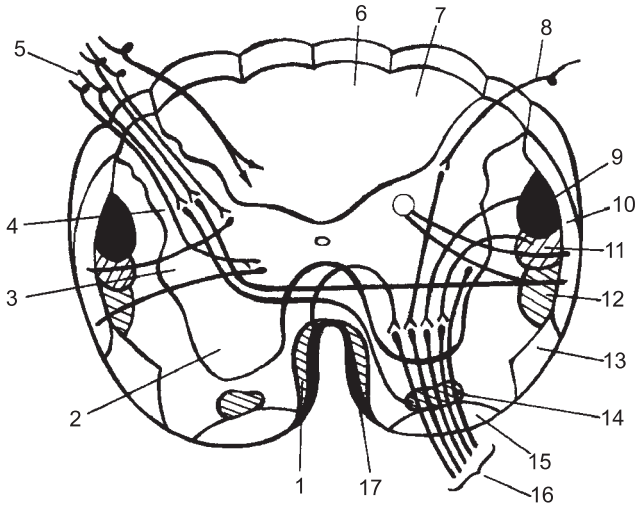


Рис. 3.3. Поперечный срез спинного мозга (схема):

- 1 — медиальный продольный пучок; 2 — передний рог; 3 — боковой рог; 4 — задний рог; 5 — задний корешок; 6 — тонкий пучок; 7 — клиновидный пучок; 8 — клетка спинномозгового узла; 9 — боковой корково-спинномозговой путь; 10 — задний спинно-мозжечковый путь; 11 — краснойдерно-спинномозговой путь; 12 — боковой спинно-таламический пучок; 13 — передний спинно-мозжечковый путь; 14 — передний спинно-таламический пучок; 15 — преддверно-спинномозговой путь; 16 — передний корешок; 17 — передний корково-спинномозговой путь

Основные группы нервных клеток:

- ◆ моторные клетки переднего рога (α -большие-, α -малые-, γ -мотонейроны), образующие *nucleus proprius cornu anterior*;
- ◆ в заднем роге находятся чувствительные клетки (*nucleus proprius cornu posterior*), являющиеся вторыми нейронами поверхностной чувствительности;
- ◆ в основании заднего рога располагаются вторые нейроны проприоцепторов мозжечка: *nucleus thoracicus*, грудное ядро (в шейном отделе — шейное ядро), аксоны которого образуют задний спинно-мозжечковый путь; *nucleus intermediomedialis* — его аксоны формируют передний спинно-мозжечковый путь;
- ◆ вегетативные (симпатические) клетки сосредоточены в боковых рогах (*nucl. intermediolateralis* в сегментах C₈–L₂);
- ◆ ассоциативные клетки (нейроны желатинозной и спонгиозной субстанции, рассеянные клетки по периферии серого вещества);
- ◆ на уровне S₂–S₅ между передними и задними рогами сосредоточены парасимпатические клетки (*nucl. parasymphathici sacrales*);
- ◆ в задних рогах C₁–C₄ находится ядро спинномозгового пути тройничного нерва;
- ◆ на уровне C₁–C₆ между передними и задними рогами размещается спинномозговое ядро добавочного нерва;

- ♦ в передних рогах C_3-C_4 сосредоточены клетки, образующие ядро диафрагмального нерва.

К сегментарному аппарату относятся также заднекорешковые и переднекорешковые волокна (от места входа или до выхода из спинного мозга), собственные пучки спинного мозга.

Импульсы произвольных движений (от клеток коры предцентральной извилины) устремляются к большим α -мотонейронам, которые связаны с белыми волокнами поперечнополосатой мышцы и обеспечивают фазическое движение. Малые α -мотонейроны получают импульсы от экстрапирамидных (подкорковых и корковых) образований и полей. Аксоны этих клеток оканчиваются преимущественно на красных, богатых миоглобином волокнах поперечнополосатой мышцы, способных к длительному тоническому сокращению. Гамма-клетки контролируются прежде всего ретикулярной формацией, иннервируют интрафузальные волокна и регулируют состояние мышечных проприорецепторов, степень натяжения внутриверетенных мышечных волокон.

В передних рогах располагаются также нервные клетки Реншо, оказывающие тормозное воздействие на α -мотонейроны (при избыточном возбуждении) по механизму возвратного торможения.

Клетки передних рогов и их аксоны обеспечивают рефлекторные фазические и тонические ответы (эфферентная часть дуги), трофические (ток аксоплазмы) влияния на мышцы (рис. 3.4). Ассоциативные клетки и собственные пучки спинного мозга устанавливают межсегментарные связи (не только ипси-, но и контралатерально). Вегетативные нейроны реализуют на сегментарном уровне вазомоторную регуляцию и секреторную деятельность желез, являются трофическим центром для кожи и ее придатков.

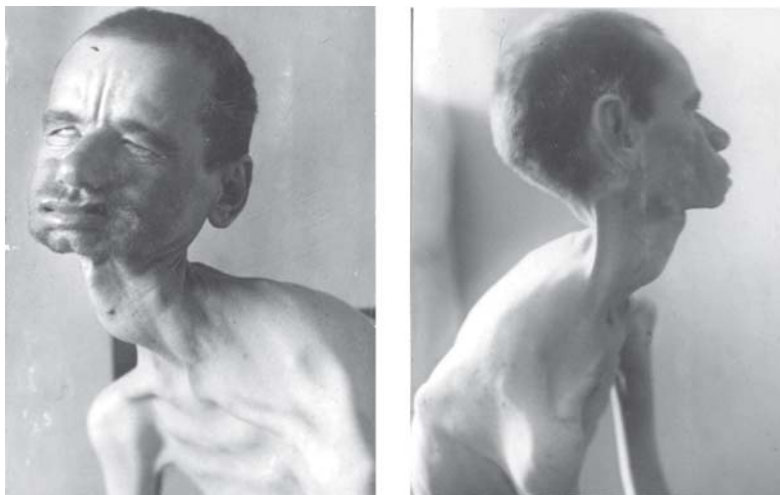


Рис. 3.4. Поражение передних рогов спинного мозга и ядер черепных нервов (клещевой энцефалит)

Кроме того, в боковых рогах спинного мозга выделяют особые центры вегетативной регуляции глаз, мочевого пузыря и прямой кишки. Так, при поражении боковых рогов C_8 – Th_1 (*centrum ciliospinale*, реснично-спинно-мозговой центр), обеспечивающих симпатическую иннервацию глаза, развивается синдром Клода Бернара–Горнера — сужение глазной щели, сужение зрачка, западение глазного яблока. Боковые рога крестцовых сегментов (S_2 – S_5) определяют парасимпатическую регуляцию мочеполовых органов и прямой кишки (*centrum vesicospinale* и *anospinale*). Поражения этого уровня сопряжены с развитием недержания мочи и кала.

3.3. БЕЛОЕ ВЕЩЕСТВО СПИННОГО МОЗГА

В белом веществе спинного мозга различают задние, боковые и передние канатики (см. рис. 3.3). Основные проводники канатиков представлены в табл. 3.2.

Центральные отростки клеток спинномозговых узлов, проводящие проприоцептивные импульсы, проходят в составе задних корешков, вступают в задние канатики и делятся на короткую и длинную ветви. Короткие ветви обеспечивают межсегментарные связи, отдают коллатерали к нейронам задних и передних рогов, обеспечивая рефлекторные ответы на проприоцептивные раздражения. Длинные ветви образуют тонкий (располагается в задних канатиках медиально) и клиновидный (располагается латерально) пучки. Пути задних канатиков филогенетически молодые.

Боковой спинно-таламический путь образуют аксоны вторых нейронов, которые косо и вверх (на 2–3 сегмента) переходят на противоположную сторону (посегментно). Волокна в пути располагаются в соответствии с законом Ауэрбаха–Флатау. В области продолговатого мозга боковой, передний и центральный спинно-таламические тракты сливаются в единый спинно-таламический путь (*lemniscus spinalis*).

Аксоны клеток грудного ядра направляются в боковые канатики своей стороны и формируют задний спинно-мозжечковый путь (занимает дорсальную периферию боковых канатиков). **Аксоны промежуточно-медиального ядра** частично уходят в боковой канатик своей стороны; большинство аксонов переходят на противоположную сторону, размещаются на вентральной периферии бокового канатика и образуют передний спинно-мозжечковый путь. Пути мозжечковой проприоцепции относятся к числу филогенетически наиболее древних. Различие функции переднего и заднего спинно-мозжечковых путей усматривают в проведении первым импульсов от проприорецепторов групп мышц, а задним спинно-мозжечковым путем — дифференцированно от каждой отдельной мышцы.

Функция некоторых путей окончательно не установлена. Спинно-ретикулярный и спинно-оливарный пути, в частности, рассматривают среди дополнительных путей бессознательной проприоцептивной чувствительности.

Основные пути канатиков спинного мозга

Канатики	Пути
Задние	Тонкий пучок (от 19 нижних спинномозговых узлов); клиновидный пучок (от 12 верхних спинномозговых узлов)
Боковые	Восходящие: <i>tr. spinothalamicus lateralis;</i> <i>tr. spinocerebellaris anterior;</i> <i>tr. spinocerebellaris posterior;</i> <i>tr. spinoolivaris;</i> <i>tr. spinotectalis</i>
	Нисходящие: <i>tr. corticospinalis lateralis;</i> <i>tr. rubrospinalis;</i> <i>tr. reticulospinalis (lateralis);</i> <i>tr. olivospinalis;</i> <i>fasc. longitudinalis posterior</i>
Передние	Нисходящие: <i>tr. corticospinalis anterior;</i> <i>tr. vestibulospinalis;</i> <i>tr. tectospinalis;</i> <i>tr. reticulospinalis (anterior);</i> <i>fasc. longitudinalis medialis</i>
	Восходящие: <i>tr. spinothalamicus anterior;</i> <i>tr. spinoreticularis</i>

В задних канатиках проходит часть волокон тактильной чувствительности. Предполагают, что они восходят на 2–15 сегментов, проникают в серое вещество и заканчиваются у нейронов задних рогов. Аксоны вторых нейронов проходят в передние канатики противоположной стороны и при восхождении формируют передний спинно-таламический пучок.

Тактильная чувствительность от кожи промежности проводится по центральному спинно-таламическому пути, который располагается вокруг центрального канала.

Эфферентные пути, которые оканчиваются у мотонейронов передних рогов спинного мозга, в процессе филогенеза появлялись постепенно: наиболее древние пути — из мозжечка, более поздние — из покрывки среднего мозга.

Пирамидные пути (латеральные и передние пучки) являются филогенетически наиболее молодыми (появляются у млекопитающих) и проводят сознательные (волевые, произвольные) двигательные импульсы, обеспечивающие управление скелетной мускулатурой конечностей и туловища.

Перекрещенный пирамидальный путь прослеживается на протяжении всего спинного мозга и в каудальном направлении постепенно истощается. Волокна пути, достигнув своего сегмента, выходят из состава тракта и заканчиваются на клетках двигательных ядер передних рогов (на больших α -мотонейронах) спинного мозга своей стороны.

Красноядерно-спинномозговой путь проводит импульсы как от базальных ганглиев (выполнение сложных движений — ходьба, бег и др. и поддержание мышечного тонуса), так и от мозжечка (осуществление «поправочной» деятельности) к малым α -мотонейронам.

Ретикулярно-спинномозговой путь, к которому в значительной мере конвергируют импульсы красноядерно-спинномозгового и вестибулярно-спинномозгового путей, заканчивается у γ -мотонейронов передних рогов. Эти пути обеспечивают регуляцию мышечного тонуса, участвуют в координации сложных рефлекторных актов (дыхательные движения).

Кроме того, в боковых канатиках проходит **задний продольный пучок**, который посегментно заканчивается в боковых рогах, обеспечивая вегетативную регуляцию.

Оливо-спинномозговой путь обеспечивает поддержание тонуса мышц шеи и моторные акты для сохранения равновесия тела.

Неперекрещенный пирамидный путь прослеживается до среднегрудных сегментов. Его волокна оканчиваются у клеток передних рогов как своей, так и противоположной стороны (двусторонняя иннервация мускулатуры туловища).

Вестибулярно-спинномозговой путь (прослеживается до крестцовых сегментов) «специализируется» на проведении импульсов, способствующих поддержанию равновесия.

Покрышечно-спинномозговой путь участвует в реализации бессознательной защитной двигательной реакции на неожиданные зрительные, слуховые, обонятельные и тактильные стимулы.

Медиальный продольный пучок (заканчивается в верхних отделах спинного мозга) обеспечивает содружественные движения глазных яблок, согласованные движения глаз и головы (сохранение равновесия тела).

На схеме 3.1 представлен вариант систематизации проводящих путей спинного и головного мозга.

Однейронные ассоциативные пути соединяют участки коры в пределах доли или одного полушария и проходят главным образом в *capsula externa* и *capsula extrema* (*fasc. uncinatus*, *fasc. longitudinalis superior et inferior*, *cingulum*). Комиссуральные пути соединяют участки двух полушарий (*corpus callosum*, *commissura anterior, posterior, fornicis*).

К многонейронным путям относят *tr. corticocerebellaris*, *fasc. longitudinalis medialis* и др.



Схема 3.1. Систематизация проводящих путей центральной нервной системы

3.4. КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА

Основные спинальные синдромы

По поперечнику спинного мозга	По длиннику спинного мозга
Синдром заднего рога	Синдром верхних шейных сегментов
Синдром переднего рога	Синдром шейного утолщения
Синдром бокового рога	Синдром грудных сегментов
Синдром передней белой спайки	Синдром поясничного утолщения
Синдром задних канатиков	Синдром эпиконуса
Синдром боковых канатиков	Синдром конуса
Синдром половинного поражения	Синдром конского хвоста
Синдром полного поперечного поражения	
Синдром вентральной половины	
Синдром дорсальной половины	
Синдром сочетанного поражения передних рогов и пирамидных путей	

Клиническая характеристика синдромов заднего рога, передней белой спайки, задних канатиков, половинного (рис. 3.5), полного поперечного поражения представлена в главе 1, а синдромы переднего рога — в главе 2.

Синдром бокового рога проявляется сегментарно-вегетативными — трофическими, секреторными, вазомоторными — расстройствами: гиперкератоз, расширение пор кожи, ангидроз, артропатии, остеомаляция, хейромегалия — большая рука (кисть «сочная», пальцы напоминают сосиски или гроздь бананов); легко возникают трещины, ссадины, раны, которые долго заживают, легко инфицируются.

Такая клиническая картина возникает, в частности, при сирингомиелии с вовлечением боковых рогов (рис. 3.6–3.8).

При поражении боковых рогов специальных центров (*centrum ciliospinale*, *centrum vesico-* и *anospinale*) определяется синдром К. Бернара–Горнера, регистрируются нарушения функций тазовых органов.

Синдром вентральной половины спинного мозга. Ишемический спинальный инсульт грудной локализации (**синдром Преображенского**) характеризуется спастической параплегией, диссоциированной (утрачивается болевая и температурная чувствительность) параанестезией книзу от уровня поражения, нарушением функций тазовых органов по центральному типу (периодическое недержание мочи). Шейная локализация инсульта: верхняя вялая и нижняя спастическая параплегия, диссоциированная проводниковая параанестезия, периодическое недержание мочи. Локализация в области поясничного утолщения (**синдром Станиловского–Танона**): нижняя вялая параплегия, диссоциированная параанестезия, периодическое недержание мочи.

Синдром *dropp attack* («падающей капли») развивается при кратковременной ишемии шейного отдела спинного мозга. Клинически характеризуется внезапным падением без утраты сознания. Провоцирующими моментами часто бывают резкие повороты или запрокидывание головы у лиц с вертебральными поражениями на уровне шеи.

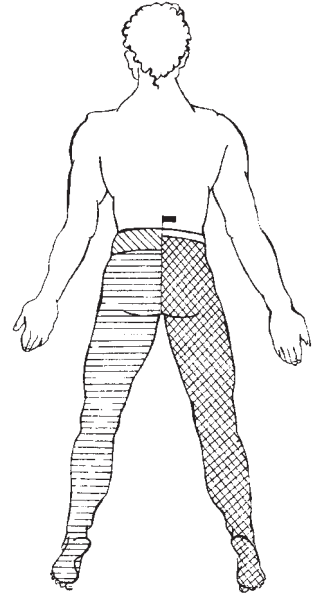


Рис. 3.5. Синдром половинного поражения спинного мозга

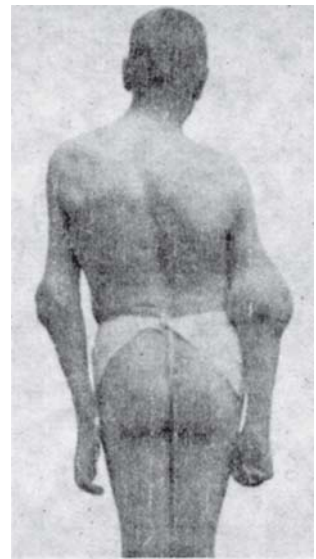


Рис. 3.6. Искривление позвоночника, выраженные артропатии локтевых суставов у больного сирингомиелией

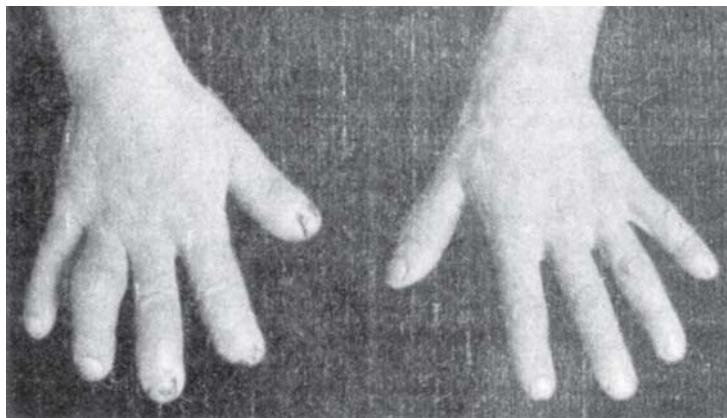


Рис. 3.7. Трофические изменения кистей и пальцев у больного сирингомиелией (поражение боковых рогов)



Рис. 3.8. Сирингомиелия с вегетативно-трофическими расстройствами

Синдром дорсальной половины спинного мозга (синдром Уиллиамсона, псевдоабетический синдром): нарушение суставно-мышечного чувства, сенситивная атаксия, угасание глубоких рефлексов, умеренный спастический парез. Возможны легкие тазовые нарушения по центральному типу.

Синдром сочетанного поражения передних рогов и пирамидных путей. Такое сочетание характерно для бокового амиотрофического склероза или синдрома БАС сосудистого или инфекционного (хроническая форма клещевого энцефалита) генеза. Клинически характеризуется признаками смешанного (центрального и периферического) паралича.

Синдром верхних шейных сегментов (все синдромы поражения спинного мозга по длиннику условно предполагают полное поперечное поражение) — спастическая тетраплегия, паралич диафрагмы, утрата всех видов чувствительности по проводниковому

типу, сегментарные расстройства болевой и температурной чувствительности на лице (зоны Зельдера), нарушение мочеиспускания и дефекации по центральному типу (при остром поражении спинного мозга — задержка мочеиспускания), корешковые боли в шее.

Синдром шейного утолщения: верхняя вялая параплегия, нижняя спастическая параплегия, утрата всех видов чувствительности по проводниковому типу, периодическое недержание мочи, синдром К. Бернара—Горнера, корешковые боли в верхних конечностях.

Синдром грудных сегментов: нижняя спастическая параплегия, утрата всех видов чувствительности по проводниковому типу, корешковые боли на туловище опоясывающего характера.

Синдром поясничного утолщения: нижняя вялая параплегия, параанестезия на нижних конечностях и в промежности, периодическое недержание мочи, корешковые боли в ногах.

Синдром экиконуса (L_4-S_2): периферический двусторонний паралич мышц стоп, задней группы мышц голеней и бедер, ягодичных мышц, утрата рефлексов с пяточных сухожилий, выпадение всех видов чувствительности на стопах, задней поверхности голеней и бедер, в промежности, периодическое недержание мочи.

Синдром конуса: «седловидная» анестезия (в промежности), истинное недержание мочи и кала.

Синдром конского хвоста: нижняя вялая параплегия, параанестезия, жесткие корешковые боли (в том числе боли положения), истинное недержание мочи и кала. Поскольку обычно корешки постепенно вовлекаются в патологический процесс (опухоль), длительно может выделяться мозаичная картина с асимметрией различных симптомов (рис. 3.9).

Многим вариантам грубого и острого повреждения спинного мозга (травмы, ранения) могут сопутствовать не только задержка мочеиспускания, но и выраженные вегетативно-трофические расстройства, ранние отеки, пролежни, урогенитальная инфекция.

Поражения спинного мозга необходимо дифференцировать от поражения структур периферической нервной системы (синдромы заднего и переднего корешков — см. главы 1 и 2).



Рис. 3.9. Опухоль конского хвоста.

Жесткие корешковые боли (боли положения). Вынужденная поза

Для определения и уточнения уровня поражения спинного мозга полезно использовать некоторые внешние ориентиры, четкую проекцию некоторых сегментов на кожу, глубоких и поверхностных рефлексов на сегменты. В табл. 3.3 представлены некоторые из таких ориентиров.

Таблица 3.3

Некоторые ориентиры для уточнения уровня поражения спинного мозга

Сегменты спинного мозга	Ориентиры
C ₁ –C ₃	Затылок, шея (кожная иннервация)
C ₄	Кожная иннервация надплечья; паралич диафрагмы
C ₆	Сгибатели предплечья; сгибательно-локтевой рефлекс
C ₇	Разгибатели предплечья; разгибательно-локтевой рефлекс
C ₈	Сгибатели пальцев кисти
Th ₁ –Th ₂	Кожная иннервация внутренней поверхности предплечья и плеча
Th ₄	Грудные соски
Th ₇	Край нижних ребер; верхние брюшные рефлексы
Th ₁₀	Уровень пупка; средние брюшные рефлексы
Th ₁₂	Уровень паховых связок; нижние брюшные рефлексы
L ₃	Четырехглавая мышца бедра
L ₄	Коленный рефлекс; кожная иннервация тыла I пальца стопы
L ₅	Тыльное разгибание I пальца стопы
S ₁	Кожная иннервация латерального края стопы; рефлекс с пяточного сухожилия (S ₁ –S ₂)
S ₃ –S ₅	Кожная иннервация медиальной части ягодиц, промежности, половых органов; анальный рефлекс

Окончательное определение уровня поражения производят с помощью инструментальных и аппаратных методов исследования (рентгенография позвоночника, электронейромиография, магнитная стимуляция, миелография, компьютерная и магнитно-резонансная томография).

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. Перечислите признаки, позволяющие дифференцировать заднекорешковый и заднероговой процессы.
2. Перечислите признаки, позволяющие дифференцировать переднероговой и переднекорешковый процессы.
3. Чем отличается поражение верхнешейных сегментов спинного мозга от поражения шейного утолщения?
4. Назовите клинические признаки синдромов поясничного утолщения и конского хвоста.
5. Какие сегменты спинного мозга могут быть повреждены при деструкции позвонка L₁?

6. С поражением каких сегментов может быть сопряжен деформирующий процесс в позвонке Th_{III}?
7. У больного при осмотре выявляются выраженная атрофия мышц верхних конечностей и плечевого пояса, умеренная — мышц нижних конечностей; генерализованные фасцикулярные подергивания в мышцах рук и ног; глубокие рефлексy на руках угнетены, на ногах оживлены; двусторонние кистевые и стопные патологические рефлексy; чувствительность и функции тазовых органов сохранены. Определите клинический синдром поражения спинного мозга.
8. У больного на протяжении 6 мес постепенно развивается слабость в левой ноге. При осмотре выявлены пирамидный парез в левой ноге; поверхностная чувствительность нарушена с Th₄–Th₅ справа; мышечно-суставное чувство расстроено до голеностопного сустава слева. Определите локализацию патологического очага и клинический синдром.
9. Больной предъявляет жалобы на боли и онемение в правой руке; дважды обнаруживал на правой руке ожоги, которые не чувствовал. Объективно: умеренная атрофия мышц правой кисти, глубокие рефлексy справа на руке не вызываются, слева — нормальные; утрачена поверхностная чувствительность на правой руке и на туловище справа до края реберной дуги, слева — гипестезия от линии соска до края реберной дуги. Определите локализацию патологического процесса и клинический синдром.

СТВОЛ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ствол головного мозга включает продолговатый мозг (*myelencephalon*), мост мозга (*metencephalon*), средний мозг (*mesencephalon*). Он является прямым продолжением спинного мозга и поэтому в строении обнаруживаются черты сходства с ним: оба образования содержат сегментарный аппарат (серое вещество) и проводниковый (белое вещество). Чувствительные ядра черепных нервов являются аналогами задних рогов, а двигательные — передних рогов спинного мозга.

Различия заключаются в следующем. *Во-первых*, серое вещество ствола головного мозга представлено не в виде сплошной колонны, а в форме отдельных «скоплений» клеток (ядра черепных нервов и ретикулярной формации, подкорковых центров и экстрапирамидных образований) (рис. 4.1). *Во-вторых*, в спинном мозге в каждом сегменте представлена сенсорная и моторная иннервация, которая реализуется через единый смешанный периферический нерв на своей стороне. В стволе мозга сенсорная и моторная иннервация могут осуществляться раздельно, а иннервируемые мышцы находятся на своей или (и) на противоположной стороне.

4.1. МОРФОЛОГИЯ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА

4.1.1. Серое вещество

Образования серого вещества ствола головного мозга на разных уровнях в систематизированном виде представлены в табл. 4.1–4.3.

Таблица 4.1

Серое вещество продолговатого мозга

Вид образований	Перечень образований
Ядра черепных нервов	<i>Nucl. motorius n. hypoglossi</i> (двигательное ядро XII нерва)
	<i>Nucl. motorius n. accessorii</i> (двигательное ядро XI нерва)
	<i>Nucl. solitarius</i> (ядро одиночного пути — IX и X нервов)
	<i>Nucl. ambiguus</i> (двойственное ядро — IX и X нервов)
	<i>Nucl. dorsalis n. vagi</i> (заднее ядро X нерва)
	<i>Nucl. salivatorius inferior</i> (нижнее слюноотделительное ядро)
Другие образования	<i>Nucl. gracilis et nucl. cuneatus</i> (тонкое и клиновидное ядра)
	<i>Nucl. olivaris</i> (ядра оливы)
	<i>Nucl. formatio reticularis</i> (ядра ретикулярной формации)

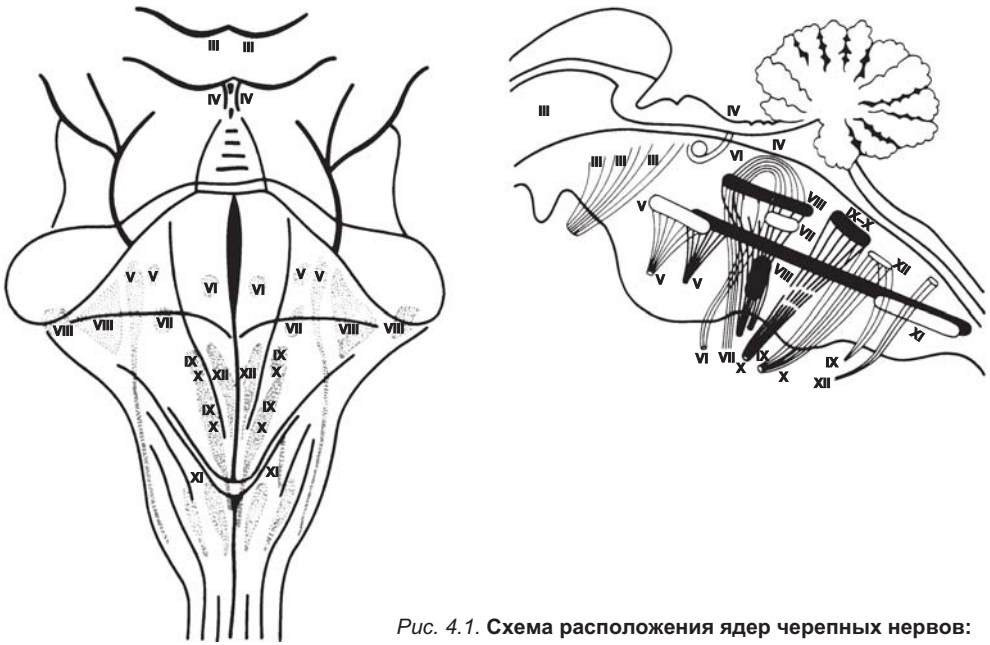


Рис. 4.1. Схема расположения ядер черепных нервов:
а — горизонтальная проекция; б — сагиттальная проекция

Моторное ядро подъязычного нерва обеспечивает иннервацию мышц языка, а ядро добавочного — мышц гортани. В продолговатом мозге представлена лишь бульбарная часть ядра XI нерва. Спинномозговая порция располагается в промежуточной зоне вблизи передних рогов C_1-C_5 .

Ядро одиночного пути — общее чувствительное ядро X, IX и VII черепных нервов (соматическая, висцеральная и вкусовая афферентация), двойственное ядро — общее моторное соматическое ядро X и IX нервов. Заднее ядро (X нерв) и нижнее слюноотделительное ядро (IX нерв) относятся к парасимпатической нервной системе (см. рис. 4.1).

Тонкое и клиновидное ядра (ядра задних канатиков) — вторые нейроны глубокой чувствительности. Ядра оливы относятся к экстрапирамидной системе. Предполагают, что их изолированное поражение сопряжено с возникновением миоритмии мягкого неба. Ядра ретикулярной формации являются как вставочными нейронами сегментарного аппарата ствола мозга, так и участвуют в регуляции сложных рефлекторных актов (дыхание, сердцебиение и др.).

Серое вещество моста мозга

Вид образований	Перечень образований
Ядра черепных нервов	Ядра VIII нерва: а) <i>nucl. cochlearis ventralis et dorsalis</i> (вентральное и дорсальное улитковые ядра); б) <i>nucl. vestibularis superior, lateralis, medialis, inferior</i> (верхнее, латеральное, медиальное и нижнее вестибулярные ядра); в) <i>nucl. ventralis et dorsalis corporis trapezoidei, nucl. lemnisci lateralis</i> (вентральное и дорсальное ядро трапециевидного тела, ядро боковой петли) — дополнительные образования, участвующие в проведении слуховых раздражений. Ядра VII нерва: а) <i>nucl. n. facialis</i> (ядро лицевого нерва); б) <i>nucl. solitarius</i> (ядро одиночного пути); в) <i>nucl. lacrimalis</i> (слезное ядро); г) <i>nucl. salivatorius superior</i> (верхнее слюноотделительное ядро). Ядро VI нерва: <i>nucl. n. abducentis</i> . Ядра V нерва: а) <i>nucl. motorius n. trigemini</i> (двигательное ядро тройничного нерва); б) <i>nucl. pontinus n. trigemini</i> (мостовое ядро тройничного нерва)
Другие образования	<i>Nucl. pontis</i> (ядра моста) <i>Nucl. formatio reticularis</i> (ядра ретикулярной формации)

Ядра VIII нерва располагаются на границе моста и продолговатого мозга (см. рис. 4.1) и обеспечивают проведение слуховых (к подкорковым центрам слуха) и вестибулярных (в спинной мозг, мозжечок, медиальный продольный пучок) импульсов. Проведение слуховых импульсов к подкорковым центрам слуха реализуется через ряд дополнительных образований (трапециевидное тело, боковая петля).

Ядра VII нерва обеспечивают моторику мимической мускулатуры, слезоотделение, слюноотделение (совместно с IX нервом), а также восприятие сенсорных раздражений (вкусовых, общей чувствительности от кожи ушной раковины, наружного слухового прохода, барабанной перепонки и т. д.).

Ядро VI нерва обеспечивает иннервацию в орбите прямой наружной мышцы, которая поворачивает глазное яблоко кнаружи.

Ядра V нерва в мосту обеспечивают моторику жевательной мускулатуры и восприятие тактильных и дискриминационных импульсов.

Ядра моста — это вторые нейроны кортико-пункто-церебеллярного пути.

Таблица 4.3

Серое вещество среднего мозга

Вид образований	Перечень образований
Ядра черепных нервов	Ядро IV нерва: <i>nucl. n. trochlearis</i> Ядра III нерва: а) <i>nucl. n. oculomotorius</i> (ядро глазодвигательного нерва); б) <i>nucl. oculomotorius accessorius</i> (добавочное ядро глазодвигательного нерва); в) <i>nucl. centralis impar</i> (центральное непарное ядро) Ядро V нерва: <i>nucl. mesencephalicus n. trigemini</i> (мезенцефальное ядро тройничного нерва)
Другие образования	<i>Substantia nigra</i> (черная субстанция) <i>Nucl. rubri</i> (красные ядра) <i>Colliculi superiores et inferiores</i> (верхние и нижние холмики) <i>Nucl. commissurae posterior et nucl. interstitialis</i> (ядро задней комиссуры и интерстициальное ядро) <i>Substantia grisea centralis</i> (центральное серое вещество) <i>Nucl. formatio reticularis</i> (ядра ретикулярной формации)

Аксоны клеток ядра блокового нерва (см. рис. 4.1) иннервируют единственную мышцу контралатерального глазного яблока — верхнюю косую мышцу. Иннервация остальных поперечнополосатых мышц глазного яблока (верхняя прямая, нижняя прямая, медиальная прямая, нижняя косая и мышца, поднимающая верхнее веко) исходит из *ядра глазодвигательного нерва*. *Центральное непарное ядро* (конвергенционное ядро) обеспечивает сочетанную работу медиальных прямых мышц (конвергенцию). *Нейроны добавочного ядра глазодвигательного нерва* «ответственны» за функционирование ресничной мышцы (*m. ciliaris*) и мышцы, суживающей зрачок (*m. sphincter pupillae*). Волокна этого ядра являются эфферентной частью дуги зрачкового рефлекса и регулируют конфигурацию хрусталика (изменяют его сферичность). В *мезенцефалическое ядро V* нерва поступают проприоцептивные импульсы от мышц лица, неба, шеи.

Черная субстанция и *красные ядра* относятся к экстрапирамидной системе и участвуют в регуляции моторики, мышечного тонуса. Нижние холмики — рефлекторный слуховой центр (рефлекторные ответы на звуковые сигналы), верхние холмики — подкорковый центр зрения (рефлекторные ответы на зрительные стимулы, координация моторных реакций (глаз, головы, мимических мышц, движений туловища) на такие раздражения). *Ядро медиального продольного пучка* и *промежуточное ядро* (ядро задней комиссуры и интерстициальное ядро) участвуют в формировании медиального продольного пучка и выполняют роль центра координации сочетанной работы мышц глаз и шеи. *Центральное серое вещество* по берегам водопровода мозга относится к вегетативно-висцеральной иннервации. С поражением этого уровня связывали яркие вегетативные симптомы у лиц с постэнцефалитиче-

ским паркинсонизмом («сальное, напомаженное» лицо, жирная себорея, гиперсаливация и др.).

4.1.2. Белое вещество

Многочисленные восходящие и нисходящие проводники ствола головного мозга систематизированы в табл. 4.4.

Таблица 4.4

Проводниковый аппарат ствола головного мозга

Направление проводников	Перечень проводников
Восходящие	<i>Tr. spinothalamicus (lemniscus spinalis)</i>
	<i>Tr. bulbothalamicus (lemniscus medialis)</i>
	<i>Tr. spinocerebellaris anterior</i>
	<i>Tr. spinocerebellaris posterior</i>
	<i>Tr. nucleothalamicus</i>
	<i>Tr. dentorubralis (dentorubrothalamicus)</i>
Нисходящие	<i>Tr. corticospinalis</i>
	<i>Tr. corticonuclearis</i>
	<i>Tr. corticopontocerebellaris</i>
	<i>Tr. rubrospinalis</i>
	<i>Tr. vestibulospinalis</i>
	<i>Tr. tectospinalis</i>
	<i>Tr. reticulospinalis</i>
	<i>Fasc. longitudinalis medialis</i>
<i>Fasc. longitudinalis posterior</i>	

В таблице представлена лишь часть проводников ствола головного мозга. Многие образования ствола тесно связаны с мозжечком и формируют соответствующие пути: *tr. bulbo cerebellaris* (от тонкого и клиновидного ядер); *tr. nucleocerebellaris* (от ядер V, VII, IX, X нервов); *tr. olivocerebellaris*, *tr. vestibulocerebellaris*, *tr. reticulocerebellaris*. Столь же многочисленны аналогичные пути обратного направления (связь мозжечка с оливами, ретикулярной формацией, вестибулярными ядрами и т. д.). Установлен ряд восходящих путей, клинический эквивалент поражения которых в настоящее время еще не очевиден (*tr. spinoolivaris*, *tr. spinotectalis*, *tr. spinoreticularis*). Описаны нигростриарные пути, обеспечивающие внутрисистемную экстрапирамидную регуляцию. Установлено существование таких путей, как *tr. tegmentalis centralis* (от таламуса, экстрапирамидной системы к оливам), *tr. corticoolivaris*, *tr. olivospinalis*, стрионигральные, нигроретикулярные, паллидоретикулярные и др.

4.2. ФИЗИОЛОГИЯ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ядерные образования ствола мозга принимают участие в реализации многих, в том числе жизненно важных, функций и безусловных рефлексов: регуляция дыхания, сердечной деятельности, кровообращения, некоторых видов обмена веществ. С их участием реализуются такие акты, как глотание, жевание, рвота, голосообразование, мигание, слезо- и слюноотделение.

Доказана важная роль красных ядер и черной субстанции в регуляции мышечного тонуса. Перерезка ствола мозга кзади от красных ядер на уровне холмиков вызывает развитие децеребрационной ригидности.

Верхние и нижние холмики, как центры сложных рефлекторных реакций в ответ на зрительные и слуховые стимулы, координируют содружественные движения глазных яблок по вертикали, определяют быстрые ориентировочные и защитные реакции, «старт-рефлексы».

Аппаратом, координирующим деятельность разных систем, является ретикулярная формация. В ней выделено до 100 групповых скоплений нейронов и установлены многочисленные эфферентные проекции, интерретикулярные связи. С ретикулярной формацией связывают выполнение таких общих функций, как расшифровка сигналов внешней среды, их отбор, регуляция потоков восходящей активности; регуляция сна и бодрствования; регуляция и координация многих вегетативных функций.

4.3. КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

Альтернирующие синдромы — топографическая прерогатива стволового уровня поражения, что объясняется особенностями хода разных проводников. На этом уровне иннервация мышц и кожи лица и головы (ядра, нервы) уже осуществляется со своей стороны, а двигательные и чувствительные пути к коже и мышцам конечностей ниже ствола мозга будут подвергаться перекресту и уходить на сторону иннервируемых структур. Именно поэтому поражения стволового уровня характеризуются формированием альтернирующих (перекрестных) синдромов: на стороне поражения — функциональная недостаточность одного или нескольких черепных нервов, на противоположной — центральные параличи и(или) проводниковые нарушения чувствительности.

Для поражения уровня продолговатого мозга свойственно развитие синдромов Джексона, Тапия, Авеллиса, Шмидта (табл. 4.5).

Таблица 4.5

Альтернирующие синдромы ствола головного мозга

Название синдрома	Ипсилатеральные симптомы	Контралатеральные симптомы
<i>Продолговатый мозг</i>		
Синдром Джексона	Недостаточность XII пары (периферический паралич мышц языка)	Центральный паралич мышц конечностей. Возможны проводниковые нарушения чувствительности
Синдром Тапия	Недостаточность XII и XI пар (периферический паралич мышц языка, трапецевидной и грудиноключично-сосцевидной)	Спастическая гемиплегия

Название синдрома	Ипсилатеральные симптомы	Контралатеральные симптомы
Синдром Авеллиса	Нарушение иннервации XII, X, IX нервами (периферический паралич мышц языка, мягкого неба, голосовой связки)	Спастическая гемиплегия, возможна гемианестезия
Синдром Шмидта	Недостаточность нервов каудальной группы — XII, XI, X, IX (паралич мышц языка, мягкого неба, голосовой, трапециевидной, грудиноключично-сосцевидной)	Спастическая гемиплегия. Гемианестезия
Синдром Валленберга–Захарченко	Недостаточность V, IX, X нервов (гемианестезия на лице, парез мышц мягкого неба, голосовой связки), синдром К. Бернара–Горнера, мозжечковая динамическая атаксия	Гемианестезия. Возможен гемипарез
Синдром Бабинского–Нажотта	Синдром К. Бернара–Горнера, мозжечковая атаксия в конечностях	Спастический гемипарез. Гемианестезия
Мост мозга		
Синдром Мийяра–Гюблера	Периферический паралич мимических мышц (VII нерв)	Спастическая гемиплегия (гемианестезия)
Синдром Фовилля	Недостаточность VII и VI нервов (паралич наружной прямой мышцы глаза и мимической мускулатуры)	Спастическая гемиплегия (гемианестезия)
Синдром Бриссо–Сикара	Гемиспазм мимических мышц	Спастический гемипарез
Синдром Грене	Выпадение поверхностной чувствительности на лице по сегментарному типу (V нерв)	Гемианестезия (утрата поверхностной чувствительности)
Синдром Гасперини	Недостаточность V, VI, VII, VIII нервов (гипестезия на лице, периферический паралич наружной прямой мышцы глаза и мимических мышц, снижение слуха)	Гемианестезия
Синдром Раймона–Сестана	Паралич взора в сторону очага, мозжечковые симптомы, возможен хореоатетоз	Спастическая гемиплегия. Гемианестезия
Средний мозг		
Синдром Вебера	Симптомы недостаточности III нерва	Спастическая гемиплегия
Синдром Бенедикта	Симптомы недостаточности III нерва	Церебеллярные и экстрапирамидные нарушения (интенционное дрожание, хореоатетоз), возможна гемианестезия
Синдром Клода (нижний синдром красного ядра)	Симптомы недостаточности III нерва	Мозжечковые симптомы (интенционный гемитремор, гемиатаксия, мышечная гипотония)
Синдром Фуа (верхний синдром красного ядра)	–	Мозжечковые и экстрапирамидные нарушения (тремор, хореоатетоз), возможна гемианестезия

Бульбарный паралич — двустороннее поражение ядер, корешков или нервов бульбарной группы — IX, X, XII пары. Следовательно, по характеру бульбарный паралич — периферический.

Клиническая характеристика синдрома:

- ◆ дисфагия (нарушение глотания, поперхивание, попадание пищи в нос, трахею, легкие);
- ◆ анартрия или дизартрия (нарушение произношения трудно артикулируемых слов — «сыворотка из-под простокваши», «на дворе трава, на траве дрова», «тридцать третья конно-артиллерийская бригада»);
- ◆ афония (осиплость, нарушение звучности голоса);
- ◆ назолалия (носовой оттенок голоса, «французский прононс»);
- ◆ атрофия мышц языка, фасцикулярные подергивания;
- ◆ исчезновение (снижение) глоточного и небного рефлексов;
- ◆ ограничение подвижности языка, свисание мягкого неба.

Частыми причинами бульбарного паралича являются сирингобульбомиелия, боковой амиотрофический склероз, полиомиелит, клещевой энцефалит, острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия Гийена–Барре, нарушение мозгового кровообращения в бассейне вертебральных артерий. Клинически сходный, но обусловленный иными причинами синдром наблюдается при миастении, некоторых интоксикациях.

Синдром Брунса — острая блокада ликвородинамики в желудочковой системе, повышение давления в IV желудочке. Синдром может быть индуцирован опухолью (особенно на ножке и подвижной), цистицерком. Клинически характеризуется острым и внезапным развитием выраженного головокружения («симптом гибели мира»), атаксии, тахикардии, диспноэ (апноэ), возможна внезапная смерть. Обычно клинический эквивалент индуцирует быстрый поворот головы.

Синдром перекрестной гемиплегии. Такой синдром (плегия руки на одной стороне, а ноги — на другой) может формироваться при локализации очага (опухоли) в области перекреста пирамид с латеральной стороны.

Синдром Пика. Деструктивные очаги в области дна IV желудочка, сопровождающиеся поражением медиального продольного пучка, могут вызывать психосенсорные и галлюцинаторные переживания.

Синдром Унтерхарншейдта (синдром кратковременной ишемии ствола мозга преимущественно на уровне продолговатого мозга) — внезапное падение с кратковременной утратой сознания и возможным кратковременным тетрапарезом.

При многих из представленных синдромов возможно развитие витальных нарушений. Кроме того, в качестве самостоятельных синдромов на начальных стадиях заболеваний могут быть изолированные поражения черепных нервов каудальной группы (см. главу 5).

4.4. КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ МОСТА МОЗГА

Альтернирующие понтинные синдромы — Мийяра–Гюблера, Фовилля, Бриссо–Сикара, Грене, Раймона–Сестана, Гасперини (см. табл. 4.5).

Псевдобульбарный паралич возникает при двустороннем надъядерном поражении (повреждение кортико-нуклеарных путей на любом участке). Следовательно, псевдобульбарный паралич по характеру центральный.

Клинически он в значительной мере аналогичен бульбарному параличу, но имеется ряд существенных отличий: исчезают признаки периферического паралича (атрофия, фасцикулярные подергивания, арефлексия); обнаруживаются симптомы центрального паралича (симптомы орального автоматизма, повышение глоточных и небных рефлексов). При достаточно высокой локализации возможны насильственные эмоции (смех, плач). Чаще всего развитие синдрома связано с поражением сосудов головного мозга.

«Синдром запертого человека» («синдром изоляции», *locked-in-syndrome*). Отсутствуют все произвольные движения (спастическая тетраплегия, псевдобульбарный паралич с анартрией, афонией, дисфагией и неподвижностью языка, отсутствие мимических движений), кроме вертикальных движений глазных яблок и мигания (*«труп с живыми глазами»*). Сохраняется ясное сознание (в отличие от синдромов апаллического и акинетического мутизма). Больные напоминают персонаж романа А. Дюма «Граф Монте-Кристо» Нуартье де Вильфора. Наиболее частая причина — тромбоз базилярной артерии, реже — опухоль моста, травма черепа.

На этапах реабилитации такие пациенты поддаются обучению азбуке Морзе и таким способом (движения глазами и веками) устанавливают связь с окружающими.

Горизонтальный паралич взора. В непосредственной близости от ядер VI нерва располагается мостовой центр взора. При его поражении возникает паралич взора в сторону очага. Выпадение функций центра на стороне поражения приводит к функциональному доминированию контралатерального центра, и глазные яблоки отклоняются в сторону сохранного центра («глаза отворачиваются от очага»).

Центральный понтинный миелинолиз. Клинически характеризуется неуклонным нарастанием спастической тетраплегии и псевдобульбарного паралича, быстрым развитием коматозного состояния. Патоморфологически обнаруживается очаг демиелинизации в центральной части моста, при МРТ — отчетливое гомогенное повышение плотности в мезэнцефалопонтинных отделах. В половине случаев синдром связан с хроническим алкоголизмом.

Синдромы изолированного поражения нервов понтинной группы (V–VI–VII–VIII) — см. главу 5.

4.5. КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ СРЕДНЕГО МОЗГА

Альтернирующие педункулярные синдромы — Вебера, Бенедикта, Клода, Фуа (см. табл. 4.5).

Псевдобульбарный паралич (см. синдромы моста).

Синдром Парино — вертикальный паралич зрения. Возможны частичный двусторонний птоз, паралич конвергенции, нарушение зрачковых реакций, феномен кукольных глаз. Горизонтальные движения обычно не ограничены. Наблюдается при поражении верхних холмиков, претектальной области (пинеаломы и др.). Если сдавливается водопровод мозга, то развивается гипертензионно-гидроцефальный синдром.

Синдром Гертвига–Мажанди — расхождение глазных яблок по вертикали: на стороне очага глазное яблоко отклоняется книзу и кнутри, на другой стороне — кверху и кнаружи. Часто выявляется нистагм. Возникновение синдрома связано с поражением медиального продольного пучка.

Синдромы децеребрационной и декортикационной ригидности. Синдром децеребрационной ригидности наблюдается при поражениях среднего мозга различного генеза. Возникает характерное экстензорное положение конечностей (опистотонус), сжатие челюстей (тризм), запрокинутая голова, которым сопутствуют расстройства сознания и нарушение витальных функций (кома).

Декортикационная ригидность характеризуется сгибанием верхних и разгибанием нижних конечностей (клинически в значительной мере совпадает с горметонией С. Н. Давиденкова). Развивается при поражении белого вещества мозга, внутренней капсулы.

При повреждениях ниже уровня вестибулярных ядер развивается атоническая кома (гипотония мышц и устранение всех поз).

Синдром Аргайлла Робертсона. Для него характерны:

- 1) отсутствие прямой и содружественной реакции зрачков на свет при сохранности реакции на конвергенцию с аккомодацией;
- 2) миоз;
- 3) анизокория;
- 4) деформация зрачков.

Предполагается нарушение связей верхних холмиков с добавочным ядром глазодвигательного нерва при сохранности их с центральным задним ядром глазодвигательного нерва. Синдром наблюдается при нейросифилисе.

Известен «*обратный синдром Аргайлла Робертсона*»: прямая и содружественная реакции зрачков на свет сохранены, утрачиваются реакции зрачков на конвергенцию и аккомодацию. Наблюдался, в частности, при летаргическом энцефалите.

Сложно дифференцировать синдромы Аргайлла Робертсона и Эйди. Формально синдромы однотипны, но при синдроме Эйди удается выявить парадоксально медленную миотоническую реакцию зрачков (сужение на свету и расширение в темноте).

Может возникать необходимость дифференциации некоторых стволовых синдромов от синдромов обычно более высокой локализации — акинетического мутизма и апаллического.

Синдром акинетического мутизма характеризуется почти полным отсутствием внешних проявлений психической деятельности и признаков осознания себя и окружающей обстановки. Сознание сохранено (сохранен цикл сна и бодрствования), но больные безмолвны, неподвижны, функции тазовых органов не контролируют. Сохраняется реакция на боль, громкий звук и другие неприятные стимулы, могут быть сохранены движения глаз. Отсутствуют проявления беспокойства, неудовольствия, желаний, но пищу с ложки глотают охотно.

Обращает внимание диссоциация между общим тяжелым состоянием и отсутствием выраженных признаков поражения проводниковых систем, что объясняется относительной сохранностью кортикоспинальных и спинно-кортикальных путей и грубым поражением ретикуло-лимбико-кортикальных путей (гипоталамо-мезэнцефальное или двустороннее поражение лобных долей сосудистого, травматического, интоксикационного генеза). Обычно синдром формируется после выхода из комы.

Апаллический синдром клинически близок к акинетическому мутизму, но отличается еще большей тяжестью (полное отсутствие неокортикальных функций и психической деятельности). Отсутствуют даже ориентировочные реакции. В отличие от комы, при апаллическом синдроме также сохранен цикл сна и бодрствования. В качестве синонима употребляется термин «*вегетативное состояние*».

Морфологически обнаруживаются грубые и распространенные повреждения структур переднего мозга при относительной сохранности стволовых структур (интактность ствола головного мозга отличает вегетативное состояние от смерти мозга).

Если пациенты способны выполнять простейшие задания (элементарное целенаправленное нерелекторное движение, жестовый или односложный вербальный ответ), то распознают статус минимального сознания, имеющий обычно более благоприятный прогноз.

4.6. ВНЕСТВОЛОВЫЕ СИНДРОМЫ

Поражения ствола мозга необходимо дифференцировать от синдромов внестволовой локализации с близкой топической проекцией и сходной клинической картиной. На первых этапах страдает один или несколько черепных нервов, в дальнейшем возможно присоединение проводниковых и иных расстройств.

Синдром мостомозжечкового угла характеризуется развивающейся функциональной несостоятельностью VIII и VII нервов (невринома VIII нерва, арахноидит мостомозжечкового угла), позднее могут присоединяться симптомы поражения V и VI нервов, проводниковые расстройства.

Синдром внутреннего слухового прохода (Ляница) — поражение VIII и VII нервов (невринома VIII нерва).

Синдром верхушки пирамиды височной кости (Градениго). Выявляется функциональная неполноценность V и VI нервов (боли в лице, сходящееся косоглазие). Возникает при среднем отите, опухоли средней черепной ямки.

Синдром югулярного отверстия (Вернета) — поражение IX, X, XI нервов опухолевого или травматического генеза (в области яремного отверстия).

Травмы (перелом основания черепа), опухоли основания черепа могут сопровождаться поражением черепных нервов: IX, X, XI, XII (синдром Колле—Сикара), IX—XII и синдром К. Бернара—Горнера (Вилларе).

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. Синдромы Вебера, Бенедикта, Клода объединяет сходство ипсилатеральной патологической симптоматики. В чем различия контралатеральной симптоматики?
2. По каким признакам дифференцируются бульбарный и псевдобульбарный параличи?
3. Назовите локализацию ядер черепных нервов в пределах ствола мозга.
4. Объясните функциональное предназначение нижних и верхних холмиков.
5. У больного обнаруживается паралич наружной прямой мышцы правого глаза и правосторонний периферический паралич мимической мускулатуры. Назовите вероятную локализацию патологического очага.
6. У больного выявлен паралич взора вправо и левосторонний спастический паралич. Назовите клинический синдром и определите локализацию процесса.
7. Пациент заболел остро в июне во время проведения геологоразведочных работ в таежных районах. Через несколько дней был доставлен в больницу в тяжелом состоянии. Через 1¹/₂ нед общее состояние улучшилось. В неврологическом статусе обнаруживались следующие симптомы: дизартрия, дисфагия, фасцикуляции на языке и в мышцах плечевого пояса; слабость в мышцах шеи («свисающая голова»), верхний вялый глубокий парепарез; нижние конечности интактны, чувствительность сохранена. Назовите клинические синдромы и укажите локализацию процесса.
8. Пациент 60 лет заболел остро. В бане наблюдалась кратковременная потеря сознания, беспокоили головные боли, головокружение. Доставлен в больницу машиной «скорой помощи». Выявлены осиплость и носовой оттенок голоса, затруднение при проглатывании жидкой пищи, ограничение подвижности мягкого неба справа. В правых конечностях наблюдались тремор и мимопопадание. Снижение чувствительности на лице справа, элементы синдрома К. Бернара—Горнера. Левосторонняя гемигипестезия, умеренно выраженные симптомы левостороннего рефлексорного гемипареза. Назовите клинический синдром и укажите локализацию процесса.
9. Больной предъявляет жалобы на периодические спазмы в мышцах лица слева на протяжении последних 4 мес. В неврологическом статусе выявляется лицевой гемиспазм слева и умеренный правосторонний центральный гемипарез. Назовите клинический синдром и укажите локализацию процесса.

ЧЕРЕПНЫЕ НЕРВЫ

Черепные нервы обеспечивают сенсорную и моторную иннервацию кожи (слизистых оболочек) и мышц лица, глазных яблок, языка, мягкого неба, глотки, гортани. Часть из них содержат вегетативные волокна.

Среди 12 пар черепных нервов выделяют 3 пары чувствительных (I, II, VIII), 5 — двигательных (III, IV, VI, XI, XII), 4 — смешанных (V, VII, IX, X) (табл. 5.1).

Таблица 5.1

Черепные нервы и их ядра

Нервы	Ядра		
	двигательные	чувствительные	парасимпатические
<i>N. hypoglossus</i> , XII пара	<i>Nucl. motorius n. hypoglossi</i>	—	—
<i>N. accessorius</i> , XI пара	<i>Nucl. motorius n. accessorii</i>	—	—
<i>N. vagus</i> , X пара	<i>Nucl. ambiguus</i>	<i>Nucl. solitarius</i>	<i>Nucl. dorsalis n. vagi</i>
<i>N. glossopharyngeus</i> , IX пара	<i>Nucl. ambiguus</i>	<i>Nucl. solitarius</i>	<i>Nucl. salivatorius inferior</i>
<i>N. vestibulocochlearis</i> , VIII пара	—	<i>Nucl. cochlearis ventralis, nucl. cochlearis dorsalis, nucl. vestibularis lateralis, nucl. vestibularis medialis, nucl. vestibularis superior, nucl. vestibularis inferior</i>	—
<i>N. facialis</i> , VII пара	<i>Nucl. n. facialis</i>	<i>Nucl. solitarius</i>	<i>Nucl. salivatorius superior, nucl. lacrimalis</i>
<i>N. abducens</i> , VI пара	<i>Nucl. n. abducentis</i>	—	—
<i>N. trigeminus</i> , V пара	<i>Nucl. motorius n. trigemini</i>	<i>Nucl. spinalis n. trigemini, nucl. pontinus n. trigemini, nucl. mesencephalicus n. trigemini</i>	—
<i>N. trochlearis</i> , IV пара	<i>Nucl. n. trochlearis</i>	—	—
<i>N. oculomotorius</i> , III пара	<i>Nucl. n. oculomotorii, nucl. centralis impar</i>	—	<i>Nucl. oculomotorius accessorius</i>

Черепные нервы (кроме I и II, которые представляют собой «кусочки мозга», вынесенные на периферию) по строению и функциям сходны со спинномозговыми: тела периферических чувствительных нейронов располагаются в соответствующих ганглиях (аналогах спинномозговых узлов); тела вторых нейронов — в чувствительных ядрах (аналогах задних рогов спинного мозга); восхождение чувствительных проводников в значительной мере повторяет пути поверхностной и глубокой чувствительности (вентролатеральные ядра таламуса, постцентральная извилина). Двигательные ядра и корешки черепных нервов равноценны передним рогам и передним корешкам спинного мозга. Надъядерное поражение двигательных путей (корково-ядерного пути) сопровождается признаками центрального паралича.

Эволюционное развитие и усложнение функций проходило в каудально-ростральном направлении, поэтому более предпочтительным следует считать изучение и изложение материала в последовательности XII—I.

5.1. ПОДЪЯЗЫЧНЫЙ НЕРВ (*N. HYPOGLOSSUS*, XII ПАРА)

Двигательное ядро подъязычного нерва (*nucl. motorius n. hypoglossi*) располагается в нижней половине продолговатого мозга. Аксоны клеток ядра покидают череп через канал подъязычного нерва (*canalis n. hypoglossi*), направляются к мышцам языка и осуществляют их иннервацию.

В строении подъязычного нерва есть две важные детали. Во-первых, круговая мышца рта иннервируется нейронами ядра XII нерва. Но нервные волокна, связанные с этой мышцей, вскоре после выхода из ядра покидают XII нерв и идут на периферию в составе лицевого нерва. Во-вторых, подъязычный нерв на некотором протяжении сопровождают волокна корешков C₁—C₂, которые вскоре его покидают. Эти корешки участвуют в иннервации мышц, прикрепляющихся к подъязычной кости.

Клетки центрального двигательного нейрона располагаются в нижней трети предцентральной извилины; аксоны нисходят в составе корково-ядерного пути и совершают полный надъядерный перекрест.

При поражении *подъязычного нерва* (рис. 5.1) развивается периферический паралич (парез) гомолатеральной половины языка:

- 1) атрофия половины языка;
- 2) складчатость слизистой оболочки;
- 3) отклонение языка в сторону пораженных мышц;
- 4) легкая дизартрия;
- 5) легкий дискомфорт при проглатывании пищевого комка;
- 6) при глотании гортань может смещаться в сторону здоровых мышц.

В связи с тем что мышечные волокна обеих половин языка в значительной мере переплетаются, при одностороннем поражении существенного нарушения глотания и речи не наблюдается.

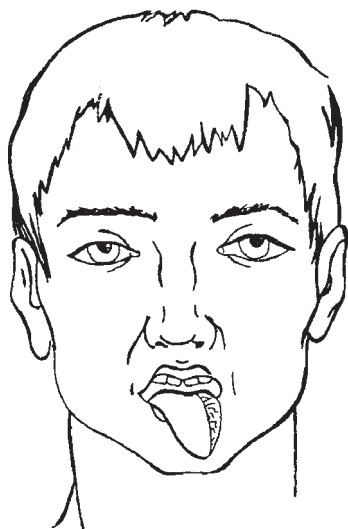


Рис. 5.1. Поражение левого подъязычного нерва



Рис. 5.2. Двустороннее ядерное поражение подъязычного нерва с атрофией мышц языка

Ядерному поражению XII нерва сопутствуют:

- 1) слабость круговой мышцы рта (истончение, складчатость губ, невозможность свиста);
- 2) фасцикулярные подергивания на языке.

При двустороннем поражении подъязычного нерва (рис. 5.2) развивается глоссоплегия (паралич языка): движения невозможны или резко ограничены, речь значительно затруднена (дизартрия или анартрия), нарушено глотание (перемещение пищевого комка в полости рта).

Поражение подъязычного нерва (ядра) входит в структуру бульбарного паралича, альтернирующих параличей Джексона, Тапия, Авеллиса, Шмидта.

Одностороннее поражение корково-ядерного пути (центральный паралич мышц языка) проявляется девиацией языка в противоположную от очага сторону (атрофия языка и фасцикуляции отсутствуют). При поражении на надъядерном уровне нарушению иннервации языка может сопутствовать центральный парез в конечностях на одноименной стороне.

Исследование функций:

- ♦ изучают подвижность языка (предлагают высунуть язык, совершить несколько движений вперед-назад, влево-вправо, подпереть языком щеку изнутри слева-справа);
- ♦ исследуют функцию круговой мышцы рта (вытянуть губы трубочкой, сжать губы, свистнуть);
- ♦ регистрируют работу мышц подъязычной кости (гортань при глотании поднимается симметрично или смещается в сторону);

- ♦ отмечают расположение языка (по средней линии, отклонение в сторону);
- ♦ выявляют атрофию языка, складчатость слизистой оболочки, фасцикулярные подергивания;
- ♦ устанавливают речевые (артикуляционные) нарушения (предлагают для повторения трудно артикулируемые слова и фразы: «перпендикуляр»; «от топота копыт пыль по полю летит»);
- ♦ уточняют функцию глотания (затруднения при глотании пищи, дискомфорт);
- ♦ обязательно изучают другие черепные нервы, определяют наличие (отсутствие) центральных параличей (бульбарный и псевдобульбарный синдром, альтернирующие синдромы).

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. По каким признакам дифференцируются невральные и ядерные поражения XII нерва?
2. Чем отличаются периферический и центральный паралич мышц языка?
3. Перечислите клинические проявления альтернирующих параличей, в формировании синдрома которых участвует XII нерв.
4. Как исследуется функция мышц, иннервируемых подъязычным нервом?
5. У больного постепенно, на протяжении 5–6 мес нарастает слабость в левых конечностях и головные боли. В неврологическом статусе выявляется атрофия правой половины языка и отклонение его вправо, фасцикулярные подергивания в языке; левосторонний спастический гемипарез (гиперрефлексия, повышение мышечного тонуса, патологические стопные рефлексы слева).
Определите уровень поражения и клинический синдром.

5.2. ДОБАВОЧНЫЙ НЕРВ (N. ACCESSORIUS, XI ПАРА)

Добавочный нерв состоит из двух частей — спинномозговой и бульбарной. Спинномозговая порция начинается от клеток передних рогов C₁–C₅ (C₆). Аксоны выходят между передними и задними корешками через боковой канатик, сливаются в общий ствол, поднимаются вверх и входят в полость черепа через большое затылочное отверстие.

Блуждающая порция начинается от клеточной группы, расположенной рядом с каудальной частью двойственного ядра (*nucl. ambiguus*) X и IX нервов (группу этих клеток часто рассматривают как каудальную часть двойственного ядра). Аксоны клеток этого ядра соединяются со спинномозговой порцией и выходят из черепа через яремное отверстие (*for. jugulare*), где блуждающая порция (внутренняя ветвь) вновь выделяется и следует в составе блуждающего нерва, образуя нижний гортанный нерв, *n. laryngeus inferior* (см. 5.3. Блуждающий нерв).

Спинномозговые волокна (наружная ветвь) направляются к грудиноключично-сосцевидной (*m. sternocleidomastoideus*) и трапецевидной (*m. trapezius*) мышцам.

Центральные нейроны повторяют путь центральных нейронов XII нерва, но перекрест на уровне продолговатого мозга совершают лишь частичный, т. е. обеспечивают двустороннюю корковую иннервацию соответствующих мышц. Следовательно, при одностороннем поражении корково-ядерного пути существенного нарушения функций трапецевидной и грудиноключично-сосцевидной мышц не наблюдается.

При одностороннем поражении добавочного нерва выявляются следующие симптомы:

- 1) атрофия соответствующих мышц;
- 2) затруднен (невозможен) поворот головы в здоровую сторону (грудиноключично-сосцевидная мышца при сокращении поворачивает голову в противоположную сторону);
- 3) плечо на пораженной стороне опущено;
- 4) затруднено поднимание («пожимание») плеча;
- 5) ограничено (невозможно) поднимание руки выше горизонтали;
- 6) нижний угол лопатки отходит от позвоночника кнаружи и вверх.

При двустороннем поражении добавочного нерва голова отклоняется назад и ее повороты невозможны.

Иногда наблюдаются симптомы раздражения добавочного нерва: тоническая судорога вызывает синдром спастической кривошеи, клоническая — подергивания головы в противоположную сторону, иногда с приподниманием и подергиванием плеча («нет-нет»). Двусторонняя клоническая судорога вызывает кивательные движения (салаамова судорога, «да-да»). Поражение добавочного нерва входит в структуру альтернирующих синдромов Тапия и Шмидта.

Исследование функций:

- ♦ путем осмотра и пальпации мышц выявляют их атрофию; сравнивают симметричность расположения плеч;
- ♦ больному предлагают повернуть голову налево-направо; оценивают объем движений, отмечают, как контурируется грудиноключично-сосцевидная мышца;
- ♦ больному предлагают поворачивать с силой голову в сторону, а врач активно препятствует этому движению — оценивают силу мышцы (рис. 5.3);
- ♦ больному предлагают «пожать плечами»; сначала это движение совершается свободно (без противодействия), а потом врач препятствует ему;
- ♦ из положения «руки в стороны горизонтально» предлагают поднимать руки вверх — выше горизонтали (свободно и с противодействием).



Рис. 5.3. Исследование функции грудиноключично-сосцевидной мышцы (добавочный нерв)

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. Какие мышцы иннервируются добавочным нервом?
2. Перечислите клинические симптомы, возникающие при поражении добавочного нерва (симптомы выпадения и раздражения).
3. При осмотре больного выявлена следующая симптоматика: легкая дизартрия и дисфагия; язык отклоняется вправо, мягкое небо при фонации хуже сокращается (поднимается) справа; глоточный рефлекс справа ниже, правое плечо опущено и несколько затруднен поворот головы влево; слева выявляются признаки центрального гемипареза и проводниковые нарушения чувствительности. Определите локализацию очага и назовите клинический синдром.

5.3. БЛУЖДАЮЩИЙ НЕРВ (*N. VAGUS*, X ПАРА)

Блуждающий нерв является смешанным, содержит афферентные и эфферентные соматические и парасимпатические волокна. Первые нейроны соматической и висцеральной чувствительности представлены клетками верхнего и нижнего узлов нерва, расположенных в области яремного отверстия.

Периферические отростки клеток чувствительных ганглиев образуют ряд ветвей: *r. meningeus*, *r. auricularis*, *rr. pharyngei*, *n. laryngeus superior*, *n. laryngeus inferior*, *rr. cardiaci*, *rr. bronchiales*, *rr. gastrici*, *hepatici*, *renales* и др.

Афферентные волокна обеспечивают иннервацию твердой мозговой оболочки (задняя черепная ямка), задней поверхности уха и задней стенки наружного слухового прохода, слизистой оболочки глотки, надгортанника, корня языка, гортани, трахеи, органов грудной и брюшной полостей, содержат вкусовые волокна от надгортанника и неба.

Центральные отростки верхнего и нижнего узлов заканчиваются в ядре одиночного пути. Аксоны вторых нейронов переходят на противоположную сторону и в составе *tr. nucleothalamicus* достигают таламуса. Аксоны третьего нейрона проходят в задней ножке внутренней капсулы и оканчиваются в постцентральной извилине.

Эфферентные соматические волокна (для поперечнополосатой мускулатуры) начинаются от двойственного ядра, выходят из полости черепа через яремное отверстие и иннервируют мышцы мягкого неба, глотки, надгортанника, гортани, роstralной части пищевода, голосовых связок. Надъядерные импульсы поступают по корково-ядерным путям от обоих полушарий (двусторонняя иннервация).

Наконец, эфферентные парасимпатические волокна (для гладкой мускулатуры, секреторно-кардиально-депрессорные) берут начало от клеток дорсального ядра. Они обеспечивают моторную иннервацию бронхов, легких, пищевода, желудочно-кишечного тракта, сосудов, замедляют сердечный ритм, повышают секрецию желудка и поджелудочной железы, регулируют артериальное давление. Надъядерные импульсы поступают из гипоталамуса по заднему продольному пучку.

Двустороннее поражение X пары черепных нервов несовместимо с жизнью, поэтому в клинической практике обычно встречается одностороннее поражение, редко — частичное двустороннее.

Симптомокомплекс одностороннего поражения включает:

- 1) изменение звучности и тембра голоса — дисфония или афония, осиплость, гнусавый (носовой) оттенок голоса; при ларингоскопии обнаруживается парез (паралич) голосовой связки;
- 2) свисание мягкого неба, ограничение его подвижности при фонации, перетягивание мягкого неба при фонации в здоровую сторону;
- 3) дисфагия, поперхивание при еде, выливание пищи через нос, проникновение пищевых частиц в трахею и бронхи и сопутствующий кашель, возможность аспирационной пневмонии;
- 4) снижение (отсутствие) глоточного и небного рефлексов;
- 5) возможны тахикардия, аритмия, дыхательные и другие вегетативно-висцеральные нарушения;
- 6) при раздражении X пары возможны ларингоспазм, фарингоспазм, пилороспазм.

Поражения блуждающего нерва входят в структуру бульбарного и псевдобульбарного параличей, альтернирующих синдромов Авеллиса, Шмидта, Валленберга—Захарченко.

Исследование функций:

- ♦ оценивают звучность и тембр голоса (шепотная или беззвучная речь, осиплость и хрипота, гнусавый оттенок, ЛОР-специалист оценивает подвижность голосовых связок);
- ♦ исследуют функцию глотания (дискомфорт или затруднения при глотании, поперхивания и кашель, выливание жидкой пищи через нос);

- ♦ определяют симметричность (асимметричность) расположения мягкого неба, объем движений при произношении звуков «э», «а», перетягивание мягкого неба при фонации в здоровую сторону;
- ♦ исследуют глоточные и небные рефлексы и сравнивают степень их сохранности с обеих сторон.

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. Назовите ядра, обеспечивающие афферентную и эфферентную соматическую и вегетативную иннервацию.
2. Какие клинические симптомы обнаруживаются при одностороннем поражении блуждающего нерва?
3. При обследовании у больного выявлен следующий симптомокомплекс: слева — спастическая гемиплегия и гемианестезия; справа — нарушение чувствительности на лице, парез правой половины языка и мягкого неба, синдром Горнера, мозжечковые симптомы. Определите локализацию процесса и назовите синдром. Перечислите системы, которые вовлечены в патологический процесс.

5.4. ЯЗЫКОГЛОТОЧНЫЙ НЕРВ (N. GLOSSOPHARINGEUS, IX ПАРА)

Языкоглоточный нерв имеет очевидное морфофункциональное единство с блуждающим нервом, и их функции исследуют одновременно.

Периферические отростки верхнего и нижнего узлов иннервируют слизистую оболочку среднего уха и слуховой трубы, слизистую оболочку глотки, проводят вкусовые импульсы от задней трети языка. Центральные отростки заканчиваются в ядре одиночного пути. Дальнейшее прохождение путей IX пары повторяет путь X пары.

Соматические мотонейроны языкоглоточного нерва начинаются в двойственном ядре и также повторяют путь ветвей блуждающего нерва и иннервируют мышцу глотки (шилоглоточную мышцу — *m. stylopharyngeus*).

Эфферентные парасимпатические волокна начинаются в нижнем слюноотделительном ядре и иннервируют околоушную железу. Кроме того, предполагается, что ветви каротидного синуса принимают участие в регуляции артериального давления (барорецепторы) и напряжения кислорода в крови (хеморецепторы).

Совместная с X и VII нервами иннервация (чувствительная, двигательная, вкусовая, секреторная) предопределяет минимальный клинический дефект при изолированном редком поражении языкоглоточного нерва. Возможно выявление следующих симптомов: утрата вкусовой чувствительности (агевзия) на задней трети языка; гипестезия слизистой оболочки верхних отделов глотки, области миндалин и корня языка; снижение рвотного рефлекса. Дисфагия и расстройство слюноотделения обычно не наблюдаются.

Возможно развитие невралгии языкоглоточного нерва — мучительные пароксизмальные боли в области миндалин, корня языка, задней стенки глотки, которые иррадируют в ухо, провоцируются глотанием, жеванием, разговором.

Поражение системы языкоглоточного нерва наблюдается при бульбарном и псевдобульбарном параличах, альтернирующих синдромах Авеллиса, Шмидта, Валленберга—Захарченко.

Контрольные вопросы

1. Каким клиническим синдромам обычно сопутствует поражение языкоглоточного нерва?
2. Дайте характеристику невралгии языкоглоточного нерва.

5.5. ПРЕДДВЕРНО-УЛИТКОВЫЙ НЕРВ (N. VESTIBULOCOCHLEARIS, VIII ПАРА)

Преддверно-улитковый нерв состоит из двух частей — улитковой (*pars cochlearis*) и преддверной (*pars vestibularis*).

Улитковая часть (рис. 5.4). Клетки периферического нейрона располагаются в спиральном ганглии (*gangl. spirale*). Периферические отростки связаны с волосковыми клетками спирального органа. Центральные отростки образуют улитковый нерв, который проходит во внутреннем слуховом проходе и заканчивается в двух ядрах моста — вентральном и дорсальном улитковых ядрах (*nucl. cochlearis ventralis* и *nucl. cochlearis dorsalis*). Аксоны этих ядер проходят как по своей стороне, так и переходят на противоположную сторону. Большая их часть заканчивается в ядрах трапецевидного тела, меньшая часть — в ядре латеральной петли. Совокупность аксонов третьего нейрона образует латеральную петлю (*lemniscus lateralis*), которая направляется к подкорковым центрам слуха — к нижним холмикам и медиальному коленчатому телу.

Аксоны клеток медиального коленчатого тела через заднюю ножку внутренней капсулы направляются в проекционный центр слуха — верхнюю и поперечную височные извилины. От нижних холмиков аксоны проходят к верхним холмикам, от клеток которых начинаются *tr. tectospinalis* и *tr. tectonuclearis*, обеспечивающие проведение импульсов к клеткам передних рогов и двигательным ядрам черепных нервов. Эти пути участвуют в формировании двигательной реакции на внезапные слуховые раздражения.

Нижние холмики и ядра трапецевидного тела отдают коллатерали к мозжечку, медиальному продольному пучку, ретикулярной формации, лицевому и тройничному нервам, которые принимают участие в реализации рефлекторных ответов (повороты глаз и головы на звуковые стимулы, сопряженное напряжение стремени мышцы и мышцы, напрягающей барабанную перепонку). Связь коры больших полушарий со спиральным органом (через оливоулитковый путь) обеспечивает точное и четкое восприятие звуков и шепотной речи.

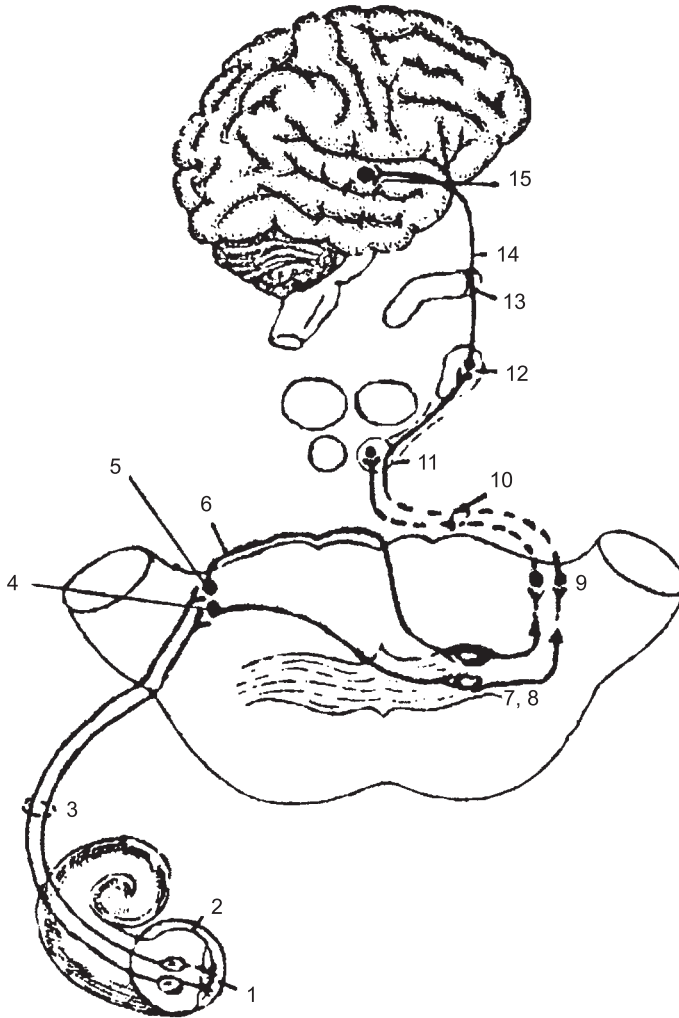


Рис. 5.4. Схема слуховых путей:

- 1 — спиральный орган; 2 — улитковый узел; 3 — улитковая часть преддверно-улиткового нерва;
 4 — вентральное улитковое ядро; 5 — дорсальное улитковое ядро; 6 — мозговые полоски IV желудочка;
 7, 8 — вентральное и дорсальное ядра трапецевидного тела; 9 — ядро боковой петли;
 10 — боковая петля; 11 — нижние холмики; 12 — медиальное колеччатое тело;
 13 — внутренняя капсула; 14 — слуховая лучистость; 15 — верхняя височная извилина

Методы исследования преддверно-улиткового нерва подробно излагаются на курсе оториноларингологии. Неврологу важно знать следующее. Одностороннее поражение спирального органа, улиткового нерва, ядер улиткового нерва сопряжено с развитием глухоты. Поражение центральных слуховых нейронов и коркового центра очевидными нарушениями слуха не сопровождается либо регистрируется умеренное его снижение с обеих сторон.

Важно дифференцировать поражения звукопроводящего (наружное и среднее ухо) и звуковоспринимающего аппаратов. Для этого используют пробы с камертоном.

Тест Ринне. В норме костная проводимость (восприятие звука при расположении ножки звучащего камертона на сосцевидном отростке) менее продолжительна, чем воздушная (восприятие звука при нахождении камертона перед наружным слуховым проходом); при поражении среднего уха костная проводимость продолжительнее воздушной.

Тест Вебера. При нарушении звукопроведения звук вибрирующего камертона, ножка которого помещена на середину темени, длительнее и отчетливее воспринимается на стороне поражения; при нарушении звуковосприятия — на здоровой стороне. При аудиометрии в случае поражения среднего уха регистрируется утрата (снижение) слуха в области низких частот, а при поражении звуковоспринимающего аппарата — в области высоких частот.

Выделяют утрату слуха (анакузия), снижение слуха (гипакузия), повышенное восприятие звуков (гиперакузия).

Наиболее частые причины невралной глухоты — опухоль (невринома) VIII пары черепных нервов, менингит, передозировка медикаментов (стрептомицин, хинин и др.), нарушения гемодинамики в вертебрально-базилярном бассейне, а кондуктивной глухоты (нарушение звукопроведения) — средний отит, отосклероз, опухоль, серная пробка.

Раздражение нерва (дебютные стадии невриномы VIII пары черепных нервов и др.) сопровождается такими феноменами, как шум, треск, писк, свист. Раздражению височной доли (ассоциативного центра слуха) сопутствуют шум, слуховые галлюцинации. Височный эпилептический припадок может начинаться со слуховой ауры.

Преддверная часть (рис. 5.5). Клетки периферического нейрона находятся в вестибулярном узле во внутреннем слуховом проходе. Периферические отростки контактируют с волосковыми клетками пятен и ампулярных гребешков, а центральные — образуют вестибулярный корешок нерва, который заканчивается у клеток вестибулярных ядер (верхнее ядро, латеральное ядро, медиальное ядро, нижнее ядро).

Аксоны клеток вестибулярных ядер формируют несколько пучков:

- 1) *tr. vestibulospinalis*;
- 2) *tr. vestibulocerebellaris*;
- 3) *tr. vestibuloreticularis*;
- 4) *tr. vestibulothalamicus*;
- 5) связи с медиальным продольным пучком;
- 6) связи с задним продольным пучком.

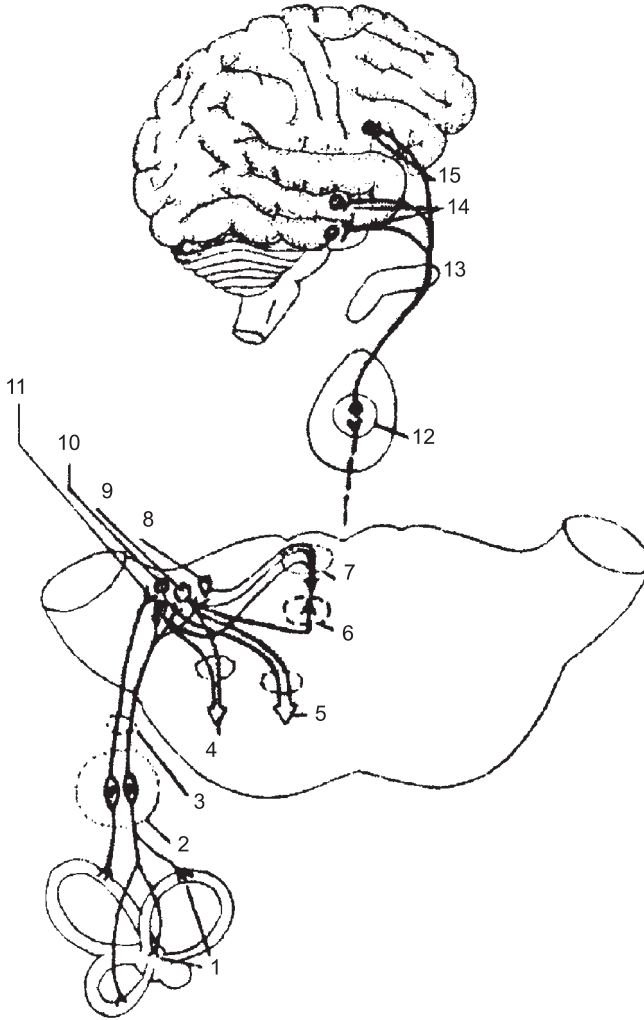


Рис. 5.5. Схема вестибулярных путей:

- 1 — статокINETические рецепторы; 2 — преддверный узел;
 3 — преддверная часть преддверно-улиткового нерва;
 4 — преддверно-мозжечковый путь; 5 — преддверно-спинномозговой путь;
 6 — преддверно-таламический путь; 7 — медиальный продольный пучок;
 8 — медиальное преддверное ядро; 9 — латеральное преддверное ядро;
 10 — верхнее преддверное ядро; 11 — нижнее преддверное ядро;
 12 — центральные ядра таламуса; 13 — преддверная лучистость;
 14 — средняя и нижняя височные извилины; 15 — предцентральная извилина

Большинство представленных связей двусторонние.

Связи со спинным мозгом обеспечивают проведение моторных импульсов к мышцам шеи, туловища, конечностей, что позволяет осуществлять рефлекторное поддержание равновесия при вестибулярных нагрузках. Двусторонние связи с мозжечком позволяют последнему осуществлять «поправочную» деятельность (воздействие на спинной мозг через преддверно-спинномозговой путь). Через медиальный продольный пучок обеспечивается взаимодействие органа равновесия с ядрами черепных нервов, иннервирующих мышцы глазного яблока и шеи (III, IV, VI, XI); эти связи обеспечивают сохранение направления взгляда при изменении положения головы. Задний продольный пучок объединяет орган равновесия с вегетативными ядрами черепных нервов (III, VII, IX, X пары). Эти связи объясняют появление вегетативных реакций (тошнота, рвота, побледнение, гипергидроз, усиление перистальтики, брадикардия, снижение артериального давления и др.) при интенсивных вестибулярных стимулах.

Часть аксонов вестибулярных ядер переходят на противоположную сторону и восходят к центральным ядрам таламуса. Аксоны следующего нейрона через заднюю ножку внутренней капсулы проходят в кору средней и нижней височных извилин (корковая часть вестибулярного анализатора). Кора полушарий головного мозга осуществляет сознательную оценку вестибулярных раздражений (определение положения головы и тела в пространстве).

Часть аксонов клеток центральных ядер таламуса заканчиваются на медиальных ядрах таламуса (подкорковый чувствительный центр экстрапирамидной системы). Связи с экстрапирамидной системой обеспечивают рефлекторную регуляцию мышечного тонуса при вестибулярных нагрузках.

Поражения вестибулярного аппарата сопровождаются появлением ряда симптомов:

- ◆ системное головокружение (движение предметов в определенном направлении); головокружения носят пароксизмальный характер; больные лежат с закрытыми глазами, боятся пошевелиться («симптом гибели мира»);
- ◆ головокружению часто сопутствуют тошнота, рвота, побледнение, profузное потоотделение, изменение пульса и артериального давления и др.;
- ◆ нистагм; физиологический или реактивный нистагм может возникать у здорового человека (при рассматривании мелькающих за окном предметов во время езды на транспорте) или может быть вызван искусственно (калорическая проба, вращательная проба на кресле Барани); при поражении вестибулярного аппарата нистагм возникает спонтанно;
- ◆ вестибулярная атаксия — неустойчивость и тенденция к падению в сторону пораженного лабиринта; системные головокружения; снижение слуха; вегетативно-вазомоторные реакции;
- ◆ поражение коркового конца анализатора проявляется нарушением ориентации в пространстве, приступами вестибулярно-коркового головокружения.

Вестибулярные расстройства могут быть индуцированы широким спектром заболеваний (лабиринтит, болезнь Меньера, лекарственная интоксикация, «болезнь укачивания», опухоль, рассеянный склероз, цереброваскулярные заболевания).

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. Какие образования относятся к подкорковым центрам слуха?
2. Как проводится исследование с помощью тестов Ринне и Вебера?
3. С какими структурами связан вестибулярный аппарат?
4. Перечислите основные симптомы поражений вестибулярного анализатора.
5. На основании каких признаков проводится дифференциация вестибулярной и других видов атаксий?
6. При обследовании больного выявлены неустойчивость при ходьбе и отклонение вправо; горизонтальный нистагм при отведении глазных яблок вправо; умеренный парез мимической мускулатуры справа; снижение слуха на правое ухо, гипестезия на правой половине лица. Определите уровень поражения.

5.6. ЛИЦЕВОЙ НЕРВ (*N. FACIALIS, VII ПАРА*)

Лицевой нерв — смешанный нерв, который содержит двигательные, чувствительные и вегетативные волокна (рис. 5.6 и 5.7).

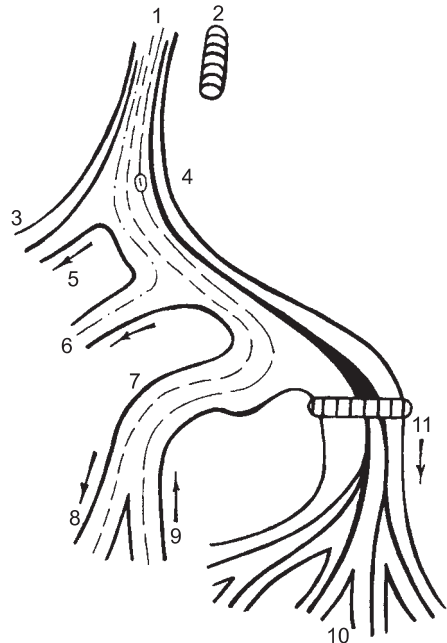


Рис. 5.6. Схема лицевого нерва:

- 1 — лицевой нерв;
- 2 — преддверно-улитковый нерв;
- 3 — большой каменистый нерв;
- 4 — коленцевой узел;
- 5 — слезоотделительные волокна;
- 6 — стремени нерв;
- 7 — барабанная струна;
- 8 — слюноотделительные волокна;
- 9 — вкусовые волокна;
- 10 — «гусиная лапка»;
- 11 — шилососцевидное отверстие

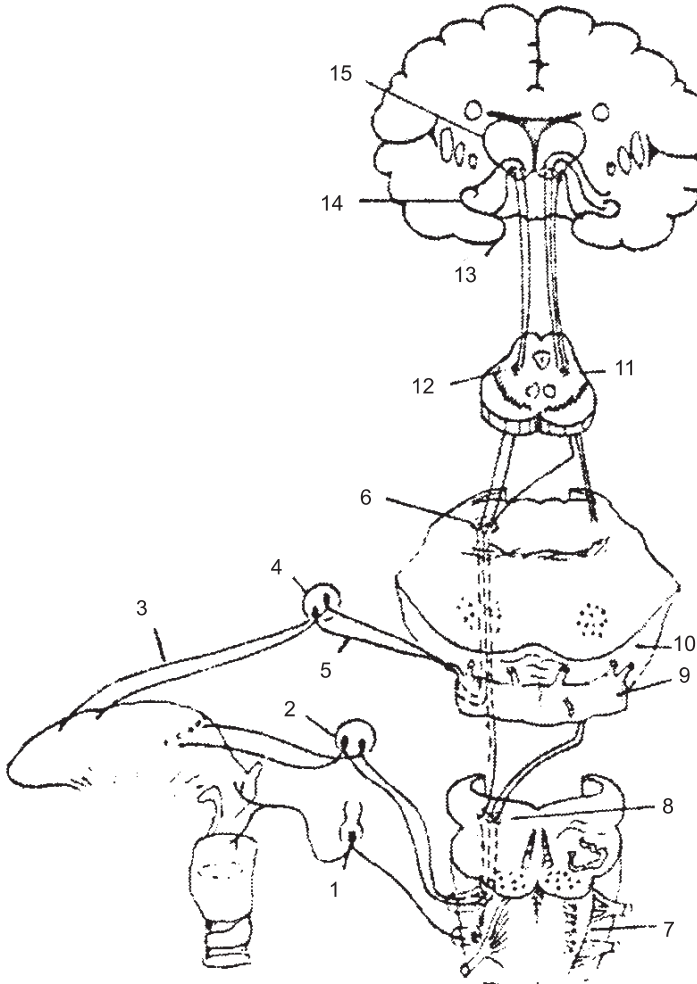


Рис. 5.7. Схема путей вкусового анализатора:

- 1 — нижний узел блуждающего нерва; 2 — нижний узел языкоглоточного нерва;
 3 — барабанная струна; 4 — узел коленца; 5 — лицевой нерв; 6 — ядро одиночного пути;
 7 — продолговатый мозг; 8 — ядро одиночного пути; 9 — продолговатый мозг;
 10 — мост; 11 — средний мозг; 12 — медиальная петля;
 13 — крючок парагиппокампальной извилины; 14 — гиппокамп; 15 — таламус

Двигательная порция. Двигательное ядро лицевого нерва располагается в вентральном отделе моста. Аксоны направляются к дорсальной поверхности, делают петлю вокруг ядра отводящего нерва (внутреннее колено), возвращаются в вентральный отдел и выходят из ствола мозга в области мостомозжечкового угла, вместе с преддверно-улитковым нервом входят во внутренний слуховой проход. Далее лицевой нерв отделяется от кохлеовестибулярного и следует в канал лицевого нерва, где совершает еще один поворот (наружное колено), и покидает череп через шилососцевидное отверстие. На лице нерв

распадается на ряд конечных ветвей по типу «гусиной лапки» (*pes anserinus*) и иннервирует все мимические мышцы (кроме *m. levator palpebrae superioris*), подкожную мышцу шеи, стремennую мышцу и ряд других мелких мышц.

Центральные моторные нейроны для лицевых мышц располагаются в нижних отделах предцентральной извилины. Их аксоны проходят в составе кортико-нуклеарного пути, совершают частичный надъядерный перекрест: к мышцам верхней половины лица перекрест частичный (двусторонняя корковая иннервация), к мышцам нижней половины лица — перекрест полный (односторонняя контралатеральная корковая иннервация).

Чувствительная порция. Первые нейроны располагаются в ганглии коленаца (*gangl. geniculi*). Периферические отростки разветвляются в коже ушной раковины, наружного слухового прохода, наружной поверхности барабанной перепонки, в среднем ухе, слуховой трубе. Центральные отростки идут в составе лицевого нерва и достигают ядра одиночного пути.

Надъядерные пути в составе *tr. nucleothalamicus* и *tr. thalamocorticalis* направляются к нижним отделам постцентральной извилины.

Нерв содержит и волокна специальной (вкусовой) чувствительности. Периферические вкусовые нейроны представлены клетками ганглия коленаца, а также клетками нижнего узла языкоглоточного нерва и нижнего узла блуждающего нерва. Периферические отростки клеток ганглия в составе барабанной струны (*chorda tympani*) покидают лицевой нерв и в составе нижнечелюстной ветви тройничного нерва достигают слизистой оболочки передних двух третей языка, где заканчиваются вкусовыми рецепторами. Центральные отростки клеток ганглия коленаца вступают в ствол мозга и контактируют с клетками ядра одиночного пути. Импульсы от вкусовых ядер поступают в таламус как своей, так и контралатеральной стороны. Надъядерные вкусовые пути — *tr. nucleothalamicus*, *tr. thalamocorticalis*, нейроны крючка и парагиппокампальной извилины, миндалевидное тело. Полная утрата вкуса называется агевзией, снижение вкуса — гипогевзией, извращение вкуса — дисгевзией. При поражении миндалевидного тела возможна вкусовая агнозия.

Вегетативная (парасимпатическая) порция. Эфферентные парасимпатические волокна начинаются от слезного (*nucl. lacrimalis*) и верхнего слюноотделительного (*nucl. salivatorius superior*) ядер. Слезотделительные волокна покидают ствол нерва и проходят в составе большого каменистого нерва (*n. petrosus major*). Последний, соединяясь с глубоким каменистым нервом (*n. petrosus profundus*), из симпатического сплетения внутренней сонной артерии, проходит к слезной железе и к железам слизистой оболочки носа.

Слюноотделительные волокна проходят в составе барабанной струны, входят в систему тройничного нерва (*n. lingualis*) и оканчиваются у клеток поднижнечелюстного ганглия (*gangl. submandibulare*). Аксоны клеток ганглия достигают подъязычной (*gland. sublingualis*) и поднижнечелюстной (*gland. submandibularis*) желез и стимулируют саливацию.

Надъядерные пути слезо- и слюноотделения изучены весьма приблизительно. Предполагается, что слезоотделение стимулируется гипоталамо-

ретикулярными импульсами (эмоциональные реакции) и импульсами из ядер тройничного нерва (раздражение конъюнктивы), а слюноотделительные ядра получают стимулы из обонятельной системы (рефлекс слюноотделения на «аппетитные» запахи) и структур вкусового анализатора (от вкусового ядра продолговатого мозга — врожденный слюноотделительный рефлекс, от корковых зон вкусового анализатора — условный слюноотделительный рефлекс).

Ствол лицевого нерва последовательно (сверху вниз) покидают несколько веточек:

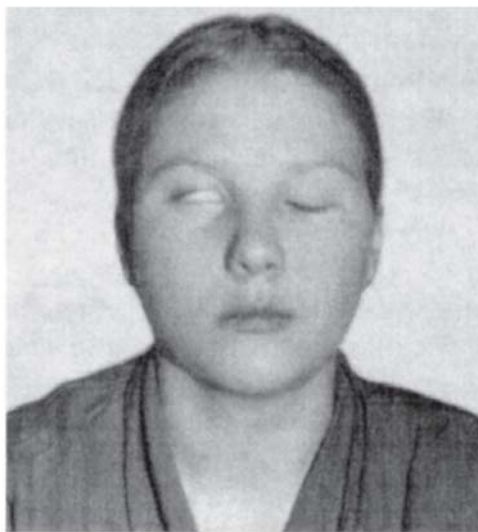
- 1) *n. petrosus major*;
- 2) *n. stapedius*;
- 3) *chorda tympani*.

Совместное прохождение лицевого и промежуточного нервов, тесное прилежание к другим нервам обуславливает многообразие клинических синдромов поражения лицевого нерва на разных уровнях.

Поражение лицевого нерва после отхождения всех ветвей (в области шиловосцевидного отверстия). Развивается периферический паралич мимических мышц (прозоптолегия) (рис. 5.8). При внешнем осмотре обнаруживается асимметрия лица: сглаженность носогубной складки, опущение угла рта, расширение глазной щели на стороне поражения. На этой же стороне не образуются складки при наморщивании лба, невозможно нахмурить



а



б

Рис. 5.8. Поражение лицевого нерва:

а — левого, *б* — правого

бровь, не смыкается глазная щель при зажмуривании (лагофтальм — «заячий глаз», симптом ресниц), выявляется феномен Белла (отклонение глазного яблока вверх). При показывании зубов («оскаливании», улыбке) угол рта не оттягивается наружу, не формируется (не углубляется) носогубная складка. Не напрягается подкожная мышца шеи, невозможен свист, не надувается парусом щека, несколько затрудняется речь. Исчезают (снижаются) надбровный и корнеальный рефлексы, развивается реакция перерождения. Обычно возникает усиленное (паралитическое) слезотечение (вследствие затруднения передвижения слезы и ее всасывания из-за паралича круговой мышцы глаза, а также постоянного раздражения слизистой оболочки глаза пылью и воздухом при лагофтальме), легко возникают конъюнктивит и кератит. Может выявляться симптом «крокодиловых слез»: слезотечение возникает во время еды (тенденция к усилению слезоотделения наблюдается и у некоторых здоровых лиц — «масляные глаза»). Иногда можно наблюдать легкие подергивания (тики) мышц лица, патологические синкинезии, повышенную механическую возбудимость нерва с сокращением всех или отдельных мышц лица (симптом Хвостека), что обычно свидетельствует о формировании грозного осложнения невropатии лицевого нерва — постневритической контрактуры мимических мышц.

Поражение лицевого нерва в костном канале выше отхождения барабанной струны. К представленному клиническому синдрому добавляется нарушение вкуса (передние две трети языка) и слюноотделения (ощущение сухости во рту; симптом выражен умеренно, так как функционируют железы противоположной стороны, а также иннервируемые IX парой).

Поражение лицевого нерва выше отхождения стременного нерва. Тот же клинический синдром, которому сопутствует усиленное восприятие звуков (гиперакузия). Феномен объясняется чрезмерной активностью мышцы, напрягающей барабанную перепонку (*m. tensor tympani*, V нерв), в связи с выпадением антагониста — стременной мышцы.

Поражение лицевого нерва выше отхождения большого каменистого нерва. Клинический синдром дополняется сухостью глаза.

Поражение лицевого нерва в области внутреннего слухового прохода. Возникает синдром сочетанного поражения лицевого и преддверно-улиткового (глухота) нервов; гиперакузия исчезает.

Поражение лицевого нерва в области мостомозжечкового угла. Возможно сочетанное поражение VIII, VII, VI, V нервов, на более поздних стадиях — присоединение cerebellарных и pontинных симптомов.

Поражение лицевого нерва внутри мозгового ствола (ядерные поражения). Развиваются альтернирующие параличи Мийяра–Гюблера, Фовилля, Бриссо–Сикара.

Надъядерное поражение (кортико-нуклеарного пути) сопряжено с развитием пареза мимических мышц по центральному типу, признаки пареза определяются в мышцах нижней половины лица на контралатеральной стороне. Изменения электровозбудимости не регистрируются. Надбровный и корнеальный рефлексы сохраняются. Такой паралич часто сочетается с цен-

тральным параличом половины языка (XII пара) и пирамидными нарушениями.

Возможно выявление эмоционального пареза мимической мускулатуры (поражение таламуса): функциональная асимметрия обнаруживается при эмоциональных реакциях, но отсутствует при произвольных движениях.

Редко встречаются нарушения в системе лицевого нерва иного характера: уменьшение выразительных мимических движений (гипо- и амимия, пролонгированная улыбка при паркинсонизме), избыточные насильственные движения в лицевой мускулатуре (лицевой гемиспазм, лицевой параспазм), патологические синкинезии (Маркуса Гунна, Марин-Амата) (рис. 5.9). Раздражение корковой проекции лица сопровождается пароксизмами тонических и клонических судорог (джексоновская эпилепсия).

Периферические (компрессионно-ишемические, «простудные») невротии лицевого нерва встречаются довольно часто. Другие причины — невринома VIII нерва, арахноидит мостомозжечкового угла, глиома моста, сирингобульбия, клещевой энцефалит, полиомиелит, полирадикулоневропатия Гийена—Барре и др. Возможна двусторонняя невропатия — *diplegiae facialis*. Центральные параличи мышц лица обычно обусловлены поражением сосудов головного мозга.

Рецидивирующая невропатия лицевого нерва наблюдается при синдроме Россоломо—Мелькерсона—Розенталя: рецидивирующий паралич мимической мускулатуры, рецидивирующая, а затем стойкая отечность губ и лица («лицо тапира»), складчатый язык.

При герпетическом поражении ганглия колленца развивается синдром Рамсея Ханта. Высыпания локализуются в области ушной раковины, наружного слухового прохода, задней части неба.



Рис. 5.9. Лицевой параспазм

Различают четыре варианта синдрома:

- 1) ушной опоясывающий герпес без неврологических симптомов;
- 2) то же с поражением VII нерва;
- 3) то же с поражением VII нерва и нарушением слуха;
- 4) то же с поражением VII нерва, нарушением слуха и лабиринтными симптомами.

Исследование функций:

- ◆ путем внешнего осмотра оценивают симметричность лица (выраженность носогубных складок, расположение углов рта и т. д.); отмечают маскообразность лица, произвольные движения и подергивания, отечность, герпетические высыпания;
 - ◆ последовательно предъявляются задания для исследования и сравнения функций мышц:
 - а) «наморщите лоб», «поднимите брови» (*m. frontalis*);
 - б) «сильно зажмурьте глаза, как будто мыло попало» (*m. orbicularis oculi*);
 - в) «нахмурьте брови» (*m. corrugator supercilii*);
 - г) «покажите зубы» (*m. zygomaticus major, m. risorius*);
 - д) «надуйте щеки пузырем» (*m. buccinator*);
 - е) «вытяните губы трубочкой», «сожмите губы», «свистните» (*m. orbicularis oris*);
 - ж) «напрягите подкожную мышцу шеи» (показать, как это сделать);
 - ◆ исследуют надбровный и корнеальный рефлексы;
 - ◆ уточняют функцию слезо- и слюноотделения (сухость глаза, ощущение сухости во рту, слезотечение), слуховую функцию (снижение слуха, гиперacusия);
 - ◆ исследуют вкус (тонкой бумажкой, смоченной в сладком (кислом, горьком) касаются передних $2/3$ языка с обеих сторон);
 - ◆ оценивают степень выраженности пареза в верхнем и нижнем отделах мимической мускулатуры;
 - ◆ исследуют механическую возбудимость мимических мышц (молоточком наносится удар по определенной мышце и регистрируется ответная реакция);
- При вызывании симптома Хвостека удар молоточком наносят впереди слухового прохода на 1–2 см ниже скуловой дуги. Различают несколько стадий симптома Хвостека:
- Хвостек-1 — сокращение всех мимических мышц при нанесении раздражения;
 - Хвостек-2 — сокращение угла рта и крыльчатой части носовой мышцы;
 - Хвостек-3 — подергивание угла рта.
- ◆ поскольку в клинической практике часто встречаются поражения лицевого нерва понтинной и надъядерной локализации, при любой невропатии лицевого нерва необходимо проводить полноценное исследование неврологического статуса.

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. Перечислите тесты, которые используются для оценки функций мимических мышц.
2. Нарушение каких вегетативных функций выявляется при невралгии лицевого нерва?
3. Почему при поражении выше отхождения стременного нерва развивается гиперacusия, в области внутреннего слухового прохода или мостомозжечкового угла — глухота или снижение слуха?
4. Как различаются нарушения вкуса при поражении лицевого и языкоглоточного нервов?
5. Как различаются парезы мимических мышц по центральному и периферическому типу?
6. Проведите дифференциацию поражений лицевого нерва и проводников на разных уровнях.
7. Перечислите основные этиологические варианты поражения лицевого нерва.
8. Пациент спал в поезде при слегка приоткрытом окне. На следующий день появились боли в заушной области. Спустя еще два дня обнаружил асимметрию лица. Объективно: справа на лбу не образуются складки (при попытке наморщить лоб), правый глаз при зажмуривании полностью не закрывается, правый угол рта опущен, при оскаливании рот перекашивает влево, справа носогубная складка не образуется, не может свистнуть, надуть справа щеку «пузырем», слезотечение из правого глаза, повышенное восприятие звуков, нарушение вкуса.
Укажите уровень поражения.
9. Больной предъявляет жалобы на периодические непроизвольные сокращения мышц правой половины лица, наблюдающиеся на протяжении нескольких месяцев. Объективно: периодический гиперкинез в мышцах правой половины лица ограничивается иннервационной зоной лицевого нерва, слева выявляется умеренно выраженный спастический гемипарез.
Определите уровень поражения. Как называется этот синдром?
10. Больной предъявляет жалобы на «перекошенное» лицо, чувство боли, жжения и интенсивного зуда в области левой ушной раковины. На ушной раковине, в заушной области и на боковой поверхности шеи — многочисленные папулы и везикулы. Периферический парез мимической мускулатуры слева.
Определите уровень поражения. Как называется такой синдром?

5.7. ОТВОДЯЩИЙ НЕРВ (N. ABDUCENS, VI ПАРА)

Двигательное ядро располагается в дорсальных отделах моста мозга. Корешковые волокна выходят в области мостомозжечкового угла, вступают в пещеристый синус, покидают череп через верхнюю глазничную щель (*fissura orbitalis superior*). В орбите иннервирует прямую латеральную (наружную) мышцу (*m. rectus lateralis*), которая поворачивает глазное яблоко кнаружи.

Клетки центральных нейронов локализуются в нижнем отделе предцентральной извилины. Аксоны проходят в составе корково-ядерного пути и обеспечивают иннервацию ядра как своей, так и противоположной стороны.

При поражении отводящего нерва (рис. 5.10) развиваются:

- 1) сходящееся косоглазие (*strabismus convergens*);
- 2) невозможность отведения (поворота) глазного яблока на стороне поражения кнаружи;
- 3) двоение (диплопия), особенно при взгляде в сторону пораженной мышцы.

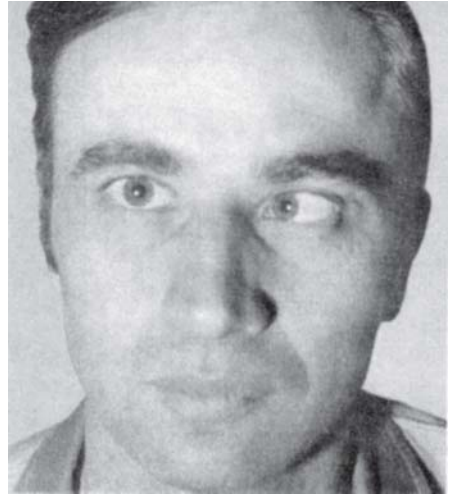


Рис. 5.10. Поражение правого отводящего нерва

Ядерным поражениям отводящего нерва (инфаркт мозга, опухоль, аневризма и др.) обычно сопутствуют периферический паралич мимической мускулатуры (VII пара) и контралатеральная гемиплегия — *альтернирующий синдром Фовилля*.

При сочетанном поражении ядер V, VI, VII, VIII пар формируется *альтернирующий синдром Гасперини*.

Возле ядер отводящих нервов располагается мостовой центр горизонтального зрения. Поэтому при ядерных поражениях может возникать не избирательное поражение отводящего нерва, а паралич зрачка в сторону очага — *альтернирующий синдром Раймона–Сестана*. Функционально доминирующие мышцы-антагонисты отводят (поворачивают) глазные яблоки в противоположную сторону («глаза отворачиваются от очага»).

При воспалении среднего уха возможно совместное вовлечение VI и V нервов — синдром верхушки пирамиды височной кости (*синдром Градениго*).

Патологические процессы в области кавернозного синуса (тромбоз пещеристого синуса, неспецифический гранулематозный ангиит сифона внутренней сонной артерии — *синдром Толосы–Ханта*) и верхней глазничной щели (менингиома, периостит крыльев клиновидной кости) могут проявляться сочетанным поражением глазодвигательных нервов (VI, IV, III пары), а также тройничного и зрительного нервов (V, II пары).

В связи с двусторонней корковой иннервацией односторонние надъядерные поражения не сопряжены с существенными глазодвигательными расстройствами.

Исследование функций:

- ♦ уточняют субъективные ощущения (наличие или отсутствие диплопии, определяют направление зрачка, при котором двоение усиливается и ослабевает);

- ◆ путем внешнего осмотра устанавливают симметричность (асимметричность) положения глазных яблок, наличие косоглазия;
- ◆ определяют объем движений глазных яблок кнаружи;
- ◆ выявляют сопутствующие недостаточности отводящего нерва поражения других черепных нервов, а также проводниковые контралатеральные расстройства.

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. Перечислите признаки поражения отводящего нерва.
2. Поражение какой мышцы обуславливает клинический синдром?
3. Перечислите основные синдромы сочетанного поражения отводящего и других черепных нервов.
4. Чем отличаются альтернирующие синдромы Фовилля и Раймона–Сестана?
5. Пациент предъявляет жалобы на боли в области левого глаза, двоение предметов и снижение зрения.

При неврологическом осмотре выявлено резкое ограничение подвижности левого глазного яблока во всех направлениях, снижение чувствительности в зоне I ветви тройничного нерва.

Определите локализацию процесса.

5.8. ТРОЙНИЧНЫЙ НЕРВ (*N. TRIGEMINUS*, V ПАРА)

Тройничный нерв — смешанный нерв. Периферические **чувствительные нейроны** находятся в тройничном узле, расположенном на передней поверхности пирамиды височной кости. Периферические отростки клеток узла образуют три ветви тройничного нерва — глазную (*n. ophthalmicus*), верхнечелюстную (*n. maxillaris*), нижнечелюстную (*n. mandibularis*), которые выходят из черепа соответственно через верхнюю глазничную щель (*fissura orbitalis superior*), круглое отверстие (*foramen rotundum*) и овальное отверстие (*foramen ovale*). По пути следования к коже веточки этих нервов проходят через надглазничную вырезку (от I ветви), подглазничный канал (от II ветви), подбородочное отверстие нижней челюсти (от III ветви).

Зона иннервации I ветви: кожа лба, передняя волосистая часть головы, верхнее веко, внутренний угол глаза, спинка носа, глазное яблоко, слизистая оболочка верхней части носовой полости, лобная и решетчатая пазухи, мозговые оболочки передней и средней черепной ямок.

Зона иннервации II ветви: нижнее веко, наружный угол глаза, верхняя часть щеки и боковой поверхности лица, верхняя губа, слизистая оболочка нижней части носовой полости, верхнечелюстная пазуха, верхняя челюсть и ее зубы.

Зона иннервации III ветви: нижняя губа, нижняя часть щеки и боковой поверхности лица, слизистые оболочки щек, нижней части ротовой полости и языка, нижняя челюсть и ее зубы.

Кроме того, волокна тройничного нерва проходят к проприоцепторам жевательных, мимических и глазных мышц.

Центральные отростки клеток тройничного узла входят в мост и направляются к разным ядрам:

- 1) волокна болевой и температурной чувствительности спускаются в составе *tr. spinalis n. trigemini* и заканчиваются у клеток *nucl. spinalis n. trigemini*, расположенного в задних рогах сегментов спинного мозга С₁–С₄ (коммуникационный центр проводящего пути болевой и температурной чувствительности от области лица);
- 2) волокна тактильной и дискриминационной чувствительности заканчиваются в *nucl. pontinus n. trigemini* (коммуникационный центр проводящего пути тактильной чувствительности от области лица);
- 3) волокна проприоцептивной чувствительности контактируют с клетками *nucl. mesencephalicus n. trigemini* (коммуникационный центр проводящего пути проприоцептивной чувствительности от мускулатуры лица, неба, шеи выше подъязычной кости) (рис. 5.11).

Второй чувствительный нейрон: аксоны клеток всех чувствительных ядер тройничного нерва направляются на противоположную сторону и образуют *lemniscus trigeminalis*, восходят в составе *tr. nucleo-thalamicus* и оканчиваются в вентролатеральных ядрах таламуса (путь сознательных импульсов общей

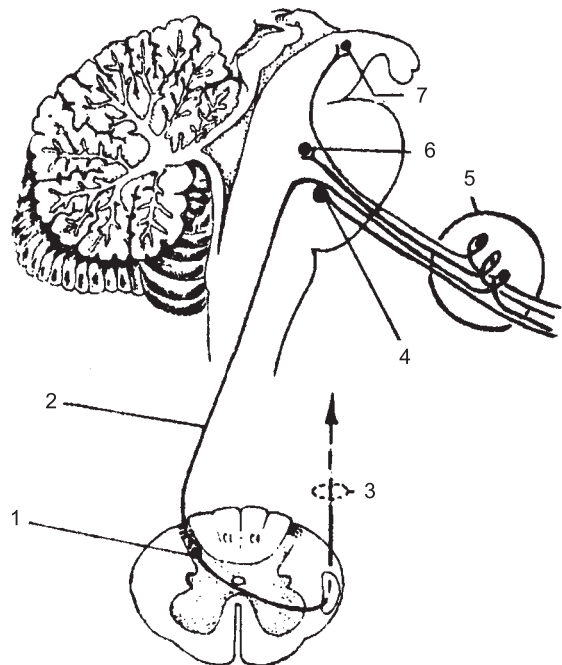


Рис. 5.11. Схема расположения ядер тройничного нерва:

- 1 — спинномозговое ядро;
- 2 — спинномозговой путь тройничного нерва;
- 3 — ядерно-таламический путь;
- 4 — двигательное ядро;
- 5 — тройничный узел;
- 6 — мостовое ядро;
- 7 — среднемозговое ядро

чувствительности от области головы и шеи). Часть аксонов нейронов чувствительных ядер тройничного нерва проходят в составе ядерно-мозжечкового пути — *tr. nucleo-cerebellaris* (путь бессознательных проприоцептивных импульсов от области головы и шеи).

Третий чувствительный нейрон: аксоны нейронов ядер таламуса проходят через заднюю ножку внутренней капсулы и достигают нижних отделов постцентральной (60%) и предцентральной (30%) извилин, верхней теменной доли (10%).

Моторное ядро (*nucl. motorius n. trigemini*) расположено в покрывке моста. Аксоны покидают мост в виде тонкого корешка, присоединяются к III ветви нерва и направляются к жевательной мускулатуре.

Надядерные эфферентные пути проходят (от нижних отделов предцентральной извилины) в составе *tr. corticonuclearis*. К двигательным ядрам волокна этого пути подходят как со своей стороны, так и с противоположной.

Тройничный нерв широко анастомозирует с лицевым, блуждающим, языкоглоточным нервами.

Помимо соматических тройничный нерв содержит **парасимпатические и симпатические волокна**. К I ветви присоединяются волокна ресничного узла (*gangl. ciliare*), ко II ветви — крылонебного узла (*gangl. pterygopalatinum*), к III ветви — ушного узла (*gangl. oticum*). Симпатические волокна в составе тройничного нерва исходят из периваскулярных сплетений. Поражения вегетативных образований сопряжены с развитием секреторных, вазомоторных, трофических нарушений.

Поражение системы тройничного нерва на разных уровнях:

- ♦ поражение I ветви тройничного нерва сопровождается болями, нарушением чувствительности в зоне иннервации ветви, снижением (исчезновением) надбровного и корнеального рефлексов, болезненностью при пальпации надглазничной вырезки; I ветвь является «излюбленной» локализацией для процесса, индуцированного вирусом варицелла-зостер; формируется тяжелая и стойкая постгерпетическая тригеминальная невралгия;
- ♦ поражению II ветви сопутствуют боли, нарушения чувствительности в зоне иннервации ветви, болезненность при пальпации подглазничного канала; в зоне II и III ветвей развивается преимущественно одна из самых частых и мучительных невралгий — тригеминальная невралгия (рис. 5.12).
- ♦ поражение III ветви характеризуется болями, расстройствами чувствительности в зоне иннервации ветви, болезненностью подбородочного отверстия, отсутствием нижнечелюстного рефлекса; возможны нарушения чувствительности на передних $\frac{2}{3}$ языка (вкусовые волокна, покидая лицевой нерв, проходят в составе III ветви тройничного нерва — *n. lingualis*);

Нарушениям чувствительности сопутствуют нарушения моторики — нарушение жевания.

Жевательные, височные и медиальные крыловидные мышцы (*mm. masseter, temporalis, pterigoideus medialis*) поднимают нижнюю челюсть (закрывают рот). Двустороннее сокращение

наружных крыловидных мышц (*m. pterigoideus lateralis*) выдвигает нижнюю челюсть вперед, а одно-стороннее — смещает челюсть в противоположную сторону. Челюстно-подъязычные и двубрюшные мышцы (*m. mylohyoideus*, *m. digastricus*) опускают нижнюю челюсть (открывают рот).

- ◆ поражение тройничного узла сопровождается болями, выпадением чувствительности в зоне всех ветвей тройничного нерва, которым сопутствуют вегетативно-трофические нарушения, часто появляются герпетические папулы и везикулы (*herpes zoster*, *herpes simplex*);
- ◆ поражение ядра спинномозгового пути тройничного нерва (рис. 5.13) проявляется утратой болевой и температурной чувствительности (диссоциированное расстройство чувствительности) по сегментарному типу («луковичный» тип, зоны Зельдера), при вовлечении оральных отделов ядра утрачивается чувствительность в окружности рта и носа, а при вовлечении каудальных отделов — в латеральных отделах лица;
- ◆ поражения мостового ядра сопровождаются выпадением преимущественно тактильной чувствительности, а мезэнцефального ядра — проприоцептивной чувствительности в жевательной и мимической мускулатуре;



Рис. 5.12. Болевой пароксизм при тригеминальной невралгии

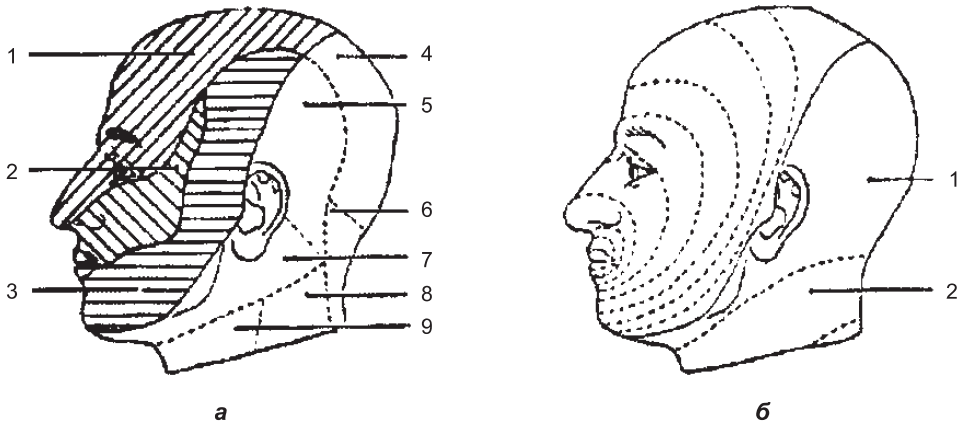


Рис. 5.13. Периферическая (а) и сегментарная (б) иннервация кожи тройничным нервом:

- а: 1 — I ветвь V нерва; 2 — II ветвь V нерва; 3 — III ветвь V нерва; 4, 5 — затылочные нервы;
 6 — задние корешки шейных нервов; 7 — большой ушной нерв;
 8 — надключичные нервы; 9 — кожный нерв шеи;
- б: 1 — первый шейный сегмент; 2 — третий шейный сегмент.

- ◆ поражение моторного ядра проявляется параличом жевательной мускулатуры на стороне поражения; раздражение моторных тригеминальных структур вызывает тоническую судорогу (спазм) жевательных мышц — тризм (столбняк, тетания, опухоль моста и др.);
- ◆ поражение таламуса, внутренней капсулы, постцентральной извилины сопровождается контралатеральной утратой всех видов чувствительности на одной половине лица, обычно в сочетании с анестезией на туловище и конечностях;
- ◆ центральный паралич жевательной мускулатуры возможен только при двустороннем поражении надъядерных путей, наблюдается редко.

Поражение ресничного узла характеризуется болевыми пароксизмами в области глазного яблока, светобоязнью, слезотечением, гиперемией конъюнктивы; возможно развитие конъюнктивита и кератита, появление герпетических высыпаний.

Ганглиониту крылонебного узла сопутствуют болевые пароксизмы в области лица (глаза, носа, верхней челюсти и др.), сопровождающиеся гиперемией половины лица, отеком лица, слезотечением, отделением секрета из одной половины носа.

Вовлечение ушного узла сопряжено со жгучими болями в височной области (спереди от наружного слухового прохода) и нижней челюсти, заложенностью в ухе, усилением слюноотделения.

Поражения симпатических волокон вызывают боли с широкой иррадиацией, вазомоторные нарушения на лице на стороне поражения, появление синдромов Пурфюр дю Пти или Клода Бернара–Горнера.

Тригеминальная дисфункция входит в структуру синдромов мостомозжечкового угла, сфеноидальной щели, наружной стенки пещеристой пазухи, Грене, Гасперини, Валленберга–Захарченко, Глика, Градениго, Редера, Толосы–Ханта и др.

Исследование функций:

- ◆ путем опроса устанавливают наличие болей, зуда, жжения, парестезий, чувства онемения, нарушения вкуса, герпетических высыпаний;
- ◆ уточняют характер болей, периодичность, локализацию, распространение; устанавливают области (точки), раздражение которых провоцирует болевой пароксизм, усиливает боли; определяют (путем пальпации и надавливания) болезненность в области надглазничной вырезки, подглазничного канала, подбородочного отверстия;
- ◆ уточняют и выявляют вегетативные признаки, сопутствующие болевому синдрому, — гиперемия (побледнение) лица, светобоязнь, отечность, состояние потоотделения, слезоотделения, слюноотделения, выделение секрета из носа, чувство заложенности носа и в ухе;
- ◆ изучают состояние конъюнктивы и роговицы, регистрируют пигментацию кожи и кожные рубцы, синдромы К. Бернара–Горнера или Пурфюр дю Пти;
- ◆ исследуют разные виды чувствительности на лице, определяют зоны нарушения (невральный, сегментарный, проводниковый типы);
- ◆ исследуют надбровный, корнеальный, нижнечелюстной рефлекс;
- ◆ исследуют функцию жевательной мускулатуры; больному предлагают жевать с закрытым ртом, а врач располагает подушечки дистальных

фаланг своих пальцев последовательно в нижнебоковой области лица и на висках и оценивает симметричность сокращения соответствующих мышц; больному предлагают открывать и закрывать рот — оценивают движение нижней челюсти, возможность бокового смещения;

- ♦ исследуют проводниковые функции — моторные, сенсорные, церебеллярные, а также симптомы поражения других черепных нервов.

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. Охарактеризуйте иннервационные зоны I, II, III ветвей тройничного нерва.
2. Какие рефлексы исчезают при поражении тройничного нерва?
3. Как различаются нарушения чувствительности при поражении ветвей нерва и ядер?
4. Какие мышцы иннервирует тройничный нерв и какие нарушения моторики развиваются при поражении нерва (ядра)?
5. При каких альтернирующих синдромах в патологический процесс вовлекается тройничный нерв?
6. Вегетативные симптомы какого характера обычно сопутствуют поражению тройничного нерва?
7. Перечислите ядра тройничного нерва.
8. Как различаются синдромы Клода Бернара — Горнера и Пурфюр дю Пти?
9. У больного обнаружено выпадение болевой и температурной чувствительности в латеральных зонах правой половины лица, в правой руке и на правой половине туловища до реберной дуги. Определите локализацию процесса.
10. У пациента выявлена анестезия на правой половине лица и гемианестезия в левых конечностях. Определите уровень поражения.
11. У больного утрачена чувствительность на правой половине лица и туловища, в правых конечностях. Определите уровень поражения.

5.9. БЛОКОВОЙ НЕРВ (N. TROCHLEARIS, IV ПАРА)

Блоковой нерв самый тонкий из всех черепных нервов. Особенность прохождения: единственный среди черепных нервов, который выходит из ствола мозга не на вентральной поверхности, а на дорсальной.

Ядро блокового нерва (*nucl. n. trochlearis*) располагается на уровне нижних холмиков среднего мозга. Аксоны клеток ядра направляются дорсально, переходят на противоположную сторону, выходят на дорсальную поверхность ствола мозга и, огибая ножку мозга, спускаются к вентральной поверхности. Далее нерв проходит по основанию черепа и покидает череп через верхнюю глазничную щель. Проникая в орбиту, он иннервирует только одну

из мышц глаза — *m. obliquus superior*. Функция этой мышцы — поворот глазного яблока вниз и кнаружи.

Наиболее яркое проявление поражения блокового нерва — двоение при взгляде вниз (при спуске по лестнице и др.). При осмотре возможно обнаружение легкого сходящегося косоглазия и небольшого отклонения глазного яблока кверху.

Избирательное поражение блокового нерва встречается исключительно редко (травма, диабет).

Контрольные вопросы

1. В чем особенность прохождения блокового нерва?
2. Какую мышцу иннервирует нерв и какова функция этой мышцы?
3. Перечислите клинические симптомы поражения блокового нерва.

5.10. ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫЙ НЕРВ (N. OCULOMOTORIUS, III ПАРА)

Глазодвигательный нерв содержит моторные соматические и вегетативные (парасимпатические) волокна.

Ядра глазодвигательного нерва располагаются на уровне верхних холмиков. Выделяют три ядра:

- 1) *nucl. n. oculomotorii* (двигательное парное крупноклеточное ядро);
- 2) *nucl. centralis impar* (центральное моторное непарное ядро);
- 3) *nucl. oculomotorius accessorius* (добавочное ядро, парное парасимпатическое ядро). Аксоны клеток ядер выходят из ножек мозга на их медиальной поверхности, следуют в наружной стенке пещеристого синуса, через верхнюю глазничную щель выходят из черепа и проходят в орбиту, где осуществляют иннервацию мышц глаза.

Парное двигательное ядро иннервирует пять поперечнополосатых мышц:

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

Отдельные мышцы иннервируются либо со своей стороны, либо с противоположной, или с обеих сторон. Твердо установлено, что медиальные прямые мышцы иннервируются из ядер противоположной стороны. Вполне вероятно, что двустороннюю иннервацию имеют верхние прямые мышцы, а также мышцы, поднимающие верхние веки (чем объясняют синхронность мигания).

Центральное заднее ядро глазодвигательного нерва взаимосвязано с сегментами парного двигательного ядра, отвечающими за иннервацию медиальных

прямых мышц, и обеспечивает сочетанную работу этих мышц, т. е. реализует акт конвергенции. Поэтому это ядро еще носит название конвергенционно-го. Поскольку при конвергенции синхронно происходит сужение зрачков, предполагается наличие механизма содружественной работы центрального заднего ядра глазодвигательного нерва и добавочного ядра глазодвигательного нерва.

Добавочное ядро глазодвигательного нерва иннервирует *m. sphincter pupillae* и *m. ciliaris*. Парасимпатические волокна этих ядер являются эфферентной частью дуги зрачкового рефлекса на свет и регулируют «конфигурацию» хрусталика (изменяют его сферичность). Аксоны клеток верхних холмиков направляются к добавочным ядрам глазодвигательных нервов обеих сторон, что обеспечивает содружественную реакцию зрачков на свет.

Зрачковые рефлексы автоматически регулируют поступление количества света на сетчатку: на свету зрачки суживаются, в темноте — расширяются (антагонистом мышцы, суживающей зрачок, является *m. dilatator pupillae*, иннервируемая симпатической нервной системой, — *centrum ciliospinale*).

При поражении парасимпатического ядра и волокон развивается мидриаз, возможен экзофтальм, снижаются (исчезают) реакции зрачков на свет.

Изменение выпуклости хрусталика осуществляется следующим образом. Ресничные связки функционально объединяют хрусталик и ресничные мышцы: при расслабленных ресничных мышцах ресничные связки напряжены (натянуты) и вытягивают хрусталик в длину — взор устанавливается «вдаль»; при сокращении ресничных мышц натяжение ресничных связок ослабляется, хрусталик становится выпуклым — взор устанавливается «вблизи».

Очевидно, что при поражении добавочного ядра глазодвигательного нерва или исходящих волокон будет невозможна установка взора «вблизи». Затрудняется чтение и письмо, у близких предметов контуры становятся нечеткими (часто наблюдается при дифтерии).

Центральный нейрон представлен клетками предцентральной извилины, аксоны которых проходят в составе *tr. corticonuclearis* и достигают ядер глазодвигательного нерва своей и противоположной стороны.

Синдромы поражения глазодвигательного нерва на разных уровнях. Поражение нерва:

- 1) птоз;
- 2) отклонение глазного яблока кнаружи и расходящееся косоглазие — *strabismus divergens* (функционально доминирует латеральная прямая мышца, отводящий нерв);
- 3) диплопия;
- 4) ограничение (невозможность) движений глазного яблока кверху, кнутри, книзу;
- 5) мидриаз;
- 6) утрата реакции зрачка на свет;
- 7) нарушение аккомодации и конвергенции;
- 8) возможен экзофтальм (рис. 5.14 и 5.15).



Рис. 5.14. Поражение правого глазодвигательного нерва



Рис. 5.15. Поражение глазодвигательного нерва после удаления опухоли головного мозга

Поражение ядер. Выявляется сходный синдром, но несостоятельность внутренней прямой мышцы будет выявляться не на стороне поражения, а на противоположной стороне. Следовательно, клинически расходящееся косоглазие будет определяться отклонением глазного яблока кнаружи на стороне «здорового» глаза.

Для дифференциации неврального и ядерного поражения III пары предлагается следующий прием: поражение нерва дебютирует птозом («драма начинается с опускания занавеса»), а при ядерном поражении птоз развивается в последнюю очередь («драма заканчивается опусканием занавеса»).

Объясняется этот феномен так: клетки, от которых идут волокна к мышце, поднимающей верхнее веко, располагаются глубже остальных клеток ядра и поражаются позже, волокна, идущие к этой мышце, в нерве расположены наиболее поверхностно и рано вовлекаются в патологический процесс.

Поражение парного и непарного двигательных ядер сопряжено с развитием наружной офтальмоплегии (*ophthalmoplegia externa*).

Поражение добавочного (парного парасимпатического) ядра влечет формирование синдрома внутренней офтальмоплегии (*ophthalmoplegia interna*).

Совместное поражение всех глазодвигательных нервов (III, IV, VI пар) проявляется тотальной (полной) офтальмоплегией (*ophthalmoplegia totalis*).

Надъядерное поражение глазодвигательного нерва наблюдается редко, так как предполагает необходимость двусторонних повреждений в связи с двусторонней иннервацией.

Функциональная несостоятельность глазодвигательного нерва характерна для альтернирующих синдромов Вебера, Бенедикта, Клода, для синдромов верхней глазничной щели, пещеристого синуса, Толосы—Ханта.

Причинами невротии могут быть диабет, аневризма задней соединительной артерии, компрессия при внутричерепной гипертензии.

Иннервация зора (содружественных движений глазных яблок). Здоровый человек не способен совершать изолированные движения одним глазом. Совместные же движения глазами (произвольные или рефлекторные) выполняются в высшей степени согласованно и точно. Координация таких движений осуществляется системой медиального продольного пучка (рис. 5.16). Последний формируется аксонами промежуточного ядра, ядра медиального продольного пучка, вестибулярных ядер, двигательных соматических ядер глазодвигательных нервов и проходит с обеих сторон параллельно средней линии. Волокна пучка устанавливают связи двигательных ядер III, IV, VI, XI пар черепных нервов с вестибулярными ядрами и ядрами ретикулярной формации и обеспечивают содружественные движения глазных яблок и головы. В любом движении глазных яблок участвуют все глазодвигательные мышцы, сокращаясь и расслабляясь. Таким образом, промежуточное ядро и ядро медиального продольного пучка являются центром координации сочетанного функционирования мышц глазного яблока и шеи.

В парамедиальной ретикулярной формации ствола мозга располагаются глазодвигательные центры: в мосту (возле ядер VI пары) — горизонтальный центр зора; на уровне верхних холмиков — центр зора вверх. Менее определена локализация центра зора вниз и центра ротаторных движений. Предполагаемая локализация — претектальная область.

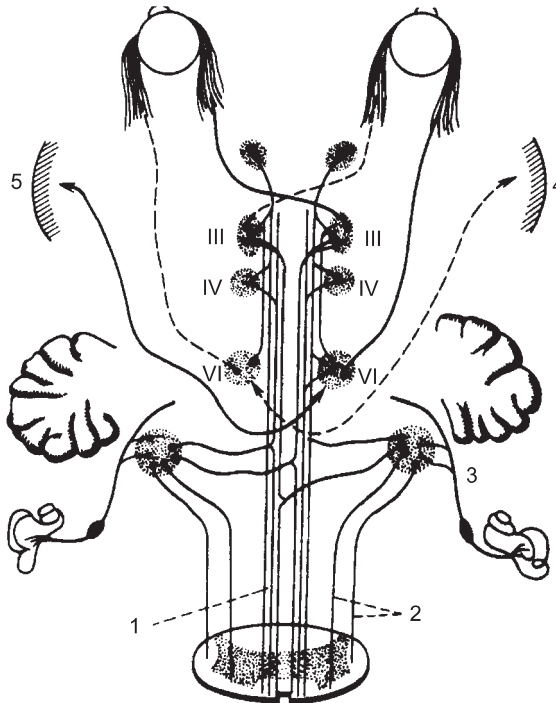


Рис. 5.16. Схема иннервации движений глаз:

- 1 — медиальный продольный пучок; 2 — преддверно-спинномозговой путь;
3 — преддверная часть преддверно-улиткового нерва; 4, 5 — кора больших полушарий

Горизонтальные содружественные движения. Для поворота глаз в горизонтальной плоскости (вправо) прежде всего будет востребована функция правой прямой латеральной мышцы (отводящий нерв) и левой прямой медиальной мышцы (глазодвигательный нерв). Импульс из мостового центра взора справа проходит к ядру VI пары на своей стороне (далее — в составе отводящего нерва к латеральной прямой мышце справа) и по волокнам медиального продольного пучка к ядру III пары на своей стороне (далее — от сегментов ядра, иннервирующего внутреннюю прямую мышцу, волокна переходят на противоположную сторону и в составе левого глазодвигательного нерва достигают левой прямой медиальной мышцы) — глазные яблоки поворачиваются вправо.

При поражении *мостового центра взора* справа развивается горизонтальный паралич взора в сторону поражения (вправо). Доминирование сохраненного контралатерального центра сопряжено с тем, что глазные яблоки отклоняются в противоположную сторону (влево) — «глаза отворачиваются от очага».

При раздражении мостового центра справа глаза будут поворачиваться в сторону раздражаемого центра (вправо).

Надъядерная регуляция произвольных содружественных горизонтальных движений. В заднем отделе второй лобной извилины располагается корковый (лобный) центр произвольного поворота глаз (и головы) в противоположную сторону. Импульсы из центра проходят по волокнам, которые сопровождают корково-ядерный путь, и передаются в мостовой центр контралатеральной стороны, обеспечивая поворот глаз в противоположную сторону.

При поражении *коркового центра горизонтальных движений* развивается паралич взора в противоположную сторону. Функциональное доминирование сохраненного центра другой стороны приводит к повороту глаз в сторону поражения — «глаза смотрят на очаг».

При раздражении лобного центра возникает содружественное движение глаз в противоположную сторону.

Вертикальные содружественные движения. Для реализации взгляда вверх требуется содружественная работа еще большего количества мышц (две верхние прямые, две нижние косые). Импульс из среднемозгового центра по волокнам медиального продольного пучка должен поступать в соответствующие ядра глазодвигательного нерва с обеих сторон. При поражении среднемозгового центра развивается паралич взора вверх (синдром Парино).

Надъядерная регуляция произвольных содружественных вертикальных движений. Предполагается, что центр таких движений располагается в коре лобных долей в непосредственной близости от центра горизонтальных движений.

Импульс проходит к промежуточному ядру и ядру медиального продольного пучка, в среднемозговой центр, а через систему медиального продольного пучка — к соответствующим ядрам и мышцам.

Корковый паралич вертикального взора, в отличие от паралича горизонтального взора, в клинической практике встречается исключительно редко. Объяснение этому следующее. Во-первых, корково-мостовые волокна для горизонтальных движений глаз проходят компактным пучком, т. е. легко могут повреждаться; корково-среднемозговые волокна, обеспечивающие вертикальные движения глаз, идут рассеянным пучком. Во-вторых, вертикальные движения глаз имеют двустороннюю корковую иннервацию и поэтому они возможны при двусторонних очагах в лобных долях.

Таким образом, при поражении лобных центров горизонтальных и вертикальных движений утрачиваются произвольные движения глазных яблок. Рефлекторные же движения глаз (слежение за медленно движущимся предметом, движение глазных яблок в ответ на внезапное угрожающее движение, движение глазных яблок во время сна и при проведении калорической пробы, симптом Белла, феномен «кукольных глаз») остаются интактными. Объясняется это наличием в затылочных долях центра рефлекторных движений глаз.

Эфферентный путь начинается от наружной поверхности затылочных долей (поля 18 и 19), проходит в составе зрительной лучистости и достигает контралатеральных глазодвигательных центров моста и среднего мозга.

Поражение глазодвигательной системы на разных уровнях проявляется специфическими вариантами глазодвигательных расстройств. Выделяют несколько вариантов офтальмоплегии:

- 1) нуклеарную;
- 2) субнуклеарную (инфрануклеарную);
- 3) интернуклеарную;
- 4) супрануклеарную.

Нуклеарная офтальмоплегия: на стороне поражения выявляется недостаточность всех глазодвигательных мышц, кроме внутренней прямой; контралатерально — нарушение функции только одной внутренней прямой мышцы.

Субнуклеарная офтальмоплегия сопровождается нарушением функций всех мышц глаза на своей стороне.

Интернуклеарную офтальмоплегию связывают с избирательным поражением медиального продольного пучка. Выявляются:

- 1) *абдукционный синдром* (нарушение приведения глазного яблока на стороне поражения кнутри при сохранности движений во время конвергенции, монокулярный нистагм в другом глазу);
- 2) *синдром Гертвига—Мажанди* (расхождение глазных яблок по вертикали: на стороне поражения глазное яблоко отклоняется вниз и внутрь, на противоположной — вверх и кнаружи).

Супрануклеарная офтальмоплегия: произвольные движения отсутствуют, рефлекторные движения сохранены.

При корковых поражениях допускается и обратный вариант — сохранение произвольных и исчезновение рефлекторных движений. Разные варианты офтальмоплегии может индуцировать широкий круг заболеваний — цереброваскулярные заболевания, опухоли, интоксикации, воспалительные процессы, рассеянный склероз, прогрессирующая надъядерная офтальмоплегия

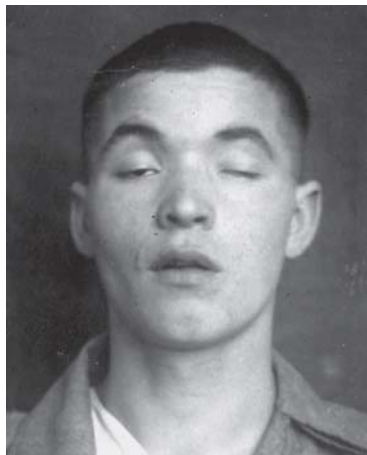


Рис. 5.17. Миастения с глазодвигательными расстройствами

Стила—Ричардсона—Ольшевского. Офтальмоплегию следует дифференцировать от миастенических глазодвигательных нарушений (рис. 5.17).

Исследование функций.

1. Путем внешнего осмотра выявляют птоз, экзофтальм (энофтальм), сходящееся или расходящееся косоглазие, отклонение глазных яблок, мидриаз (миоз, анизокория); путем опроса устанавливают диплопию, состояние зрения «вдаль» и «вблизи».

2. Исследуют движения во всех направлениях и определяют направления ограничения движения, нистагм, паралич взора (горизонтальный, вертикальный).

3. Исследуют прямую и содружественную реакцию зрачков на свет, на аккомодацию и конвергенцию.

Прямая реакция зрачков на свет. Пациента размещают в хорошо освещенном месте и предлагают смотреть на источник света (на электрическую лампочку, в окно). Врач ладонями плотно прикрывает глаза пациента на несколько секунд (больной глаза не закрывает). Затем убирает одну руку и регистрирует реакцию зрачка открытого глаза. Вновь закрывает оба глаза и повторяет такую же процедуру на другой стороне.

При наличии фонарика врач последовательно освещает оба глаза и регистрирует реакцию зрачков с обеих сторон.

Содружественная реакция зрачков на свет. Врач рукой закрывает один глаз больного и отмечает величину зрачка открытого глаза. Затем убирает руку и наблюдает за реакцией зрачка противоположного глаза. Такое же исследование проводят и на другом глазу.

При наличии фонарика врач отмечает величину зрачка одного глаза, затем освещает другой глаз, а наблюдает за реакцией зрачка глаза, в который не направляется луч света фонарика. Далее повторяют исследование с другим глазом.

Реакция зрачков на аккомодацию. Больному предлагают смотреть вдаль, а затем быстро перевести взгляд на молоточек, который последовательно размещают перед одним и другим глазом на близком расстоянии (в нескольких сантиметрах от глаза). Определяют величину зрачка при первом и втором положении.

Реакция зрачков на конвергенцию. Больному предлагают смотреть на молоточек, который размещают на расстоянии 40–50 см от больного. Далее врач постепенно приближает молоточек к носу больного. Врач наблюдает за конвергенцией глазных яблок и сопутствующей реакцией зрачков.

4. Для исследования рефлекторных движений врач производит внезапное угрожающее движение по направлению к глазу, внезапно освещает глаз и наблюдает за движениями глазных яблок. *Феномен «кукольных глаз»*: врач медленно наклоняет голову больного вниз, отклоняет назад, поворачивает влево-вправо и наблюдает за движениями глазных яблок.

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. Каковы функции вегетативных волокон, которые проходят в составе глазодвигательного нерва?
2. Перечислите основные клинические симптомы поражения глазодвигательного нерва.
3. Как дифференцируются невральные и ядерные поражения глазодвигательного нерва?
4. В чем состоит функциональное предназначение медиального продольного пучка?
5. Поражение каких центров проявляется горизонтальным и вертикальным параличом зрения?
6. Перечислите варианты офтальмоплегии и признаки их дифференциации.
7. Опишите проявления синдрома Гертвига–Мажанди.
8. Как исследуется прямая и содружественная реакция зрачков на свет, на аккомодацию и конвергенцию?
9. У больного определяется птоз правого верхнего века, экзофтальм справа, резкое ограничение движений правого глазного яблока во всех направлениях, мидриаз, исчезновение зрачковых реакций на свет, гипестезия в области лба справа. Определите уровень поражения. Какие структуры вовлечены в патологический процесс?
10. При обследовании у больного выявлены горизонтальный паралич зрения вправо, мозжечковые нарушения в правых конечностях, левосторонний спастический гемипарез. Определите уровень поражения. Как называется такой синдром?

5.11. ЗРИТЕЛЬНЫЙ НЕРВ (N. OPTICUS, II ПАРА)

Зрительный нерв начинается от сетчатки, которую образуют 10 слоев клеток. Аксоны ганглиозных клеток формируют начало (диск) зрительного нерва.

В зрительном нерве выявляется определенный ретинопатический порядок: в латеральных волокнах нерва представлены латеральные отделы сетчатки, в верхних — верхние и т. д. Изображения на сетчатке перевернуты, как на пленке фотоаппарата. Следовательно, в наружных отделах ее представлены внутренние поля зрения, в верхних — нижние и т. д. (поле зрения — участок пространства, который видит неподвижный глаз). Зрительный нерв выходит из орбиты через зрительный канал (*canalis opticus*). Впереди турецкого седла зрительные нервы совершают частичный перекрест (*chiasma nervorum*

ор): перекрещиваются только волокна от носовых (внутренних) половин сетчатки, обеспечивающих наружные поля зрения (рис. 5.18). Перекрещенные волокна от контралатерального глаза объединяются с неперекрещенными волокнами от гомолатерального глаза и образуют зрительный тракт (*tractus opticus*). Следовательно, в левом зрительном тракте представлены волокна от левых половин сетчатки обоих глаз, в правом — от правых.

Неполный перекрест зрительных путей имеет важное физиологическое значение, так как позволяет передавать импульсы из каждого глаза в оба полушария головного мозга, обеспечивая бинокулярное зрение.

Зрительные тракты заканчиваются в подкорковых центрах зрения:

- 1) в верхних холмиках среднего мозга;
- 2) в латеральных коленчатых телах;
- 3) в задних ядрах таламуса.

Волокна, которые направляются **в верхние холмики**, участвуют в обеспечении зрачкового рефлекса и рефлекторных движений в ответ на световые раздражения (рис. 5.19).

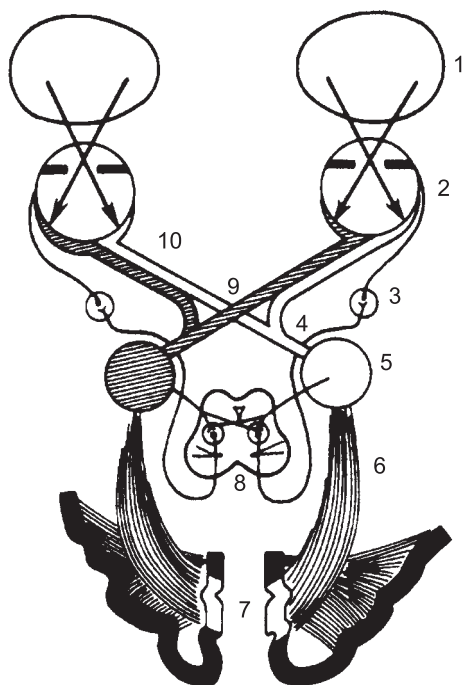


Рис. 5.18. Схема зрительных путей:

- 1 — поле зрения; 2 — сетчатка; 3 — ресничный узел; 4 — зрительный тракт;
5 — первичные зрительные центры; 6 — зрительная лучистость; 7 — шпорная борозда;
8 — глазодвигательный нерв; 9 — зрительный перекрест; 10 — зрительный нерв

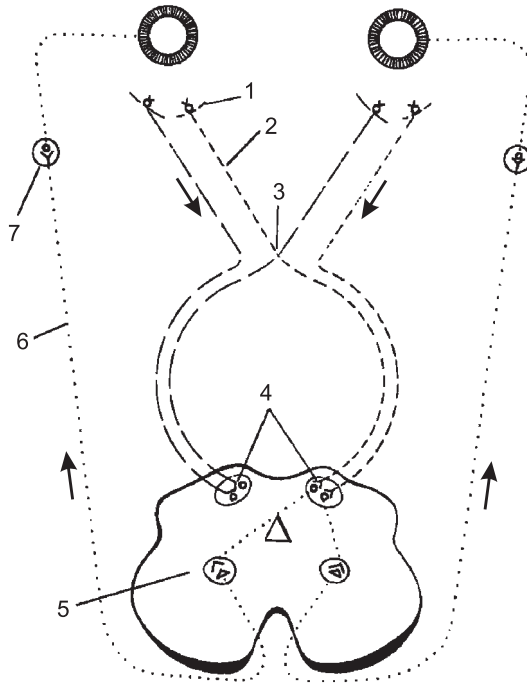


Рис. 5.19. Дуга зрачкового рефлекса на свет (схема):

- 1 — сетчатка; 2 — зрительный нерв; 3 — зрительный перекрест;
 4 — верхние холмики; 5 — добавочное ядро глазодвигательного нерва;
 6 — глазодвигательный нерв; 7 — ресничный узел

Аксоны клеток верхних холмиков устанавливают связи:

- 1) с добавочным ядром глазодвигательного нерва своей и противоположной стороны (иннервация мышцы, суживающей зрачок, и ресничной мышцы);
- 2) с двигательными ядрами III, IV, VI пар черепных нервов (движения глаз в ответ на световые стимулы);
- 3) с промежуточным ядром (согласованные движения глаз и головы);
- 4) с клетками ретикулярной формации (связь верхних холмиков с *centrum ciliospinale*);
- 5) с интеграционным центром в верхних холмиках (через покрышечно-спинномозговой и покрышечно-ядерный пути центр реализует рефлекторные движения туловища, конечностей, головы, глаз на внезапные интенсивные световые раздражения).

Латеральные колленчатые тела являются главным подкорковым центром зрения. Аксоны его нейронов образуют пучок, который проходит через задние отделы задней ножки внутренней капсулы, а затем, рассыпаясь веерообразно, образует зрительную лучистость (*radiatio optica*), которая проецируется на медиальную поверхность затылочной доли по «берегам» шпорной

борозды (*sulcus calcarinus*). На клетки верхнего края шпорной борозды проецируется верхняя половина сетчатки (соответственно слева — левые квадранты верхней ее половины, справа — правые квадранты). На клетки нижнего края шпорной борозды проецируется нижняя половина сетчатки (слева — левые нижние квадранты, справа — правые нижние квадранты). Рядом с первичным зрительным корковым полем (поле 17) на наружной поверхности затылочной доли располагается вторичное корковое поле (поля 18 и 19), где осуществляются более сложные аналитико-синтетические (гностические) зрительные функции.

Наконец, часть волокон зрительных трактов заканчивается в *задних ядрах таламуса*, откуда информация передается к медиальным ядрам таламуса. Последние выполняют функции интеграционного центра, связывающего таламус с экстрапирамидной и лимбической системами, гипоталамусом. Это обеспечивает изменения мышечного тонуса и работы внутренних органов, а также соответствующие эмоциональные реакции в ответ на зрительные стимулы.

Поражение зрительного анализатора на разных уровнях (рис. 5.20).

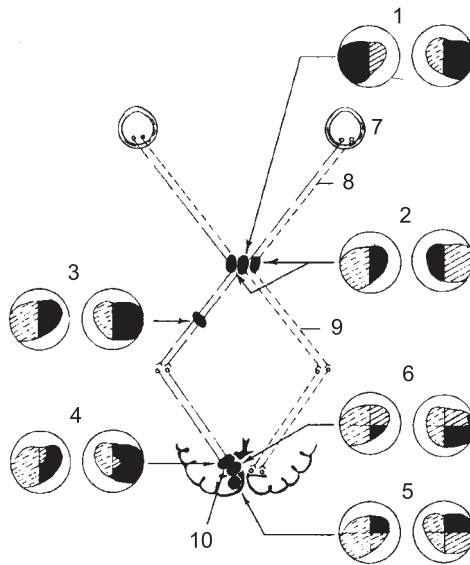


Рис. 5.20. Поражение зрительных путей на разных уровнях:

- 1 — поражение перекрещивающихся волокон зрительных нервов (битемпоральная гетеронимная гемианопсия);
- 2 — поражение неперекрещивающихся волокон зрительных нервов с обеих сторон (биназальная гетеронимная гемианопсия);
- 3 — поражение левого зрительного тракта (правосторонняя гомонимная гемианопсия трактусовая);
- 4 — поражение коры вокруг шпорной борозды слева (правосторонняя гомонимная центральная гемианопсия);
- 5 — поражение язычной извилины слева (правосторонняя верхнеквадрантная гемианопсия);
- 6 — поражение клина слева (правосторонняя нижнеквадрантная гемианопсия);
- 7 — глазное яблоко; 8 — зрительный нерв; 9 — зрительный тракт;
- 10 — внутренняя поверхность затылочной доли в области шпорной борозды

1. Поражение зрительного нерва (невропатия, ретробульбарный неврит, травма) вызывает на стороне поражения снижение зрения (амблиопию) или слепоту (амавроз) с нарушением реакции зрачка на свет. Частичное поражение волокон нерва или сетчатки (отслойка, кровоизлияние) сопровождается выпадением фрагмента поля зрения (скотомой).

При повреждении периферических волокон нерва (периаксиальная травма) поля зрения сужаются, а острота зрения сохраняется. Атрофия макулярных волокон, напротив, сопряжена с ухудшением центрального зрения, а периферическое зрение остается сохранным.

2. Полное разрушение зрительного перекреста приводит к двусторонней слепоте. Если повреждаются медиальные части его (опухоль гипофиза, гидроцефалия III желудочка), то возникает битемпоральная (гетеронимная) гемианопсия. Поражению латеральных частей зрительного перекреста (поражения сосудов, базальный менингит) сопутствует биназальная гемианопсия.

3. Поражение вышележащих зрительных путей и центров (зрительный тракт, латеральное коленчатое тело, внутренняя капсула, зрительная лучистость, проекционный центр (поле 17)) влечет развитие гомонимной (одноименной) гемианопсии: выпадают одноименные (левые или правые) поля зрения обоих глаз.

Особенности анатомического прохождения волокон зрительной лучистости объясняют феномен возникновения квадрантной гемианопсии при поражении височной доли. Волокна зрительной лучистости от верхних частей сетчатки следуют вблизи верхненаружной стенки задних рогов, а от нижних частей — вдоль нижнебоковой стенки нижнего и заднего рога. Поражение первой группы волокон сопровождается нижнеквадрантной гемианопсией, второй группы — верхнеквадрантной гемианопсией.

Равным образом частичное поражение корковой проекционной зрительной области может вызывать квадрантную гемианопсию, разрушение верхнего края шпорной борозды слева сопровождается правосторонней нижнеквадрантной гемианопсией, а разрушение нижнего ее края слева — правосторонней верхнеквадрантной гемианопсией.

Двустороннее повреждение верхнего (нижнего) края шпорной борозды вызывает нижнюю (верхнюю) гемианопсию.

Для определения уровня поражения используют также приводимые ниже критерии.

Трактусовой гемианопсии (поражение тракта или наружного коленчатого тела) свойственны:

- 1) простая атрофия зрительных нервов;
- 2) отсутствие гемианопсической реакции зрачков на свет (со стороны «слепых» половин сетчатки);
- 3) выраженная асимметрия дефектов поля зрения.

При центральной гемианопсии (поражение зрительной лучистости и шпорной борозды) атрофии зрительных нервов не наблюдается, гемианопсическая реакция сохранена (зрачки реагируют на свет при освещении обеих половин сетчаток), дефекты поля зрения симметричны.

Поражение вторичного коркового зрительного поля (поля 18 и 19) проявляется качественно иным зрительным расстройством — нарушением узнавания предметов и букв (зрительная агнозия, алексия), а также утратой рефлексорных движений глаз.

Раздражение шпорной борозды влечет появление в противоположных полях зрения простых фотом (искры, линии, «молнии», круги). Фотомы могут быть аурой (началом) эпилептического припадка.

Раздражение наружной поверхности затылочной доли вызывает зрительные галлюцинации (фигуры, лица, фантастические образы, цветные и движущиеся картинки). Предметы могут восприниматься уменьшенными (микropsия) или увеличенными (макрupsия) в размерах, искаженными (метаморфopsия). Подобные нарушения встречаются при эпилепсии, мигрени, синдроме «Алиса в стране чудес».

Поражение зрительного анализатора может быть индуцировано широким спектром заболеваний нервной системы — опухоли, травмы, интоксикации, сосудистые, воспалительные, дегенеративные заболевания.

Исследование функций.

1. Выявление и уточнение поражения зрительного анализатора предполагает обязательное и тщательное офтальмологическое исследование (острота зрения, цветоощущение, поля зрения, состояние глазного дна и т. д.).

Однако внимательный неврологический осмотр тоже позволяет получать ценную информацию.

2. Путем опроса предварительно определяют остроту зрения, цветоощущение, наличие скотом и фотом, нарушение узнавания предметов, затруднения чтения и письма.

3. Оценивают величину зрачков (миоз, мидриаз, анизокория), их деформацию (рис. 5.21).

4. Исследуют реакции зрачков на свет.

5. Предварительно исследуют поля зрения. Пациента размещают перед врачом. На один глаз накладывают повязку (или пациент закрывает один глаз ладонью). Больного инструктируют: «Смотрите на молоточек (мне на лоб). Когда что-нибудь увидите, скажите». Врач располагает кисть руки за пределами поля зрения, медленно двигает ее впереди и шевелит пальцами до того момента, когда больной скажет «вижу». — «Что я делаю?» — «Шевелите пальцами». Такое действие выполняют сверху, снизу, слева,



Рис. 5.21. Мидриаз (а) и миоз (б)

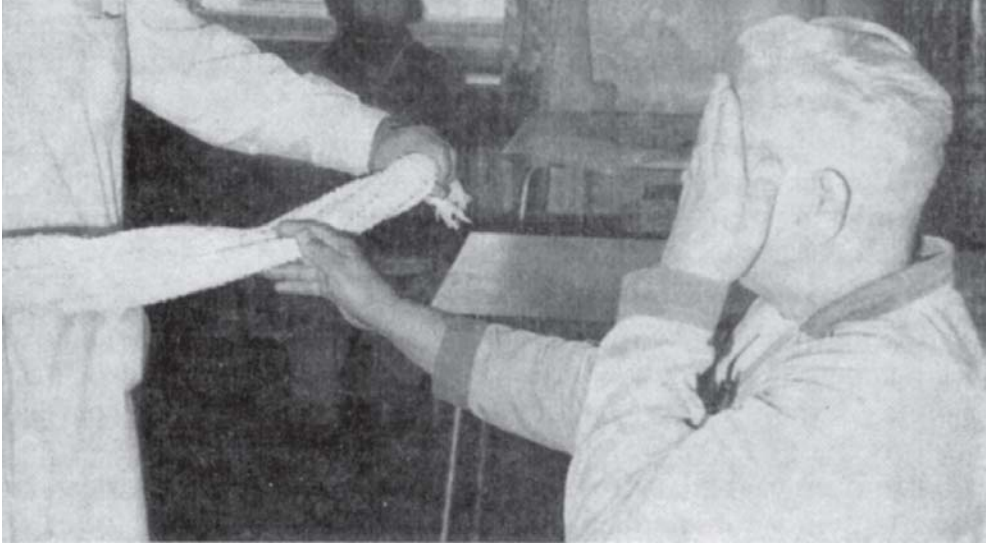


Рис. 5.22. Предварительное исследование полей зрения (проба с полотенцем)

справа. Затем таким же образом исследуют другой глаз и определяют ограничение поля зрения в определенном направлении. Следует помнить, что в норме неподвижный глаз видит кнаружи до 90° , кнутри — до 60° , кверху — до 60° , книзу — до 70° .

Для предварительного исследования можно использовать и такой прием: врач держит перед больным растянутое полотенце и предлагает ему разделить рукой полотенце пополам (рис. 5.22). При наличии гемианопсии «середина» значительно смещена в сторону.

6. При осмотре глазного дна офтальмолог распознает:

- а) неврит зрительного нерва (при воспалительных церебральных процессах);
- б) первичную атрофию зрительного нерва (рассеянный склероз, спинная сухотка, компрессия опухолью);
- в) вторичную атрофию зрительного нерва (после застойного диска зрительного нерва);
- г) синдром Фостера–Кеннеди (на стороне опухоли — первичная атрофия зрительного нерва, на противоположной — застойный диск зрительного нерва);
- д) застойный диск зрительного нерва (внутричерепная гипертензия).

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. Какова особенность перекреста зрительных нервов?
2. Какое функциональное предназначение имеет латеральное колленчатое тело? Верхние холмики? Задние ядра таламуса?

3. Где располагается корковая проекционная зрительная область?
4. Развитие каких нарушений связывают с поражением вторичных корковых зрительных полей?
5. Чем отличается поражение зрительного нерва от поражения зрительного тракта?
6. Как можно дифференцировать гемианопсию при поражении зрительного тракта и зрительной лучистости?
7. У больного выявлена гетеронимная битемпоральная гемианопсия. Какую локализацию патологического процесса следует предполагать?
8. У больного установлена левосторонняя верхнеквадрантная гемианопсия. При поражении на каком уровне возможно такое расстройство?

5.12. ОБОНЯТЕЛЬНЫЙ НЕРВ (*N. OLFACTORIUS*, I ПАРА)

Первый обонятельный нейрон образуют биполярные клетки. Периферические отростки с рецепторами размещаются в слизистой оболочке верхнего носового хода, верхней носовой раковины и верхней части перегородки носа. Центральные отростки рецепторных клеток собираются в тонкие пучки-нити (*fila olfactoria*), образуя обонятельные нервы. Последние через отверстия в пластинке решетчатой кости проникают в череп и контактируют с клетками обонятельной луковицы (*bulbus olfactorius*) (рис. 5.23).

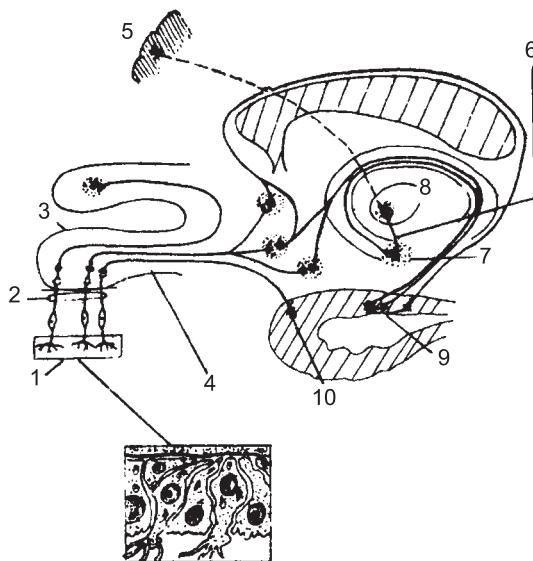


Рис. 5.23. Схема обонятельных путей:

- 1 — обонятельные клетки в слизистой оболочке; 2 — обонятельные нити;
- 3 — обонятельная луковица; 4 — обонятельный путь; 5 — лобная извилина;
- 6 — сосочково-таламический пучок; 7 — сосцевидные тела; 8 — таламус;
- 9 — парагиппокампальная извилина; 10 — крючок

Аксоны вторых нейронов (клеток луковицы) образуют обонятельный тракт (*tractus olfactorius*), который состоит из трех пучков — медиального, промежуточного, латерального. Волокна медиального пучка направляются в контралатеральную обонятельную луковицу. Волокна промежуточного пучка заканчиваются в «первичных» обонятельных центрах своей и противоположной стороны — обонятельном треугольнике (*trigonum olfactorium*), переднем продырявленном пространстве (*substantia perforata anterior*) и прозрачной перегородке (*septum pellucidum*). Эти центры представляют собой «кусочки мозга (коры)», вынесенные на периферию. Аксоны нейронов обонятельного треугольника, переднего продырявленного пространства и прозрачной перегородки заканчиваются в корковом конце обонятельного анализатора — крючке и парагиппокампальной извилине.

Волокна латерального пучка заканчиваются на нейронах парагиппокампальной извилины (*gyrus parahippocampalis*) и крючка (*uncus*), которые относятся к старой коре. Таким образом, особенностью обонятельных путей является первоначальное прохождение импульсов не в подкорковые обонятельные центры, а в кору больших полушарий головного мозга.

Парагиппокампальную извилину и крючок включают в лимбическую систему. Предполагается, что здесь происходит переключение обонятельных стимулов на систему регуляции вегетативных функций и эмоций и таким образом реализуется реакция организма (защитная, поведенческая и др.) на обонятельные стимулы.

Из проекционного центра обоняния старой коры импульсы проходят в подкорковые центры обоняния — сосцевидные тела (*corpora mamillaria*) и передние ядра таламуса.

Из передних ядер таламуса волокна проходят к проекционному обонятельному центру новой коры — к вентральной поверхности лобных долей.

Нарушения обоняния довольно многообразны — anosmia, гипосмия, гиперосмия, обонятельная гиперпатия, обонятельные галлюцинации, обонятельная агнозия. Однако топико-диагностическое значение обонятельных расстройств относительно невелико, так как они могут сопутствовать широкому кругу заболеваний. Широко распространенные риногенные заболевания (вазомоторный и атрофический риниты, полипы, искривления носовой перегородки и др.) часто сопровождаются гипо- или anosmией. Аналогичные нарушения наблюдаются при соматических заболеваниях (сахарный диабет, гипотиреоз), лечении пенициллином и препаратами леводопы, в пожилом возрасте, при неврозах. Во время беременности и климакса нередко возникает повышение обоняния. При раздражении корковой обонятельной области возможны обонятельные галлюцинации (аура эпилептического припадка).

Исследование функций.

1. Путем опроса устанавливают наличие и характер нарушений обоняния.
2. Исследование обоняния проводят путем предъявления пациенту набора пахучих веществ (жидкостей). Важно, чтобы запахи были знакомыми и не очень резкими (воздействие через систему тройничного нерва).

Узкую лакмусовую бумажку смачивают в соответствующей пахучей жидкости и поочередно подносят к одной и другой ноздре. Для распознавания предлагают несколько запахов.

3. Расстройства обоняния могут быть индуцированы многими церебральными патологическими процессами (опухоли, травмы, гематомы, гуммы, туберкулемы, абсцессы и др.), поэтому всегда следует предусматривать широкий спектр диагностических исследований.

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. Перечислите корковые и подкорковые центры обоняния.
2. В чем особенность прохождения импульсов в обонятельных путях?
3. Назовите основные варианты нарушения обоняния.
4. Какие внецеребральные процессы способны индуцировать расстройства обоняния?
5. У больного периодически возникают кратковременные ощущения весьма неприятного запаха (какосмия), которые обычно завершаются эпилептическим припадком. Назовите предполагаемую локализацию патологического процесса.

МОЗЖЕЧОК

6.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Мозжечок (*cerebellum*) располагается с продолговатым мозгом и мостом мозга в задней черепной ямке и отделяется сверху от затылочных долей мозжечковым наметом (*tentorium cerebelli*). Со стволом мозга его связывают три пары ножек: верхние мозжечковые ножки (*pedunculi cerebellares superiores*), средние (*pedunculi cerebellares medii*) и нижние (*pedunculi cerebellares inferiores*).

В мозжечке выделяют три отдела: 1) древний (*paleocerebellum*) — клочок (*flocculus*) и узелок (*nodulus*); 2) старый (*archicerebellum*) — червь (*vermis*); 3) новый (*neocerebellum*) — полушария (*hemispheria*).

На разрезе мозжечка обнаруживается серое вещество (кора мозжечка) и белое вещество. В коре выделяют три слоя: молекулярный (наружный), ганглионарный — слой грушевидных нейронов (средний), зернистый (внутренний). Подобное послойное расположение нейронов морфологически характеризует интеграционные центры головного мозга, к числу которых относятся и мозжечок. В толще белого вещества находятся ядра мозжечка: в черве — ядро покрывки (*nucl. fastigii*), в полушариях — шаровидное (*nucl. globosus*), пробковидное (*nucl. emboliformis*) и зубчатое (*nucl. dentatus*) ядра (рис. 6.1). Ядро покрывки причисляют к древнему мозжечку, шаровидное и пробковидное ядра — к старому, зубчатое ядро — к новому мозжечку.

Ядро покрывки воспринимает импульсы от вестибулярных ядер; шаровидное и пробковидное — от рецепторов мышц, сухожилий и суставов; зубчатое — от ядер моста и оливы.

Включение мозжечка в систему моторных актов обеспечивается многочисленными афферентными и эфферентными связями (рис. 6.2). Афферентные пути оканчиваются в коре мозжечка, эфферентные начинаются от ядер мозжечка.

Кроме того, пути мозжечка принято группировать по расположению в ножках мозжечка (табл. 6.1).

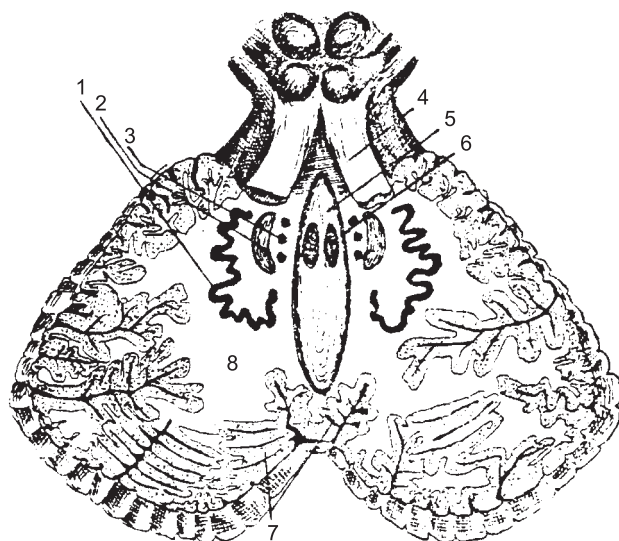


Рис. 6.1. Ядра мозжечка:

- 1 — зубчатое ядро; 2 — пробковидное ядро; 3 — шаровидное ядро; 4 — верхние мозжечковые ножки; 5 — червь; 6 — ядро покрышки; 7 — кора мозжечка; 8 — тело мозжечка

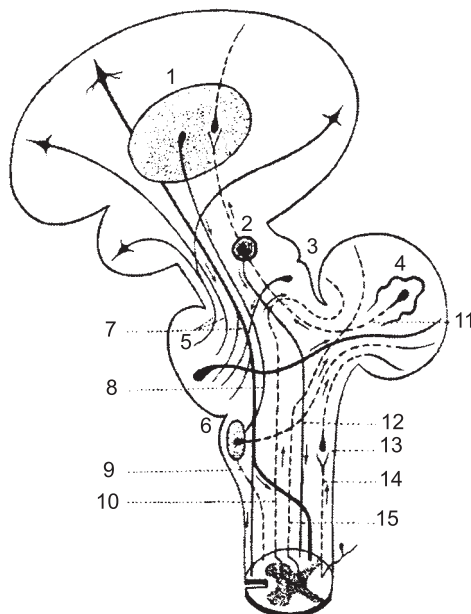


Рис. 6.2. Схема связей мозжечка:

- 1 — таламус; 2 — красное ядро; 3 — пластинка четверохолмия; 4 — зубчатое ядро; 5 — мост; 6 — олива; 7 — корково-мостовой и пирамидный пути; 8 — таламо-оливарный путь; 9 — спинно-оливарный путь; 10 — передний спинно-мозжечковый путь; 11 — мозжечково-покрышечный путь; 12 — красоядерно-спинномозговой путь; 13 — ядро заднего канатика; 14 — путь заднего канатика; 15 — задний спинно-мозжечковый путь

Основные связи мозжечка

Афферентные связи	Эфферентные связи
<i>Tr. spinocerebellaris posterior;</i>	<i>Tr. dentatorubralis</i>
<i>Tr. spinocerebellaris anterior;</i>	<i>(cerebellorubralis);</i>
<i>Tr. vestibulocerebellaris;</i>	<i>Tr. dentatothalamicus</i>
<i>Tr. olivocerebellaris;</i>	<i>(cerebellothalamicus);</i>
<i>Tr. bulbocerebellaris;</i>	<i>Tr. cerebellovestibularis;</i>
<i>Tr. reticulocerebellaris;</i>	<i>Tr. cerebelloolivaris;</i>
<i>Tr. nucleocerebellaris;</i>	<i>Tr. cerebelloreticularis</i>
<i>Tr. pontocerebellaris</i>	

Таблица 6.1

Основные афферентные и эфферентные пути в ножках мозжечка

Ножки мозжечка	Афферентные пути	Эфферентные пути
Нижние ножки	<i>Tr. spinocerebellaris posterior</i> <i>Tr. bulbocerebellaris</i> <i>Tr. nucleocerebellaris</i> <i>Tr. olivocerebellaris</i> <i>Tr. vestibulocerebellaris</i> <i>Tr. reticulocerebellaris</i>	<i>Tr. cerebellovestibularis</i> <i>Tr. cerebelloolivaris</i> <i>Tr. cerebelloreticularis</i>
Средние ножки	<i>Tr. pontocerebellaris</i>	—
Верхние ножки	<i>Tr. spinocerebellaris anterior</i> <i>Tr. tectocerebellaris</i>	<i>Tr. dentatorubralis</i> <i>Tr. dentatothalamicus</i> <i>Tr. cerebelloreticularis</i> <i>Tr. cerebellotectalis</i> <i>Tr. cerebellohypothalamicus</i>

6.2. АФФЕРЕНТНЫЕ ПУТИ МОЗЖЕЧКА

Передача бессознательных проприоцептивных импульсов с периферии осуществляется двумя нейронами. Тело первого нейрона располагается в спинномозговом ганглии. Периферический отросток заканчивается рецепторами в мышцах, связках, суставах, сухожилиях, надкостнице.

Центральные отростки первого нейрона достигают ядер заднего рога. В основании заднего рога находится грудное ядро, *nucl. thoracicus*, а в промежуточном веществе — медиальное промежуточное ядро, *nucl. intermediomedialis*.

Аксоны грудного ядра образуют **задний спинно-мозжечковый путь**. Волокна проходят в заднелатеральную часть бокового канатика своей стороны, восходят до продолговатого мозга и через нижние ножки мозжечка достигают коры червя мозжечка.

Аксоны медиального промежуточного ядра (частично — ядра своей стороны, частично — контралатерального) формируют **передний спинно-мозжечковый путь**, который проходит в переднелатеральной части бокового ка-

натика. Когда пучок достигает среднего мозга, волокна противоположной стороны возвращаются на свою сторону и в составе верхних ножек мозжечка направляются в кору червя мозжечка.

Из червя мозжечка импульсы проходят к шаровидному и пробковидному ядрам. Передний и задний спинномозговые пути проводят импульсы от мышечных веретен и сухожильного аппарата Гольджи. Эффективное становление и совершенствование путей от рецепторов мышц, сухожилий, суставов конечностей было сопряжено с выходом обитателей водной среды на сушу и прогрессивным развитием конечностей.

Преддверно-мозжечковый путь образован аксонами клеток вестибулярных ядер моста (латерального и верхнего) и в составе нижних ножек мозжечка направляется к клеткам коры древнего мозжечка, которые тесно связаны с ядром покрывки.

Наиболее древние связи мозжечка (преддверно-мозжечковый путь и мозжечково-ретикулярно-спинномозговой путь к мышцам туловища) особую роль играли у обитателей водной среды, так как их локомоция осуществлялась преимущественно за счет мышц туловища.

Древняя часть мозжечка получает информацию о положении головы в пространстве и движениях головы. Поражение древнего мозжечка («флокулонодулярный синдром») сопровождается нарушением равновесия и устойчивости при стоянии (астазия) и ходьбе (абазия), туловищной атаксией, шаткой («пьяной») походкой. Указанные расстройства являются следствием нарушения координированной работы мышц (асинергии).

Оливо-мозжечковый путь образован аксонами клеток ядер оливы продолговатого мозга, которые переходят на противоположную сторону, идут в составе нижних ножек мозжечка и заканчиваются в коре полушарий мозжечка, тесно связанной с зубчатыми ядрами. Центральный покрывчатый путь (*tr. tegmentalis centralis*) функционально объединяет красные ядра с оливами. Следовательно, в мозжечок (по оливо-мозжечковым путям) регулярно поступает информация об экстрапирамидных моторных импульсах.

Система предмозжечковых ядер (ядер оливы и собственных ядер моста) особое развитие получила у человека.

Бульбарно-мозжечковый путь образуют аксоны части нейронов тонкого и клиновидного ядер. В составе нижних ножек мозжечка волокна достигают коры червя мозжечка. Бульбарно-мозжечковый путь (вместе с передним и задним спинномозговыми путями) обеспечивает поступление постоянной и оперативной информации о состоянии и адекватности периферической моторики.

Ретикулярно-мозжечковый путь образуют аксоны части клеток ядер ретикулярной формации ствола мозга. Он проходит в нижних ножках мозжечка и заканчивается у клеток коры червя мозжечка. Мозжечок таким образом получает информацию о тормозных или стимулирующих эффектах ретикулярной формации, в частности, на спинальном уровне, а также, возможно, о вегетативном обеспечении реализуемой деятельности.

Ядерно-мозжечковый путь образует часть аксонов ядер X, IX, VII, V черепных нервов. Он проходит в нижней ножке мозжечка и заканчивается в коре червя мозжечка. Этот путь обеспечивает поступление импульсов от мышц глаз, мышц, участвующих в актах речи, дыхания, глотания, жевания.

Связь коры больших полушарий с мозжечком обеспечивает **корково-мозжечковый путь**, который состоит из двух нейронов: *tr. cortico-pontinus* (*tr. frontopontinus*, лобно-мостовой путь, и *tr. occipitotemporopontinus*, затылочно-височно-мостовой путь) и *tr. pontocerebellaris*.

Лобный путь моста берет начало от верхней и средней лобных извилин, проходит через переднюю ножку внутренней капсулы и заканчивается в собственных ядрах моста своей стороны. Затылочно-височный путь начинается от клеток затылочной и височной коры, проходит в задней ножке внутренней капсулы и также заканчивается в ядрах моста своей стороны.

Аксоны второго нейрона совершают перекрест и через средние ножки мозжечка достигают коры полушарий мозжечка. Следовательно, полушария мозжечка связаны с противоположными полушариями большого мозга. Таким образом мозжечок (*neocerebellum*) получает информацию о каждом планируемом произвольном движении (копию движения).

6.3. ЭФФЕРЕНТНЫЕ ПУТИ МОЗЖЕЧКА

Зубчато-красноядерный путь формируют аксоны клеток зубчатого ядра мозжечка. Он проходит в верхних ножках мозжечка, совершает полный перекрест и заканчивается у клеток красных ядер противоположной стороны.

Аксоны клеток красного ядра образуют *tr. rubrospinalis*, который тотчас совершает перекрест, проходит в боковых канатиках спинного мозга и заканчивается у клеток передних рогов (малых α -мотонейронов).

Часть аксонов красных ядер направляются к ядрам ретикулярной формации и оливам. Предполагается, что именно эти эфферентные связи обеспечивают «поправочную» деятельность при выполнении сложных произвольных движений.

Зубчато-таламический путь. Аксоны клеток зубчатого ядра мозжечка заканчиваются на нейронах срединных ядер таламуса. Отсюда импульс проходит в предцентральную и лобные извилины больших полушарий.

Мозжечково-преддверный путь образован аксонами нейронов ядра покрышки, проходит через нижнюю ножку мозжечка и достигает вестибулярных ядер и ядер ретикулярной формации. Дальнейшее прохождение импульса — через вестибулярно- и ретикулярно-спинномозговые пути к мышцам туловища.

Мозжечково-оливный путь образуют аксоны зубчатого ядра, достигающие ядер оливы продолговатого мозга. Дальнейшее прохождение импульса — по оливо-спинномозговому пути.

Мозжечково-ретикулярный путь образуют аксоны нейронов шаровидного и пробковидного ядер, ядра покрышки, которые через верхние и нижние

ножки мозжечка достигают ядер ретикулярной формации ствола мозга. Аксоны последних формируют ретикулярно-спинномозговой путь, проводящий эфферентные сигналы к мышцам конечностей.

Таким образом, мозжечок афферентными путями тесно связан с сенсорной периферией, со спинным мозгом, с внутренними органами, образованиями ствола мозга (вестибулярные ядра, ретикулярная формация), экстрапирамидной системой (красные ядра, оливы продолговатого мозга), корой больших полушарий. В свою очередь, мозжечок посылает эфферентные импульсы в таламус и кору больших полушарий, красные ядра и оливы, вестибулярные ядра и ретикулярную формацию, спинной мозг и мышцы. Афферентные и эфферентные связи образуют ряд разноуровневых замкнутых кругов и орбит с определенным функциональным предназначением (кора больших полушарий — ядра моста — кора полушарий мозжечка — зубчатое ядро — таламус — кора больших полушарий; красное ядро — олива — кора полушарий мозжечка — зубчатое ядро — красное ядро; вестибулярные ядра — клочок и узелок — ядро покрышки — вестибулярные ядра и т. д.).

Многочисленные связи мозжечка позволяют ему модулировать активность спинного мозга так, чтобы обеспечить активность антигравитационной мускулатуры и тонус мышц, необходимых для поддержания равновесия.

Эфферентные копии планируемых движений (пирамидных, экстрапирамидных) направляются в мозжечок. Сравнивая их с онтогенетически выработанными двигательными паттернами, мозжечок соответствующим образом модифицирует эти движения, ингибируя пирамидные и экстрапирамидные импульсы (зубчатое ядро — таламус — кора больших полушарий). С другой стороны, мозжечок получает непрерывную информацию с периферии по быстропроводящим путям и может при необходимости вносить оперативную коррекцию в выполняемое движение, если ему сопутствуют неточности и ошибки. Двусторонние связи мозжечка с корой больших полушарий и с периферией позволяют ему согласовывать фазический и тонический компоненты моторного акта, что придает движениям точность, плавность, гармоничность.

Обеспечение равновесия, координации движений, мышечного тонуса требует участия мозжечка целиком. Существует значительное функциональное перекрытие (дублирование) между старой и древней частями, древней и новой частями мозжечка. Поэтому клинически определять четкие корреляции «топическая проекция — специфический функциональный эквивалент», соотносить клинический дефект с ограниченной мозжечковой областью весьма затруднительно. Только в общем плане можно говорить, что старая и древняя части мозжечка регулируют работу туловищной мускулатуры, принимают участие в поддержании равновесия, а новая часть мозжечка связана преимущественно с мускулатурой конечностей.

6.4. КЛИНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПОРАЖЕНИЯ МОЗЖЕЧКА

Функции мозжечка можно систематизировать следующим образом:

- 1) поддержание равновесия и стабилизация центра тяжести;
- 2) антигравитационная функция;
- 3) поддержание оптимального мышечного тонуса;
- 4) координация и синхронизация (синергия) движений, определение оптимальной меры иннервации и гашение силы инерции.

Следует обратить внимание на следующее обстоятельство: мозжечковые пути или не перекрещиваются, или перекрещиваются дважды. Поэтому поражение мозжечка и мозжечковых путей практически всегда проявляется церебеллярными расстройствами на стороне поражения (исключение составляет, в частности, поражение красного ядра). Полушария головного мозга, напротив, связаны с контралатеральными полушариями мозжечка, поэтому функциональная неполноценность полушарий головного мозга дебютирует мозжечковыми нарушениями на противоположной стороне.

При поражении мозжечка возможно клиническое выявление довольно широкого спектра моторных расстройств.

Мозжечковая атаксия (рис. 6.3). Патогенетическая сущность мозжечковой атаксии заключается в нарушении реципрокной иннервации (сокращение агонистов и синергистов при одновременном расслаблении антагонистов) и распаде синергий. Запаздывание импульса к работающей мышце, поступление избыточных или недостаточных по интенсивности сигналов, нарушение синхронизации движений сопряжены с появлением инкоординации движений. Мозжечковые расстройства выявляются только при выполнении движений. В покое они отсутствуют.

Выделяют два варианта мозжечковой атаксии: статическую (статико-локомоторную) и динамическую.

Статическую атаксию связывают с поражением старой и древней частей мозжечка. Она проявляется трудностью сохранения вертикальной позы, расстройством походки, асинергиями.

Сохранение вертикальной позы — многофункциональный акт:

- 1) сопротивление силе тяжести (поддержание тонуса опоры, превращение подвижной в суставах конечности в «ригидную колонну»);
- 2) статические реакции (вертикальная поза — не поза покоя, а постоянное изменение положения центра тяжести и его непрерывное восстановление);
- 3) реакции статической адаптации (нарушение оптимального положения влечет адаптивные изменения мышечного тонуса для сохранения равновесия).

При ходьбе к работе антигравитационной мускулатуры и механизмов равновесия добавляется фазная координация движений (сгибатели — разгибатели) и поддержание направления движения.



Рис. 6.3. **Мозжечковая атаксия**

Устойчивость проверяют в позе Ромберга, в усложненной позе Ромберга, в положении на одной ноге (табл. 6.2). Для выявления расстройств походки исследуют с открытыми и закрытыми глазами обычную ходьбу, «ходьбу танцора» или «канатоходца», проверяют фланговую походку, отмечают четкость шага, выполнение поворотов, быстрой остановки. Для поражений мозжечка характерна «пьяная» походка с избыточно выпрямленным туловищем.

Для поражений мозжечка характерно возникновение асинергий. Асинергия — нарушение синхронизации отдельных простых движений, составляющих единое сложное координированное движение. Для выявления асинергии используют пробы Бабинского, Ожеховского, Стюарта—Холмса (рис. 6.4).

Динамическая атаксия возникает преимущественно при поражении полушарий мозжечка и выявляется в конечностях путем использования различных проб и тестов: пальценосовой и пальцемолоточковой проб, пяточно-коленной пробы. При этом обнаруживают *мимопадание*, *интенционный тремор*.

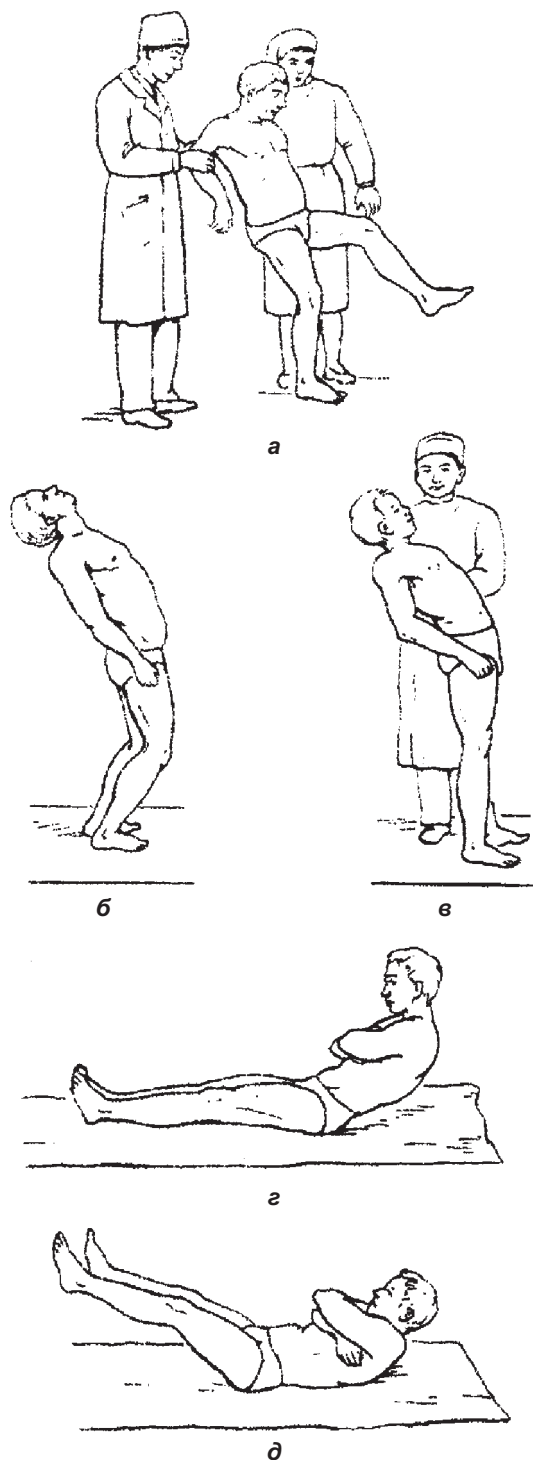


Рис. 6.4. Асинергия Бабинского:

- а* — нарушение походки при поражении мозжечка;
- б* — синергичное сгибание ног в коленных суставах при отклонении туловища назад в норме;
- в* — асинергия Бабинского;
- г* — вставание без помощи рук в норме;
- д* — асинергия Бабинского

Достаточно закономерно при поражении мозжечка определяются *несо-размерность движений (дисметрия, гиперметрия)*, развивается *адиадохокинез* (нарушение быстрой смены противоположных движений), возникают затруднения при сохранении определенной позы. Нередко выявляют скандированную речь (артикуляционная атаксия), брадилалию, мегалографию, нистагм (интенционный тремор в глазных мышцах), возможна агравия (неправильное определение массы предмета, он представляется легче).

Для дифференциации приобретенного нистагма от врожденного предлагают использовать следующие критерии:

- 1) при взгляде прямо приобретенный нистагм обычно не выявляется, врожденный — обнаруживается («спонтанный» нистагм);
- 2) при взгляде вверх приобретенный горизонтальный нистагм становится вертикальным или исчезает, врожденный — сохраняет свой прежний (горизонтальный или ротаторный) характер.

Мозжечковому поражению сопутствует *мышечная гипотония*. Могут выявляться *спонтанные асимметрии положения* (в положении лежа — поворот кнутри гомолатеральной стопы; в вертикальном положении в покое отсутствует сгибание в локтевом суставе и пальцах кисти и др.). Иногда церебеллярным нарушениям сопутствуют гиперкинезы (связи мозжечка с красными ядрами и оливами), головокружения (при остром развитии поражения мозжечка).

Таким образом, основными клиническими признаками поражения мозжечка являются расстройство походки, интенционное дрожание, адиадохокинез, дисметрия, нистагм, скандированная речь, гипотония мышц.

Мозжечковая симптоматика достаточно закономерно определяется при прогрессирующих церебеллярных дегенерациях, рассеянном склерозе, хронических поражениях сосудов головного мозга, травмах, интоксикациях, опухолях. Возможны пороки развития — недоразвитие мозжечка, диффузная гипертрофия мозжечка.

Мозжечковую атаксию следует дифференцировать от других вариантов атаксии — заднеканатиковой (сенситивной), вестибулярной, лобной (височной), функциональной.

Заднеканатиковая атаксия возникает вследствие нарушения проприоцептивной афферентации (поражение задних канатиков). Клинически определяется нарушение суставно-мышечного чувства. При выключении зрения (закрывание глаз, хождение в темное время суток) атаксия усиливается. При закрывании глаз в позе Ромберга очевидно нарастает неустойчивость. Выключение зрения и проведение пальценосовой и пяточно-коленных проб сопряжено с мимопопаданием. Для больных затруднительно с закрытыми глазами определить положение конечностей, которые врач искусственно устанавливает в определенной позиции (больной стоит с закрытыми глазами, пальцы одной кисти сжаты в кулак, а I палец выпрямлен. Врач совершает этой рукой больного несколько круговых движений в плечевом суставе, устанавливает в определенном положении, а больному предлагает пальцами другой руки «найти» I палец контралатеральной конечности).

Можно использовать другой прием. Больной стоит с закрытыми глазами, руки частично согнуты в локтевых суставах, пальцы сжаты в кулак, а указательные выпрямлены и направлены друг к другу. Врач совершает несколько круговых движений кистями относительно друг друга, разводит достаточно широко руки в стороны и предлагает больному коснуться дистальными фалангами указательных пальцев. При сенситивной атаксии постепенно угасают глубокие рефлексы (при других атаксиях исчезновения рефлексов не наблюдается). Движения становятся некоординированными. Достаточно закономерно сенситивная атаксия выявляется при спинной сухотке (*tuberculosis dorsalis*), фуникулярном миелозе. Сенситивная атаксия может наблюдаться при полиневропатиях (поражение волокон глубокой чувствительности в периферических нервах), поражениях таламуса (страдают волокна медиальной петли), путей глубокой чувствительности на любом их участке от периферических нервов до коры центральных извилин головного мозга.



Рис. 6.5. Истерическая астазия-абазия

Вестибулярная (лабиринтная) атаксия возникает вследствие нарушения функции лабиринтов. Ее характеризуют общий характер (касается головы, туловища, конечностей), отклонение в сторону пораженного лабиринта, системное головокружение, которому могут сопутствовать тошнота, рвота, нистагм, снижение слуха.

Лобная и височная атаксия обусловлены поражением фронто- и темпоропонто-церебеллярного пути. Клинически может проявляться нарушением стояния и ходьбы (астазия-абазия), отклонением в сторону, противоположную очагу, преобладанием гемиатаксии, сопровождаться другими фронтальными (темпоральными) симптомами.

Функциональная (истерическая) атаксия в своем генезе не имеет органической основы, поэтому в неврологическом статусе симптомы очагового поражения нервной системы отсутствуют, зато обнаруживаются признаки, свойственные функциональному заболеванию (наличие психогении, непостоянство, изменчивость и причудливость клинических проявлений, усиление и проявление последних в присутствии зрителей и т. д.). Частый вариант — истерическая астазия-абазия (рис. 6.5).

6.5. ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИЙ МОЗЖЕЧКА

Основные приемы и методы выявления церебеллярных нарушений систематизированы в табл. 6.2.

Таблица 6.2

Методы исследования функций мозжечка

Исследуемые функции (пробы и тесты)	Методика исследования	Ожидаемые нарушения
Вертикальная поза	Исследование статико-локомоторной атаксии	
	А. Больному предлагают принять вертикальное положение	При поражении мозжечка пациент стоит с широко расставленными ногами, нетвердо, покачивается (в сторону поражения). Может наблюдаться тенденция к падению вперед или назад
	Б. Проба Ромберга. Больному предлагают поставить пятки и носки вместе, вытянуть руки и развести пальцы. Сначала пробу проводят с открытыми, а потом с закрытыми глазами	Больной с трудом удерживает вертикальное положение и пошатывается либо вовсе не может стоять со сдвинутыми ногами. Выключение зрения в первую очередь влияет на равновесие при сенситивной атаксии, но и при мозжечковой может частично усиливаться неустойчивость
	В. Усложненная (сенсibilизированная) проба Ромберга — стопы располагаются одна впереди другой на одной линии («поза канатоходца»)	Поза используется для выявления минимальной неустойчивости, когда исследование в классической позе Ромберга не позволяет сделать уверенное заключение
	Г. Больному предлагают, сохраняя равновесие, стоять на одной ноге, а вторую ногу держать на весу в одном положении	Нога постепенно опускается, удержать равновесие не удается
	А. Больному предлагают пройти по прямой линии с открытыми глазами, а затем с закрытыми глазами Б. При хорошем выполнении первой пробы его просят пройти по прямой, приставляя пятку одной ноги к пальцам другой («ходьба канатоходца», «ходьба танцора»)	Походка становится нетвердой, шаткой («пьяной»). При ходьбе наблюдается пошатывание, ноги пациент расставляет широко, чрезмерно разгибает и выбрасывает вперед, не удерживает направление ходьбы и отклоняется в сторону поражения (симптом Бабинского–Вейля)
Походка	В. Пациенту предлагают совершать шаговые движения в сторону (проверяется фланговая походка) Г. Больному предлагают немедленно остановившись по команде Д. Больному предлагают по команде совершать повороты «налево» и «направо»	Особенно затруднены быстрая остановка по команде (движение продолжается по инерции) и повороты. Туловище при ходьбе избочно выпрямляется (симптом Тома). При фланговой походке пациент отклоняется в сторону поражения и падает (симптом Александра)

Исследование динамической атаксии

Пальценосовая проба	Больному предлагают выпрямить и несколько отвести в сторону руку, закрыть глаза и, медленно приближая руку к лицу, попать выпрямленным указательным пальцем в кончик носа	При выполнении этой пробы выявляется интенционный тремор, нарастающий по амплитуде по мере приближения к носу. Из-за значительной амплитуды тремора обычно регистрируется мимопадание (мимопадание может определяться при сенситивной атаксии)
Пальцемо-точковая проба	Больному предлагают указательным пальцем попадать в молоточек. При хорошем выполнении пробы задание видоизменяют: по мере приближения пальца врач быстро и многократно меняет расположение молоточка, а больного просит «догонять» молоточек Еще одна модификация пробы с молоточком: рука согнута в локтевом суставе, кисть тыльной стороной касается плеча, больному предлагают с открытыми глазами разогнутым указательным пальцем трижды попасть «от плеча» в молоточек, а затем трижды повторить это задание с закрытыми глазами	Результаты те же. Усложнение пробы («догонять» молоточек) позволяет обнаруживать начальные изменения При пробе с закрытыми глазами наблюдается мимопадание («наружи от молоточка — в сторону очага»)
Пяточно-коленная проба	В положении лежа на спине больному предлагают (с открытыми и закрытыми глазами) поднять ногу, положить пятку на колено и, едва касаясь голени, провести пяткой по ее передней поверхности до стопы	Выявляется дрожание, мимопадание, пятка соскальзывает в стороны при проведении по голени
Проба на диадохикинез	Руки согнуты в локтевых суставах, пальцы раздвинуты и слегка согнуты («кисть удерживает крупное яблоко»), затем последовательно и быстро выполняются супинация и пронация кистей («вкручивание электрической лампочки»)	На стороне поражения движения неловкие, несинхронные, часто замедленные (адиадохикинез)

Продолжение таблицы 6.2

Исследуемые функции (пробы и тесты)	Методика исследования	Ожидаемые нарушения
	<p>Руки вытянуты вперед ладонями вверх, пальцы раздвинуты. По команде врача следует быстро повернуть кисти ладонями вниз до горизонтального уровня</p>	<p>На стороне поражения кисть совершает избыточное движение (гиперметрия) — переходит границу горизонтального уровня</p>
	<p>Больному также предлагают выполнить пальценосовую и пяточно-коленную пробы</p>	<p>При пальценосовой пробе рука излишне далеко отводится, а при пяточно-коленной — нога избыточно высоко поднимается. Пробы выполняются порывисто, с большим количеством лишних и нецелесообразных движений</p>
<p>Пробы на соразмерность движения</p>	<p>Большой одной рукой удерживает молоточек за рукоятку, а I и II пальцами другой руки быстро и попеременно касается резинки молоточка и узкой части рукоятки (проба А. Г. Панова)</p>	<p>На стороне поражения движения замедленны, неловки, несоразмерны (при сведении и разведении пальцев, при касании частей молоточка, более отчетливо выявляется дрожание)</p>
	<p>Больному предлагают взять в кисть предмет</p>	<p>На стороне поражения несоразмерно широко раздвигаются пальцы (симптом Тома–Жументы)</p>
	<p>Проба Шильдера. Больному предлагают вытянуть руки вперед и горизонтально. Затем с закрытыми глазами по команде поднять одну руку вверх вертикально и по команде опустить до прежнего (горизонтального) уровня</p>	<p>На стороне поражения рука опускается ниже горизонтального уровня</p>

	<p>На стороне поражения выявляется асинергия: при попытке сесть — приподнимается нога, так как сгибанию туловища не сопутствует напряжение мышщ-разгибателей нижней конечности</p> <p>В норме человек для удержания равновесия сгибает ноги в коленных суставах «опускает» центр тяжести). При поражении мозжечка такая синергия отсутствует, пациент избыточно отклоняется, сходит с места, пытаясь удержать равновесие, падает</p>	<p>При асинергии пациент резко наклоняется вперед и может (без страховки) упасть</p>	<p>Большой резко отклоняется назад и (без страховки) падает</p>	<p>На стороне поражения рука большого (после прекращения противодействия) продолжает движение по инерции и с силой (при отсутствии страховки) ударяет в грудь или лицо. В норме моментально включаются антагонисты и предотвращают удар</p>	<p>На стороне поражения наблюдается несколько «качающихся» («маятникообразных») движений голени, являющихся следствием мышечной гипотонии</p>	<p>На стороне поражения будет наблюдаться отклонение руки кнаружи (симптом Гоффа—Шильдера).</p> <p>На стороне поражения происходит быстрая пронация кисти и сгибание пальцев (пальцевой феномен Б. С. Дойникова). Аналогичная реакция может наблюдаться и при пирамидном парезе</p>
<p>А. Больному, лежащему на спине с вытянутыми ногами и скрещенными на груди руками, предлагают сесть без помощи рук (проба Бабинского)</p> <p>Б. Больной находится в вертикальном положении. Ему предлагается наклониться назад или его слегка толкают в грудь (проба Бабинского)</p>	<p>В. Стоя или сидя пациент своими ладонями вытянутых рук сверху с силой надавливает на ладони врача. Затем врач внезапно убирает свои руки (проба Ожеховского)</p> <p>Другой вариант. Врач кладет свои ладони на тыл кистей вытянутых рук больного, оказывает с силой на них давление, а больному предлагает оказывать сопротивление. Затем врач внезапно убирает свои руки</p>	<p>Г. Больной с силой сгибает предплечье, пальцы сжаты в кулак. Врач оказывает сопротивление сгибанию, пытается разогнуть предплечье, а затем внезапно прекращает противодействие (проба Стюарта—Холмса)</p>	<p>Используют приемы исследования, изложенные в разделе «Произвольные движения». Используются также следующий прием: в положении сидя со свободно свисающими голениями вызывают коленный рефлекс — наносят удар по сухожилию четырехглавой мышцы</p>	<p>Больному с закрытыми глазами предлагают держать вытянутыми горизонтально вперед руки.</p> <p>Больной сидит с закрытыми глазами. Предплечья располагаются на голених, кисти супинированы, пальцы разведены</p>		
<p>Исследование синергии</p>					<p>Исследование мышечного тонуса</p>	<p>Исследование поз и постуральных рефлексов</p>

Окончание таблицы 6.2

Исследуемые функции (пробы и тесты)	Методика исследования	Ожидаемые нарушения
Исследование нистагма	Больному предлагают смотреть на резинку молоточка (на палец), который медленно продвигается последовательно налево, направо, вверх, вниз и останавливается в крайних отведениях; пациент должен постоянно фиксировать предмет	При патологическом состоянии выявляются ритмичные подергивания глазных яблок
Исследование речи и письма	Во время беседы обращают внимание на особенности речи больного, предлагают отвечать на вопросы, повторять предъявляемые фразы. Больному предлагают писать слова (фразы), рисовать простые фигуры (круг, треугольник)	Поражение мозжечка сопряжено с замедлением речи (брадилалия), утратой плавности речи и появлением элементов взрывчатости (скандированная речь), укорочением фраз или их делением на отдельные фрагменты. Почерк становится неровным, линии ломанными и зигзагообразными, буквы крупными (мегалография)

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. С какими образованиями нервной системы связан мозжечок афферентными и эфферентными проводниками?
2. Перечислите симптомы, характеризующие клинический синдром поражения мозжечка.
3. Какие основные функции выполняет мозжечок?
4. Объясните патогенетическую суть мозжечковой атаксии.
5. Проведите дифференциацию мозжечковой атаксии от сенситивной (вестибулярной, лобной, функциональной).
6. Как исследуется динамическая и статическая атаксия?
7. Как выполняются пробы Бабинского и Ожеховского?
8. У больного обнаруживается горизонтальный нистагм. Походка неустойчивая, с широко расставленными ногами. В позе Ромберга отклоняется и падает вправо. Дрожание при выполнении пальценосовой и пяточно-коленной проб справа. Адиадохокинез справа. Мышечный тонус снижен в правых конечностях. Пирамидных и чувствительных расстройств нет.
Определите локализацию очага и обоснуйте топический диагноз.
9. Больной 27 лет предъявляет жалобы на слабость в ногах, неустойчивость при ходьбе, нарушение мочеиспускания (по типу императивных позывов).
При обследовании выявлены горизонтальный нистагм, несколько замедленная речь; адиадохокинез, гиперметрия и интенционный тремор в руках, больше слева; брюшные рефлексы не вызываются; в ногах — повышение мышечного тонуса, гиперрефлексия, двусторонние патологические стопные рефлексы. Чувствительность сохранена.
Назовите синдромы двигательных нарушений. Патологический процесс является одноочаговым или многоочаговым?

ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ СИСТЕМА

7.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

На определенных этапах эволюции экстрапирамидная система была высшим центром моторной регуляции и обеспечивала автоматизированные движения и миостатику. Дальнейшая морфофункциональная эволюция была связана с развитием пирамидной системы, а ведущая координирующая и регулирующая роль становится прерогативой коры больших полушарий головного мозга. Экстрапирамидная система перешла в подчиненное состояние, но не утратила своего значения.

Если многообразие произвольных и целенаправленных движений определяется прежде всего пирамидной системой, то такие параметры моторики, как точность, четкость, согласованность, координированность, пластичность и изящество движений, зависят в первую очередь от экстрапирамидной системы (рис. 7.1 и 7.2).

К основным образованиям экстрапирамидной системы относят:

- 1) хвостатое ядро (*nucl. caudatus*);
- 2) чечевицеобразное ядро (*nucl. lentiformis*), состоящее из латеральной (*putamen*, скорлупа) и медиальной (*globus pallidus*, бледный шар) частей;
- 3) заднее гипоталамическое ядро (*nucl. hypothalamicus posterior*);
- 4) красное ядро (*nucl. ruber*);
- 5) черную субстанцию (*substantia nigra*);
- 6) ядро оливы (*nucl. olivae*).

Хвостатое ядро и скорлупа объединяются названием «полосатое тело» (рис. 7.3).

Корковой экстрапирамидной областью является преимущественно кора лобной доли. На уровне сегментарного аппарата спинного мозга экстрапирамидные влияния реализуются α -малыми и γ -мотонейронами.

Часть аксонов третьих нейронов общей чувствительности (от вентролатеральных ядер таламуса) направляются не в кору головного мозга, а к медиальным ядрам таламуса — в подкорковый чувствительный центр экстрапирамидной системы, а далее проходят к полосатому телу. Чувствительные



Рис. 7.1. Вариант развития мышечной системы, обеспечивающей моторику, — Аполлон Бельведерский

проводники вместе с медиальными центрами таламуса образуют афферентную часть экстрапирамидной регуляции.

Все афферентные пути стриопаллидарной системы оканчиваются в полосатом теле (медиальные ядра таламуса — неостриатум; мозговая кора — неостриатум; черная субстанция — неостриатум и т. д.).

От полосатого тела импульсы проходят в бледный шар (обратное прохождение стимула отрицается) и черную субстанцию. Из бледного шара импульсы проходят в таламус и далее направляются в кору лобной доли, в гипоталамус. Кроме того, от бледного шара и черной субстанции начинаются



Рис. 7.2. Вариант развития мышечной системы, обеспечивающей моторику, — Вакх (П. Рубенс)

нисходящие системы — паллидоретикулярно-спинномозговой и нигроретикулярно-спинномозговой пути (от ядер ствола мозга — покрышечно-спинномозговой, краснойдерно-спинномозговой, оливо-спинномозговой), проходящие к мотонейронам передних рогов.

Базальные ганглии правого и левого полушарий головного мозга связаны между собой комиссуральными волокнами (в составе задней спайки мозга). Последнее обеспечивает их совместную работу по реализации, в частности, сложных автоматизированных локомоторных актов.

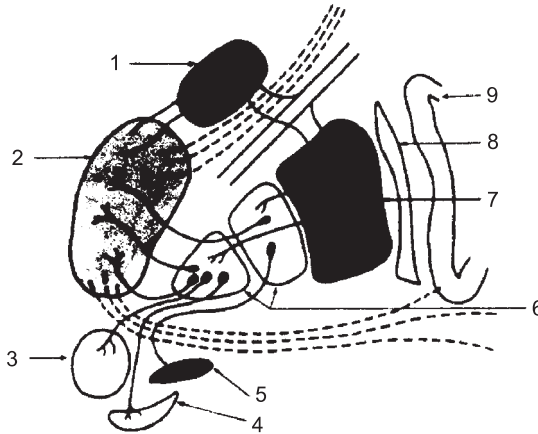


Рис. 7.3. Подкорковые узлы (схема):

1 — хвостатое ядро; 2 — таламус; 3 — красное ядро; 4 — заднее гипоталамическое ядро; 5 — черная субстанция; 6 — бледный шар; 7 — скорлупа; 8 — ограда; 9 — островок

Связь коры больших полушарий с подкорковыми и стволовыми экстрапирамидными структурами (полосатым телом, красным ядром, черной субстанцией и др.) обеспечивается частью волокон корково-мостомозжечкового пути. Кроме того, в составе пирамидных путей проходит значительное количество экстрапирамидных волокон.

Многочисленные связи экстрапирамидной системы позволяют устанавливать реципрокные взаимоотношения, формировать ревербирующие круги и орбиты (стриатум — паллидум — таламус — мозговая кора — стриатум; стриатум — паллидум — таламус — стриатум; мозжечок — таламус — мозговая кора — красное ядро — центральный путь покрышки — олива — мозжечок и др.) (рис. 7.4). Экстрапирамидная регуляция рассматривается как сложная афферентно-эфферентная саморегулирующаяся (в значительной мере) система, в которой сенсомоторные импульсы циркулируют по кругам и замкнутым орбитам с разными уровнями переключений.

Стриопаллидарная система объединяет стриарные (хвостатое ядро, скорлупа) и паллидарные (бледный шар) структуры, чьи функции в норме взаимно уравновешиваются. В этой функциональной системе паллидум является активизирующим, а стриатум — тормозящим началом.

Функционально-системные объединения позволяют экстрапирамидной системе обеспечивать:

- 1) сложные автоматизированные движения (ползание, лазание, плавание, потребление пищи и др.);
- 2) поддержание мышечного тонуса;
- 3) перераспределение мышечного тонуса при движении;
- 4) мимические выразительные движения и старт-рефлексы;
- 5) поддержание сегментарного аппарата в готовности к действию («предуготованность»).

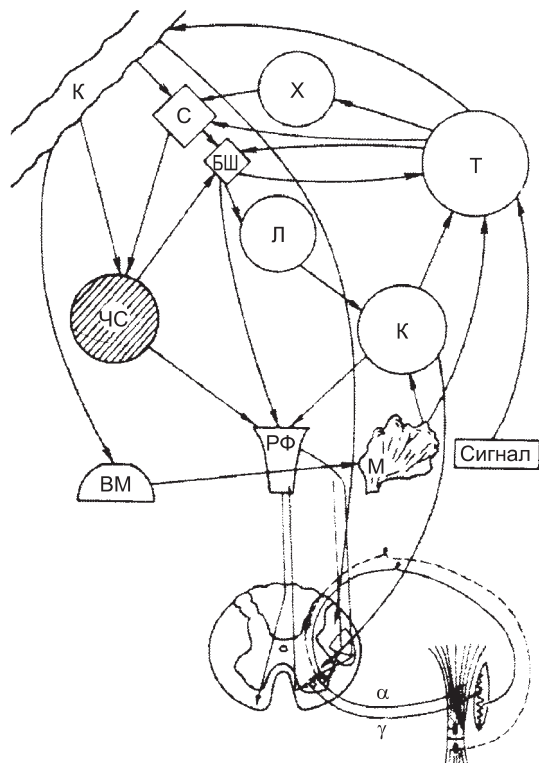


Рис. 7.4. Кольцевые связи в экстрапирамидной системе (схема):

К — кора головного мозга; Х — хвостатое ядро; С — скорлупа; БШ — бледный шар;
 Т — таламус; Л — заднее гипоталамическое ядро; ЧС — черная субстанция;
 К — красное ядро; ВМ — мост; РФ — ретикулярная формация; М — мозжечок

Постепенно раскрываются биохимические механизмы экстрапирамидной регуляции. Установлено участие в регуляции нейротрансмиттеров (дофамин, ГАМК, норадреналин и др.) и нейропептидов.

Обмен информацией между корой головного мозга и подкорковыми ядрами (нейротрансмиттером этой афферентной системы является глутамат) осуществляется посредством кортико-стриато-таламокортикальных кругов — моторных и немоторных. Первые принимают участие в регуляции движений, вторые — в регуляции когнитивных функций и поведенческих реакций (процессов обучения, формирования навыков, мотивации поступков, эмоциональной оценки информации; с поражением этих кругов связывают развитие психических нарушений при паркинсонизме).

Решающую роль в формировании моторных расстройств при поражении экстрапирамидной системы играет nigrostriарный дофаминергический путь: снижение синтеза и высвобождение дофамина в nigrostriарных структурах сопряжено с манифестацией двигательных нарушений экстрапирамидного характера. Другие восходящие дофаминергические системы (мезолимбические, мезокортикальные) принимают участие в регуляции настроения и поведенческих реакций. Указывается также на участие подкорковых образований в организации речи. Тесной связью стриопаллидарной системы с ядрами гипоталамуса объясняют возможность влияния системы на эмоциональные реакции организма.

7.2. СЕМИОТИКА ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ РАССТРОЙСТВ

Клинические проявления поражений экстрапирамидных структур касаются по преимуществу двух параметров моторики: 1) степени двигательной активности (гипокинезия или гиперкинез); 2) мышечного тонуса (мышечная гипо- или гипертония). Обычно наблюдаются два клинико-неврологических синдрома — гипокинетически-гипертонический и гиперкинетически-гипотонический. Возможно сочетание гипокинезии с гиперкинезами.

7.2.1. Гипокинетически-гипертонический синдром

С наибольшей частотой гипокинез возникает при поражении черной субстанции (потеря меланинсодержащих нейронов) и носит название синдрома паркинсонизма (рис. 7.5).

В типичных и манифестных вариантах синдрома паркинсонизма обнаруживается совокупность следующих симптомов:

- ♦ олигокинезия (уменьшение движений) и брадикинезия (замедление движений), акинезия (утрата движений);
- ♦ «поза сгибателей» («поза просителя») и старческая походка (шаркающая, мелкие и медленные шажки);



Рис. 7.5. Гипокинетически-гипертонический синдром:

а — фас; б — профиль

- ◆ редкое мигание;
- ◆ гипомимия (амимия);
- ◆ тоническая фиксация мимических реакций (неадекватно пролонгированная улыбка и др.);
- ◆ медленная, тихая, монотонная, маломодулированная речь;
- ◆ экстрапирамидная мышечная ригидность и феномен «зубчатого колеса» (симптом Негро);
- ◆ тремор покоя (головы, нижней челюсти, пальцев рук — типа «катания пилюль» или «счета монет»);
- ◆ утрата физиологических синкинезий;
- ◆ пропульсия (ретропульсия, латеропульсия) — продолженное в разных направлениях движение после команды остановиться;
- ◆ парадоксальные кинезии (при эмоциональных нагрузках возможно кратковременное резкое увеличение моторной активности — быстрая ходьба, бег, танец и т. д.);
- ◆ симптом «воздушной подушки» — пролонгированное удержание головы (руки, ноги) в приданном им положении;
- ◆ микрография;
- ◆ брадикинезия взора;
- ◆ своеобразные нарушения психики — аспонтанность, патологическая навязчивость (акайрия по М. И. Аствацатурову); при прогрессировании заболевания у многих постепенно развивается подкорковая паркинсоническая деменция.

Психические нарушения могут быть представлены клиническими расстройствами следующего характера:

- когнитивными (снижение внимания, способности к запоминанию и освоению новых навыков, замедление темпа мышления);
- эмоциональными (апатия, дисфория, депрессия, тревога);
- психотическими (иллюзии, галлюцинации, бред, спутанность сознания).

Паркинсонизм — это клинический синдром полиэтиологической природы. Его возникновение и клинические проявления связаны не столько со спецификой повреждающего агента, сколько со спецификой локализации повреждения мозга.

Одна из современных международных классификаций паркинсонизма выделяет следующие варианты.

- I. Болезнь Паркинсона (первичный паркинсонизм)
- II. Вторичный паркинсонизм
 1. Лекарственный
 2. Сосудистый
 3. Токсический
 4. Метаболический
 5. Вирусный и постэнцефалитический
 6. Опухолевый и паранеопластический
 7. Посттравматический
 8. Гидроцефалический
- III. Множественная системная дегенерация (атрофия)
 - A. Спорадический паркинсонизм

1. Надъядерный прогрессирующий паркинсонизм
2. Синдром Шая–Дрейджера
3. Оливопонтоцеребеллярная дегенерация
4. Стрионигральная дегенерация
5. БАС-паркинсонизм — деменция (синдром Гуам)
6. Кортикобазальная дегенерация
7. При болезни Альцгеймера
- Б. Ирритативный паркинсонизм
 1. При хорее Гентингтона
 2. При болезни Галленвордена–Шпатца
 3. При болезни Вильсона–Коновалова
 4. Синдром семейной паркинсонической деменции
 5. При системной кальцификации базальных ганглиев
 6. При нейроакантоцитозе
 7. Спинно-церебеллярно-нигральная дегенерация
 8. При глутаматдегидрогеназной недостаточности

Болезнь Паркинсона. Клинические критерии распознавания и дифференциации:

- 1) семейно-наследственная предрасположенность;
- 2) постепенное развитие пластической гипертонии, обычно нисходящего типа;
- 3) преклонный возраст;
- 4) психические расстройства, среди которых доминируют когнитивные нарушения;
- 5) речевые расстройства обычно не выражены;
- 6) глазодвигательные нарушения малохарактерны.

Первичный (идиопатический) паркинсонизм составляет около 70–80% всех наблюдений паркинсонизма.

Вторичный паркинсонизм. Как следует из классификации, многие экзо- и эндогенные церебральные воздействия могут индуцировать развитие синдрома паркинсонизма. Облигатных признаков диагностики и дифференциации этиологических вариантов синдрома нет. Поэтому доказательство этиологии синдрома (опухоль, энцефалит, недостаточность сосудов головного мозга и др.) должно предполагать проведение широкого спектра лабораторных и инструментальных исследований.

Вторичный (симптоматический) паркинсонизм встречается в 10–15% случаев этого синдрома.

Множественная системная дегенерация включает разнородные заболевания, одним из проявлений которых может быть паркинсонизм. Эта группа составляет около 10% всех случаев паркинсонизма. В клинической картине этих заболеваний в разных сочетаниях доминируют четыре группы симптомов:

- 1) экстрапирамидные (гипокинезия, ригидность, тремор покоя);
- 2) пирамидные (гиперрефлексия, стойкие патологические знаки);
- 3) мозжечковые (атаксия, атаксическая дизартрия, нистагм);
- 4) прогрессирующей вегетативной недостаточности (ортостатическая гипотензия, недержание мочи).

В дебюте заболевания чаще представлены экстрапирамидные и прогрессирующей вегетативной недостаточности (вегетативно-тазовой дисфункции) симптомы.

Паркинсонизм при множественной системной дегенерации («паркинсонизм-плюс») составляет 10–20% всех наблюдений синдрома.

Распознавание и дифференциация болезни Паркинсона, вариантов симптоматического паркинсонизма и мультисистемной дегенерации предполагает использование как клинических критериев, так и данных современных методов структурной (магнитно-резонансной томографии — МРТ) и функциональной (позитронно-эмиссионной томографии — ПЭТ, протонной магнитно-резонансной спектроскопии — ПМРС) нейровизуализации. МРТ оказалась информативной для исключения или подтверждения заболеваний, индуцирующих вторичный паркинсонизм, а ПЭТ и ПМРС — для закономерного обнаружения патологических изменений в чечевицеобразных ядрах.

7.2.2. Гиперкинетически-гипотонический синдром

Гипофункция *striatum* и ослабление (отсутствие) тормозного влияния на *pal-lidum* сопряжены с появлением избыточных произвольных движений — гиперкинезов.

Гиперкинезы различаются по распространенности, симметричности, ритмичности, скорости смены локализации сокращения, выраженности внешнего двигательного эффекта.

Наиболее распространена семиологическая (описательная) систематизация гиперкинезов. Принято выделять несколько групп гиперкинезов:

- 1) тремор;
- 2) миоклонии, миоритмии, миокимии;
- 3) тики;
- 4) дистонии;
- 5) хорею;
- 6) атетоз;
- 7) баллизм (гемибаллизм);
- 8) акатизию.

Гиперкинез может быть основным или единственным проявлением нозологически самостоятельного заболевания. Симптоматические варианты гиперкинезов обусловлены инфекционными, сосудистыми, токсическими, травматическими и другими вредоносными факторами.

Тремор (лат. *tremor* — дрожание) — один из распространенных гиперкинезов полиэтиологической природы. Наиболее частые варианты тремора:

- 1) паркинсонический;
- 2) эссенциальный (наследственный);
- 3) интенционный;
- 4) осцилляторное дрожание;

- 5) тремор пожилых;
- 6) алкогольный;
- 7) при тиреотоксикозе;
- 8) функциональный.

Паркинсонический тремор (статический, тремор покоя) — ритмичный, стереотипный, преимущественно в пальцах рук («счет монет» или «катание пилюль»). При движениях — исчезает (уменьшается).

Другие варианты статического тремора — интоксикация ртутью, марганцем.

Эссенциальный тремор (статодинамический) — это моносимптомное заболевание. Возникает в юношеском возрасте, локализуется в основном в мышцах верхних конечностей. В части случаев прием небольших доз алкоголя временно прекращает (уменьшает) дрожание. Однако существуют и алкоголь-независимые формы.

Интенционный тремор (динамический) в покое отсутствует. Возникает при выполнении произвольных движений, особенно демонстративен в конце двигательного акта. Обнаруживается при таких заболеваниях, как рассеянный склероз, наследственные мозжечковые атаксии, оливопонтocerebellарная дегенерация и др.

Рубральный (среднемозговой) тремор развивается после поражения среднего мозга (инсульт, травма). Клинически проявляется сочетанием грубого тремора покоя и интенционного тремора. Часто бывает составной частью альтернирующего синдрома Бенедикта.

Осцилляторное дрожание (статодинамическое) часто имеет значительную амплитуду (типа «взмаха крыльев птицы»). Обнаруживается при гепатоцеребральной дегенерации.

Тремор пожилых (tremor senilis) развивается у лиц преклонного возраста, отмечается как в покое, так и при движениях, небольшой амплитуды, ритмичный. Есть предположение, что тремор пожилых — это поздний дебют эссенциального тремора.

Алкогольный тремор — преимущественно динамический, с варьирующими амплитудой и частотой. Особенно демонстративен в утренние часы, до похмелья.

Тремор при тиреотоксикозе — лабильный, небольшой амплитуды, обнаруживается в пальцах вытянутых рук, в веках. Ему сопутствуют другие проявления тиреотоксикоза (увеличение щитовидной железы, экзофтальм, тахикардия, симптомы Грефе, Мебиуса и др.).

Функциональный тремор (психогенный, невротическое дрожание) — небольшая и изменчивая амплитуда, непостоянный ритм. Заметно усиливается при фиксации внимания, спешной работе, в присутствии посторонних (рис. 7.6).

В качестве одного из вариантов тремора рассматривают *астериксис* — в вытянутых вперед руках появляются пропульсивные движения пальцев в переднезаднем направлении, гиперпронация кистей. Гиперкинез встречается при почечной недостаточности, экзогенной интоксикации, передозировке противопаркинсонических препаратов.

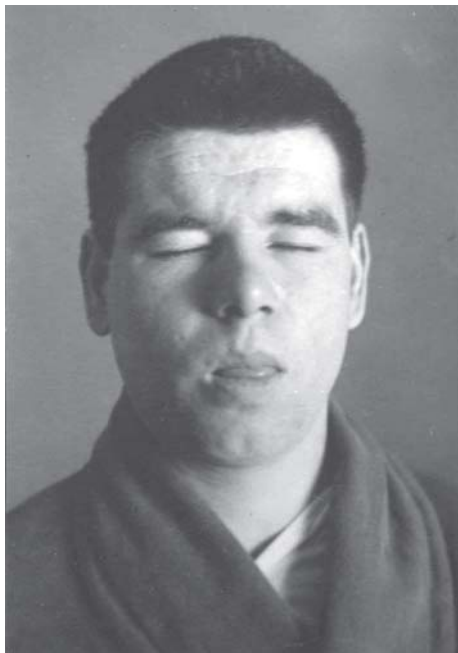


Рис. 7.6. Функциональный гиперкинез

Миоклония (греч. *κλονος* — толкотня, беспорядочное движение). Гиперкинез наблюдается как в покое, так и при движениях и характеризуется быстрыми, короткими, беспорядочными, асинхронными мышечными сокращениями, часто с быстрой сменой локализации, обычно без выраженного внешнего двигательного эффекта.

Миоклонии систематизируют по распределению (генерализованные, фокальные и др.), механизму развития, условиям развития, локализации очага генерации (корковые, подкорковые, стволовые и др.). Этиологические варианты миоклонуса включают следующие его типы:

- 1) первичный;
- 2) вторичный;
- 3) эпилептический.

Первичный миоклонус:

- а) физиологический;
- б) эссенциальный;
- в) ночной.

Физиологический (у здоровых лиц) миоклонус включает следующие разновидности:

- ◆ миоклонии сна (засыпание и пробуждение);
- ◆ миоклонии испуга;
- ◆ миоклонии, индуцированные интенсивной физической нагрузкой;
- ◆ некоторые варианты икоты;
- ◆ доброкачественные детские миоклонии при кормлении.

Эссенциальный миоклонус (доброкачественная наследственная эссенциальная миоклония Фридрейха) — заболевание носит наследственный характер, возникает в зрелом возрасте. Сокращения могут наблюдаться в мышцах лица и конечностей.

Ночной миоклонус — произвольные периодические движения ногами во время сна. Нередко это расстройство сочетается с синдромом «беспокойных ног» (трудно поддающиеся описанию неприятные ощущения в нижних конечностях, сопровождающиеся неудержимым желанием движения ногами).

Вторичный миоклонус регистрируется при многих заболеваниях (энцефалопатиях различного генеза):

- а) при болезнях накопления (липидозы и др.);
- б) при спиноцереbellярных дегенерациях (атаксия Фридрейха и др.);

- в) при дегенеративных заболеваниях с поражением базальных ганглиев (болезнь Вильсона–Коновалова и др.) или развитием деменции (болезнь Альцгеймера);
- г) при энцефалитах (вирусных) и энцефалопатиях (метаболических, токсических, в том числе медикаментозных, травматических, постгипоксических);
- д) при фокальных поражениях мозга (опухоль, инсульт и др.).

Эпилептический миоклонус может носить генерализованный или фокальный характер. К генерализованным миоклониям (прогрессирующим миоклоническим эпилепсиям) относят, в частности, болезнь Унферрихта–Лундборга.

Выделяют два варианта этой болезни:

- 1) балтийский миоклонус (финская миоклоническая эпилепсия Унферрихта–Лундборга);
- 2) средиземноморский миоклонус (ранее «мозжечковая диссинергия Ханга»).

Средиземноморскому миоклонусу свойственно сочетание миоклоний с признаками мозжечковой атаксии. Генерализованные эпилептические припадки наблюдаются относительно редко, интеллект обычно существенно не страдает.

Балтийскому миоклонусу свойственно более тяжелое течение, частые эпилептические припадки, прогрессирующие интеллектуально-мнестические расстройства, пирамидные симптомы.

К *фокальному эпилептическому миоклонусу* относится, в частности, постоянная парциальная эпилепсия (*epilepsia partialis continua*), которая впервые была описана А. Я. Кожевниковым в 1895 г. Ей свойственны локальные и стационарные миоклонии, не исчезающие во сне, простые моторные парциальные припадки, вторично генерализованные эпилептические припадки. В статусе обычно обнаруживаются признаки парезов (параличей), контрактур.

Миоритмия — особая форма строго локализованных и с постоянным ритмом миоклоний. Классический пример — велопалатинная миоритмия (ритмичные сокращения мягкого неба). Миоритмия диафрагмы и дыхательных мышц проявляется «эпидемической икотой» (энцефалит Экономо), миоритмия мышц слуховой трубы — приступами шума в ухе.

Миокимия (греч. κῦμα — волна) характеризуется сокращением пучка мышечных волокон. Может наблюдаться при переутомлении, засыпании, гипертиреозе, неврозах. Один из вариантов — невротическая лицевая миокимия (сокращение век). Миокимия может наблюдаться в течении паралича Белла.

Стартл-синдром характеризуется усиленной стартл-реакцией («реакцией генерализованной моторной активации», вздрагиванием) на неожиданные внешние стимулы (звуковые, световые, тактильные). Эта реакция является универсальным компонентом ориентировочного рефлекса у млекопитающих. Различают физиологические и патологические стартл-реакции. Первые отличаются меньшей выраженностью и быстрым привыканием

к сигналу (при патологических реакциях привыкания к стимулу не происходит).

К первичным формам патологической стартл-реакции относят, в частности, гиперэкфлексию (вариант стволовой рефлекторной миоклонии): неожиданные стимулы вызывают стереотипную генерализованную миоклоническую реакцию (резкое вздрагивание), которой может сопутствовать вскрикивание, подпрыгивание, падение.

Тики — произвольные быстрые клонические подергивания мышц лица (круговой мышцы глаза и др.), реже шеи. Могут быть невротического генеза и органической природы (последствия энцефалита). Органические тики отличаются постоянством и стереотипностью.

Генерализованный тик (болезнь Туретта). Клиническое ядро болезни составляют две группы симптомов. Первая группа — полиморфные моторные тики (простые, сложные). В первом случае произвольные движения носят относительно элементарный характер в определенной группе мышц (моргание, наморщивание носа, прищелкивание языком, покашливание, пожимание плечами). При сложных моторных тиках насильственные движения распространяются на мышцы туловища и конечностей, приобретают резкий, порывистый и скоординированный характер (выбрасывание рук, хватательные движения, подпрыгивание, приседание во время ходьбы). Возможны копропраксия (повторение вульгарных действий), пттизеомания (частое произвольное сплевывание).

Вторая группа симптомов — вокальные (артикуляционные) нарушения (вокальные тики). Характерна копролалия (произвольное произношение нецензурных слов). Некопролалическая вокализация приобретает причудливые формы: лай, хрюканье, мяуканье, шипение, визжание, кваканье, кукарканье.

Дистонии — насильственные движения (гиперкинезы) тонического или тонико-клонического характера в определенных частях тела (в определенных группах мышц), которым сопутствуют формирующиеся патологические позы.

По особенностям распределения мышечных дистоний выделяют пять основных вариантов: 1) фокальные; 2) сегментарные; 3) мультифокальные; 4) гемидистонические; 5) генерализованные.

При фокальной дистонии (блефароспазме, оромандибулярной (краниальной) дистонии, спастической (цервикальной) дистонии, писчем спазме (брахиальной дистонии), спастической (ларингеальной) дистонии, дистонии стопы) гиперкинез наблюдается в одной части тела.

Сегментарную дистонию характеризует наличие произвольных движений в двух смежных областях тела (блефароспазм и оромандибулярная дистония и др.).

Мультифокальная дистония распознается при обнаружении насильственных моторных актов в двух и более не смежных областях тела (блефароспазм и писчий спазм и др.).

Гемидистонию характеризует вовлечение руки и ноги одной половины тела.

Генерализованная дистония предполагает дистонию в мышцах туловища, конечностей, лица — торсионная (деформирующая) мышечная дистония.

Этиологические варианты дистоний:

- 1) первичная;
- 2) «дистония-плюс»;

3) вторичная;

4) дистония при нейродегенеративных заболеваниях.

При первичной дистонии обнаруживаются только дистонические симптомы; «дистония-плюс» — это сочетание дистонических и других неврологических симптомов; вторичная дистония возникает при воздействии внешнесредовых повреждающих факторов (нейроинфекции, травмы ЦНС, цереброваскулярные заболевания, опухоли мозга и т. д.); дистония при многочисленных нейродегенеративных заболеваниях (болезнь Гентингтона, болезнь Вильсона–Коновалова, болезнь Паркинсона, прогрессирующий супрануклеарный паралич и т. д.), обусловленных генетическими нарушениями, обычно сочетается с другими неврологическими синдромами (паркинсонизм и пр.).

К первичной дистонии относятся краниальная дистония (блефароспазм, оромандибулярная дистония, лицевой параспазм), спастическая кривошея, писчий спазм, дистония стопы, спастическая дисфония, торсионная дистония.

Краниальная дистония начинается, как правило, с блефароспазма (гиперкинеза в круговой мышце глаза). Блефароспазм может быть клиническим вариантом лицевого параспазма или его стадией. В последнем случае, спустя годы, присоединяется оромандибулярная дистония (непроизвольные движения в круговой мышце рта).

Оромандибулярная дистония в типичных случаях клинически характеризуется одним из трех вариантов:

1) спазмом мышц, открывающих рот;

2) спазмом мышц, закрывающих рот;

3) тризмом с боковыми толчкообразными движениями нижней челюсти.

На стадии развернутого (генерализованного) **параспазма** гиперкинез носит симметричный и синхронный характер, может выходить за пределы лица и даже сочетаться с дистоническими синдромами в мышцах языка, шеи, рук, ног.

Для краниальной дистонии характерны корригирующие жесты и парадоксальные кинезии. Гиперкинез могут прекращать (уменьшать) такие приемы, как пение, свист, закрывание одного глаза.

Наряду с первичной краниальной дистонией довольно распространена **симптоматическая дистония** (блефароспазм) — нейролептического, сосудистого, травматического генеза. Дистонический блефароспазм иногда требует дифференциации от психогенного блефароспазма (судорожные сокращения обычно ограничиваются только круговой мышцей глаз, парадоксальные кинезии и корригирующие жесты не регистрируются) и от других функциональных гиперкинезов, заболеваний оболочек глаза (конъюнктивит и др.), гемифациального спазма (болезнь Бриссо), который в настоящее время не относят к экстрапирамидным гиперкинезам, от миотонического спазма.

Лицевой гемиспазм возникает приступообразно, захватывает всю половину лица, длится минуты, циклы пароксизмов не синхронны, течение стереотипное, локализация однообразная, генерализация отсутствует. Возможны ремиссии между залпами спазмов. Важный диагностический признак — судорога всегда строго ограничена мускулатурой, иннервируемой лицевым нервом. Возможен вариант двустороннего гемиспазма, но синхронных

насильственных двусторонних сокращений не бывает (в отличие от параспазма).

В генезе лицевого спазма установлена роль опухолей, аневризм, оболочечных сращений в области корешка лицевого нерва и др., хотя часто причина спазма остается нераспознанной. Гемиспазм входит в структуру альтернирующего синдрома Бриссо—Сикара.

Спастическая кривошея (*torticollis spastica*), или цервикальная дистония, — локализованный гиперкинез тонического или тонико-клонического характера: сокращение мышц шеи сопровождается ротацией головы в противоположную сторону и формированием фиксированной патологической позы. Стереотипные спазмы трудно преодолеваются активными движениями головы. Постепенно присоединяются мышечные боли, развивается гипертрофия соответствующей грудиноключично-сосцевидной мышцы. Возможно выявление «корректирующих жестов» — прикосновение пальцем к щеке уменьшает (прекращает) насильственное движение.

В части случаев цервикальная дистония может быть дебютом торсионной дистонии. Дифференцируют от кривошеи функционального генеза (рис. 7.7).

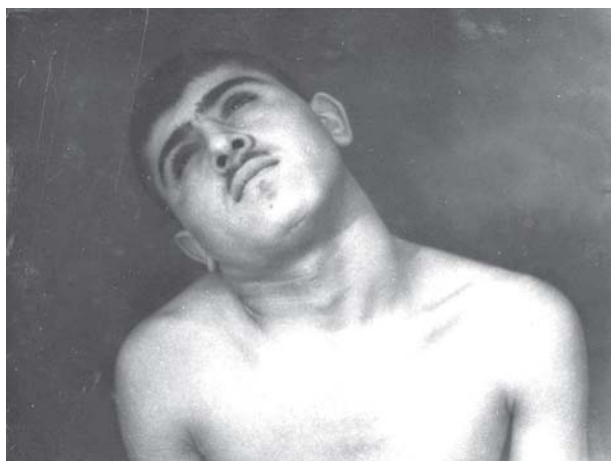


Рис. 7.7. Функциональная кривошея психогенной природы

Писчий спазм — судорожные сокращения тонического характера, возникающие в определенных мышечных группах (в мышцах дистальных сегментов руки) при достаточно стереотипных движениях и манипуляциях (письмо). Сходные профессиональные спазмы наблюдались у музыкантов (скрипачей, пианистов), машинисток, сапожников, доярок и лиц других профессий. Пытаясь преодолеть свои затруднения, пациент придает руке необычные (скажем, для письма) и причудливые положения, сразу обращающие на себя внимание. Возможны парадоксальные кинезии (при изменении двигательного стереотипа кратковременно уменьшаются проявления гиперкинеза).

Писчий спазм может иногда сочетаться с другими гиперкинезами, быть первым признаком торсионной дистонии. В редких случаях в генезе спазма могут лежать причины функциональной природы.

Амбулаторный спазм стопы (дистония стопы) — дистонический феномен, сопряженный со специфическим воздействием определенных моторных актов (ходьбы). Клинически проявляется постепенным возникновением подошвенного сгибания пальцев и подворачивания стопы внутрь (ходьба на наружном крае стопы с образованием натоптыша) только во время ходьбы. Типичны парадоксальные кинезии (исчезновение или уменьшение дистонических феноменов во время танцев и после приема алкоголя, при передвижении спиной вперед и т. д.).

Дистония стопы может быть первым симптомом торсионной дистонии. Довольно распространены вторичные варианты дистонии стопы (при болезни Паркинсона, вариант лекарственной дискинезии, в частности «дистония раннего утра» — до приема первой дозы леводопы и др.).

Спастическая дисфония — нарушение фонации (изменение звучности голоса, охриплость, толчкообразные перепады громкости и четкости речи) вследствие дистонии речевой мускулатуры, которой сопутствует напряжение мышц живота, грудной клетки, глотки, а также синкинезии мускулатуры лица.

Спастическая дисфония — органический дистонический синдром, который может сочетаться с другими дистоническими синдромами (блефароспазм, писчий спазм), тремором. Характерны парадоксальные кинезии — уменьшение дисфонии при пении, смехе, плаче и т. д. Диагностическая альтернатива спастической дисфонии — психогенная дисфония.

Торсионная дистония (лат. *torsio* — вращение, скручивание). Внешне торсионная дистония несколько напоминает атетоз, но в более развернутом виде, с вовлечением крупных мышечных массивов. Насильственные сокращения носят медленный, монотонный, вращательный, штопорообразный характер и захватывают мышцы туловища, шеи, тазового пояса. Важный признак гиперкинеза — мышечная дистония. Дистонические феномены могут последовательно распространяться на близлежащие мышечные группы, и тогда такие движения могут напоминать движения клоуна или движения «туловища удава», а походка — «походку верблюда». Возникают вычурные, гротесковые, неестественные и фантастические позы, «поза Лаокоона» (рис. 7.8). Дистония может сочетаться с гиперкинезами в конечностях (атетоз, баллизм). Вычурные и неестественные позы могут наблюдаться и при психических заболеваниях (рис. 7.9).

Наследственно-семейные формы этого впечатляющего гиперкинеза возникают в детском возрасте, неуклонно прогрессируют; в неврологическом статусе избирательно представлено поражение экстрапирамидной системы.

Экзогенно обусловленным фенокопиям заболевания (инфекционной, сосудистой, травматической и иной природы) свойственны непрогрессирующее течение, начало в более зрелом возрасте, асимметрия клинических проявлений, а также отсутствие избирательности поражения экстрапирамидных структур.

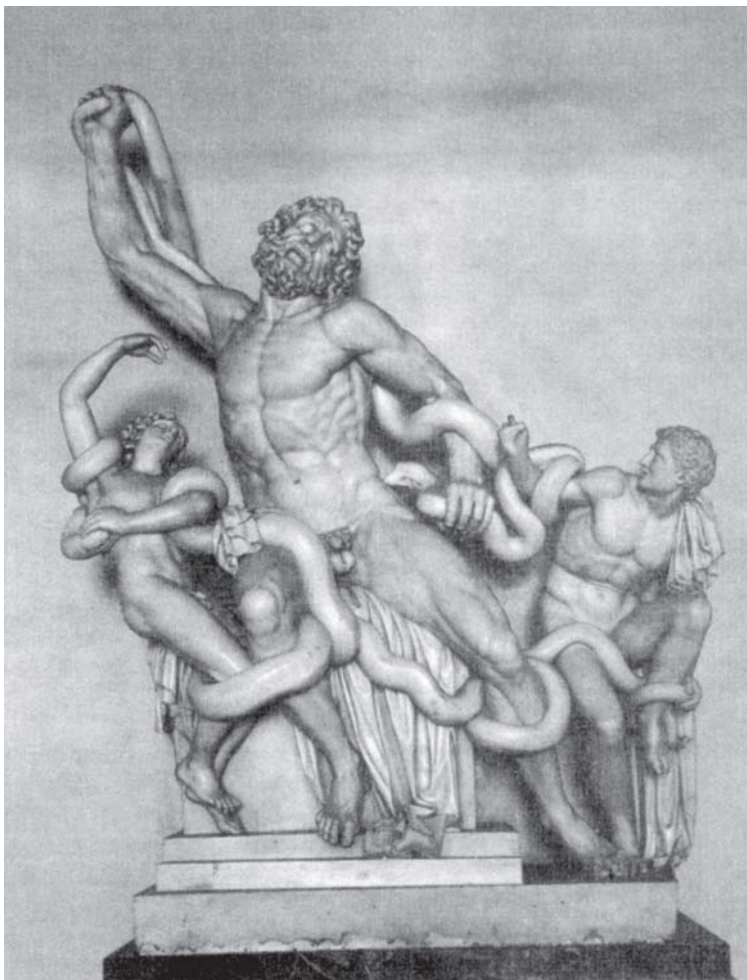


Рис. 7.8. Агесандр, Полидор, Афинодор. Лаокоон и его сыновья

Атетоз (греч. ατετος — неустойчивый). Клинически атетоз проявляется медленными, стереотипными, несинхронными червеобразными и вычурными движениями. Локализуется гиперкинез в дистальных сегментах конечностей (подвижный спазм — смена гипотонии мышц их гипертонией) и мышцах лица («движения яванских танцовщиц»). Форма движения в руках — периодическая смена флексорных и гиперэкстензионных движений пальцев и кисти. Различают атетоз как болезнь и как симптом (вторичный атетоз). Наследственный вариант гиперкинеза прослеживается у членов одной семьи, у близнецов. В происхождении двойного атетоза усматривается как роль наследственной предрасположенности, так и воздействие вредоносных факторов (несовместимость по резус-фактору, перинатальная патология, родовая травма). Атетоз наблюдали при детском церебральном параличе, болезни

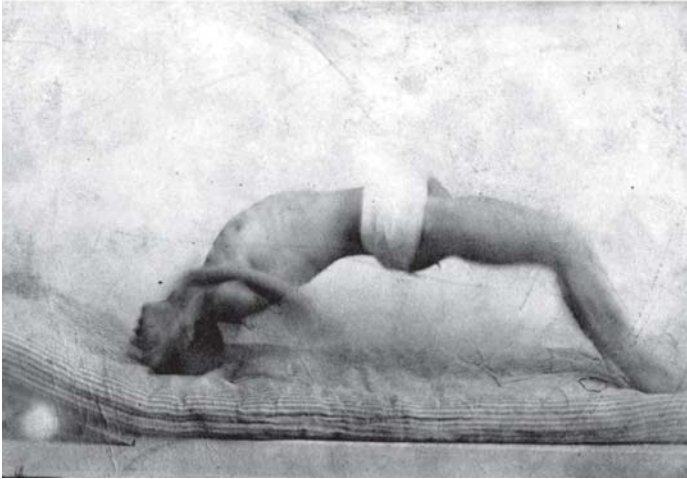


Рис. 7.9. Истерическая дуга

Фридрейха, кальцификации базальных ганглиев, гепатоцеребральной дегенерации и др. Псевдоатетоз характеризуют нарушения мышечно-суставного чувства, появление атетоидных движений в пальцах рук при выключении зрения, отсутствие изменений мышечного тонуса.

Хорея (греч. χορεία — танец, хоровод). Хореическому гиперкинезу свойственны быстрые, беспорядочные, разбросанные и аритмичные произвольные движения, с быстрой сменой локализации и выраженным внешним двигательным эффектом. Движения носят малокоординированный, угловатый, порывистый и толчкообразный характер и внешне могут напоминать произвольные и целевые моторные акты (жестикаляция, гримасничание, фиглярство). Гиперкинез сочетается с очевидной гипотонией мышц.

Для хорей считаются особенно характерными вовлечение мышц лица, гипотония мышц, невозможность продолжительного произвольного удержания определенной позы.

Выделяют следующие варианты гиперкинеза:

- 1) первичная хорей (болезнь Гентингтона, доброкачественная наследственная хорей, сенильная (эссенциальная) хорей);
- 2) хорей при других нейродегенеративных заболеваниях (гепатолентикулярная дегенерация, спиноцеребеллярная дегенерация, сочетание аномалии эритроцитов с хорейческим гиперкинезом и др.);
- 3) вторичная (симптоматическая) хорей, обусловленная воздействием инфекционных, травматических, метаболических, лекарственно-токсических и других агентов (малая хорей, хорей беременных, лекарственная хорей и т. д.).

Болезнь Гентингтона (дегенеративная хорей, хорейческая деменция) — генетически детерминированное заболевание, которое характеризуют:

- 1) прогрессирующее течение гиперкинеза (гиперкинетическая форма) — на первых этапах болезни;
- 2) на поздних этапах заболевания — обычно доминирование проявлений экстрапирамидной ригидности (акинетико-ригидная форма);
- 3) наследственный тип болезни (с аутосомно-доминантным типом наследования);
- 4) позднее начало (после 35–45 лет);
- 5) психические расстройства (повышенная возбудимость, нарастающее слабоумие, психотические нарушения и др.).

КТ и МРТ позволяют достаточно закономерно обнаруживать атрофию головки хвостатого ядра, расширение передних рогов боковых желудочков. При ПЭТ регистрируется снижение метаболизма в скорлупе.

Доброкачественной наследственной хорее свойственны:

- 1) генерализованный хорейческий гиперкинез;
- 2) начало в детском возрасте;
- 3) непрогрессирующее течение;
- 4) положительный семейный анамнез;
- 5) отсутствие интеллектуальных нарушений.

При **сенильной хорее** отсутствуют положительный семейный анамнез, деменция, выраженные эмоционально-личностные расстройства.

Отождествление сенильной и сосудистой хорей неправомерно.

Малая хорей (ревматическая хорей, пляска святого Вита, болезнь Сиденгама) встречается главным образом у лиц школьного возраста, развивается постепенно, иногда на фоне ангины (хронического тонзиллита). В анамнезе часто прослеживаются ревматические атаки, стрептококковая инфекция.

Клинический дебют заболевания часто носит черты детских шалостей и недисциплинированности: непоседливость, неловкость, рассеянность, гримасничание, манерная походка, снижение успеваемости.

Постепенно некоординированность движений нарастает, двигательное беспокойство приобретает постоянный характер, речь становится невнятной, нарушается почерк, становятся очевидными нарушения в эмоциональной сфере, психические расстройства (тревожность, импульсивность, аффективная лабильность, снижение памяти и др.), проявление вегетативно-сосудистой лабильности. В неврологическом статусе выявляются мышечная гипотония, пирамидные знаки, симптомы Гордона-2 (продолжительная разгибательная установка голени при вызывании коленного рефлекса) и Херсонского (невозможность удержать высунутый язык более 10–15 с).

Хорея мягкая (хорея паралитическая) — вариант малой хореи с резкой мышечной гипотонией, имитирующей параличи.

Хорея беременных — малая хорея у беременных женщин вследствие обострения ревматического процесса.

Среди клинических вариантов вторичной хореи довольно распространена лекарственная (ятрогенная) хорея, обусловленная побочным действием довольно широкого круга фармакологических препаратов — нейролептиков, препаратов леводопы, антидепрессантов, антагонистов кальция, антиконвульсантов и др. Гиперкинез может возникать также при внезапной отмене препарата.

Известны также **истерическая хорея** (двигательное возбуждение, хореоподобные подергивания в конечностях, истерический припадок) и **большая хорея** (интенсивное двигательное возбуждение, некоординированные движения, аффективно суженное сознание).

Интенционная судорога Рюльфа характеризуется судорожным сокращением мышцы, быстро распространяющимся на соседние мышечные группы (подобно генерализации джексоновского припадка) и захватывающим половину тела. «Формула» приступа стереотипна. Возникновение гиперкинеза всегда связано с активным (внезапным, неожиданным, экстренным, неподготовленным) движением, начинается в сокращенной мышце. В горизонтальном положении пароксизмы практически не встречаются. Сознание всегда остается ясным.

Гемибализм (греч. βαλλο — бросать) возникает при поражении заднего гипоталамического ядра, контралатерального гиперкинезу. Движения носят резкий, грубый, размашистый, бросковый характер с большой энергией моторного разряда. Наибольшая амплитуда движения — в проксимальных сегментах конечностей (руке). Мышечный тонус понижен.

Акатизия — это клинический синдром двигательного и психического беспокойства, проявляющийся в неспособности оставаться в состоянии покоя, в совокупности обычно с ощущением внутренней тревоги. Двигательная активность носит стереотипный характер — непреодолимая необходимость постоянно менять позу и положение (вставать, садиться, переминаясь с ноги на ногу, топтаться на месте, ходить из угла в угол, постукивать пальцами по столу или крутить пуговицу и т. д.).

Наиболее распространена лекарственная (лечение нейролептиками, реже другими препаратами) акатизия.

7.3. ВНУТРЕННЯЯ КАПСУЛА (CAPSULA INTERNA)

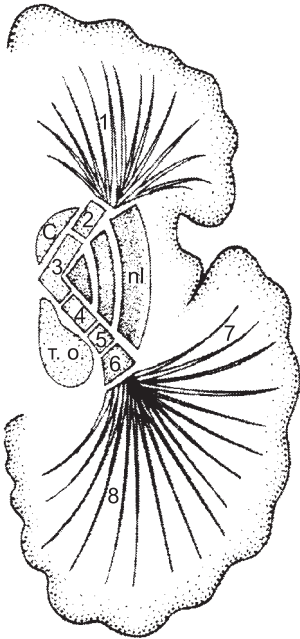


Рис. 7.10.

Внутренняя капсула:

- 1, 2 — лобно-мостовой путь;
- 3 — корково-ядерный путь;
- 4 — корково-спинномозговой путь;
- 5 — затылочно-височно-мостовой путь;
- 6 — таламокорковый путь;
- 7 — слуховые пути к коре;
- 8 — зрительные пути к коре;
- С — хвостатое ядро;
- pl — чечевицеобразное ядро;
- т. о. — таламус

Кроме базальных ганглиев к «подкорковым отделам мозга» относят внутреннюю капсулу (рис. 7.10).

Внутренняя капсула — это совокупность проводников, компактно располагающихся между чечевицеобразным ядром с одной стороны, головкой хвостатого ядра и таламусом — с другой. Она выглядит как полоска белого вещества шириной 5–7 мм. Анатомически в ней выделяют переднюю и заднюю ножку, колено.

В передней ножке проходят *tr. frontopontinus*, *tr. corticostriatus*, *tr. corticothalamicus*; в колене — *tr. corticonuclearis*; в задней ножке — *tr. corticospinalis* (передний отдел), *tr. thalamocorticalis* (средний отдел), *tr. occipitotemporo-pontinus* (задний отдел), зрительные и слуховые проводники от первичных зрительных и слуховых центров (самый задний отдел).

Клинический синдром поражения внутренней капсулы — синдром «трех геми»: *гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия*.

Капсулярная гемиплегия носит черты спастического паралича с позой Вернике–Манна и циркумдуцирующей походкой. Гемианестезия касается как поверхностной, так и глубокой чувствительности. Гемианопсия носит характер гомонимной с сохранностью гемианопсической реакции зрачков на свет.

В анатомии наряду с внутренней капсулой выделяют наружную (*capsula externa*) и самую наружную (*capsula extrema*) капсулы, в которых проходят ассоциативные волокна, соединяющие участки мозга в пределах одного полушария.

7.4. ТАЛАМИЧЕСКИЙ МОЗГ

Таламический мозг включает в себя:

- 1) собственно таламус (*thalamus*);
- 2) надталамическую область (эпиталамус, *epithalamus*);
- 3) заталамическую область (метаталамус, *metathalamus*).

Выделявшийся ранее субталамус является составной частью гипоталамуса (*nucl. hypothalamicus posterior*, заднее гипоталамическое ядро).

Таламус включает многочисленные ядра, которые объединены в группы ядер таламуса:

- 1) вентролатеральные;
- 2) передние;
- 3) задние;

- 4) срединные;
- 5) ретикулярные;
- 6) медиальные.

Вентролатеральные ядра являются подкорковым центром общей чувствительности: здесь заканчиваются волокна медиальной петли, спинальной петли, ядерно-таламического пути.

Большая часть аксонов этих ядер формируют таламокорковый пучок и проходят к центральным извилинам. Около 20% аксонов заканчиваются в медиальных ядрах таламуса.

Передние ядра — подкорковые центры обоняния. Импульсы поступают по сосцевидно-таламическому пути, а от передних ядер направляются в лимбическую область.

Задние ядра таламуса (вместе с верхними холмками и латеральными колленчатymi талами) образуют подкорковые центры зрения. Аксоны клеток этих ядер в составе таламокоркового пучка направляются в кору головного мозга и к медиальным ядрам таламуса.

Срединные ядра — подкорковые центры слуха и вестибулярных функций. Аксоны клеток срединных ядер проходят в кору височной и лобных долей, в медиальные ядра и *striatum*.

Ретикулярные ядра диффузно рассеяны во всех отделах таламуса. Их относят к подкорковым чувствительным центрам ретикулярной формации. Они имеют двусторонние связи с ретикулярной формацией спинного мозга и ствола мозга, с корой всех долей больших полушарий.

Медиальные ядра (интеграционный центр промежуточного мозга) являются подкорковым чувствительным центром экстрапирамидной системы. На нейронах этих ядер заканчивается часть аксонов всех основных ядер таламуса. Аксоны клеток этих ядер связаны с корой лобной доли (таламокорковый пучок), с базальными ганглиями (таламостриарный пучок), с задним гипоталамическим ядром (таламогипоталамический пучок), с красным ядром (таламорубраль-ный пучок).

В таламус поступают экстероцептивные, проприоцептивные, интероцептивные стимулы. Таламус тесно связан с корой всех отделов больших полушарий, с экстрапирамидной системой, с гипоталамусом.

Таким образом, таламус является не только важнейшей релейной станцией для импульсов различной модальности, но и принимает участие в осуществлении разной сложности автоматизированных актов, в регуляции внутренних органов, формировании простых реакций и выразительных эмоциональных движений. Таламус образно называют «воротами сознания».

Клинический синдром поражения таламуса (синдром Дежерина–Русси):

- ◆ гемианестезия (выпадение или снижение поверхностной чувствительности);
- ◆ гемигиперпатия;
- ◆ гемиалгия (мучительные ощущения боли и жжения с сопутствующими вегетативно-трофическими реакциями);
- ◆ гемиатаксия (сенситивная); иногда атаксия носит смешанный характер — сенситивно-церебеллярная (вовлечение церебеллярно-таламических путей);
- ◆ гемианопсия;
- ◆ эмоциональный парез мимической мускулатуры;
- ◆ насильственные эмоции (смех, плач) (рис. 7.11);
- ◆ атетоидно-хореический гиперкинез (поражение таламостриарного пучка) — таламическая рука, «рука акушера».

Иногда возможен преходящий гемипарез (перифокальный отек, распространяющийся на внутреннюю капсулу). Чаще возникают не манифестные варианты, а частичные клинические синдромы поражения таламуса.



Рис. 7.11.
Насильственный
плач



Рис. 7.12.
Задержка роста
при гиперфункции эпифиза

Эпиталамус включает шишковидную железу (эпифиз, *corpus pineale*), поводки, спайку и треугольник поводков.

При гиперфункции эпифиза возможны задержка роста и полового созревания (рис. 7.12). При гипофункции (пинеаломы и др.) формируется синдром эндокринных расстройств — преждевременное половое и физическое (иногда и умственное) созревание, адипозогенитальный синдром и др. Функциональное предназначение **метаталамуса** представлено в разделе «Ствол головного мозга». Гипоталамус и его функции рассматриваются в главе «Вегетативная нервная система».

7.5. ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИЙ

Экстрапирамидные нарушения моторики настолько своеобразны и выразительны, что внимательного внешнего наблюдения часто достаточно для постановки предварительного синдромологического диагноза.

1. Замедленные движения, маскообразное лицо (гипомимия), редкое мигание, «поза просителя», тремор нижней челюсти или пальцев рук, «старческая» походка, отсутствие физиологических синкинезий (утрата содружественных движений руками при ходьбе и др.) достаточны для распознавания акинетико-ригидного синдрома.

2. При расспросе и осмотре обращают внимание на речь (тихая, монотонная), пролонгированные мимические реакции, исчезновение (уменьшение) тремора при движениях. Исследуя ходьбу, предлагают быстро остановиться (пропульсия и др.). Придают определенное положение конечности и отмечают, с какой скоростью она возвращается в исходное положение. Исследуя мышечный тонус, выявляют признаки пластической ригидности (см. главу 2), феномен «зубчатого колеса» (одной рукой врач удерживает предплечье

больного, а второй — берет кисть пациента и совершает медленные вращательные движения — отмечается «ступенчатость» движения в кисти).

3. Избыточная и неадекватная двигательная активность (насильственные произвольные движения), избыточная «жестикация», «гримасничание» и т. д. могут служить поводом для предположения о гиперкинезе.

4. При осмотре обращают внимание на ритмичность (аритмичность), симметричность (асимметричность), амплитуду, частоту, стационарность или быструю смену локализации, внешний двигательный эффект (перемещение конечности или ее фрагмента в пространстве) произвольных движений.

5. Отмечают наличие поз и положений, которые пациент использует для уменьшения (прекращения) движений (откидывает голову назад, наморщивает лоб, «подпирает» голову рукой, одной рукой удерживает другую и т. д.).

6. По общим правилам исследуют мышечный тонус и уточняют наличие мышечной гипотонии (заключение о состоянии мышечного тонуса следует делать на основании результатов, полученных вне насильственных сокращений). Исследуют симптом Гордона-2, проводят пробу Херсонского.

7. Изучают связь насильственных сокращений с движением (покоем). Уточняют наличие (отсутствие) эпизодов с генерализацией гиперкинеза, пароксизмальных нарушений сознания.

8. Устанавливают избирательность поражения экстрапирамидной системы или сочетанный (экстрапирамидно-пирамидно-мозжечковый) характер патологического состояния.

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. Какие параметры моторики обычно страдают при экстрапирамидных нарушениях?
2. Перечислите основные симптомы акинетико-ригидного синдрома.
3. Как дифференцируется болезнь Паркинсона и симптоматический паркинсонизм, врожденные и приобретенные формы гиперкинезов?
4. Перечислите основные формы гиперкинезов.
5. Как дифференцируются хорей, миоклония, атетоз, баллизм?
6. Проведите дифференциацию миоклонус-эпилепсии и эпилепсии Кожевникова.
7. Чем принципиально различаются гемиспазм и параспазм?
8. Назовите признаки поражения внутренней капсулы.
9. Перечислите характерные признаки таламического синдрома.
10. У больного наблюдаются кратковременные периодические сокращения в мышцах левой половины лица. Вне сокращений поражение лицевого нерва не определяется. Контралатерально выявлен центральный гемипарез. Как называется такой гиперкинез? Определите уровень поражения.
11. Родители стали отмечать у 10-летней дочери непоседливость, избыточную двигательную активность, некоординированность движений, гримасничание (прижмуривание, причмокивание), в школе снизилась успеваемость. При осмотре обнаружена мышечная гипотония. Какое заболевание можно предполагать у пациентки?

КОРА ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ВЫСШИЕ МОЗГОВЫЕ ФУНКЦИИ

8.1. АНАТОМО-ЭВОЛЮЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Конечный мозг (*telencephalon*) представлен двумя полушариями большого мозга. В полушариях выделяется несколько долей: 1) лобная; 2) теменная; 3) височная; 4) затылочная; 5) островок (*insula* — залегает в глубине латеральной борозды).

Каждая доля, в свою очередь, содержит извилины, которые разделяются бороздами (рис. 8.1 и 8.2). Наиболее постоянными из них являются:

- 1) центральная борозда (*sulcus centralis*) — на дорсолатеральной поверхности, разделяет лобную и теменную доли;
- 2) латеральная борозда (*sulcus lateralis*) — на латеральной поверхности, разделяет лобную и височную доли;
- 3) теменно-затылочная борозда (*sulcus parietooccipitalis*) — на медиальной поверхности, разделяет теменную и затылочную доли;
- 4) шпорная борозда (*sulcus calcarinus*) — разделяет клин и язычную извилину в затылочной доле.

Менее постоянные и индивидуально переменные борозды разделяют доли на извилины. Основные извилины в долях:

- 1) лобная доля — предцентральная, верхняя, средняя и нижняя лобные извилины, парацентральная долька;
- 2) теменная доля — постцентральная извилина, верхняя теменная долька, нижняя теменная долька (с надкраевой — *gyrus supramarginalis* — и угловой — *gyrus angularis* — извилинами), парацентральная долька, предклинье (*precuneus*);
- 3) височная доля — верхняя, средняя и нижняя височные, латеральная затылочно-височная, парагиппокампальная;
- 4) затылочная доля — клин (*cuneus*), язычная (*gyrus lingualis*) и медиальная затылочно-височная извилины.

На медиальной поверхности хорошо выделяется мощная комиссуральная спайка — мозолистое тело (*corpus callosum*). Извилины, окаймляющие мозолистое тело, составляют сводчатую извилину (*gyrus fornicatus*), которая образована поясной (*gyrus cinguli*) и парагиппокампальной (*gyrus parahippocampalis*) извилинами.

Головной мозг и его кора являются вершиной эволюционного развития. Если выстроить эволюционный ряд функционально-морфологических усовершенствований головного мозга, то можно установить ряд эволюционно-морфологических закономерностей.

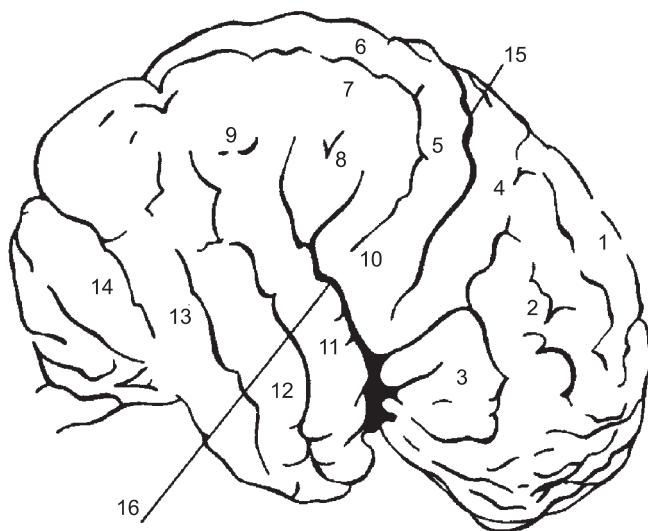


Рис. 8.1. Схема расположения борозд и извилин на латеральной поверхности полушарий большого мозга:

- 1 — верхняя лобная извилина; 2 — средняя лобная извилина; 3 — нижняя лобная извилина;
 4 — предцентральная извилина; 5 — постцентральная извилина; 6 — верхняя теменная доля;
 7 — нижняя теменная доля; 8 — надкраевая извилина; 9 — угловая извилина;
 10 — покрывка; 11 — верхняя височная извилина; 12 — средняя височная извилина;
 13 — нижняя височная извилина; 14 — мозжечок; 15 — центральная борозда;
 16 — латеральная борозда

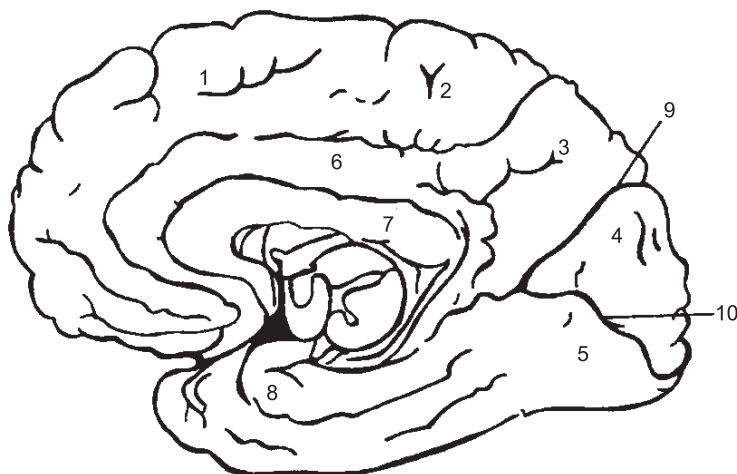


Рис. 8.2. Схема расположения борозд и извилин на медиальной поверхности полушарий большого мозга:

- 1 — верхняя лобная извилина; 2 — парацентральная доля; 3 — предклинье;
 4 — клин; 5 — медиальная затылочно-височная извилина; 6 — поясная извилина;
 7 — мозолистое тело; 8 — парагиппокамповая извилина;
 9 — теменно-затылочная борозда; 10 — шпорная борозда

1. В процессе филогенетического развития масса мозга увеличивается. Наибольшую массу в эволюционном ряду имеет мозг человека — 1400—1500 г. Предполагается более правомерным сравнивать в эволюционном ряду не массу мозга, а ее процент от общей массы тела. Мозг человека составляет 2—2,5% от массы тела, шимпанзе — 0,75—0,8%, крысы — 0,36%, дельфина — 0,34%, слона — 0,27%, собаки — 0,22%, кашалота — 0,11%.

В пределах одного вида масса мозга абсолютного значения не имеет (масса мозга Рафаэля и А. Франса составляла около 1000 г, а И. С. Тургенева и Д. Байрона — превышала 2000 г).

2. Поверхность головного мозга покрыта корой — тонкой пластинкой (в среднем 2—3 мм), которая имеет значительную площадь (220—250 тыс. мм²), существенно превышающую площадь внутренней поверхности черепа ($\frac{2}{3}$ коры головного мозга располагается в бороздах). В филогенезе четко прослеживается увеличение числа борозд и извилин, достигающих максимума у человека (исключение составляет мозг дельфина).

3. Принято выделять древнюю (обонятельные луковицы, обонятельные тракты, обонятельный треугольник и др.), старую (гиппокамп, миндалевидное тело и др.) и новую кору головного мозга. В процессе филогенетического развития закономерно возрастает площадь новой коры, достигающей у человека 95,5%.

4. Общее количество нервных клеток (нейроцитов) в коре головного мозга составляет в среднем 15 млрд. Принципиально важным считается соотношение клеток и волокон (у человека — 1:27). Чем примитивнее кора, тем больше изменяется соотношение в пользу клеток.

5. Кора головного мозга человека имеет в основном 6-слойное строение. Предположительное функциональное предназначение отдельных слоев: I слой (*молекулярная пластинка*) имеет отношение к процессам памяти; II слой (*наружная зернистая пластинка*) и III слой (*наружная пирамидная пластинка*) обеспечивают ассоциативные связи, аналитические мыслительные процессы; IV слой (*внутренняя зернистая пластинка*) — главный афферентный слой коры; V слой (*внутренняя пирамидная пластинка*) — начало эфферентных проекций коры; VI слой (*мультиформная пластинка*) содержит нейроны, образующие ассоциативные и комиссуральные волокна.

У человека число слоев коры (от 5 до 8) и степень развития отдельных слоев в разных участках мозга существенно различаются, что свидетельствует о высокой степени дифференцированности коры в сравнении с другими животными (млекопитающими).

6. Не только кора, но и доли головного мозга в филогенезе развивались неравномерно: лобная доля у человека в 2 раза превышает аналогичную у высших обезьян, а нижняя теменная доля — в 2,5 раза. С позиций эволюционно-филогенетического становления и развития головного мозга очевидна изначальная некорректность предложения лауреата Нобелевской премии (1949 г.) А. Мониша — операции лоботомии (пересечение связей лобных долей с остальным мозгом) при некоторых психозах и неврозах. Неизбежной ценой за некоторое облегчение страданий были выраженные

изменения личности (утрата мотиваций и исчезновение способностей к творческому воображению, предугадыванию развития событий и их планированию, построению «модели потребного будущего» и «социальной чувствительности»).

Таким образом, в процессе филогенеза достаточно отчетливо прослеживается увеличение массы мозга, неравномерное развитие и увеличение отдельных долей, увеличение числа извилин и площади коры, дифференциация слоев коры, увеличение соотношения клеток и волокон в пользу последних.

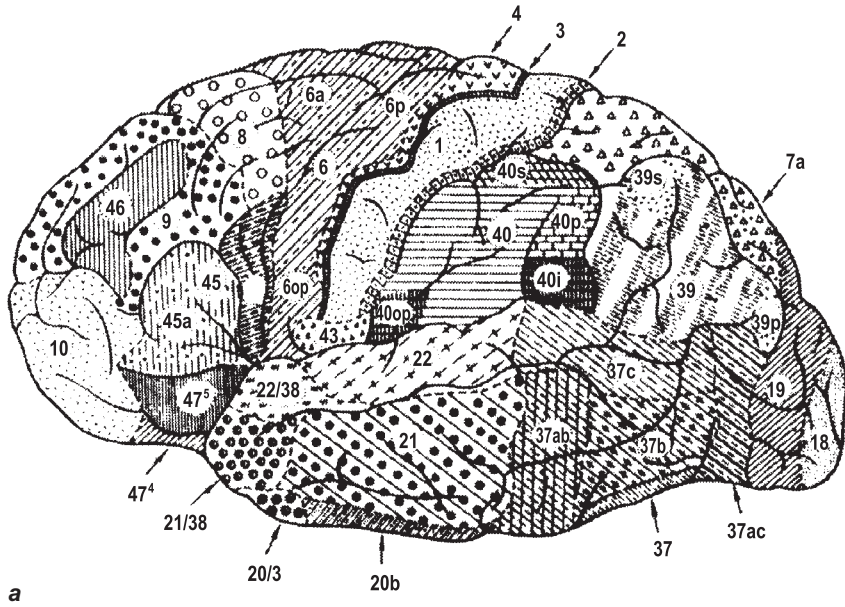
8.2. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ФУНКЦИЙ

Среди воззрений о локализации функций длительное время конкурировали две полярные гипотезы. Одни исследователи утверждали, что мозг — это «*sensorium commune*», все части которого равнозначны. Противоположная точка зрения: разные функции увязывались со строго определенными участками мозга. Например, Галль в маленьких участках локализовал «остроумие», «скромность», «справедливость», «стяжательство», «разрушительные инстинкты» и т. д.

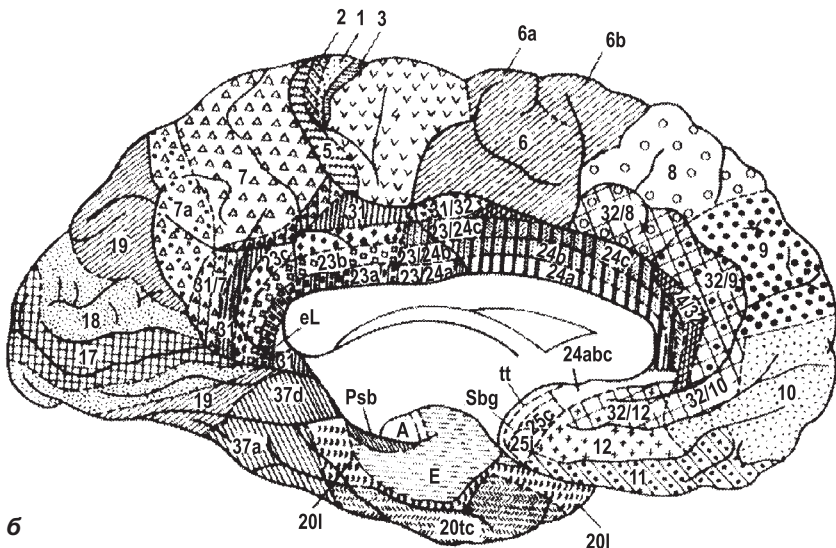
Переломным в научном понимании проблемы стал XIX в. (вторая половина): связь отдельных территорий коры с определенными функциями находила закономерное подтверждение в клинической практике и воспроизводилась в эксперименте. Было установлено, что поражению центра Брока сопутствует нарушение экспрессивной речи, центра Вернике — импрессивной речи, раздражению предцентральной извилины — сокращение мышц на противоположной стороне, частичному удалению затылочных долей — нарушение зрительного узнавания и т. д. Стало очевидным, что кора головного мозга не эквипотенциальна (рис. 8.3). Но и взгляды узких локализационистов не выдерживали критики: узко локализовать (по М. Критчли) творческое мышление равносильно признанию местом локализации жизни у Ахиллеса пяту, так как ее повреждение грозило смертью.

И. П. Павлов полагал, что локализация функций в коре носит относительный и динамичный характер. Относительность проявляется в том, что один и тот же участок мозга в разных сочетаниях и комбинациях с другими территориями участвует в реализации разнородных функций (в роли «сержня» функции или «периферии» функции). Динамичность локализации предполагала функциональную пластичность коры, способность к восстановлению утраченной функции.

Воззрения И. П. Павлова были развиты и дополнены, сформированы представления о системной динамической локализации функций. Утвердилась система взглядов о том, что материальной основой высших мозговых функций и психических процессов является мозг в целом. Но в этой высокодифференцированной системе разные участки сохраняют свои роли и обеспечивают специфический фрагментарный вклад в динамическое единое целое. Поэтому в коре головного мозга выделяют высокоспециализированные



a



b

Рис. 8.3. Карта цитоархитектонических полей коры большого мозга человека:
а — наружная поверхность, б — внутренняя поверхность

участки (проекционные центры) и участки с более общими функциями (ассоциативные центры).

Проекционные центры (рис. 8.4) располагаются в первичных корковых полях (корковые концы анализаторов), имеют прямую связь с периферией, формируются как у человека, так и у животных. При поражении этих центров нарушаются относительно «простые» функции.

К проекционным центрам относятся:

- ◆ *центр общей чувствительности* (анализатор общей чувствительности) — постцентральная извилина;
- ◆ *центр двигательных функций* (кинестетический анализатор) — предцентральная извилина и парацентральная доля;
- ◆ *центр слуха (ядро слухового анализатора)* — средняя треть верхней височной извилины;
- ◆ *центр зрения (ядро зрительного анализатора)* — по «берегам» шпорной борозды на медиальной поверхности затылочной доли;
- ◆ *центры обоняния и вкуса* — парагиппокампальная извилина;
- ◆ *центр схемы тела* — в области внутритеменной борозды;
- ◆ *центр вестибулярных функций* (приблизительно) — средняя и нижняя височные извилины;
- ◆ *центр чувствительности от внутренних органов (анализатор висцероцепции)* — нижняя треть пост- и предцентральной извилин.

Ассоциативные центры (см. рис. 8.4) располагаются на территории вторичных и третичных корковых полей, непосредственной связи с периферией не имеют (с проекционными центрами — двусторонняя связь), обеспечивают объединение воспринимаемых стимулов и их анализ, синтез сенсорных и моторных образов, целенаправленное поведение, т. е. участвуют в процессах мышления и речи. Эти центры относятся к «человеческим», хотя существование некоторых из них у высших животных также допускается.

Выделяют следующие ассоциативные центры:

- ◆ *центр стереогнозии* — верхняя теменная доля;
- ◆ *центр праксии* — нижняя теменная доля;
- ◆ *центр зрительной памяти (зрительной гнозии)* — дорсальная поверхность затылочной доли;
- ◆ *центр сочетанного поворота головы и глаз в противоположную сторону* — средние отделы средней лобной извилины.

Только нервной системе человека присущи специфические ассоциативные центры, обеспечивающие членораздельную речь:

- ◆ *центр артикуляции речи (экспрессивной речи, центр Брока)* — задняя треть нижней лобной извилины;
- ◆ *акустический центр речи (импрессивной речи, центр Вернике)* — задняя треть верхней височной извилины;
- ◆ *оптический центр речи (центр лексики)* — угловая извилина нижней теменной доли; сюда же проецируют и *центр счета (калькулии)*;

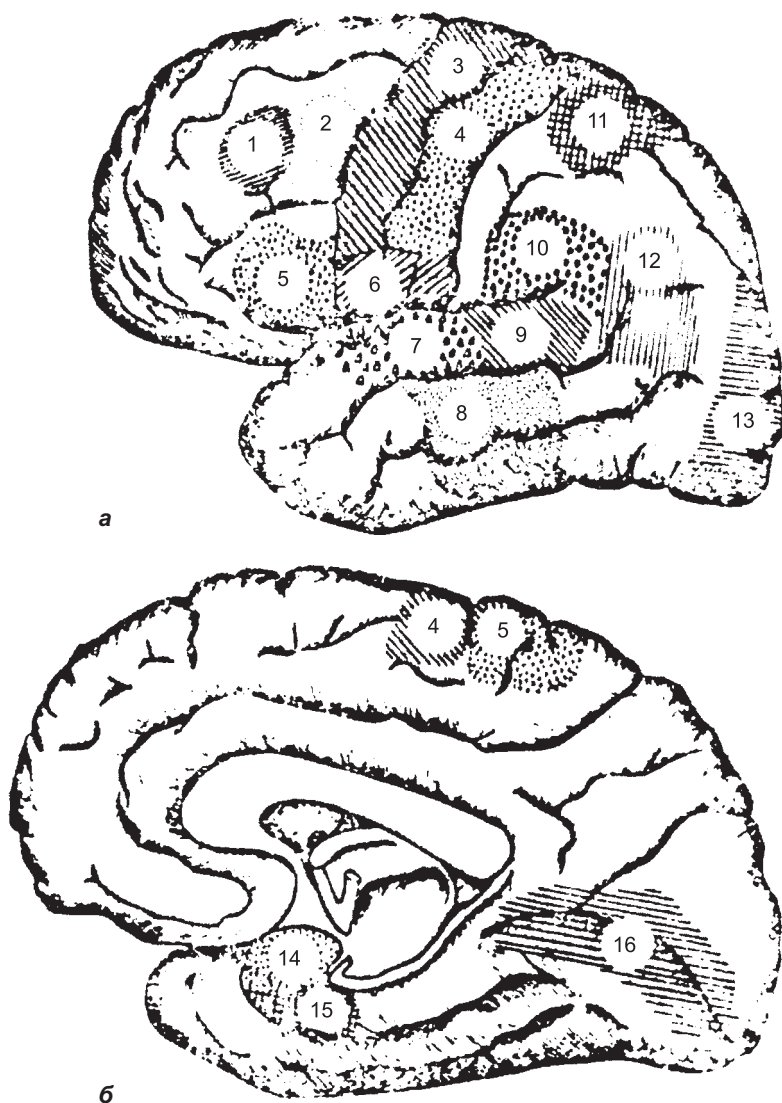


Рис. 8.4. Проекционные и ассоциативные центры коры полушарий большого мозга:

а — латеральная поверхность; *б* — медиальная поверхность.

- 1 — ассоциативный центр сочетанного поворота головы и глаз в противоположную сторону;
- 2 — центр графии; 3 — проекционный двигательный центр;
- 4 — проекционный центр общей чувствительности; 5 — речедвигательный центр;
- 6 — проекционный центр висцероцепции; 7 — проекционный центр слуха;
- 8 — проекционный вестибулярный центр; 9 — ассоциативный центр слуха;
- 10 — центр праксии; 11 — центр стереогнозии; 12 — центр лексии;
- 13 — ассоциативный центр зрения; 14 — проекционный центр обоняния;
- 15 — проекционный центр вкуса; 16 — проекционный центр зрения

- ♦ *центр письменных знаков (центр графии)* — задний отдел средней лобной извилины.

Следует принять к сведению, что многие центры (Брока, Вернике, праксии, лексии, графии) имеют одностороннюю локализацию — у правой — в левом полушарии, у левой — в правом.

Необходимо еще раз подчеркнуть, что клиническое понятие «центр» — это довольно условное понятие. Локализация симптома и локализация функции — это не однозначные понятия, не синонимы.

В объяснении функций мозга «проекционная» парадигма (определенные участки мозговой ткани — «центры» — напрямую связываются с деятельностью органов и систем) все более дополняется системной организацией этих функций. С этих позиций мозг — не только (не столько) совокупность специализированных нервных центров, но и интегративное целое, обеспечивающее достижение с помощью доминирующей функциональной системы удовлетворения ведущей потребности организма.

8.3. НАРУШЕНИЕ ВЫСШИХ МОЗГОВЫХ ФУНКЦИЙ

8.3.1. Агнозия

Гнозия (греч. γνῶσις — знание) — способность узнавать стимулы, порождаемые внешними и внутренними событиями. Мы не только видим (слышим, ощущаем запах и др.), но и узнаем источник раздражения (на основании предшествующего опыта). В процессе онтогенеза мы накапливаем дифференцированные сенсорные образы, инициируемые зрительными (предметы и цвета), слуховыми (звуки рояля, будильника, трамвая), вкусовыми (сахар, соль) и другими раздражениями.

Агнозия — нарушение процессов узнавания при сохранности общей и специальной чувствительности и сознания. Следовательно, при агнозиях «простые» виды чувствительности сохранены, нарушена сложная аналитико-синтетическая деятельность анализаторных систем.

Различают следующие виды агнозии.

Астереогноз — нарушение узнавания знакомых предметов путем ощупывания (без зрительного контроля и при сохранности общей чувствительности). Пациент может описать отдельные свойства предмета (тяжелый, плоский, теплый и т. д.), но не может назвать предмет (монета, авторучка). Незнание предмета на ощупь при нарушении общей чувствительности определяется как псевдоастереогноз.

Зрительная агнозия — незнание реальных предметов или их изображений. Возникает обычно при двустороннем поражении затылочной доли (поля 18, 19). Пациент не узнает предметы, хотя продолжает видеть («душевная слепота»): если предметы находятся на пути его движения, он их обходит.

При агнозии пациент может воспринимать лишь отдельные части предмета (изображения), видеть только один предмет, воспринимать лишь кон-

туры предмета в целом. Узнавание резко ухудшается, если предъявлять пациенту наложенные друг на друга изображения предметов, контурные или перечеркнутые рисунки.

Может страдать зрительно-пространственная ориентировка и пространственное мышление: трудно определить расположение стрелок на часах, распознать близкие по написанию цифры и буквы, вычленить простую фигуру из сложной, пространственно увидеть и посчитать число стереотипных фрагментов (например, кубиков) в фигуре.

При правополушарных процессах может возникать неузнавание знакомой улицы (комнаты), нарушение топографической памяти. Иногда развивается цветовая агнозия: разница между цветами улавливается, но классифицировать предметы по цвету не удается.

Слуховая агнозия — утрата способности различать характерные предметные звуки. Пациент слышит звуки, но дифференцировать их (звуковой сигнал машины и телефона, электрический звонок и лай собаки, тиканье часов и журчание воды) не может, звуки утрачивают специфическое сигнальное значение. Развитие слуховой агнозии предполагает двусторонний патологический процесс.

Одним из вариантов слуховой агнозии является *амузия* — нарушение узнавания знакомых мелодий. Музыкальные способности обычно локализуют в правой височной доле.

Обонятельная и вкусовая агнозии — утрата способности идентифицировать запахи и вкусовые ощущения. Встречаются редко, вероятно возникают при двусторонних очагах.

Нарушение центра схемы тела (поле 40), особенно при правополушарных процессах, сопровождается развитием **аутоагнозии** (расстройство ориентировки в собственном теле, нарушение узнавания его частей); **анозогнозии** (отсутствие представления о своей болезни, неосознание двигательного, зрительного или иного дефекта); **пальцевой агнозии** (невозможность различать и идентифицировать пальцы); **полимелии** (ощущение ложных дополнительных конечностей). **Аллохейрия** (наносимое раздражение локализуется в симметричном участке контралатеральной стороны) рассматривается как частный вариант анозогнозии. При поражении правой затылочно-теменной области возможно развитие **прозоагнозии** (неузнавание лиц или их фотографий).

8.3.2. Апраксия

Апраксия (греч. *πραξις* — действие) — нарушение сложных целенаправленных движений (навыков), сформировавшихся в онтогенезе, при отсутствии признаков паралича или инкоординации движений.

Центром праксии принято условно считать левую нижнюю теменную долю. Однако клинические проявления апраксии не однотипны (выделяют апраксию моторную, идеаторную, конструктивную и др.). Это объясняется

тем, что в реализации моторного акта принимают участие многие участки мозга, ответственные за разные характеристики моторики.

Произвольные движения полноценно реализуются при сохранности:

- 1) кинестетической (афферентной) основы движения;
- 2) кинетической (эфферентной) основы движения;
- 3) зрительно-пространственной ориентации движения;
- 4) программирования движения.

При нарушении любого механизма организации сложного движения возникает апраксия с дифференцированными признаками нарушения моторики.

Кинестетическая основа движения нарушается при поражении постцентральной извилины и прилежащих отделов (поля 1, 2, 3, 5, 7): прерывается поток дифференцированных импульсов, обеспечивающих направление движения и четкую адресацию стимулов («афферентный парез»). Движения становятся малодифференцированными, утрачивают «виртуозность» («рукалопата»). Трудно определить позу руки (апраксия позы), воспроизводить различные положения пальцев (палец на палец, «коза»). Затруднены действия с предметами (иголку пациент берет как большой предмет, неловко и неумело застегивает пуговицы), и особенно затруднено воспроизведение действий без предметов («покажите, как размешивают ложечкой сахар в стакане»).

Возможны нарушения в оральной мускулатуре (оральная апраксия): пациент не может вытянуть губы трубочкой, свистнуть и т. д.

Кинетическая основа движения страдает при поражении премоторных отделов (поля 6, 8, 44): нарушается организация моторного акта во времени, не происходит своевременно денервация отдельных звеньев движения. «Кинетическая мелодия» распадается на фрагменты, выполнение серии движений (повторные движения «кольцо — кулак», «ребро — ладонь — кулак» и др.) затруднено; утрачиваются навыки игры на музыкальных инструментах, печатания на машинке; при письме начертание каждой буквы в слове происходит раздельно.

При поражении нижней теменной доли (поля 39, 40) наблюдается распад движений в системе пространственных координат. Пациент утрачивает способность придавать кисти горизонтальное (фронтальное и др.) положение, касаться одной рукой уха, а другой гладить живот, различать правое и левое; испытывает трудно преодолимые затруднения при «строительстве» геометрической фигуры из спичек, размещении предметов в пространстве, рисовании карты (топографическое расположение городов, рек, гор). Затруднены одевание, нахождение своей палаты, символические жесты и действия.

Поражение полюса лобной доли сопряжено с утратой программы действия, возможности четкого формулирования задачи, сличения эффекта действия с задачей и замыслом (лобная апраксия или апраксия замысла). Сложное завершённое действие распадается на импульсивные моторные фрагменты. Обнаруживаются инертная моторная стереотипия (персеверации) и

эхопраксия. Легко утрачивается связь с исходным намерением (идет в туалет — и мочится рядом с писсуаром).

8.3.3. Афазия

Речь является специфической человеческой формой деятельности, возникшей как средство общения.

Нарушения речи имеют разную природу. Может страдать исполнительный моторный аппарат (поражение центрального или периферического двигательного нейрона и развитие паралича речевой мускулатуры) — возникает дизартрия (анартрия). Мозжечковым и экстрапирамидным нарушениям могут сопутствовать также нарушения речи — «речевая атаксия», скандированная речь, смазанная и маломодулированная речь и т. д. Одним из проявлений истерии может быть мутизм — отсутствие речи при сохранности всех обеспечивающих ее структур. Наконец, при поражении различных отделов коры левого полушария развиваются речевые нарушения — афазия (греч. φασίς — речь). Признаки паралича и инкоординации мышц, обеспечивающих речь, симптомы истерии при афазии отсутствуют.

Предложены разные варианты классификации афазий. Выделение «чистых» вариантов афазии довольно условно, так как обычно удается обнаружить признаки «смешанной» афазии. В клинической практике обычно ограничиваются выделением моторной, сенсорной, амнестической и семантической афазий.

Моторная афазия. На ранних этапах онтогенеза путем многократных проб и ошибок мы находим нужные иннервации для артикуляции отдельных звуков, нужную «кинетическую мелодию» для необходимого слова и произносим столь долгожданное от нас слово «мама». При последующих повторениях моторный образ слова (матрица) «мама» закрепляется в памяти и у большинства остается на всю жизнь.

На протяжении многих десятилетий мы постепенно накапливаем моторный «словарный запас».

Следовательно, моторная афазия — это утрата моторных образов слов. Взрослый человек с моторной афазией уподобляется ребенку, который еще не научился говорить. Такой вариант афазии развивается обычно при поражении центра Брока.

В тяжелых случаях моторной афазии речь отсутствует или сохраняются лишь отдельные слова-эмболы («тетели-петели», «та-ти-ту-ти-та»), т. е. «ненужные шепки, оставшиеся после кораблекрушения». Понимание речи может быть в значительной мере сохранным.

В более легких случаях обнаруживается большая сохранность номинативной функции речи, но выпадают союзы, предлоги, отсутствует склонение, спряжение. Поэтому определяются многочисленные аграмматизмы (на вопрос: «Живы ли ваши родители?», отвечают: «Отец нет, мать удар»). Больные путают близкие по произношению звуки, заменяют артикулемы (вместо «мама» — «бама», вместо «халат» — «хадат»). Характерен «телеграфный

стиль». Обычно нарушается чтение и письмо. Больные замечают искажения слов в своей речи, пытаются исправить, помогают жестами, мимикой, интонациями, сердятся на себя.

Своеобразный вариант моторной афазии развивается при поражении впереди от центра Брока — лобная «динамическая» афазия. Ее характеризует утрата «речевой инициативы», нарушение схемы целого высказывания и «внутренней речи», патологическая инертность — персеверации (вместо «муха» — «му...му...му»).

Часто проводят параллели между моторной афазией и апраксией. По поводу подобных сопоставлений один известный афазиолог высказался так: «...обе имеют так мало общего, как бросок хищной птицы со стратегическим планом генерального штаба».

Сенсорная афазия — это утрата сенсорных образов слов, сформировавшихся и накопившихся в процессе онтогенеза. В основе лежит нарушение фонематического слуха, т. е. слуха на смысловоразличительные признаки языка, в русском языке — звонкость и глухость (б — п, д — т), ударность и безударность (за́мок — замо́к, му́ка — мука́), твердость и мягкость (пыл — пыль, был — былъ, мел — мель) и др. Поэтому у пациентов нарушен анализ звукового состава слова, появляются литеральные («голос» — холос, колос, горос) и вербальные («забор» — собор, запор; «коза» — коса; «бочка» — дочка, ночка, точка) парафазии. Речь говорящего воспринимается как неизвестный иностранный язык.

При сенсорной афазии страдает не только звуковая сторона речи, но и смысловая: возникает отчуждение смысла слов, их предметная отнесенность.

Нарушается и речь пациента. Внешне он представляется многословным и говорливым, однако его вербальная продукция представляет собой набор бессмысленных, искаженных, нечленораздельных звуков и слов («салат из слов», «словесная крошка»). Больной высказывает неудовольствие тем, что окружающие его не понимают. Утрачивается также способность чтения и письма.

Возникновение сенсорной афазии связано с поражением центра Вернике.

Амнестическая афазия — затруднение (нарушение) подбора нужного названия для конкретного предмета. Поэтому в такой речи мало существительных и избыток глаголов. Возможность описания предмета и понимание назначения предмета сохранены. Поэтому при предъявлении предмета и просьбе назвать предмет ответы звучат так: «Это то, из чего пьют» (стакан), «чем закрывают» (ключ), «чем едят» (авторучка). В части случаев подсказка (буквы, слова) помогает вспомнить нужное слово. Но это наблюдается не всегда. Возникновение этого варианта афазии связывают с поражением теменно-височных отделов (поля 37, 40).

Семантическая афазия проявляется нарушением понимания сложных логико-грамматических конструкций, пространственных отношений, индизаций. Для пациента невозможен (затруднен) анализ сравнительных, пространственных и временных отношений, конструкций родительного и

творительного падежей, инвертированных конструкций. Нарушено понимание переносного смысла слов, пословиц и поговорок.

Аграфия. Изолированно нарушение письма возможно при поражении заднего отдела левой средней лобной извилины. Аграфия обычно сопутствует алексии, моторной и сенсорной афазии (страдает выделение информативных фонем, «перешифровка» фонем в графемы, преобразование моторного образа слова в соответствующие тонкие дифференцированные движения).

В тяжелых случаях письмо невозможно (сохранность подписи, написания своей фамилии или некоторых укоренившихся аббревиатур не является доказательством сохранности графических возможностей, так как их начертание становится чисто двигательным автоматизмом).

В более легких случаях выявляются пропуски или замена букв (*литеральная параграфия*), пропуски или замена слов (*вербальная параграфия*). Для большого значительные трудности представляют письмо под диктовку, копирование заданного текста, написание сочинения на заданную тему.

Алексия. Развитие изолированной алексии связывают с поражением левой угловой извилины. Нарушения чтения сопутствуют также сенсорной и моторной афазии.

Нейропсихолингвисты выделяют варианты алексии. Афазическая алексия характеризуется непониманием прочитанного, пропусками, перестановками и заменами букв и слов — литеральными и вербальными паралексиями. Оптической алексии свойственно неузнавание букв и слов. При алексии страдает чтение как вслух, так и про себя.

Акалькулия — нарушение способности производить арифметические действия (нарушение счета). Акалькулия обусловлена также поражением левой угловой извилины. Может входить в синдром афазических или агностических расстройств. При акалькулии могут нарушаться понимание оптико-пространственных соотношений (17 и 71), оценка различных числовых значений, выполнение счетных операций, возможно отчуждение смысла цифр.

8.4. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АСИММЕТРИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Высшие мозговые функции реализуются в системе совместно работающих долей и полушарий головного мозга, но каждый из отделов вносит свой специфический вклад в функционально-динамическое целое. В частности, полушария головного мозга латерализованы по определенным функциям, т. е. функционально асимметричны. Однако в выполнение любой латерализованной функции противоположное (субдоминантное) полушарие обычно вносит значимую лепту. Ставить знак равенства между понятиями «доминантное полушарие» и «левое полушарие» неправомерно, так как доминантным может быть и правое полушарие.

Причины латерализации функций остаются дискутабельными. В частности, причину асимметричного представительства речевых функций усматривают в преимущественной роли правой руки в овладении высшими двигательными навыками и навыком письма.

Любопытно, что у неграмотных, а также у праворуких, не овладевших навыком письма, очевидного доминирования левого полушария в речевых функциях не прослеживается. В случае же поражения у них левого полушария афазия не развивается, что свидетельствует об изначальном двустороннем корковом представительстве речевых функций. Двустороннее представительство высших мозговых функций подтверждают наблюдения амбидекстрии (обе руки «правые») и перекрестной латерализации (одно полушарие доминирует по функции руки, другое — по речевой функции).

Принято считать, что левое полушарие является базой логического абстрактного мышления, расчленения и анализа действительности, вербального (словесного) восприятия. Правое полушарие — в основном база образного мышления и чувственного восприятия, переработки невербального материала.

При поражении левого полушария резко ограничиваются речевые возможности, но сохраняется интонационный рисунок речи. Пациенты хорошо узнают и воспроизводят мелодии. Часто регистрируется отрицательный эмоциональный фон.

При поражении правого полушария больные обычно становятся многословными, речь — монотонной и бесцветной, теряет интонационную выразительность и образность, не распознаются мелодии, не различаются мужские и женские голоса. В статусе может доминировать положительный эмоциональный тонус.

Левое полушарие очевидно доминирует в реализации речевых, гностических, практических функций. Вместе с тем расширяется группа свойств, качеств и способностей, которые связывают с правым полушарием: прозопагнозия, анозогнозия, аутоагнозия, псевдомелия, амузия, агнозия несловесных звуков, нарушение восприятия окружающего пространства и ориентировки в нем, своеобразные расстройства психики, паракинезы, артистический и творческий литературный труд.

8.5. КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ДОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

8.5.1. Симптомы поражения лобных долей

1. Центральные парезы и параличи по «корковому» типу (монопарез или диссоциированный по степени выраженности в руке и ноге гемипарез). Поражение нижненаружного участка предцентральной извилины проявляется моторными нарушениями в руке и лицевой мускулатуре (фациобрахиаль-

ный или лингвофациобрахиальный тип пареза), верхневнутреннего участка — парезом в ноге.

2. Паралич взора в противоположную сторону («больной смотрит на очаг»).

3. Лобная апраксия («апраксия замысла»).

4. Лобная атаксия (астазия-абазия — невозможность стоять и ходить).

5. Лобный паркинсонизм (снижение инициативы и утрата побудительных мотивов к действию).

6. Хватательные феномены (рефлекс Янишевского—Бехтерева). Навязчивое хватание вызывают штриховым раздражением ладони пациента или прикосновением к ней пальцами (рукояткой молоточка). Больной захватывает предмет, сжимает и крепко удерживает. Иногда рука обследуемого непроизвольно тянется и схватывает предмет, который предъявляется больному и попадает в поле зрения. Иногда хватание появляется спонтанно (без раздражения) — больной схватывает простыню, полотенце, одеяло и т. д.

У грудных детей этот рефлекс является физиологическим.

7. Симптом сопротивления (противоудержания). Больному предлагают расслабиться, «не сопротивляться»; при исследовании пассивных движений обнаруживается непроизвольное напряжение мышц-антагонистов (расслабленную руку пациента сгибают в локтевом суставе и просят не препятствовать разгибанию руки — определяется очевидное стремление пациента удерживать руку в согнутом положении).

Частный вариант феномена сопротивления — симптом Кохановского: при попытке поднять верхнее веко у больного наблюдается напряжение круговой мышцы глаза.

Противоудержание может имитировать менингеальные симптомы (псевдоменингеальные симптомы): больному пассивно приводят голову к груди — ощущается сопротивление этому движению (псевдоригидность мышц шеи).

8. Оживление симптомов орального автоматизма. Появление симптома Янишевского (симптом «бульдога»: в ответ на раздражение губ и слизистой оболочки рта возникает судорожное сжатие челюстей).

9. Эмоциональный парез мимической мускулатуры: при выполнении произвольных мимических движений сокращения мышц симметричны; при эмоциональных движениях (улыбке) — асимметричны.

10. «Лобная психика»: апатико-абулические проявления (безразличие, равнодушие, безынициативность и др.), эйфория, мория (склонность к «плоским» шуткам).

11. При поражении левой лобной доли развивается моторная афазия и(или) аграфия.

12. При вовлечении медиобазальных отделов возможны расстройства обоняния (аносмия) и зрения (амавроз, амблиопия, симптом Фостера—Кеннеди), вегетативно-висцеральные нарушения.

13. Симптомы раздражения лобных долей: джексоновские фокальные припадки (предцентральной извилины), адверсивные припадки (поля 6, 8), генерализованные припадки (полюс лобной доли), приступы лобного автоматизма.

8.5.2. Симптомы поражения теменных долей

1. Контралатеральные проводниковые нарушения поверхностной и глубокой чувствительности по «корковому» типу («монотип» — анестезия преимущественно в одной конечности).

2. Астереогнозия (поражение верхней теменной дольки).

3. Нарушения схемы тела: аутоагнозия, анозогнозия, псевдомелия (правополушарные симптомы).

4. Квадрантная (нижнеквадрантная) гемианопсия — развивается при разрушении глубинных отделов теменной доли.

5. Апраксия (кинестетическая, конструктивная) — определяется при вовлечении левой надкраевой извилины.

6. Алексия и акалькулия (поражения левой угловой извилины). Синдром Герстмана: пальцевая агнозия, акалькулия, нарушение право-левой ориентировки, алексия, амнестическая афазия.

7. Раздражение постцентральной извилины сопровождается пароксизмами парестезий — сенсорными джексоновскими приступами. Раздражение кзади от постцентральной извилины (заднее адверсивное поле) вызывает одновременное появление парестезий на всей противоположной половине тела.

8.5.3. Симптомы поражения височных долей

1. Височная атаксия (астазия-абазия).

2. Квадрантная (верхнеквадрантная) гемианопсия. Расстройства зрения вызывают глубинные височные очаги.

3. Вестибулярно-корковые системные головокружения.

4. Сенсорная, амнестическая, семантическая афазия (левополушарные симптомы).

5. Двусторонние поражения височных долей могут быть сопряжены с развитием слуховой, обонятельной, вкусовой агнозии.

6. Правосторонняя височная локализация очага часто связана с развитием амузии.

7. При раздражении височных долей возможны слуховые, обонятельные, вкусовые галлюцинации, обычно являющиеся аурой эпилептического припадка.

8. Раздражению медиобазальных отделов часто сопутствует висцеральная (кардиальная, надчревная и др.) аура, вегетативно-висцеральные расстройства.

9. При вовлечении преимущественно правой височной доли могут пароксизмально развиваться своеобразные расстройства — «уже виденного» (*deja vu*), «никогда не виденного» (*jamais vu*) и др.

10. Поражение височных долей достаточно закономерно связано с нарушением памяти.

8.5.4. Симптомы поражения затылочных долей

1. Гомонимная (одноименная) гемианопсия. Квадрантная гемианопсия: при поражении клина — нижнеквадрантная, при поражении язычной извилины — верхнеквадрантная.

2. Зрительная агнозия (поражение наружной поверхности затылочных долей).

3. Возможно развитие алексии и акалькулии (оптико-агностические варианты), затылочной атаксии.

4. Психосенсорные расстройства: метаморфопсия (восприятие предметов в искаженной форме); макропсия (восприятие предметов увеличенными в размерах); микропсия (восприятие предметов уменьшенными в размерах); порропсия (восприятие предметов более удаленными, чем в действительности).

На страницах дневников путешествий Н. Н. Миклухо-Маклай оставил классическое описание аутометаморфопсии (на высоте пароксизма новогвинейской лихорадки): «Я положительно чувствовал, что мое тело растет, голова увеличивается все более и более, достает почти до потолка, руки делаются громадными и т. д. Я ощущал при этом чувство громадной тяжести разрастающегося тела, странно, что при этом я не спал, это был не бред, а положительное ощущение, которое продолжалось около часа и которое утомило меня».

5. Поражение затылочных долей может сопровождаться утратой рефлексорных движений глазных яблок (на внезапную угрозу, во время сна, при проведении калорической пробы, исследовании феномена «кукольных глаз») при сохранности произвольных движений.

6. При раздражении внутренней поверхности затылочной доли возникают фотомы — простые зрительные ощущения (вспышки света, линий, кругов, искр). Раздражению наружной поверхности сопутствуют более сложные зрительные ощущения и зрительные галлюцинации (предметы, животные, в том числе фантастические, цветные и кинематографические картинки).

8.6. ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИЙ

8.6.1. Исследование гнозиса

Астереогнозия

1. Исследуют поверхностную и глубокую чувствительность и убеждаются в ее сохранности.

2. Больному с закрытыми глазами предъявляют знакомый предмет (расческу, монету, авторучку, ключ и т. д.). Путем ощупывания пациент должен определить и назвать предмет (предъявляемый предмет не должен издавать узнаваемых звуков — шум спичек в спичечном коробке, тиканье часов и т. д.).

3. Сравнивается узнаваемость предметов с обеих сторон.

Зрительная агнозия

1. Предварительно исследуют остроту зрения, поля зрения, подвижность глазных яблок.

2. Для выявления нарушения зрительного восприятия больному предлагают:

- а) назвать предъявляемый предмет или его изображение;
- б) опознать предмет с недостаточно четким изображением;
- в) выделить перечеркнутые или наложенные друг на друга предметы;
- г) дополнить пропуск в нарисованной фигуре.

3. Для исследования ориентировки в пространстве предлагают:

- а) определить время на рисунках часов с зеркальным расположением стрелок (11 ч 40 мин и 13 ч 20 мин);
- б) определить разницу в правильном и зеркальном написании букв (Б-Ђ; В-Ѡ);
- в) выложить из спичек треугольник, квадрат (по словесной инструкции или после предъявления рисунка);
- г) нарисовать план своей квартиры;
- д) показать на карте города (реки, горы) на западе (востоке, севере).

4. Пространственное мышление исследуют путем предъявления специальных рисунков, схем.

Слуховая агнозия

1. Исследуют слух и убеждаются в его сохранности.

2. Исследуют восприятие и воспроизведение ритмических структур: больному предлагают (по слуховому образцу или словесной инструкции) воспроизвести ритмический рисунок — пальцами кисти повторно ударять по столу по три раза с интервалом в 2–3 с (|||—|||—|||); ударять повторно два раза сильно и один раз слабо (|||—|||—|||).

3. Исследуют восприятие знакомых звуков (тиканье часов, звонок будильника, телефонный звонок, журчание воды, вытекающей из водопроводного крана).

4. Исследуется узнавание предъявляемых знакомых мелодий.

8.6.2. Исследование праксиса

1. Убеждаются в отсутствии парезов (параличей), нарушений чувствительности и некоординированности движений.

2. Для исследования кинестетической основы движения больному предлагают:

- а) вытянуть II и V пальцы, а остальные сжать в кулак («коза»);
- б) положить II палец на III;
- в) воспроизвести «комбинацию из трех пальцев»;
- г) плечо поднять до уровня горизонтали, а предплечье согнуть под прямым углом; все задания выполняют по образцу или по словесной инструкции.

3. Зрительно-пространственная организация движения:

- а) расположить кисти горизонтально, вертикально, фронтально;
- б) левой рукой коснуться носа, а правой — правого уха.

4. Динамическая организация двигательного акта:

- а) повторные движения «кулак — кольцо» (кольцо образуют I и II пальцы);
- б) «ребро — ладонь — кулак»;
- в) сгибая руку в локтевом суставе, кисть распрямить, а разгибая — пальцы сжать в кулак.

5. Предметные движения:

- а) больному предлагают предмет (расческу, часы, портфель) и просят причесаться, завести часы, открыть портфель;
- б) предметные движения без предметов: «Покажите, как ключом открывают дверь? Как ложечкой размешивают сахар в стакане? Как рукой крутят ручку швейной машины?»;
- в) символические движения: «Покажите, как военнослужащие отдают честь? Как грозят пальцем шалуну?».

6. Для исследования орального праксиса больного просят вытянуть губы трубочкой, надуть щеки, подпереть изнутри языком левую щеку, положить язык между верхней губой и зубами верхней челюсти; воспроизвести жевание, свист, плевки; показать воздушный поцелуй.

8.6.3. Исследование речевых функций

Исследование речи (афазии)

1. В первую очередь исключают другие варианты и причины нарушений речи — анартрия (дизартрия), мутизм, глухота и др.
2. При исследовании экспрессивной речи последовательно проверяют:
 - а) артикуляцию звуков — отдельных (б, м, т) или группами (к — х — г, н — л — д);
 - б) повторение простых (односложных) слов — стол, стул, кот, дом; двух- и трехсложных и малознакомых — перпендикуляр, параллелограмм, трансплантация, генералиссимус; повторение фраз и групп фраз — ветер воет, солнце светит, самолет летит;
 - в) возможность называния предметов, которые предъявляются или им дается словесная характеристика («Как называется предмет, которым режут хлеб? причесывают волосы?»); нахождение общих (категориальных) названий: «кастрюля, тарелка, ложка — как назвать эти предметы одним словом?» (посуда); стол, стул, шкаф (мебель);
 - г) повествовательную речь: перечисление дней недели (месяцев, чисел) — в прямом и обратном порядке; диалогическую речь; пересказ прочитанного рассказа, содержание сюжета на картинке; устное сочинение на тему «отпуск», «работа», «море»; умение оперировать сложными конструкциями: «Я увидел знакомого, снял шляпу, сказал... и пошел домой» (заполнить недостающую часть); «бумага, авторучка, письмо» — составить предложение с использованием этих слов.
3. Исследование импрессивной речи:
 - а) понимание и воспроизведение фонем (б — м; с — н; б — п; д — т);
 - б) понимание слов: перед больным находятся предметы (их изображение), врач называет предмет, а больной должен показать его; врач называет части тела (ухо, щека, колено, пятка), которые больной должен показывать; больного просят повторять слова, близкие по звучанию: пыл — пыль, был — быть, балка — палка, замо́к — замо́к, собор — забор — запор;
 - в) понимание простых фраз: «Вас зовут Петр Фадеевич?», «Вы уже пообедали?», «Вы сейчас находитесь дома? В больнице?»;
 - г) фразы-приказы: «Возьмите авторучку, положите ее в карман, а часы отдайте мне» (перед больным находятся авторучка и часы); перед больным разложены несколько предметов, в том числе расческа: «Покажите, чем расчесывают волосы?»; «Указательным пальцем правой руки покажите левое ухо»;
 - д) понимание сложных логико-грамматических конструкций: «Покажите ключом книгу», «Покажите часы авторучкой»; выясняют понимание разницы в определениях «брат отца и отец брата»; «начальник сестры и сестра начальника»; больному предлагают нарисовать

- «треугольник под кругом», «круг под треугольником», «треугольник слева от квадрата, но справа от круга»; выясняется понимание фраз «воскресенье после понедельника или понедельник после воскресенья», «весна после лета или лето после весны»; понимание сравнительных («Лариса старше Лены, — кто моложе?», «Оля светлее Тани, но темнее Вали, — кто самый светлый?») и инвертированных конструкций («Петю ударил Вася, — кто драчун?»);
- е) понимание переносного смысла: «каменное сердце», «золотая голова», «железная рука», «мал золотник, да дорог», «шалишь кума, не с той ноги плясать пошла».

Исследование письма

1. Списывание предъявляемых букв и слов.
2. Написание букв, слогов, слов под диктовку.
3. Написание диктуемых серий слов или фразы.
4. Письменные ответы на вопросы, письменное изложение содержания предъявленной картинки.

Исследование чтения

1. Называние (чтение) предъявляемых букв, одно- и многосложных слов (нож, чернозем, лимнология, экскаватор).
2. Анализ неправильно написанных слов (чИсы; кАрова; со...нце; расчешка).
3. Чтение фраз и текста.

Исследование счета

1. Чтение и письмо простых однозначных чисел (3, 7, 9, 4).
2. Чтение и письмо двузначных (17–71; 69–96; IV–VI; IX–XI) и многозначных (2056) чисел.
3. Определение числовых различий (какое число больше (меньше): 26 и 32; 251 и 512; 2987 и 3012).
4. Исследование счетных операций: таблица умножения; сложение и вычитание; задания с пропущенными знаками ($10 \dots 3 = 30$; $21 \dots 7 = 3$); серийные операции (начиная от 100 все время отнимать 7: $100 - 7 = 93$; $93 - 7 = 86$ и т. д.).

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. Перечислите основные проекционные и ассоциативные центры коры больших полушарий головного мозга.
2. Как следует понимать фразу: «локализация симптома и локализация функции»?
3. Дайте определение агнозии и перечислите ее основные виды.
4. Какие приемы и тесты используются для распознавания агнозии?
5. Дайте определение апраксии. Как исследуется праксис?
6. Перечислите основные варианты афазии, способы их диагностики и дифференциации.

7. Назовите основные клинические признаки, характеризующие поражение отдельных долей головного мозга (лобной, височной, теменной, затылочной).
8. При отсутствии параличей и неkoordinированности движений больной испытывает затруднение при одевании, пользовании предметами повседневного обихода. Больному помогают одеваться, принимать пищу. Больной не может выполнить задания (завести часы, прикурить сигарету, открыть портфель и т. д.). Назовите представленное описание расстройства и определите локализацию патологического очага.
9. При обследовании пациента обращает на себя внимание недостаточно критичная оценка своего состояния, эйфория, элементы «дурашливости», склонность к шуткам, не соответствующим уровню образования, снижение памяти, неопрятность. В неврологическом статусе обнаруживаются симптомы противодержания и непроизвольного схватывания. Определите локализацию очага.
10. У больного определяются признаки апраксии, астереогнозии, алексии и акалькулии. При поражении какой доли головного мозга встречается сочетание таких расстройств?
11. У больного периодически возникают эпилептические припадки, которые начинаются с ощущения неприятного запаха и дискомфорта в надчревной области. При обследовании обнаружены квадрантная гемианопсия и амузия. При какой локализации патологического очага возможно развитие такого клинического синдрома?

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

9.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

К периферической нервной системе относятся нервные структуры, расположенные за пределами головного и спинного мозга — корешки, узлы, сплетения, нервы краниальной и спинальной локализации.

Передние и задние корешки спинного мозга своей стороны в боковом направлении сближаются, после спинномозгового ганглия (в области межпозвоночного отверстия) объединяются, образуя спинномозговой нерв. Вместе с передними и задними корешками проходят афферентные и эфферентные вегетативные волокна. После выхода из межпозвоночного отверстия спинномозговой нерв отдает оболочечную ветвь (для иннервации твердой мозговой оболочки), делится на переднюю (вентральную) и заднюю (дорсальную) ветви (рис. 9.1).

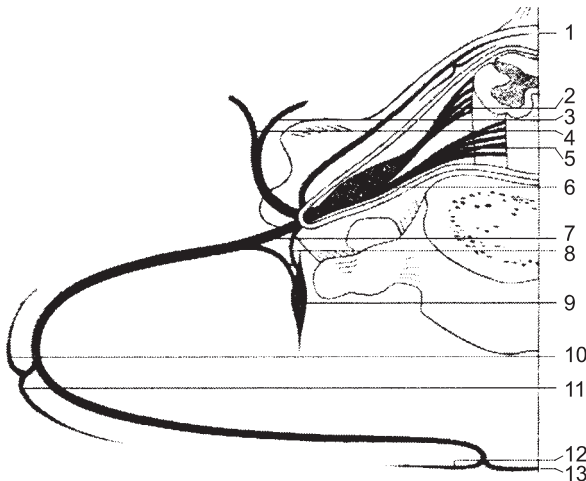


Рис. 9.1. Формирование спинномозгового нерва:

- 1 — менингеальная ветвь; 2 — задний корешок;
- 3, 4 — медиальная и латеральная веточки задней ветви; 5 — передний корешок;
- 6 — спинномозговой узел; 7 — передняя ветвь; 8 — белые соединительные ветви;
- 9 — симпатический узел; 10, 11 — веточки латеральной кожной ветви;
- 12, 13 — веточки медиальной кожной ветви

Задние ветви иннервируют кожу и мышцы задней поверхности шеи и спины. Основная функция этих мышц: наклон головы в сторону и отклонение назад; поддержание туловища в вертикальном положении, разгибание туловища и вращение в соответствующую сторону. Из сенсорных расстройств в зоне задних ветвей наиболее известна невралгия большого затылочного нерва, *n. occipitalis major* (задняя ветвь II шейного нерва).

Передние ветви шейных, поясничных, крестцовых сегментов формируют сплетения — шейное, плечевое, поясничное, крестцовое, половое, копчиковое, от которых отходят периферические нервы. Передние ветви грудных сегментов образуют межреберные нервы, иннервирующие межреберные мышцы, мышцы живота и соответствующие поверхности кожи.

Большинство нервов смешанные, поэтому клинический паттерн их поражения довольно стереотипен — чувствительные, двигательные, вегетативные нарушения.

При повреждении нерва чувствительность нарушается по невральному типу — утрата всех видов чувствительности в зоне иннервации конкретного нерва. Однако это положение требует уточнения. *Во-первых*, существуют «зоны перекрытия», т. е. территории, которые иннервируются соседними нервами. *Во-вторых*, наблюдаются значительные индивидуальные различия в строении нервов, что предопределяет вариабельность территорий с нарушенной чувствительностью. *В-третьих*, разные волокна обладают разной устойчивостью к воздействию повреждающих агентов, что сопряжено с разной степенью сохранности отдельных видов чувствительности. Поэтому при клинической интерпретации выявляемых расстройств чувствительности ориентируются прежде всего на состояние сенсорной функции в автономной зоне.

Двигательные нарушения носят характер периферического паралича (пареза): при высоком поражении нерва выявляется функциональная недостаточность всех мышц, иннервируемых конкретным нервом, при дистальном поражении — определяется фрагментарный моторный дефект.

Часто возникает необходимость дифференцировать нейрогенную моторную неполноценность от других вариантов ограничения движений:

- 1) контрактура при заболеваниях и травмах суставов, длительной иммобилизации; укорочение сухожилий, стягивающие рубцы;
- 2) анталгическая установка, трансформирующаяся в анталгическую контрактуру;
- 3) рефлекторная неврогенная (физиопатическая) контрактура;
- 4) первично-мышечная контрактура (при первичных мышечных дистрофиях);
- 5) ишемический паралич Фолькмана (наложение жгута на длительное время, ранение и перевязка артерии, неправильное использование аппарата Илизарова и др.);
- 6) психогенная контрактура.

Поражения вегетативных волокон в нерве сопряжены с появлением таких расстройств, как цианоз (гиперемия, бледность, мраморность), снижение (повышение) температуры, пастозность, атрофия кожи и ее придатков, остеопороз, трофические язвы.

9.2. ШЕЙНОЕ СПЛЕТЕНИЕ (*PLEXUS CERVICALIS*)

Из шейного сплетения (С₁–С₄) формируются следующие нервы.

Малый затылочный нерв (*n. occipitalis minor*) — иннервирует наружную часть затылочной области.

Большой ушной нерв (*n. auricularis magnus*) — иннервирует кожу нижнебоковой поверхности лица и частично ушной раковины.

Надключичные нервы (*nn. supraclavicularis*). Иннервационная зона — кожа надключичной и подключичной (до IV ребра) области, верхненаружного отдела плеча и верхнелопаточной области.

Поперечный нерв шеи (*n. transversus colli*) — иннервирует кожу боковой поверхности шеи (от подбородка до ключицы).

Диафрагмальный нерв (*n. phrenicus*) — смешанный: двигательные волокна иннервируют мышцу диафрагмы, чувствительные — плевру, перикард, часть брюшины, печень. Поражение нерва вызывает паралич диафрагмы, ограничение подвижности легкого, нарушение дыхания, одышку, затруднение кашлевых движений; раздражение — икоту, боли в области надплечья.

9.3. ПЛЕЧЕВОЕ СПЛЕТЕНИЕ (*PLEXUS BRACHIALIS*)

Сплетение образуется передними ветвями спинномозговых нервов С₅–Th₂ (рис. 9.2). Нервные стволы, соединяясь между собой, образуют первичные пучки сплетения: верхний (С₅ и С₆), средний (С₇), нижний (С₈, Th₁, Th₂). Первичные пучки сплетения располагаются в надключичной ямке.

Переходя под ключицу и в подмышечную впадину, первичные пучки сплетения делятся на переднюю и заднюю ветви. Соединяясь между собой, ветви формируют вторичные пучки сплетения: наружный (передние ветви С₅, С₆, С₇), внутренний (передние ветви С₈, Th₁, Th₂), задний (задние ветви трех первичных пучков).

Наружный вторичный пучок дает начало мышечно-кожному нерву, верхней ножке срединного нерва, небольшой части лучевого нерва. Внутренний вторичный пучок формирует локтевой нерв, внутренние кожные нервы плеча и предплечья, нижнюю ножку срединного нерва. Задний вторичный пучок образует лучевой (основная порция) и подкрыльцовый нервы.

Кроме того, плечевое сплетение образует:

- 1) нервы шеи — *rami musculares*;
- 2) нервы плечевого пояса — подключичный нерв (*n. subclavius*); передние грудные нервы (*nn. thoracales anteriores*); задние грудные нервы (*nn. thoracales posteriores*) — тыльный нерв лопатки (*n. dorsalis scapulae*) и длинный нерв груди (*n. thoracalis longus*); надлопаточный нерв (*n. suprascapularis*); подлопаточные нервы (*nn. subscapulares*); грудоспинальный нерв (*n. thoracodorsalis*).

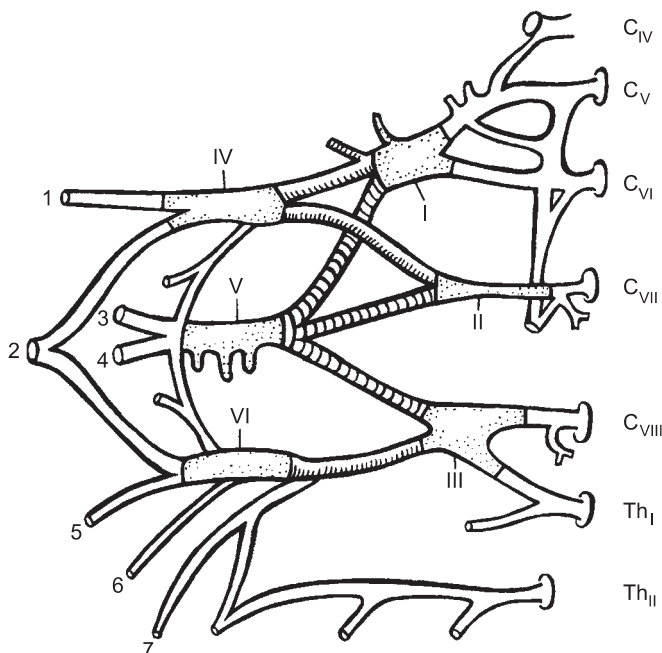


Рис. 9.2. Плечевое сплетение (схема):

- I — первичный верхний пучок (ствол); II — первичный средний пучок (ствол);
 III — первичный нижний пучок (ствол); IV — вторичный латеральный пучок;
 V — вторичный задний пучок; VI — вторичный медиальный пучок;
 1 — мышечно-кожный нерв; 2 — срединный нерв; 3 — подмышечный нерв; 4 — лучевой нерв;
 5 — локтевой нерв; 6 — медиальный кожный нерв предплечья; 7 — медиальный кожный нерв плеча

9.3.1. Симптомы поражения плечевого сплетения

Поражение первичного верхнего пучка влечет за собой выпадение функций подкрыльцового и мышечно-кожного нерва, частично — лучевого нерва (*m. brachioradialis*, *m. supinator*). Развивается проксимальный паралич (паралич Эрба–Дюшенна): рука висит как плеть, невозможно поднять руку, согнуть в локтевом суставе, отвести и повернуть кнаружи. Движения в дистальных сегментах — в кисти и пальцах — сохранены. Угасает сгибательно-локтевой и ослаблен запястно-лучевой рефлекс. Чувствительность нарушена на наружной поверхности плеча и предплечья. Пальпация в надключичной точке Эрба (кзади от грудиноключично-сосцевидной мышцы над ключицей) болезненна. При высоком поражении пучка или повреждении корешков присоединяется выпадение функций нервов плечевого пояса.

Паралич Эрба–Дюшенна возможен при ранении, падении на вытянутую вперед руку, длительном сохранении позы «руки за голову», ношении рюкзака, у новорожденных (при патологических родах с использованием приемов родоразрешения).

Поражение первичного среднего пучка сопряжено с нарушением функций основной порции лучевого нерва (функции мышц плечелучевой и супинатора интактны) и латерального корешка (верхней ножки) срединного нерва (*m. pronator teres* и др.). Моторные нарушения проявляются в выпадении (ослаблении) разгибания предплечья, кисти и пальцев, пронации предплечья, противопоставления I пальца. Исчезают разгибательно-локтевой и запястно-лучевой рефлексy. Расстройства чувствительности регистрируются на тыльной поверхности предплечья и на тыле кисти по лучевому краю.

Поражение первичного нижнего пучка (паралич Дежерина–Клюмпке) вызывает выпадение функций локтевого нерва, кожных внутренних нервов плеча и предплечья, медиального корешка (нижней ножки) срединного нерва. Моторные расстройства носят характер дистального паралича, атрофия развивается преимущественно в мышцах кисти, практически невозможно сгибание кисти и пальцев. Чувствительность нарушается на внутренней поверхности плеча и предплечья, на локтевой части кисти. При высоком поражении пучка или корешков присоединяется синдром Клода Бернара–Горнера.

Поражение вторичного латерального пучка включает выпадение функций мышечно-кожного нерва, частичное выпадение функций срединного (латеральный корешок — пронация предплечья) и лучевого (верхняя ножка — супинация предплечья и кисти).

Поражение вторичного медиального пучка сопряжено с нарушением функций локтевого нерва, кожных внутренних нервов плеча и предплечья, срединного (нижней ножки) нерва.

Поражение вторичного заднего пучка проявляется нарушением функций лучевого (основной порции) и подкрыльцового нервов.

Сходство и различие повреждений первичных и вторичных пучков плечевого сплетения представлено ниже.

Состав пучков плечевого сплетения

Первичный верхний пучок	Вторичный латеральный пучок	Первичный средний пучок	Вторичный задний пучок	Первичный нижний пучок	Вторичный медиальный пучок
<i>n. axillaris</i>	<i>n. medianus</i> (верхняя ножка)	<i>n. radialis</i> (основная порция)	<i>n. radialis</i> (основная порция)	<i>n. ulnaris</i>	<i>n. ulnaris</i>
<i>n. musculocutaneus</i>	<i>n. musculocutaneus</i>	<i>n. medianus</i> (верхняя ножка)	<i>n. axillaris</i>	<i>n. medianus</i> (нижняя ножка)	<i>n. medianus</i> (нижняя ножка)
<i>n. radialis</i> (верхняя порция)	<i>n. radialis</i> (верхняя порция)			<i>n. cutaneus brachii medialis</i>	<i>n. cutaneus brachii medialis</i>
				<i>n. cutaneus antebrachii medialis</i>	<i>n. cutaneus antebrachii medialis</i>

Примечание. Курсивом выделены одинаковые структуры в первичных и вторичных пучках.

Синдром тотального поражения плечевого сплетения проявляется нарушением функций всех мышц плечевого пояса и верхней конечности. Сохраняется обычно лишь «пожимание плечами» (трапециевидная мышца, иннервируемая добавочным нервом).

Спектр этиологических вариантов поражений плечевого сплетения разнообразен: ранение, перелом ключицы и I ребра, вывих плечевой кости, добавочные ребра, опухоль, «паралич руки новорожденных» (наложение акушерских щипцов и др.), «посленаркозный паралич руки» (длительная поза «руки за голову»), мастэктомия и проведение лучевой терапии у женщин. Компрессия плечевого сплетения возможна при спазмировании лестничных мышц (*scalenus*-синдром, синдром Наффцигера), сдавлении сплетения между ребром и ключицей (реберно-ключичный синдром).

Нередко возникает необходимость дифференцировать поражение плечевого сплетения от спондилогенных патологических процессов (шейный радикулит), синдрома «плечо — кисть» (синдром Стейнброкера), тромбоза подключичной вены (синдром Педжета—Шреттера), сириномии.

9.4. СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВОВ РУКИ

9.4.1. Мышечно-кожный нерв (*n. musculocutaneus*)

Двигательные волокна иннервируют мышцы (*m. biceps brachii*, *m. coracobrachialis*, *m. brachialis*), которые сгибают предплечье и поднимают плечо вперед. Чувствительные волокна (*n. cutaneus antebrachii lateralis*) иннервируют наружную (лучевую) поверхность предплечья.

При поражении мышечно-кожного нерва невозможно (или резко ослаблено) сгибание в локтевом суставе, ослаблено движение плеча вперед; развивается атрофия передней группы мышц плеча; не вызывается сгибательно-локтевой рефлекс; утрачивается чувствительность на лучевой поверхности предплечья.

Повреждение мышечно-кожного нерва возможно при переломах плечевой кости, вывихе в плечевом суставе, ранениях, компрессии во время сна или наркоза, длительных физических нагрузках (игра в теннис).

Исследование функций

1. Больному предлагают согнуть руку в локтевом суставе и отмечают объем движения, степень сокращения (гипотония, атрофия).

2. Больному предлагают сгибать руку в локтевом суставе и супинировать предварительно пронированное предплечье. Врач оказывает сопротивление этому движению и отмечает слабость сгибателей и супинаторов (рис. 9.3).

3. При исследовании сгибательно-локтевого рефлекса отмечается его снижение или отсутствие.

4. Исследование чувствительности позволяет обнаружить анестезию (гипестезию) по радиальной поверхности предплечья.

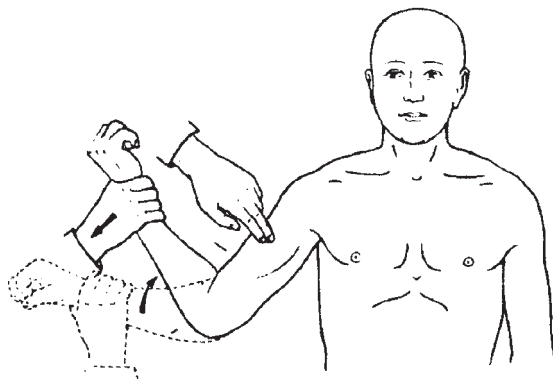


Рис. 9.3. Исследование сгибания предплечья (двуглавая мышца плеча, мышечно-кожный нерв)

9.4.2. Подмышечный нерв (*n. axillaris*)

Двигательные волокна иннервируют дельтовидную (*m. deltoideus*) и малую круглую мышцы (*m. teres minor*). Кожная ветвь обеспечивает иннервацию кожи дельтовидной области и наружной поверхности верхней половины плеча (*n. cutaneus brachii lateralis*).

Невропатия подмышечного нерва сопровождается невозможностью (ограничением) отведения плеча до горизонтального уровня, движения плеча вперед и назад, ротации плеча кнаружи; атрофией дельтовидной мышцы; нарушением чувствительности на верхненаружной поверхности плеча. Возможен туннельный синдром подмышечного нерва — компрессия в четырехстороннем отверстии. Дифференцировать следует от синдрома «плечо — кисть», дискогенного шейного радикулита.

Исследование функций

1. Больному предлагают поднять (отвести) руку до горизонтали (в сагитальной и фронтальной плоскости). Оценивают степень атрофии дельтовидной мышцы.

2. Больному предлагают отводить и поднимать руку до горизонтального уровня. Исследователь оказывает этому движению сопротивление и оценивает степень снижения силы дельтовидной мышцы (рис. 9.4).

3. Исследуют чувствительность на наружной поверхности плеча.

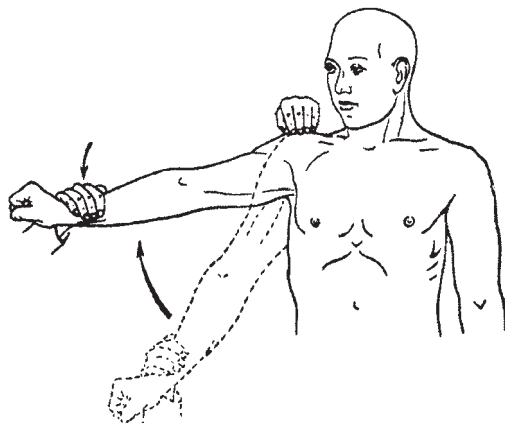


Рис. 9.4. Исследование отведения руки (дельтовидная мышца, подмышечный нерв)

9.4.3. Кожный внутренний нерв плеча (*n. cutaneus brachii medialis*)

Нерв обеспечивает иннервацию кожи медиальной поверхности плеча, может сдавливаться при хождении на костылях, рубцовых изменениях и сосудистых мальформациях в подмышечной впадине.

9.4.4. Кожный внутренний нерв предплечья (*n. cutaneus antebrachii medialis*)

Нерв иннервирует кожу локтевой поверхности предплечья. Поверхностное расположение нерва способствует его вовлечению в патологический процесс при ожогах, операциях, ранениях.

9.4.5. Лучевой нерв (*n. radialis*)

Мышцы, иннервируемые лучевым нервом: трехглавая мышца плеча (*m. triceps brachii*); локтевая мышца (*m. anconeus*); плечелучевая мышца (*m. brachioradialis*); длинный лучевой разгибатель кисти (*m. extensor carpi radialis longus*); короткий лучевой разгибатель кисти (*m. extensor carpi radialis brevis*); мышца, вращающая кисть кнаружи (*m. supinator*); общий разгибатель пальцев (*m. extensor digitorum communis*); локтевой разгибатель кисти (*m. extensor carpi ulnaris*); длинная мышца, отводящая большой палец (*m. abductor pollicis longus*); короткий разгибатель большого пальца (*m. extensor pollicis brevis*); длинный разгибатель большого пальца (*m. extensor pollicis longus*); мышца, разгибающая указательный палец (*m. extensor indicis proprius*); собственный разгибатель V пальца (*m. extensor digiti quinti proprius*).

Моторная функция лучевого нерва складывается из разгибания предплечья, кисти и пальцев; сгибания предплечья (в положении супинации); супинации предплечья и кисти; отведения большого пальца. Лучевой нерв участвует в формировании разгибательно-локтевого рефлекса и (совместно со срединным и мышечно-кожным) карпорадialного.

Чувствительная иннервация: задняя поверхность плеча (*n. cutaneus brachii posterior*); дорсальная поверхность предплечья (*n. cutaneus antebrachii dorsalis*); лучевая часть тыльной поверхности кисти и тыльная поверхность I, II и половины III пальцев (до дистальных фаланг).

Лучевой нерв отдает ветви на разных уровнях. В частности, в области плеча отходят: задний кожный нерв плеча, тыльный кожный нерв предплечья, мышечные ветви к трехглавой и плечелучевой мышцам, к длинному и короткому лучевым разгибателям кисти. Нервы к супинатору отходят на уровне этой мышцы. Уровень отхождения ветвей определяет специфику клинического синдрома.

Симптомы поражения лучевого нерва на разных уровнях. При высоком поражении лучевого нерва (до отхождения ветвей — в подмышечной впадине) наблюдается выпадение всех функций: невозможно разгибание предплечья, кисти («свисающая кисть» при вытягивании рук вперед до горизонтального уровня), пальцев, отведение I пальца, супинация предплечья и кисти; отсутствует разгибательно-локтевой рефлекс и снижается карпорадиальный; выявляется анестезия на задней поверхности плеча и предплечья, тыльной поверхности лучевой части кисти и 2^{1/2} пальцев.

Поражение на этом уровне может быть связано с проксимальным переломом плечевой кости, неправильным использованием костылей («костыльный паралич»).

Самый частый вариант травмирования (сдавления) лучевого нерва — *на границе средней и нижней третей плеча*. Клинический синдром отличается от вышеописанного сохранностью разгибания предплечья, разгибательно-локтевого рефлекса, чувствительности на задней поверхности плеча. Такой паралич вошел в историю неврологии как «сонный», «субботный», «алкогольный» («пьяный») паралич, «паралич садовой скамейки».

При поражении нерва *на уровне локтевого сустава и верхних отделов предплечья* дополнительно могут сохраняться функции плечелучевой мышцы, разгибателей кисти, тыльного кожного нерва предплечья. Причины поражений этого уровня: наружный эпикондилит («локоть теннисиста»), смещение головки лучевой кости и ее проксимальный перелом, бурсит локтевого сустава, опухоль.

Довольно распространено поражение поверхностной ветви лучевого нерва *на уровне лучезапястного сустава*: перелом лучевой кости в типичном месте; ношение браслета, тесного часового ремешка, наручников («арестантский паралич»). Клинически доминируют боли и парестезии в пальцах и кисти. Иногда поражение может ограничиваться только первым тыльным пальцевым нервом (хроническая травматизация кольцом ножниц): характерны болезненные парестезии на тыльной поверхности I пальца.

Исследование функций

1. Больному предлагают разогнуть руку в локтевом суставе, разогнуть кисть, пальцы, отвести большой палец, супинировать предплечье и кисть — врач отмечает объем активных движений.

2. Больному предлагают разгибать предварительно согнутую в локтевом суставе руку. Врач препятствует этому движению и отмечает слабость разгибателей предплечья (рис. 9.5).

3. Пациенту предлагают, преодолевая сопротивление врача, разгибать кисть, разгибать проксимальные фаланги II–IV пальцев (при согнутых средних и дистальных фалангах) (рис. 9.6).

4. Больному предлагают отводить большой палец, преодолевая сопротивление врача (рис. 9.7).

5. Больному предлагают, преодолевая сопротивление врача, из положения пронации супинировать разогнутое предплечье и кисть.

6. Больной вытягивает руки вперед до горизонтали. При слабости разгибателей кисти определяется «свисающая кисть» (рис. 9.8).

7. Исследуют разгибательно-локтевой и карпорадialный рефлекс.

8. Исследуют зону чувствительных нарушений (задняя поверхность плеча и предплечья, радиальная часть тыла кисти и 2^{1/2} пальца).

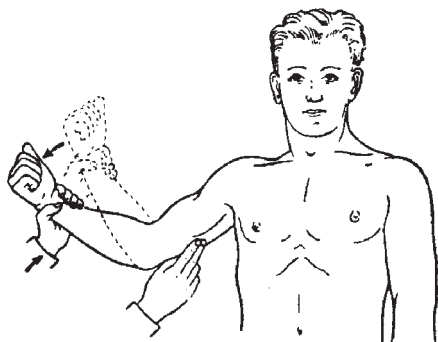


Рис. 9.5. Исследование разгибания предплечья (трехглавая мышца плеча, лучевой нерв)



Рис. 9.6. Исследование разгибания кисти (длинный лучевой разгибатель кисти, лучевой нерв)

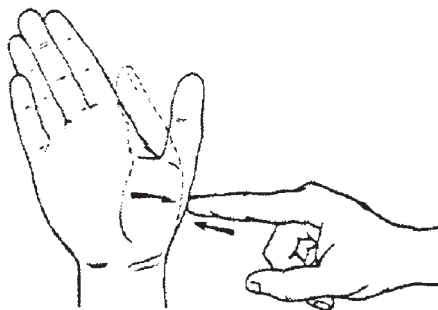


Рис. 9.7. Исследование отведения большого пальца (длинная мышца, отводящая большой палец; лучевой нерв)



Рис. 9.8. Внешний вид кисти при поражении лучевого нерва («свисающая кисть»)

9.4.6. Локтевой нерв

Локтевой нерв осуществляет иннервацию следующих мышц: локтевого сгибателя кисти (*m. flexor carpi ulnaris*), глубокого сгибателя пальцев, локтевой части (*m. flexor digitorum profundus*); мышцы, приводящей большой палец (*m. adductor pollicis*), мышцы, отводящей мизинец (*m. abductor digiti quinti*); короткого сгибателя V пальца (*m. flexor digiti quinti brevis*), мышцы, противопоставляющей V палец (*m. opponens digiti quinti*), короткого сгибателя большого пальца (*m. flexor pollicis brevis*), червеобразных мышц III и IV (*mm. lumbricales*); межкостных мышц (*mm. interossei*).

Моторная функция локтевого нерва заключается в сгибании кисти и отклонении ее в локтевую сторону; сгибании проксимальных и разгибании средних и дистальных фаланг V, IV и частично III пальцев; приведении и разведении пальцев; приведении I пальца.

Территория чувствительной иннервации — локтевая часть ладонной и тыльной поверхности кисти (1^{1/2} пальца на ладонной и 2^{1/2} пальца на тыльной поверхности). Глубокая чувствительность больше всего нарушается в V пальце.

Симптомы поражения локтевого нерва на разных уровнях. При *высоком поражении локтевого нерва* (на плече, компрессия в локтевом канале) затруднено сгибание кисти, кисть отклоняется в лучевую сторону; ослаблено приведение I пальца, и он отведен кнаружи; затруднено удержание предметов I и II пальцами; нарушено сгибание проксимальных и разгибание дистальных фаланг V—IV (III) пальцев, сведение и разведение V, IV пальцев. Преобладание мышц-антагонистов приводит к образованию «когтистой, птичьей лапы» (гиперэкстензия проксимальных и сгибание дистальных фаланг). Развивается атрофия межкостных мышц, мышц гипотенара, мышц в первом тыльном промежутке.

Нарушения чувствительности регистрируются на локтевой стороне ладонной и тыльной поверхности кисти и пальцев. В указанных зонах часто выявляются цианоз, гиперемия, истончение и сухость кожи, изменение ногтей.

Причинами поражения локтевого нерва на этом уровне могут служить переломы костей, деформация сустава, вывих нерва, травматизация (компрессия) нерва при длительной работе в одной позе за письменным столом или за партой, длительном постельном режиме (особенно в бессознательном состоянии), когда происходит придавливание нерва к кости твердой плоскостью стола, краем кровати.

Клиническую картину *поражения нерва в средней и нижней третях предплечья* отличает сохранность ладонного сгибания кисти.

Компрессия локтевого нерва на уровне лучезапястного сустава проявляется различными синдромами. Локтевой синдром запястья характеризуют боли и парестезии в локтевой части кисти, гипестезия V пальца, слабость сгибания V (IV) и приведения I пальцев. Боли можно спровоцировать пальпацией, поколачиванием, наложением манжетки.

Невропатия глубокой ветви локтевого нерва (гороховидно-крючковидный туннель) проявляется только нарушениями движений, нарушены сгибание, сведение и разведение пальцев, приведение I пальца, атрофия мышц кисти.

Невропатия тыльной ветви (травма шиловидного отростка локтевой кости, давление браслетов, наручников) проявляется болями, парестезиями и нарушением чувствительности на тыльной поверхности V, IV, III пальцев.

Исследование функций

1. Оценивают активные движения — сгибание кисти и пальцев.
2. Больному предлагают сжать пальцы в кулак — V, IV (III) пальцы сжимаются недостаточно (рис. 9.9). Если препятствовать этому движению, то ощущается слабость сгибателей этих пальцев.
3. Больному предлагают «поцарапать» мизинцем по столу при плотно прилегающей кисти — движение не удается (рис. 9.10).
4. Больному предлагают удерживать лист бумаги выпрямленным I и II пальцами. При попытке врача вытащить лист сгибается дистальная фаланга I пальца (функция срединного нерва) (рис. 9.11).
5. Больному предлагают сгибать и приводить кисть. Врач оказывает сопротивление движению и ощущает слабость сгибателей кисти (рис. 9.12).
6. Больному предлагают, преодолевая сопротивление врача, приводить I палец — сила приведения уменьшена.
7. Больному предлагают на горизонтальной поверхности разводить и приводить пальцы, преодолевая сопротивление врача (рис. 9.13).
8. Оценивают внешний вид кисти («когтистая кисть») (рис. 9.14).
9. Исследуют чувствительность: регистрируют гипестезию по локтевому краю ладонной и тыльной поверхности ($1^{1/2}$ пальца на ладонной и $2^{1/2}$ пальца на тыльной поверхности).

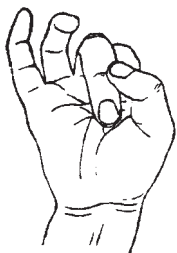


Рис. 9.9. Исследование сгибания пальцев, «пальцы в кулак» (глубокий сгибатель пальцев, локтевой нерв)



Рис. 9.10. Исследование сгибания мизинца, «царапающие» движения (глубокий сгибатель пальцев, локтевой нерв)

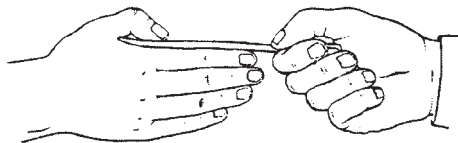


Рис. 9.11. Исследование приведения большого пальца, тест с листом бумаги (мышца, приводящая большой палец, локтевой нерв)

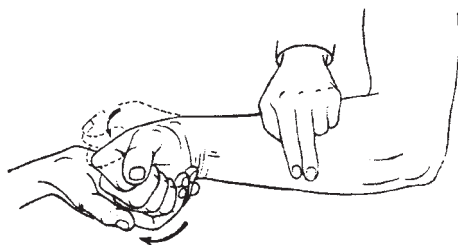


Рис. 9.12. Исследование сгибания кисти (локтевой сгибатель кисти, локтевой нерв)

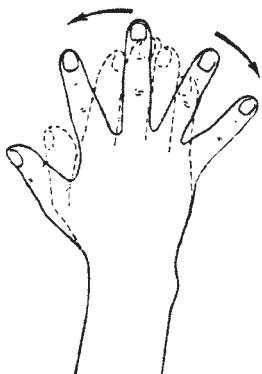


Рис. 9.13. Исследование разведения пальцев (межкостные мышцы, локтевой нерв)

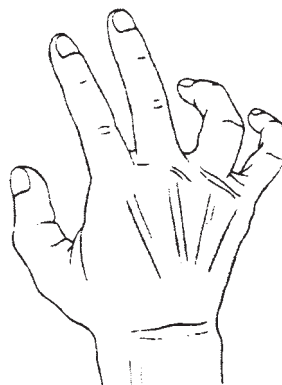


Рис. 9.14. Внешний вид кисти при поражении локтевого нерва («когтистая» кисть)

9.4.7. Срединный нерв (*n. medianus*)

Мышцы, иннервируемые срединным нервом: круглая мышца, пронирующая предплечье (*m. pronator teres*); квадратная мышца, пронирующая предплечье и кисть (*m. pronator quadratus*); лучевой сгибатель кисти (*m. flexor carpi radialis*), длинная ладонная мышца (*m. palmaris longus*); поверхностный сгибатель пальцев (*m. flexor digitorum sublimus*); длинный сгибатель большого пальца (*m. flexor pollicis longus*), глубокий сгибатель пальцев, радиальная часть (*m. flexor digitorum profundus*), короткая мышца, отводящая I палец (*m. abductor pollicis brevis*), мышца, противопоставляющая большой палец (*m. opponens pollicis*); короткий сгибатель большого пальца (*m. flexor pollicis brevis*); червеобразные мышцы I—II (*mm. lumbricales*).

Двигательная функция срединного нерва включает: пронацию предплечья и кисти; ладонное сгибание кисти и ее отведение в лучевую сторону; сгибание проксимальных фаланг I, II, III пальцев и разгибание средних и дистальных фаланг II, III пальцев; сгибание дистальной фаланги I пальца; противопоставление I пальца.

Чувствительные волокна срединного нерва иннервируют кожу лучевой части ладонной поверхности кисти, ладонной поверхности I, II, III и лучевой части IV пальцев, кожу тыла дистальных фаланг I, II, III пальцев.

Кроме того, срединный нерв содержит значительное число симпатических волокон, обеспечивающих вегетативно-сосудисто-трофическую иннервацию.

Симптомы поражения срединного нерва на разных уровнях. На плече срединный нерв ветвей не отдает. Поэтому при *высоком поражении нерва* нарушаются все функции: ослабляется сгибание кисти, кисть отводится в локтевую сторону, невозможно сгибание II—III пальцев, сгибание дистальной фаланги I пальца и противопоставление I пальца; затруднена пронация предплечья и кисти. Мышцы I пальца атрофируются, тенар исчезает, ладонь уплощается, I палец располагается в одной плоскости с остальными, кисть приобретает форму «обезьяньей лапы». Поверхностная чувствительность

нарушается на ладонной поверхности кисти и 3^{1/2} пальцев, суставно-мышечное чувство обычно нарушено во II пальце.

Для облегчения запоминания зон иннервации кожи кисти и пальцев используют правило «UMRU» (первые буквы латинских названий локтевого, срединного и лучевого нервов): локтевая часть ладонной поверхности иннервируется локтевым нервом, лучевая часть ладонной поверхности — срединным, лучевая часть тыльной поверхности — лучевым и локтевая часть тыльной поверхности — локтевым.

Поражение срединного нерва закономерно связано с выраженными болями и выраженными вегетативно-сосудистыми и трофическими нарушениями. Кожа приобретает синюшную (бледную) окраску, обнаруживаются ее истончение или гиперкератоз, изменение ногтей, ангидроз (гипергидроз), легко возникают изъязвления. При частичном поражении нерва возможно развитие **комплексного регионарного болевого синдрома** (КРБС) — каузалгии.

В значительной мере аналогичный синдром развивается при компрессии или хронической *травматизации в верхней трети предплечья* между головками круглого пронатора (**пронаторный синдром**). Развитие этого синдрома возможно при часто повторяющихся напряженных пронаторных движениях (работа отверткой, выжимание белья); пролонгированном давлении на вентральную поверхность проксимальных сегментов предплечья («паралич первой брачной ночи» или «паралич медового месяца»; кормление грудью ребенка, головка которого лежит на предплечье матери; прижимание музыкантом предплечья к краю гитары); неудачных внутривенных инъекциях (кальция хлорида и др.).

При поражении срединного нерва *в средней и нижней части предплечья* обычно сохраняется функция пронации, сгибания кисти и пальцев. Основу синдрома составляют сенсорные расстройства, а единственным моторным дефектом может быть нарушение противопоставления I пальца.

Распространенный вариант поражения срединного нерва — **синдром запястного канала**. Травматизация нерва в запястном канале обусловлена многими причинами: перенапряжением мышц и сухожилий, проходящих через канал, связанным с бытовой и профессиональной деятельностью (прачки, доярки, машинистки, гимнастки и др.); утолщением нерва (амилоидоз, лепра); врожденной узостью канала; пролиферацией соединительной ткани в канале, нарушением обмена и другими патологическими изменениями (микседема, подагра, сахарный диабет, акромегалия, менопауза, беременность и лактация, ожирение, прием пероральных контрацептивов, системная склеродермия, ревматоидный полиартрит). Допускается, что разные варианты ночных дизестезий являются следствием компрессии срединного нерва в запястном канале.

Клинический эквивалент синдрома запястного канала: ночные (утренние) боли и парестезии в I, II, III пальцах (реже в других пальцах и на предплечье); гипестезия в I, II, III пальцах; слабость противопоставления («бутылочный» тест — трудно охватить бутылку, застегнуть пуговицы, завести часы); часто — вегетативно-трофические расстройства (синдром Рейно).

Исследование функций

1. Больному предлагают сжать пальцы в кулак — I, II (III) пальцы остаются разогнутыми (рис. 9.15).

2. Больному предлагают «поцарапать» II пальцем по столу — указанное действие выполнить не удается (рис. 9.16).

3. Больному предлагают удерживать лист бумаги I и II пальцами, а врач пытается выдернуть лист (тест Фромана); пациент удерживает бумагу выпрямленным I пальцем (функция локтевого нерва) и не сгибает дистальную фалангу.

4. Пациенту предлагается I и II (I и V) пальцами сделать «кольцо» и противодействовать усилиям врача, который пытается разорвать это кольцо (рис. 9.17). Противодействие ослаблено.

5. Больному предлагают сгибать кисть, а врач противодействует сгибанию — сила сгибателей кисти снижена (рис. 9.18).

6. Аналогично проверяют силу сгибателей II, III пальцев, дистальной фаланги I пальца.



Рис. 9.15. Исследование сгибания пальцев (глубокий сгибатель пальцев, срединный нерв)



Рис. 9.16. Исследование сгибания указательного пальца, «царапающие» движения (глубокий сгибатель пальцев, срединный нерв)

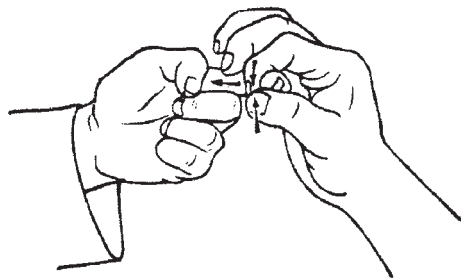


Рис. 9.17. Исследование сгибания пальцев, проба «кольца» (глубокий сгибатель пальцев, срединный нерв)

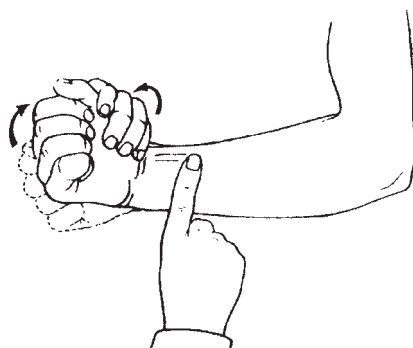


Рис. 9.18. Исследование сгибания кисти (лучевой сгибатель кисти, срединный нерв)

7. При фиксированных проксимальных фалангах больному предлагают сгибать средние и дистальные фаланги, исследователь препятствует этому движению и фиксирует слабость сгибателей (рис. 9.19).

8. Больному предлагают пронировать предварительно супинированное и разогнутое предплечье и кисть, врач оказывает сопротивление этому движению — обнаруживается слабость пронаторов.

9. Выясняют наличие субъективных расстройств чувствительности (боли, парестезии, ночные дизестезии).

10. Исследуют чувствительность на кисти и пальцах и уточняют зону расстройств.

11. Обращают внимание на наличие вазомоторных и трофических расстройств на кисти и пальцах.

12. Оценивают внешний вид кисти («обезьянья лапа») (рис. 9.20).

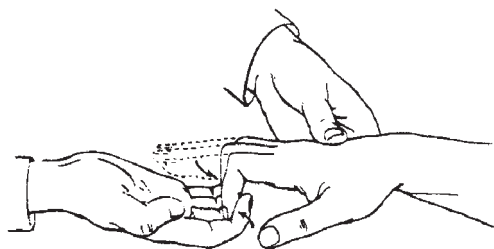


Рис. 9.19. Исследование сгибания пальцев кисти (поверхностный сгибатель пальцев, срединный нерв)



Рис. 9.20. Внешний вид кисти при поражении срединного нерва («обезьянья лапа»)

9.5. СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВОВ ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА

Передние грудные нервы иннервируют большую и малую грудные мышцы (*m. pectoralis major*, *m. pectoralis minor*). Повреждению нервов сопутствуют затруднения для приведения руки к груди, при попытке положить больную руку на здоровое плечо.

Тильный нерв лопатки иннервирует ромбовидную (*m. rhomboideus*) и поднимающую лопатку (*m. levator scapulae*) мышцы. При дисфункции мышц лопатка смещается вниз, нижний угол отходит кнаружи и слегка отстает от груди. Трапецевидная мышца достаточно хорошо компенсирует утрату функций этих мышц.

Длинный нерв груди располагается поверхностно на шее и поэтому легко повреждается (компрессия при ношении тяжести — «рюкзачный паралич»). Иннервирует переднюю зубчатую мышцу (*m. serratus anterior*). При поражении нерва лопатка смещается к позвоночному столбу, нижний угол лопатки отходит от груди («крыловидная лопатка»), затруднено поднимание руки выше горизонтали.

Надлопаточный нерв иннервирует надостную (*m. supraspinatus*) и подостную (*m. infraspinatus*) мышцы. Невропатия сопровождается болями и ослаблением супинации плеча (повторные движения во время шитья).

Подлопаточные нервы иннервируют подлопаточную (*m. subscapularis*) и большую круглую (*m. teres major*) мышцы. Невропатия подлопаточных нервов сопряжена со значительным ограничением пронации плеча.

Тильный грудной нерв иннервирует широчайшую мышцу спины (*m. latissimus dorsi*). При функциональной несостоятельности нерва ослаблены приведение руки к туловищу и движения руки назад (достать предмет из заднего кармана).

9.6. МЕЖРЕБЕРНЫЕ НЕРВЫ (*NN. INTERCOSTALES*)

Межреберные нервы образуют передние ветви 12 грудных нервов: 6 верхних межреберных нервов иннервируют мышцы грудной клетки, 6 нижних — мышцы брюшного пресса.

Мышечные ветви межреберных нервов иннервируют межреберные, зубчатые, поперечные мышцы груди, наружные и внутренние косые, поперечные и прямые мышцы живота и др.

При изолированном поражении межреберного нерва значимого нарушения моторики не возникает. Множественному поражению межреберных нервов сопутствуют затруднения дыхания, чиханья, кашля, дефекации и мочеиспускания; затруднены возможность сесть в кровати без помощи рук, повороты туловища; снижаются брюшные рефлексы.

Кожные ветви межреберных нервов иннервируют кожу передних и заднебоковых отделов груди и живота. Одиночное поражение межреберного нерва также обычно не сопровождается нарушением чувствительности.

В клинической неврологии встречаются преимущественно вертеброгенные поражения спинномозговых нервов (рефлекторные синдромы — дорсалгии, пекталгии; компрессионно-корешковые синдромы — компрессия грыжей диска, остеофитами и др.).

Наиболее частый признак поражения межреберных нервов и корешков грудного отдела спинного мозга — болевой синдром опоясывающего характера, которому могут сопутствовать мышечно-тонические, нейроваскулярные дистрофические нарушения.

Не следует упускать из вида, что спондилогенные, инфекционные и другой природы патологические изменения на этом уровне нередко имитируют заболевание сердца, легких, органов брюшной полости и служат причиной ошибочной диагностики таких заболеваний.

Следует иметь в виду, что обычно межреберная невралгия носит вторичный характер (опухоли, метастазы, болезнь Бехтерева, вертеброгенные синдромы и т. д.). Довольно часто невралгические боли являются следствием герпетического ганглионеврита. В остром периоде последнего болям могут сопутствовать выраженные зуд и жжение, позже обязательно регистрируются высыпания на коже — папулы, везикулы, корочки (безусловных доказательств существования клинико-неврологических форм «герпес без герпеса» не существует).

На поздних стадиях опоясывающего (редко простого) герпеса формируются жестокие постгерпетические невралгии с гиперпатией, дизестезией, каузалгией.

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. Какие нервы участвуют в формировании рефлекторной дуги сгибательно-локтевого, разгибательно-локтевого, карпорадиального рефлексов?
2. Какие нервы принимают участие в иннервации кожи плеча и предплечья?
3. Назовите нервы и их иннервационные зоны на коже кисти в соответствии с правилом «UMRU».
4. Функция каких нервов страдает преимущественно при поражении первичного верхнего и вторичного наружного пучков плечевого сплетения? Первичного нижнего и вторичного внутреннего? Первичного среднего и вторичного заднего?
5. Перечислите основные клинические симптомы параличей Эрба—Дюшенна и Дежерина—Клюмпке.
6. Для поражения каких нервов свойственны «когтистая птичья лапа», «свисающая кисть», «обезьянья лапа»?

7. Какие нервы обеспечивают сгибание предплечья, сгибание кисти, сгибание пальцев?
8. Какие нервы обеспечивают разгибание предплечья, разгибание кисти, разгибание пальцев?
9. У больного ограничено отведение руки в сторону до горизонтального уровня, движение плеча вперед и назад. Другие движения в руке интактны. Глубокие рефлексы сохранены. Установлена гипестезия по наружной поверхности плеча. Функции какого нерва и какой мышцы пострадали?
10. Больной жалуется на жгучие боли опоясывающего характера слева на уровне Th₅, сопровождающиеся жжением и зудом. В зоне болевого синдрома выявлена узкая полоска гиперестезии. ЭКГ — норма. Через 2 дня в зоне болей появились отдельные папулы и везикулы с прозрачным содержимым. Сформулируйте диагноз и назовите возможную этиологию его.

9.7. ПОЯСНИЧНОЕ СПЛЕТЕНИЕ

Поясничное сплетение (рис. 9.21) формируется из передних ветвей спинномозговых нервов L₁, L₂, L₃, частично — Th₁₂ и L₄ и располагается впереди поперечных отростков поясничных позвонков в толще большой поясничной мышцы.

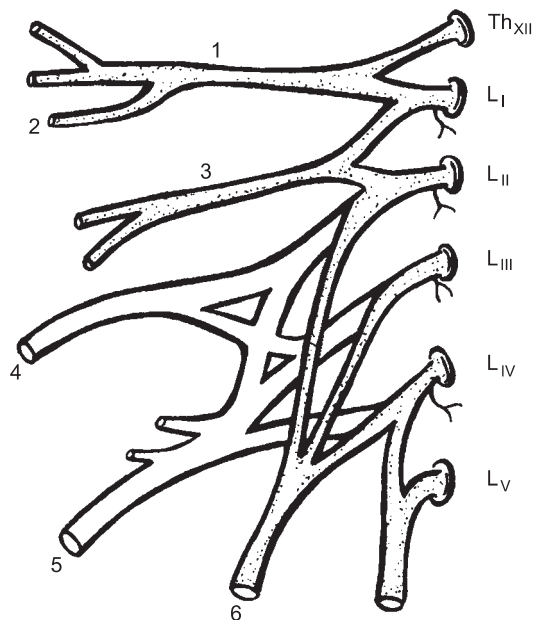


Рис. 9.21. Поясничное сплетение (схема):

- 1 — подвздошно-подчревный нерв; 2 — подвздошно-паховый нерв;
 3 — бедренно-половой нерв; 4 — латеральный кожный нерв бедра;
 5 — бедренный нерв; 6 — запирательный нерв

Из поясничного сплетения образуются следующие нервы:

- 1) бедренный нерв, *n. femoralis*; 2) запирающий нерв, *n. obturatorius*;
- 3) наружный кожный нерв бедра, *n. cutaneus femoris lateralis*; 4) подвздошно-подчревной нерв, *n. iliohypogastricus*; 5) подвздошно-паховый нерв, *n. ilioinguinalis*; 6) бедренно-половой нерв, *n. genitofemoralis*.

9.7.1. Бедренный нерв

Бедренный нерв покидает таз через костно-фиброзный туннель (паховая связка, лобковая и подвздошная кости) и сразу делится на двигательные и чувствительные ветви и подкожный нерв.

Двигательные ветви иннервируют следующие мышцы:

- 1) подвздошная мышца, *m. iliacus*;
- 2) поясничная мышца — большая и непостоянная малая, *m. psoas*;
- 3) портняжная мышца, *m. sartorius*;
- 4) гребешковая мышца, *m. pectineus*;
- 5) четырехглавая мышца бедра, *m. quadriceps femoris*.

Мышцы, иннервируемые бедренным нервом, сгибают и ротуют бедро наружу, разгибают голень, при фиксированном бедре — сгибают позвоночный столб в поясничном отделе и наклоняют туловище вперед.

Кожные ветви бедренного нерва иннервируют кожу нижних $\frac{2}{3}$ передней поверхности бедра. Подкожный нерв разветвляется в коже медиальной поверхности коленного сустава, передневнутренней поверхности голени и внутреннего края стопы у медиальной лодыжки.

Поражение подкожного нерва (боли, парестезии, гипестезия) может развиваться при изменениях суставных и околоуставных тканей в области коленного сустава, при травме у футболистов, повреждениях внутреннего мениска, компрессии в области приводящего канала.

Исследование функций

1. Больному, лежащему на спине, предлагают согнуть бедро и разгибать голень и отмечают объем движений.

2. В этом же положении больному предлагают согнуть бедро, а исследователь оказывает сопротивление (рис. 9.22).

3. Больному, лежащему на спине с фиксированными бедрами, предлагают сесть на кровати без помощи рук (рис. 9.23).

4. У больного, лежащего на спине, умеренно сгибают ногу в коленном и тазобедренном суставах и предлагают ему вращать бедро наружу, преодолевая сопротивление врача.

5. Больному, лежащему на спине (сидящему на стуле), предлагают разгибать голень, преодолевая сопротивление врача (рис. 9.24).

6. Исследуют симптомы Вассермана, Мацкевича (см. главу 1).

7. Оценивают состояние коленного рефлекса.

8. Исследуют чувствительность и определяют зону ее расстройств (передняя поверхность бедра, внутренняя поверхность голени).

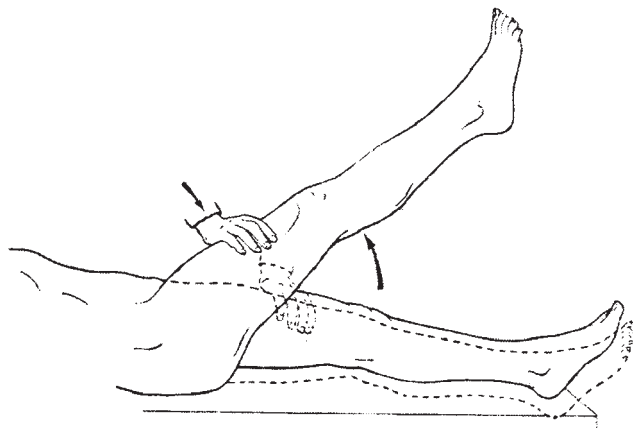


Рис. 9.22. Исследование сгибания бедра
(подвздошно-поясничная мышца, бедренный нерв)

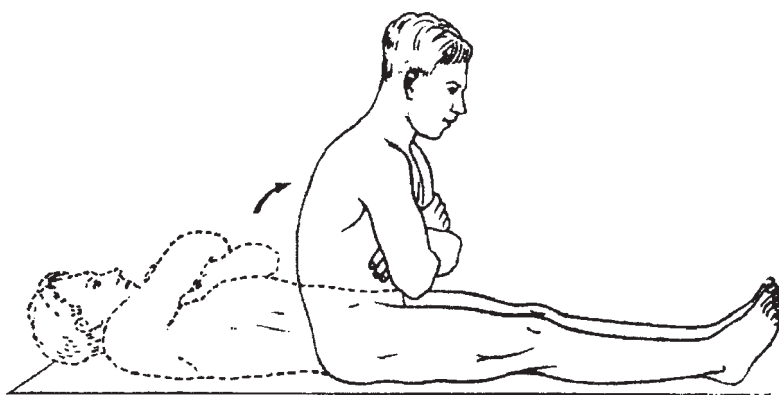


Рис. 9.23. Исследование сгибания позвоночника в поясничном отделе
(подвздошно-поясничная мышца, бедренный нерв)

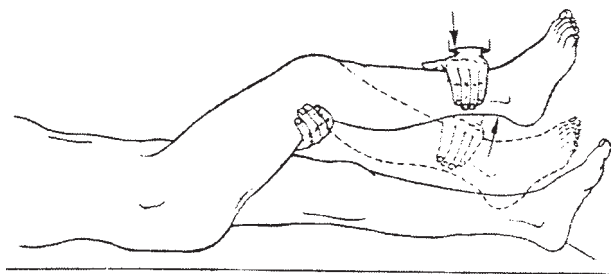


Рис. 9.24. Исследование разгибания голени
(четырёхглавая мышца бедра, бедренный нерв)

9.7.2. Запирательный нерв

Запирательный нерв проходит в толще большой поясничной мышцы и покидает таз через запирательный канал (костно-фиброзный туннель), который может быть местом наиболее вероятной компрессии нерва.

Мышцы, иннервируемые запирательным нервом:

1) большая приводящая мышца, *m. adductor magnus*; 2) длинная приводящая мышца, *m. adductor longus*; 3) короткая приводящая мышца, *m. adductor brevis*; 4) наружная запирательная мышца, *m. obturator externus*; 5) тонкая мышца, *m. gracilis*.

Указанные мышцы приводят бедро, сгибают его в тазобедренном суставе, вращают бедро наружу, сгибают голень и вращают ее внутрь.

Зона чувствительной иннервации запирательного нерва — нижняя половина кожи внутренней поверхности бедра.

При поражении запирательного нерва развивается выраженная слабость приведения бедра (полного выпадения этой функции не происходит из-за перекрестной иннервации седалищным нервом большой приводящей мышцы). Возможно ослабление функции сгибания и ротации бедра кнаружи, сгибания и вращения голени внутрь. Эти движения часто сохранены из-за достаточной функциональной компенсации другими нервно-мышечными ансамблями.

Обычно наблюдается гипотрофия мышц внутренней поверхности бедра, снижается рефлекс с приводящих мышц бедра. Нарушается походка: нога несколько отведена, элементы циркумдукции, неустойчивость в вертикальном положении. Лежа больной испытывает затруднения при попытке положить больную ногу на здоровую. Нарушается чувствительность на нижней половине внутренней поверхности кожи бедра: в этой области возникают боли, усиливающиеся при натуживании, кашле.

Поражение запирательного нерва может быть индуцировано многими заболеваниями: забрюшинной гематомой, сакроилеитом, опухолью матки, яичника и сигмовидной кишки, грыжей запирательного канала, возможно также сдавление маткой при беременности.

Исследование функций

1. Больной находится в положении лежа со сдвинутыми ногами, врач пытается раздвинуть ноги (рис. 9.25).

2. Больной лежит с отведенной больной ногой и пытается, преодолевая сопротивление врача, привести ее.

3. Больной пытается приводить бедро и сгибать голень, а врач оказывает сопротивление этому движению.

4. Больному предлагают сгибать бедро и вращать его наружу, преодолевая сопротивление врача.

5. Исследуют чувствительность на внутренней поверхности бедра в нижней половине.

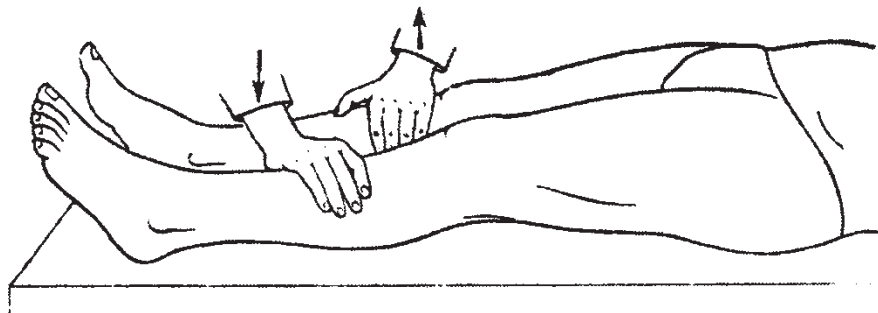


Рис. 9.25. Исследование приведения бедра
(приводящие мышцы бедра, запирательный нерв)

9.7.3. Наружный кожный нерв бедра

Нерв проходит под паховой связкой, что определяет возможность его компрессии на этом уровне. Конечные ветви нерва иннервируют кожу наружной поверхности бедра.

Невропатия наружного кожного нерва бедра носит название болезни Бернгардта — Рота (*meralgia paraesthetica*). Наиболее частая причина — компрессия нерва на уровне паховой связки (беременность, избыточное отложение жира, ношение тугого пояса или корсета, объемных предметов в кармане).

Основные симптомы — парестезии, жжение, онемение (гипестезия), боли по передненаружной поверхности бедра.

9.7.4. Подвздошно-подчревный нерв

Кожные ветви иннервируют передненаружную поверхность бедра в самых верхних отделах бедра и кожу над средней ягодичной мышцей. Поражение нерва возможно при операциях на органах живота и малого таза.

9.7.5. Подвздошно-паховый нерв

Кожные ветви иннервируют верхние отделы передневнутренней поверхности бедра, надлобковую область.

Поражение нерва может быть связано с травмой, оперативным вмешательством, компрессией нерва рубцами. Клинический эквивалент — боли в паху и верхневнутренней части бедра.

9.7.6. Бедренно-половой нерв

Нерв иннервирует кожу верхневнутренней поверхности бедра и мошонки. При поражении нерва возникают боли и парестезии в паховой области, усиливающиеся при переразгибании бедра; возможно снижение кремастерного рефлекса.

9.8. КРЕСТЦОВОЕ СПЛЕТЕНИЕ

Крестцовое сплетение (рис. 9.26) формируют передние ветви спинномозговых нервов L₅, S₁, S₂, S₃, частично L₄ и S₄. Нервы выходят через передние крестцовые отверстия (нерв S₅ выходит через *hiatus sacralis*) и образуют на поверхности грушевидной мышцы крестцовое сплетение, нервы которого выходят через большое седалищное отверстие.

Из крестцового сплетения образуются следующие нервы: 1) седалищный нерв, *n. ischiadicus*; 2) задний кожный нерв бедра, *n. cutaneus femoris posterior*; 3) верхний ягодичный нерв, *n. glutaeus superior*; 4) нижний ягодичный нерв, *n. glutaeus inferior*; 5) мышечные ветви, *rami musculares* (*n. obturatorius internus*, *n. piriformis*, *n. quadratus femoris* и др.).

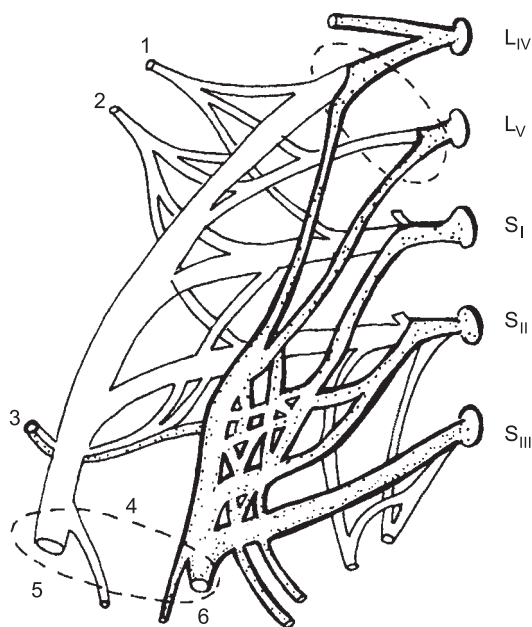


Рис. 9.26. Крестцовое сплетение (схема):

- 1 — верхний ягодичный нерв; 2 — нижний ягодичный нерв; 3 — задний кожный нерв бедра;
4 — седалищный нерв; 5 — общий малоберцовый нерв; 6 — большеберцовый нерв

9.8.1. Седалищный нерв

Самый мощный нерв, формирующийся из передних ветвей L₄–S₃. Нерв покидает полость малого таза через подгрушевидное отверстие. Расположение нерва между грушевидной мышцей и плотной крестцово-остистой связкой делает его легко уязвимым для компрессии. После выхода из подгрушевидного отверстия нерв высоко на бедре отдает мышечные ветви к мышцам-сгибателям голени (двуглавая мышца бедра, *m. biceps femoris*; большая приводящая мышца, *m. adductor magnus*; полуперепончатая мышца, *m. semimembra-*

nosus; полусухожильная мышца, *m. semitendinosus*). На уровне подколенной ямки (нередко — выше) седалищный нерв делится на две крупные ветви — большеберцовый и малоберцовый нервы.

9.8.2. Большеберцовый нерв

Мышцы, иннервируемые большеберцовым нервом: 1) *m. triceps surae*; 2) *m. tibialis posterior*; 3) *m. flexor digitorum longus*; 4) *m. flexor digitorum brevis*; 5) *m. flexor hallucis longus*; 6) *m. flexor hallucis brevis*; 7) *mm. lumbricales*; 8) *mm. interossei* и др.

Перечисленные мышцы выполняют следующие функции: сгибание стопы и голени; ротация стопы внутрь (приподнимание внутреннего края стопы); сгибание пальцев и разгибание дистальных фаланг; сведение и разведение пальцев.

Кожная иннервация большеберцового нерва: задняя поверхность голени (*n. cutaneus surae medialis*), наружный край стопы (совместно с малоберцовым нервом — *n. suralis*), подошвенная поверхность стопы и пальцев, тыльная поверхность дистальных фаланг пальцев.

Поражение большеберцового нерва на разных уровнях. Поражение нерва на уровне подколенной ямки сопровождается нарушением сгибания стопы и пальцев, ротации стопы внутрь, разведения и сведения пальцев, ослаблением сгибания голени. Утрачивается рефлекс с пяточного сухожилия и подошвенный рефлекс. Атрофируются мышцы голени (задняя группа) и стопы (углубленный свод, западение межплюсневых промежутков). Определяется расстройство чувствительности на задней поверхности голени, подошвенной поверхности стопы и пальцев, на тыльной поверхности дистальных фаланг.

Стопа находится в положении разгибания, пальцы принимают «когтистое» положение, формируется пяточная стопа (*pes calcaneus*). Ходьба затруднена, пациенты становятся на пятку, не могут встать на носки.

Повреждение большеберцового нерва, так же как срединного и седалищного, влечет за собой развитие выраженных вазомоторных, секреторных, трофических расстройств. Частичное его поражение может сопровождаться формированием каузалгического синдрома (комплексного регионарного болевого синдрома — КРБС). При поражении большеберцового нерва *на голени* (ниже отхождения ветвей к икроножным мышцам и длинным сгибателям пальцев, внутреннего кожного нерва голени) парализованными будут только мелкие мышцы стопы, а расстройства чувствительности ограничиваются областью стопы.

На уровне *голеностопного сустава* большеберцовый нерв вместе с сосудами размещается в жестком остеофиброзном туннеле — *тарзальном канале*, что является предпосылкой для развития **компрессионно-ишемического синдрома**. Клинически синдром проявляется болями, парестезиями, чувством онемения подошвенной части стопы и пальцев. Обычно эти явления усиливаются во время ходьбы («перемежающаяся хромота»). Возможны снижение чувствительности на подошве и парез мелких мышц стопы с формированием «когтистой» лапы. Перкуссия и пальпация между пяточным сухожилием

и внутренней лодыжкой, пронация стопы провоцируют боли и парестезии в подошве. Компрессия в тарзальном канале обычно вызывается травмой голеностопного сустава, отеком, гематомой.

Конечные ветви большеберцового нерва — общие подошвенные пальцевые нервы — проходят под глубокой поперечной плюсневой связкой и уязвимы для компрессии при функциональной или органической деформации стопы (ношение тесной обуви на высоком каблуке, длительная работа на корточках и др.). Развивается невропатия общих подошвенных пальцевых нервов — жгучая приступообразная боль в области подошвенной поверхности плюсны (при ходьбе, позже — спонтанно, часто ночью).

Исследование функций

1. Больному, лежащему на животе, предлагают сгибать ногу в коленном суставе, врач оказывает сопротивление этому движению (рис. 9.27).

2. Больному, лежащему на спине, предлагают сгибать стопу (потом сгибать и ротировать внутрь), преодолевая сопротивление врача (рис. 9.28).

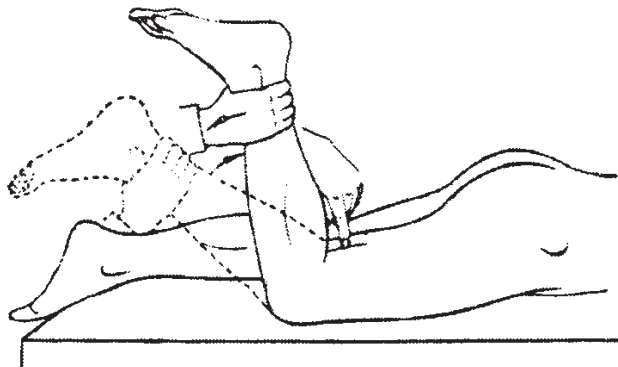


Рис. 9.27. Исследование сгибания голени (полусухожильная и полуперепончатая мышцы, двуглавая мышца бедра; седалищный нерв)

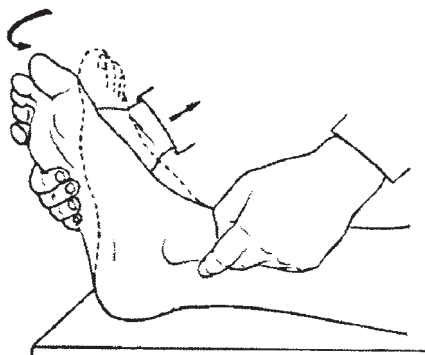


Рис. 9.28. Исследование сгибания стопы (задняя большеберцовая мышца, трехглавая мышца голени; большеберцовый нерв)

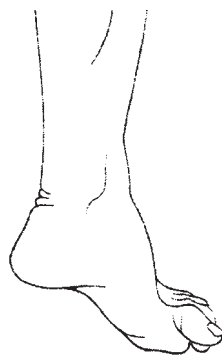


Рис. 9.29. Внешний вид стопы при поражении большеберцового нерва («пяточная стопа»)

3. Больному предлагают сгибать пальцы, сводить и разводить пальцы, преодолевая сопротивление врача.
4. Больному предлагают встать на носки, походить на носках.
5. Документируется снижение (отсутствие) рефлексов с пяточного сухожилия и подошвенного.
6. Устанавливают зону расстройств чувствительности (задняя поверхность голени, подошвенная поверхность стопы и пальцев).
7. Оценивают внешний вид стопы (рис. 9.29), регистрируют атрофию мышц голени и межкостных мышц.
8. Обязательно обращают внимание на вазомоторные, секреторные, трофические расстройства; уточняют характер болевого синдрома (КРБС).

9.8.3. Малоберцовый нерв

Мышцы, иннервируемые малоберцовым нервом: 1) длинная малоберцовая мышца, *m. peroneus longus*; 2) короткая малоберцовая мышца, *m. peroneus brevis*; 3) передняя большеберцовая мышца, *m. tibialis anterior*; 4) длинный разгибатель пальцев, *m. extensor digitorum longus*; 5) короткий разгибатель пальцев, *m. extensor digitorum brevis*; 6) длинный разгибатель большого пальца, *m. extensor hallucis longus*; 7) короткий разгибатель большого пальца, *m. extensor hallucis brevis*.

Двигательная функция общего малоберцового нерва включает разгибание стопы, разгибание пальцев, отведение стопы и приподнимание ее наружного края (пронация). Рефлекс с пяточного сухожилия сохраняется.

Зона чувствительной иннервации нерва — наружная поверхность голени, тыльная поверхность стопы и пальцев. Суставно-мышечное чувство обычно не нарушено. В отличие от седалищного и большеберцового нервов для малоберцового нерва не характерны выраженные боли, значимые вегетативно-трофические расстройства.

Симптомы поражения малоберцового нерва на разных уровнях. При *высокой компрессии* малоберцового нерва (верхний туннельный синдром: в подколенной ямке у шейки малоберцовой кости нерв плотно прилежит к кости, а над ним располагается фиброзная лента мышцы) невозможны разгибание стопы и пальцев, отведение и ротация стопы. Стопа отвисает и повернута внутрь (супинирована) пальцы согнуты в проксимальных фалангах (*pes equino varus*, «лошадиная стопа»). При ходьбе нога высоко поднимается, при опускании — сначала пола касаются пальцы, затем — вся подошва («петушиная походка»). Больной не может стоять и ходить на пятках. Определяется атрофия мышц по передненаружной поверхности голени. Расстройства чувствительности охватывают наружную поверхность голени и тыл стопы.

Такой синдром может также развиваться при сдавлении гипсовой повязкой, при травме голеностопного сустава с подворачиванием стопы внутрь и ее сгибанием.

Широко распространен вариант компрессионной невропатии малоберцового нерва (сдавление нерва между бедренной и малоберцовой костями) при пролонгированной определенной позе — «на корточках», «нога на ногу»

(посадка и сбор овощей, фруктов, ягод; циклевка паркета, укладка труб, работа манекенщиц, швей и др.).

В подколенной ямке от ствола нерва отделяется латеральный кожный нерв икры (*n. cutaneus surae lateralis*), а общий малоберцовый нерв делится на две ветви: поверхностный (*n. peroneus superficialis*) и глубокий (*n. peroneus profundus*) малоберцовые нервы. Поэтому дистальное поражение нерва чаще сопровождается нарушением иннервации одной из трех ветвей.

Функциональная недостаточность наружного кожного нерва сопровождается гипестезией (анестезией) по наружной поверхности голени. Поверхностный малоберцовый нерв определяет преимущественно ротацию и отведение стопы, чувствительную иннервацию тыла стопы.

Поражение глубокого малоберцового нерва сопряжено с развитием слабости разгибания стопы и пальцев, нарушением чувствительности в первом межпальцевом промежутке.

Довольно частый вариант поражения глубокого малоберцового нерва — в области голеностопного сустава (нижний туннельный синдром — на тыле стопы нерв располагается под связками разгибателей и уязвим для компрессии). Компрессия может вызываться гипсовой повязкой, тесной обувью; возможна прямая травма. Клинически синдром характеризуется болями и парестезиями в I–II пальцах, нарушением чувствительности в этой зоне, ослаблением разгибания пальцев.

Исследование функций

1. Больному, лежащему на спине, предлагают разгибать (разгибать и ротировать кнаружи) стопу, преодолевая сопротивление врача (рис. 9.30).
2. Больному предлагают разгибать пальцы стопы (без сопротивления и преодолевая сопротивление).
3. Больному предлагают походить на пятках.
4. Оценивают внешний вид стопы («лошадиная стопа») (рис. 9.31), походку («петушиная»).

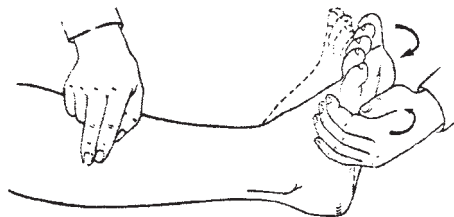


Рис. 9.30. Исследование разгибания стопы (малоберцовые мышцы, малоберцовый нерв)

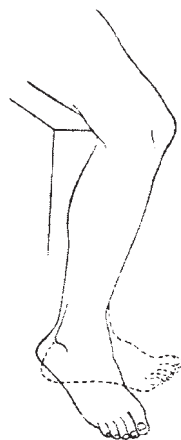


Рис. 9.31. Внешний вид стопы при поражении малоберцового нерва («лошадиная стопа»)

5. Документируют зону нарушений чувствительности (наружная поверхность голени, тыльная поверхность стопы и пальцев), сохранность рефлекса с пяточного сухожилия, отсутствие выраженных вегетативно-трофических расстройств.

Симптомокомплекс поражения седалищного нерва — сочетанное нарушение функций большеберцового и малоберцового нервов, а также мышечных ветвей к сгибателям голени. Поражению седалищного нерва сопутствуют выраженные боли, вазомоторные, секреторные, трофические нарушения, а частичному поражению — каузалгический синдром (КРБС). При пальпации обнаруживается болезненность по ходу седалищного нерва, возможно обнаружение положительного симптома Ласега. Поражение седалищного нерва может быть обусловлено ранением, переломом костей таза, воспалительными процессами в области тазового дна и ягодицы.

Частый вариант невралгии седалищного нерва — компрессия спазмированной грушевидной мышцей (синдром грушевидной мышцы). Клинически определяются:

- 1) жгучие боли и парестезии в голени и стопе;
- 2) возможны слабость в мышцах голени и стопы;
- 3) нарушение чувствительности в зоне иннервации нерва;
- 4) пальпаторная болезненность мест прикрепления грушевидной мышцы (передне-внутренняя часть большого вертела и нижняя часть крестцово-подвздошного сочленения);
- 5) провокация болей при пассивном приведении и внутренней ротации бедра;
- 6) болезненность при пальпации ягодицы в точке выхода нерва из-под грушевидной мышцы;
- 7) лечебный эффект новокаиновой блокады грушевидной мышцы.

9.8.4. Задний кожный нерв бедра

Нерв иннервирует кожу задней поверхности бедра и верхней части голени, а также нижней и нижнемедиальной части ягодицы и промежности. Вовлечение нерва возможно при травме, ранении, спазме грушевидной мышцы и характеризуется болями, парестезиями, онемением в иннервационной зоне.

9.8.5. Верхний ягодичный нерв

Нерв иннервирует среднюю (*m. gluteus medius*), малую (*m. gluteus minimus*) ягодичные мышцы и др. При его поражении затруднено отведение бедра, частично — ротация внутрь. При двустороннем поражении при ходьбе наблюдается переваливание с боку на бок («утиная походка»).

Исследование функции. Больному, лежащему на спине или на боку с вытянутыми и приведенными ногами, предлагают отводить ногу, преодолевая сопротивление врача.

9.8.6. Нижний ягодичный нерв

Нерв иннервирует большую ягодичную мышцу (*m. gluteus maximus*). Поражение нерва сопряжено с нарушением разгибания бедра. В поясничном отделе наблюдается усиление лордоза, затруднены подъем по лестнице, бег, прыжки.

Исследование функции. Больному, лежащему на животе с согнутой голенью, предлагают, преодолевая сопротивление врача, разгибать (поднимать) бедро.

Мышечные ветви (короткие ветви крестцового сплетения) иннервируют группу мышц, ротирующих бедро кнаружи.

Исследование функции. Больному, лежащему на спине с вытянутыми ногами, предлагают вращать ноги кнаружи, преодолевая сопротивление врача.

9.9. ПОЛОВОЕ И КОПЧИКОВОЕ СПЛЕТЕНИЯ

Половое сплетение образуется из передних ветвей S_3 — S_4 крестцовых нервов, а копчиковое — из передних ветвей V крестцового и копчиковых нервов. Часто эти сплетения объединяются с крестцовым сплетением. Мышечные ветви иннервируют мышцы тазового дна, мышцу, поднимающую задний проход (*m. levator ani*), наружный сфинктер прямой кишки. Чувствительная иннервация — кожа промежности, мошонки, больших половых губ, слизистая оболочка нижней части прямой кишки, влагалища, нижней части мочевого пузыря. При поражении сплетений возникают упорные боли в аногенитальной зоне, легкие сфинктерные расстройства, исчезает анальный рефлекс, выпадает чувствительность в зоне иннервации.

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. Перечислите основные симптомы поражения бедренного нерва, малоберцового нерва, большеберцового нерва.
2. Назовите нервы, участвующие в иннервации кожи бедра, голени и стопы.
3. При поражении каких нервов угасают рефлекс с пяточного сухожилия и коленный рефлекс?
4. Какие основные нервы обеспечивают сгибание, разгибание, приведение, отведение, ротацию кнутри и кнаружи бедра?
5. Какие нервы обеспечивают сгибание и разгибание голени?
6. Какие нервы обеспечивают сгибание, разгибание стопы и пальцев, пронацию и супинацию стопы?
7. Дайте характеристику походке при поражении бедренного, большеберцового и малоберцового нервов.
8. У больного выявлена слабость приводящих мышц бедра, в положении лежа затрудняется положить больную ногу на здоровую. Определяется гипестезия на внутренней поверхности бедра в нижней половине. С поражением какого нерва связан этот клинический синдром?
9. Больной практически не может активно разгибать голень. Коленный рефлекс не вызывается. Нарушена чувствительность на передней поверхности бедра в нижней половине и на внутренней поверхности голени. Функции какого нерва нарушены? Определите уровень поражения.
10. Больной предъявляет жалобы на чувство ползания мурашек, покалывания, жжения в левом бедре. На наружной поверхности бедра — гипестезия. О поражении какого нерва свидетельствует клинический синдром?
11. На следующий день после работы (в том числе на корточках) в поле по уборке картофеля студент обнаружил слабость в правой ноге. При обследовании выявлено: стопа свисает и ротирована внутрь, слабость разгибателей стопы, гипестезия по наружной поверхности голени и на тыле стопы. Компрессия какого нерва объясняет клинический синдром?

ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Наряду с соматической (анимальной) нервной системой, определяющей в основном взаимоотношения организма с внешней средой, выделяют вегетативную (автономную, висцеральную, узловую) нервную систему, регулирующую преимущественно внутренние процессы (внутренние органы, железы, кровеносные и лимфатические сосуды, гладкую мускулатуру).

Глобально висцеральная система выполняет двуединую задачу — поддержание постоянства внутренней среды организма (гомеостаз) и вегетативное обеспечение различных форм физической и психической деятельности.

Выделяют два уровня вегетативной регуляции — сегментарный и надсегментарный. Сегментарная вегетативная нервная система, поражение которой обычно входит в структуру органического заболевания, состоит из двух отделов — симпатического и парасимпатического. Поражение надсегментарной вегетативной нервной системы чаще вызвано психогенными факторами.

Вегетативная нервная система имеет ряд морфофункциональных отличий от соматической (двухнейронный периферический эфферентный путь, преобладание безмякотных волокон, более медленное проведение импульсов, широкая представленность аксон-рефлексов и др.). В морфологической структуре симпатических и парасимпатических нейронов и волокон усмотреть различия не удастся. Они различаются по локализации и особенностям медиации (парасимпатические волокна выделяют ацетилхолин, симпатические — адреналин и норадреналин). В пределах головного мозга не представляется возможным разграничивать вегетативные и анимальные, симпатические и парасимпатические образования, поэтому в надсегментарной вегетативной системе в настоящее время принято выделять эрготропные и тропотропные системы (аппараты).

Поддержание гомеостаза определяется преимущественно парасимпатическим отделом, а вегетативное обеспечение физической или психической деятельности, адаптация к новым условиям является прерогативой симпатического отдела. Формирование потребностей, построение «модели потребного будущего», реализация поведенческих актов предполагает для вегетативного обеспечения облигатное участие высших вегетативных центров.

10.1. СЕГМЕНТАРНАЯ ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

10.1.1. Симпатический отдел

Афферентное звено иннервации как для симпатического, так и для парасимпатического отдела может быть представлено лишь в общем виде. Путь инteroцептивной чувствительности начинается от interoцепторов (механо-, баро-, хемо-, осморорецепторов) внутренних органов, сосудов, гладкой муску-

латуры, желез кожи. Периферические отростки вегетативных нейронов в составе афферентных проводников общей и специальной чувствительности или в составе внутренностных нервов достигают нервных клеток, расположенных в спинномозговых узлах. Центральные отростки этих клеток (в составе задних корешков) вступают в спинной мозг и заканчиваются у вставочных нейронов в промежуточной зоне серого вещества. Аксоны вторых нейронов малочисленны, самостоятельных путей не образуют, проходят в задних и боковых канатиках, заканчиваются в медиальной части вентролатеральных ядер таламуса (подкорковый центр висцероцепции). Аксоны третьего нейрона интероцептивного пути направляются в нижние отделы пост- и предцентральной извилин, извилины височных и лобных долей (небольшая часть аксонов третьих нейронов контактирует с базальными ганглиями, обеспечивая, в частности, изменения мышечного тонуса при заболеваниях внутренних органов).

Диссеминированное окончание интероцептивных путей в коре головного мозга сопряжено с трудностями локализации и характеристики интероцептивных ощущений при развитии патологических процессов.

Эфферентное звено (рис. 10.1). Нейроны располагаются в боковых рогах (*nucl. intermediolateralis*) грудных и поясничных сегментов (C₈–L₂). Их аксоны (преганглионарные волокна, белые соединительные ветви — *rami communicantes albi*) выходят с передними корешками и направляются к симпатическому стволу (симпатической цепочке, паравертебральным ганглиям) — *truncus sympathicus*, расположенному по обе стороны позвоночника. Ствол содержит 20–23 узла — 3 шейных, 10–12 грудных, 3–5 поясничных, 4 крестцовых. Преганглионарные волокна в узлах ствола частично прерываются, другие проходят «транзитом» к промежуточным (превертебральным) ганглиям. Постганглионарные волокна определяются как серые соединительные ветви (*rami communicantes grisei*).

Постганглионарные волокна от верхнего шейного узла направляются вместе с сонной артерией к лицу и головному мозгу, а от звездчатого (*gangl. stellatum*, образован нижним шейным и первым грудным узлами) — вместе с позвоночной артерией для иннервации сосудов вертебрально-базиллярного бассейна.

Волокна от верхнегрудных узлов в составе соматических нервов направляются к дерматомам верхних конечностей и грудной клетки (вазомоторные, пиломоторные, потоотделительные волокна), другие волокна — к аорте, бронхам, легким.

Волокна от нижнегрудных узлов проходят в составе внутренностных нервов, заканчиваются в превертебральных (чревных, брыжеечных и др.) ганглиях. Постсинаптические волокна иннервируют дерматомы нижней половины туловища и органы брюшной полости. Волокна поясничных и крестцовых узлов иннервируют тазовые органы и дерматомы нижних конечностей.

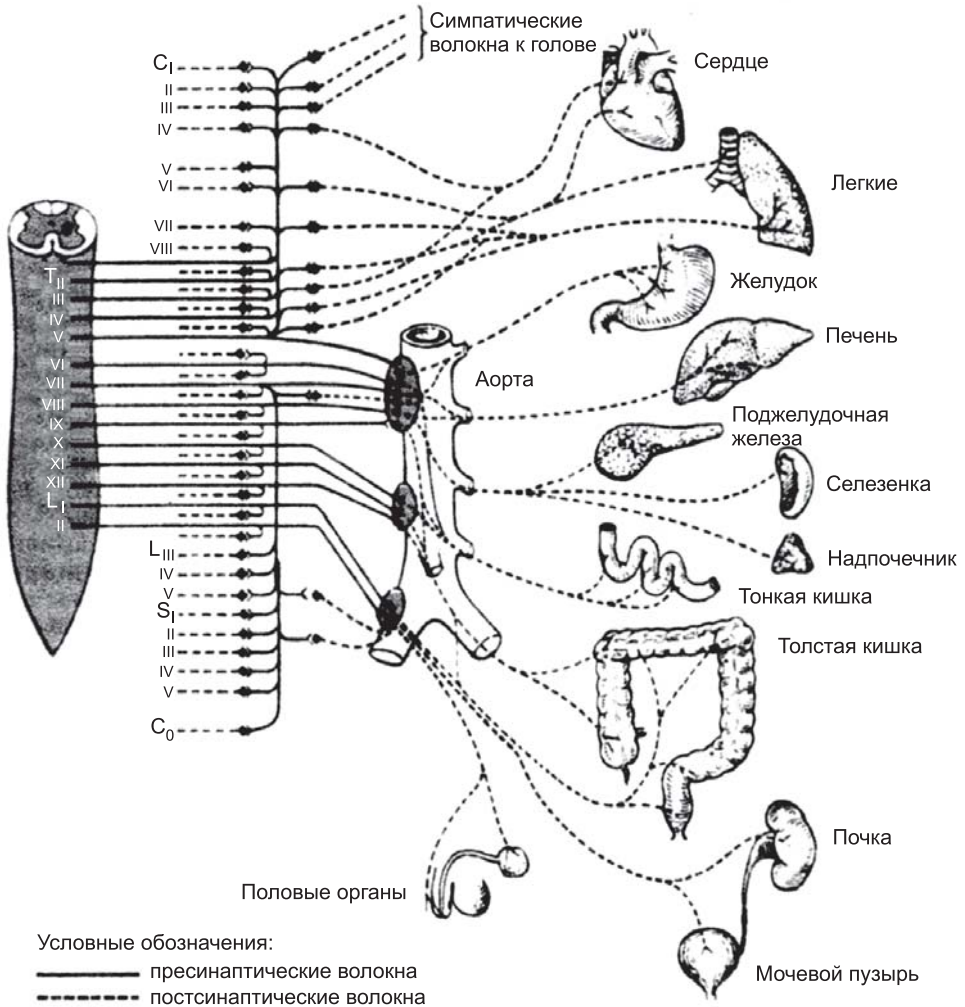


Рис. 10.1. Симпатический отдел вегетативной нервной системы (строение)

Симпатическая иннервация всей кожной поверхности реализуется боковыми рогами C_8-L_2 , поэтому ее сегментарная иннервация не коррелирует с соматической сегментарной иннервацией (табл. 10.1).

Сравнительная соматическая и симпатическая иннервация кожи

Область тела	Сегментарная иннервация	
	соматическая	симпатическая
Голова и шея	C ₁ –C ₄	C ₈ –Th ₃
Верхняя конечность	C ₅ –Th ₂	Th ₄ –Th ₇
Туловище	Th ₃ –Th ₁₂	Th ₈ –Th ₉
Нижняя конечность	L ₁ –S ₂	Th ₁₀ –L ₂

10.1.2. Парасимпатический отдел

Для афферентного звена сохраняются те же допущения, что и для афферентного звена симпатического отдела. Эфферентное звено составляют два подотдела — стволовой (мезенцефальный и бульбарный) и сакральный (рис. 10.2). Стволовой подотдел образуют добавочное ядро глазодвигательного нерва; верхнее и нижнее слюноотделительные ядра; слезное ядро; дорсальное ядро блуждающего нерва. Топография и функции подробно изложены в главе 6. Сакральный подотдел: нейроны располагаются в боковых рогах сегментов S₃–S₅ (S₂–S₄). Преганглионарные волокна выходят вместе с передними корешками и в составе тазовых внутренностных нервов последовательно проходят через нижнее подчревное и интрамуральное сплетения. Иннервируют мочевого пузыря и уретру, прямую и сигмовидную кишку, половые органы.

Выделяют также кишечную нервную систему (метасимпатическую), которая способна самостоятельно функционировать на уровне местных рефлекторных дуг, а также служить передатчиком центральных влияний к тканям. Клиническое изучение этой системы весьма затруднительно в связи с отсутствием адекватных методов исследования.

Надсегментарные вегетативные эфферентные пути. От клеток лимбической коры аксоны направляются (через гиппокамп и миндалевидный комплекс) к гипоталамусу. Аксоны клеток задних ядер гипоталамуса образуют задний продольный пучок (*fascic. longitudinalis dorsalis*). В стволе мозга пучок проходит вблизи водопровода среднего мозга, отдавая волокна к добавочному ядру III нерва, слезному и верхнему слюноотделительным ядрам VII нерва, нижнему слюноотделительному ядру IX нерва, дорсальному ядру X нерва.

В спинном мозге пучок проходит в боковом канатике рядом с боковым пирамидным путем и посегментно заканчивается на нейронах боковых рогов. Небольшая часть волокон заднего продольного пучка на уровне поясничных сегментов обособляется в виде околоэпендимного пучка (*fascic. paraependimalis*), который заканчивается на нейронах крестцового парасимпатического подотдела.

Наличие двух отделов сегментарной вегетативной нервной системы — симпатического и парасимпатического — предполагает двойную иннервацию органов. Из этого правила имеются исключения: сосуды, потовые железы, мозговой слой надпочечников имеют лишь симпатическую иннервацию.

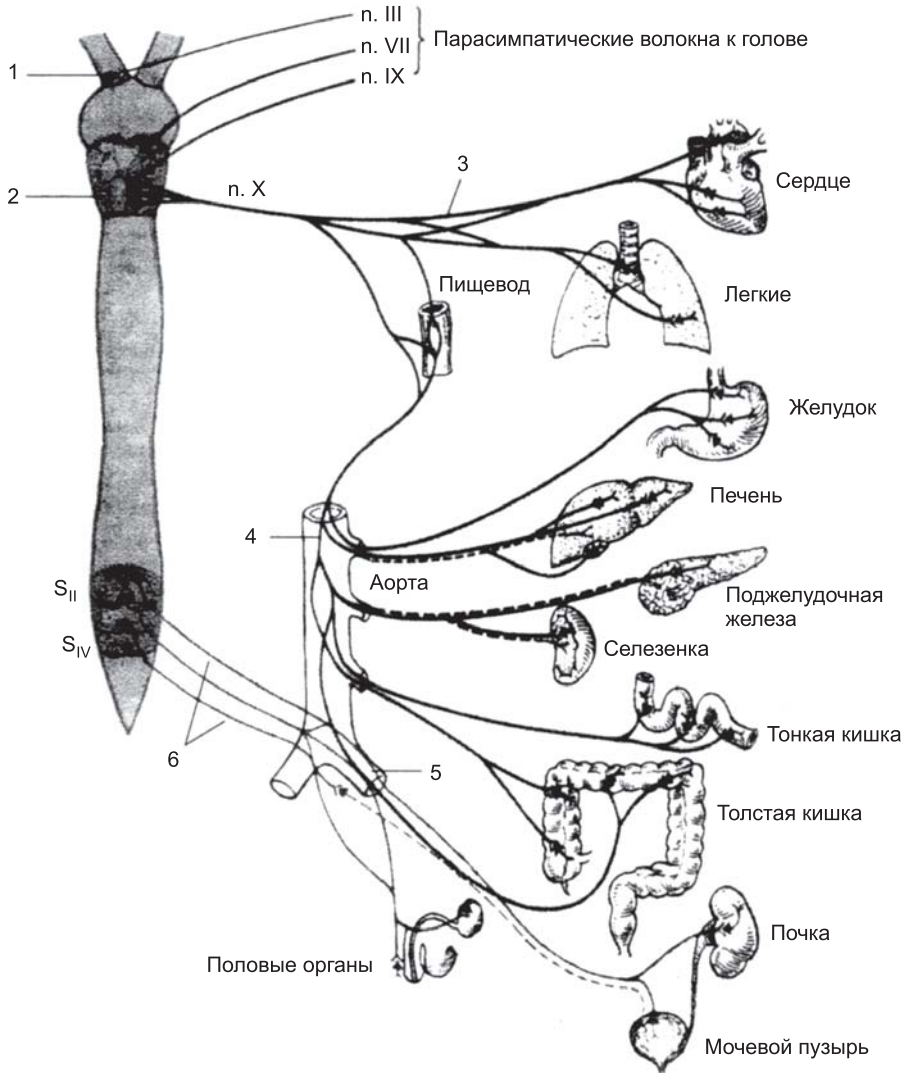


Рис. 10.2. Парасимпатический отдел вегетативной нервной системы (строение)

Равным образом проводники боли обнаружены только в симпатических нервах. Поэтому вегетативные боли определяются как симпаталгии, а не вегеталгии.

Симпатическая и парасимпатическая иннервация сопряжена в значительной мере с противоположными влияниями (табл. 10.2, рис. 10.3 и 10.4).

Клинические эффекты симпатической и парасимпатической иннервации

Орган	Симпатическая иннервация	Парасимпатическая иннервация
Глаз	Расширение зрачка и глазной щели, экзофтальм	Сужение зрачка и глазной щели, эндофтальм
Слюнные железы	Слюноотделение уменьшено (густая слюна)	Слюноотделение усилено (жидкая слюна)
Сердце	Тахикардия, повышение артериального давления	Брадикардия, снижение артериального давления
Бронхи	Расширяет, уменьшает выделение слизи; частота дыхания увеличивается	Суживает, увеличивает выделение слизи; частота дыхания уменьшается
Желудочно-кишечный тракт	Ослабляет перистальтику, вызывает атонию, понижает секрецию	Усиливает перистальтику, вызывает спазмы, повышает секрецию
Кожа	Суживает сосуды, вызывает пилоаррекцию и сухость кожи, температура снижена	—

Функциональное преобладание возбудимости симпатической системы определяется как **симпатикотония**, парасимпатической — **ваготония**, гипертонус обеих систем — **амфотония** (гиперамфотония в пубертатном периоде и гипоамфотония — в инволютивном).

«Симпатикотоников» характеризуют блеск глаз, широкие зрачки, тахикардия, тахипноэ, склонность к артериальной гипертензии, запоры, избыточная инициативность, тревожность. «Ваготоникам» свойственны узкие зрачки, брадикардия, артериальная гипотензия, синкопальные состояния, нерешительность, апатия, ожирение, повышенное слюноотделение.

Однако антагонизм симпатической и парасимпатической иннервации относителен. В физиологических условиях активация одной системы обычно сопряжена с нарастанием активности другой, что позволяет обеспечивать поддержание гомеостаза.

10.1.3. Вегетативная иннервация глаза

Симпатическая иннервация (рис. 10.5). Симпатические нейроны находятся в боковых рогах сегментов спинного мозга C_8 – Th_1 (*centrum ciliospinale*). Преганглионарные волокна этих нейронов выходят с передними корешками, в составе белых соединительных ветвей входят в симпатический ствол и, не прерываясь, проходят через вышележащие узлы, заканчиваясь у клеток верхнего шейного симпатического узла. Постганглионарные волокна этого узла сопровождают внутреннюю сонную артерию, оплетая ее стенку, проникают в полость черепа, соединяются с I ветвью тройничного нерва, проникают в орбиту и достигают мышцы, расширяющей зрачок (*m. dilatator pupillae*).

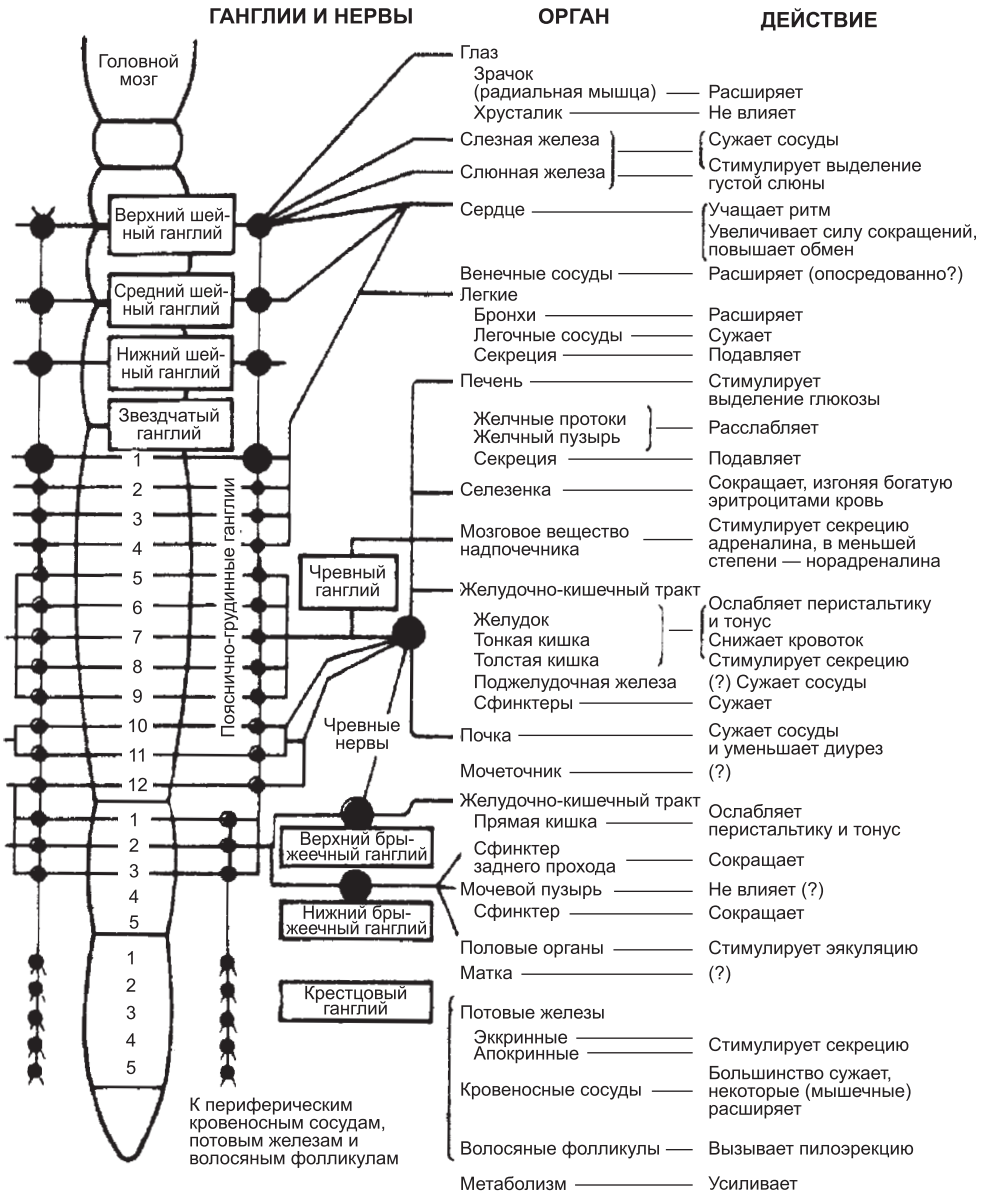


Рис. 10.3. Симпатический отдел вегетативной нервной системы (функции)

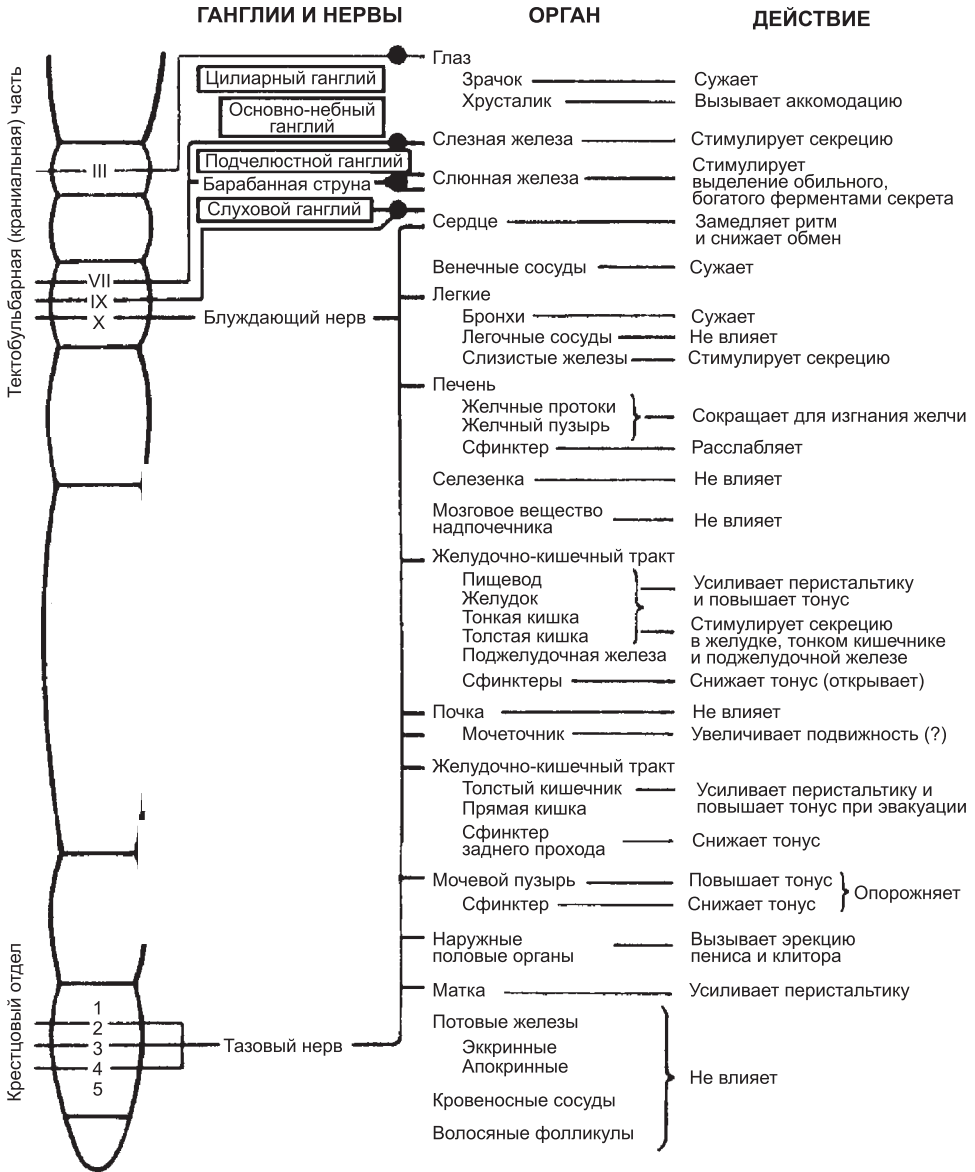


Рис. 10.4. Парасимпатический отдел вегетативной нервной системы (функции)

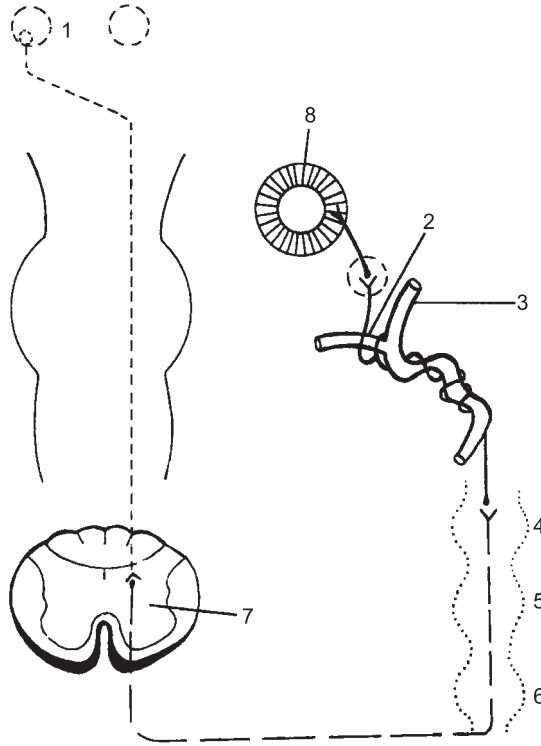


Рис. 10.5. Симпатическая иннервация глаза:

1 — клетка гипоталамуса; 2 — глазничная артерия; 3 — внутренняя сонная артерия; 4, 5, 6 — верхний, средний и звездчатый узлы; 7 — клетка бокового рога; 8 — зрачок

Симпатические волокна иннервируют и другие структуры глаза и лица:

- 1) тарзальные мышцы, расширяющие глазную щель;
- 2) орбитальную мышцу глаза, определяющую выстояние глазного яблока;
- 3) потоотделительные железы лица;
- 4) гладкие мышцы сосудов глаза и лица.

Парасимпатическая иннервация. Преганглионарный парасимпатический нейрон начинается в добавочном ядре глазодвигательного нерва, проходит в составе последнего и заканчивается у клеток ресничного узла (*gangl. ciliare*). Часть волокон постганглионарного нейрона достигают мышцы, суживающей зрачок (*m. sphincter pupillae*), а большая часть рассеиваются в ресничной мышце и обеспечивают акт аккомодации.

Надсегментарная вегетативная иннервация: лимбическая кора — гипоталамус — задний продольный пучок — добавочное ядро III нерва и боковые рога сегментов C_8 — Th_1 .

Нарушения вегетативной иннервации глаза. При исследовании зрачков обращают внимание на их размеры (менее 2 мм — миоз, более 4 мм — мидри-

аз), симметричность (анизокория), форму зрачка (круглая, деформированная — овальная, неровные (зазубренные) края), состояние реакций зрачков (прямая и содружественная реакция на свет, на конвергенцию и аккомодацию, гемианопсическая, миотоническая реакция и др.).

При поражении симпатических путей развивается **синдром Бернара—Горнера**: 1) сужение зрачка (миоз); 2) сужение глазной щели («птоз»); 3) западение глазного яблока (энофтальм).

Реже в клинической практике регистрируются другие признаки полного **симптомокомплекса Бернара—Горнера**: гомолатеральный ангидроз лица; гиперемия конъюнктивы и половины лица; гетерохромия (депигментация) радужки.

Выделяют **синдром Бернара—Горнера периферического и центрального происхождения**. Первый возникает при поражении цилиоспинального центра или путей к мышце, расширяющей зрачок. Наиболее частые причины: опухоль, кровоизлияние (размягчение), сирингомиелия — в зоне *centrum ciliospinale*; заболевания плевры и легких, добавочные шейные ребра, травмы и операции в области шеи. Разнородные процессы вблизи тройничного нерва и тройничного узла могут сопровождаться синдромом Бернара—Горнера и поражением (боли) I ветви V нерва (**синдром Редера**). **Врожденный синдром Бернара—Горнера** связан обычно с родовой травмой (поражение плечевого сплетения). Характерный признак такого синдрома — гетерохромия радужки (светло-голубой ее цвет).

Синдром Бернара—Горнера центрального генеза обычно обусловлен разнородными патологическими процессами, вовлекающими задний продольный пучок. Глазным проявлениям сопутствуют проводниковые расстройства чувствительности и движений.

При раздражении симпатических волокон возникает **обратный синдром Бернара—Горнера — синдром Шурфур дю Пти**: мидриаз, лагофтальм, экзофтальм.

Изменения размеров зрачка и зрачковых реакций наблюдаются при многих физиологических (эмоциональные реакции, сон, дыхание, физическое усилие) и патологических состояниях (отравления, тиреотоксикоз, диабет, энцефалит, синдром Эйди, синдром Аргайлла Робертсона и др.).

10.1.4. Иннервация мочевого пузыря

Парасимпатическая иннервация. Спинальный центр парасимпатической иннервации мочевого пузыря локализуется в боковых рогах сегментов S_2 — S_4 (рис. 10.6). Аfferентная часть рефлекторной дуги: нейроны располагаются в межпозвоночных ганглиях; периферические отростки нейронов заканчиваются проприоцепторами в стенке мочевого пузыря и проходят в составе тазовых внутренностных нервов; центральные отростки идут в составе задних корешков, входят в спинной мозг и контактируют с клетками боковых рогов. Аfferентная часть рефлекторной дуги: аксоны клеток спинального центра выходят с передними корешками; далее проходят в составе полового

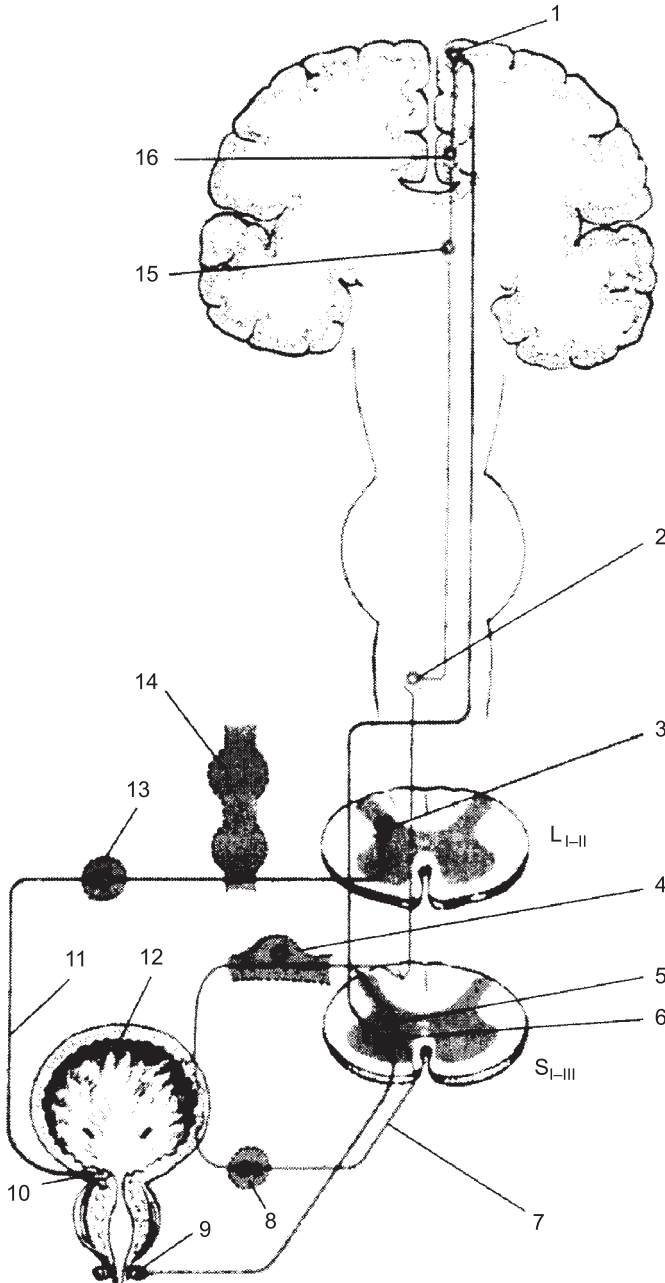


Рис. 10.6. Иннервация мочевого пузыря:

- 1 — парацентральная доля; 2 — ядро тонкого пучка; 3 — боковой рога; 4 — спинномозговой узел;
 5 — боковой рога; 6 — передний рога; 7 — половой нерв; 8 — пузырное сплетение;
 9 — наружный сфинктер мочевого пузыря; 10 — внутренний сфинктер мочевого пузыря;
 11 — подчревный нерв; 12 — детрузор; 13 — нижний брыжеечный узел;
 14 — симпатический ствол; 15 — таламус; 16 — сводчатая извилина

сплетения, тазовых внутренностных нервов, нижнего подчревного сплетения и достигают пузырного сплетения (в стенке мочевого пузыря). Постганглионарные волокна интрамурального сплетения иннервируют две гладкие мышцы — детрузор и внутренний сфинктер мочевого пузыря. Эти мышцы функционируют реципрокно: парасимпатическая стимуляция сопровождается сокращением детрузора и расслаблением сфинктера, что приводит к опорожнению мочевого пузыря. Ингибирование парасимпатических влияний сопряжено с развитием атонии мочевого пузыря.

Симпатическая иннервация мочевого пузыря осуществляется клетками боковых рогов сегментов спинного мозга Th₁₂–L₂. Аfferентная часть рефлекторной дуги повторяет ход парасимпатических путей. Эfferентная часть рефлекторной дуги: аксоны клеток боковых рогов сегментов Th₁₂–L₂ выходят вместе с передними корешками, проходят, обычно не прерываясь, узлы симпатического ствола, в составе брыжеечных нервов достигают нижнего брыжеечного сплетения, где переключаются на следующий нейрон. Постганглионарные волокна клеток сплетения в составе подчревного нерва проходят ниже подчревное сплетение и оканчиваются в гладких мышцах. Считается, что нарушение симпатической иннервации не сказывается существенно на характере мочеиспускания, а роль симпатического отдела ограничивается иннервацией мышц пузырного треугольника, которые препятствуют попаданию эякулята в мочевой пузырь в момент эякуляции, и регуляцией просвета сосудов мочевого пузыря.

Соматическая иннервация. Расслабление внутреннего сфинктера и поступление мочи в начальный отдел мочеиспускательного канала включает рефлекторную дугу для наружного сфинктера (поперечнополосатая мышца), который находится под произвольным контролем и функционирует совместно с мышцами брюшной стенки и промежности.

Наружный сфинктер получает соматическую иннервацию из передних рогов сегментов спинного мозга S₂–S₄. Аксоны проходят в передних корешках, половом сплетении, в составе полового нерва и достигают наружного сфинктера.

По мере созревания надсегментарных структур формируется ощущение позыва на мочеиспускание, вырабатываются условные рефлексы, автоматическое опорожнение сменяется произвольной регуляцией мочеиспускания. Надсегментарная иннервация осуществляется следующим образом. Аfferентные импульсы из мочевого пузыря поступают не только к боковым рогам. Часть волокон восходят в составе задних и боковых канатиков и заканчиваются в медиальной части вентролатеральных ядер таламуса (подкорковый центр интероцептивной чувствительности). Аксоны следующего нейрона достигают *gyrus fornicatus* (сенсорной области мочеиспускания). Ассоциативные волокна связывают эту область с моторной областью мочеиспускания — парацентральной долькой. Эfferентные волокна прилегают к пирамидным путям, проходят в боковых и передних канатиках спинного мозга и заканчиваются в крестцовых сегментах.

Корковая иннервация спинальных центров является двусторонней. Поэтому одностороннее поражение надсегментарных центров и проводников значимыми нарушениями функций тазовых органов не сопровождается.

Основные формы нарушения мочеиспускания. В клинической практике наиболее распространена описательная систематизация расстройств мочеиспускания.

Истинное недержание мочи (*incontinentia vera*) возникает при поражении *centrum vesicospinale* (S_2-S_4), афферентных и эфферентных волокон. Проявляется практически постоянным выделением мочи каплями или небольшими порциями по мере ее поступления в мочевой пузырь (без накопления). Такое расстройство могут индуцировать разнородные процессы указанной выше локализации (миелит, опухоль, поражение сосудов и др.).

Периодическое недержание мочи (*incontinentia intermittens*) развивается при поражении надсегментарных структур. В связи с утратой центральных регуляторных влияний устанавливается автоматический (рефлекторный) тип опорожнения мочевого пузыря, свойственный детям до определенного возраста: небольшое наполнение пузыря вызывает его автоматическое опорожнение. Многим двусторонним церебральным и особенно спинальным процессам различного генеза может сопутствовать периодическое недержание мочи.

Императивные позывы на мочеиспускание обычно рассматриваются как легкая степень периодического недержания мочи: пациент может произвольно задержать мочеиспускание, но непродолжительно. Если желание не будет быстро (немедленно) удовлетворено, то мочевой пузырь опорожнится произвольно. Эту форму нарушения мочеиспускания связывают с частичным поражением боковых канатиков спинного мозга. В клинической практике она довольно часто встречается при рассеянном склерозе.

Парадоксальное недержание мочи (*ischuria paradoxa*) характеризуется постоянным выделением мочи по каплям (недержание) при переполненном мочевом пузыре (задержка). В основе происхождения такого феномена лежат те же механизмы, что и при истинном недержании мочи, но, по неизвестным причинам, сохраняется эластичность шейки мочевого пузыря, оказывающая сопротивление давлению мочи. При избыточном давлении сфинктер растягивается механически, что позволяет моче выделяться по каплям. Парадоксальное недержание мочи может возникать при поражении спинальных центров, корешков и нервов.

Задержка мочеиспускания (*retentio urinae*) может возникать как при супрасегментарных, так и при сегментарных патологических процессах. Обычно это свойственно острой фазе заболевания или травмы, когда угнетается вся рефлекторная деятельность спинного мозга, в том числе рефлекторные функции мочевого пузыря: детрузор не функционирует, сфинктеры находятся в состоянии сокращения.

Острая задержка мочи — отсутствие мочеиспускания при переполненном и увеличенном мочевом пузыре. Возможно сохранение позывов на мочеиспускание, отмечаются сильные боли. Без своевременной катетеризации

возможен разрыв стенки мочевого пузыря. Спустя дни — недели задержка трансформируется в периодическое или истинное недержание мочи. Однако при спинальной травме задержка может сохраняться многие месяцы. Предполагают, что это связано с формированием очагов ирритации (микроотломками костей, микроочагами кровоизлияний, спайками и др.), угнетающими рефлекторную деятельность спинного мозга, пролонгирующими спинальный шок.

Представленные выше формы нарушений мочеиспускания следует дифференцировать от ночного энуреза, психогенных и других вариантов расстройств мочеиспускания.

Дисфункции мочеиспускания психогенной природы: непроизвольное мочеиспускание при эмоции страха (испуга); учащение мочеиспускания при невротических расстройствах; императивные позывы или задержка мочи психогенной природы. Существование истерической анурии вызывает обоснованные сомнения. Дисфункции мочеиспускания вызываются также широким спектром соматических (урологических) заболеваний, функциональной (врожденной или приобретенной) слабостью мышц тазового дна (повторные роды, оперативное удаление предстательной железы и др.).

10.1.5. Иннервация прямой кишки

Мочевой пузырь и прямая кишка имеют общие регуляторные центры и проводники: внутренний сфинктер прямой кишки получает двойную вегетативную иннервацию, наружный сфинктер — соматическую (рис. 10.7). Поэтому акт дефекации реализуется по сходным рефлекторным механизмам. Особенность акта дефекации заключается в том, что мышца-вытеснитель отсутствует, а ее роль выполняют мышцы брюшного пресса. При соответствующих заболеваниях нарушения дефекации и мочеиспускания обычно возникают одновременно (в нормальных условиях оба акта также часто протекают содружественно: акту дефекации сопутствует синхронное мочеиспускание).

Поражение спинальных центров сопряжено с развитием истинного недержания кала (энкопрез) — отхождения кала небольшими порциями по мере поступления в прямую кишку. При остром выключении этих центров возникает задержка дефекации (угнетение перистальтики прямой кишки).

Двустороннее надсегментарное поражение спинного мозга влечет за собой стойкую задержку стула: наружный сфинктер спазмирован (повышение тонуса), исчезают позывы на дефекацию и ощущение наполнения прямой кишки. Иногда наблюдается периодическое опорожнение кишечника (пассивное растяжение сфинктеров значительным скоплением каловых масс и их незначительное отхождение).

При частичном нарушении надсегментарной регуляции возможны императивные позывы на дефекацию; при раздражении корешков и нервов (первые этапы компрессии) — ректальные тенезмы.

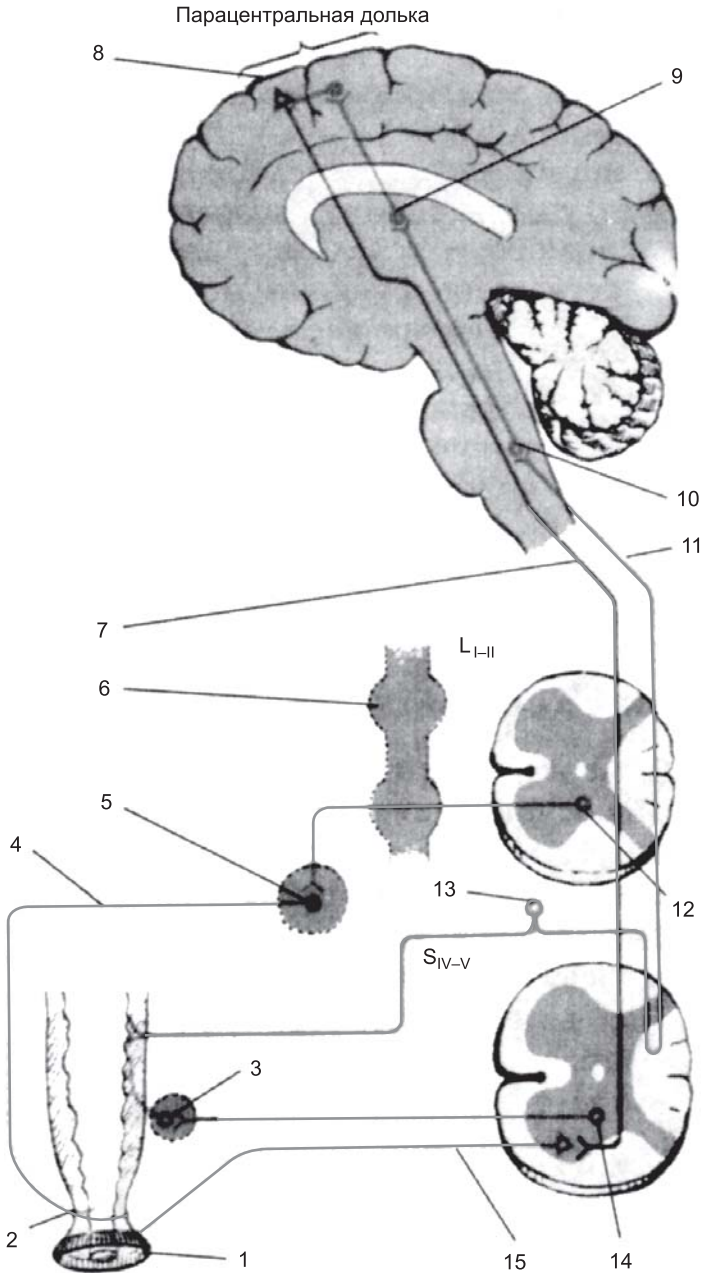


Рис. 10.7. Иннервация прямой кишки:

- 1 — наружный сфинктер прямой кишки; 2 — внутренний сфинктер прямой кишки;
 3 — интраорганный парасимпатический узел; 4 — подчревный нерв; 5 — нижний брыжеечный узел;
 6 — симпатический ствол; 7 — корково-спинномозговой путь; 8 — нейроны парацентральной доли;
 9 — таламус; 10 — ядро тонкого пучка; 11 — тонкий пучок; 12 — боковой рог (симпатические клетки);
 13 — спинномозговой узел; 14 — боковой рог (парасимпатические клетки); 15 — половой нерв

10.1.6. Регуляция половой функции

Разноуровневые патологические процессы могут вызывать как глобальные нарушения половой функции, так и дифференцированное расстройство ее фрагментов (либидо, эрекции, эякуляции, оргазма, детумесценции); у женщин выделяют три вида половой дисфункции — нарушение влечения, фазы полового возбуждения и оргазма (аноргазмия).

Парасимпатический половой центр (центр эрекции) находится в боковых рогах сегментов спинного мозга S_2-S_4 . Аксоны клеток повторяют путь аксонов клеток, регулирующих мочеиспускание, и прерываются в сплетении предстательной железы. Парасимпатические волокна, расширяя артерии полового члена и повышая давление в пещеристых тканях, способствуют возникновению эрекции.

Симпатический половой центр (центр эякуляции) представлен в боковых рогах сегментов спинного мозга L_1-L_2 . Эфферентные волокна выходят с передними корешками, проходят узлы симпатического ствола, прерываются в подчревном сплетении. Постганглионарные волокна достигают семявыносящих протоков, семенных пузырьков, предстательной железы.

Поперечнополосатые (бульбо- и ишиокавернозные) мышцы, способствующие выделению спермы из мочеиспускательного канала, иннервируются половыми нервами, нейроны которых располагаются в передних рогах сегментов S_2-S_4 .

Структуры, определяющие сексуальные нервные и нервно-гуморальные регуляторные механизмы, представлены в гипоталамусе, гиппокампе, лимбической извилине, парацентральной дольке, лобной доле.

Двустороннее поражение сакрального парасимпатического центра вызывает импотенцию. Двустороннее поражение симпатического центра проявляется нарушением эякуляции (ретроградная эякуляция). Повреждение спинного мозга выше спинальных центров приводит к утрате психогенной фазы эрекции. Очаговые поражения гипоталамуса сопряжены со снижением полового влечения и сексуальной потребности, ослаблением эрекции, запаздыванием семяизвержения. Поражения гиппокампа и лимбической извилины проявляются ослаблением всех фаз полового цикла или полным половым бессилием.

Воздействие правого и левого полушарий головного мозга на половую функцию носит дифференцированный характер. При правополушарных процессах угасают сексуальные стимулы, ослабляются безусловнорефлекторные реакции, теряется эмоциональная сексуальная установка, ослабляется либидо; при левополушарных процессах — ослабляются условнорефлекторный компонент либидо и эрекция фазы.

Нарушения половой функции или составляющих ее фрагментов могут быть индуцированы широким спектром разнородных заболеваний. Однако в большинстве случаев (до 90%) импотенция связана с психологическими причинами, что предопределяет терапевтическую перспективность ее лечения.

10.2. НАДСЕГМЕНТАРНАЯ ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Название этого раздела довольно условно. Во-первых, потому, что в головном мозге не представляется возможным не только выделить симпатические и парасимпатические структуры, но даже отсутствуют четкие критерии (морфологические, медиаторные) дифференциации вегетативных и анимальных образований. Во-вторых, организация целенаправленного поведения и адаптивной деятельности — это интегративные процессы, в которых задействованы не только надсегментарные вегетативные механизмы; предполагается объединенное функционирование моторных, сенсорных, эмоциональных, эндокринных, вегетативных аппаратов. Важнейшим звеном для

такой интегративной деятельности является лимбико-ретикулярный комплекс.

Обычно принято выделять три уровня надсегментарной вегетативной регуляции: ствол головного мозга, гипоталамус, лимбическая система.

10.2.1. СТВОЛ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ствол головного мозга содержит три типа образований, участвующих в вегетативной регуляции:

- 1) вегетативные ядра в составе III, VII, IX и X черепных нервов;
- 2) полуспецифические образования — дыхательный и вазомоторный центры (вегетативная и соматическая регуляция);
- 3) ретикулярная формация.

Анатомо-функциональная характеристика этих образований представлена в главе «Ствол головного мозга».

10.2.2. ГИПОТАЛАМУС

Гипоталамус имеет довольно сложное строение (выделяют до 30 ядер) и обширные связи с различными образованиями головного мозга (корой головного мозга, таламусом, стриопаллидарной системой, мозжечком, ретикулярной формацией ствола мозга, гипофизом, обонятельными структурами и др.). Поэтому гипоталамус рассматривают как отдел мозга, осуществляющий интеграцию соматической и вегетативной регуляции, выполняющий трофотропные и эрготропные функции.

В задних отделах гипоталамуса представлены эрготропные аппараты. При их раздражении возникают, в частности, мидриаз, тахикардия, артериальная гипертензия; к симптомам выпадения относятся гипотермия, летаргия и др.

В передних отделах гипоталамуса локализуются трофотропные аппараты. Раздражению этой области сопутствуют миоз, брадикардия, артериальная гипотензия, желудочная гиперсекреция, ускоренная перистальтика кишечника, учащенное мочеиспускание; симптомы выпадения — гипергликемия, полиурия, несахарный диабет и др.

Средние отделы гипоталамуса связаны с регуляцией деятельности эндокринных желез и обмена веществ. При раздражении этой области возможны геморрагии, трофические расстройства, при разрушении — ожирение, половой инфантилизм.

Специфические ядра гипоталамуса проецируются на гипофиз и способны к нейрокринии (образованию антидиуретического гормона и либеринов). Либерины, попадая в аденогипофиз, регулируют секрецию адренотропного, лютеинизирующего, фолликулостимулирующего, тиреотропного гормонов.

Гипоталамус относится к числу основных образований мозга, регулирующих функции внутренних органов и эндокринных желез, определяющих вегетативное обеспечение различных форм психосоматической деятельности, участвующих в формировании мотиваций и эмоций.

Нейроэндокринные синдромы вследствие дисфункции гипоталамо-гипофизарной системы характеризует широкий клинический полиморфизм. Эти синдромы могут клинически проявляться различными вариантами церебрального ожирения, кахексией, периодической спячкой, симптомами акромегалии, несахарным мочеизнурением, идиопатическими отеками, гипогонадизмом и др. Нейроэндокринные заболевания необходимо дифференцировать от первичных эндокринных и соматических болезней (рис. 10.8 и 10.9).

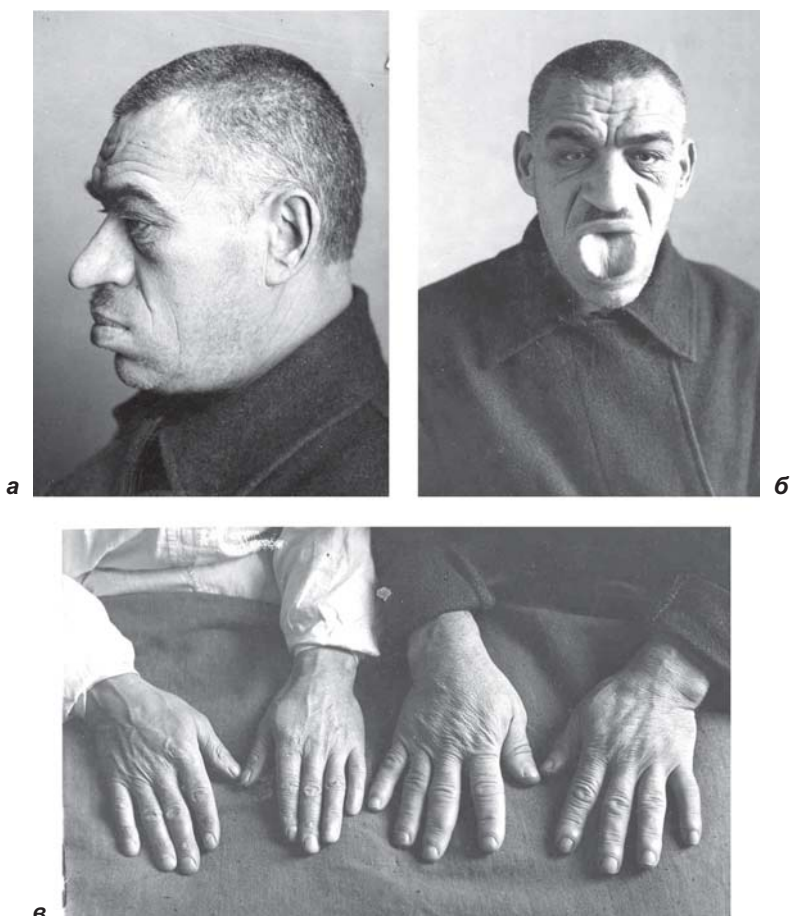


Рис. 10.8. Акромегалия:
а — увеличение носа, губ;
б — увеличение языка;
в — увеличение кистей и пальцев



Рис. 10.9. Кахексия Симондса–Шихена

10.2.3. Лимбическая система («висцеральный мозг»)

К анатомическим образованиям, составляющим лимбическую систему, относят лобно-височную базальную кору, гиппокамп, миндалину, гипоталамус, ретикулярную формацию среднего мозга, обонятельную луковицу, обонятельный тракт, обонятельный бугорок и др.

Лимбическая система в разной степени вовлекается в регуляцию многих функций, однако клинический эквивалент поражения отдельных структур системы не всегда очевиден. Это объясняется, во-первых, тем, что функции в системе представлены глобально и топографически плохо дифференцируются, во-вторых, поражению системы обычно сопутствует повреждение смежных образований разного функционального предназначения.

Лимбическая система принимает участие в формировании эмоций (возникновение эмоций, оформление эмоции как субъективного ощущения). Ее сравнивают с телевизионным экраном, на который проецируется эмоциональное состояние, роль питающей лампы выполняет ретикулярная формация среднего мозга.

Установлено, что часто вегетативные и эндокринные функции находятся «в одной упряжке»: удаление миндалины сопряжено с общей атрофией эндокринных желез; резекции передних отделов височных долей (у обезьян) приводили к гиперфагии, гиперсексуальности, утрате агрессии.

Несомненна связь лимбической системы с мнестическими функциями: двустороннее удаление медиальной поверхности височных долей или поражение гиппокампа сопровождаются нарушениями памяти.

Лимбическая система принимает участие в регуляции систем, обеспечивающих сон и бодрствование: она оказывает активирующее и синхронизирующее влияние на кору головного мозга и ингибирующее — на таламокортикальную систему.

Сегодня в системе надсегментарной вегетативной регуляции принято выделять эрготропные и трофотропные системы.

Эрготропная система определяет собой приспособление к условиям внешней среды, физическую и психическую активность, течение катаболических процессов: обеспечивает оптимальное кровоснабжение работающих мышц, повышение артериального давления, увеличение минутного объема кровообращения, расширение венечных артерий сердца и легких, бронхов, увеличение легочной вентиляции, подавление пищеварительной секреции и перистальтики, торможение мочеотделения и дефекации, расширение зрачков, повышение мышечного тонуса, обострение внимания и десинхронизацию ЭЭГ.

Трофотропная система, связанная с отдыхом и сном, обеспечивает поддержание гомеостатического равновесия и течение анаболических процессов. При мобилизации системы замедляется сердечный ритм и частота дыхания, снижается артериальное давление и мышечный тонус, суживаются бронхи, усиливается перистальтика кишечника, секреция пищеварительных соков, мочеотделение, возникает психическая релаксация и синхронизация ЭЭГ.

10.3. СИНДРОМОЛОГИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

В настоящее время представления о патологии вегетативной нервной системы в значительной степени пересмотрены. Классическое описание поражения вегетативных нервов, сплетений, ганглиев не выдержало испытания временем, так как обычно не удается верифицировать их локальное и избирательное поражение. Поражение одного и того же надсегментарного центра может проявляться диаметрально противоположными вегетативными реакциями, направленность которых определяют модальность афферентации и доминирующее состояние ЦНС. В то же время поражению разных структур может сопутствовать однозначный клинико-вегетативный эквивалент. Поэтому в клинической практике утвердился синдромологический принцип диагностики и коррекции вегетативных нарушений.

При поражении **сегментарного отдела вегетативной нервной системы** выделяют два основных варианта клинических проявлений:

- 1) вегетативно-сосудисто-трофический синдром — вегетативный компонент нервно-соматических поражений (вегетативная форма полиневропатии различного генеза; форма синдрома Гийена-Барре; сочетанное поражение соматических центров и проводников с вегетативными спинальными центрами — *centr. ciliospinale, centr. vesico-* и *anospinale*);
- 2) прогрессирующая вегетативная недостаточность (ПВН) — формируется при преимущественном поражении висцеральных нервов (острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия Гийена-Барре, сахарный диабет, алкоголизм и др.).

Сочетанные надсегментарно-сегментарные нарушения часто клинически проявляются *прогрессирующей вегетативной недостаточностью* — первич-

ной (идиопатическая ортостатическая гипотензия, множественная системная дегенерация и ПВН и др.) или вторичной (соматические заболевания — амилоидоз, порфирия, алкоголизм и др.).

Надсегментарные вегетативные расстройства часто клинически проявляются **синдромом вегетативной дистонии** перманентного или пароксизмально-го характера, которому сопутствуют психовегетативные, нейроэндокринные, сосудистые и иные нарушения (мигрень, синкопальные состояния, болезнь Рейно, климактерический синдром, сезонное аффективное расстройство и др.). При вегетативной дистонии могут доминировать моносистемные нарушения — сосудистые, респираторные, желудочно-кишечные и другие расстройства.

Довольно частый синдром — **синдром ортостатической гипотензии** (снижение артериального давления при ортостазе свыше 30 мм рт. ст.). Синдром может иметь как центральный, так и периферический генез и связан с нарушением выделения норадреналина и адреналина.

Синдром постуральной тахикардии диагностируется при росте частоты сердечных сокращений во время ортостаза более чем на 30 уд./мин.

Синдромы вегетативной гиперреактивности: вегетативные кризы (симпатические или симпатикоадреналовые, парасимпатические или вагоинсулярные, смешанные), вегетативная (висцеральная) эпилепсия, симпатическая гиперреактивность при острых поражениях головного мозга. В последнее время вегетативные кризы часто определяются как «панические атаки».

Не является раритетом **синдром нарушения терморегуляции**, не имеющий инфекционного генеза. *Гипотермия* может быть обусловлена разнородными поражениями гипоталамуса (неопластический, дегенеративный и другие процессы). *Острая гипертермия* при поражении преоптического ядра гипоталамуса (травма, ишемия и др.) часто является потенциально фатальной.

Разноуровневые поражения могут индуцировать **синдром нарушения потоотделения** — повышение или снижение потоотделения, изменение электропроводности кожи и др.

В клинической практике распространена гипердиагностика гипоталамического синдрома. Моносимптомная представленность синдрома (артериальная гипертензия или повышение температуры «неясного генеза»), отсутствие признаков органического поражения, симптомов выпадения (наличие только симптомов раздражения) должны быть поводом для уточнения и ревизии диагноза. Клинические критерии гипоталамического синдрома:

- 1) наличие нейроэндокринно-обменных расстройств (несахарный диабет, синдром Иценко—Кушинга и др.);
- 2) нарушения терморегуляции;
- 3) расстройство мотивации и влечения (булимия, жажда, изменение либидо и др.);
- 4) расстройство сна и бодрствования;
- 5) неврологическая симптоматика, свидетельствующая о поражении близких к гипоталамусу структур.

Исследование вегетативной нервной системы постоянно совершенствуется и пополняется новыми методами. Распространенные информативные и перспективные методы исследования вегетативных функций представлены в разделе «Методы исследования нервной системы».

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. Какие структуры образуют симпатический и парасимпатический отделы сегментарной вегетативной нервной системы?
2. Как соотносятся кожные иннервационные зоны общей чувствительности и симпатической иннервации?
3. Как клинически проявляется поражение (выпадение) *centr. ciliospinale* и раздражение добавочного ядра глазодвигательного нерва? Раздражение *centr. ciliospinale* и выпадение функций добавочного ядра глазодвигательного нерва?
4. Как осуществляется иннервация мочевого пузыря и прямой кишки?
5. Перечислите основные варианты нарушения мочеиспускания и охарактеризуйте их.
6. Перечислите структуры, которые принимают участие в надсегментарной вегетативной регуляции.
7. Перечислите основные клинические проявления доминирования эрготропных и трофотропных систем.
8. Перечислите основные клинические синдромы поражения сегментарного и надсегментарного отделов вегетативной нервной системы.
9. Назовите клинические критерии диагностики гипоталамического синдрома.
10. Больная предъявляет жалобы на периодические приступы сердцебиения, чувства нехватки воздуха, ознобopodobного гиперкинеза, чувства страха; заканчивается приступ обильным мочеиспусканием. В последние месяцы нарушился сон, увеличилась масса тела, периодически отмечается повышение температуры тела.
Первые признаки заболевания отметила 7–8 мес назад, через несколько недель после респираторного заболевания с высокой лихорадкой.
При обследовании обнаружено ожирение лица и туловища, конечности худые. На коже живота — рубцовые полосы красно-фиолетового цвета. Усилен рост волос на лице. Тахикардия, повышение артериального давления — 160/90 мм рт. ст. Температура тела 37,6° С.
В неврологическом статусе определяется умеренное преобладание глубоких рефлексов слева.
Определите локализацию и характер синдрома.
11. Больной предъявляет жалобы на нарушение чувствительности в левой руке и левой половине туловища (до пупка), боли, безболезненные ожоги, слабость в левой руке. Болен около 8 лет.
Объективно выявляются послеожоговые рубцы на левой руке и туловище. Локтевой сустав деформирован. Левая кисть «сочная» («гроздь бананов»), трофические изменения кожи и ногтей. Синдром Клода Бернара–Горнера слева. Анестезия в зоне сегментов C₅–Th₁₀ слева (глубокая чувствительность сохранена). Глубокие рефлексы на левой руке резко снижены.
Определите локализацию процесса и назовите основные клинические синдромы. Какие симптомы имеют вегетативный генез?

ОБОЛОЧКИ МОЗГА И СПИННОМОЗГОВАЯ ЖИДКОСТЬ

11.1. ОБОЛОЧКИ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Головной и спинной мозг покрыты тремя оболочками — твердой, паутинной и мягкой (рис. 11.1).

Твердая мозговая оболочка (*dura mater encephali*) — плотная соединительнотканная оболочка, состоящая из двух слоев. Наружный слой оболочки плотно прилежит к костям черепа и является их надкостницей. В позвоночном канале твердая мозговая оболочка отделена от надкостницы позвонков эпидуральным пространством, содержащим рыхлую жировую ткань и внутренние позвоночные венозные сплетения.

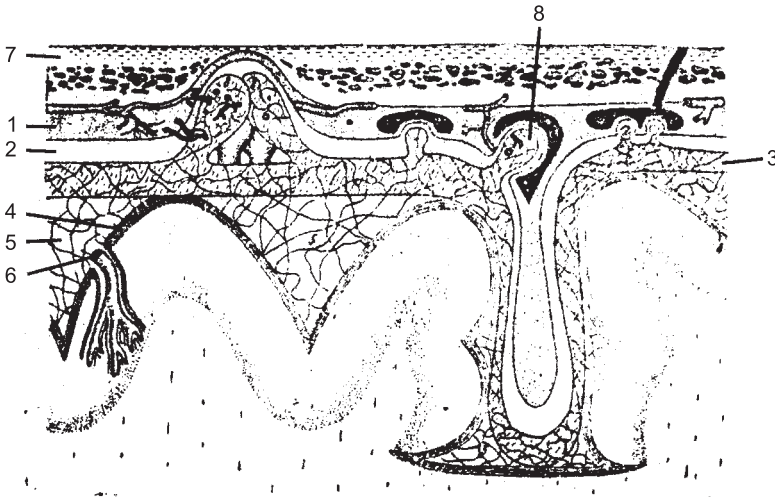


Рис. 11.1. Взаимоотношения оболочек головного мозга (схема);

- 1 — твердая мозговая оболочка; 2 — субдуральное пространство; 3 — паутинная оболочка;
4 — мягкая мозговая оболочка; 5 — субарахноидальное пространство;
6 — кровеносный сосуд мозга; 7 — кость черепа; 8 — грануляция паутинной оболочки

Внутренний слой твердой мозговой оболочки, обращенный к мозгу, покрыт эндотелием. Плотная волокнистая соединительная ткань содержит коллагеновые и эластические волокна.

В области большого затылочного отверстия оболочка головного мозга переходит в оболочку спинного мозга. Внизу твердая мозговая оболочка (дуральный мешок) конусом заканчивается на уровне позвонка S_{II}. Ниже этого уровня она сливается с другими оболочками спинного мозга, образуя оболочку терминальной нити (*filum terminale*), прикрепляющуюся к перисту копчика.

В области свода черепа оболочка связана с костями довольно слабо, в основном в местах расположения швов. На основании черепа она плотно сращена с костями, что объясняет ее закономерное повреждение при переломах костей основания черепа. Поэтому травму головного мозга с переломом костей основания черепа принято всегда относить к открытой черепно-мозговой травме. Одним из клинических вариантов повреждения мозговых оболочек является назальная ликворея и рецидивирующий менингит, которые во многих случаях являются следствием травмы.

Местами внутренний слой твердой мозговой оболочки отстоит от наружного (расщепление оболочки на два листка), образуя дуральные синусы, которые содержат венозную кровь (такое же расщепление оболочки, образующее полость для тройничного узла, наблюдается и у верхушки пирамиды височной кости).

Синусы твердой мозговой оболочки лишены клапанов, имеют неподатливые стенки, что обеспечивает свободный отток венозной крови от головного мозга и поддержание постоянного внутричерепного давления.

Главным коллектором венозной крови является поперечный синус. В этот синус непосредственно или опосредованно впадают остальные синусы — сигмовидный, верхний и нижний сагиттальные, прямой, пещеристый и др. Главный путь оттока крови из синусов — внутренние яремные вены. От поверхностных вен больших полушарий венозную кровь собирают в основном сагиттальные синусы, от внутренних частей — большая вена мозга, которая вливается в прямой синус.

Кроме того, синусы посредством выпускников — эмиссарных вен (отверстий в костях черепа) — соединены с венами наружной стороны черепа. С поверхностными венами головы венозные синусы соединяют также диплоические вены.

С внутренней стороны твердая мозговая оболочка образует несколько отростков: большой серповидный отросток, *falx cerebri* (сверху сагиттально разделяет полушария головного мозга), намет мозжечка, *tentorium cerebelli* (отделяет мозжечок от затылочных долей), малый серповидный отросток, *falx cerebelli* (располагается между полушариями мозжечка), диафрагму седла, *diaphragma sellae* (ограничивает сверху турецкое седло, в котором размещается гипофиз, в середине диафрагма имеет отверстие для прохождения воронки, к которой прикрепляется гипофиз).

От боковой поверхности твердой мозговой оболочки спинного мозга отходят отростки в виде рукавов для спинномозговых нервов. Эти оболочечные влагалища продолжают в межпозвоночные отверстия и покрывают спинномозговые узлы. Кроме того, между оболочкой и надкостницей позвонков находятся многочисленные соединительнотканые тяжи.

Сосуды твердой мозговой оболочки головного мозга проходят между ее листками и васкуляризируют главным образом кости черепа. Самая крупная артерия оболочки — средняя оболочечная (менингеальная) артерия, *a. meningea media* (ветвь верхнечелюстной артерии, которая, в свою очередь, является ветвью наружной сонной артерии).

В передней черепной ямке разветвляется передняя оболочечная артерия, *a. meningea anterior* (внутренняя сонная артерия → глазничная артерия → решетчатая артерия → передняя оболочечная артерия). В задней черепной ямке находится задняя оболочечная артерия, *a. meningea posterior* (наружная сонная артерия → восходящая глоточная артерия → задняя оболочечная артерия). В твердой мозговой оболочке задней черепной ямки заканчиваются также веточки из позвоночной артерии. Вены твердой мозговой оболочки (обычно по две) сопровождают соответствующие артерии.

Оболочечным артериям приписывается роль температурных стабилизаторов — они предохраняют мозг от перепадов температуры, которым подвергаются кости черепа.

Твердая мозговая оболочка иннервируется ветвями тройничного и блуждающего нервов, а также ветвями верхних шейных спинномозговых нервов, оболочка спинного мозга — оболочечными ветвями спинномозговых нервов.

Концевые ветви дуральных нервов весьма чувствительны к натяжению: любое растяжение твердой мозговой оболочки болезненно. Особенно восприимчивы к боли волокна нервов, сопровождающих артерии. Поэтому считается, что головная боль имеет главным образом дуральное происхождение.

Паутинная оболочка (*arachnoidea encephali*) — тонкое, прозрачное, но достаточно прочное образование, которое формирует соединительная ткань (тонкие коллагеновые и эластические волокна), покрытая с наружной стороны клетками эндотелия, с внутренней — клетками мезотелия. Она лишена сосудов, практически не проницаема для биологических веществ. От твердой мозговой оболочки она отделяется щелью субдурального пространства, к твердой оболочке не фиксирована, кроме зон дуральных синусов, к которым она прикреплена ворсинками (грануляциями паутинной оболочки). В субдуральном пространстве всегда содержится небольшое количество прозрачной жидкости, поэтому паутинная оболочка легко скользит относительно твердой, обеспечивая сохранность ткани мозга и сосудов при пульсации (осцилляциях) в полости черепа.

Паутинная оболочка не заходит в борозды и углубления мозга, а перекидывается через них в виде мостиков. Поэтому между паутинной и мягкой мозговыми оболочками образуется субарахноидальное пространство, заполненное спинномозговой жидкостью. Субарахноидальное пространство про-

низано многочисленными тонкими соединительнотканными тяжами (трабекулами), соединяющими паутинную и мягкую оболочки. При выходе черепных нервов паутинная оболочка сопровождает их на небольшом расстоянии. На боковой поверхности паутинной оболочки спинного мозга формируются влагалища для корешков спинномозговых нервов и зубчатых связок.

Сосуды и нервы головного и спинного мозга омываются спинномозговой жидкостью. Поэтому при инфицировании субарахноидального пространства могут возникать артерииты, флебиты, невриты.

В некоторых местах субарахноидальное пространство головного мозга значительно расширяется, образуя цистерны. Наиболее крупная из них — мозжечково-мостовая (большая цистерна), располагающаяся между мозжечком и дорсальной поверхностью продолговатого мозга. Жидкость из желудочков сюда поступает через срединную апертуру IV желудочка. Мозжечково-мостовая цистерна сообщается с субарахноидальным пространством спинного мозга. Выделяют также цистерны мостовую, межножковую, перекреста и др.

Особенностью строения паутинной оболочки являются ее грануляции — выросты паутинной оболочки в полости венозных синусов. Грануляции обеспечивают отток спинномозговой жидкости в кровеносное русло.

Мягкая мозговая оболочка (*pia mater*; мягкая и паутинная оболочки вместе — *leptomeningx*) состоит из слоя мезодермальных клеток, содержит тонкие коллагеновые и эластические волокна, единичные фибробласты и макрофаги, тесно прилежит к мозгу, выстилая все поверхности головного и спинного мозга (кроме желудочков), заходя во все борозды и щели.

В мягкой мозговой оболочке проходят многочисленные кровеносные сосуды. Сосуды, проникая в мозг, увлекают за собой мягкую мозговую оболочку. Рядом с сосудами располагаются многочисленные нервы, исходящие из верхнего шейного симпатического узла. Они не чувствительны к механическим, тепловым, электрическим раздражениям. Предполагается, что они реагируют на натяжение (изменение тонуса) стенок кровеносных сосудов.

От латеральной поверхности мягкой мозговой оболочки спинного мозга отходят зубчатые связки (*ligamenta denticulata*), заканчивающиеся на внутренней поверхности твердой мозговой оболочки. Зубчатые связки поддерживают спинной мозг.

Мягкая мозговая оболочка проникает в желудочки. В этих местах сосуды оболочки развиты интенсивно и образуют сосудистые сплетения (*plexus choroidei*). Сосудистые сплетения имеются во всех желудочках.

Твердая мозговая оболочка (вместе с цистернами) выполняет роль механической защиты мозга. Паутинная и мягкая оболочки являются важными структурами, обеспечивающими ликвородинамику. Оболочки мозга также защищают паренхиму мозга от инфекционных и токсических воздействий.

11.2. ЖЕЛУДОЧКИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Желудочковую систему мозга образуют два боковых, III и IV желудочки (рис. 11.2). В боковых желудочках выделяют тело (средняя часть), передний, задний и нижний (височный) рога. Боковые желудочки соединяются с III желудочком через межжелудочковые отверстия. Водопровод среднего мозга соединяет III и IV желудочки.

Полость IV желудочка сообщается с центральным каналом спинного мозга. С субарахноидальным пространством головного мозга IV желудочек соединяется тремя отверстиями: непарной срединной апертурой IV желудочка и парной латеральной апертурой IV желудочка. Срединная апертюра располагается в крыше угла ромбовидной ямки и сообщается с мозжечково-мостовой цистерной. Латеральная апертюра находится в области латеральных углов ромбовидной ямки.

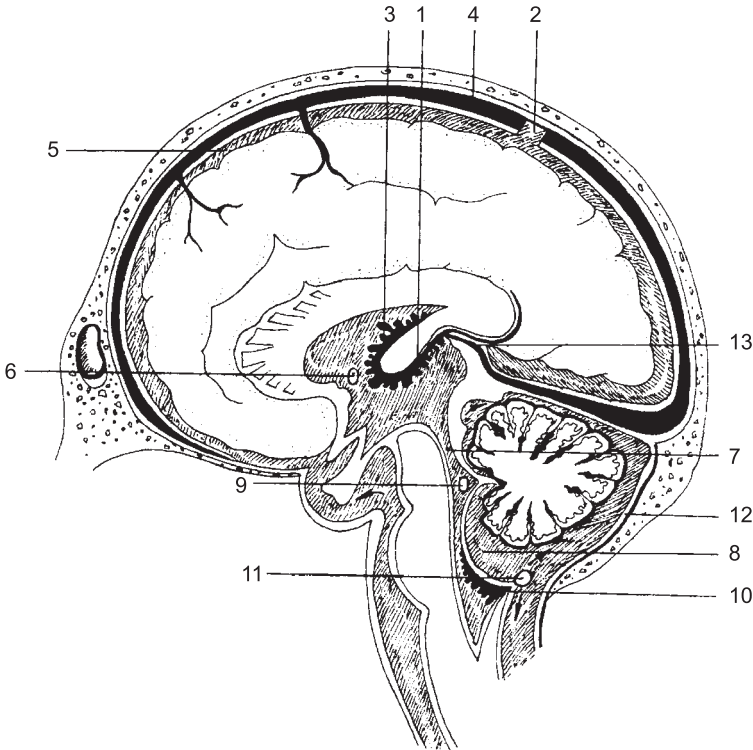


Рис. 11.2. Ликвородинамика (схема):

- 1 — сосудистое сплетение (III желудочек); 2 — грануляция паутинной оболочки;
- 3 — сосудистое сплетение (боковой желудочек); 4 — верхний сагиттальный синус;
- 5 — субарахноидальное пространство; 6 — межжелудочковое отверстие; 7 — водопровод мозга;
- 8 — мозжечково-мостовая цистерна; 9 — латеральная апертюра IV желудочка;
- 10 — сосудистое сплетение (IV желудочек); 11 — срединная апертюра IV желудочка;
- 12 — твердая мозговая оболочка; 13 — большая вена мозга

11.3. СПИННОМОЗГОВАЯ ЖИДКОСТЬ

Спинномозговая жидкость (*liquor cerebrospinalis*) продуцируется сосудистыми (ворсинчатыми) сплетениями, эпителиальная выстилка которых носит характер железистого сплетения. Следовательно, жидкость имеет секреторное происхождение и неравнозначна просто ультрафильтрату крови. Спинномозговая жидкость существенно отличается от других жидкостей организма и наиболее близка эндо- и перилимфе внутреннего уха.

Кровь в капиллярах сплетений отделена от спинномозговой жидкости желудочков гематоэнцефалическим барьером (эндотелий капилляров, базальная мембрана, эпителий сплетений). Барьер проницаем для воды, кислорода, углерода диоксида, частично — для электролитов, непроницаем для клеточных элементов крови.

Другим источником образования спинномозговой жидкости является тканевая жидкость, которая поступает в перичеселлюлярные пространства, связанные с периваскулярными пространствами; последние, в свою очередь, сообщаются с субарахноидальным пространством, куда в конечном итоге поступает тканевая жидкость.

Отток спинномозговой жидкости совершается путем фильтрации в венозную систему посредством грануляций паутинной оболочки и в лимфатическую систему через периневральные оболочечные влагалища.

Непрерывное образование и отток спинномозговой жидкости сопряжены с его постоянным поступлением из желудочков мозга в субарахноидальное пространство головного и спинного мозга.

Общий объем спинномозговой жидкости в желудочках и субарахноидальном пространстве взрослого человека составляет 120–150 мл: в желудочках мозга — около 50 мл, в субарахноидальном пространстве и цистернах мозга — 30 мл, в субарахноидальном пространстве спинного мозга — 50–70 мл. Суточный объем секреции жидкости равен 500 мл (0,4 мл/мин). Следовательно, на протяжении суток жидкость полностью обновляется несколько раз.

В положении лежа в норме давление спинномозговой жидкости в поясничной цистерне составляет 80–180 мм вод. ст. (в желудочках мозга — 70–100 мм вод. ст.). В положении сидя в разных отделах ликвороносной системы давление изменяется неодинаково: в поясничной цистерне повышается до 200–350 мм вод. ст., в базальной цистерне падает до 0, а в желудочках мозга становится отрицательным. Поэтому более корректным считается измерение давления спинномозговой жидкости в положении лежа.

Спинномозговая жидкость выполняет роль жидкого буфера, защищающего мозг от механических травм; она осуществляет барьерные функции; обеспечивает постоянство внутренней среды; активно участвует в обмене веществ в нервной ткани; является компонентом иммунной системы мозга; обладает бактерицидными свойствами.

11.4. НАРУШЕНИЕ ЛИКВОРОДИНАМИКИ

Повышение внутричерепного давления может быть индуцировано многими причинами: гиперсекрецией спинномозговой жидкости (папиллома или воспаление сосудистого сплетения); нарушением (задержкой) резорбции (венозный тромбоз, избыточное накопление продуктов распада в арахноидальных ворсинах после субарахноидального кровоизлияния); объемными процессами в полости черепа (опухоль, абсцесс, гематома); отеком головного мозга; застойной сердечной недостаточностью. Повышение внутричерепного давления возможно также при приеме гипотензивных препаратов (в связи с интракраниальной вазодилатацией), при напряжении мышц брюшного пресса.

Синдром внутричерепной гипертензии клинически характеризуется:

- 1) распирающей головной болью (особенно по ночам, в положении лежа);
- 2) тошнотой и рвотой;
- 3) брадикардией;
- 4) отеком дисков зрительных нервов;
- 5) расширением диплоических вен, остеопорозом спинки турецкого седла, усилением рисунка пальцевых вдавлений (при рентгенографии черепа).

Низкое давление при спинномозговой пункции (гипо- или аликворея) может быть следствием поражения ворсинчатого сплетения, менингита, облечения, постпункционного синдрома, блокады ликворосодержащих пространств (опухоль, воспаление). Ведущий клинический признак гиполиквореи — постуральная головная боль.

Повышенная продукция спинномозговой жидкости вызывает гиперсекреторную водянку. Недостаточной резорбции жидкости может сопутствовать нормотензивная (арезорбтивная) гидроцефалия (расширение желудочков без повышения внутричерепного давления). Блокада ликворооттока из желудочков вызывает внутреннюю гипертензионную гидроцефалию (растяжение желудочков обусловлено увеличением давления в них). Если увеличение желудочков связано с атрофией ткани мозга, то такой синдром определяется как внутренняя гидроцефалия. Если атрофии подвергается вещество мозга снаружи (атрофия извилин при болезни Пика), то говорят о наружной гидроцефалии. Кроме того, выделяют несообщающуюся (блокада в желудочковой системе) и сообщающуюся (блокада в субарахноидальном пространстве) внутреннюю гидроцефалию.

11.5. ИССЛЕДОВАНИЕ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ

Исследование спинномозговой жидкости предполагает проведение поясничной пункции (реже нейрохирурги выполняют субокципитальную или вентрикулярную пункцию). Внедрение в клиническую практику поясничного прокола послужило одной из важнейших предпосылок для прижизненной диагностики многих заболеваний нервной системы (менингиты, энцефалиты и др.).

Широко распространенное и информативное исследование имеет ряд *абсолютных и относительных противопоказаний*: инфекционные процессы в поясничной области (эпидуральный абсцесс, воспалительное заболевание кожи); интракраниальный объемный процесс; внутричерепная гипертензия; застойные диски зрительных нервов; смещение срединных структур; признаки вклинения; блокада ликворосодержащих пространств; состояния, сопряженные с возможностью геморрагических осложнений (коагулопатии, тромбоцитопения, антикоагулянтная терапия). Поэтому перед пункцией необходимо исследовать показатели свертывания крови и содержание тромбоцитов, состояние глазного дна (застойные диски зрительных нервов), при необходимости — проведение эхоэнцефалоскопии, компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Люмбальная пункция может не быть обязательной частью обследования, если соответствующие признаки выявляются при КТ (МРТ). Но следует помнить, что некоторые варианты поражений (небольшие опухоли в задней черепной ямке, инфильтративные глиомы, инфильтрация оболочек мозга, отдельные менингиомы) могут не выявляться современными методами нейровизуализации.

Поясничная пункция производится на уровне L_{III}/L_{IV} (L_{IV}/L_V), где в субдуральном пространстве находятся лишь пояснично-крестцовые корешки. Для определения места прокола соединяют прямой линией (раствором йода) обе верхние задние подвздошные ости (рис. 11.3). Больного укладывают на бок на край кушетки в положении максимального сгибания (голова наклонена кпереди, колени подтянуты к животу). Врач дезинфицирует руки и кожу в поясничной области (йод, спирт) и выполняет тонкой иглой внутрикожную (на глубину 2–3 см) местную анестезию (раствором новокаина). Пункционные иглы обычно имеют диаметр 1 мм, длину около 10 см, содержат мандрен (иглы с большим диаметром и тупые более травматичны, чаще приводят к развитию постпункционного синдрома; использование очень тонких игл заметно увеличивает время процедуры). Предварительно обязательно проверяют легкость извлечения мандрена. Иглу вводят строго по средней линии, срезом острия вверх, направляют вперед и вверх (к голове). Иглу медленно продвигают вглубь и периодически извлекают мандрен. Если игла встречает сопротивление (упирается в кость) или возникает простреливающая в ногу боль (корешковая), то иглу извлекают на 1 см и изменяют ее

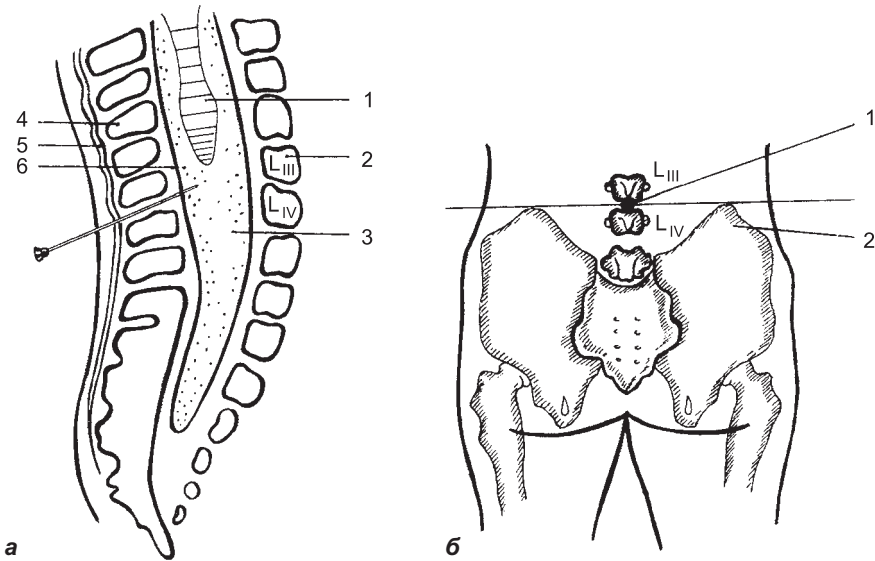


Рис. 11.3. Поясничный прокол:

- а — место и глубина введения иглы при пункции; 1 — спинной мозг; 2 — позвонки; 3 — конечная цистерна; 4 — остистый отросток; 5 — межостистая связка; 6 — желтая связка и твердая мозговая оболочка;
- б — схема определения места поясничного прокола; 1 — место прокола; 2 — подвздошный гребень

направление. При правильном направлении иглы она достаточно свободно проходит подлежащие ткани. При прохождении желтой связки ощущается умеренное сопротивление, сменяющееся ощущением «провала». Извлекают мандрен и убеждаются в самостоятельном вытекании жидкости. К игле присоединяют манометр и измеряют давление («начальное») спинномозговой жидкости. Считается, что истечение жидкости со скоростью 60 капель в минуту соответствует нормальному давлению. Перед измерением давления целесообразно сообщить больному о том, что процедура проведена успешно и попросить его успокоиться и расслабиться, чтобы избежать искажения данных о давлении жидкости. Для суждения о проходимости ликворосодержащих пространств (подпаутинного пространства) выполняют ликвородинамические пробы: регистрируют давление спинномозговой жидкости при кратковременном сдавлении яремных вен (проба Квекенштедта), пассивном наклоне головы вперед (проба Пуусепа), давлении на переднюю брюшную стенку на уровне пупка (проба Стукея). В норме при проведении проб отмечается быстрый подъем давления, сохраняющийся на протяжении всего периода компрессии, и быстрое возвращение давления к исходным величинам после прекращения давления.

Отсутствие быстрого подъема и снижения давления жидкости или замедление реакций свидетельствуют о полной (частичной) блокаде спинального субарахноидального пространства, что является показанием для выполнения дополнительных диагностических процедур — КТ, МРТ, миелографии.

Иногда встречается «сухая пункция», причиной которой могут быть закрытие просвета иглы корешком, кусочком паутинной оболочки, эпидермальными клетками, низкое ликворное давление, опухоль нижнего отдела позвоночного канала. Обычно бывает достаточно поворота иглы и небольшого продвижения или извлечения (на 1–3 мм) ее для того, чтобы жидкость стала поступать через иглу. К такому же результату может привести перевод больного в вертикальное (сидя) положение.

В случае вытекания кровянистой жидкости проводят «пробу трех пробирок»: если жидкость во 2–3-й пробирках просветляется, то кровь «путевая», связанная с пункционной травмой; постоянный (одинаковый) цвет жидкости в пробирках свидетельствует о подпаутинном кровоизлиянии.

Желательно завершать процедуру измерением «конечного» давления. После этого иглу быстро извлекают, место прокола смазывают спиртовым раствором йода, накладывают повязку. Больному рекомендуют в течение 1 ч лежать на животе и в течение суток соблюдать постельный режим (для предотвращения вытекания жидкости из места прокола и предупреждения постпункционного синдрома).

Люмбальная пункция относительно безопасна и крайне редко вызывает серьезные осложнения. Преходящие дисфункции, напротив, встречаются довольно часто. Наиболее распространенное осложнение — постпункционный менингизм (постпункционная головная боль), который регистрируется в 10–30% наблюдений. Синдром обусловлен развитием внутричерепной гипотензии вследствие истечения жидкости через пункционное отверстие и натяжения чувствительных к боли мозговых оболочек и сосудов (при использовании очень тонких игл постпункционная головная боль возникает очень редко).

Головная боль обычно возникает через 12–24 ч и сохраняется на протяжении 4–7 дней. Головной боли могут сопутствовать тошнота (рвота), головокружение, звон в ушах, умеренная ригидность шейных мышц, субфебрилитет, признаки вегетативной лабильности.

Редко встречаются такие осложнения, как повреждение переднего венозного сплетения (при слишком глубоком проведении иглы), инфицирование с развитием менингита, эпидурального абсцесса или остеомиелита позвонка, образование дермоидной опухоли, развитие спаечного процесса после подпаутинного кровоизлияния. Самое серьезное осложнение — *дислокация и вклинение структур головного мозга* (при выполнении пункции у лиц с внутричерепной гипертензией, объемным процессом в головном мозге, блокадой ликворосодержащих пространств). Клиническими признаками вклинения являются артериальная гипертензия, сочетающаяся с брадикардией, нарушение зрачковых реакций, появление новых очаговых неврологических симптомов, быстро нарастающее угнетение сознания.

Основные параметры спинномозговой жидкости и их изменение. В норме спинномозговая жидкость прозрачная и бесцветная, содержит: белка — 0,2–0,4 г/л; глюкозы — 0,45–0,65 г/л; клеток (лимфоциты, макрофаги,

эпендимоциты, клетки сосудистых сплетений) — до 4–5 в 1 мкл. В вентрикулярной жидкости содержание белка в 2–3 раза ниже.

При патологических процессах прозрачность и цвет жидкости изменяются: она может становиться опалесцирующей, желтоватой, ксантохромной, кровянистой, гнойной. Опалесценция наблюдается при небольшом (50–100 в 1 мкл) плеоцитозе. Кровянистый (красный) цвет свидетельствует о примеси крови. Если при центрифугировании на дне пробирки образуется осадок красного цвета, а жидкость становится прозрачной, то кровь «путевая»; если цвет жидкости после центрифугирования не меняется, остается розовым (ксантохромным), то примесь крови не связана с манипуляцией и имелось (по крайней мере за несколько часов) субарахноидальное кровоизлияние. Мутно-желто-зеленый цвет (гнойный вид) жидкость приобретает при большом (1000 и более в 1 мкл) содержании лейкоцитов.

Многим заболеваниям может сопутствовать белково-клеточная диссоциация в спинномозговой жидкости: содержание белка существенно возрастает при нормальном (незначительном) плеоцитозе. Это обнаруживается при опухоли, полирадикулоневропатии, арахноидите, грыже диска. При высоком содержании белка ксантохромная жидкость может приобретать желеобразный вид — компрессионно-застойный синдром Фроана–Нонне, который обычно выявляется при опухолях спинного мозга (блокада субарахноидального пространства).

Методом электрофореза (иммуноэлектрофореза) определяют количественные соотношения белков в спинномозговой жидкости: в норме альбумины составляют 70%, γ -глобулины — 12%. Повышение концентрации γ -глобулина (при нормальном содержании общего белка) возможно при рассеянном склерозе, нейросифилисе. Для диагностики рассеянного склероза проводят исследование олигоклональных иммуноглобулинов. Параллельно обычно исследуют содержание каппа- и ламбда-легких цепей (составной части молекулы иммуноглобулинов), изменение концентрации которых при разных заболеваниях носит дифференцированный характер. В частности, при менингите определяется равномерное повышение концентрации цепей обоих типов, а при рассеянном склерозе — легких цепей типа каппа.

Полимеразная цепная реакция (определение в биологических средах специфичного антигена) находит широкое применение для этиологической диагностики разнородных нейроинфекций (клещевой энцефалит, нейроборрелиоз, поражения нервной системы, индуцированные вирусами таксономической группы герпеса, и др.). Реакции Вассермана, иммобилизации бледных трепонем позволяют обычно распознавать люэтическую природу заболевания. Традиционным индикатором туберкулезного менингита долго считалось появление фибриновой пленки в спинномозговой жидкости спустя 12–24 ч.

При нейроинфекционных процессах обычно выявляют клеточно-белковую диссоциацию (непропорциональное повышение цитоза и белка). Если сравнивать содержание наиболее часто исследуемых в спинномозговой жидкости клеток, белка и глюкозы, то некоторые нейроинфекционные

заболевания предварительно могут быть систематизированы следующим образом:

- ♦ *бактериальный менингит* — нейтрофильный цитоз, высокое содержание белка, низкое содержание глюкозы;
- ♦ *туберкулезный менингит* — лимфоцитоз, высокое содержание белка, низкое содержание глюкозы;
- ♦ *вирусный менингит (энцефалит)* — лимфоцитоз, повышенное содержание белка, нормальное содержание глюкозы.

Однако существуют многочисленные исключения из этого правила. В первой группе могут находиться вирусный и туберкулезный менингиты в ранней стадии, химический менингит (реакция на введение контрастирующего вещества). Во второй группе могут располагаться бактериальный менингит в стадии разрешения, микотический и вирусный менингиты, опухольная инфильтрация мозговых оболочек. В третью группу могут быть отнесены бактериальный менингит в стадии разрешения, паразитарные инвазии, демиелинизирующие заболевания в фазе обострения и др.

Возможность полиморфных изменений основных параметров спинномозговой жидкости (белка, клеток, глюкозы) предопределяет необходимость широкого спектра бактериологических, вирусологических, иммуносерологических исследований для верификации этиологии патологического процесса.

Цитологическое исследование спинномозговой жидкости иногда позволяет идентифицировать атипичные клетки, свидетельствующие об опухолевом поражении центральной нервной системы. Некоторые инфекции сопровождаются появлением внутриядерных или цитоплазматических включений в лимфоцитах.

11.6. МЕНИНГЕАЛЬНЫЕ СИМПТОМЫ И СПОСОБЫ ИХ ИССЛЕДОВАНИЯ

Различные патологические воздействия могут вызывать раздражение мозговых оболочек, которое имеет клинический эквивалент в виде комплекса специфических симптомов. Сочетание таких симптомов с воспалительными изменениями спинномозговой жидкости формирует **менингеальный синдром**. Если клиническим проявлениям не сопутствуют воспалительные изменения в жидкости, то говорят о симптомах **менингизма** (субарахноидальное кровоизлияние, общие инфекции и интоксикации, отек мозга, постпункционная гипотензия). Кроме того, выделяют **псевдоменингеальные симптомы** (ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника и суставах конечностей возрастного или иного характера, феномены сопротивления при поражении лобных долей и др.).

Следует иметь в виду еще один вариант патологических состояний, который нередко встречается в клинической практике: при обследовании больного убедительных менингеальных симптомов выявить не удается, а при

люмбальной пункции в спинномозговой жидкости обнаруживаются воспалительные изменения — плеоцитоз («ликворный менингит»). Подобные соотношения возможны при вирусных (герпетических) менингитах, сифилитическом менингите и др.

Частыми и типичными признаками менингеального синдрома являются следующие.

Головная боль. В ее возникновении основная роль отводится раздражению рецепторов твердой мозговой оболочки и стенок сосудов.

Рвота. Обычно возникает вследствие раздражения оболочек, иннервируемых блуждающим и тройничным нервами. Возможно и прямое воздействие на рвотный центр (измененная спинномозговая жидкость, внутричерепная гипертензия).

Общая гиперестезия.

Гиперестезия органов чувств. Пациенты стараются избегать дополнительных световых, звуковых и иных возмущающих воздействий (выключают в палате свет и радио).

В описании клинической картины гиперестезии органов чувств старыми авторами поражают удивительно тонкая наблюдательность и образные характеристики: «очи... на свет взирать не могущие», «чуткий слух и раздражение от малейшего шума». Подобные клинические проявления делали достаточно обоснованными такие рекомендации: «опочивание в темной и мрачной спальне», «всевозможный покой, тишина и молчание предстоящих».

Менингитическая поза (поза легавой собаки): пациент лежит на боку, голова запрокинута кзади, позвоночник выгнут дугой кзади, руки согнуты, ноги прижаты к животу, живот втянут (симптом «ладьевидного живота»).

Ригидность мышц шеи: при пассивном наклоне головы больного вперед врач испытывает сопротивление, привести подбородок к груди не удается.

Симптом Кернига: у больного, лежащего на спине, сгибают ногу под прямым углом в тазобедренном и коленном суставах (рис. 11.4). При попытке разгибания голени в коленном суставе врач испытывает сопротивление, движение невозможно или резко ограничено из-за напряжения задней группы мышц бедра («сгибательная контрактура»).

Верхний симптом Брудзинского: у больного, лежащего на спине, врач пытается наклонить голову вперед; ответная реакция — сгибание нижних конечностей в коленных и тазобедренных суставах (рис. 11.5).

Средний (лобковый) симптом Брудзинского: врач оказывает давление на лобок — нижние конечности сгибаются в суставах и приводятся.

Нижний (контралатеральный) симптом Брудзинского: врач сгибает в суставах одну ногу пациента и приводит (прижимает) ее к животу — в контралатеральной конечности наблюдается рефлекторное сгибание (аналогичная реакция может возникать при исследовании симптома Кернига).

Щечный симптом Брудзинского: врач оказывает давление на щеку в области скуловой дуги; ответная реакция — сгибание верхних конечностей в локтевых суставах, приподнимание надплечий.

Симптом Бехтерева: при перкуссии по скуловой дуге возникает болевая гримаса на стороне постукивания и усиливается головная боль (рис. 11.6).

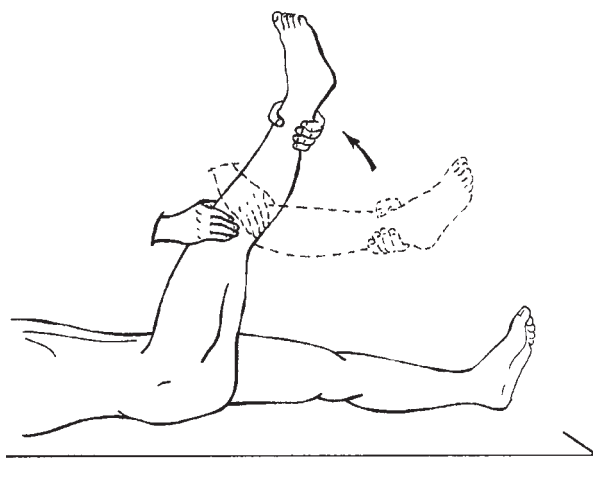


Рис. 11.4. Исследование симптома Кернига

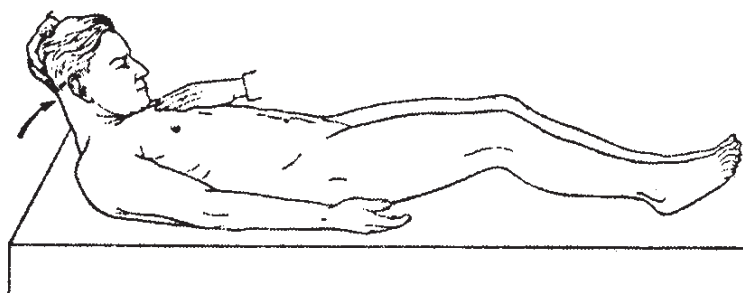


Рис. 11.5. Исследование верхнего симптома Брудзинского



Рис. 11.6. Менингеальный симптом Бехтерева

Симптом Гийена: у лежащего на спине больного врач сдавливает четырехглавую мышцу бедра; на противоположной стороне возникает произвольное сокращение этой мышцы и сгибание ноги в суставах.

Симптом Гордона: при сжатии мышц голени пациента регистрируется экстензия I пальца — признак пирамидного поражения. Автор полагал, что этот симптом особенно характерен для острых заболеваний (менингит, абсцесс головного мозга).

Симптом Лесажа (симптом «подвешивания») широко используют в детской практике: ребенка поднимают за подмышечные впадины и наблюдают произвольное подтягивание ножек к животу.

Реже исследуют другие менингеальные симптомы.

Симптом Менделя: давление изнутри на переднюю стенку наружного слухового прохода резко болезненно и вызывает болевую гримасу. Перед исследованием этого симптома необходимо исключить поражение органа слуха.

Симптом Лафора — заострившиеся черты лица.

Симптом одеяла — стремление удержать стягиваемое одеяло.

Симптом Флатау: при интенсивном наклоне головы вперед наблюдается расширение зрачков.

Симптом Левинсона: при попытке самостоятельно наклонить голову вперед открывается рот.

Симптом Керера — болезненность при пальпации точек выхода затылочных нервов и ветвей тройничного нерва.

Симптом Германа-1: при пассивном наклоне головы вперед возникает разгибание I пальца стоп.

Симптом Германа-2: сгибание ноги в тазобедренном суставе, разогнутой в коленном, сопровождается разгибанием I пальца стопы.

Следует указать, что не все менингеальные симптомы появляются одновременно, что делает необходимым повторное их исследование. Менингеальные симптомы могут маскироваться выраженными общемозговыми и инфекционными проявлениями, угнетаются в коматозном состоянии.

Механизм развития двигательного-тонического расстройства при раздражении мозговых оболочек продолжает оставаться предметом дискуссий. Менингеальные симптомы рассматривают:

- ♦ как антальгическую позу, рефлекторную защитную реакцию, уменьшающую натяжение задних корешков и, соответственно, ослабляющую боль;
- ♦ как следствие патологически измененных болезненным процессом функций подкорковых отделов и ствола головного мозга;
- ♦ как следствие гиперпродукции спинномозговой жидкости и затруднения ее резорбции, токсического воздействия на рецепторный аппарат мозговых оболочек.

Этиологически недифференцированный (первичный) диагноз менингита предполагает наличие нескольких групп симптомов:

- ♦ менингеальных симптомов и воспалительных изменений в спинномозговой жидкости;
- ♦ общеинфекционных симптомов (озноба, чувства жара, повышения температуры тела, недомогания, катаральных, диспепсических и ток-

сических симптомов, увеличения лимфатических узлов, кожных экзантем, лейкоцитоза со сдвигом влево, повышения СОЭ);

- ♦ общемозговых симптомов (головной боли и «гидроцефального крика», мозговой рвоты, судорог, психомоторного возбуждения, нарушения сознания).

Диагноз энцефалита, кроме того, предполагает наличие симптомов очагового поражения головного мозга.

Контрольные вопросы и ситуационные задачи

1. Назовите основное функциональное предназначение мозговых оболочек и спинномозговой жидкости.
2. Какое давление спинномозговой жидкости является нормальным?
3. Назовите основные варианты и причины изменений внутричерепного давления.
4. Какие клинические признаки характеризуют синдром внутричерепной гипертензии?
5. Перечислите абсолютные и относительные противопоказания для поясничной пункции.
6. Как методически правильно должна выполняться поясничная пункция?
7. Назовите нормальные величины содержания белка, клеток, глюкозы в спинномозговой жидкости.
8. О чем свидетельствует кровянистый (ксантохромный) цвет спинномозговой жидкости и как дифференцируются причинные варианты такого патологического состояния?
9. Дайте характеристику белково-клеточной и клеточно-белковой диссоциации в спинномозговой жидкости.
10. Перечислите основные менингеальные симптомы и охарактеризуйте способы их выявления.
11. Больной предъявляет жалобы на недомогание, головную боль, першение в горле, общую слабость, повышение температуры тела. Симптомов очагового поражения нервной системы не выявлено. При наклоне головы вперед врач испытывает легкое сопротивление, подбородок «на один палец» не достает груди. Проведена поясничная пункция; в спинномозговой жидкости обнаружен плеоцитоз — 63 клетки в 1 мкл (7 — лейкоциты, 56 — лимфоциты). Как следует расценивать такой синдром?

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В НЕВРОЛОГИИ

12.1. ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

12.1.1. Исследования черепа и головного мозга

РЕНТГЕНОГРАФИЯ ЧЕРЕПА

Основной методикой рентгенологического исследования черепа является **рентгенография**. Показаниями к ее выполнению служат практически все случаи заболеваний и повреждений черепа и головного мозга. На современном этапе развития лучевой диагностики в связи с возможностью выполнения КТ и МРТ в большинстве случаев традиционная рентгенография утратила свое значение и выполняется в амбулаторных условиях при невозможности осуществления КТ или МРТ.

Каждое рентгенологическое исследование начинают с выполнения снимков черепа в двух взаимно перпендикулярных плоскостях — прямой и боковой. При острой травме черепа и головного мозга обязательным является выполнение краниограмм в четырех проекциях: в прямой задней, задней полуаксиальной и в двух боковых.

Ввиду сложности конфигурации различных отделов черепа рентгенограммы, выполненные в двух взаимно перпендикулярных плоскостях, отображают далеко не все анатомические структуры. В связи с этим предложен ряд дополнительных (специальных) проекций, позволяющих изучить как череп в целом, так и отдельные его детали.

Обзорная краниограмма в прямой передней проекции. При выполнении этого снимка плоскость физиологической горизонтали устанавливается перпендикулярно кассете. Рентгенограмма черепа в прямой передней проекции несет общую информацию о состоянии костей свода, их внутреннего рельефа и черепных швов. Из костей основания черепа наиболее отчетливо отображаются пирамиды височных костей. При изучении рентгенограммы в передней прямой проекции следует оценить симметричность строения мозгового и лицевого черепа, равномерность толщины костей свода с обеих сторон. Прямой снимок позволяет оценить ширину и степень выраженности каналов диплоических вен с обеих сторон. Оценка рельефа затруднена.

Обзорная краниограмма в прямой задней проекции предназначена для изучения черепа в целом. Особенностью снимков в данной проекции является то, что изображение лицевого скелета в силу его отдаленности от пленки значительно увеличено. В основном все те образования, которые видны на переднем снимке черепа, визуализируются и на заднем снимке. В отличие от снимков в передней обзорной проекции на область глазниц проецируются не пирамиды височных костей, а крылья клиновидной кости, поэтому эта проекция может быть использована для рентгенографии малого и большого крыльев клиновидной кости. Чаще всего этот снимок выполняют при черепно-мозговой травме.

Обзорная краниограмма в боковой проекции также предназначена для изучения черепа в целом и выполняется во всех случаях рентгенологического исследования. При изучении боковой краниограммы прежде всего следует обращать внимание на толщину и структуры костей свода. В норме толщина их неравномерна, в лобной части она значительно меньше, чем в теменной и затылочной. Наибольшая толщина кости отмечается в области наружного затылочного выступа, где нередко бывает выражен затылочный шип — затылочная шпора. На таком снимке хорошо видны наружная и внутренняя костные пластинки и диплоз. Внутренняя костная пластинка по толщине равна, а иногда и превосходит наружную костную пластинку. В толще диплоического вещества проходят многочисленные каналы, в которых заключены диплоические вены. В норме эти вены находятся в запустевшем состоянии, и только при затруднении оттока по системе яремных вен они заполняются кровью и служат для сбрасывания крови из венозной сети полости черепа в венозную сеть покровов. Усиление каналов диплоических вен является одним из признаков нарушения гемодинамики в полости черепа, главным образом нарушения венозного кровообращения. По внутренней поверхности свода черепа видны борозды ветвей оболочечных артерий и венозных синусов. Отличительным признаком борозд оболочечных артерий является их дихотомическое деление — наподобие веточки дерева, с постепенным истончением борозд к периферии. Борозды венозных синусов, в отличие от борозд оболочечных артерий, не меняют ширины своего просвета. Теменно-основной синус проходит, не истончаясь, от основания малых крыльев клиновидной кости до места расположения ямок паутинной оболочки, следуя направлению венечного шва. В лобной и височной областях слабо прослеживаются так называемые пальцевые вдавления — отпечатки мозговых извилин. В других отделах свода у взрослых людей в норме они не видны. В области теменных бугров определяются извилистые, местами суживающиеся, местами расширяющиеся друг с другом каналы диплоических вен. При нарушении венозного оттока из полости черепа эти каналы расширяются и становятся видимыми на краниограммах. На снимке видны черепные швы, особенно венечный и ламбдовидный, определяются все три черепные ямки — передняя, средняя и задняя. В области передней черепной ямки прослеживаются три тонкие линии, две из которых, выпуклые кверху, представляют собой крыши орбит, а третья, вогнутая книзу, — решетчатую пластинку. Центральной частью средней черепной ямки является турецкое седло. В норме передние $2/3$ тела клиновидной кости заняты клиновидной пазухой. Четко дифференцируются дно турецкого седла и его спинка, которая обычно наклонена кпереди. Кзади от вершины спинки начинается дно задней черепной ямки, которое доходит до внутреннего затылочного выступа.

Многие процессы в полости черепа ведут к нарушению оттока спинномозговой жидкости и к повышению внутричерепного давления. Эти изменения выявляются отчетливо на боковой краниограмме: внутренний рельеф черепных костей становится усиленным, «пальцевые вдавления» значительно углубляются. Изменяется и турецкое седло: спинка его истончается, отклоняется кзади, углубляется дно, контуры его становятся менее четкими в связи с остеопорозом. Следует отметить, что эти изменения выявляются в далеко зашедших случаях и свидетельствуют о наличии длительного патологического процесса.

Задняя полуаксиальная краниограмма (рентгенограмма затылочной кости) предназначена для изучения затылочной кости, заднего края большого затылочного отверстия, костного валика, окружающего его, внутреннего затылочного гребня и пирамид височных костей. На снимке виден ламбдовидный и ниже — затылочно-сосцевидный швы. В просвет большого затылочного отверстия проецируется либо дуга атланта, либо спинка турецкого седла. Данная рентгенограмма широко используется при диагностике черепно-мозговой травмы. Иногда ее выполняют для выявления одного из рентгенологических признаков внутричерепной гипертензии — смазанности контура валика, окружающего большое затылочное отверстие.

Рентгенография височной кости. Для исследования височной кости применяют прицельные снимки в косой (по Шюллеру), в осевой (по Майеру) и в поперечной (по Стенверсу) проекциях. Рентгенограммы по Шюллеру применяются главным образом при заболеваниях среднего уха для определения структуры сосцевидного отростка, а также для выявления продольных переломов пирамиды при продолженных переломах основания черепа. Рентгенограммы по Майеру, так же как и по Шюллеру, применяются главным образом в оториноларингологии для диагностики заболеваний среднего уха, а также для уточнения повреждений структур среднего уха при продольных переломах пирамиды. Рентгенограммы пирамид височных костей по Стенверсу применяют в неврологической практике при поражении мостомозжечкового угла, для изучения пирамиды височной кости, ее верхушки и внутреннего слухового прохода, а также при травмах для диагностики поперечного перелома пирамиды. При изучении рентгенограмм по Стенверсу оценивают степень четкости контуров внутренних слуховых проходов, равномерность их ширины с обеих сторон, а также особенности костной структуры верхушек пирамид.

ИССЛЕДОВАНИЯ ЛИКВОРОСОДЕРЖАЩИХ ПРОСТРАНСТВ ГОЛОВНОГО МОЗГА С КОНТРАСТИРОВАНИЕМ

Исследование ликворосодержащих пространств головного мозга с контрастированием как диагностический метод при заболеваниях головного мозга было предложено независимо друг от друга В. Денди (1918) и А. Бингель (1920). Этот метод получил широкое распространение и способствовал дальнейшему совершенствованию неврологической диагностики ряда заболеваний головного мозга. Контрастирование ликворосодержащих пространств может быть проведено тремя способами: методом люмбальной пункции, методом субокципитальной пункции и путем пункции бокового желудочка через фрезевое отверстие. Исследования с применением первых двух способов введения газа носят название *пневмоэнцефалографии*, исследование с введением газа путем пункции желудочка — *вентрикулографии*. Выполнение двух последних способов является прерогативой нейрохирургов. При введении газа через поясничный прокол заполняются желудочки мозга и подпаутинное пространство. Это заполнение зависит от положения головы. При наклоне головы кпереди заполняются преимущественно желудочки мозга, при наклоне кзади — подпаутинное пространство. В настоящее время такие методы исследования стали использоваться значительно реже, что связано с широким внедрением в клиническую практику КТ и МРТ.

ПОЗИТРОННО-ЭМИССИОННАЯ ТОМОГРАФИЯ

В последние десятилетия среди методов лучевой диагностики поражений головного мозга все большую популярность завоевывают способы радионуклидной диагностики. ПЭТ отражает метаболизм (глюкозы и др.) в головном мозге (используются радиофармакологические препараты, меченные радионуклидами — позитронными излучателями). ПЭТ является единственной методикой, позволяющей прижизненно (*in vivo*) оценивать метаболические процессы. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) позволяет регистрировать фотоны, испускаемые нуклидом, введенным в кровеносное русло, и измерять его распределение. В гипофункционирующих участках головного мозга снижается метаболизм, что проявляется зонами с уменьшенным захватом радиофармпрепаратов.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Метод рентгеновской компьютерной томографии (КТ) основан на послойном поперечном сканировании объекта исследования тонким (коллимированным) пучком рентгеновского излучения. Регистрация излучения осуществляется специальными детекторами, после чего из полученных данных с помощью компьютера формируется изображение, которое отображается на экране монитора.

Принципиальное отличие КТ от традиционного рентгенологического исследования состоит в том, что при КТ изображение не связано непосредственно с излучением, а является результатом вычислений ЭВМ.

Основным результатом сканирования является регистрация детекторами ослабленного рентгеновского излучения и вычисление коэффициентов ослабления. Вычисленные коэффициенты ослабления рентгеновского излучения выражаются в относительных единицах, так называемых единицах Хаунсфилда (Hounsfield units, HU). Единицы Хаунсфилда образуют шкалу, в которой за ноль принят коэффициент ослабления водой, а нижняя граница (–1000 HU) соответствует коэффициенту ослабления воздухом, верхняя (+1000 HU) — соответствует ослаблению в компактном слое кости.

Нередко нормальные и патологические ткани не отличаются друг от друга по рентгеновской плотности. В этом случае при КТ применяется методика усиления контрастности изображения (методика контрастирования). Суть ее заключается во внутривенном введении 40–50 мл водорастворимого контрастирующего вещества с помощью обычного или автоматического шприца с последующим выполнением поперечных срезов. Существуют две фазы усиления: сосудистая и паренхиматозная. Сосудистая фаза связана с прохождением контрастирующего вещества через сосудистую сеть и длится несколько секунд. Паренхиматозная фаза обусловлена накоплением и выведением контрастирующего вещества в тканях организма. Степень накопления контрастирующего вещества в органах и тканях зависит от скорости и объема кровотока в них. Кровоснабжение патологических образований обычно отличается от кровоснабжения нормальных тканей. Участки некроза, гнойного расплавления лишены собственно сосудистой сети, поэтому их денситометрические показатели после введения контрастирующего вещества не изменяются. При наличии патологической сосудистой сети происходит накопление контрастирующего вещества и увеличение рентгеновской плотности.

Одним из вариантов методики усиления изображения является КТ-ангиография. Это исследование предполагает быстрое введение контрастирующего вещества при одновременном сканировании выбранной области. При нативном КТ-исследовании достаточно отчетливо видны лишь внешние контуры сосуда. Усовершенствование КТ-установок третьего и четвертого поколений привело к сокращению времени одного цикла сканирования до 2–3 с, что позволило увеличить количество томограмм, получаемых в течение болюсного введения контрастирующего вещества, до 4–5 в минуту. Внедрение в клиническую практику технологии спиральной КТ существенно изменило методику исследования церебральных сосудов. Общее сканирование головы при спиральной КТ составляет всего 20–30 с. В качестве контрастирующих веществ в настоящее время используют неионные препараты Омнипак и Ультравист различных концентраций (от 240 до 370 мг/мл).

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ ГОЛОВЫ

Компьютерные томограммы головы принято подразделять на три уровня:

- 1) нижний (базальный), содержащий информацию о задней черепной ямке и базальных отделах конечного мозга;
- 2) средний, дающий представление о подкорковых (базальных) ядрах;
- 3) верхний, содержащий информацию о верхних отделах коры полушарий большого мозга.

Подробно сравнительная анатомия головного мозга представлена в разделе, посвященном МРТ.

В норме на компьютерных томограммах может наблюдаться физиологическая кальцификация вещества и оболочек головного мозга. Участки обызвествления могут располагаться в шишковидном теле, сосудистых сплетениях боковых желудочков, базальных ядрах. Физиологическая кальцификация в сосудистых сплетениях боковых желудочков начинается уже с 3-летнего возраста. Обызвествление базальных ядер чаще (более 60%) носит двусторонний характер. У 85% пациентов старше 30 лет наблюдается отложение кальция в шишковидном теле. В норме длина шишковидной железы составляет 5–9 мм, ширина — 3–6 мм. Увеличение этих размеров как без кальцификации, так и с ней является патологическим состоянием.

Физиологическая атрофия вещества головного мозга связана с его инволютивными изменениями. В норме ширина больших борозд мозга не превышает 2–4 мм, при умеренной атрофии она возрастает до 6–9 мм, а при выраженной — более 9 мм. Принято считать, что в норме объем всех борозд у молодых людей примерно равен объему желудочков; при атрофии объем желудочковой системы может значительно отставать от объема борозд на поверхности головного мозга. Для оценки состояния ликворосодержащих пространств используют линейные размеры и индекс тел боковых желудочков мозга, линейные размеры субарахноидальных пространств больших полушарий мозга.

Индекс тел боковых желудочков вычисляют по формуле

$$I_{\text{БЖ}} = 100\% (\text{ПРЖ} / \text{МР}),$$

где ПРЖ — поперечный размер БЖ, см;

МР — максимальное расстояние между внутренними пластинками костей черепа, см.

Интервал колебаний поперечного размера БЖ на уровне их тел составляет 1,2–1,8 см, среднее значение размера БЖ на уровне тел 1,3–1,5 см. Индекс тел БЖ — 8,5–13,5%. Среднее значение — 9,5–11%.

Кроме того, разработаны денситометрические показатели структур головного мозга в абсолютных единицах, которые представлены в табл. 12.1.

Возможности выявления различных заболеваний и повреждений головного мозга с помощью КТ связаны либо с нарушением нормальных анатомических взаимоотношений в полости черепа, либо с различным ослаблением рентгеновского излучения нормальными и патологически измененными тканями. Так, в норме соотношение плотностей всех структурных элементов ткани мозга является стабильным. При патологических процессах оно меняется. Например, увеличение содержания воды во внутри- и внеклеточном пространстве приводит к снижению плотности ткани, что наблюдается при отеке мозга. Именно поэтому *низкоплотным* оказывается содержимое большинства кистозных образований. Причиной снижения плотности при демиелинизирующих процессах является структурная дегенерация липидов.

Индексы и денситометрические показатели головного мозга

Показатели	Единицы измерения	Нормативы
Плотность серого вещества	HU	30–35
Плотность белого вещества	HU	25–29
Плотность перивентрикулярных зон	HU	5–8
Ширина передних рогов БЖ	мм	2–5
Ширина латеральной борозды	мм	3–5
Ширина III желудочка	мм	2,5–4,5
Ширина IV желудочка	мм	12–14
Индекс III желудочка	–	0,03–0,04
Индекс IV желудочка	–	0,1–0,2
Индекс тел БЖ	–	0,2–0,3
Индекс передних рогов БЖ	–	0,2–0,25
Индекс хвостатых ядер	–	0,08–0,09

Если ткань опухоли богата кровеносными сосудами или степень дифференциации ее клеток низкая, то такой патологический процесс выглядит плотнее окружающего мозгового вещества и плотность его значительно возрастает после внутривенного введения контрастирующего вещества за счет увеличенной микроциркуляции и нарушения гематоэнцефалического барьера (*высокоплотная структура*).

Если же клеточные элементы опухоли находятся на высокой стадии дифференцировки или ткань бедна сосудами, то она будет выглядеть на компьютерных томограммах как низкоплотное патологическое образование либо будет обладать плотностью, равной таковой окружающих тканей, т. е. будет *изоплотной*.

Наряду с денситометрическими показателями важным критерием оценки КТ-изображения является обнаружение нарушений пространственных топографоанатомических взаимоотношений в исследуемой области головы. Наличие любого дополнительного патологического очага ведет к развитию вторичных изменений в виде сдавления ликворных пространств, смещения срединных структур головного мозга: прозрачной перегородки, III желудочка и шишковидного тела («масс-эффект»), их перемещение в вертикальном направлении при развитии признаков транстенториального вклинения ствола головного мозга — признаки латеральной и аксиальной дислокации.

Показания к применению КТ в неврологии:

- 1) травма черепа и головного мозга (особенно острый период);
- 2) опухоли головного мозга;
- 3) нарушения мозгового кровообращения по геморрагическому и ишемическому типу;
- 4) внутримозговые паразиты (цистицеркоз, эхинококкоз, токсоплазмоз);
- 5) токсические и посттравматические энцефалопатии;
- 6) посттравматические изменения головного мозга.

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ. ФИЗИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ МРТ-ИССЛЕДОВАНИЯ

Ядра некоторых элементов, имеющих нечетное количество протонов и нейтронов, обладают магнитным моментом (спином), т. е. обладают способностью вращаться вокруг оси и в магнитном поле ведут себя как «микромагниты». В группу этих элементов входят протоны — ядра атомов водорода, которые в большом количестве содержатся в тканях живых организмов. При помещении биологического объекта в магнитное поле протоны намагничиваются и ориентируются по силовым линиям внешнего поля. При выполнении определенных условий протоны приобретают способность поглощать энергию внешнего источника, а затем, излучая энергию, возвращаются на исходный энергетический уровень.

Магнитно-резонансная томография основана на регистрации электромагнитного излучения, поступающего от протонов после их возбуждения радиочастотными импульсами в постоянном магнитном поле. Излучение протонами энергии в виде разночастотных электромагнитных колебаний происходит параллельно с процессом релаксации — возвращением протонов в исходное состояние. Регистрация этих колебаний, перевод в цифровую форму позволяет формировать послойные изображения и воспроизводить их на экране телемонитора и делать твердые копии на рентгеновской пленке. Контрастность изображения тканей на томограммах зависит от времени, необходимого для релаксации протонов, а точнее, от двух его компонентов: T2 — времени поперечной, или спин-спиновой, релаксации и T1 — времени продольной, или спин-решеточной, релаксации.

Особое место при выяснении методических основ МРТ занимает рассмотрение вопроса о применении контрастирующих веществ.

Эффект усиления контраста при МРТ связан с использованием препаратов, время релаксации у которых иное, чем у биосубстратов, органов и тканей человека. Поэтому сосуды, а также ткани, накапливающие контрастирующее вещество, визуализируются более четко на МР-томограммах. Наиболее высокой способностью изменять время релаксации обладает гадолиний. Парамагнитные препараты имеют короткое время релаксации как T1, так и T2, но поскольку обычное время T1 гораздо длиннее, чем T2, то в низких дозах эти препараты дают контрастирующий эффект преимущественно за счет изменения T1. Поэтому области с повышенным накоплением таких препаратов будут выглядеть яркими на T1-взвешенных изображениях.

Парамагнитные контрастирующие препараты чаще используют для выявления различных поражений ЦНС, в первую очередь при опухолях головного мозга. После их внутривенного введения они распределяются во внутрисосудистом и внеклеточном пространствах организма и не проходят через гематоэнцефалический барьер. Поэтому в норме отмечается контрастирование таких структур головного мозга, как гипофиз, пещеристые синусы, твердая мозговая оболочка и церебральные сосуды. Повреждение и разрушение гематоэнцефалического барьера приводит к проникновению парамагнитных контрастирующих веществ в межклеточное пространство и локальному изменению T1-релаксации, что наглядно выявляется на T1-взвешенных изображениях. Скорость и степень увеличения интенсивности МР-сигнала зависят от размеров повреждения, а также от степени васкуляризации исследуемой области и объема интерстициального пространства.

В настоящее время известны четыре парамагнитных контрастирующих вещества, состоящих из хелатных комплексов иона гадолиния с низкой молекулярной массой — *магневист* (Gd-DTPA) и *дотарем* (Gd-DOTA) являются ионными, а *омнискан* (Gd-DTPA-BMA — структурный аналог Gd-DTPA) и *проханс* (Gd-HP-D03A) — неионными контрастирующими препаратами. Последние обладают высоким контрастирующим свойством и низкой токсичностью.

Возможность получения изображений сосудов при МРТ появилась в связи с совершенствованием техники и соответствующего программного обеспечения. Не прибегая к введению контрастирующего вещества, без риска для пациента стало возможным визуализировать сосуды головного мозга, изучать большинство сосудистых поражений его и выявлять дислокационные изменения при патологических образованиях.

Сигнал от движущейся крови при МРТ вариабелен и зависит от характера течения крови, скорости, наличия турбулентности, а также выбора импульсных последовательностей и их параметров. Разработаны программы, предназначенные для визуализации сосудистых структур, нацеленные на усиление сигнала потока и одновременно на погашение сигнала от неподвиж-

ных тканей. Поэтому МРА позволяет получать изображения потока, но не сосудов, и поэтому сосудистая стенка на МР-ангиограммах не определяется.

Одним из аспектов улучшения визуализации сосудистых структур и патологических изменений в них является применение парамагнитных контрастирующих средств.

Все более широкое применение в клинической практике находят диффузно-взвешенные магнитно-резонансные изображения (дифференциация зон быстрой и медленной диффузии протонов), перфузионные магнитно-резонансные изображения (оценка перфузии тканей), функциональная магнитно-резонансная томография (выявление области нейрональной активности в ответ на моторные и сенсорные раздражения), протонная магнитно-резонансная спектроскопия (регистрация измерения содержания отдельных химических соединений (креатина, АТФ, лактатов и др.) в разных участках головного мозга).

Методика магнитно-резонансной томографии головы зависит от конструктивных возможностей аппарата и напряженности магнитного поля. Общим для всех томографов является необходимость получения T1-, T2-изображений и томограмм, взвешенных по протонной плотности, с использованием различных программ в трех взаимно перпендикулярных плоскостях.

Для исследования головного мозга применяют поверхностную радиочастотную катушку (типа «Шлем»). Обследование на высокопольном МР-томографе начинают с применения быстрой поисковой программы и получения ориентировочных срезов головного мозга в сагиттальной, аксиальной и корональной плоскостях. Эти изображения в дальнейшем используют для выполнения срезов в других плоскостях.

Заключительным этапом исследования является определение показаний к проведению МРТ с контрастированием. В случае выявления показаний выполняют T1-взвешенные томограммы и сравнивают с ранее полученными изображениями. К показаниям для применения контрастирующего вещества относятся сложность диагностики или дифференциальной диагностики опухолей, невозможность отграничить опухоль от перифокального отека, необходимость уточнить структуру новообразования, выявить дополнительные очаги изменения интенсивности МР-сигнала при очаговом поражении головного мозга. В качестве парамагнитного контрастирующего вещества используют *магневист* или *омнискан*. Препарат вводят внутривенно в дозе 0,1 ммоль/кг массы тела (0,2 мл/кг). При массе обследуемого более 100 кг вводят 20 мл препарата.

НОРМАЛЬНАЯ МР-АНАТОМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Для удобства и сравнительного изучения со срезами КТ целесообразно представить МРТ-изображения в норме в аксиальной плоскости, наиболее широко используемые в клинической практике. Все срезы в аксиальной плоскости, как правило, выполняются параллельно орбитомеатальной линии или линии, параллельной дну задней черепной ямки. Как и при КТ, выделяют три анатомических уровня: нижний (базальный), средний и верхний.

На *базальных срезах* визуализируются анатомические образования основания мозга и его базальных цистерн; на *среднем уровне* видны подкорковые ядра и переднезадние отделы боковых желудочков, а также III желудочек. На *срезах верхнего уровня* получают изображения тел боковых желудочков, верхних отделов коры полушарий большого мозга и белого вещества.

На срезах базального отдела в передних отделах хорошо видны орбиты, костные стенки которых образуют фигуру конуса, обращенного основанием кпереди (рис. 12.1).

Рыхлая ретробульбарная клетчатка (1) обладает более высокой интенсивностью МР-сигнала на T2- и низкой на T1-взвешенных изображениях, однако на изображениях T1 с коротким TR и TE (MPR) она также гиперинтенсивна. Четко различимы глазные яблоки (2), стекловидное тело (3) и хрусталики в них, зрительные нервы (4) и экстраокулярные мышцы (5), которые

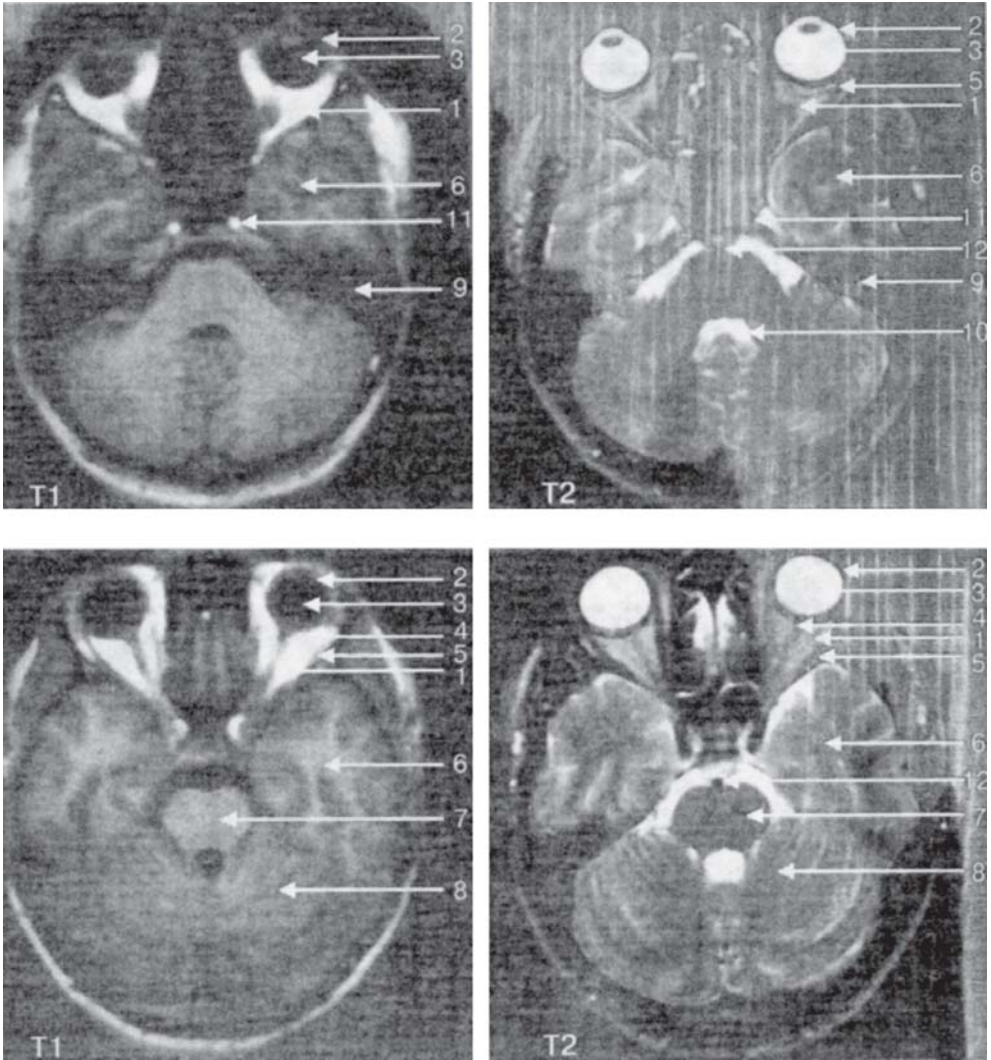


Рис. 12.1. T1- и T2-взвешенные томограммы головного мозга в норме в аксиальной плоскости на уровне базального отдела:

- 1 — ретробульбарная клетчатка орбиты; 2 — глазное яблоко; 3 — стекловидное тело; 4 — зрительный нерв;
- 5 — мышцы глаза; 6 — базальные отделы височной доли; 7 — оральные отделы ствола мозга;
- 8 — полушария мозжечка; 9 — пирамида височной кости; 10 — IV желудочек;
- 11 — внутренняя сонная артерия; 12 — базилярная артерия

по интенсивности МР-сигнала значительно отличаются от ретробульбарной клетчатки, вследствие чего четко визуализируются на всем протяжении. Между внутренними стенками глазниц расположены решетчатые пазухи, содержащие воздух, имеющие в связи с этим выраженный гипоинтенсивный сигнал с четкой дифференциацией ячеек. Латеральнее от решетчатого лабиринта располагаются верхнечелюстные пазухи, также имеющие гипоинтенсивный сигнал и на T1-, и на T2-томограммах.

Кзади от анатомических образований орбит располагаются различные отделы клиновидной кости, пирамиды височных костей. Между ними и наружными стенками глазниц расположены полюсно-базальные отделы височных долей (6). Кзади и медиальнее пирамид, отграничивающих полость задней черепной ямки, расположены оральные отделы моста (7) и средние отделы полушарий мозжечка (8).

Крылья клиновидной кости, средние отделы пирамид височных костей (9) и тело клиновидной кости имеют выраженный гипоинтенсивный сигнал. По средней линии, более четко на T2-томограммах, визуализируется IV желудочек (10), имеющий выраженный гиперинтенсивный сигнал на T2-томограммах на фоне изоинтенсивного сигнала от нормальной мозговой ткани. Аналогичный сигнал имеют субарахноидальные пространства мостомозжечкового угла. Кроме того, и на T1-, и на T2-взвешенных изображениях на этом уровне четко визуализируются элементы внутреннего уха с внутренним слуховым проходом. На срезах базального уровня четко прослеживаются экстракраниальные фрагменты внутренних сонных (11) и базилярной артерий (12), которые гипоинтенсивны в T2- и гиперинтенсивны в T1-режиме.

Следовательно, на данных, самых верхних срезах, на которых отчетливо еще прослеживается граница между передней, средней и задней черепными ямками, завершается описание МР-анатомии образований базального отдела головного мозга. Последний срез базального уровня является условной границей между образованиями мозга, расположенными ниже и выше намета мозжечка, т. е. между суб- и супратенториальными структурами мозга. Такое деление целесообразно, поскольку оно широко используется в нейрохирургической практике.

МР-анатомия на среднем уровне отражает соотношение различных отделов коры и белого вещества полушарий большого мозга, базальных ядер, таламуса, внутренней капсулы, боковых желудочков и переднего отдела III желудочка (рис. 12.2). На данном уровне, в отличие от КТ, четко визуализируются доли и отдельные извилины мозга.

На уровне базального отдела желудочковой системы отмечается появление передних рогов боковых желудочков с их сплетениями. Этот отдел желудочковой системы всегда располагается в белом веществе лобных и центральных извилин и может служить ориентиром в определении других анатомических образований. На этом и последующих срезах лобная доля (13) видна между продольной щелью и передненааружными отделами переднего рога бокового желудочка. Передние рога (14) в норме симметричны и имеют дугообразную форму, выпуклой стороной они обращены медиально и друг

к другу, а вогнутой — к базальным ядрам. Между передними рогами расположена прозрачная перегородка (15) и кпереди от нее — колено мозолистого тела. Кнаружи от передних рогов, как бы заполняя собой вогнутую часть, располагается головка хвостатого ядра, латеральнее которого видна полоска мозгового вещества, имеющая гиперинтенсивный сигнал, — передняя ножка внутренней капсулы. Различие интенсивности МР-сигнала позволяет достаточно четко различать базальные ядра и все отделы внутренней капсулы (16).

Задние отделы переднего рога и начальные отделы III желудочка (16) являются ориентиром перехода передней ножки внутренней капсулы в колено, и соответственно их латеральные стенки являются границами передних участков таламуса.

На изображениях этого уровня четко определяется шишковидное тело, которое имеет округлую или овальную форму и располагается по средней линии. И на T1-, и на T2-изображениях шишковидное тело (18) имеет гипоинтенсивный сигнал. Ликворное пространство, которое окружает эпифиз, имеет ромбовидную форму и выраженный гиперинтенсивный сигнал на T2-томограммах.

Наряду с передними рогами, III желудочком и шишковидным телом на изображениях среднего уровня визуализируются задние рога боковых желудочков и их сосудистые сплетения. Задние рога боковых желудочков имеют характерную треугольную форму. На срезах этого уровня достаточно четко визуализируется латеральная борозда (20), являющаяся границей между лобными и височными долями. Церебральные сосуды (передние и средние мозговые артерии) визуализируются в виде полос выраженного гиперинтенсивного сигнала на T1- (последовательность MPR — короткое TR и TE) и гипоинтенсивного на T2-изображениях на фоне изоинтенсивного сигнала от мозговой ткани и гиперинтенсивного сигнала от ликворных пространств (21).

Средний уровень завершается срезом, который проходит через тела боковых желудочков (22). На этом срезе четко определяется продольная щель (23). Четкое изображение крупных борозд позволяет достаточно правильно ориентироваться в извилинах и долях: кпереди от центральной борозды видны лобные извилины, а кзади — пре- и постцентральная, за ними — теменная доля (24). Затылочная доля (25) занимает заднемедиальный отдел среза.

Срезы верхнего уровня проходят через отделы коры больших полушарий, расположенные выше желудочков мозга. На этих срезах видны лобные, теменные и частично затылочные доли, и также четко визуализируются, особенно на T2-изображениях, борозды конвекситальной поверхности мозга (рис. 12.3).

Отличительной особенностью МРТ в сравнении с КТ является возможность получения изображений мозга в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. Это особенно важно при исследовании структур задней черепной ямки, в частности ствола головного мозга, который лучше всего визуализируется на МР-томограммах в сагитальной плоскости (рис. 12.4).

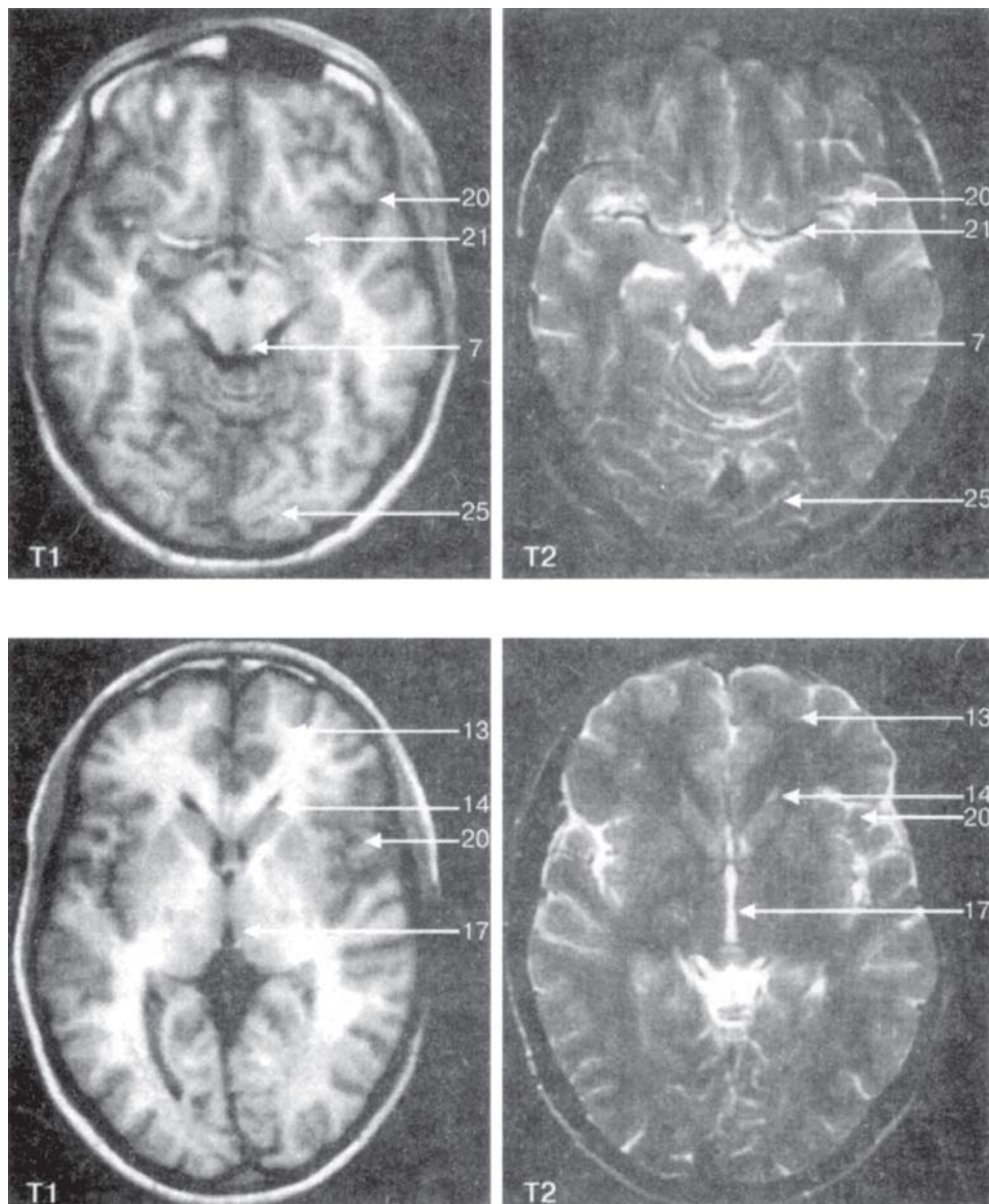


Рис. 12.2. T1- и T2-взвешенные томограммы головного мозга в норме в аксиальной плоскости на уровне среднего отдела:

- 7 — оральные отделы ствола мозга; 13 — лобная доля; 14 — передний рог бокового желудочка;
15 — прозрачная перегородка; 16 — внутренняя капсула; 17 — III желудочек; 18 — шишковидное тело;
19 — задний рог бокового желудочка; 20 — латеральная борозда; 21 — церебральные сосуды;
22 — тело бокового желудочка; 23 — продольная щель; 24 — теменная доля; 25 — затылочная доля

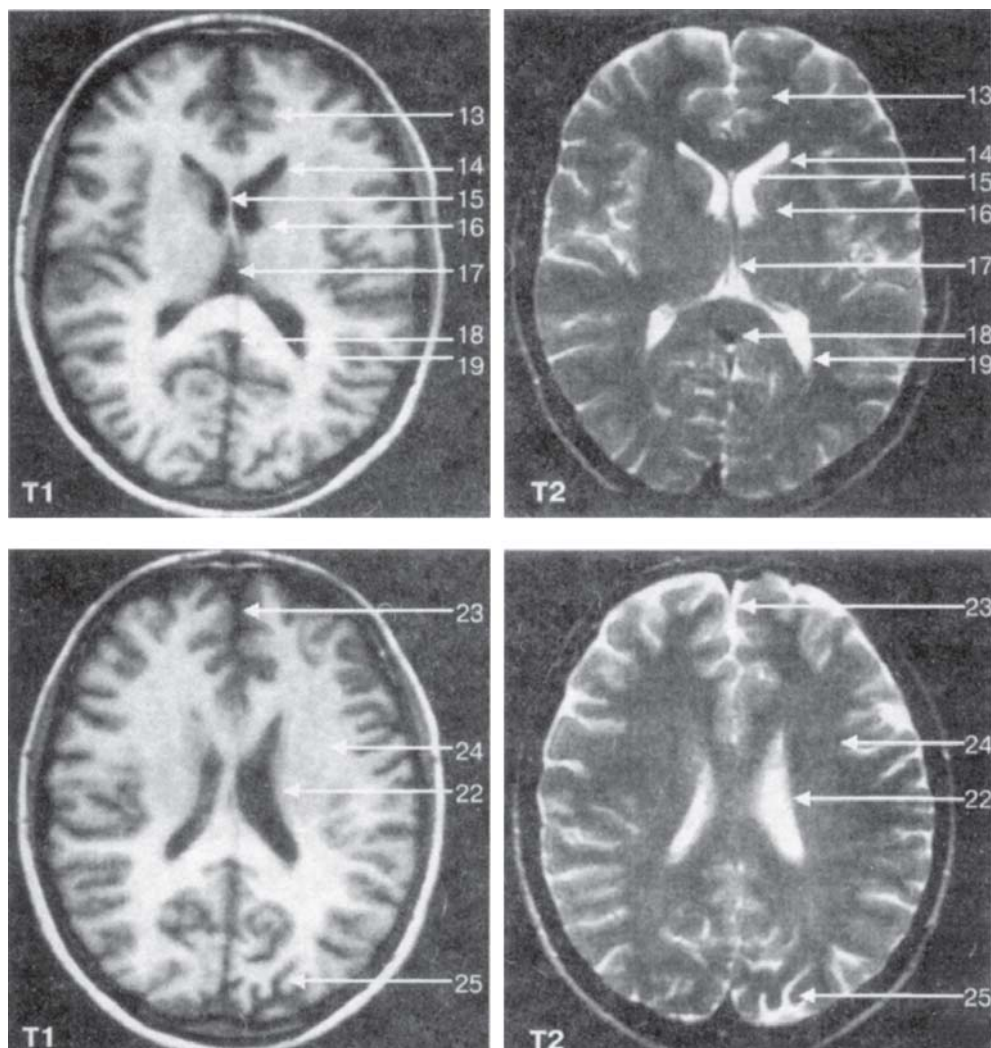


Рис. 12.2. (Окончание)

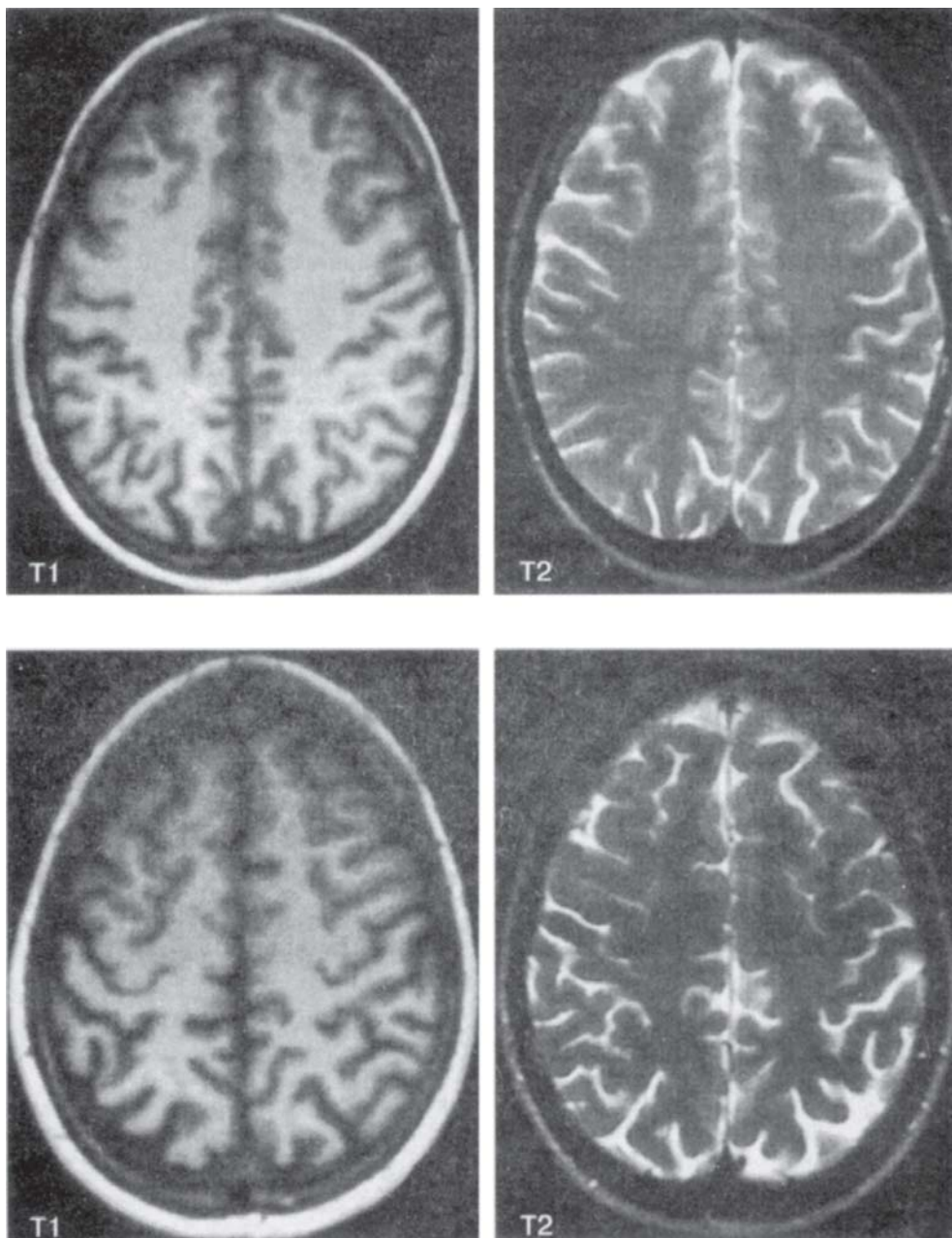


Рис. 12.3. T1- и T2-взвешенные томограммы головного мозга в норме в аксиальной плоскости на уровне верхнего отдела.

Визуализируются конвексительные отделы лобной, теменной и частично затылочной долей

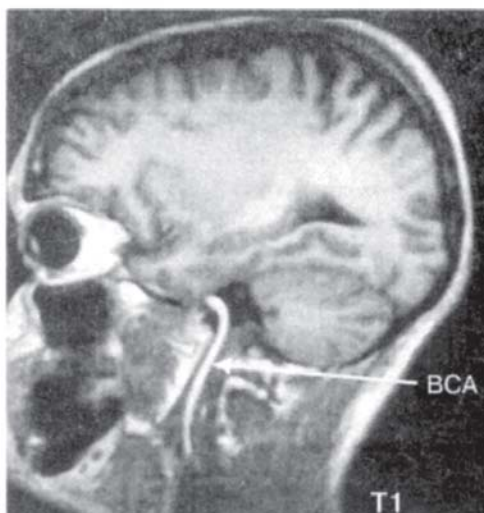
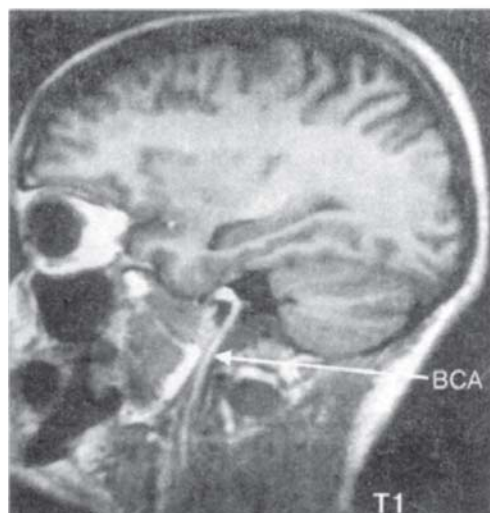
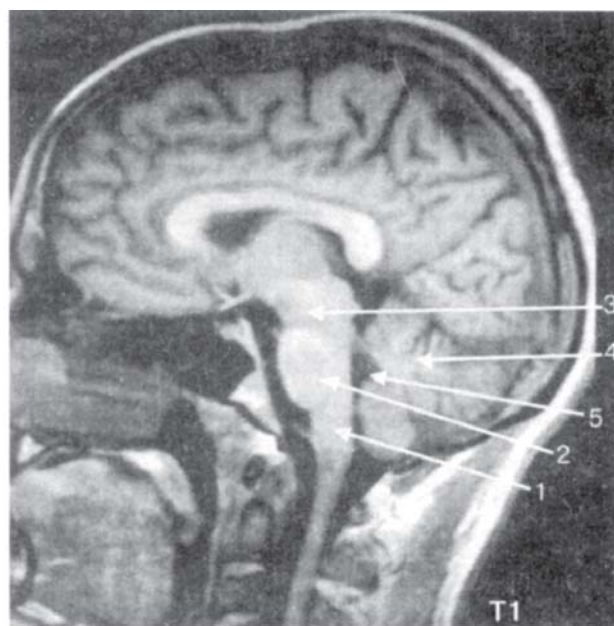


Рис. 12.4. T1-взвешенные томограммы головного мозга в норме в сагиттальной плоскости:

1 — продолговатый мозг; 2 — мост; 3 — ножки мозга; 4 — мозжечок; 5 — IV желудочек.

BICA — внутренние сонные артерии с двух сторон

Продолговатый мозг (1) имеет вид луковицы. Мост (2) представляет собой со стороны основания мозга толстый белый вал. Мозжечок (4) размещается под затылочными долями полушарий большого мозга, дорсально от моста и продолговатого мозга и лежит в задней черепной ямке. IV желудочек (5) представляет собой остаток полости заднего мозгового пузыря и является общей полостью для всех отделов заднего мозга, напоминает палатку, в которой различают дно и крышу. Дно, или основание, желудочка имеет форму ромба, как бы вдавленного в заднюю поверхность продолговатого мозга и моста. Крыша IV желудочка имеет форму шатра и составлена двумя мозговыми парусами: верхним, натянутым между верхними ножками мозжечка, и нижним, парным образованием, примыкающим к ножкам клочка. Часть крыши между парусами образована веществом мозжечка.

На T1-томограммах IV желудочек, как и вся желудочковая система, имеет выраженный гипоинтенсивный сигнал, а на T2-изображениях — гиперинтенсивный.

Вентральная часть среднего мозга представлена ножками мозга (3), которые имеют вид двух толстых полуцилиндрических белых тяжей, расходящихся от края моста под углом и погружающихся в толщу полушарий большого мозга.

На томограммах в сагиттальной плоскости хорошо определяются также цистерны задней черепной ямки, визуализируемые в виде скопления спинномозговой жидкости (на T2-томограммах гипоинтенсивный, на T2-томограммах — гиперинтенсивный сигнал) впереди продолговатого мозга и моста, а также по боковым поверхностям моста, в мостомозжечковых углах, в межножковой цистерне и на латеральных поверхностях ножек мозга. В цистернах моста и межножковой цистерне, впереди от ствола мозга прослеживается тень гипоинтенсивного сигнала, соответствующая просвету базиллярной артерии. Большая затылочная цистерна представлена скоплением спинномозговой жидкости кзади и книзу от полушарий мозжечка по средней линии.

Анатомические образования ствола головного мозга четко визуализируются на срединных срезах в сагиттальной плоскости. Выполнение парасагиттальных срезов с обеих сторон позволяет не только получить изображение соответствующих отделов мозга, но и на всем протяжении оценить топографию внутренних сонных артерий (как экстра-, так и интракраниальных сегментов), которые на T1-изображениях имеют выраженный гиперинтенсивный сигнал (см. рис. 12.4).

Следует отметить, что с диагностической целью при необходимости уточнения анатомо-топографического расположения патологического образования или очагов выполняют срезы и в корональной плоскости.

На этих МР-томограммах удастся детально оценить и сравнить все отделы желудочковой системы, в том числе на одном срезе одновременно визуализировать практически на всем протяжении внутренние сонные артерии и их ветви, особенно интракраниальные сегменты.

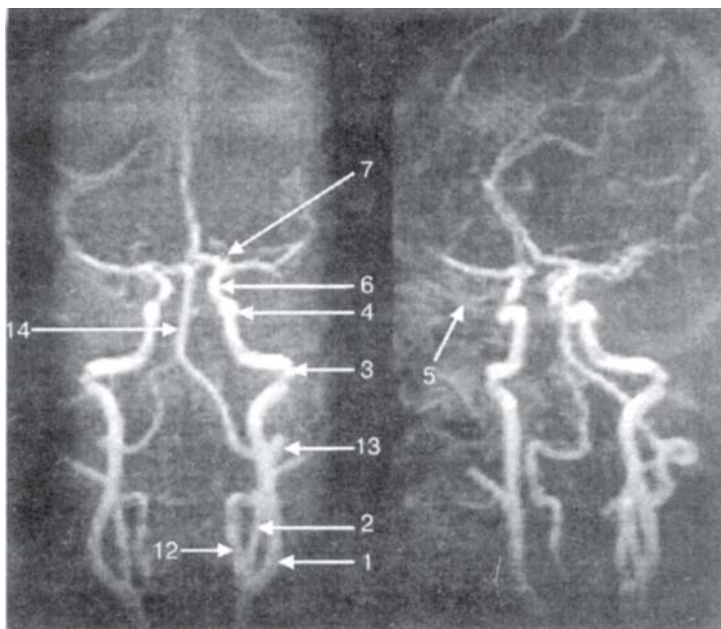
Изучение МР-анатомии неизмененного головного мозга способствует определению более точной локализации и распространенности патологических изменений в трехмерном пространстве. Установление анатомо-топографического расположения патологических очагов особенно важно при планировании оперативного доступа.

**МР-АНГИОГРАФИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА.
МР-АНАТОМИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

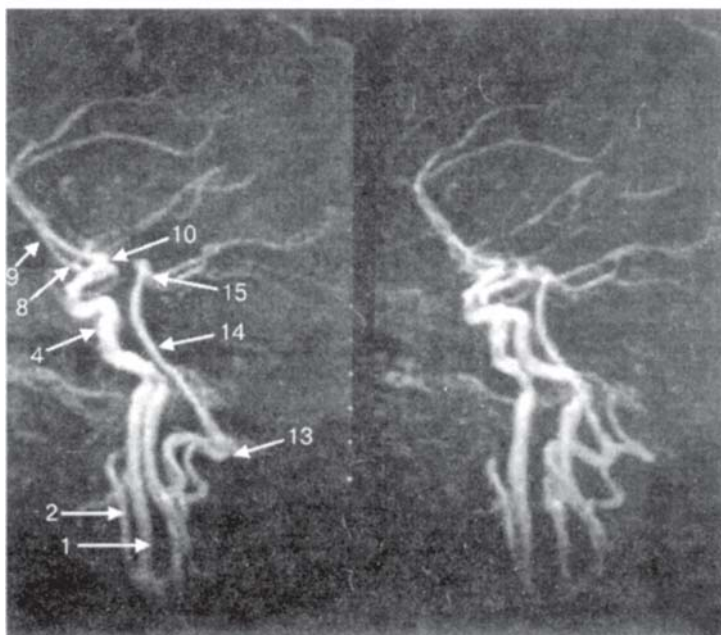
Важнейшей особенностью МР-ангиографии является возможность визуализации сосудов в трех взаимно перпендикулярных плоскостях, что является оптимальным для оценки характера их дислокации при объемных патологических образованиях и нарушениях мозгового кровообращения. Кроме того, получение трехплоскостного изображения позволяет проводить сравнительную оценку МР-ангиограмм с дигитальными субтракционными ангиограммами. Топографическая анатомия сосудистой системы головного мозга представлена на рис. 12.5.

Внечерепная часть внутренней сонной артерии (1) находится вначале латеральнее наружной сонной артерии, которая при МР-ангиографии визуализируется лишь в начальных отделах (2). Дистальные ветви наружной сонной артерии имеют небольшой просвет, извиты, в силу чего они практически не различимы.

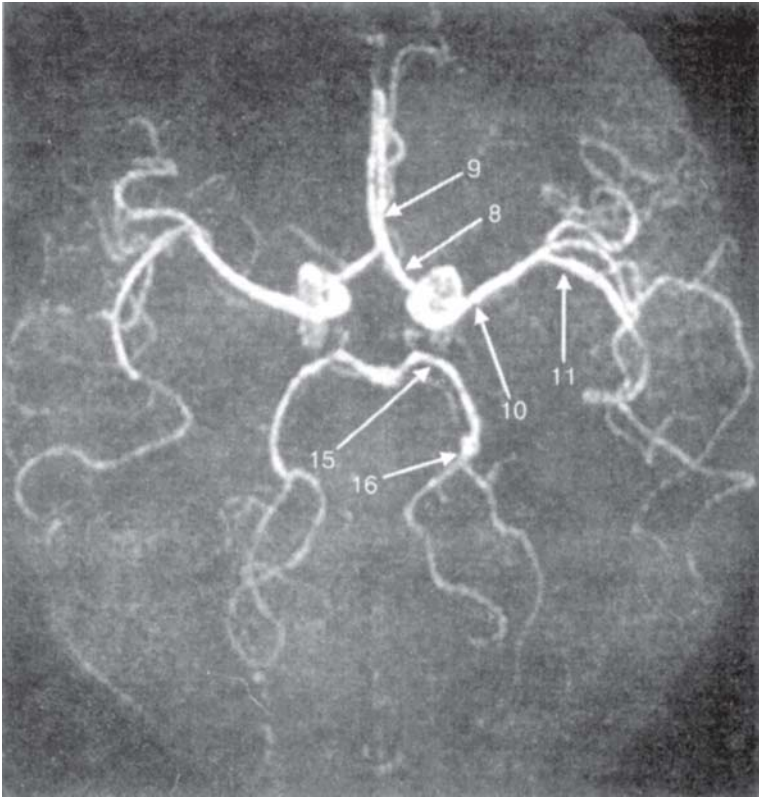
Далее внутренняя сонная артерия направляется вверх и медиально, достигая наружного отверстия сонного канала. В канале (внутрикостный сегмент) она (3) переходит из вертикального в горизонтальное положение и по выходе из канала вступает в пещеристый синус, где располагается в сонной борозде, описывая в синусе кривую в виде буквы S (кавернозная часть) (4). Затем артерия прободает твердую мозговую оболочку латеральнее зрительного нерва и отдает первую внутримозговую ветвь — глазную артерию (5), которая при МР-ангиографии также видна только в начальных сегментах. После отхождения глазной артерии начинается супраклиноидный отдел внутренней сонной артерии (6), который заканчивается бифуркацией (7). Внутренняя сонная артерия делится на переднюю и среднюю мозговые артерии. Передняя мозговая артерия отходит от внутренней сонной артерии под прямым углом, а средняя мозговая артерия является как бы продолжением внутренней сонной артерии и является более крупным артериальным стволом. И передняя, и средняя мозговые артерии разделяются на несколько сегментов. Сегмент А1 (8) передней мозговой артерии начинается от области бифуркации внутренней сонной артерии и имеет горизонтальное направление, заканчивается на уровне отхождения передней соединительной артерии. Сегмент А2 (9) передней мозговой артерии начинается от передней соединительной артерии и заканчивается на уровне отхождения фронтальной артерии; сегменты А2—А3 — на уровне деления передней мозговой артерии на перикаллезную и каллезомаргинальную артерии. После сегмента А1 передняя мозговая артерия располагается строго по средней линии, погружаясь в продольную щель большого мозга на медиальной поверхности



а



б



в

Рис. 12.5. МР-ангиограммы артериальной системы головного мозга в норме во фронтальной (а), сагиттальной (б) и аксиальной (в) плоскостях:

- 1 — начальный отдел внутренней сонной артерии (ВСА); 2 — наружная сонная артерия;
 3 — внутрикостный сегмент ВСА; 4 — кавернозная часть ВСА; 5 — глазная артерия;
 6 — супраклиноидный отдел ВСА; 7 — бифуркация ВСА; 8 — сегмент А1 передней мозговой артерии (ПМА);
 9 — сегмент А2 ПМА; 10 — сегмент М1 средней мозговой артерии (СМА); 11 — сегмент М2 СМА;
 12 — начальные отделы позвоночных артерий (ПА); 13 — петлеобразование ПА на уровне позвонков С₁–С_{II};
 14 — базилярная артерия; 15 — сегмент Р1 задней мозговой артерии (ЗМА); 16 — сегмент Р2 ЗМА

лобной доли, далее артерия огибает колено мозолистого тела и переходит на верхнюю ее поверхность, продолжается до задней ее трети, где делится на ветви (сегменты А4–А5).

Сегмент М1 средней мозговой артерии (10) начинается от места бифуркации внутренней сонной артерии и заканчивается на уровне би- или трифуркации, имеет горизонтальное направление. От трифуркации начинается сегмент М2 (11), который переходит в оперкулярный (М3) сегмент. Основной ствол средней мозговой артерии расположен на значительном протяжении в латеральной борозде. Как правило, средняя мозговая артерия делится на три основные ветви, которые отличаются вариабельностью и волнообразно изогнуты.

Позвоночные артерии обычно отходят от подключичных и на шею идут в отверстиях поперечных отростков (12). На уровне C_1 — C_{II} артерии делают поворот и образуют петлю (13). В полость черепа позвоночные артерии входят через большое затылочное отверстие, предварительно прободая заднюю атлантозатылочную мембрану.

На уровне продолговатого мозга, реже на уровне нижнего края моста позвоночные артерии сливаются в один ствол, образуя базилярную артерию (14), которая располагается на вентральной поверхности моста по средней линии в одноименной борозде.

От базилярной артерии отходят мелкие ветви: передние нижние мозжечковые, верхняя мозжечковая артерия и перфорирующие артерии моста. При МР-ангиографии они практически не визуализируются. На уровне межжировой цистерны базилярная артерия делится на две задние мозговые артерии (ЗМА), которые также разделяются на несколько сегментов: P1 (15) — начинается от бифуркации базилярной артерии и заканчивается в месте слияния с задней соединительной артерией (ЗСоА). Затем идет сегмент P2 (16) вокруг среднего мозга в охватывающей цистерне и P3 в четверохолмной.

Следовательно, мозговые артерии соединяются, образуя артериальный круг большого мозга: передние мозговые — посредством передней соединительной артерии, а внутренняя сонная артерия — с задними мозговыми посредством задней соединительной артерии.

При МР-ангиографии удается визуализировать основные магистральные артерии, включая основные стволы внутренних сонных и позвоночных артерий, а также их внутримозговые сегменты. Достоинством МР-ангиографии является возможность получения изображения сосудов без введения контрастирующих веществ. При МР-ангиографии у больных с новообразованиями головного мозга, преимущественно менингососудистого ряда, необходимо оценивать как дислокационные изменения артерий, так и источники кровоснабжения. При нарушениях мозгового кровообращения МР-ангиография позволяет установить нарушения в экстра- и интракраниальных артериях.

МР-АНАТОМИЯ ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Венозная система головного мозга отличается от артериальной своей вариабельностью. Поэтому оценка ее значительно осложнена. К венозной системе головного мозга относят синусы твердой мозговой оболочки, поверхностные и глубокие вены. Поверхностные вены головного мозга располагаются в мягкой мозговой оболочке и отводят кровь от вещества мозга в венозные коллекторы. Они могут иметь многоветвистую форму или образуют анастомотическую форму, характеризующуюся сосудистой сетью, основные стволы которой имеют хорошо развитые анастомозы между конечными венозными стволами. Структуры венозной системы головного мозга, визуализируемые при МР-ангиографии в венозной фазе, показаны на рис. 12.6.

Главным направлением поверхностных вен является верхний сагиттальный синус (1) и синусы основания.

Стенки верхнего сагиттального синуса образованы листками твердой мозговой оболочки. Он начинается в области петушиного гребня и заканчивается впадая в слияние синусов вместе с поперечным и прямым синусом. В синус впадают оболочечные вены (2), направляющиеся в

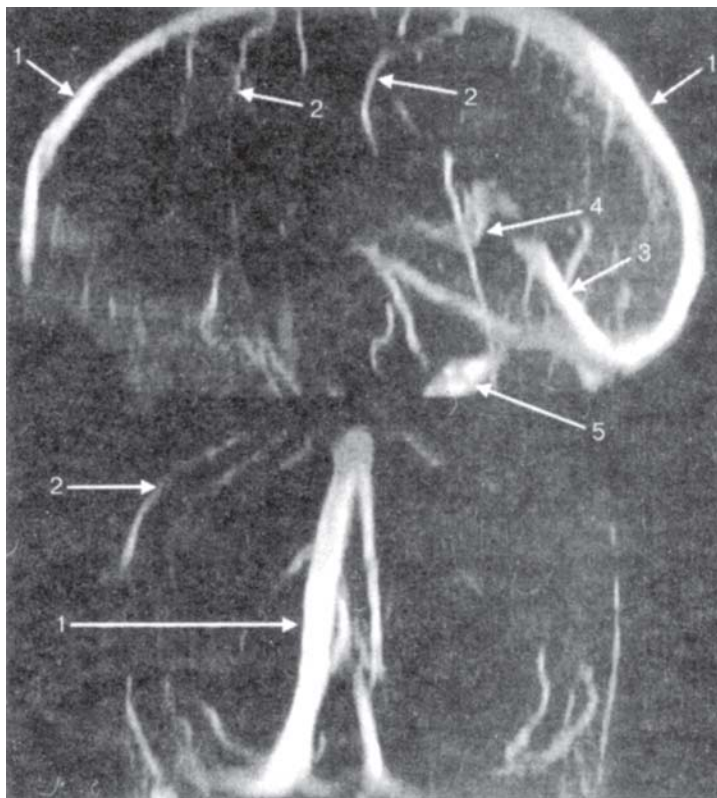


Рис. 12.6. МР-ангиограммы венозной системы головного мозга в норме:

- 1 — верхний сагиттальный синус; 2 — оболочечные вены; 3 — прямой синус;
4 — большая вена мозга; 5 — сигмовидный синус

него под разными углами. На МР-флебограмме в сагиттальной плоскости верхний сагиттальный синус выявляется у самых высоких точек свода черепа, в прямой — расположен по средней линии.

Нижний сагиттальный синус проходит по нижнему краю серповидного отростка и в области соединения последнего с мозжечковым наметом впадает в прямой синус. Форма его зависит от ширины серповидного отростка. Нижний сагиттальный синус является не постоянным.

Прямой синус (3) служит как бы продолжением нижнего сагиттального синуса, в него впадает большая вена мозга (4). Он хорошо определяется на сагиттальной МР-флебограмме и представлен в виде прямого коллектора или имеет форму плавной дуги.

Сигмовидный (затылочный) синус (5) является как бы продолжением синусного слияния и впадает в луковичу яремной вены.

Базальная группа синусов включает пещеристые и нижние каменные синусы. Пещеристые синусы расположены по боковой поверхности тела клиновидной кости, с двух сторон от турецкого седла и простираются спереди от верхней глазничной щели, сзади — до верхушки пирамиды височной кости.

Правый и левый пещеристые синусы соединяются между собой передним и задним межпещеристыми синусами, образуя на основании четырехугольник. В пещеристый синус впадают верхние и нижние офтальмические вены и сфенопарриетальный синус.

К глубоким венам головного мозга относят вены, впадающие в большую вену мозга. Они несут кровь от глубинных структур мозга и имеют, как правило, непостоянное топографическое

положение по отношению к образованиям головного мозга. Они отводят кровь от базальных узлов, промежуточного и среднего мозга, сплетений желудочков, мозолистого тела, мозжечка. Притоки глубоких вен многочисленны, с большим количеством анастомозов.

С помощью МР-ангиографии удастся получить изображение поверхностных и глубоких вен, в том числе оболочечных вен, прямого и поперечного синуса, верхнего сагиттального синуса и впадающих в него вен, а также сигмовидного синуса и всей группы базальных синусов. Визуализация венозной системы при МР-флебографии является важным диагностическим звеном в диагностике объемных патологических образований головного мозга и позволяет оценить взаимоотношения синусов, вен с новообразованиями. Поэтому целесообразно сочетать выполнение МР-ангиографии с МР-флебографией при подозрении на церебральное новообразование или при проведении дифференциальной диагностики с сосудистыми мальформациями.

Возможность получения изображений церебральных сосудов без введения контрастирующего вещества, знание нормальной анатомии артериальной и венозной систем головного мозга и их вариантов строения при МР-ангиографии значительно упрощает диагностический алгоритм.

Показания к применению МРТ в неврологии:

1. Аномалии развития (аномалии Арнольда–Киари, кисты задней черепной ямки, аномалии краниовертебрального стыка).
2. Демиелинизирующие заболевания.
3. Нарушение мозгового кровообращения.
4. Опухоли головного мозга.
5. Эпилепсия и эпилептические синдромы.
6. Сосудистые мальформации.
7. Паразитарные инвазии.
8. Травма черепа и головного мозга (подострый и хронический период).
9. Посттравматические изменения головного мозга.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

АНОМАЛИИ АРНОЛЬДА–КИАРИ

Всего существуют четыре варианта аномалий Арнольда–Киари. В клинической практике наиболее часто встречаются две разновидности.

Аномалия Арнольда–Киари I представляет собой грыжевое выпячивание миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие (в верхнюю часть шейного отдела позвоночного канала). КТ неинформативна. Некоторые сведения может дать КТ-миелография. Предпочтительнее МРТ. На МР-томограммах в сагиттальной плоскости на срединном срезе определяется, что удлинненная миндалина мозжечка располагается ниже линии, соединяющей края клиновидной и затылочной костей. Для установления диагноза степень смещения должна быть не менее 3 мм. Часто выявляется смещение и ствола мозга каудально (рис. 12.7).

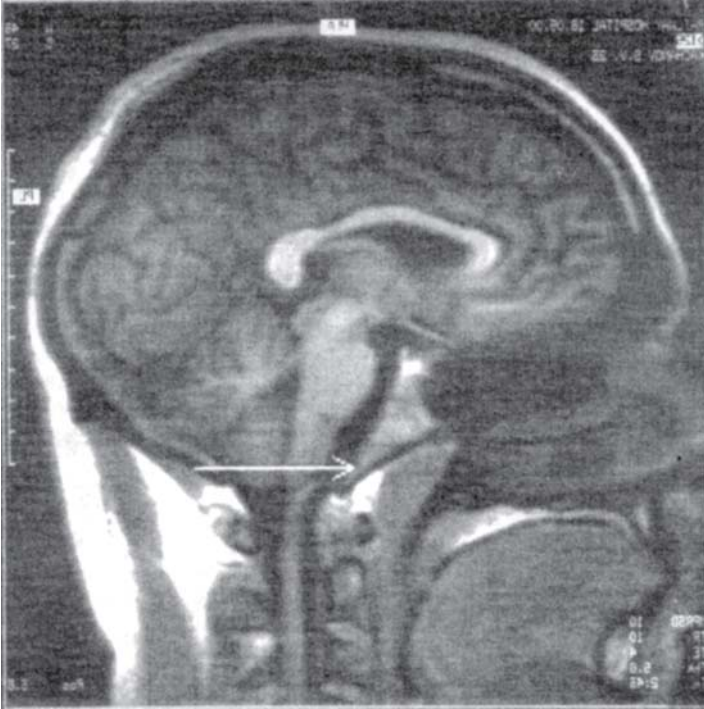


Рис. 12.7. Аномалия Арнольда–Киари.

На МР-томограмме в сагиттальной плоскости отмечается смещение каудально миндалин мозжечка (ниже линии, соединяющей края клиновидной и затылочной костей)

Аномалия Арнольда–Киари II отличается от первого типа большей степенью смещения структур мозга в большое затылочное отверстие. Кроме миндалин мозжечка, происходит смещение червя и продолговатого мозга. Данный тип аномалии почти всегда сопровождается миеломенингоцеле. Кроме того, может наблюдаться гидроцефалия, стеноз водопровода, недоразвитие намета мозжечка. IV желудочек маленький и почти не виден. При МРТ в сагиттальной плоскости определяется степень смещения структур задней черепной ямки. IV желудочек располагается ниже линии, соединяющей бугорок турецкого седла и выпуклость на внутренней поверхности затылочной кости. При МРТ отчетливо выявляется стеноз водопровода, признаки недоразвития намета мозжечка; изменение костных структур: фестончатое истончение костей свода, уплотнение и вогнутость ската, а также наличие гидроцефалии уверенно выявляется при КТ.

БАЗИЛЯРНАЯ ИМПРЕССИЯ

Суть аномалии заключается в том, что основание черепа в области большого затылочного отверстия втянуто внутрь и верхняя часть шейного отдела позвоночника занимает более высокое положение. При этом уменьшается объем задней черепной ямки и позвоночного канала в верхнешейном отделе.

Для оценки степени базилярной импрессии предложен ряд измерений.

По способу *Чемберлена* на боковой краниограмме или на срединной сагиттальной МР-томограмме соединяют заднюю точку твердого неба и задний край большого затылочного отверстия. При нормальных соотношениях верхний край зуба II шейного позвонка располагается ниже этой линии. Смещение выше этой линии на 3 мм считается признаком базилярной импрессии.

По способу *Мак-Грегора* соединяют задний край твердого неба с нижней точкой наружного контура чешуи затылочной кости. В норме вершина зуба может выстоять кверху от этой линии не более чем на 3 мм.

Индекс высоты Клауса. На боковой краниограмме соединяют спинку турецкого седла и внутренний затылочный бугор и к этой линии восстанавливают перпендикуляр от вершины зуба. В норме это расстояние больше 35 мм. При базилярной импрессии I степени расстояние сокращается до 30–34 мм, при II степени — до 20–29 мм и при III степени это расстояние меньше 20 мм. При резко выраженной базилярной импрессии вершина зуба располагается в полости черепа, диаметр затылочного отверстия превышает 12 мм.

Базилярной импрессии нередко сопутствуют другие аномалии развития: платибазия, ассимиляция или гипоплазия атланта, конкреценция тел шейных позвонков.

Базилярная импрессия, как и другие аномалии развития, значительно лучше и отчетливее выявляется при МРТ.

КИСТЫ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

К этой группе аномалий принадлежат киста Денди–Уокера, ретроцеребеллярная киста, киста IV желудочка.

Киста Денди–Уокера представляет собой полную или частичную агенезию червя мозжечка, кистозное расширение IV желудочка и гипоплазию полушарий мозжечка. В отличие от этого при арахноидальной кисте червь всегда сохранен.

И при КТ и при МРТ киста Денди–Уокера визуализируется достаточно отчетливо. В то же время с учетом возможности получения трехмерного изображения МРТ является предпочтительным методом визуализации. На МР-томограммах в сагиттальной плоскости четко видна аномалия червя и киста задней черепной ямки, имеющая выраженный гиперинтенсивный сигнал на T2- и гипоинтенсивный сигнал на T1-изображениях.

Чаще встречаются *варианты аномалии Денди–Уокера*, которые характеризуются меньшей выраженностью изменений червя и полушарий мозжечка и кистозной трансформации IV желудочка.

Ретроцеребеллярная киста формируется путем смещения сосудистого сплетения IV желудочка кверху и кзади от интактного червя мозжечка. Информативность КТ и МРТ примерно одинакова.

Киста IV желудочка представляет собой кистозное расширение желудочка, которое развивается вторично при атрезии отверстий желудочка или

эпендимальной кисте. При КТ она выявляется в виде зоны пониженной плотности расширенного IV желудочка. При МРТ — гиперинтенсивная киста на T2- и гипоинтенсивная на T1-изображении.

ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Приоритетным методом лучевой диагностики является МРТ, хотя очаги демиелинизации могут быть выявлены и при КТ, но гораздо хуже. Процессы демиелинизации сопровождаются снижением рентгеновской плотности, вследствие избыточной гидратации патологически измененных тканей. Демиелинизация часто заканчивается выраженной атрофией. При рассеянном склерозе могут наблюдаться три типа изменений при КТ.

I тип — очаговое снижение плотности (0–15 HU) в перивентрикулярных зонах без накопления контрастирующего вещества.

II тип — изоплотные очаги накапливают контрастирующее вещество, но усиление чаще всего отсроченное, в связи с чем КТ следует проводить не ранее 10–25 мин после внутривенного введения контрастирующего вещества.

III тип характеризуется расширением всех желудочков и борозд мозга.

При МРТ очаги демиелинизации гиперинтенсивны на T2-изображениях и на томограммах, взвешенных по протонной плотности. На T1-взвешенных изображениях видны лишь 20% очагов, которые отражают полное разрушение миелина. При использовании специальных программ (FLAIR) участки демиелинизации выглядят яркими и отчетливо различимы. Эти программы необходимо выполнять при малейшем подозрении на наличие очагов демиелинизации. Размер очагов чаще до 5 мм, иногда они сливаются и увеличиваются в размерах. Локализация — белое вещество головного мозга. Бляшки обычно располагаются перивентрикулярно, часто имеют овальную форму, их основная ось обычно ориентирована перпендикулярно к боковой стенке желудочка. Чаще всего бляшки располагаются по нижней части мозолистого тела, а также прилегают к верхнелатеральному углу боковых желудочков. Несколько реже очаги демиелинизации локализуются в мозжечке, стволе и спинном мозге. У 10–15% больных бляшки выявляются в зрительных нервах и зрительном перекресте. При внутривенном введении парамагнитного контрастирующего вещества (омнискан, магневист) возможно определение активности процесса. Признаком активности процесса является умеренное усиление МР-сигнала от очагов, узловое однородное усиление указывает на новую бляшку, а усиление сигнала в виде «кольца» означает реактивацию старой бляшки (рис. 12.8).

Следует отметить отсутствие корреляции между клинико-неврологическими проявлениями рассеянного склероза и данными МРТ. Нередко выявленные очаги демиелинизации при МРТ характеризуются отсутствием активности процесса, в то же время наблюдаются выраженные клинико-неврологические проявления.

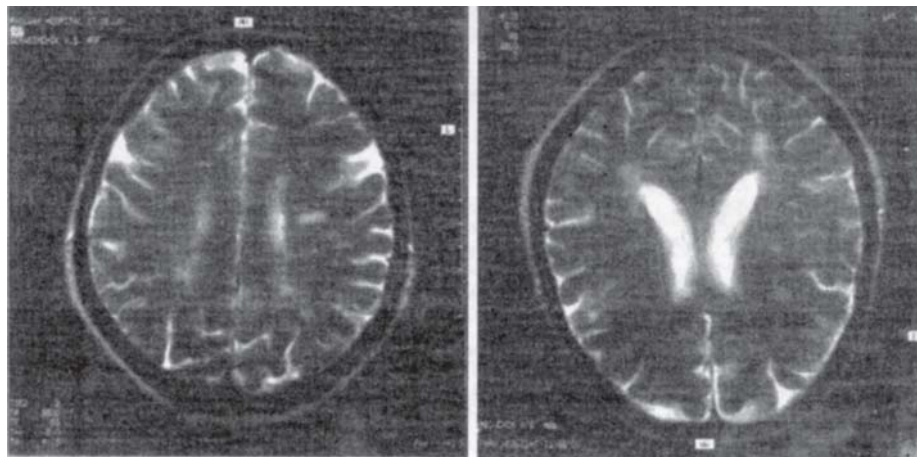


Рис. 12.8. Рассеянный склероз.

На T2-взвешенных томограммах определяются множественные очаги демиелинизации (изменения интенсивности МР-сигнала) в белом веществе головного мозга, преимущественно паравентрикулярно и в области мозолистого тела

ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

При лучевых методах исследования выявляются мелкие очаги, характеризующиеся гиперинтенсивным сигналом на T2-изображениях и пониженной плотностью на компьютерных томограммах, локализующиеся в перивентрикулярных отделах головного мозга, реже — в базальных ганглиях. Кроме того, признаками дисциркуляторной энцефалопатии могут быть различной степени атрофические изменения головного мозга в виде расширения желудочковой системы и субарахноидальных пространств с избыточным скоплением спинномозговой жидкости, выявляемые при КТ или МРТ. Наблюдается снижение МР-сигнала от скорлупы и хвостатого ядра за счет накопления железа. Отмечается уменьшение контрастности между белым и серым веществом мозга.

ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Основной причиной вертебрально-базилярной недостаточности являются различные изменения позвоночных артерий.

Из лучевых методов исследования ведущее значение имеет МР-ангиография. Чаще используют методику с получением многоплоскостных изображений позвоночных артерий на всем протяжении (от места отхождения до их впадения в базилярную артерию). Наиболее информативными являются изображения в коронарной плоскости, позволяющие одновременно визуализировать обе позвоночные артерии на большом протяжении.

Следует учитывать, что в норме может наблюдаться асимметрия потока крови по позвоночным артериям. При этом их диаметр вторичен по отношению к потоку крови. Кроме того, отсутствие кровотока по одной из позво-

ночных артерий может не приводить к ишемическим изменениям, так как происходит компенсация за счет противоположной артерии. Признаком вертебрально-базиллярной недостаточности или ишемических изменений является обнаружение на МР-ангиограммах стеноза.

ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

РЕНТГЕНОВСКАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Различают 4 стадии эволюции инфарктов по динамике изменений денситометрических показателей при КТ.

В I стадии (4–12 ч, начальной, или клинической) субмикроскопические изменения в мозге на компьютерных томограммах ничем себя не проявляют. КТ-данные негативны.

Во II стадии (от 12 ч до 9 сут) процессы ишемии, некроза и отека мозговой ткани нарастают настолько, что уже визуализируются на компьютерных томограммах в виде зон пониженной плотности. Эту стадию называют стадией формирования некротического очага.

III стадия (9–21-й день) — стадия организации инфаркта, на протяжении которой активно развиваются процессы резорбции и репарации в зонах некроза мозговой ткани. Вначале, на 9–14-й день плотность участка ишемии повышается вследствие клеточной реакции в зоне некроза. В последующие дни она несколько снижается. В этой стадии усиление контрастности изображения может помочь в визуализации новообразованных сосудов, расположенных, как правило, в коре или базальных ядрах. Именно в этой стадии развиваются вторичные кровоизлияния в некротизированную ткань. «Масс-эффект» на протяжении всей этой стадии регрессирует.

IV стадия (спустя 1–2 мес) — стадия формирования рубца или полости в зоне некроза (кисты).

С помощью КТ-ангиографии можно оценить состояние экстракраниальных сосудов. Метод позволяет оценить не только просвет, но и состояние стенок сосудов.

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ

В настоящее время чувствительность МРТ в раннем выявлении признаков ишемического поражения головного мозга превышает КТ (соответственно 90 и 60%).

Самый начальный признак, косвенно отражающий нарушение мозгового кровообращения, может появиться уже в первые часы и даже минуты. При окклюзии крупного сосуда исчезает характерное для быстрого кровотока отсутствие сигнала в нем на томограммах типа SE. Однако этот симптом ненадежен и появляется лишь у части больных. Очаговое увеличение сигнала на T2-взвешенных изображениях появляется через 2–4 ч, а через 8 ч выявляется практически во всех случаях. Зона гиперинтенсивности в течение 48 ч имеет тенденцию к увеличению, что отражает расширение зоны инфаркта. Наиболее трудно диагностировать в первые сутки лакунарные инфаркты.

Они расположены в глубинных отделах мозга, типичная локализация — внутренняя капсула, хвостатые и чечевицеобразные ядра. Очаги имеют овоидную форму и малые размеры. Через сутки у 20–30% больных на T1-томограммах определяется повышение сигнала в очаге инсульта, отражающее диапедезное кровоизлияние. Типичного для метгемоглобина снижения сигнала на T2-томограммах может и не быть. Дальнейшая динамика острого ишемического инсульта типична. К концу 2-й недели начинается резорбция отека и зона некроза четко от него ограничивается. «Масс-эффект» исчезает. Вокруг очага некроза формируется демаркация в виде глиоза, лучше всего видного на томограммах, отражающих протонную плотность. Примерно через 6 нед некротические массы окончательно резорбируются и замещаются глиозной тканью или образуется киста. Они легко различимы. Глиоз — светлый на томограммах, взвешенных по протонной плотности, в то время как киста имеет низкую спинномозговую интенсивность сигнала. На T2-взвешенных томограммах и глиоз и киста одинаково яркие (рис. 12.9).

Большим подспорьем в диагностике ишемических поражений головного мозга является выполнение МР-ангиографии. Полная закупорка сосуда при эмболическом типе инфаркта визуализируется нечасто. Однако даже при эмболии перфорирующей артерии снижается кровоток и в более крупном

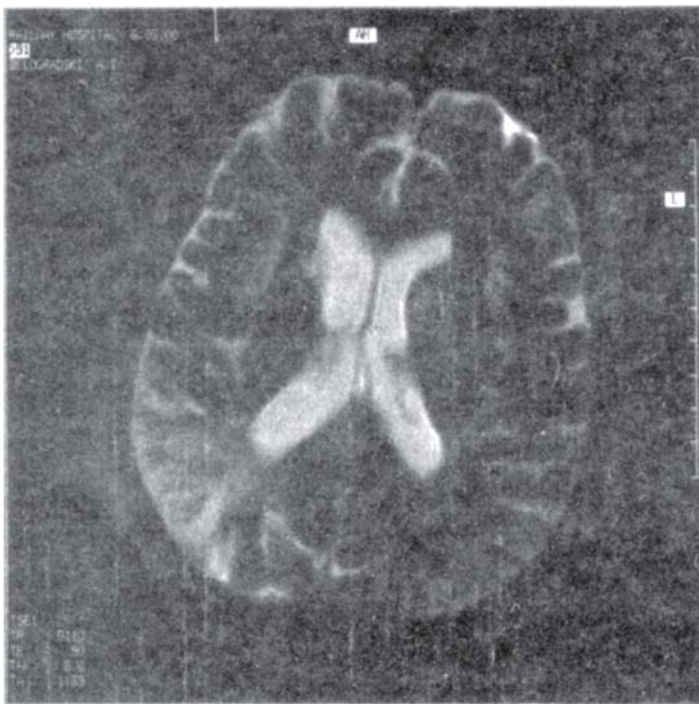


Рис. 12.9. Ишемический инсульт в бассейнах левой средней мозговой и правой задней мозговой артерий.

На T2-взвешенной томограмме определяется зона изменения интенсивности МР-сигнала в глубинных отделах левого полушария (СМА) и в правой затылочной доле (ЗМА)

сосуде, что видно при МР-ангиографии. При тромботическом типе инфаркта исследованию подлежит как артериальный круг, так и внутренняя сонная артерия. МР-ангиография артериального круга в этом случае преследует цель изучения коллатерального кровотока. Если имеется полный артериальный круг, то кровоток осуществляется через переднюю и задние соединительные артерии. Если последние гипопластичны, то переток осуществляется через передние соединительные артерии. При этом направление кровотока в сегменте А1 передней мозговой артерии со стороны поражения будет обратным. Для диагностики лучше использовать фазово-контрастную МР-ангиографию.

ВНУТРИМОЗГОВЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Визуализация внутримозгового кровоизлияния в зависимости от стадии процесса различна при КТ и МРТ. Свежее кровоизлияние лучше визуализируется при КТ, в подострой стадии и стадии организации — при МРТ.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Свежее кровоизлияние характеризуется высокой плотностью (60–80 НУ) и отчетливо видно на компьютерных томограммах. В процессе «старения» внутримозгового кровоизлияния КТ-картина последовательно проходит шесть стадий:

I стадия (1–10-е сутки) — гематома выглядит высокоплотной, реакция на контрастирование отсутствует; вокруг гематомы появляется зона отека с пониженной плотностью;

II стадия (3–20-е сутки) — гематома становится менее плотной, ее края менее четкими, появляется отчетливая полоска снижения плотности вокруг гематомы и симптом «кольца» при усилении;

III стадия (18–64-е сутки) — кровоизлияние становится изоплотным, при внутривенном усилении хорошо видна его капсула, «масс-эффект» отсутствует;

IV стадия (35–70-е сутки) — капсула гематомы визуализируется на нативных томограммах, усиление становится более выраженным;

V стадия (42–84-е сутки) — без усиления выявляется симптом «кольца»;

VI стадия (82–240-е сутки) — плотность в зоне гематомы может быть нормальной, сниженной (киста, атрофия) или повышенной (отложение кальция).

Большие по объему гематомы проходят эти стадии медленнее, чем небольшие кровоизлияния. Завершается эволюция гематомы либо формированием невидимого при КТ рубца, либо полости, заполненной жидкостью («шоколадная киста»). Субарахноидальное кровоизлияние влечет за собой развитие атрофического процесса в коре головного мозга.

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Благодаря высокой контрастности МРТ-изображения дифференциально-диагностические признаки внутримозговых гематом значительно шире. Это

определяется тремя факторами: в первую очередь, наличием и разным соотношением дериватов окисления гемоглобина, имеющих парамагнитные свойства; во-вторых, концентрацией белка в гематоме, достаточно большими ее размерами, степенью гидратации в ней эритроцитов, наличием и степенью ретракции кровяного сгустка; в-третьих, зависит от напряженности магнитного поля и используемых импульсных последовательностей при выборе методики исследования.

Учитывая структурные изменения гематомы во времени, ее отображение зависит от сроков кровоизлияния, и поэтому данные МРТ изменчивы и вместе с тем более специфичны. В первые сутки диагностика кровоизлияния с помощью МРТ затруднена, так как сигнал от крови изоинтенсивен таковому от окружающего белого вещества и на T1-, и на T2-томограммах. Это связано с тем, что оксигемоглобин не обладает парамагнитными свойствами.

В *острой стадии* (до 2 сут) гематома содержит дезоксигемоглобин, который также не изменяет время релаксации T1. Поэтому гематомы на T1-взвешенных изображениях выглядят изоинтенсивными, а на T2-изображениях кровоизлияние проявляется низким сигналом, обусловленным укорочением времени релаксации. Учитывая это обстоятельство, в остром периоде кровоизлияния предпочтительнее КТ, при которой свежая гематома имеет повышенные денситометрические показатели.

В *подострой стадии* (от 3 до 14 сут) нарушаются метаболические процессы, которые поддерживают стабильность гемоглобина. Это приводит к окислению его до метгемоглобина, который обладает выраженным парамагнитным свойством. Это свойство ведет к повышению интенсивности МР-сигнала на T1-взвешенных томограммах по периферии гематомы с постепенным распространением к центру. Чем больше дезоксигемоглобин будет оставаться внутри эритроцитов в центральной части гематомы, тем дольше будет сохраняться снижение интенсивности сигнала от ее центра. В начале подострой стадии внутримозговая гематома на T2-взвешенных томограммах преимущественно гипоинтенсивна, а на T1-томограммах она уже гиперинтенсивна.

В *конце подострой и в начале хронической стадии* дезоксигемоглобин превращается в метгемоглобин. Последний гиперинтенсивен как на T1-, так и на T2-томограммах. Постепенно вокруг очага свободного метгемоглобина собираются макрофаги, поглощающие его и превращающие в гемосидерин, который за счет парамагнитного эффекта выглядит темным на T2-изображениях. Поэтому хроническое кровоизлияние имеет яркий центр (метгемоглобин) и темную периферию (гемосидерин). На T1-взвешенных томограммах в этом периоде отчетливо видно яркое кольцо по периферии (рис. 12.10).

По прошествии нескольких месяцев или лет объем гематомы уменьшается и на ее месте остается локальный дефект мозгового вещества. Отложение гемосидерина наблюдается довольно долго, поэтому обнаружение только очагов гипоинтенсивного сигнала является свидетельством имевшегося в прошлом кровоизлияния.

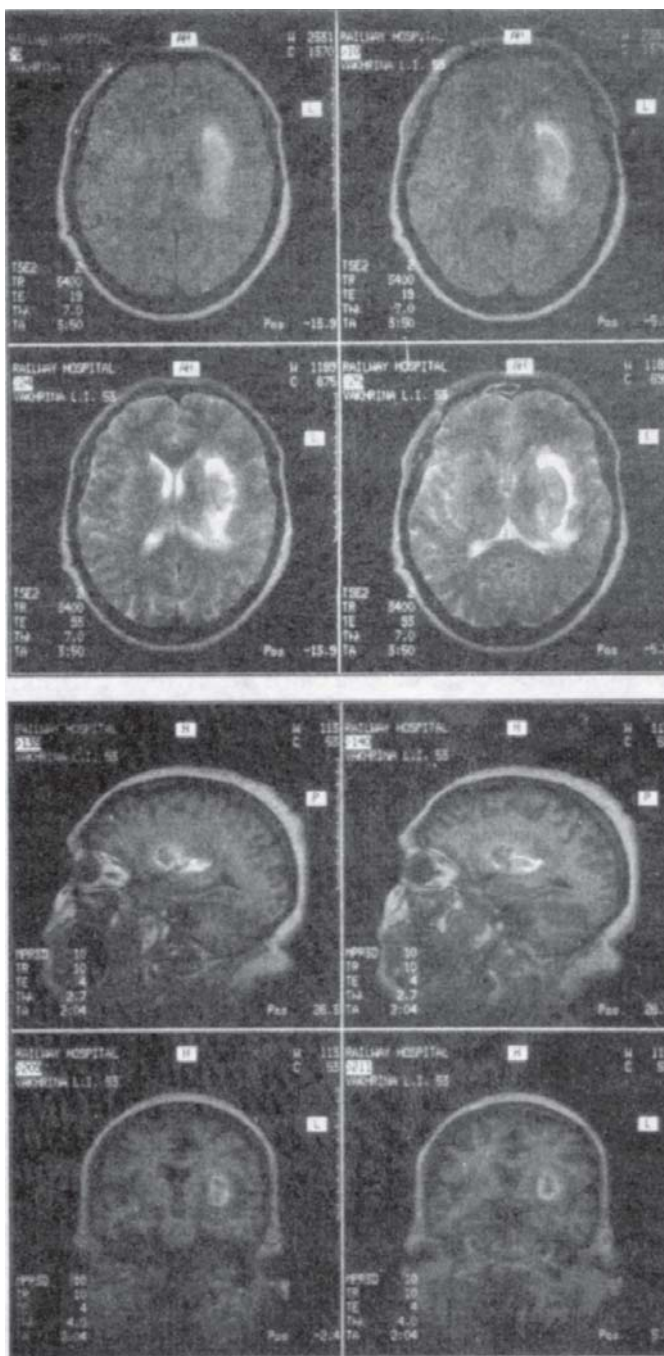


Рис. 12.10. Геморрагический инсульт.

На T2- и T1-взвешенных томограммах определяется зона изменения интенсивности МР-сигнала, характерная для геморрагического пропитывания, в левом полушарии головного мозга

12.1.2. Исследования позвоночника и спинного мозга. Краткая анатомия позвоночника и спинного мозга

Позвоночник состоит из позвонков, межпозвоночных дисков, суставов и связок и имеет несколько физиологических изгибов. В шейном и поясничном отделах выражен физиологический лордоз, в грудном и крестцовом — физиологический кифоз. Каждый позвонок, за исключением I шейного позвонка, у которого отсутствует тело, и II шейного позвонка с его обращенным краниально зубом, состоит из тела, дуги и отходящих от нее отростков — двух пар суставных, пары поперечных и остистого. Тело позвонка имеет губчатую структуру, сверху и снизу ограничено замыкающими пластинками. Место прикрепления дуги к телу носит название ножки дуги. В шейном отделе позвонки имеют квадратную форму, если смотреть на них сверху. Остистые отростки направлены вниз и имеют вилообразные выпуклости в шейных позвонках, со II по VI. Остистый отросток позвонка C_{VII} этой выпуклости не имеет, но он наиболее длинный и легко пальпируется. Поперечные отростки в своей передней части образуются из рудиментов ребер. В каждом поперечном отростке имеется отверстие, через которое проходит позвоночная артерия. Тела позвонков грудного отдела сочленяются с ребрами на уровне замыкающих пластинок и поперечных отростков. Поясничные позвонки имеют почкообразную форму. Крестцовые позвонки составляют единую кость — крестец. В месте соединения V поясничного и I крестцового позвонков определяется обращенный кпереди выступ — мыс (*promontorium*). Копчик образован слиянием пяти позвонков, имеет форму пирамидки, основанием обращенной вверх.

Между замыкающими пластинками позвонков расположены межпозвоночные диски, состоящие из фиброзного кольца, студенистого ядра и гиалиновых пластинок, примыкающих к телам позвонков. Тела позвонков соединяются с помощью фиброзного кольца, а также передними и задними продольными связками. Передняя продольная связка прикреплена к телам позвонков и свободно перекидывается через диски, задняя продольная связка, наоборот, фиксирована к дискам и перекидывается через задние поверхности тел. Задние продольные связки уже и слабее передних. В шейном отделе они шире, чем в грудном и поясничном, в которых они покрывают только заднюю часть кольца. Заднюю и боковые стенки позвоночного канала выстилает желтая связка, участвующая в образовании межпозвоночных суставов.

Костные стенки позвоночного канала образованы в переднем отделе задними поверхностями тел позвонков и задними отделами межпозвоночных дисков со стелющейся вдоль них задней продольной связкой; в боковых и задних отделах — дугами позвонков с натянутыми между ними желтыми связками. Передняя стенка позвоночного канала представляется неровной в связи с выступанием кзади на 1–2 мм по отношению к задним поверхностям тел позвонков межпозвоночных дисков.

ТРАДИЦИОННАЯ СПОНДИЛОГРАФИЯ

Основной методикой рентгенологического исследования позвоночника является **рентгенография**. Рентгенографию позвоночника обязательно выполняют в двух взаимно перпендикулярных проекциях: прямой задней и боковой. Кроме того, для отображения некоторых анатомических деталей, таких как межпозвоночные суставы и отверстия, производят рентгенограммы в косых проекциях. Для определения изменений межпозвоночных дисков и изучения двигательной функции шейного и поясничного отделов позвоночника осуществляют функциональное исследование в виде сгибания и разгибания с выполнением спондилограмм в боковой проекции.

Спондилограммы должны удовлетворять определенным требованиям:

- ◆ симметричность отображения позвоночника на рентгенограммах в прямой проекции — остистые отростки должны располагаться строго по средней линии, а изображение корней дуг — симметрично по отношению к средней линии позвоночника;
- ◆ на рентгенограммах в боковой проекции задняя поверхность тел позвонков должна быть одноконтурной;
- ◆ тела позвонков и межпозвоночные диски должны отображаться раздельно.

СПОНДИЛОГРАФИЯ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

На рентгенограммах в **прямой проекции** отображаются четыре нижних шейных позвонка, поскольку верхние позвонки перекрываются нижней челюстью и затылочной костью. На рентгенограммах в прямой проекции обращают внимание на форму и костную структуру тел и боковых масс позвонков, состояние межпозвоночных дисков. Хорошо видны полулунные отростки и внутренние контуры корней дужек позвонков. При возникновении унковертебрального артроза деформированные и увеличенные полулунные отростки отклоняются кнаружи и могут травмировать наружную оболочку позвоночных артерий. Нередко подобные изменения приводят к возникновению вертебрально-базилярного синдрома.

Для изучения I и II шейных позвонков выполняют **рентгенографию в прямой проекции через открытый рот**. При этом на рентгенограмме визуализируются боковые массы I шейного позвонка и его поперечные отростки, тело и зуб II шейного позвонка. Четко видна рентгеновская суставная щель между боковыми массами первого и суставными отростками II шейного позвонков («нижний сустав головы»). При оптимальном положении головы видна и щель между затылочными мыщелками и боковыми массами I шейного позвонка («верхний сустав головы»). На этой рентгенограмме могут быть выявлены травматические повреждения зуба, деструктивные или дегенеративно-дистрофические изменения.

Рентгенограмма шейного отдела позвоночника в боковой проекции. На рентгенограмме в боковой проекции хорошо видны тела позвонков, межпозвоночные диски, суставы, остистые отростки. На задние отделы тел позвонков накладываются поперечные отростки, представляющие в виде полуовальных образований. Легко определить заднюю стенку позвоночного канала — ей соответствуют основания остистых отростков. Остистые отростки неравномерны, наиболее массивны у II и VII позвонков.

Эта рентгенограмма дает возможность оценить форму и структуру тел позвонков, состояние межпозвоночных дисков, выявить дегенеративно-дистрофические поражения. Снимок информативен при переломах и переломовывихах, воспалительных, деструктивных изменениях и аномалиях краниовертебральной области.

Для выявления межпозвоночных отверстий и заднебоковых отделов тел позвонков выполняют **рентгенограммы в косой проекции**. Снимки делают симметрично с обеих сторон. Рентгенограммы в косой проекции несут важную информацию для диагностики невриномы

корешков спинномозгового нерва. Опухоль начинает развиваться внутри позвоночного канала, сдавливает спинной мозг и прорастает через межпозвоночное отверстие наружу, образуя второй узел («опухоль типа песочных часов»). При этом на рентгенограммах отмечается расширение межпозвоночного отверстия на стороне поражения с атрофией смежных дуг и заднебоковых отделов тел позвонков.

Рентгенография шейного отдела позвоночника в условиях выполнения функциональных проб. Рентгенограммы выполняют в боковой проекции в условиях максимального сгибания и разгибания шеи. Эти снимки дают возможность выявить смещение вышележащих позвонков по отношению к нижележащим как назад, так и вперед и установить характер и степень деформации передней стенки позвоночного канала. Высота межпозвоночных дисков имеет существенные отличия: при сгибании позвоночника на высоте изгиба передние отделы диска несколько суживаются, при разгибании диски приобретают клиновидную форму с заметным преобладанием высоты в передних отделах над задними.

При наличии функционального блока между позвонками высота дисков в крайних положениях не меняется. Вышележащие диски, на которые падает повышенная нагрузка, часто подвергаются дегенеративно-дистрофическим изменениям и приобретают патологическую подвижность. При сгибании передняя стенка позвоночного канала имеет угловую деформацию на уровне заблокированных позвонков и ступенеобразную деформацию в связи со смещением вышележащих позвонков.

СПОНДИЛОГРАФИЯ ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Рентгенограммы грудного отдела позвоночника также выполняют в двух взаимно перпендикулярных проекциях.

На рентгенограмме в прямой проекции видны тела позвонков, межпозвоночные диски, корни дужек, поперечные и остистые отростки. В верхнем отделе остистые отростки проекционно накладываются на изображение соответствующих тел позвонков, в нижнем отделе они проецируются на тела нижележащих позвонков. Хорошо выявляются реберно-позвоночные суставы, образованные головками ребер и телами позвонков, а также суставы, образованные бугорками ребер и поперечными отростками. Позвоночный канал представляется пространством, ограниченным по сторонам линиями, проведенными по внутренним краям корней дужек. На протяжении грудного отдела он постепенно расширяется по направлению сверху вниз.

Рентгенограмма в боковой проекции предназначена для изучения средних и нижних грудных позвонков. Верхние грудные позвонки до уровня IV позвонка перекрыты массивной тенью плечевого пояса и на боковой рентгенограмме плохо различимы. На рентгенограмме хорошо видны тела, замыкающие пластинки, межпозвоночные диски и отверстия. Изображения позвонков перекрываются тенями косо идущих ребер. Ориентировочно счет позвонков может быть проведен по нижнему углу лопатки, который соответствует VII грудному позвонку. Рентгенограмма грудного отдела позвоночника применяется для выявления различных воспалительных, опухолевых заболеваний, дегенеративно-дистрофических поражений, аномалий развития и травматических повреждений. **Рентгенограмма грудного отдела в косой проекции** используется для выявления межпозвоночных суставов, поперечных отростков и головок ребер.

СПОНДИЛОГРАФИЯ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Рентгенограмма в прямой проекции дает возможность изучить форму, контуры и структуру поясничных позвонков, высоту и форму межпозвоночных дисков, особенности статики позвоночника. На рентгенограмме видны тела позвонков в виде крупных прямоугольников, величина которых нарастает сверху вниз; ножки дуг в виде четких овалов, проецирующихся на верхненаружные части тел; дуги с отходящими от них суставными, поперечными и остистыми отростками. Остистые отростки в верхнем отделе проецируются на нижележащие диски или тела нижележащих позвонков, а в нижнем отделе, в зависимости от выраженности лордоза, либо наслаиваются на изображение тел этих позвонков, либо их верхушки направлены вверх и выходят за пределы проекции этих позвонков. Нижние суставные отростки вышележащего позвонка и верхние суставные отростки нижележащего позвонка образуют межпозвоночные суставы.

Крестец визуализируется в виде массивной треугольной тени. При изучении крестца и прилежащих тазовых костей следует обращать внимание на их костную структуру и состояние крестцово-подвздошных сочленений. В норме щели крестцово-подвздошных сочленений представляются неширокими полосами просветления с очерченными ровными контурами.

Рентгенограмма в боковой проекции предназначена для изучения позвонков и межпозвоночных дисков на всем протяжении поясничного отдела позвоночника. Рентгенограмма дает возможность изучить форму, контуры и структуру поясничных позвонков, состояние межпозвоночных дисков. По снимку можно судить о статике позвоночника — усилении или, наоборот, выпрямлении поясничного лордоза. На спондилограмме видны тела позвонков, отходящие от них ножки дуг, межпозвоночные диски и отверстия. По боковому снимку представляется возможным более правильно судить о равномерности высоты тел позвонков и о состоянии межпозвоночных дисков, чем по прямой рентгенограмме. В норме тела позвонков имеют одинаковую высоту в переднем и заднем отделах. Исключение составляет V поясничный позвонок, тело которого имеет клиновидную форму: в вентральном отделе оно выше, чем в дорсальном. Боковая рентгенограмма поясничного отдела позвоночника дает важную информацию для диагностики аномалий развития, дегенеративно-дистрофических, воспалительных, опухолевых или травматических повреждений.

Для более детального изучения состояния межпозвоночных суставов и крестцово-подвздошных сочленений выполняют **рентгенограммы пояснично-крестцового отдела в косых проекциях**. Рентгенограммы в косых проекциях выполняют с двух сторон.

Рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника в условиях выполнения функциональных проб. Исследование направлено на выявление смещений поясничных позвонков в связи с нарушением функции двигательного сегмента.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СПИННОГО МОЗГА

Для выявления изменений спинного мозга и других анатомических образований позвоночного канала предложен ряд методик исследования ликворосодержащих пространств спинного мозга, венозных сплетений, эпидуральной клетчатки с контрастированием. Наиболее широко в нейрохирургической практике применяют позитивную миелографию. В настоящее время методы исследования ликворосодержащих пространств позвоночного канала с контрастированием стали использоваться гораздо реже в связи с внедрением в клиническую практику МРТ и спиральной КТ.

ПОЗИТИВНАЯ МИЕЛОГРАФИЯ

Для позитивной миелографии применяют водорастворимые контрастирующие вещества (*омнипак, ультравист*), которые имеют большую плотность, чем спинномозговая жидкость. Изменяя наклон рентгеновского стола, контрастирующее вещество перемещают краниально при введении в конечную цистерну — восходящая миелография. При введении препарата в большую затылочную цистерну и подъеме головного конца стола контрастирующее вещество будет опускаться вниз (нисходящая миелография).

После эндолумбального введения контрастирующего вещества выполняют миелограммы в прямой, боковой и косых проекциях. В норме дуральный мешок и субарахноидальные пространства распространяются до уровня II–III крестцовых позвонков. На миелограммах в боковой проекции контрастирующее вещество очерчивает переднюю стенку позвоночного канала, при этом задние отделы неизмененных дисков несколько выступают кзади по отношению к задним поверхностям тел позвонков. При заднем выпадении дисков выявляются дефекты наполнения по переднему контуру столба контрастирующего вещества на уровне пораженных дисков. Эпидурит характеризуется чаще всего циркулярным сдавлением контрастированного дурального мешка. При опухоли выявляется дефект наполнения или полная блокада субарахноидальных пространств (нижняя граница объемного образования).

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Основное достоинство МРТ при исследовании позвоночника заключается в хорошей дифференцировке содержимого дурального мешка. Вне зависимости от технических возможностей аппаратуры первоначально выполняют Т2-взвешенные томограммы в сагиттальной плоскости, которые являются оптимальными для визуализации соответствующего отдела позвоночника на всем протяжении. После этого производят Т1-томограммы в аксиальной плоскости на уровне поражения. При необходимости получают изображения во фронтальной плоскости.

На МР-томограммах в сагиттальной плоскости четко видны тела позвонков, межпозвоночные диски, дужки и дугоотростчатые суставы, а также мягкие ткани и связки. На Т2-изображениях в норме пульпозное ядро межпозвоночного диска имеет яркий сигнал, а фиброзное кольцо — гипоинтенсивный. Передняя и задняя продольные связки имеют гипоинтенсивный сигнал и сливаются с телами позвонков, за исключением уровня IV и V поясничных позвонков, где имеется скопление жира в эпидуральном пространстве. Спинномозговая жидкость характеризуется гиперинтенсивным сигналом на Т2-изображениях и гипоинтенсивным на Т1.

Спинальный мозг выглядит однородным. Толщина спинного мозга неодинакова на всем протяжении, наибольшая в области шейного и поясничного утолщений.

Размеры структур позвоночного канала в зависимости от отдела позвоночника следующие:

- ♦ *в шейном отделе* — переднезадний размер спинного мозга на уровне III–VII шейных позвонков составляет 7–11 мм;
- ♦ *в грудном отделе* — переднезадний размер спинного мозга около 6 мм, дурального мешка — 9 мм, за исключением уровня I–II позвонков, где он составляет 10–11 мм;
- ♦ *в поясничном отделе* — переднезадний размер дурального мешка составляет от 12 до 15 мм, ширина костного позвоночного канала постепенно нарастает от 22 до 28 мм на уровне V поясничного позвонка.

На парасагиттальных изображениях во всех отделах позвоночника визуализируются дугоотростчатые суставы и межпозвоночные отверстия. Последние характеризуются гиперинтенсивным сигналом вследствие содержания жира. Через межпозвоночные отверстия выходят спинномозговые нервы, отчетливо видимые на фоне жировой ткани.

На поперечных МР-томограммах визуализируется содержимое дурального мешка, представленное в первую очередь спинным мозгом, состоящим из серого вещества, расположенного в середине, и белого вещества, расположенного по периферии. Из спинного мозга по обеим сторонам выходят корешки спинномозговых нервов (рис. 12.11).

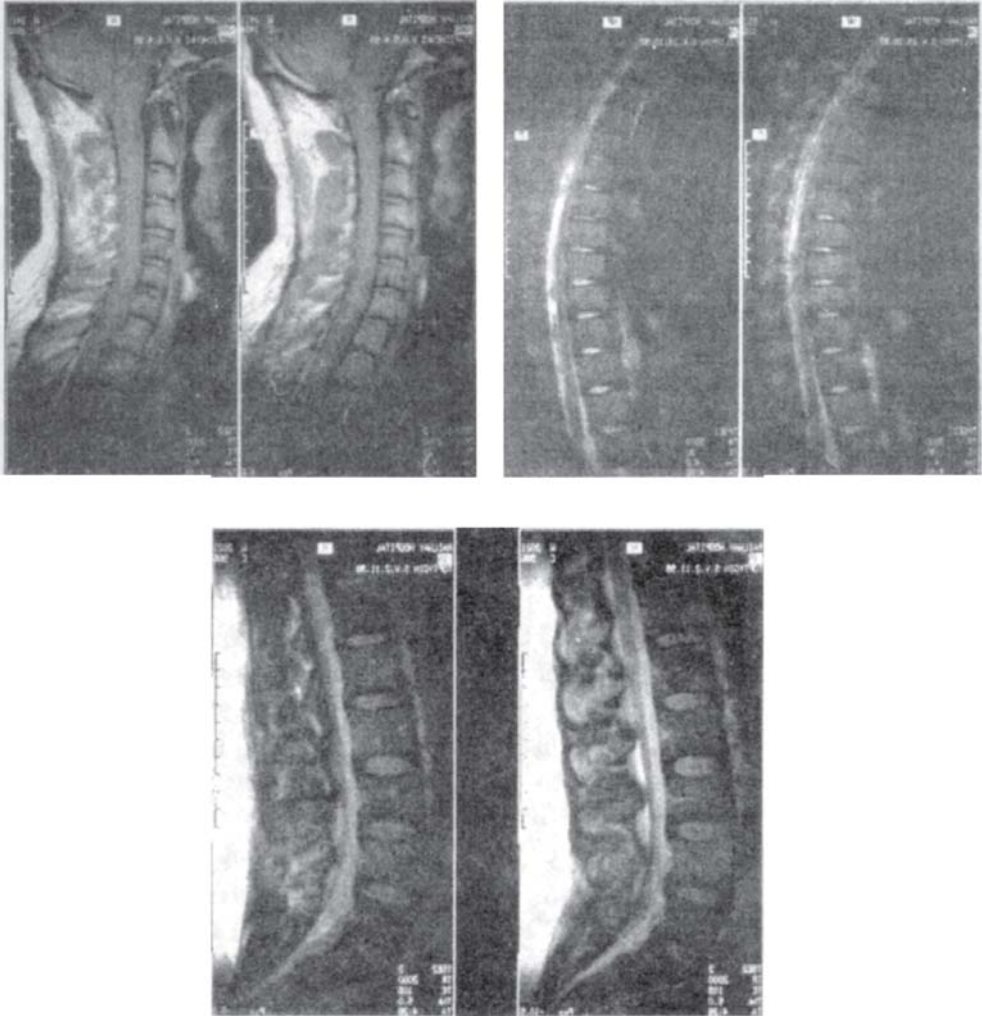


Рис. 12.11. МР-томограммы шейного, грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника в норме в сагиттальной плоскости.

Четко визуализируются тела позвонков, дужки, задние костные структуры, межпозвоночные диски и содержимое позвоночного канала, включая спинной мозг

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Метод обладает высокой информативностью при исследовании костно-хрящевых элементов и связок позвоночного столба. Получение изображений спинного мозга с помощью КТ затруднено вследствие низкой информативности метода, даже после введения контрастирующего вещества.

Исследование позвоночника начинают с выполнения цифровой рентгенограммы в боковой проекции. На полученной цифровой рентгенограмме отмечают уровень первого поперечного среза и всю зону исследования

(спиральная КТ). Толщина исследуемого слоя — 2–4 мм в области межпозвоночных дисков. В области тел позвонков толщина среза не имеет значения. На компьютерных томограммах позвонка хорошо видны его тело, позвоночное отверстие, очертания твердой мозговой оболочки спинного мозга, суставные отростки позвонка, остистый и поперечные отростки. Компьютерная томография позволяет определить локализацию и протяженность перелома позвонка, наличие и локализацию фрагментов и их отношение к спинномозговому каналу. Отчетливо прослеживаются остеофиты, костные опухоли. Использование КТ позволяет визуализировать заднее пролабирование межпозвоночных дисков. Повысить информативность КТ можно используя внутривенное или эндолюмбальное контрастирование (КТ-миелография).

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

ДЕГЕНЕРАТИВНО–ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Основу дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника составляют изменения межпозвоночного диска, которые начинаются с постепенной дегидратации его ядра. Одновременно с этим в фиброзном кольце появляются микротрещины, разрывы. Через них выпадают части пульпозного ядра, образуя грыжу. Участки диска, выпавшие в просвет позвоночного канала и в межпозвоночные отверстия, сдавливают содержимое дурального мешка, вызывая клиническую картину компрессии спинного мозга или, значительно чаще, вторичного радикулита. Остеохондроз межпозвоночных дисков приводит к патологической подвижности между смежными позвонками и к деформации стенок позвоночного канала. Нарушается статика позвоночника: чаще всего выпрямляется физиологический лордоз. Из-за большой нагрузки, падающей на замыкающие пластинки вследствие снижения буферных свойств диска, происходит перестройка субхондральных отделов тел позвонков. При дегенерации фиброзного хряща и гиалиновых пластинок пульпозное ядро прорывается через гиалиновую пластинку, вызывает атрофию замыкающей костной пластинки и внедряется в губчатое вещество тела позвонка (грыжи Шморля).

Патологические изменения межпозвоночных дисков лежат в основе деформирующего спондилеза. Для него характерна дегенерация наружных волокон переднего полукольца диска при сохранности остальных его отделов. Пораженные участки фиброзного кольца выпячиваются вперед, отслаивая и надрывая переднюю продольную связку. Высота диска при спондилезе не уменьшается, образуются краевые костные разрастания в месте прикрепления передней продольной связки к телам позвонков.

При спондилографии признаками остеохондроза позвоночного сегмента являются краевые специфические костные разрастания, заключающиеся в том, что они располагаются перпендикулярно продольной оси позвоночника, вдоль выпяченного межпозвоночного диска; уменьшение высоты межпозвоночного диска; субхондральный склероз; сохранение четких непре-

рывных контуров всех поверхностей тел позвонков, отсутствие в них деструктивных изменений; скошенная форма передних отделов тел позвонков; смещения позвонков; признаки нестабильности.

При КТ характерным признаком остеохондроза является выявление вакуум-феномена и кальцификации. При МРТ типичным для остеохондроза является снижение интенсивности сигнала от межпозвоночных дисков, в большей степени выраженное на T2-изображениях, наряду со всеми перечисленными выше признаками.

ГРЫЖИ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ДИСКОВ

Грыжи межпозвоночных дисков выявляются в сочетании с дегенеративными изменениями диска, остеофитами, сужением спинномозгового канала, снижением высоты диска. В поясничном отделе позвоночника чаще всего наблюдаются грыжи межпозвоночных дисков L_{IV/V} и L_{V/S_I}, в шейном — C_{V/VI} и C_{VI/VII}. В грудном отделе они встречаются гораздо реже, чаще в нижнегрудном отделе.

Существуют различные варианты выпячивания диска и типы грыж. *Протрузия* (локальное взбухание) — содержимое студенистого ядра остается в пределах волокон фиброзного кольца. *Пролапс (экструзия)* характеризуется тем, что вещество ядра проникает через фиброзное кольцо, но удерживается задней продольной связкой. *Секвестр* (свободный фрагмент) — поврежденный диск проникает через заднюю продольную связку за пределы межпозвоночного отверстия. Грыжи дисков подразделяют на центральную (срединную), заднебоковую и боковые — фораминальную и экстрафораминальную. Чаще всего встречаются заднебоковые грыжи, вызывающие компрессию корешков. Более крупные грыжи или центральные вызывают сдавление и спинного мозга. Интрадуральные грыжи встречаются довольно редко.

Спондилография позволяет выявить признаки хондроза диска, оценить состояние костных структур, обнаружить остеофиты.

При МРТ на T1-взвешенных изображениях грыжа имеет более высокую интенсивность сигнала по сравнению с субарахноидальным пространством, а на T2-томограммах — уменьшенную (рис. 12.12).

Недостатком МРТ при локализации грыжи в шейном отделе позвоночника является сложность отличия причины передней компрессии: остеофит или грыжа диска.

При КТ грыжа диска характеризуется высокой плотностью по отношению к дуральному мешку.

При **позитивной миелографии** признаком грыжи диска является обнаружение на боковых миелограммах деформации передней стенки дурального мешка на уровне поражения, дефекта наполнения или блокады субарахноидальных пространств при крупных секвестрах. На миелограммах в прямой и боковой проекциях при грыжах отмечается обрыв контрастирования корешка на стороне поражения.



Рис. 12.12. Грыжа межпозвоночного диска L₄/S₁.

На МР-томограмме в сагиттальной плоскости определяется крупная грыжа диска L₄/S₁, вызывающая компрессию передней стенки дурального мешка

Серьезной проблемой является проведение дифференциальной диагностики в послеоперационном периоде между повторной грыжей диска и послеоперационным рубцом. Ткань рубца более васкуляризована, чем диск, что означает возможность их дифференцировки с помощью введения контрастирующих веществ при КТ и МРТ. Более эффективна МРТ с использованием парамагнитного контрастирующего вещества. При применении этой методики контрастирование наблюдается в ткани послеоперационного рубца, а ткань диска становится более заметной.

СПИНАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Спинальный стеноз подразделяют на центральный и боковой. Он может быть врожденным и приобретенным. При приобретенном центральном стенозе спинномозговой канал сужен в сагиттальном направлении костными выступами тел позвонков, дисками, связками или новообразованиями. При боковом стенозе костные выросты или набухшие диски сужают боковую нишу и канал корешков.

Оптимальным для диагностики спинального стеноза является сочетание позитивной миелографии и КТ, поскольку эти методы позволяют распознать изменения костной ткани. В шейном отделе позвоночника стеноз чаще всего наблюдается на уровне позвонков C_V—C_{VI} и C_{VI}—C_{VII}. Остеофиты тел позвонков сдавливают центральный отдел спинномозгового канала, а остеофиты реберно-позвоночных и межпозвоночных соединений — каналы корешков.

СИРИНГОМИЕЛИЯ

У 50% больных наблюдается сочетание интрамедуллярной кисты и аномалии Арнольда—Киари, миеломенингоцеле. Частыми диагностическими находками при сирингомиелии являются аномалии краниовертебральной области: платибазия, базилярная импрессия, расширение костного позвоночного канала.

Лучевая диагностика сирингомиелии строится на выявлении сирингомиелической кисты и сопутствующих костных аномалий. Наибольшей информативностью в выявлении интрамедуллярной кисты обладает МРТ. Как T1-, так и T2-томограммы позволяют одинаково хорошо визуализировать кисты. Предпочтительнее являются изображения в сагиттальной плоскости, на которых виден верхний и нижний полюс кисты. Сирингомиелическая киста имеет ликворную интенсивность сигнала, вследствие чего на T1-изображениях она характеризуется гипоинтенсивным сигналом, а на T2 — гиперинтенсивным. Спинальный мозг обычно вздут. Киста имеет наибольший диаметр в средней части и сужается по концам. Встречаются кисты неравномерные по диаметру на протяжении и кисты с перегородками (гаустры) (рис. 12.13).

При КТ сирингомиелическая киста имеет пониженную ликворную плотность. При КТ-миелографии не только контурируется спинной мозг, но и наблюдается феномен позднего заполнения (через 6–8 ч) полости.

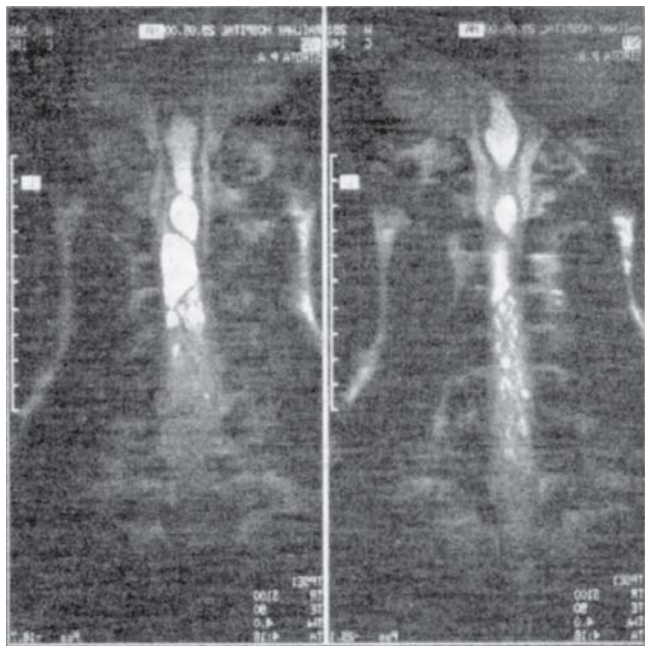


Рис. 12.13. Сирингобульбия и сирингомиелия.

На T2-взвешенных томограммах шейного отдела позвоночника в прямой плоскости определяются множественные сирингомиелические кисты, имеющие характерную интенсивность МР-сигнала, локализующиеся в стволе и шейном отделе спинного мозга

Кисты сирингомиелического происхождения следует дифференцировать от полостей иного генеза: опухолевых, травматических или воспалительных. Кисты спинного мозга при интрамедуллярных опухолях отличаются неравномерностью толщины стенок вблизи опухоли и эксцентричным расположением. Содержимое полости имеет нередко повышенный сигнал в связи с примесью белка.

12.2. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

Клиническая электроэнцефалография (ЭЭГ) — раздел электрофизиологии центральной нервной системы, предметом которого является исследование электрических явлений в головном мозге человека преимущественно в диапазоне частот от 0,5 до 35 кол./с; это метод исследования деятельности головного мозга, в основе которого лежит регистрация спонтанно возникающих (метод классической ЭЭГ) или вызванных в ответ на различные афферентные раздражения электрических потенциалов мозга (метод вызванных потенциалов). Высокая корреляция биоэлектрической активности головного мозга с уровнем бодрствования, состоянием метаболизма, гемо- и ликвородинамики, возможность улавливать начальные и скрытые поражения мозга, использовать его у обездвиженных больных и больных в коматозном состоянии, неинвазивность метода хорошо известны и признаны бесспорными.

Регистрация биоэлектрической активности головного мозга (спонтанной или вызванной) в клинике осуществляется:

- ◆ при отведении электрических потенциалов от конвекситальной поверхности мозга с помощью макроэлектродов, расположенных на поверхности головы (по международной схеме 10–20), а при специальных электродах (ушных, назальных) — от его базальных латеральных отделов;
- ◆ при отведении электрических потенциалов с открытой поверхности мозга непосредственно от коры больших полушарий или с помощью электродов, погруженных внутрь коры (электрокортикограмма — ЭКоГ);
- ◆ при отведении электрических потенциалов от глубоких отделов мозга с помощью интрацеребральных микроэлектродов (электросубкортикограмма — ЭСКоГ).

Биоэлектрическая активность головного мозга человека представляет собой сложный волновой сигнал, содержащий как периодические квазисинусоидальные колебания, так и непериодические единичные волны и комплексы сложной формы.

Классификация биоэлектрической активности головного мозга представлена на схеме 12.1.

Импульсная электрическая активность представлена в основном разрядами нейронов.

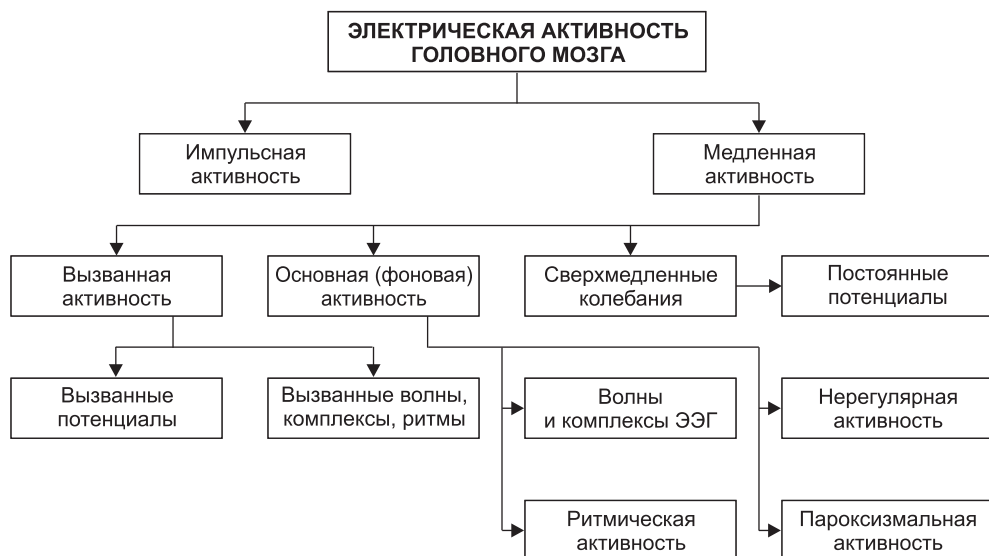


Схема 12.1. Классификация электрической активности головного мозга человека

Медленная электрическая активность определяется алгебраической суммой возбуждающих (ВПСП) и тормозных (ТПСП) постсинаптических потенциалов тел и дендритов многих нейронов, а также, видимо, изменениями метаболических процессов в мозге и активностью глиальных клеток. Она делится на три основные группы.

1. Вызванная активность представлена вызванными потенциалами (ВП) и вызванными волнами, комплексами, ритмами.

Под вызванным потенциалом понимают колебания потенциала в любом отделе головного мозга, возникающие под влиянием воздействия и находящиеся в относительно строгой временной связи с ним. Различают:

- а) первичные ВП коры больших полушарий — потенциалы, возникающие только в корковых проекционных зонах анализаторов при адекватных сенсорных раздражениях или при электрическом воздействии на рецептор, проводящие специфические пути и ядра;
- б) вторичные локальные или генерализованные ВП коры больших полушарий — потенциалы, возникающие в различных отделах коры при адекватных и неадекватных раздражениях рецепторов и неспецифических структур мозга;
- в) вызванные потенциалы других нервных структур.

Вызванные волны, комплексы, ритмы. Эта группа включает:

- а) *реакцию вовлечения* — серия медленных отрицательных волн, возникающая с большим латентным периодом в коре больших полушарий при ритмичном низкочастотном электрическом раздражении ядер медиального таламуса;

- б) *реакцию усиления* — усиление активности в коре больших полушарий при низкочастотном раздражении специфических ядер таламуса и ретикулярной формации;
- в) *реакцию перестройки (усвоения) ритма* — перестройка спонтанной активности коры мозга в ритмичную активность с частотой, равной или кратной частоте ритмичных раздражений;
- г) *комплекс «спайк — волна»* — патологический элемент, характеризующийся комбинацией спайка и следующей за ним медленной волны;
- д) *ритм «спайк — волна»* — ритмически повторяющиеся с частотой 2,5–3,5 кол./с патологические элементы «спайк — волна»;
- е) *разряды последействия* — вспышки ритмичных затухающих колебаний, возникающие после первичного ВП на адекватные раздражения анализатора;
- ж) *K-комплекс и вертекс-потенциал* — 2–3-фазная острая волна с последующим разрядом последействия, специфичен для сна;
- з) *волна «ожидания», или E-волна*, — потенциал, возникающий на условный сигнал, имеет большую длительность.

2. Основная (фоновая) активность по характеру колебаний подразделяется на 4 вида:

- а) спонтанно возникающие отдельные волны и комплексы ЭЭГ;
- б) регулярная (ритмичная) активность, характеризующаяся периодическими квазисинусоидальными колебаниями с незначительной вариацией частоты;
- в) нерегулярная (аритмичная) активность, состоящая из волн различной длительности и амплитуды;
- г) пароксизмальная активность, возникающая на фоне обычной спонтанной активности в виде внезапно возникающих четко ограниченных групп высокоамплитудных волн и комплексов.

Волны и комплексы ЭЭГ могут периодически появляться на фоне основной активности или целиком составлять основную активность. Структуру их составляют:

- ♦ *пики (спайки)* — однофазные или двухфазные спорадические короткие, как правило, высокоамплитудные колебания длительностью от 5 до 70 мс с крутыми передним и задним фронтами (рис. 12.14, а); они часто группируются в пачки и свидетельствуют о повышенной синхронизированной электрической активности при поверхностных органических поражениях мозговой ткани;
- ♦ *острые волны* — спорадические быстрые колебания со значительной крутизной переднего фронта и более пологим задним фронтом, длительностью более 70 мс; они могут быть положительными, отрицательными, одиночными, множественными, одно- или двухфазными (см. рис. 12.14, а); острые волны высокой амплитуды возникают, как правило, при глубоко расположенных очагах; ритмически повторяющиеся острые волны получили название «пилообразные волны»;

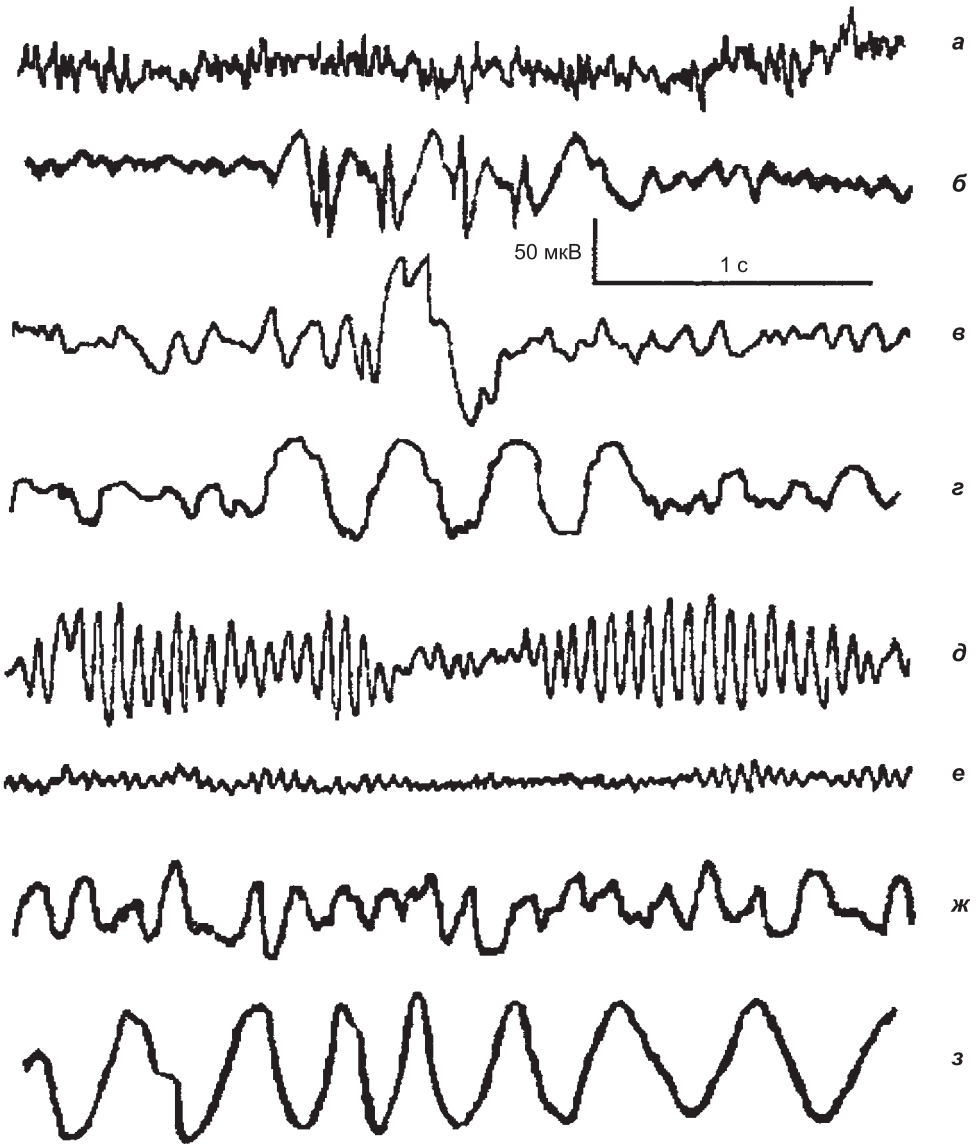


Рис. 12.14. Компоненты электроэнцефалограммы:

а — пики и острые волны; б — комплексы «пик — медленная волна»;
 в — комплекс «острая волна — медленная волна»; г — комплекс «медленных волн»;
 д — α -волны (α -ритм); е — β -волны (β -ритм); ж — θ -волны (θ -ритм); з — δ -волны (δ -ритм)

- ◆ *δ-волна* — одиночное одно- или двухфазное колебание разности потенциала длительностью более 300 мс; на ЭЭГ здорового человека в состоянии бодрствования *δ-волны* могут быть в виде отдельных низкоамплитудных колебаний не выше 30 мкВ; при патологических состояниях *δ-волны* появляются локально или диффузно, могут достигать очень высокой амплитуды — до 250–300 мкВ и выше; в зоне очагового патологического процесса *δ-волны* обладают максимальной амплитудой и наименьшей частотой, причем проявляются как «спонтанно», так и при афферентных раздражениях (рис. 12.14, з);
- ◆ *θ-волна* — одиночное, чаще двухфазное колебание разности потенциалов длительностью 130–300 мс; на ЭЭГ здорового человека в состоянии бодрствования они регистрируются в виде одиночных волн амплитудой не более 35–40 мкВ; *θ-волны* по амплитуде выше 40 мкВ относят к патологическим; при патологических состояниях *θ-волны*, как и *δ-волны*, могут достигать очень высокой амплитуды и проявляться локально или генерализованно (рис. 12.14, ж);
- ◆ *α-волна* (длительность 75–125 мс) и *β-волна* (длительность менее 75 мс) — встречаются диффузно в виде отдельных волн либо в виде ритмичных колебаний, формируя ритмы (рис. 12.14, д);
- ◆ *комплекс «пик — медленная волна»* — спорадически возникающие комбинации спайка с длительностью менее 70 мс и высокоамплитудной медленной волны длительностью 250–500 мс (рис. 12.14, б); часто сопровождает абсансы;
- ◆ *комплекс «острая волна — медленная волна»* — спорадически возникающие комбинации острой волны с медленной волной (рис. 12.14, в);
- ◆ *комплекс медленных волн* — группа из двух и более медленных волн, повторяющаяся с определенным постоянством формы (рис. 12.14, г).

Спайки, острые и пилообразные волны, высокоамплитудные *δ*-, *θ*-, *α*- и *β*-волны, комплексы типа «спайк — медленная волна», «острая волна — медленная волна» относятся к *патологическим элементам ЭЭГ*.

Ритмичная (регулярная) активность складывается из волн, следующих друг за другом с определенным постоянством и имеющих приблизительно одинаковую длительность и форму. Выделяют следующие основные ритмы ЭЭГ: *δ* (0,5–3 кол./с), *θ* (4–7 кол./с), *α* (8–13 кол./с), *β* (14–35 кол./с), *μ*-ритм (или роландический — 7–11 кол./с). Описываются и другие ритмы — *γ*-ритм (40–70 кол./с), сигма-ритм (ритм веретен), обонятельный, дыхательный и др. Наиболее выраженный ритм — доминантный. Хорошо изучены следующие ритмы.

Альфа-ритм — основной вид ритмической волновой активности с частотой 8–13 кол./с и амплитудой 30–80 мкВ (чаще 40–60 мкВ) для большинства здоровых взрослых людей при отсутствии внешних раздражений в состоянии спокойного бодрствования при закрытых глазах. Частота *α*-ритма длительно остается постоянной и только к старости снижается до нижних границ нормы. У 15% здоровых людей *α*-ритм отсутствует.

Альфа-ритм регистрируется преимущественно в затылочных, затылочно-теменных, затылочно-височных, затылочно-теменно-височных областях мозга. В затылочных областях его амплитуда достигает наибольшей величины, с декрементом уменьшаясь к передним отделам. Во всех областях α -ритм имеет одну и ту же частоту и постоянные фазовые соотношения. Колебания частоты α -ритма в норме во времени невелики и не превышают 0,5 кол./с. Амплитудная асимметрия в норме не превышает 30%. В доминантном полушарии α -ритм может быть ниже по амплитуде на 10–15 мкВ. Амплитуда α -волн испытывает модуляцию, в результате чего α -волны собираются в своеобразные веретена длительностью от 2 до 8 с, формируя характерный (модулированный) образ α -ритма (см. рис. 12.14, д). Наличие веретен α -ритма отражает влияние восходящих активирующих систем на кору больших полушарий.

Альфа-ритм — своеобразная функциональная характеристика состояния коры мозга. При любом активировании или угнетении мозга (афферентные раздражения, умственное напряжение, волнение, сон, наркоз и др.) α -ритм одновременно в симметричных областях резко исчезает или уменьшается по амплитуде (десинхронизируется, блокируется). По окончании действия раздражителей он через 3–4 с вновь восстанавливается. Степень угасания этой ЭЭГ-реакции характеризует степень реактивности мозга.

При патологических состояниях α -ритм значительно изменяется по всем своим характеристикам: частота его снижается, амплитуда может как возрастать, так и уменьшаться, вершины волн заостряются, сглаживаются регионарные различия α -ритма, снижается реактивность. В пораженном полушарии α -ритм изменен в большей степени. При начальной стадии развития опухоли и других процессах α -ритм, отражая явления раздражения мозговой ткани, в пораженном полушарии может иметь более высокую амплитуду при сниженной частоте и ослабленной реактивности. При появлении дисфункции восходящих активирующих таламокортикальных систем α -ритм переходит в α -активность, т. е. периоды α -волн становятся более разбросанными, но в пределах α -диапазона.

Критериями нарушения α -ритма являются:

- 1) постоянное наличие α -ритма (или α -активности) в лобных отделах мозга;
- 2) амплитудная межполушарная асимметрия более 30%;
- 3) частотная межполушарная асимметрия более 1 кол./с;
- 4) нарушение образа α -ритма: отсутствие модуляции по амплитуде, появление пароксизмального α -ритма; появление аркообразного α -ритма; нарушение «синусоидальности» волн;
- 5) изменение количественных параметров α -ритма: отсутствие стабильности по частоте, снижение амплитуды ниже 20 мкВ, увеличение амплитуды свыше 100 мкВ, снижение индекса α -ритма ниже 50%.

Бета-ритм — ритмичные колебания частотой 14–35 кол./с. В норме его амплитуда равна 5–15 мкВ. Бета-ритм регистрируется во всех областях мозга, но лучше выражен в области передних центральных извилин (рис. 12.14, е). Индекс β -ритма в лобных отделах может достигать 100%. Его изменения на раздражения однозначны таковым α -ритма, но лучше выражены на двигательную активацию или тактильную стимуляцию.

При патологических состояниях изменяются все параметры β -ритма: частота, амплитуда, пространственное расположение, реакции на раздражители. Критериями наличия нарушений при этом являются:

- 1) доминирование β -ритма по всей конвекситальной поверхности мозга;
- 2) пароксизмальные разряды β -ритма;
- 3) очаговая локализация β -ритма, особенно с повышением его амплитуды;
- 4) приобретение β -ритмом α -подобного ритмичного образа;
- 5) увеличение амплитуды β -ритма свыше 15 мкВ.

Мю-ритм — ритм, регистрируемый у небольшого числа здоровых людей (5–15%) только в области передней и задней центральных извилин, по частоте (7–11 кол./с) и амплитуде близок к α -ритму, но отличается от него по форме и реактивным свойствам. Форма его нередко может иметь вид однофазных «аркообразных» колебаний. При открывании глаз он не изменяется, но блокируется, более отчетливо в контралатеральном полушарии, при двигательной активации, тактильных и проприоцептивных раздражениях.

При патологических состояниях изменяются все параметры μ -ритма: частота, амплитуда, выраженность, реактивные свойства.

Тета-ритм — ритмичные колебания частотой 4–7 кол./с. В ЭЭГ здорового человека низкоамплитудный θ -ритм (25–30 мкВ) появляется в центральных областях мозга с возрастом и при эмоциональных напряжениях. Если амплитуда θ -ритма превосходит 40 мкВ, то это уже патологический θ -ритм (см. рис. 12.14, ж). Он отражает вовлечение в патологический процесс, видимо, глубоких отделов мозга. Амплитуда его при патологических состояниях может достигать до 300 мкВ и выше. У взрослого человека в состоянии бодрствования патологическим признаком следует считать:

- 1) высокое содержание симметричных θ -волн;
- 2) асимметричные θ -волны;
- 3) пароксизмальные θ -волны.

Билатеральные симметричные пароксизмальные вспышки θ -ритма и δ -ритма указывают на локализацию патологического процесса в подкорковых и стволовых структурах мозга.

Дельта-ритм — ритмичные колебания частотой 0,5–3 кол./с высокой амплитуды появляются у здорового взрослого человека только во время физиологического сна и наркоза (см. рис. 12.14, з). В состоянии бодрствования встречаются только единичные δ -колебания с низкой амплитудой (не более 20 мкВ), преимущественно в височных и центральных областях и в возрасте 40–50 лет. Низкоамплитудный δ -ритм (до 20–30 мкВ) у взрослого человека

свидетельствует о снижении уровня функциональной активности мозга; очаговое или генерализованное появление медленного, особенно высокоамплитудного, ритма является патологическим. Максимальная амплитуда его регистрируется на границе очага. Это место называют δ -фокусом. Дельта-ритм и δ -активность возникают также при поражении глубоких структур мозга: базально-латеральных отделов миндалин, переднего гипоталамуса, области базальных систем переднего мозга, мозжечка, при блокировании таламуса и многих других состояниях. При поражении оральных отделов ствола мозга δ -активность регистрируется в лобных отделах, а при поражении каудальных отделов ствола она появляется в теменно-затылочных отделах коры больших полушарий.

У детей δ - и θ -ритмы являются нормой в определенные периоды онтогенетического развития.

Нерегулярная (аритмическая) фоновая активность представлена волнами самой различной длительности и амплитуды, когда их нельзя объединить в серии, т. е. ритмы (рис. 12.15).

Пароксизмальная активность включает четко ограниченные группы, как правило, высокоамплитудных волн и комплексов практически одинаковой амплитуды без модуляции, которые обычно резко выделяются на фоне остальной более низкоамплитудной активности (рис. 12.16). У больных могут появляться и самые различные пароксизмальные ритмы — «спайк — волна», медленные волны и т. д. Пароксизмальные ритмы внезапно возникают и внезапно исчезают.

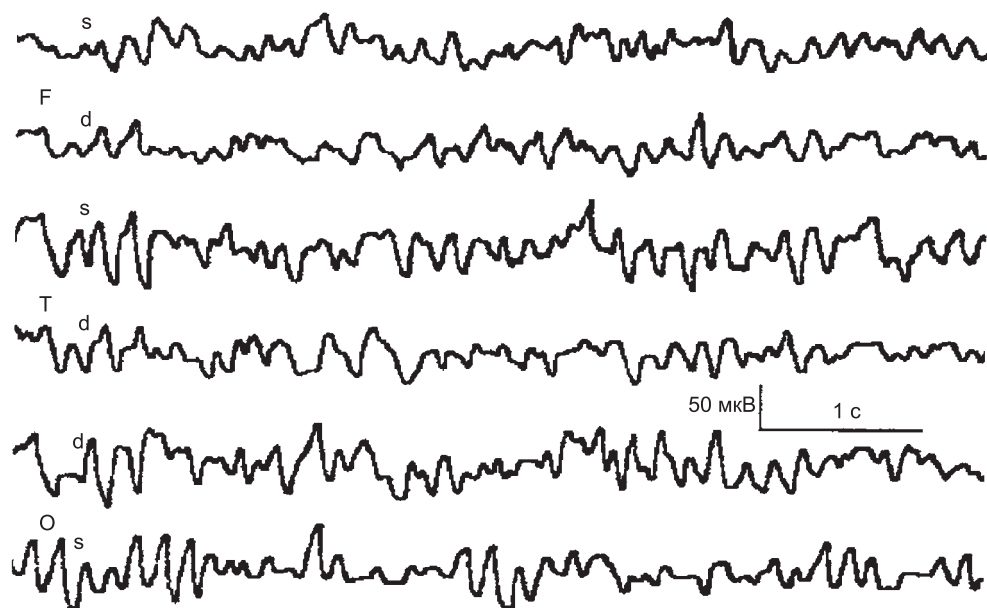


Рис. 12.15. Нерегулярная (аритмическая) активность

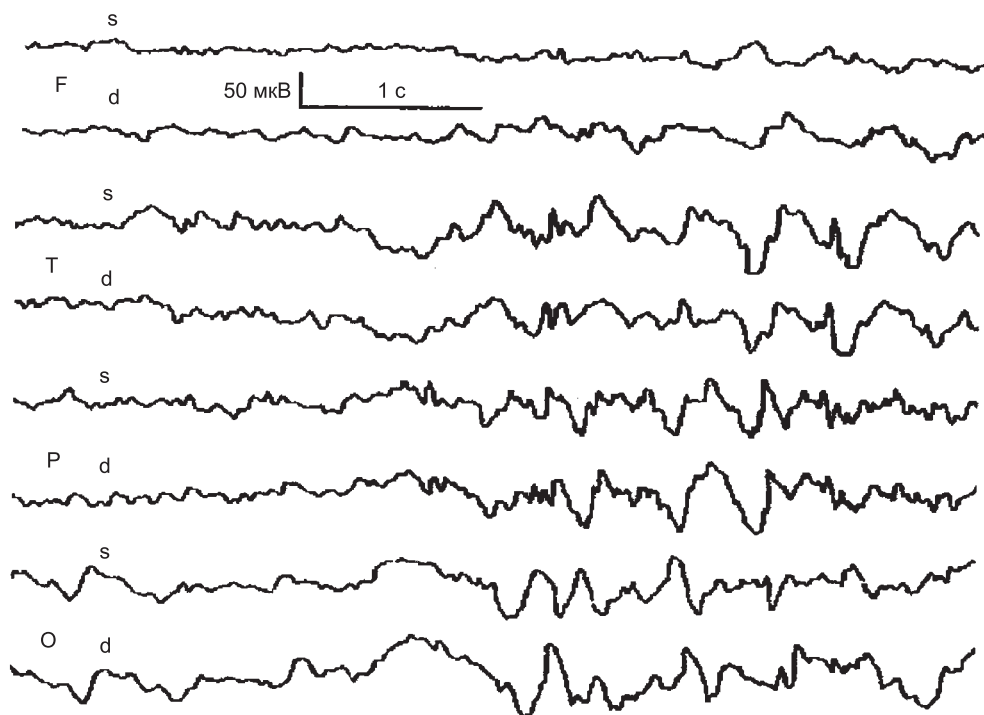


Рис. 12.16. Пароксизмальная активность высокоамплитудных медленных волн δ -диапазона

3. *Сверхмедленная электрическая активность* представлена ритмичными и неритмичными колебаниями в частотной полосе от 0 до 0,5 кол./с. В настоящее время дифференцированы следующие виды спонтанной сверхмедленной биоэлектрической активности, различающиеся по амплитудно-временным характеристикам и физиологической значимости:

- ◆ устойчивый потенциал милливольтового диапазона (ω -потенциал), проявляющийся в виде плавных или скачкообразных изменений разной интенсивности (единицы, десятки милливольт); регистрируется между различными структурами мозга: кора — белое вещество, кора — спинномозговая жидкость, кора — кровь; при бодрствовании он отрицателен, во сне и наркозе — положителен;
- ◆ сверхмедленные колебания потенциалов секундного, декасекундного и минутного диапазонов, представленные ритмичными и аperiodическими флюктуациями разной интенсивности и регулярности; эти потенциалы тесно связаны с механизмами нейрогуморальной и биохимической регуляции многих нормальных и патологических состояний.

На основании анализа патологических изменений биоэлектрической активности головного мозга можно установить сторону поражения, локализацию первичного патологического очага, отличить диффузный патологический процесс от очагового, поверхностный от глубинного, дифференцировать фокальную и нефокальную эпилептическую активность, определить характер реактивности коры на раздражения, глубину коматозного состояния, оценить эффективность проводимого лечения, наблюдать за динамикой патологического процесса.

Анализ электроэнцефалограммы складывается из трех этапов:

- 1) анализ колебаний, составляющих ЭЭГ, по частоте, амплитуде, форме, симметричности возникновения, пространственному расположению, выраженности, реактивным изменениям на функциональные пробы;
- 2) синтез полученных данных, на основании которых формулируется оценка электрической активности головного мозга — имеются ли в ней патологические изменения, и если да, то каков их характер (очаговый или диффузный), где они локализованы, какова степень их выраженности и какими компонентами они представлены;
- 3) физиологическая и патофизиологическая интерпретация результатов анализа и формулирования диагностического заключения.

Такой подход к оценке ЭЭГ обусловлен тем, что с клинических позиций именно эти данные о характере изменения биоэлектрической активности мозга важны неврологу и нейрохирургу для обоснования клинического диагноза.

С этих позиций ЭЭГ в клинике классифицируют на «классически» нормальные, вариант нормы, пограничные и патологические.

«Классически» нормальная ЭЭГ здорового взрослого человека в условиях покоя характеризуется α -ритмом частотой 8–13 кол./с, амплитудой до 90 мкВ, который локализуется преимущественно в задних отделах головного мозга, имеет почти синусоидальную форму волны, симметричен и веретенообразно модулирован по амплитуде. Лучше всего он выражен в затылочных областях мозга в условиях покоя при закрытых глазах, с декрементом распространяясь на задние области височных и теменных долей. При воздействии раздражителей α -ритм симметрично десинхронизируется (блокируется). Другим ритмическим компонентом в нормальной ЭЭГ является β -ритм. Он регистрируется также симметрично, преимущественно в лобных отделах и непродолжительно на стыках веретен α -ритма, может встречаться в других отделах мозга. Амплитуда его в 10–15 раз ниже, чем α -ритма. Дельта- и θ -волны в нормальной ЭЭГ если и регистрируются, то только в виде единичных колебаний по амплитуде не выше 30–35 мкВ. Реакция усвоения ритма симметрична, различной степени выраженности (рис. 12.17).

Электроэнцефалограмма, оцениваемая как **вариант нормы**, характеризуется симметричным (или с легкой асимметрией до 10%) α -ритмом в задних отделах мозга амплитудой 20–90 мкВ с α -индексом не ниже 50%, с симметричной реакцией на раздражители. В передних отделах мозга преобладает

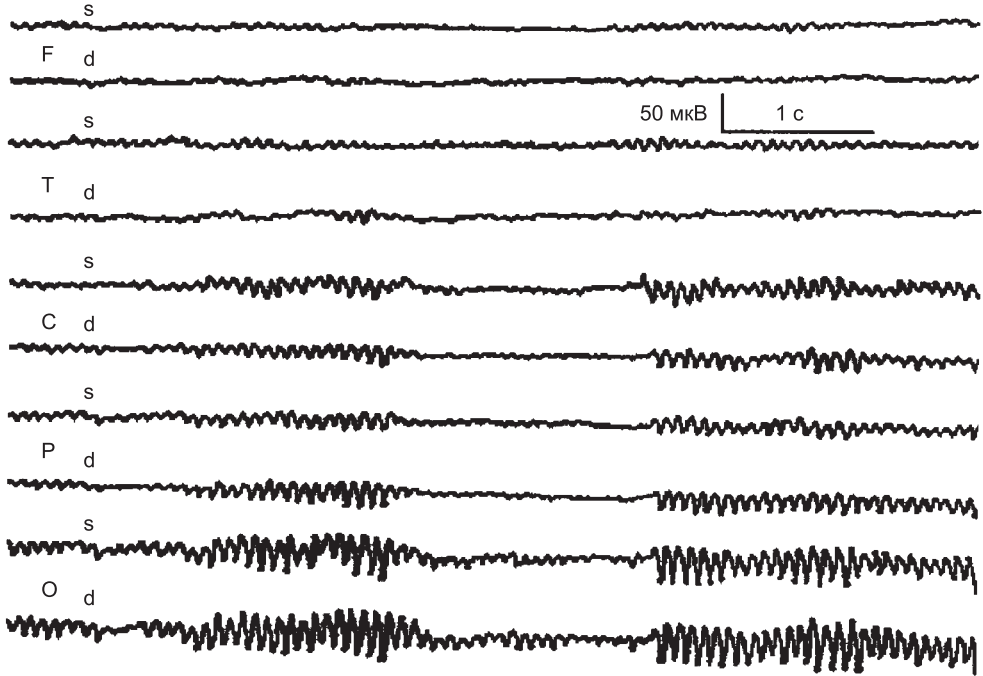


Рис. 12.17. Электроэнцефалограмма взрослого здорового человека в условиях покоя.

Регулярный α -ритм в теменно-затылочных отведениях.
Реакция десинхронизации α -ритма на раздражитель

β -ритм амплитудой 5–15 мкВ. Во всех областях мозга могут встречаться эпизодические единичные пики амплитудой не выше 25–30 мкВ, а также единичные медленные θ - и δ -волны, не превышающие по амплитуде 30–35 мкВ. ЭЭГ с α -индексом менее 50%, с амплитудой α -ритма ниже 20 мкВ или даже его отсутствием, но с хорошей симметричной реакцией на раздражители также считается вариантом нормы (плоская ЭЭГ), если другие ее элементы не выходят за границы нормы.

К пограничным (по Л. Р. Зенкову, 1991) относят ЭЭГ с α -ритмом амплитудой выше 100, но ниже 150 мкВ, при нормальном его зональном распределении; β -ритм амплитудой более 15 мкВ, но ниже 40 мкВ, регистрируемый в передних отделах; θ - и δ -волны, не превышающие по амплитуде α -ритм и 50 мкВ, в количестве от 15 до 25%, не имеющие характера генерализованных вспышек; четко очерченные вспышки α -волн нормальной амплитуды или β -волн до 30 мкВ на фоне низкоамплитудной или плоской ЭЭГ; α -волны заостренной формы в составе нормального α -ритма; генерализованные θ - и δ -волны с амплитудой до 120 мкВ, α -волны заостренной формы, β -ритм амплитудой 15–40 мкВ, возникающие при гипервентиляции у лиц в возрасте 18–30 лет.

Патологические ЭЭГ могут характеризоваться:

- ◆ очаговой патологической электрической активностью в форме локально выраженных патологических форм колебаний потенциалов (спайков, острых волн, регулярных высокоамплитудных медленных волн и различных комплексов);
- ◆ диффузными общемозговыми изменениями биоэлектрической активности мозга в виде превышения любыми из ее компонентов верхних границ нормы (например, амплитуда β -ритма выше 30 мкВ, амплитуда δ - и θ -волн выше 40 мкВ) или отсутствия доминирующих ритмов и наличия вместо них полиморфной активности (дизритмия);
- ◆ нарушением нормального типичного распределения основных ритмов ЭЭГ и их амплитудных взаимоотношений (например, лучшая выраженность α -ритма в передних отделах мозга);
- ◆ асимметричностью реакций ритмов на афферентные раздражители;
- ◆ асимметричностью реакции усвоения ритма;
- ◆ наличием диффузных патологических колебаний и комплексов.

Очаг патологической электрической активности в ЭЭГ — локально наиболее ярко выраженные патологические изменения биопотенциалов головного мозга — это электроэнцефалографический эквивалент патологического процесса в данной (конкретной) области. Его электрографическая форма никакой нозологической специфичности не имеет. Все компоненты, из которых формируется очаговая патологическая электрическая активность, как правило, превышают по амплитуде верхние границы своей нормы, кроме случаев, когда очаговые патологические изменения ЭЭГ выражены в форме ослабления или отсутствия ритмов.

Выделяют три степени выраженности очаговой патологической электрической активности:

- ◆ *слабо выраженный очаг патологической активности* — представлен одиночными или сгруппированными по 2–5 δ - и θ -волнами, пиками, острыми волнами, комплексами «пик — медленная волна», «острая волна — медленная волна», которые возникают не чаще 3 раз в минуту и имеют амплитуду в пределах 40–50 мкВ. К слабо выраженной очаговой патологической электрической активности относится также локальное усиление или ослабление α -, β - или μ -ритма;
- ◆ *умеренно выраженный очаг патологической активности* — образуется теми же компонентами, что и слабо выраженный, но они возникают чаще и имеют более высокую амплитуду — 60–100 мкВ;
- ◆ *грубо выраженный очаг патологической активности* — представлен высокоамплитудными δ - и θ -волнами (выше 100 мкВ), которые возникают группами через малые промежутки времени, а также если он представлен пароксизмальными разрядами высокоамплитудных (выше 100 мкВ) медленных и остроконечных волн (рис. 12.18). Различные функциональные нагрузки усиливают проявления очаговой патологической электрической активности.

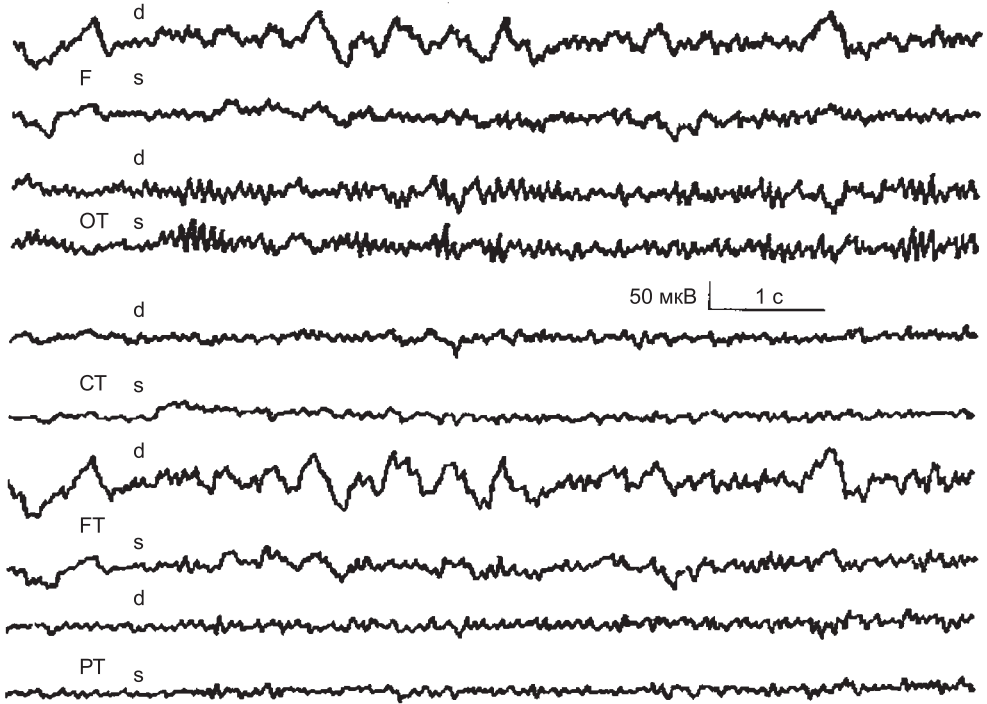


Рис. 12.18. ЭЭГ больного с конвексительной астроцитомой правой лобной доли (четко ограниченный очаг δ -волн в правой лобной области)

Следует отметить, что слабо выраженный очаг патологической электрической активности еще не исключает наличия грубого очагового патологического процесса, например опухоли мозга.

Очаг патологической электрической активности регистрируется почти всегда на фоне общемозговых (диффузных) нарушений биопотенциалов головного мозга. Они проявляются на ЭЭГ в виде смены доминирующей регулярной активности на полиритмическую. Нарушается нормальная организация ЭЭГ, синфазность волн в симметричных отделах мозга, типичное распределение основных ритмов, возможны асимметрии непостоянного и нерегулярного характера, диффузно распределенные комплексы медленных и острых волн и их комбинаций (рис. 12.19).

По степени выраженности к слабо выраженным общемозговым (диффузным) изменениям биоэлектrogenеза мозга относятся:

- ◆ полное или почти полное отсутствие α -ритма с усилением или без усиления β -ритма;
- ◆ сглаженность регионарных различий α -ритма, увеличение его амплитуды выше 120 мкВ;

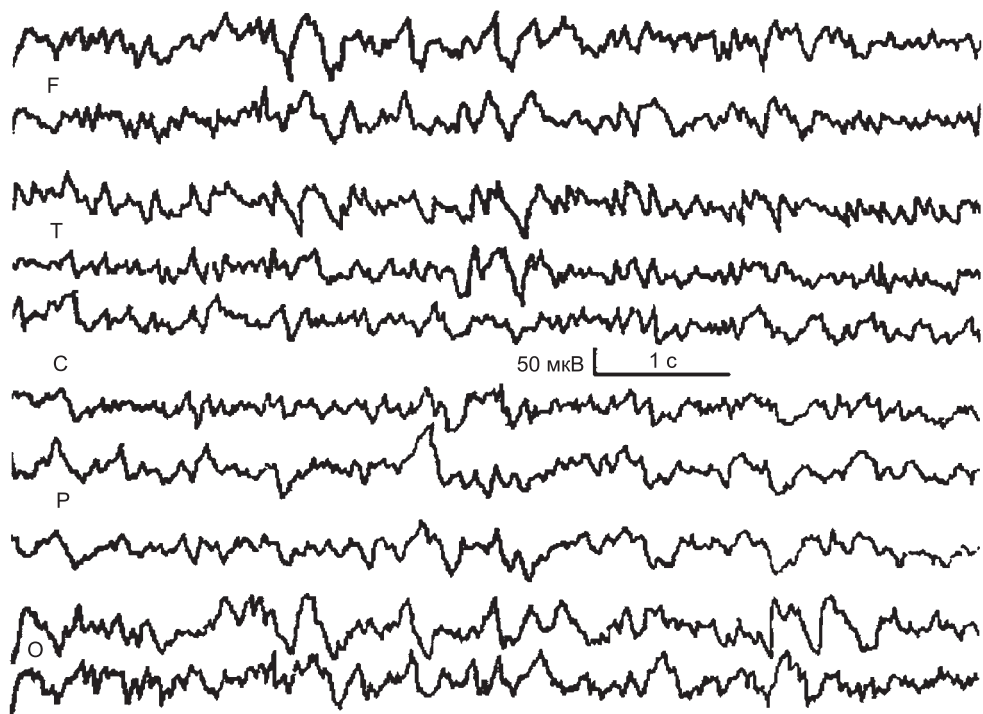


Рис. 12.19. Выраженные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга

- ♦ повышение амплитуды β -ритма, наличие пиков амплитудой 40–50 мкВ, а также δ - и θ -волн амплитудой 40–50 мкВ, выраженных по всем областям мозга на фоне ослабленного α -ритма или на фоне полного его отсутствия.

К умеренно выраженным общемозговым изменениям в ЭЭГ относятся нарушения регулярности протекания α -ритма и его ослабление в сочетании с регистрируемыми по всем областям мозга δ - и θ -волнами амплитудой 60–80 мкВ, пиками, пикоподобными потенциалами амплитудой 60–100 мкВ.

К грубо выраженным общемозговым нарушениям в ЭЭГ относятся такие изменения биопотенциалов, когда во всех областях мозга регистрируются большими группами высокоамплитудные δ - и θ -волны (выше 80 мкВ), а также пароксизмальные разряды медленных волн с амплитудой выше 80 мкВ. Грубо выраженные диффузные изменения биопотенциалов мозга, как правило, маскируют очаговую патологическую активность. В таких случаях для выявления последней проводят дегидратацию.

При поверхностном расположении очага поражения изменения на ЭЭГ характеризуются ограниченной областью патологической активности, соответствующей локализации. Непосредственно над очагом регистрируется зона «электрического молчания», вокруг нее — наибольшие по периоду и

амплитуде колебания (δ -фокус), при удалении от очага частота колебаний возрастает. Общим правилом определения локализации поверхностного очага является поиск зоны самых медленных и высокоамплитудных колебаний (δ -фокусов) на ЭЭГ.

При локализации очага поражения в глубине полушария патологические колебания на ЭЭГ регистрируются с обширных областей мозга, захватывающих 2–3 доли и даже все полушарие. Локальные изменения ЭЭГ при глубинных поражениях возможны лишь при расположении очага в проекционных структурах. Вторым фактором, определяющим изменения ЭЭГ при глубинных деструктивных поражениях, является вовлечение срединных структур мозга. Кроме того, при глубинных поражениях, как правило, нарушаются функции срединных структур мозга. Это проявляется на ЭЭГ наряду с регионарными патологическими нарушениями биоэлектрической активности в одном полушарии появлением билатерально-синхронных медленных волн, часто в виде вспышек.

Вследствие диффузных и симметричных проекций срединных структур мозга на кору возникающие при их поражении изменения ЭЭГ носят двусторонний симметричный характер с генерализованными билатерально-синхронными θ - и δ -волнами, синхронными комплексами. При тяжелых поражениях эти изменения постоянные, при менее тяжелых — периодические или в виде вспышек различного частотного диапазона. При дисфункции ретикулярных синхронизирующих механизмов изменения на ЭЭГ могут быть по типу десинхронизации с блокадой ритмов и полиморфной, преимущественно высокочастотной активностью. Патологическая активность на ЭЭГ тем регулярнее и симметричнее, чем ниже в стволе локализуется патологический очаг. При асимметричном поражении структур выявляется и асимметричность изменений на ЭЭГ.

При перечисленных ниже формах заболеваний нервной системы ЭЭГ имеет существенное значение для постановки правильного диагноза.

Эпилепсия. Всем типам генерализованных эпилептических припадков сопутствуют определенные, периодически регистрируемые изменения электроэнцефалограммы. Патологические изменения при ЭЭГ часто выявляются также при парциальных типах эпилептических припадков (сложных парциальных, миоклонических, фокальных и джексоновских). Электроэнцефалографические проявления фокальных и генерализованных припадков нередко тесно коррелируют с клиническими формами пароксизмов и могут быть обнаружены в межприступном периоде (рис. 12.20).

Разграничение психогенных приступов и истинных эпилептических припадков требует тщательного анализа ЭЭГ в начале приступа, когда можно обнаружить характерную высокочастотную активность, или непосредственно после прекращения судорожных движений, когда должны определяться постприступные замедление и угнетение волн в случае расстройства сознания. Нормальный α -ритм в постприступном периоде у «нерагающего» больного позволяет думать о психогенном псевдоэпилептическом припадке.

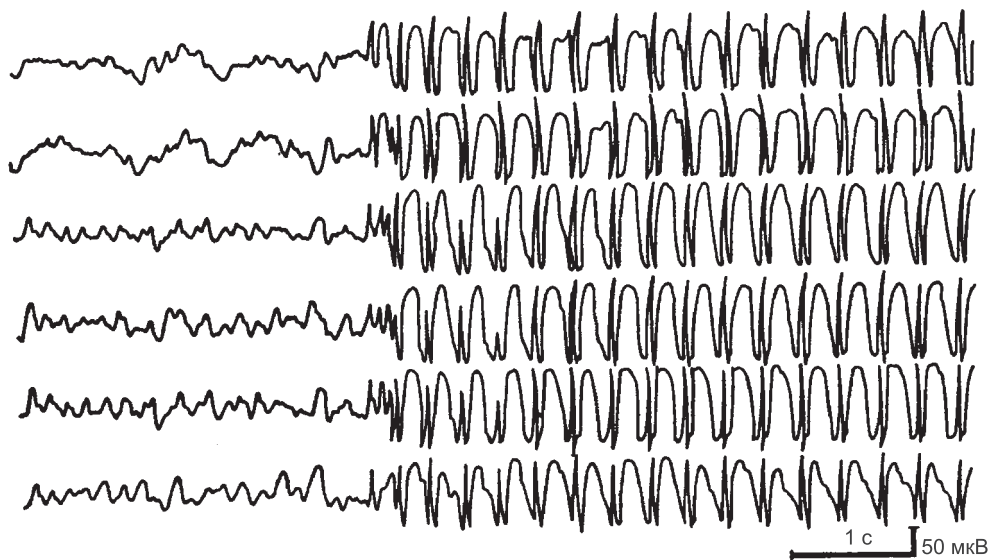


Рис. 12.20. Типичный абсанс. Комплексы спайк — волна частотой 3 кол./с

Важно отметить, что в межприступном периоде у 20% больных с фокальной эпилепсией и у 40% больных с генерализованной эпилепсией выявляется нормальная ЭЭГ. У других 30–40% больных эпилепсией в периоды между приступами выявляют нарушения при записи ЭЭГ, но они носят неспецифический характер, поэтому диагноз эпилепсии следует ставить только на основе точной интерпретации клинических данных в совокупности с изменениями на ЭЭГ.

Опухоль, абсцесс мозга и субдуральная гематома. Примерно у 90% больных с проявляющимися клинически внутричерепными объемными образованиями отмечают также изменения на ЭЭГ. Эти изменения зависят от локализации и формы патологического процесса. Помимо диффузных нарушений, классическими в таких случаях являются фокальные и локализованные медленные волны обычно δ -диапазона (рис. 12.21).

Самая высокая частота изменений при ЭЭГ наблюдается при быстро увеличивающихся в размерах объемных образованиях (абсцесс, некоторые метастазы, глиобластома), особенно при их супратенториальной локализации (в 90–95% случаев при двух последних и в 100% — при абсцессах). Медленно растущие опухоли (астроцитомы) и прежде всего новообразования, располагающиеся за пределами больших полушарий мозга (менингиомы, опухоли гипофиза), часто не дают нарушений на ЭЭГ, несмотря на наличие четких клинических проявлений. Электроэнцефалографические изменения имеют четкую латерализацию у 75–90% больных с супратенториальными опухолями и абсцессами. Фокальные нарушения на ЭЭГ при метастазе в

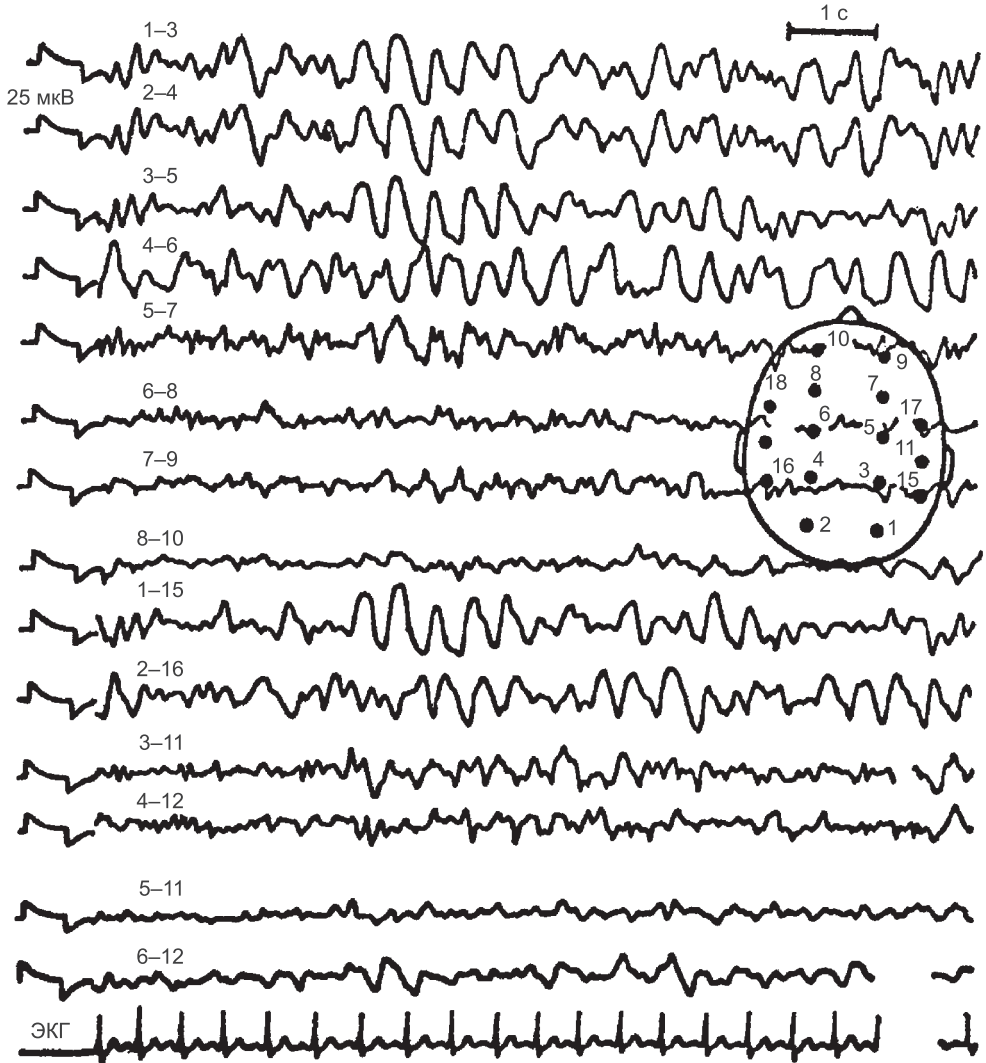


Рис. 12.21. ЭЭГ больного с опухолью в области задней черепной ямки (двусторонние синхронные медленные волны, преобладающие в затылочных и теменных областях)

мозг могут обнаруживаться тогда, когда метастаз еще не виден при КТ. Нормальные результаты ЭЭГ, а также КТ позволяют практически исключить супратенториальную опухоль или абсцесс мозга. Между тем ЭЭГ бывает нормальной у 20–25% больных с субтенториальными опухолями.

Сосудистые заболевания головного мозга. Как диффузные, так и локальные изменения на ЭЭГ, обусловленные сосудистыми поражениями мозга (инфарктами и внутричерепными кровоизлияниями), зависят от их локализации и размеров, а не от характера патологического процесса. Выявлено,

что ЭЭГ целесообразно проводить при дифференциальной диагностике сосудистой гемиплегии. При локализации поражения в бассейне внутренней сонной или крупной мозговой артерии область снижения нормальной активности или избыточной медленноволновой активности практически постоянно четко определяется в соответствующей зоне. Если гемиплегия вызвана поражением сосуда малого калибра, т. е. лакунарным инфарктом, локализуемым в глубинных отделах полушарий или стволе мозга, то картина ЭЭГ, как правило, нормальная. Обширные полушарные очаги, при которых отмечается резкое угнетение сознания, вызывают появление распространенной диффузной медленноволновой активности неспецифического характера. Разрешение начинается спустя несколько дней, когда уменьшается отек мозга; при этом может отмечаться очаговая активность. Инфаркты меньших размеров сопровождаются выраженными очаговыми изменениями, которые четко указывают на латерализацию очага, но не позволяют точно локализовать его. В отличие от опухолей, разрешение продолжается и в дальнейшем, а спустя 3–6 мес почти у 50% больных с острыми цереброваскулярными поражениями ЭЭГ нормализуется, несмотря на наличие стойких неврологических нарушений. При остром субарахноидальном кровоизлиянии ЭЭГ может дать полезную информацию о стороне его локализации, при этом выраженность изменений зависит от степени воздействия на подлежащую ткань мозга.

Черепно-мозговая травма. При ушибе мозга на ЭЭГ появляются изменения, сходные с таковыми при цереброваскулярных поражениях. Диффузные изменения часто уступают место очаговым, особенно при локализации поражений на боковой или верхней стороне полушарий мозга. Если не появляется эпилептической активности, то очаговые изменения обычно исчезают через несколько недель или месяцев. Острые волны или спайки иногда возникают вслед за исчезновением фокальных медленноволновых изменений. Эти нарушения или отсутствие нормализации ЭЭГ обычно предшествуют развитию посттравматической эпилепсии. Поэтому проведение ЭЭГ в динамике после перенесенной черепно-мозговой травмы представляет ценность для определения прогноза эпилепсии.

Заболевания, вызывающие кому и расстройства сознания. Почти при всех состояниях, сопровождающихся какими-либо нарушениями сознания, ЭЭГ имеет патологический характер. В целом, чем глубже расстройства сознания, тем больше изменена картина ЭЭГ. При выраженных нарушениях сознания выявляют билатеральные высокоамплитудные медленные δ -волны, более заметные в записи от лобных областей. Это относится к таким разным состояниям, как острый менингит и энцефалит, резкие изменения газового состава, содержания глюкозы в крови, водно-электролитного баланса, уремия, диабетическая и печеночная кома, нарушения сознания при массивных поражениях мозга. Диффузные дегенеративные поражения коры мозга (например, при болезни Альцгеймера) сопровождаются относительно слабо выраженными диффузными медленными волнами θ -диапазона (4–7 Гц). При более быстро прогрессирующих заболеваниях, таких как подострый



Рис. 12.22. Комплексы Радекекера на ЭЭГ с миоклоническими подергиваниями

склерозирующий панэнцефалит, болезнь Крейтцфельда–Якоба, наблюдают, кроме того, очень характерные, почти патогномичные изменения на ЭЭГ, заключающиеся в повторных комплексных всплесках активности в виде острых и медленных волн (рис. 12.22).

По результатам ЭЭГ можно заподозрить такие причины комы, как печеночная энцефалопатия (билатеральные синхронные трехфазные волны), интоксикация барбитуратами или бензодиазепинами (избыточная быстрая активность), не проявляющиеся клинически продолжительные эпилептические разряды, занимающие большой объем очаги поражения, диффузная гипоксия-ишемия (признак «вспышка — угнетение» с повторными генерализованными комплексами, разделенными периодами с очень низкой амплитудой на ЭЭГ).

Метод вызванных потенциалов (ВП). Регистрация биоэлектрической активности мозга в строгой временной привязке к любому фиксированному воздействию или событию получила название метода вызванных потенциалов. Регистрация ВП требует специальных процедур его выделения (например, накопления и усреднения) из общей картины биоэлектрической активности мозга, так как амплитуда вызванных потенциалов, как правило, меньше амплитуды спонтанной ЭЭГ.

Вызванный потенциал — продукт сложной обработки афферентного воздействия на уровне рецепторов, периферических нервов, специфических ядер и неспецифических структур мозга. Это позволяет использовать ВП для более детального и топически четкого определения локализации патологических процессов, особенно в глубинных структурах мозга, так как отдельные фазы (компоненты) ВП определенным образом отражают влияния каж-

дого из перечисленных уровней нервной системы. Можно с уверенностью считать, что большая часть сведений о функциональной организации нервной системы получены с помощью этого метода. Метод ВП является одним из значимых способов установления наличия функциональных связей и межцентральных соотношений в нервной системе.

Широкое внедрение метода ВП в клиническую практику началось с развитием микропроцессорной техники. В настоящее время компоненты ВП характеризуют по амплитуде, латентному периоду, полярности и ряду других параметров. Вызванные потенциалы на воздействия различной модальности имеют свою преимущественную локализацию, форму и последовательность волн, разные латентные периоды. Так, в структуре корковых ВП на короткий стимул выделяют 4 группы компонентов (рис. 12.23):

- 1) **начальные, или сверхранние** (10–15 мс после стимула), — обусловлены экстракортикальными и даже экстрацеребральными источниками, включая периферические нервы, 1-й и 2-й афферентный нейроны; это активность специфических афферентных проводников и ядер в спинном мозге и(или) стволе мозга;
- 2) **ранние компоненты** (15–100 мс после стимула) — лучше выражены в области корковой проекционной зоны; они связаны преимущественно с лемнисковыми проекционными системами, специфическими таламическими ядрами и их проекциями; компоненты этого периода содержат много внесозговых примесей;

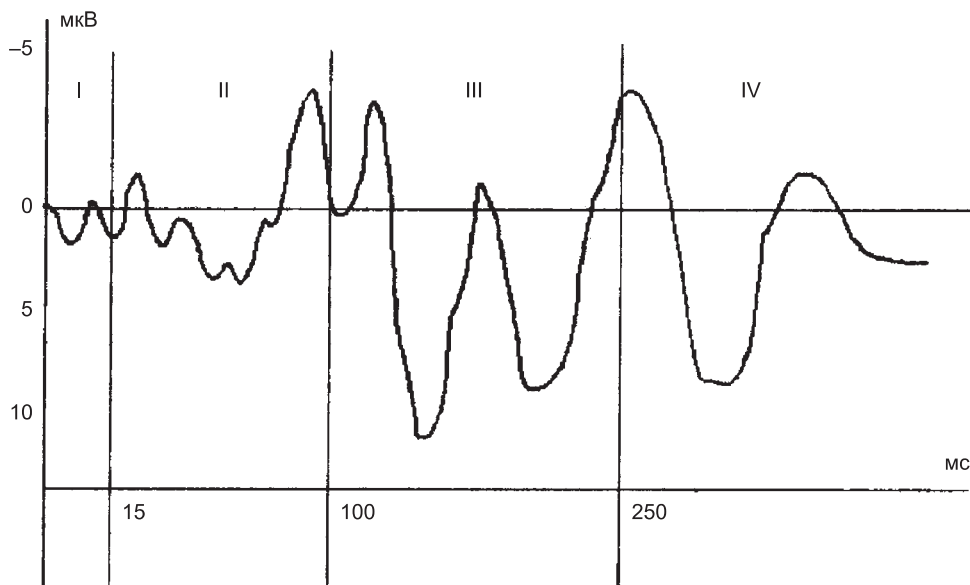


Рис. 12.23. Слуховой вызванный потенциал на щелчок:

I — начальные компоненты ВП; II — ранние компоненты ВП;
III — средние компоненты ВП; IV — поздние компоненты ВП

- 3) **средние, или промежуточные** (100–250 мс после стимула), — связаны с медленно проводящими путями и структурами неспецифических систем (медиального таламуса, лимбико-ретикулярного комплекса и др.);
- 4) **поздние** (после 250 мс) — эти компоненты обычно регистрируются лишь после сигнально значимых раздражителей; они модально неспецифичны и связаны с активностью как глубинных структур, так и ассоциативных зон коры больших полушарий.

Круг задач, решаемых в клинике методом ВП, включает такие, как тестирование при различных заболеваниях нервной системы состояния проводящих систем, затылочной, теменной, лобной и височной коры больших полушарий, а также ствола мозга (рис. 12.24); локальная диагностика многих периферических и центральных поражений нервной системы (при травмах, демиелинизирующих заболеваниях, эпилепсии, различных нейропатиях и др.).

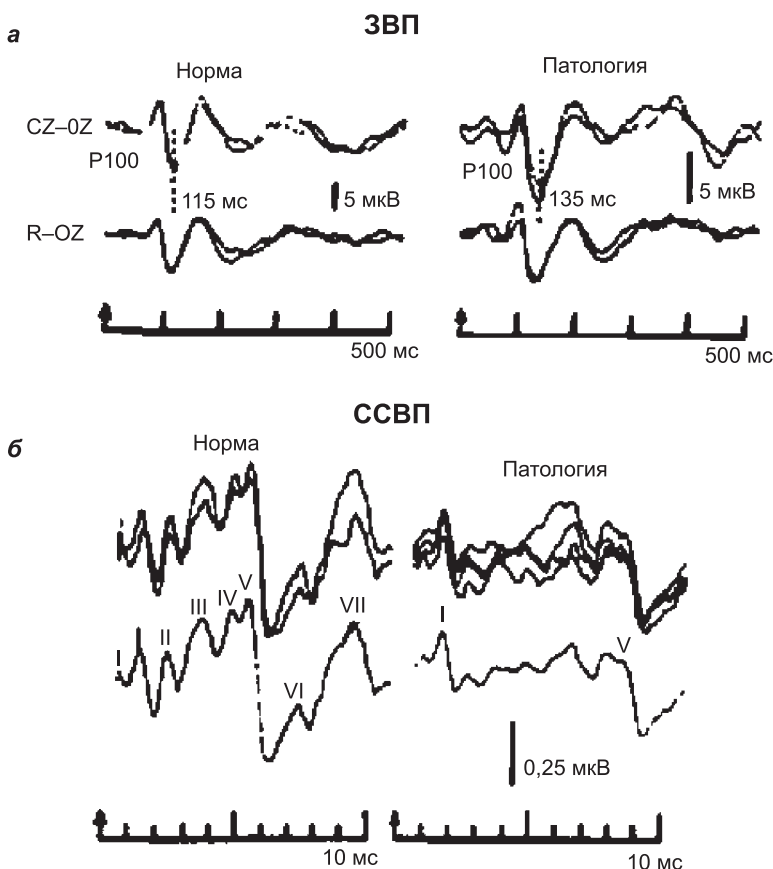


Рис. 12.24. Зрительные вызванные потенциалы (ЗВП, а) и соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП, б) в норме и при патологических состояниях

Компьютерная электроэнцефалография (КЭЭГ) — метод изучения биоэлектрической активности головного мозга с помощью методов и приемов компьютерного анализа ЭЭГ — находит все большее практическое применение в связи с возможностью быстрого выполнения множества громоздких и трудоемких вычислений по обработке регулярных ритмичных (периодических, синусоидальных и т. п.) колебаний на фоне случайных помех.

Математические методы анализа ЭЭГ являются наиболее результативными и объективными. В разное время с различным успехом для анализа электроэнцефалограмм применялись разные математические методы:

- 1) гармонический анализ (с помощью рядов Фурье);
- 2) периодограммный анализ;
- 3) корреляционный анализ (авто- и кросс-корреляционный);
- 4) спектральный анализ.

Анализ ЭЭГ с помощью рядов Фурье дает возможность выявить суммарную активность до или после какого-либо воздействия, так как ряд Фурье выделяет гармонические составляющие ЭЭГ с дискретным спектром частот различной амплитуды.

Периодограммный анализ позволяет выявлять скрытые периодичности, т. е. распознавать спектральную структуру естественных процессов по результатам их регистрации. В отличие от других методов анализа ЭЭГ периодограммный метод свободен от таких недостатков, как невозможность учета фаз колебаний, ограничения при анализе быстро протекающих изменений ЭЭГ, наличие артефактов на низких частотах и др. Периодограммный анализ может быть использован также для оценки изменений ЭЭГ под действием различных афферентных раздражителей, а также при фармакологических пробах и др.

Корреляционный анализ дает возможность судить о том, процессы каких типов содержатся в данной ЭЭГ, оценить среднюю величину значений периода повторений, степени устойчивости периодического процесса. Автокорреляционная функция выделяет ритмы, возникающие в различных участках ЭЭГ между различными эпохами по разным ритмам в одном отведении (функция автокорреляции, биспектральный индекс), даже если их фазы произвольно сдвигаются друг относительно друга. Автокорреляционный анализ используется для изучения степени связи между амплитудами одного и того же процесса, выявления взаимоотношения ритмов ЭЭГ между различными эпохами по разным ритмам (рис. 12.25).

Метод спектрального анализа отражает полный спектр составляющих ЭЭГ ритмов, в том числе и тех, которые скрыты при визуальном анализе. Он сводится к вычислению авто- и кросс-корреляционных функций двух ЭЭГ, одновременно отводимых от разных точек коры. Кросс-корреляционная функция воспроизводит ритмы одинаковой частоты, появляющиеся в одних и тех же участках записи в обеих ЭЭГ, и относительная выраженность этой ритмики обуславливает кросс-спектр. Взаимные фазовые изменения этих ритмов в двух ЭЭГ могут быть определены по фазовому спектру (рис. 12.26).

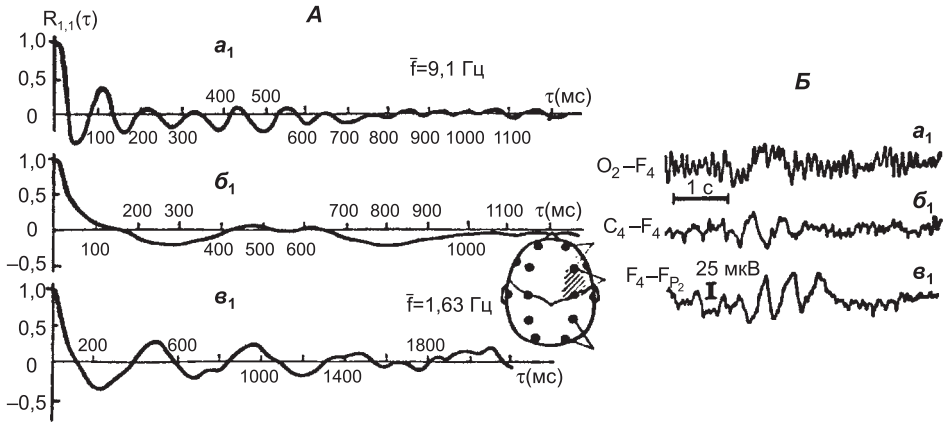


Рис. 12.25. Автокоррелограммы (АКГ) и ЭЭГ больного с опухолью правой заднелобной области:

А — АКГ; Б — ЭЭГ:

a_1 — затылочно-теменное отведение; b_1 — центрально-лобное отведение; e_1 — лобно-лобное отведение

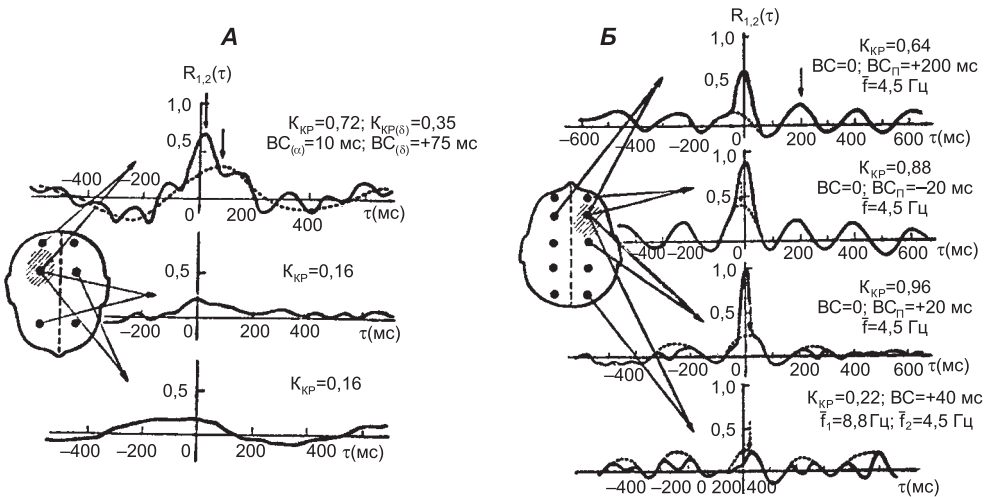


Рис. 12.26. Кросс-коррелограммы разных областей коры:

А — больного с опухолью правой теменной области; Б — больного с опухолью правой лобной области

В зависимости от вида кросс-корреляционной функции можно выделить периодические ее составляющие, общие для двух фиксированных ЭЭГ, даже в том случае, если их амплитуды намного меньше амплитуд имеющихся непериодических элементов. Кроме того, можно определить степень связи между амплитудами различных процессов, а также выделить из фоновой активности вызванные потенциалы. Анализ спектра мощности методом быстрого преобразования Фурье (Лапласа) позволяет не только быстро и объективно рассчитать индексы ритмов в выбранных участках записи, но и выявить незаметные

на глаз изменения ЭЭГ. По функциям когерентности выявляется степень синхронности изменений ЭЭГ в различных областях мозга, что позволяет уточнить локализацию первичных фокусов патологической активности.

Кроме того, разрабатываются приемы комплексного анализа по распознаванию образов, таких как пики, острые волны, пик — медленная волна, «разряды» и др.; многопараметрические методы анализа, реализующие некоторые диагностические и прогностические процедуры, направленные на получение специфической клинической информации (оценка функционального состояния мозга, тяжесть токсических или ишемических расстройств, прогноз исхода нарушений мозгового кровообращения, дифференциация некоторых клинических групп и др.). Однако большинство из них пока не имеют прямых эквивалентов в рутинной методике, на основе которой в настоящее время сформулированы надежные принципы использования ЭЭГ в клинике. Поэтому в настоящее время КЭЭГ используется в клинической практике пока как дополнение к визуальному анализу ЭЭГ, когда нет уверенности в оценке биоэлектрической активности мозга по данным классического визуального анализа. Тем не менее установлено, что возможности КЭЭГ существенно превышают информативность нативной ЭЭГ в определении локализации поражения.

Во всех методах КЭЭГ, особенно относящихся к первой группе, в настоящее время все шире применяется способ пространственного картирования электрической активности мозга, позволяющий представить ЭЭГ в виде топографических карт, в наглядной и сжатой форме визуализирующих распределение того или иного параметра по поверхности мозга или в его глубине. Главное достоинство топографического картирования — прямое отражение пространственных отношений ЭЭГ-данных в различных отведениях. Среди подобных систем можно отметить использование метода для мониторинга ЭЭГ, позволяющего в реальном масштабе времени анализировать ЭЭГ с цифровым и графическим представлением пространственных взаимоотношений ЭЭГ-данных по различным областям мозга (рис. 12.27).

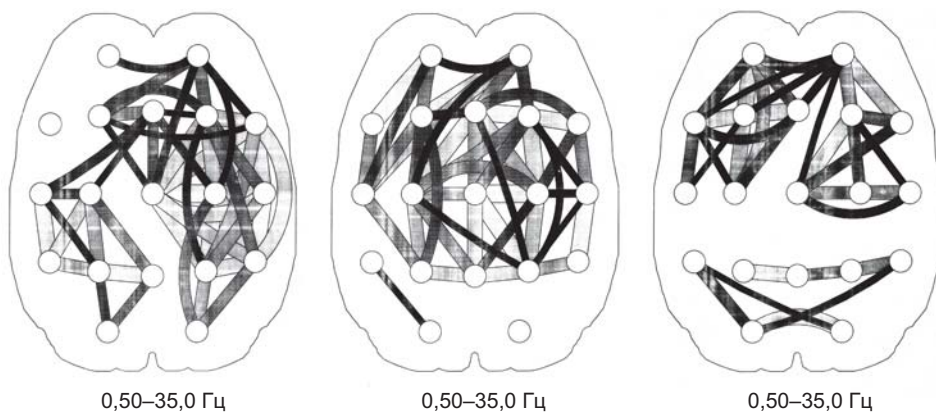


Рис. 12.27. Динамика изменения межцентральных связей биоэлектрической активности головного мозга больного с эпилепсией

Картирование электрической активности при эпилепсии позволяет обнаруживать область мозга, в которой генерируется патологическая активность, распространяющаяся затем на все регионы мозга. Наличие высоких корреляций электрической активности мозга с уровнем церебрального кровотока позволяет при топографическом картировании ЭЭГ выявить ранние ишемические поражения мозга быстрее, чем КТ. Метод успешно используется и в оценке коматозного состояния. Существует хорошая корреляция результатов топографического картирования медленноволновой электрической активности и КТ (МРТ) при опухолях мозга.

Таким образом, в настоящее время в диагностике заболеваний головного мозга существенно меняется область применения исследований спонтанной и вызванной электрической активности. Она все больше касается «функциональных» расстройств и ранних стадий органических заболеваний мозга. Становится очевидным, что успешно решать эти задачи можно только при компьютерной обработке получаемых массивов данных. В частности, серьезный количественный анализ ЭЭГ и ВП, их топографическое картирование, восстановление зон генерации электрической активности мозга методом локализации ее эквивалентных дипольных источников стали возможны в клинической практике только благодаря компьютеризации в области исследования электрической активности мозга. Тем не менее, несмотря на то что исследование спонтанной и, особенно, вызванной электрической активности головного и спинного мозга расширяет возможности клинического исследования, делает его более чувствительным и объективным, оно не является более специфичным методом этиологической диагностики.

12.3. ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЯ

Классической электромиографией (ЭМГ) является методика исследования нервно-мышечной системы при регистрации спонтанных электрических потенциалов мышц; методика одновременного стимулирования нерва и регистрации электрической активности мышцы называется стимуляционной электромиографией; методика стимуляции нерва и мышцы и регистрации электрической активности с нерва и мышцы — стимуляционной электронейромиографией.

Нервно-мышечная система включает в себя комплекс скелетных мышц и сегментарно-периферических образований нервной системы (мотонейроны и периферические двигательные волокна). Функциональной единицей нервно-мышечной системы является двигательная единица (ДЕ), состоящая из мотонейрона, его аксона и иннервируемых им мышечных волокон (экстрафузальных). Мышечные волокна, относящиеся к территории одной двигательной единицы, функционируют как единое целое, по закону «все или ничего».

В норме в состоянии покоя при обычных режимах усиления биоэлектрическая активность с мышцы не регистрируется. При любом активировании

мышцы (волевым, рефлекторном или с помощью электрической стимуляции двигательного нерва) в ней регистрируется электрическая активность, нарастающая по мере увеличения силы сокращения.

Регистрация биоэлектрической активности мышц осуществляется при помощи игольчатых или накожных электродов.

При использовании игольчатых электродов ЭМГ включает следующие электрографические феномены.

1. Потенциалы двигательных единиц — основной вид потенциалов при произвольном сокращении в норме. Чаще бывают двух- и трехфазные, около 5% — полифазные. Средняя длительность 3–6 мс, амплитуда 300–2000 мкВ (рис. 12.28, *а*). По мере нарастания силы сокращения отдельные потенциалы двигательных единиц формируют в результате суперпозиции так называемую интерференционную ЭМГ.

2. Потенциалы фибрилляции — это спонтанная электрическая активность одиночных мышечных волокон, не вызванная нервным импульсом и возникающая повторно. В норме их почти нет, а если регистрируются, то спорадические. Потенциалы фибрилляции — типичный признак денервации мышцы. Средняя длительность 1–2 мс, амплитуда 50–100 мкВ. Потенциалы фибрилляции можно спутать с нормально встречающейся спонтанной активностью в зоне моторных пластинок, поэтому их нужно искать вне этой зоны. По сравнению с нормой при денервации мышцы потенциалы фибрилляции имеют регулярный ритм (см. рис. 12.28, *а*), возникают через 15–21 день после перерыва нерва, провоцируются механическим раздражением

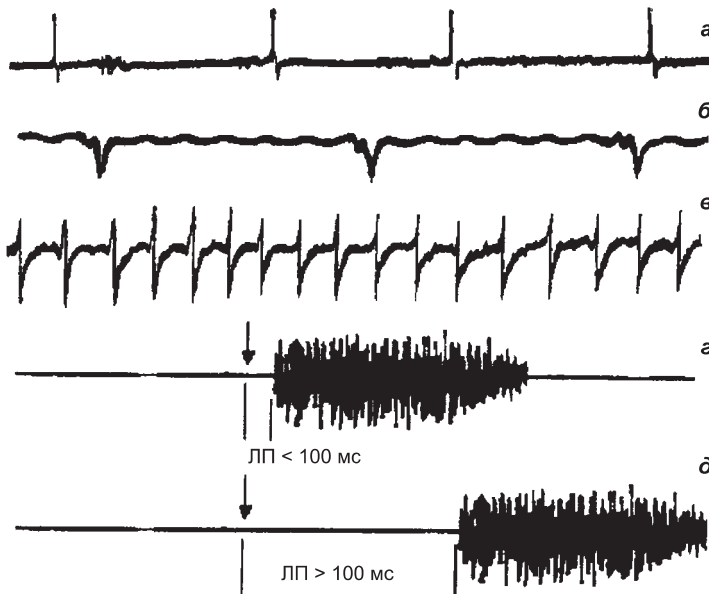


Рис. 12.28. Компоненты электромиограммы при регистрации игольчатыми электродами:

а — потенциалы ДЕ, потенциалы фибрилляций; *б* — позитивные острые волны; *в* — фасцикулярные потенциалы; *г* — усиленная инсерционная активность; *д* — миотоническая активность

или согреванием мышцы. Отсутствие потенциалов фибрилляций спустя 3 нед от момента поражения периферического нерва исключает наличие полной денервации.

3. Позитивные острые волны, или позитивные спайки, указывают на грубую денервацию мышцы и дегенерацию мышечных волокон (рис. 12.28, б). Средняя длительность их 2–15 мс, амплитуда 100–4000 мкВ. Провоцируются они введением игольчатого электрода или механическим раздражением мышцы; в большинстве случаев сопровождаются фибрилляциями; самостоятельно могут встречаться при миотонии.

4. Фасцикулярные потенциалы схожи с потенциалами действия двигательной единицы, но появляются в полностью расслабленной мышце с частотой 1–20 кол./с, амплитудой 100–300 мкВ и более (рис. 12.28, в). Фасцикулярные потенциалы характерны для заболеваний, связанных с поражением передних рогов спинного мозга, однако встречаются и при других заболеваниях (при поражении передних корешков, гипертиреозе, тетании, уремии), и даже у здоровых людей. У здоровых они называются доброкачественными. Критериев отличия их от потенциалов фасцикуляций при заболеваниях не установлено.

5. Усиленная инсерционная активность (активность введения) — кратковременный залп потенциалов вследствие механического раздражения мышечных волокон иглой. У здоровых длительность залпа составляет не более 300 мс. При заболеваниях периферической нервной системы, прогрессирующих мышечных дистрофиях длительность инсерционной активности возрастает, отражая тем самым повышенную возбудимость мышечных волокон (рис. 12.28, г).

6. Миотоническая и псевдомиотоническая активность. Миотоническая активность — высокочастотная активность (20–300 кол./с), появляющаяся после введения иглы или перкуссии мышцы. Появляется не раньше 100 мс после провокации и длится от 2 до 40 с и более (рис. 12.28, д). Регистрируется при миотонии, парамиотонии. Псевдомиотоническая активность — также высокочастотная активность, но отличающаяся малой длительностью и стабильной частотой потенциалов действия.

При применении игольчатых электродов по мере нарастания волевого сокращения с мышцы регистрируются следующие типы электромиограмм (рис. 12.29, а–в).

Первый тип — **отдельных потенциалов действия** — возникает при слабом сокращении и характеризуется хорошо разграниченными потенциалами действия одной или нескольких двигательных единиц (см. рис. 12.29, а). Каждая двигательная единица генерирует потенциал действия с частотой от 4 до 12 кол./с.

Второй тип — **интермедиарный** — возникает при среднем сокращении мышцы. Увеличивается число функционирующих двигательных единиц и частота импульсов отдельной двигательной единицы. Нулевая линия в записи остается еще видимой. Принадлежность потенциала действия к данной двигательной единице установить трудно (см. рис. 12.29, б).

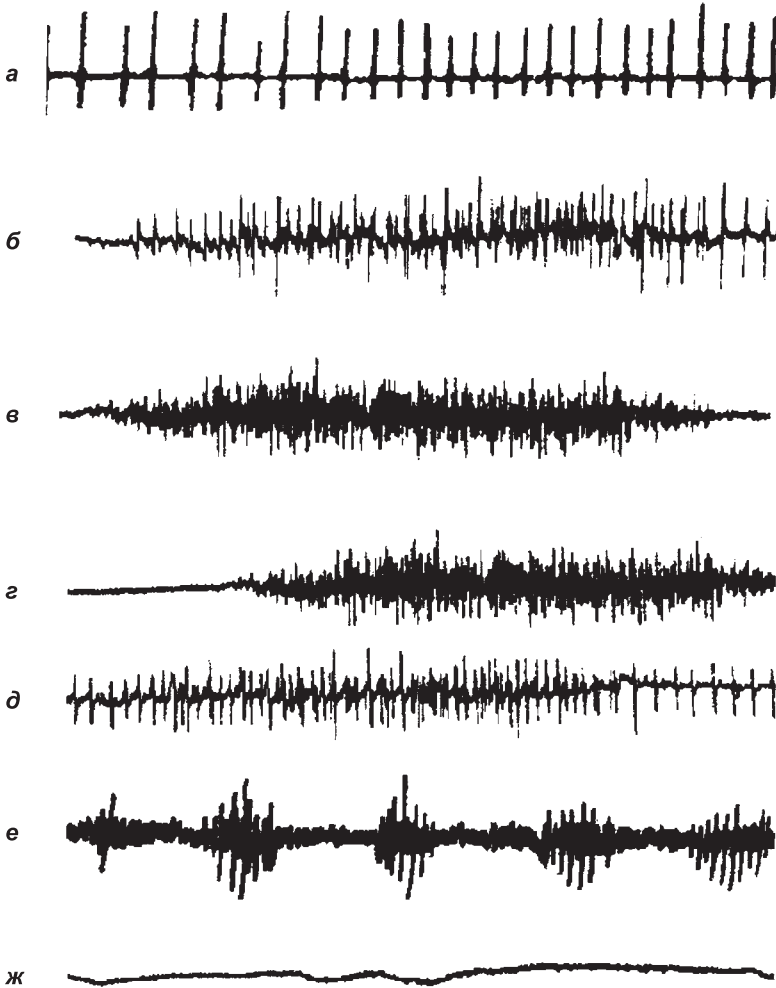


Рис. 12.29. Типы ЭМГ при сокращении мышцы во время регистрации игольчатыми (а–в) и накожными (г–ж) электродами:

а — потенциалы действия отдельных ДЕ; б — интермедиарный тип; в — интерференционный тип; г — интерференционная ЭМГ; д — уреженная ЭМГ; е — залповая ЭМГ; ж — биоэлектрическое молчание

Третий тип — «**интерференционный**» — высокочастотная полиморфная активность частотой 50–100 кол./с. Возникает при сильном сокращении мышцы, приближающемся к максимальному. При этом в сокращение вовлечены уже все мышечные волокна и работа каждой двигательной единицы интенсифицируется. Частота потенциалов действия увеличивается так сильно, что они в записи наслаиваются друг на друга и уже невозможно определить их принадлежность к данной двигательной единице. Нулевая линия исчезает (см. рис. 12.29, в).

При использовании накожных электродов (глобальная, поверхностная ЭМГ) в норме при активировании мышцы сразу же регистрируется «интерференционный» тип ЭМГ как результат сложения колебаний потенциала многих двигательных единиц. Выделяют 4 типа глобальной ЭМГ (рис. 12.29, *г–ж*).

Первый тип — «интерференционная» ЭМГ — высокочастотная (50–100 кол./с) полиморфная активность, возникающая при произвольном сокращении мышцы или при напряжении других мышц (см. рис. 12.29, *г*). Этот тип характерен для здоровой мышцы. «Интерференционная» ЭМГ сниженной амплитуды наблюдается, как правило, при первичных мышечных поражениях, но может быть и при аксональных поражениях. Визуально по поверхностной ЭМГ дифференциация невритического и первичного мышечного поражения невозможна из-за отсутствия данных о частоте колебаний.

Второй тип — **урезненная ЭМГ** — отчетливые по ритму колебания потенциалов мышцы сниженной частоты в виде «частокола», а также спонтанные потенциалы фасцикуляций, регистрируемые в состоянии покоя (см. рис. 12.29, *д*). Этот тип ЭМГ характерен для поражения передних рогов спинного мозга. В зависимости от частоты и постоянства ритма выделяют подтипы:

Па — редкие колебания с частотой 20–40 в 1 с высокой амплитуды (3–5 мВ), наблюдающиеся при относительно менее грубом поражении; эти колебания соответствуют гигантским потенциалам двигательной единицы, регистрируемым при игольчатой ЭМГ;

Пв — очень редкие (5–15 в 1 с) колебания со сниженной амплитудой (50–150 мкВ), относительно постоянные по ритму, регистрирующиеся при более грубом поражении; этот тип соответствует поражению значительного количества нейронов передних рогов и уменьшению числа функционирующих мышечных волокон.

Третий тип — «залповая» ЭМГ — высокие по амплитуде (относительно нормы) в состоянии покоя и при тоническом напряжении мышц ритмически повторяющиеся «залпы» частых колебаний с частотой 4–10 в 1 с (см. рис. 12.29, *е*). Этот тип поверхностной ЭМГ характерен для различного рода супраспинальных расстройств двигательной активности.

Четвертый тип — **полное биоэлектрическое молчание** в покое, при тоническом напряжении или попытке к произвольному сокращению (см. рис. 12.29, *ж*); характеризует полный паралич мышцы как при полной атрофии мышечных волокон, так и при блокаде проведения по периферическому нейрону функционального или органического генеза.

Активирование мышцы посредством электрической стимуляции нерва или мышцы позволяет изучать вызванную биоэлектрическую активность нервов и мышц.

1. Параметры вызванных потенциалов мышц и нервов (М-ответ, Н-рефлекс, F-ответ).

М-ответ — вызванный потенциал мышцы, являющийся суммарным синхронным разрядом двигательной единицы на раздражение двигательных волокон нерва (рис. 12.30). При поражении нерва или мышцы, как правило,

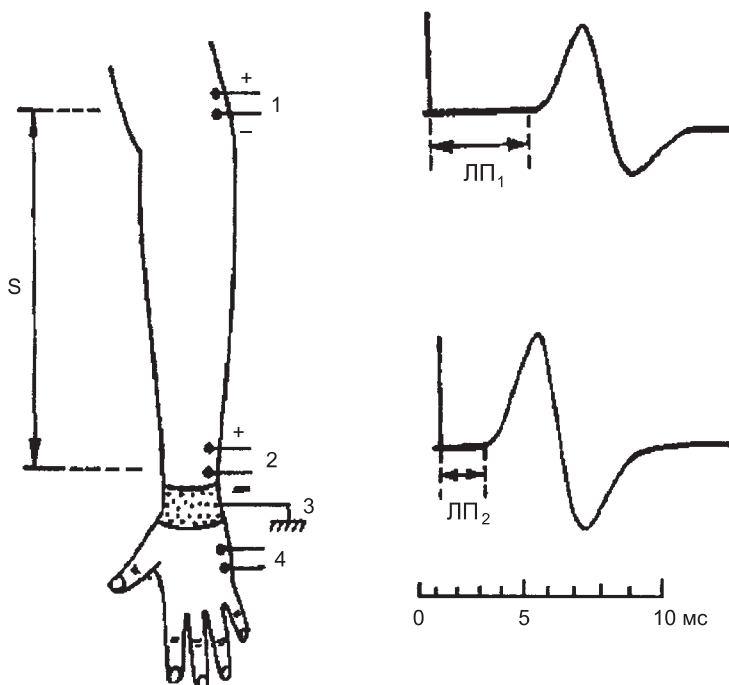


Рис. 12.30. Методика регистрации М-ответа для определения скорости проведения нервного импульса (схема):

- 1 — стимулирующие электроды в проксимальной точке; 2 — стимулирующие электроды в дистальной точке;
 3 — заземляющий электрод; 4 — регистрирующие электроды;
 ЛП₁ — латентное время М-ответа при стимулировании в проксимальной моторной точке нерва;
 ЛП₂ — латентное время М-ответа при стимулировании в дистальной моторной точке нерва;
 S — расстояние между двумя стимулирующими электродами

наблюдается выраженное повышение порога М-ответа. При прогрессирующих мышечных дистрофиях и наследственных полиневропатиях имеет место снижение амплитуды М-ответа. При полном перерыве нерва и атрофии мышцы М-ответ не вызывается.

Н-рефлекс — рефлекторный ответ мышцы, вызываемый раздражением чувствительных волокон с распространением возбуждения к спинному мозгу, синаптическим переключением на мотонейрон, распространением возбуждения по двигательным волокнам. Н-рефлекс в норме у взрослых определяется только в мышцах голени (икроножной и камбаловидной) при стимуляции большеберцового нерва в подколенной ямке (рис. 12.31). Амплитуда Н-рефлекса соответствует количеству возбужденных мотонейронов, зависящему от объема афферентного потока и уровня центрального возбуждения. Уменьшение Н-ответа с ростом М-ответа обусловлено антидромной блокадой возбуждения в аксонах, мотонейронах и развитием центрального торможения.

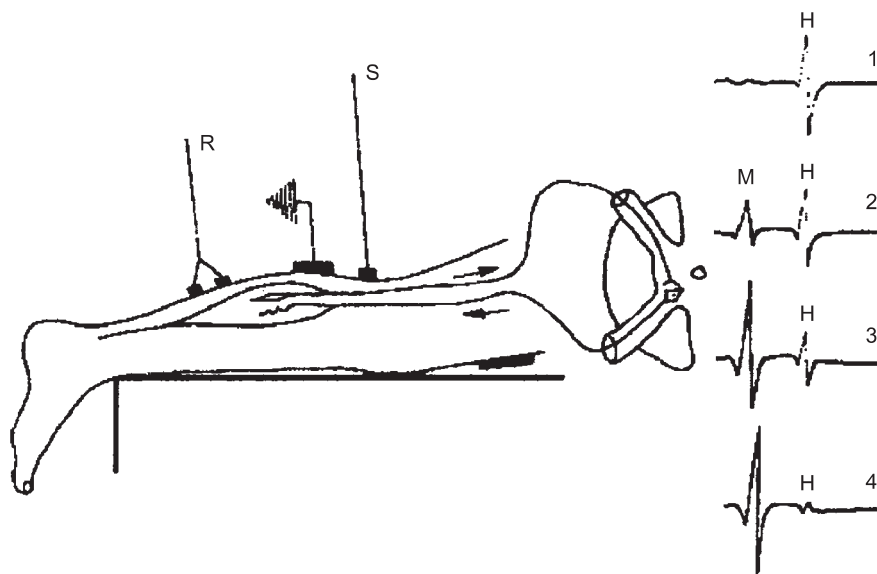


Рис. 12.31. Н-рефлекс и методика его регистрации (схема):

- S — стимулирующий электрод в подколенной ямке; R — регистрирующие электроды;
- 1 — Н-ответ при пороговом раздражении чувствительных проводников;
- 2 — М-ответ при пороговом раздражении двигательных проводников;
- 3 — М- и Н-ответ при стимуляции средней интенсивности;
- 4 — М- и Н-ответ при супрамаксимальном раздражении

При поражении периферических нервов наблюдается повышение порога, увеличение латентного периода и снижение амплитуды Н- и М-ответов. При повышенной рефлекторной возбудимости увеличивается амплитуда Н-рефлекса, снижается его порог, возрастает соотношение Н/М.

F-ответ — результат антидромного возбуждения спинальных мотонейронов при супрамаксимальном раздражении двигательных волокон нерва (получен для лучевого, локтевого, глубокого малоберцового и большеберцового нервов). Латентный период F-ответа включает время распространения возбуждения до мотонейрона по проксимальному участку нерва, задержку на генерацию потенциала действия мотонейрона (1 мс) и время распространения от мотонейрона до мышцы (рис. 12.32). Используя латентный период F-ответа, можно вычислить скорость распространения возбуждения по самым проксимальным участкам нерва, что имеет значение при поражении сплетений и корешков:

$$\text{СПИ}_{\text{прокс.}} = 2S / (\text{ЛП}_F - \text{ЛП}_M - 1),$$

где $\text{СПИ}_{\text{прокс.}}$ — скорость проведения возбуждения по проксимальному участку нерва, м/с;

S — расстояние от стимулирующего электрода до остистого отростка в проекции соответствующего сегмента спинного мозга, мм;

ЛП_F — латентный период F-ответа, мс;

ЛП_M — латентный период М-ответа, мс.

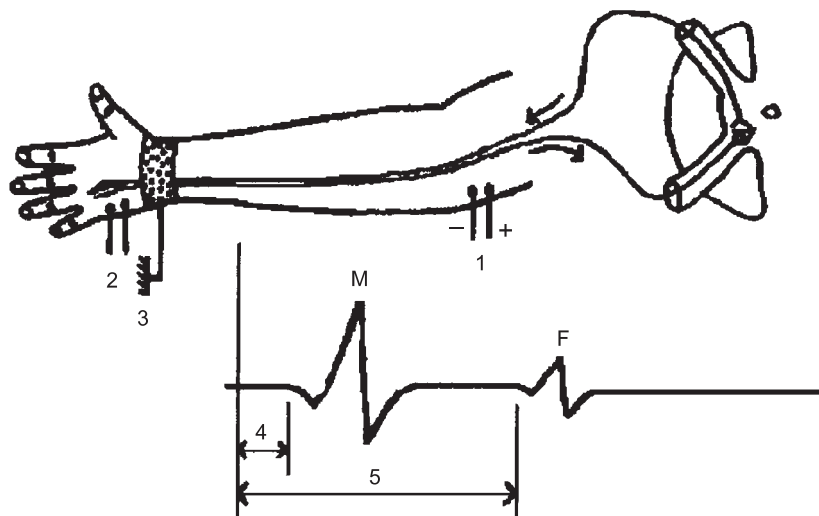


Рис. 12.32. F-ответ и методика его регистрации (схема):

- 1 — стимулирующие электроды; 2 — регистрирующие электроды; 3 — заземляющий электрод;
 4 — латентный период M-ответа; 5 — латентный период F-ответа;
 M — M-ответ при максимальном раздражении двигательных проводников;
 F — F-ответ при максимальном раздражении двигательных проводников

2. Число функционирующих двигательных единиц. При пороговом раздражении M-ответ отражает активность минимального количества двигательных единиц, при супрамаксимальном раздражении — ответ всех двигательных единиц, находящихся под электродом. Таким образом,

$$n = A_{\max} / A_{\min},$$

где n — число функционирующих ДЕ мышцы;

A_{\max} — M-ответ максимальный;

A_{\min} — M-ответ минимальный.

3. Скорость проведения импульсов по двигательным (СПИ_{эфф.}) и чувствительным (СПИ_{афф.}) волокнам. Определение СПИ по двигательным или чувствительным волокнам нерва основано на сопоставлении латентных периодов вызванных ответов при раздражении двух точек нерва, находящихся на расстоянии друг от друга.

$$\text{СПИ}_{\text{эфф.}} = S / (\text{ЛП}_{\text{пр.}} - \text{ЛП}_{\text{дис.}}),$$

где СПИ_{эфф.} — скорость проведения возбуждения по двигательным волокнам нерва, м/с;

S — расстояние между проксимальной и дистальной точками раздражения нерва, мм;

ЛП_{пр.} — латентный период M-ответа при раздражении проксимальной моторной точки нерва, мс;

ЛП_{дис.} — латентный период M-ответа при раздражении дистальной моторной точки нерва, мс.

$$\text{СПИ}_{\text{афф.}} = S / \text{ЛП},$$

где СПИ_{афф.} — скорость проведения возбуждения по чувствительным волокнам нерва, м/с;

S — расстояние между стимулирующим и отводящим электродами, мм;

ЛП — латентный период сенсорного ВП нерва (при стимуляции с одной точки), мс.

Скорость проведения возбуждения по нерву зависит от:

- ◆ состава входящих в него волокон;
- ◆ диаметра и степени их миелинизации;
- ◆ температуры в области нерва;
- ◆ состояния периферического кровообращения;
- ◆ кислотно-основного состояния;
- ◆ воздействия различных биологических, химических, физических и других факторов.

При переднероговых поражениях биоэлектрическую активность нервно-мышечной системы характеризуют следующие признаки:

- ◆ наличие потенциалов фибрилляций и(или) фасцикуляций в покое при отведении игольчатыми электродами;
- ◆ второй тип ЭМГ при отведении накожными электродами и второй или первый тип ЭМГ при отведении игольчатыми электродами во время произвольного мышечного сокращения;
- ◆ наличие нормальных СПИ_{эфф.} и СПИ_{афф.};
- ◆ выраженное снижение амплитуды М-ответа при максимальном раздражении и повышение амплитуды М-ответа при пороговом раздражении нерва (по сравнению с нормой);
- ◆ выраженное уменьшение числа функционирующих ДЕ;
- ◆ увеличение длительности потенциалов ДЕ более 12 мс;
- ◆ увеличение амплитуды потенциалов ДЕ;
- ◆ значительное повышение амплитуды ПД нерва.

При *поражении корешков, сплетений и нервов* биоэлектрическую активность нервно-мышечной системы характеризуют:

- ◆ интермедиарный тип ЭМГ или ЭМГ с отдельными потенциалами действия при максимальном мышечном сокращении (характерный признак частичной денервации);
- ◆ снижение СПИ_{эфф.} и СПИ_{афф.};
- ◆ уменьшение амплитуды ПД нерва более чем на 20%;
- ◆ уменьшение амплитуды М-ответа более чем на 20%;
- ◆ возможна спонтанная активность на ЭМГ (фибрилляций, фасцикуляций, положительные денервационные потенциалы).

Для «*типичной картины*» аксональной дегенерации (аксонопатии) двигательных и чувствительных волокон характерно:

- ◆ сохранение нормальной скорости распространения возбуждения;
- ◆ снижение амплитуд М-ответов и ПД нервов более чем на 20%;
- ◆ выраженная спонтанная активность заинтересованных мышц по данным игольчатой ЭМГ.

Демиелинизирующие изменения нервных волокон — миелинопатии характеризуются:

- ◆ снижением СПИ_{эфф.} и СПИ_{афф.}, особенно в дистальных участках нерва;

- ◆ незначительной спонтанной активностью мышц, вовлеченных в патологический процесс.

При первичном *мышечном поражении* биоэлектрическая активность нервно-мышечной системы характеризуется:

- ◆ низкоамплитудной глобальной «интерференционной» ЭМГ при произвольном мышечном сокращении;
- ◆ укорочением длительности потенциалов действия ДЕ более чем на 20%;
- ◆ увеличением числа полифазных потенциалов;
- ◆ снижением амплитуды потенциалов действия ДЕ;
- ◆ снижением амплитуды М-ответа при максимальном раздражении нерва;
- ◆ уменьшением числа функционирующих ДЕ при повышении амплитуды М-ответа на пороговое раздражение и близких к норме СПИ и ПД нервов;
- ◆ спонтанная активность для прогрессирующих мышечных дистрофий не характерна.

При анализе рассеяния характеристик электрических ответов нервно-мышечной системы выявлены закономерности их изменения, позволяющие проследить стадийность денервационно-реиннервационного процесса (рис. 12.33).

Таким образом, при нервно-мышечных заболеваниях по совокупности рассмотренных электромиографических показателей всегда можно дифференцировать спинальный, невралный и мышечный уровень поражения.

12.4. МАГНИТНАЯ ДИАГНОСТИКА

В современной неврологии решение проблемы объективизации оценки симптомокомплексов связывают с широким внедрением магнитной диагностики патологических изменений эфферентных проводящих путей нервной системы на разных уровнях при ее заболеваниях и травмах. В основе данной методики лежит бесконтактное определение электровозбудимости и электропроводимости надсегментарных структур, сплетений, нервов и мышц при воздействии электромагнитных волн на структуры периферической и центральной нервной системы.

Возбудимость нейронных мембран, способных генерировать потенциал действия и распространять его, в значительной степени определяется соотношением концентраций ионов калия, натрия и кальция во вне- и внутриклеточной среде, а также упорядоченной текучестью мембраны.

Нарушение проведения возбуждения по аксону возникает при различных патологических состояниях периферических нервов (сплетений) и нервных волокон в ЦНС: при инфекционно-воспалительных процессах, травматических поражениях нервных волокон, демиелинизации и т. д.

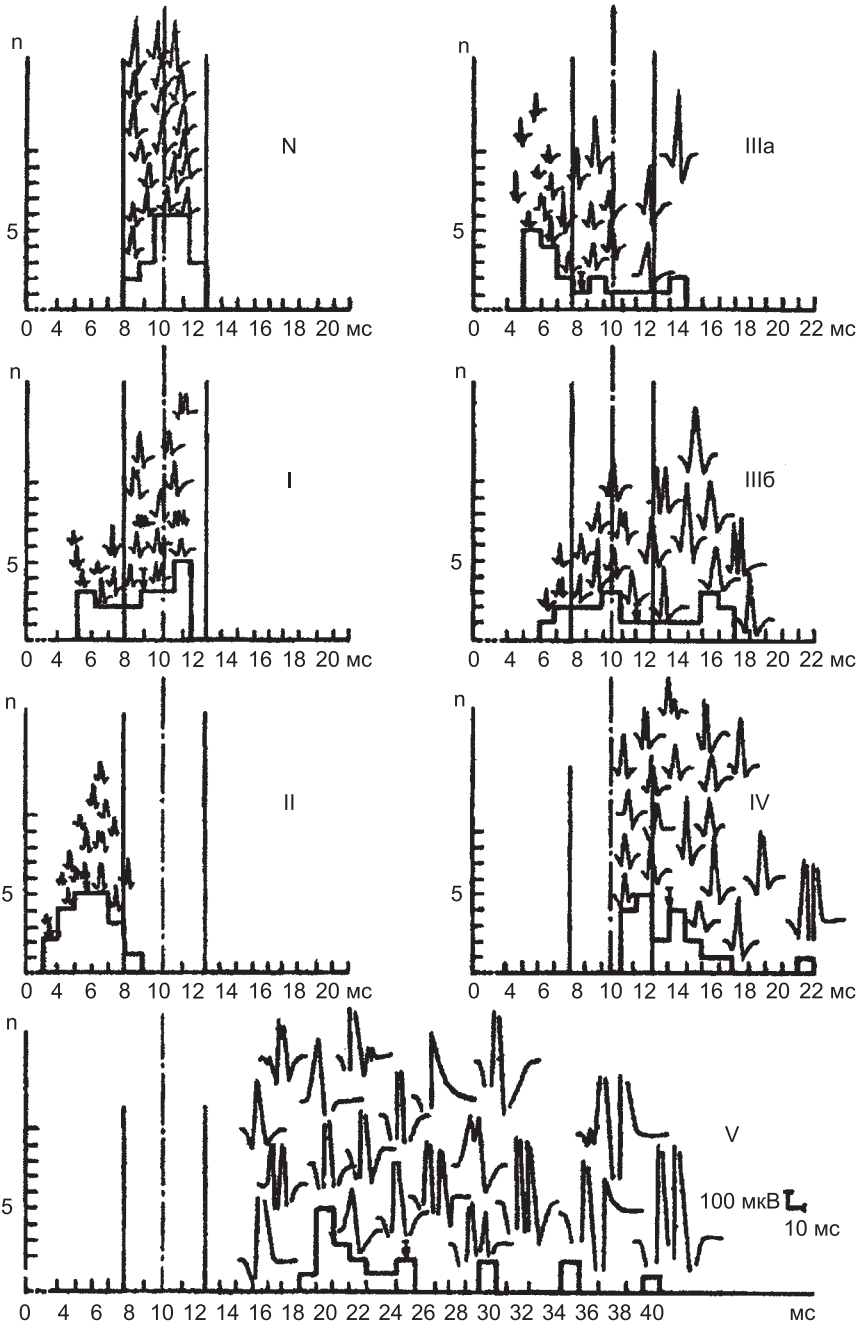


Рис. 12.33. Изменения длительностей электрических характеристик ДЕ в процессе денервационно-реиннервационного процесса (по Б. М. Гехту и Н. А. Ильиной, 1982).

По оси абсцисс — длительность ПДЕ; по оси ординат — число ПДЕ с определенной длительностью.
 N — в норме; I, II, IIIa, IIIб, IV, V — стадии процесса денервации

Магнитная диагностика может использоваться как в режиме экспресс-диагностики (по результатам визуальной оценки мышечных сокращений), так и в режиме составляющей электронной миографии (по результатам регистрации и компьютерного анализа электровозбудимости мышцы и электропроводимости различных отделов нервной системы).

Для проведения магнитной диагностики стимулирующая катушка магнитного стимулятора (МАГ-2 «Дания» или отечественных магнитных стимуляторов) располагается над проекцией исследуемого сплетения, нерва или мышцы на расстоянии 3–5 см от кожи. Запускаются одиночные электромагнитные импульсы, амплитуда которых постепенно увеличивается (1–3,5 Тл) до возникновения визуально фиксируемого сокращения соответствующей мышцы, что свидетельствует о сохранности электровозбудимости нейромоторного аппарата.

Электровозбудимость различных нейронных ансамблей и электропроводимость проводящих путей нервной системы можно исследовать путем магнитной стимуляции коры головного мозга соответствующей стороны или спинномозговых образований. При сохранности связей головного и спинного мозга с мышцами возникает М-ответ.

Для количественной оценки скорости проведения эфферентных структур нервной системы используется диагностический комплекс — электронейромиограф плюс магнитный стимулятор. Магнитная стимуляция производится последовательно в точках проекций моторных зон коры головного мозга, шейных и поясничных корешков спинного мозга.

При определении скорости электропроводения двигательных волокон в шейном отделе спинного мозга регистрирующие электроды (поверхностные или игольчатые) располагаются на мышцах, отводящих мизинец (МОМ), с двух сторон. Большой круглой катушкой диаметром 105 мм проводится последовательная стимуляция головного мозга и спинальных образований на уровне III–VII шейного позвонка.

На черепе центр катушки с направлением тока по часовой стрелке совпадает с точкой, расположенной на 2 см кзади и 0,5–1 см вправо от темени, для правой МОМ, и 2 см кзади и 0,5–1 см влево, с направлением тока в катушке против часовой стрелки, — для левой МОМ. На позвоночнике катушку ориентируют в ростокаудальном направлении так, чтобы ее верхний край совпадал с остистым отростком III–IV шейного позвонка, а направление тока было по часовой стрелке для стимуляции левой МОМ, и против часовой стрелки — для стимуляции правой МОМ.

Для определения скорости проведения по эфферентным волокнам в грудном и поясничном отделах, регистрирующие электроды располагают в центре передних большеберцовых мышц (ПБМ) с обеих сторон. Стимулирующую катушку помещают на черепе так, чтобы ее центр совпадал с точкой, расположенной на 1 см кпереди и на 0–1 см влево от темени, с направлением тока по часовой стрелке — для стимуляции правой ПБМ. Для стимуляции левой ПБМ ток в катушке должен быть направлен против часовой

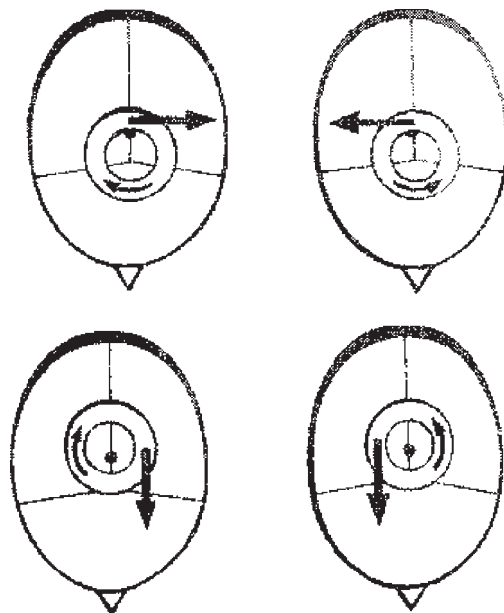


Рис. 12.34. Схема расположения стимулирующей катушки для вызывания моторного ответа в мышцах рук и ног (объяснения в тексте)

стрелки, центр ее совмещают с точкой, расположенной на 1 см кпереди и 0–1 см вправо от темени (рис. 12.34).

На позвоночнике катушку ориентируют ростокаудально так, чтобы ее верхний край находился на уровне остистых отростков позвонков Th_{XI}–Th_{XII}, а направление тока было по часовой стрелке для стимуляции левой ПБМ, и против часовой стрелки — для стимуляции правой ПБМ. Положение больного должно быть стандартным — лежа на спине.

Напряженность магнитного поля для получения М-ответа с МОМ — 0,8–1 Тл, с ПБМ — 1–1,2 Тл. На основании латентных периодов М-ответов определяется время центрального проведения по эфферентным проводникам ЦНС. Для этого из разности латентных периодов при М-ответах, полученных при последовательной стимуляции коры головного мозга и спинного мозга, вычитают 0,75 мс — время, необходимое для прохождения импульса от мотонейрона спинного мозга до реально стимулируемой части вентрального корешка.

Показанием для использования магнитной диагностики являются травмы и демиелинизирующие заболевания нервной системы, миелопатии различного генеза, невропатии и полиневропатии. Однако данные магнитной диагностики не всегда дают возможность окончательно решить вопрос о степени и характере повреждения нерва, поскольку эта методика определяет функциональную активность только моторных осевых цилиндров. Поэтому результаты магнитной диагностики следует трактовать только в связи с клиническими и, особенно, электромиографическими данными.

В 1990 г. развитие технологии транскраниальной магнитной стимуляции позволило перейти к методике повторяющейся транскраниальной магнитной стимуляции. Мозг в этом случае «бомбардируется» магнитными импульсами с частотой 50 Гц. Если воздействовать на определенную часть мозга человека слабой повторяющейся транскраниальной магнитной стимуляцией (1 Гц и ниже), то область становится менее возбудимой. Обратный эффект вызывает высокочастотная повторяющаяся транскраниальная магнитная стимуляция. Этот эффект используют для терапии при фантомной боли у парализованных больных, а также при ампутациях. Обнаружено, что повторная транскраниальная магнитная стимуляция может вносить изменения в работу мозга (тормозить распространение ноцицептивной импульсации в надсегментарных структурах), причем эти изменения могут сохраняться в течение дней, недель и даже месяцев (рис. 12.35).

Факты, подтверждающие стойкий эффект воздействия повторной транскраниальной магнитной стимуляции на человеческий мозг, способствовали развитию технологии и разработке терапевтических магнитных устройств

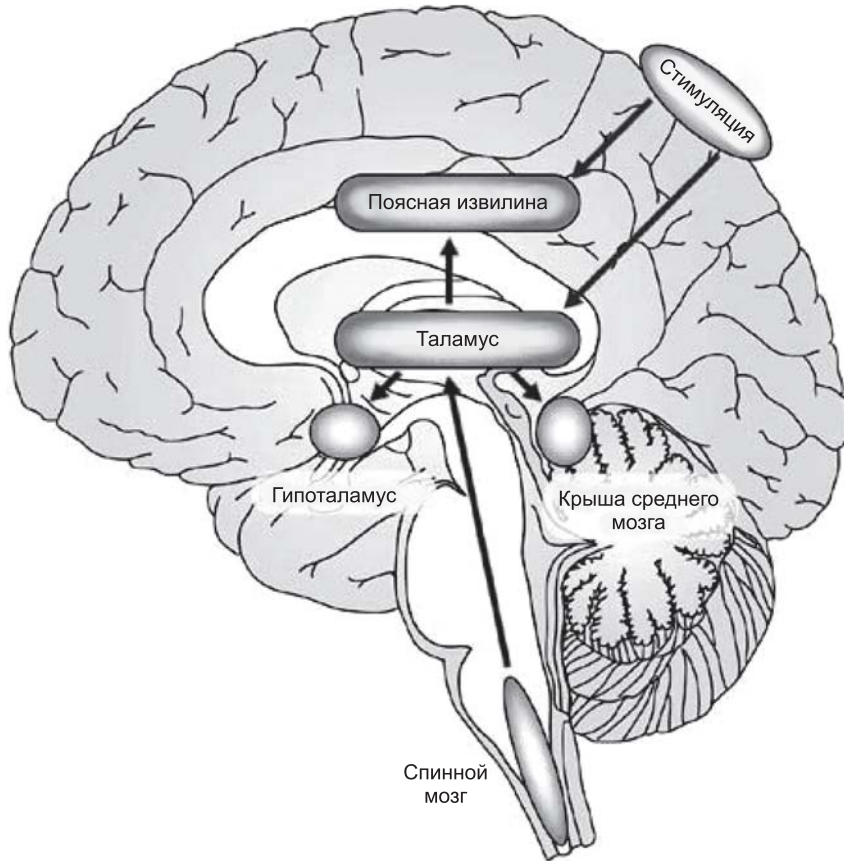


Рис. 12.35. Магнитная стимуляция в терапии боли (объяснение в тексте)

для лечения нервных и психических заболеваний (депрессия, шизофрения, рассеянный склероз, болезнь Паркинсона, боковой амиотрофический склероз), а также применению в детской неврологии для диагностики и функциональной оценки кортико-спинального пути.

В экспериментальных работах показана эффективность применения транскраниальной магнитной стимуляции с различной частотой (от 0,5 до 10 Гц) и индукцией магнитного поля (до 2,2 Тл), а также временем стимуляции (до 15–20 мин) у больных с поражением центральной и периферической нервной системы.

12.5. ЭХОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

Эхоэнцефалография — регистрация отраженных ультразвуковых импульсов от различных структур головного мозга и черепа. Метод основан на том, что ультразвуковые волны, посылаемые в ткани организма, обладают способностью частично отражаться от отдельных элементов ткани, особенно от границ раздела тканевых сред, различающихся по своей плотности и имеющих различное акустическое сопротивление (кость — скальп, мозговое вещество — спинномозговая жидкость и др.). Отраженные ультразвуковые сигналы преобразуются в электрические и регистрируются на мониторе в виде осциллограммы, которая называется одномерной эхограммой.

В отечественных и зарубежных аппаратах используются ультразвуковые волны в импульсном режиме, интенсивность которых в сумме не превышает 2–3 мВт/см² и которые не представляют опасности для организма. Между источником ультразвуковых колебаний (ультразвуковым датчиком) и головой наносят промежуточный слой (вода, вазелин, специальный гель), обеспечивающий хороший переход ультразвука в исследуемый объект. При локационном методе источник ультразвуковых колебаний используется одновременно и в качестве приемника отраженных сигналов.

Ультразвуковой луч, падая под углом на пограничный участок двух сред, частично отражается, что регистрируется графически на экране эхоэнцефалографа (рис. 12.36). У левого края экрана регистрируются импульсы высокой амплитуды, которые представляют собой отраженные импульсы от покровных тканей и костей черепа непосредственно под датчиком. Все эти эхо-импульсы вместе называются начальным комплексом. Справа на экране, на противоположном конце эхоэнцефалограммы, возникает эхо-комплекс отражения от внутренней поверхности черепа противоположной стороны, или конечный комплекс.

Между начальным и конечным отраженными импульсами регистрируется срединный комплекс (М-эхо), имеющий наиболее важное значение при эхоэнцефалографическом исследовании. В норме он располагается несколько ближе к конечному комплексу (за счет прохождения ультразвука через ткани и кости черепа в месте приложения его источника) и обнаруживается на одном и том же месте экрана при исследовании как справа, так и слева.

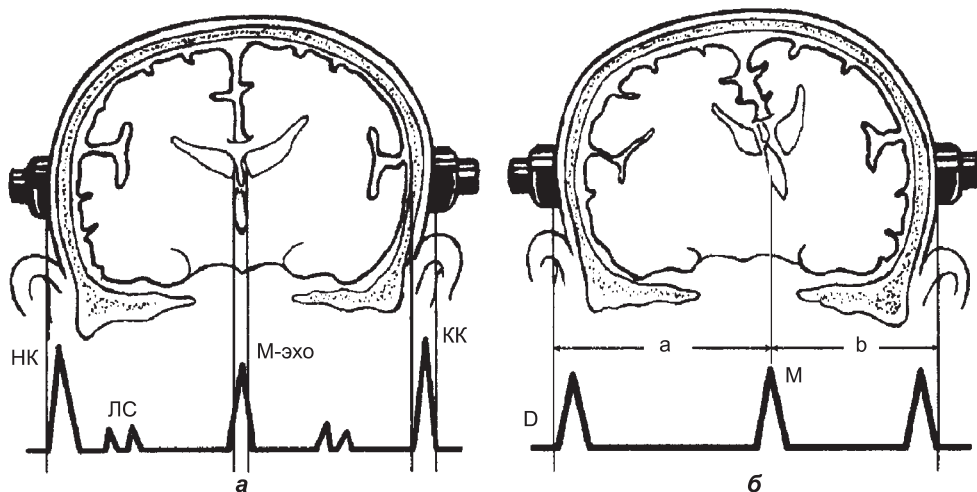


Рис. 12.36. Схематическое изображение эхоэнцефалограммы в норме (а) и при патологических состояниях (б):

НК — начальный комплекс; М — срединный комплекс; КК — конечный комплекс; ЛС — эхо височного рога; $a > b$ — разница в расстоянии от начального комплекса до срединного и от срединного до конечного комплекса указывает на величину дислокации срединных структур мозга слева направо

М-эхо является результатом отражения ультразвука от целого ряда анатомических структур в сагиттальной плоскости (эпифиз, прозрачная перегородка, стенки III желудочка и др.). Другие эхо-сигналы, отраженные от структур головного мозга, находящихся на пути ультразвукового луча на любом его участке, называются латеральными, их количество справа и слева одинаково, а расположение симметрично. Ближе к конечному комплексу определяется эхо височного рога. По величине амплитуды срединного эхо-комплекса и наличию дополнительных импульсов от стенок височного рога можно судить о степени гидроцефалии и внутричерепной гипертензии.

Для оценки степени гидроцефалии вычисляют индекс мозгового плаща по формуле

$$\text{К-эхо} - \text{М-эхо} / \text{К-эхо} - \text{ЛС}.$$

Индекс выше 2,1–2,2 указывает на внутреннюю гидроцефалию. М-эхо от срединных структур можно исследовать раздельно: от прозрачной перегородки, эпифиза, III желудочка.

В клинической практике наиболее часто оценивают эхо III желудочка, его же и отождествляют с понятием срединного М-эха. Этот сигнал характеризуется:

- ◆ широким пиком с «завалами» фронтов и различными степенями расщепления на вершине;
- ◆ незначительным нарастанием и спадом амплитуды при линейных перемещениях датчика;

- ◆ нерезко выраженным доминантным характером по отношению к сигналам от других структур;
- ◆ при небольших линейных и угловых перемещениях датчика — перемещениями переднего фронта;
- ◆ при многократных измерениях — большим разбросом измеряемых величин.

Ширина III желудочка взрослого человека составляет 4,0 мм. Большие значения свидетельствуют о гидроцефалии.

Наиболее информативным диагностическим критерием является смещение М-эха. Оно определяется по формуле

$$D = (L_1 - L_2) / 2,$$

где D — отклонение М-эха от срединной плоскости, определяемой трансмиссионным методом, мм;
L₁ — большее расстояние до М-эха, мм;
L₂ — меньшее расстояние до М-эха, мм.

В норме М-эхо расположено по средней линии, отклонение его от средней линии более чем на 2–3 мм (при датчике 1,65 МГц) указывает на наличие объемного процесса (опухоль, гематома) в полости черепа, вызывающего смещение срединных структур мозга.

Кроме смещения М-эха эхоэнцефалография позволяет выявить межполушарную асимметрию в количестве латеральных сигналов, расположение различных отделов желудочковой системы, получить эхо-сигналы от инородных тел, кист, кальцификатов и др.

Метод эхоэнцефалографии прост, доступен для обследования больных в амбулаторных условиях и в отдельных случаях позволяет избежать других интраскопических методов исследования.

12.6. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДОППЛЕРОГРАФИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ультразвуковая доплерография относится к функциональным методам исследования кровообращения. В клиническую практику экстракраниальная доплерография вошла в 60-е годы прошлого столетия, а транскраниальное исследование — в 1982 г. В основе метода лежит эффект Доплера, который заключается в изменении частоты ультразвукового сигнала при отражении от движущегося объекта. Величина изменения частоты пропорциональна скорости движения объекта. Если объект движется навстречу источнику излучения, то частота возрастает, если удаляется от источника — уменьшается.

Эффект Доплера широко применяется в различных областях науки и техники. В медицине он используется для определения линейной скорости кровотока по сосудам, в частности по магистральным артериям головного мозга.

Таким образом, ультразвуковая доплерография позволяет получить прямую информацию только о линейной скорости кровотока, которая, как

известно, не всегда коррелирует с объемной скоростью и, следовательно, не позволяет всесторонне оценить адекватность кровоснабжения мозга. В то же время целый ряд качественных аудиовизуальных и вторичных количественных параметров позволяют получить достаточно ценную информацию о состоянии системы мозгового кровообращения.

Посылаемый доплерографом ультразвуковой сигнал, пройдя через мягкие ткани и кости черепа, отражается от движущихся форменных элементов крови. Поскольку по своему количеству и размерам эритроциты доминируют над остальными элементами, а также исходя из длины волны ультразвукового сигнала, отражение происходит главным образом от групп движущихся эритроцитов. Скорости их движения в ламинарном потоке различны: они выше в центре сосуда и ниже около его стенок (график распределения скоростей напоминает параболу). Поэтому после процедуры быстрого преобразования по Фурье отраженного и воспринятого датчиком прибора ультразвукового сигнала на дисплее визуализируется так называемый доплеровский спектр, где компоненты спектра с более высокой частотой (а точнее, сдвигом частоты), которые расположены ближе к огибающей, соответствуют быстро движущимся в центре сосуда эритроцитам, а компоненты с более низкими значениями частоты, располагающиеся ближе к изолинии, соответствуют медленно движущимся около стенок сосуда эритроцитам (рис. 12.37). Чем большее количество эритроцитов движется с той или иной скоростью, тем выше мощность соответствующего спектрального компонента. Поскольку большее их количество движется с высокими скоростями, то максимум мощности доплеровского спектра расположен вблизи его огибающей. Линейная скорость кровотока зависит от фазы сердечного цикла: в систолу она выше, в диастолу — ниже, поэтому огибающая доплерограммы напоминает пульсограмму.

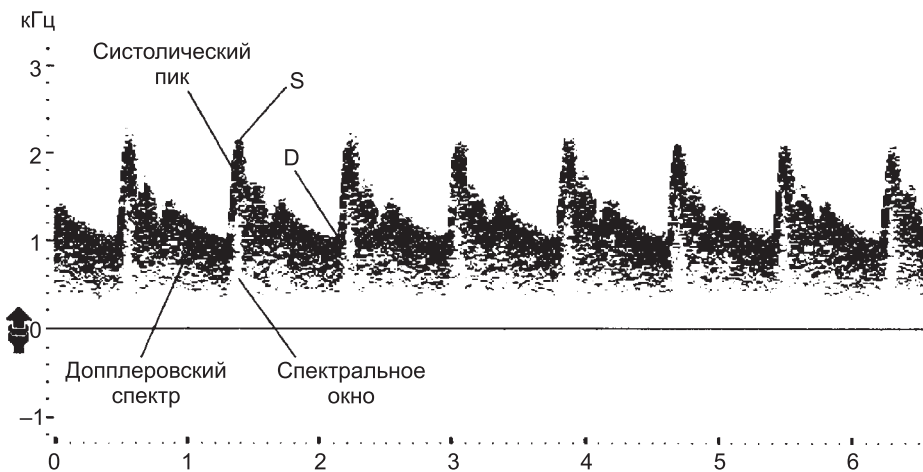


Рис. 12.37. Нормальная доплерограмма внутренней сонной артерии

К *качественным характеристикам* доплерограммы относятся:

- ◆ форма огибающей (быстрота нарастания фронта волны, форма систолического пика, наличие дополнительных пиков);
- ◆ направление кровотока;
- ◆ характер распределения мощности доплеровского спектра (расположение максимума мощности спектра, картина спектра в области вершины доплерограммы, наличие спектрального окна);
- ◆ характер звукового сигнала (дующий, свистящий, «мур-мур» и др.).

К *основным количественным показателям* относятся:

- ◆ максимальная систолическая частота или скорость (S) — линейная скорость кровотока на вершине систолического пика;
- ◆ конечная диастолическая частота или скорость (D) — линейная скорость кровотока на уровне огибающей в конце диастолы;
- ◆ средняя частота, или скорость за сердечный цикл (M), — автоматически определяемый параметр;
- ◆ систоло-диастолическое соотношение Стьюарта (S/D) — частное от деления S на D;
- ◆ индекс циркуляторного сопротивления Пурсело (RI) — частное от деления разности S и D на S;
- ◆ пульсационный индекс Гослинга (PI) — частное от деления разности S и D на M.

Последние три показателя характеризуют циркуляторное сопротивление кровотоку. Необходимо отметить, что для правильной интерпретации доплерограммы необходимо оценивать как количественные, так и качественные показатели.

Для проведения ультразвуковой доплерографии сосудов головного мозга используют три вида датчиков: 2, 4 и 8 МГц. Датчик 2 МГц используется для локации интракраниальных сосудов, поскольку ультразвук на данной частоте способен проходить через кости черепа. Для транскраниальной доплерографии необходим импульсный режим локации, поскольку он позволяет оценить ее глубину. Датчик 4 МГц используется для исследования сосудов шеи, а датчик 8 МГц только для локации поверхностно расположенной надблоковой артерии. При исследовании экстракраниальных артерий определение глубины локации не является необходимым, поэтому используется непрерывный режим инсонации, позволяющий получить более качественную доплерограмму. При исследовании экстракраниальных артерий (кроме позвоночной артерии в сегменте V3) принято пользоваться значениями доплеровского сдвига частот, выраженными в килогерцах (кГц), а при транскраниальной доплерографии — значениями линейных скоростей кровотока, выраженными в сантиметрах в секунду (см/с).

Исследование начинается с локации сонных артерий на шее датчиком 4 МГц (рис. 12.38 и 12.39). *Общая сонная артерия* лоцируется у внутреннего края грудиноключно-сосцевидной мышцы на всем ее протяжении (рис. 12.40). Поскольку угол локации существенно влияет на сдвиг частоты,

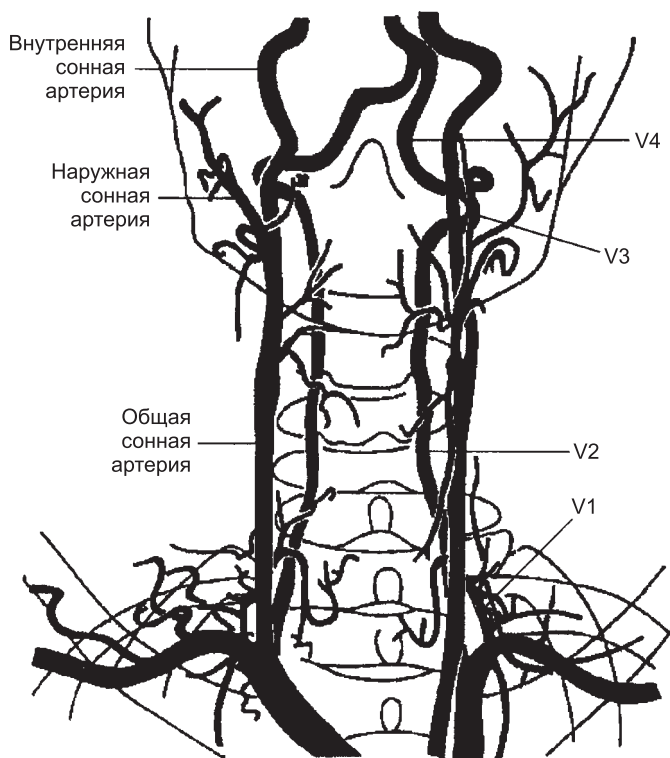


Рис. 12.38. Анатомия артерий шеи

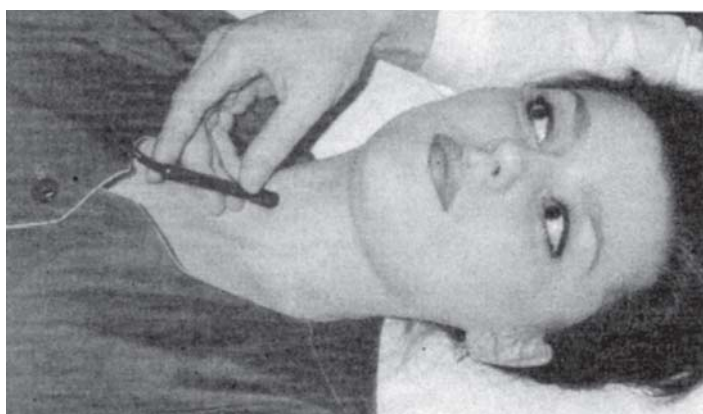


Рис. 12.39. Локация сонных артерий на шее

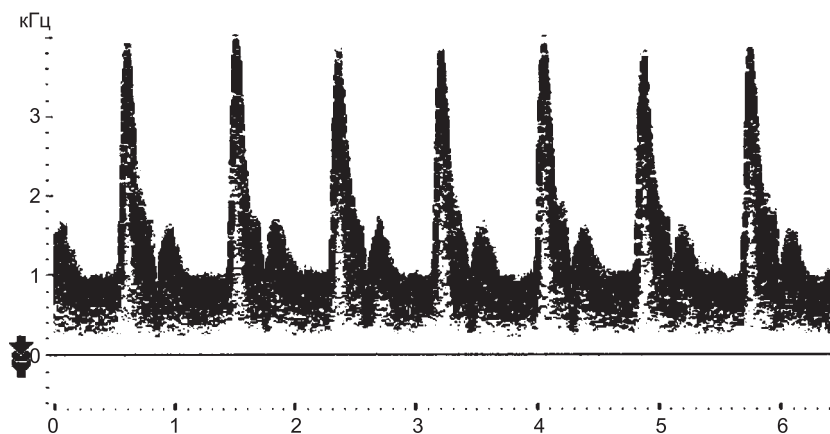


Рис. 12.40. Нормальная доплерограмма общей сонной артерии

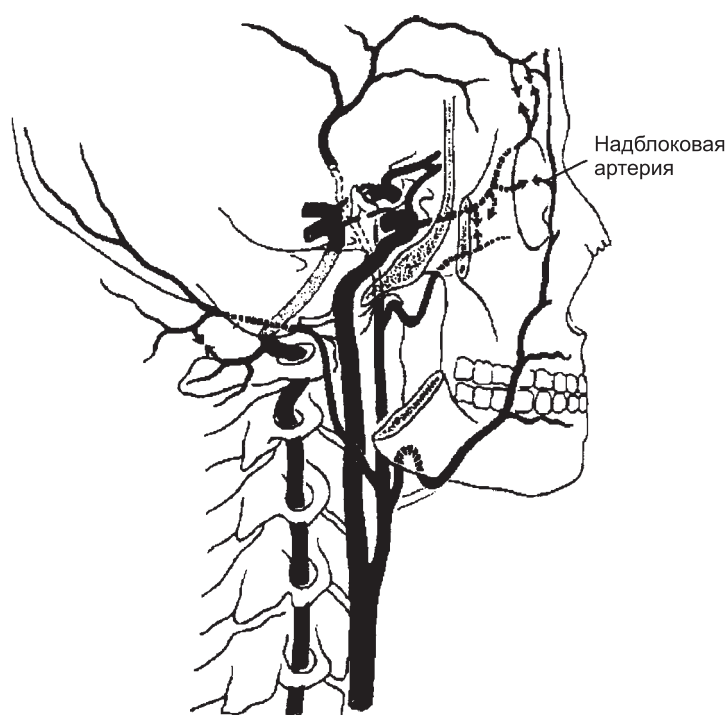


Рис. 12.41. Анатомия глазничного анастомоза (надблоковая артерия)

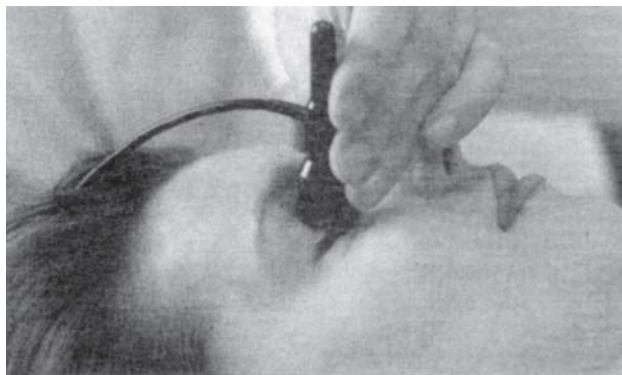


Рис. 12.42. Локация надблоковой артерии

датчик располагают под как можно меньшим углом к лоцируемому сосуду. На уровне верхнего края щитовидного хряща исследуется *бифуркация общей сонной артерии*, выше — устье *внутренней сонной артерии* (более латерально) (см. рис. 12.37) и устье *наружной сонной артерии* (более медиально). Принципиально важным при локации экстракраниальных церебральных артерий является определение максимальной систолической частоты. В норме она не превышает 5 кГц. Внутренняя сонная артерия может быть лоцирована датчиком 2 МГц у угла нижней челюсти на глубине 55 мм. Сонные артерии исследуют с обеих сторон. Затем проводится исследование обеих *надблоковых артерий* датчиком 8 МГц у внутреннего угла глаза, при направлении ультразвукового луча несколько вверх и кнутри (рис. 12.41 и 12.42). Главным является определение направления кровотока по надблоковой артерии. В норме он направлен из черепа на датчик.

После этого переходят к исследованию *позвоночных артерий* в сегменте V3 (от точки выхода из канала, образованного отверстиями в поперечных отростках шейных позвонков, до точки входа в череп), располагая датчик кзади от сосцевидного отростка и направив его в сторону противоположной глазницы (рис. 12.43 и 12.44). Исследование может быть выполнено датчиком 4 МГц или 2 МГц (на глубине 55 мм). Наиболее важным показателем является средняя линейная скорость кровотока по позвоночной артерии в этом сегменте. В норме она не должна быть ниже 19 см/с. Локация позвоночной артерии в сегменте V1 (от точки отхождения от подключичной артерии до точки входа в канал, образованный отверстиями в поперечных отростках шейных позвонков) затруднена вследствие сложности верификации артерии, а в сегменте V2 (в канале, образованном отверстиями в поперечных отростках шейных позвонков) — невозможна. При выявлении патологических изменений позвоночной артерии выполняется локация соответствующей подключичной артерии датчиком 4 МГц из надключичной ямки в направлении соединения ключицы с грудиной. При наличии признаков компрессионно-ирритативных изменений позвоночных артерий проводят пробы с поворотами головы.



Рис. 12.43. Локация позвоночной артерии в сегменте V3

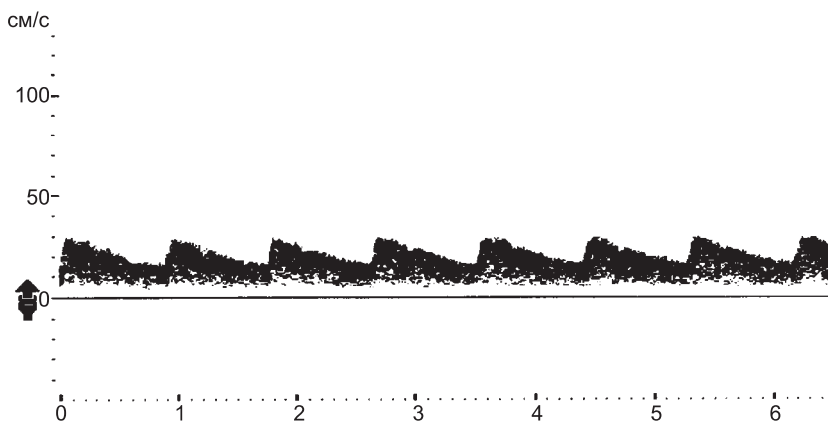


Рис. 12.44. Нормальная доплерограмма позвоночной артерии

Транскраниальная доплерография выполняется датчиком 2 МГц и начинается с локации **средней мозговой артерии**, имеющей наибольшие значения линейных скоростей кровотока среди интракраниальных артерий (рис. 12.45–12.47). Исследование средней мозговой артерии выполняется посредством трансстемпорального доступа (через височные окна, расположенные над скуловой дугой). Датчик направляют перпендикулярно чешуе височной кости. Средняя мозговая артерия лоцируется на глубине от 45 до 65 мм (сегменты М1 и М2). Кровоток направлен на датчик. В норме средняя линейная скорость кровотока значительно варьирует с возрастом и обычно не ниже 45 см/с. Высокие линейные скорости кровотока по этому сосуду обусловлены наиболее оптимальным углом его локации (угол локации близок к нулю).

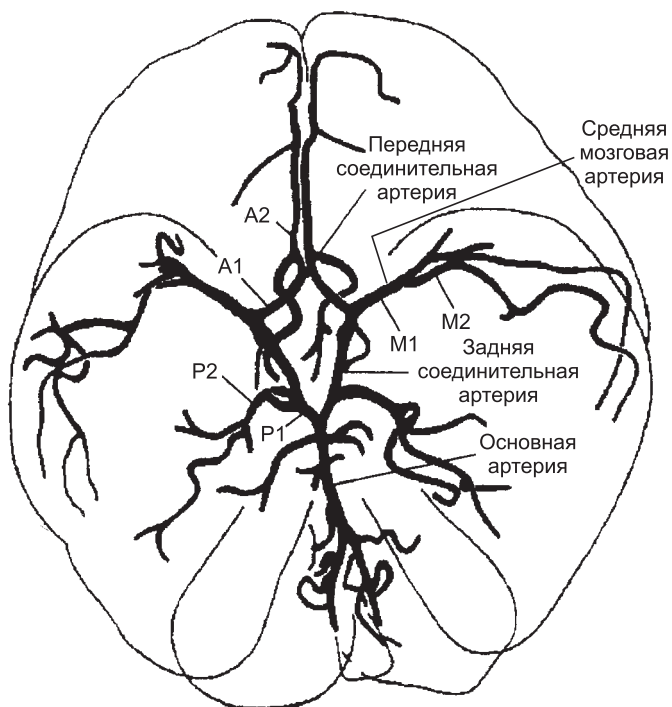


Рис. 12.45. Анатомия артерий основания мозга

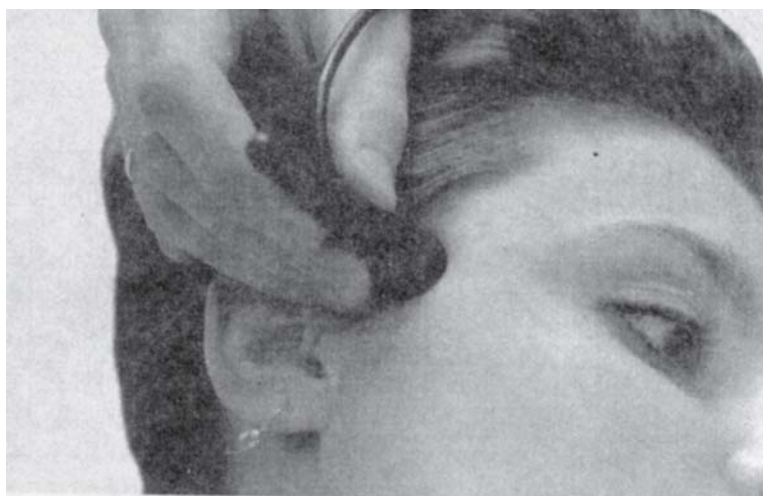


Рис. 12.46. Локация артерий основания мозга транстемпоральным доступом

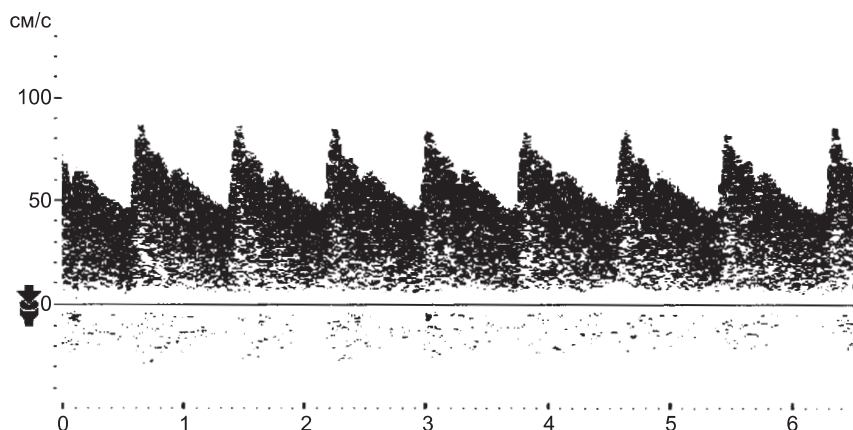


Рис. 12.47. Нормальная доплерограмма средней мозговой артерии

Помимо исследования средней мозговой артерии в покое выполняют компрессионные пробы, а также пробы с гипер- и гипокapнией. При компрессии ипсилатеральной сонной артерии происходит снижение линейных скоростей кровотока. В норме средняя линейная скорость не должна снижаться более чем на 60% от исходной и не ниже чем до 20 см/с (большее снижение свидетельствует о неэффективности коллатерального кровотока через артериальный круг большого мозга). При пережатии контралатеральной сонной артерии линейные скорости кровотока увеличиваются или не изменяются.

Гиперкапническую пробу чаще проводят путем задержки дыхания на максимально возможное время (но не менее чем на 30 с).

Фиксируют среднюю линейную скорость кровотока во время последнего перед вдохом сердечного цикла.

Гипокапническую пробу выполняют путем гипервентиляции до момента стабилизации скоростных параметров доплерограммы (но не менее чем в течение 30 с), после чего фиксируют среднюю линейную скорость кровотока.

Индекс цереброваскулярной реактивности в процентах подсчитывают путем вычитания значения средней линейной скорости кровотока при гипервентиляции из значения средней скорости при задержке дыхания и деления этой разности на значение средней скорости в покое, затем умножают полученный результат на 100. В норме индекс цереброваскулярной реактивности у лиц моложе 40 лет не должен быть ниже 80%, у лиц 40–60 лет — ниже 60%, а у лиц старше 60 лет — ниже 40%.

Передняя мозговая артерия лоцируется транстемпоральным доступом на глубине 65–75 мм (сегменты А1 и А2) с направлением датчика несколько кпереди и вверх (см. рис. 12.45, 12.46). Кровоток направлен от датчика. Значения линейных скоростей кровотока по передней мозговой артерии чрезвычайно вариабельны в связи с неопределенностью угла локации. Выполняют компрессионные пробы. При пережатии ипсилатеральной сонной артерии в норме происходит инверсия кровотока в сегменте А1 (отсутствие

инверсии свидетельствует о незамякнутости артериального круга большого мозга спереди — отсутствии передней соединительной артерии). При пережатии контралатеральной сонной артерии линейные скорости кровотока в сегменте А1 увеличиваются. Передняя соединительная артерия отсутствует примерно у 25% людей.

Задняя мозговая артерия лоцируется на глубинах от 55 до 75 мм транс-темпоральным доступом с направлением датчика максимально кзади (см. рис. 12.45, 12.46). Кровоток в сегменте Р1 направлен на датчик и лоцируется на меньших глубинах, кровоток в сегменте Р2 — от датчика и лоцируется на больших глубинах. Вариабельность скоростных показателей также чрезвычайно высока вследствие неопределенности угла локации. При пережатии ипсилатеральной сонной артерии происходит увеличение линейных скоростей кровотока в сегменте Р1 (отсутствие увеличения свидетельствует о незамякнутости артериального круга большого мозга сзади — отсутствии соответствующей задней соединительной артерии). Обе или одна задняя соединительная артерия отсутствуют примерно у 50% людей.

Базиллярная (основная) артерия лоцируется субокципитальным доступом (через большое затылочное отверстие) на глубинах от 65 до 110 мм (рис. 12.48). Кровоток направлен от датчика. Также имеется значительная вариабельность линейных скоростей кровотока вследствие неопределенности угла локации. На глубинах меньше 65 мм могут лоцироваться сегменты V4 позвоночных артерий.

Показатели циркуляторного сопротивления для артерий основания мозга примерно одинаковы. Систоло-диастолическое соотношение в норме составляет 1,8–2,2.

При наличии показаний трансорбитальным доступом лоцируют **сифоны внутренних сонных артерий** (рис. 12.49). Датчик 2 МГц накладывают на закрытое верхнее веко. Мощность излучения при локации должна быть обязательно снижена до 15 мВт/см² во избежание повреждения прозрачных сред глазного яблока. На глубине 40–60 мм лоцируется глазничная артерия (направление кровотока на датчик). На глубине 55–70 мм — сифон внутренней сонной артерии. Кровоток по приносящему колену направлен на датчик, по уносящему — от датчика.

В норме показатели асимметрии по артериям головного мозга не должны превышать 15–20%. Для позвоночных артерий допускается асимметрия линейных скоростей кровотока до 30%.

Различают несколько патологических доплерографических паттернов, которые представляют собой комплекс количественных и качественных аудиовизуальных характеристик, соответствующих тому или иному патологическому состоянию:

- паттерн стеноза;
- паттерн затрудненной перфузии;
- паттерн остаточного потока;
- паттерн эмболии;
- паттерн шунта.



Рис. 12.48. Локация базилярной артерии субоципитальным доступом

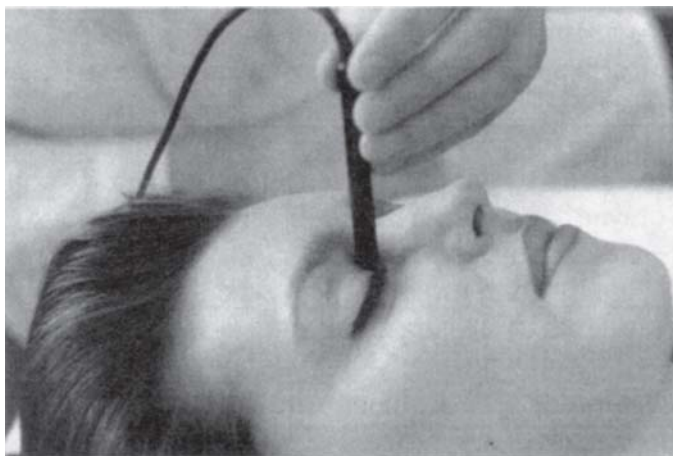


Рис. 12.49. Локация сифона внутренней сонной артерии трансорбитальным доступом

Паттерн стеноза (рис. 12.50) выявляется в месте сужения сосуда не менее чем на 50% просвета. Как известно, в месте сужения скорость кровотока повышается, поэтому основным признаком является увеличение линейных скоростей кровотока, и прежде всего — максимальной систолической скорости (или частоты). Для экстракраниальных артерий установлено прямое соответствие величины стеноза и максимальной систолической частоты. Так, стенозу 50% соответствует максимальная систолическая частота 5 кГц, стенозу 60% — частота 6 кГц, и т. д. до 95% (9,5 кГц), после чего — при суб-окклюзии — происходит резкое снижение частоты до 0 кГц, что соответствует окклюзии сосуда. В то же время существует ряд факторов, которые могут нарушать данную зависимость. Так, при повышении системного артериального давления будут наблюдаться более высокие показатели частоты, а при

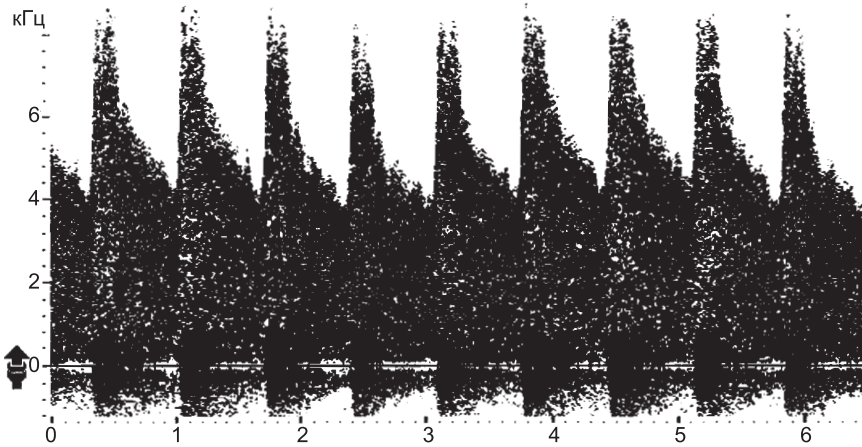


Рис. 12.50. Паттерн стеноза внутренней сонной артерии

снижении давления — более низкие. При исследовании интракраниальных артерий такое соответствие полностью нарушается вследствие неопределенности угла локации и особенностей работы импульсного датчика на частоте 2 МГц.

Таким образом, на основании данных ультразвуковой доплерографии нельзя достоверно оценить степень стенозирования сосуда. Возможно лишь приблизительное определение процента стеноза экстракраниальной артерии. В связи с возрастанием доплеровских сдвигов частот изменяется характер звукового сигнала — усиливаются высокочастотные составляющие и звук становится свистящим.

Сразу за местом сужения сосуда кровотоком теряет ламинарный характер и становится турбулентным, в связи с чем появляются дополнительные изменения доплеровского спектра. Происходит смещение максимума мощности спектра в область средних и низких частот, «разломачивание» верхушки доплерограммы, заполнение спектрального окна, а также появляются грубые низкочастотные звуковые сигналы. Поскольку участок сужения с ускоренным кровотоком и участок турбулентного кровотока расположены близко друг к другу, паттерн стеноза включает и те и другие компоненты.

Необходимо еще раз подчеркнуть, что достоверные доплерографические признаки стеноза наблюдаются лишь при стенозах более 50% просвета. Таким образом, ультразвуковая доплерография значительно уступает дуплексному сканированию в диагностике стенозирующих поражений магистральных артерий головного мозга. В то же время хорошо известно, что стенозы менее 50% просвета артерии не вызывают значимых гемодинамических изменений в пораженном сосудистом бассейне. Поэтому как метод скрининговой диагностики потенциально опасных стенозирующих поражений магистральных артерий головного мозга ультразвуковая доплерография нашла свое место в диагностическом алгоритме.

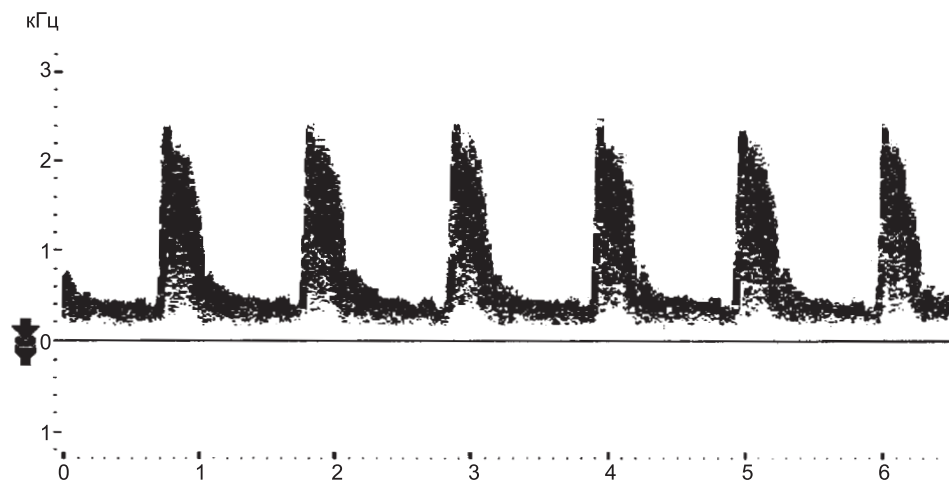


Рис. 12.51. Паттерн затрудненной перфузии в общей сонной артерии

В престенотической зоне ультразвуковая доплерография позволяет выявить *паттерн затрудненной перфузии* (рис. 12.51). Его основные проявления: снижение линейных скоростей кровотока, и прежде всего диастолической скорости (частоты), в связи с чем увеличиваются показатели циркуляторного сопротивления кровотоку (SD, RI, PI). Паттерн затрудненной перфузии помимо стеноокклюзирующих поражений встречается также при внутричерепной гипертензии. В крайнем своем выражении он представлен при смерти мозга в виде реверберирующего потока (антеградного — в систолу, ретроградного — в диастолу), когда повышенное внутричерепное давление вследствие отека-набухания головного мозга во время диастолы оказывается выше артериального давления, что приводит к инверсии кровотока в диастолу.

В постстенотической зоне выявляется *паттерн остаточного потока* (рис. 12.52): снижение линейных скоростей кровотока, прежде всего систолической, со снижением показателей циркуляторного сопротивления; медленное нарастание скорости кровотока в систолу и медленное снижение в диастолу с тенденцией к синусоидному характеру огибающей доплерограммы; снижение реактивности сосудов головного мозга.

Поскольку наиболее часто атеросклеротические бляшки локализуются в области устья внутренней сонной артерии, то чаще всего престенотические изменения (паттерн затрудненной перфузии) можно наблюдать в общей сонной артерии, паттерн стеноза — в области устья внутренней сонной артерии, а постстенотические изменения (паттерн остаточного потока) — в средней и передней мозговых артериях. Если атеросклеротическая бляшка локализуется в устье общей сонной артерии, то престенотические изменения не выявляются, а если имеется стеноз устья средней мозговой артерии, то не выявляются постстенотические изменения.

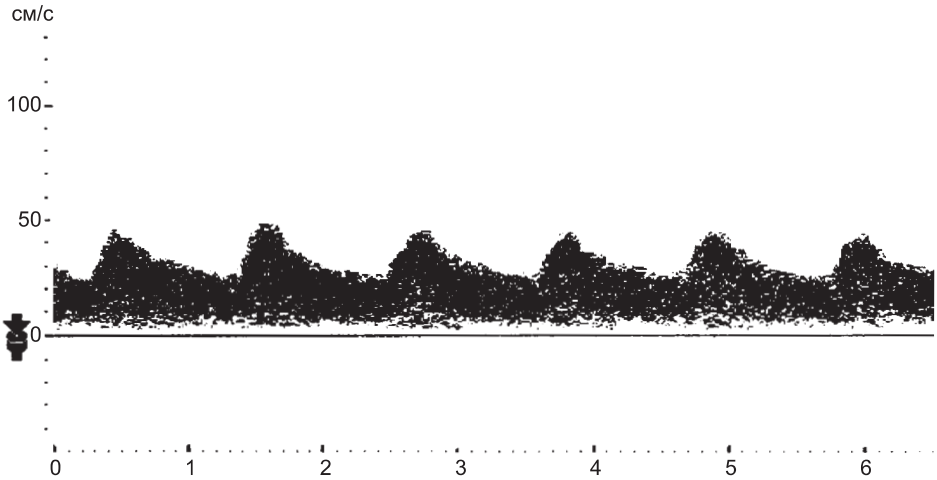


Рис. 12.52. Паттерн остаточного потока в средней мозговой артерии

Помимо гемодинамических эффектов, атеросклеротические бляшки в магистральных артериях головного мозга могут являться источниками эмболии сосудов головного мозга. Ультразвуковая доплерография является единственным методом, позволяющим зарегистрировать прохождение эмбола по сосудам. При этом на доплерограмме возникает характерный микроэмболический сигнал (*паттерн эмболии*). Микроэмболический сигнал имеет следующие характеристики: его мощность превосходит фоновый сигнал не менее чем на 3 дБ, длительность сигнала не более 300 мс, он расположен внутри доплеровского спектра и не прилежит к изолинии, имеется характерный звуковой сигнал, напоминающий «свист пули», «щелчок», «чирканье» и т. д.

Ультразвуковая доплерография позволяет дифференцировать материальные (тромбы, агрегаты тромбоцитов, кальцинаты, атероматозные массы, миксомные частицы и т. д.) и воздушные (при операциях на сердце и сосудах головного мозга, декомпрессионной болезни и т. д.) микроэмболы. К сожалению, нет возможности дифференцировки состава материальных частиц и определения размеров микроэмболов.

Возможна как спонтанная эмболизация, так и спровоцированная пальпацией атеросклеротически измененного сосуда. Спонтанная эмболизация наблюдается как при кардиальном, так и артериальном источнике эмболии. Для детекции спонтанной эмболизации, подсчета количества и мощности микроэмболических сигналов используется 30- или 60-минутный доплеровский мониторинг одной или обеих средних мозговых артерий. При локализации нестабильной атеросклеротической бляшки в сонной артерии при выполнении компрессионных проб также могут появляться микроэмболические сигналы (рис. 12.53), даже если бляшка не вызывает выраженного

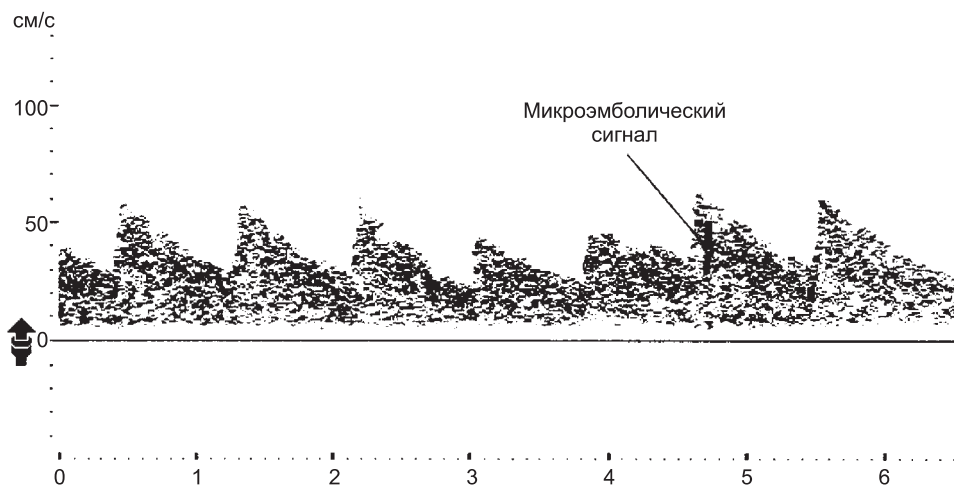


Рис. 12.53. Паттерн эмболии задней мозговой артерии

стенозирования артерии и соответствующих локальных доплерографических изменений. В этом случае пациентов направляют на дуплексное сканирование для подтверждения наличия морфологически нестабильной атеросклеротической бляшки и решения вопроса о проведении консервативного антитромботического или хирургического лечения.

Следует подчеркнуть, что микроэмболизация головного мозга сама по себе не является клинически значимой, но обнаружение микроэмболических сигналов, особенно если такая микроэмболизация является массивной, является угрожающим в отношении возможности развития ишемического повреждения головного мозга. При хронической микроэмболизации нескольких сосудистых бассейнов головного мозга возможно постепенное развитие сосудистой деменции.

При локализации атеросклеротического поражения в области бифуркации общей сонной артерии обычно развивается **синдром гиперчувствительности каротидного синуса**, который проявляется асистолией, брадикардией или снижением системного артериального давления (а следовательно, и снижением линейных скоростей кровотока) в ответ на компрессию сонной артерии на шее. Даже в отсутствие паттерна стеноза при инсонации области бифуркации общей сонной артерии синдром гиперчувствительности каротидного синуса указывает на наличие атеросклеротического поражения, и таких пациентов направляют на дуплексное сканирование.

При окклюзии магистральной артерии головного мозга кровоток по ней прекращается, поэтому доплеровский сигнал от пораженной артерии отсутствует. В то же время, исходя из особенностей метода, при отсутствии сигнала от того или иного сосуда невозможно однозначно утверждать, что он окклюзирован, поскольку высока вероятность технических трудностей

локации того или иного сосуда. Поэтому суждение о наличии окклюзии при доплерографии базируется на косвенных признаках. Таковыми являются, в первую очередь, признаки включения коллатеральных путей кровотока. К *первой группе анастомозов*, обеспечивающих коллатеральный кровоток, относятся анастомозы между системой наружной и внутренней сонных артерий, в частности глазничный анастомоз (надблоковая артерия). При окклюзии устья внутренней сонной артерии формируется коллатеральный кровоток через наружную сонную, лицевую, надблоковую и глазничную артерии в сифон внутренней сонной артерии. В этом случае кровоток по надблоковой артерии меняет свое направление и поворачивает от датчика внутрь черепа.

Вторая группа анастомозов образует артериальный круг большого мозга, который имеет решающее значение в защите головного мозга от ишемического повреждения в силу его высокой пропускной способности. Артериальный круг образован дистальными сегментами внутренних сонных артерий, сегментами А1 передних мозговых артерий, передней соединительной артерией, сегментами Р1 задних мозговых артерий и задними соединительными артериями. Круг обеспечивает переток крови между основными тремя сосудистыми бассейнами (двумя каротидными и вертебрально-базилярным) при окклюзии магистральных артерий до артериального круга. Так, при окклюзии внутренней сонной артерии пораженный каротидный бассейн получает кровь из противоположного каротидного бассейна через сегмент А1 контралатеральной передней мозговой артерии, переднюю соединительную артерию и сегмент А1 ипсилатеральной передней мозговой артерии. При этом наблюдается инверсия кровотока в сегменте А1 передней мозговой артерии на стороне поражения и ускорение кровотока в сегменте А1 контралатеральной передней мозговой артерии. Кроме того, происходит переток крови из вертебрально-базилярного бассейна через соответствующую заднюю соединительную артерию. В сегменте Р1 ипсилатеральной задней мозговой артерии наблюдается ускорение кровотока.

Третьей группой анастомозов являются корковые анастомозы между ветвями артерий основания мозга (передние, средние и задние мозговые артерии). Они включаются при окклюзии мозговых артерий за артериальным кругом. Чрезвычайно богаты и разнообразны анастомозы в области шеи, которые начинают функционировать при окклюзии основных артериальных стволов, отходящих от дуги аорты.

Помимо включения коллатеральных путей кровотока, признаком окклюзии является изменение ответа на компрессионные пробы. Так, при окклюзии внутренней сонной артерии кровоток по ипсилатеральной средней мозговой артерии выражено не изменяется при пережатии пораженной сонной артерии и, напротив, значительно снижается при компрессии контралатеральной сонной артерии (рис. 12.54).

Окклюзии магистральной артерии головного мозга будут также сопутствовать описанные выше паттерны затрудненной перфузии (в преокклюзионном участке) и остаточного потока (в постокклюзионной зоне).

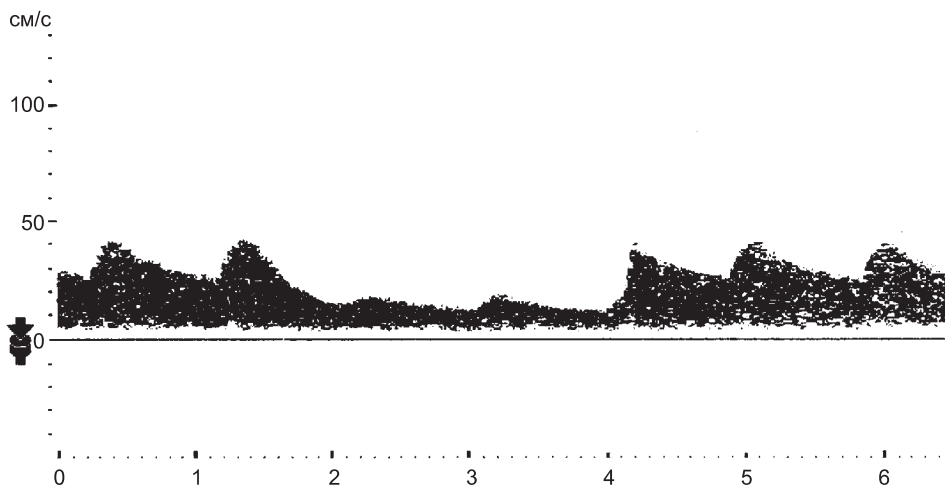


Рис. 12.54. Реакция кровотока по средней мозговой артерии на компрессию контралатеральной сонной артерии при окклюзии ипсилатеральной внутренней сонной артерии

Наиболее частой локализацией окклюзирующего поражения является устье внутренней сонной артерии. При этом будут наблюдаться следующие доплерографические изменения:

- ◆ паттерн затрудненной перфузии в ипсилатеральной общей сонной артерии;
- ◆ паттерн остаточного потока в ипсилатеральной средней мозговой артерии;
- ◆ инверсия кровотока по ипсилатеральной надблоковой артерии;
- ◆ инверсия кровотока в сегменте А1 ипсилатеральной передней мозговой артерии (при замкнутом спереди артериальном круге большого мозга);
- ◆ ускорение кровотока в сегменте А1 контралатеральной передней мозговой артерии и в сегменте Р1 ипсилатеральной задней мозговой артерии;
- ◆ значительное снижение реакции кровотока по ипсилатеральной средней мозговой артерии в ответ на пальпацию пораженной сонной артерии и выраженное снижение кровотока при пальпации контралатеральной сонной артерии.

Наиболее сложна доплерографическая диагностика окклюзии средней мозговой артерии, поскольку в этом случае, помимо отсутствия сигнала от пораженной артерии, других доплерографических признаков поражения не наблюдается.

Следует отметить, что включение коллатеральных путей кровотока и изменение реакции на компрессионные пробы может происходить не только при окклюзии, но и при грубом стенозировании артерий головного мозга.

В последнем случае диагностика облегчается обнаружением паттерна стеноза в пораженной артерии.

Ультразвуковая доплерография позволила уточнить понятие гемодинамической значимости стенооокклюзирующего поражения. Если раньше к гемодинамически значимым поражениям относили стенозы определенной степени (60% просвета и более), а с появлением экстракраниальной доплерографии — те стенозы, которые вызывают локальные доплерографические изменения (50% просвета и более), то с внедрением в клиническую практику транскраниальной доплерографии к гемодинамически значимым поражениям стали относить те, которые вызывают появление паттерна остаточного потока (снижение линейных скоростей кровотока и(или) реактивности в постстенотической области) и(или) включение путей коллатерального кровотока.

Ультразвуковая доплерография позволяет с успехом диагностировать **синдром позвоночно-подключичного обкрадывания**, который заключается в частичном или полном перетоке крови из вертебрально-базилярного бассейна при стенооокклюзирующем поражении устья подключичной артерии. Различают три вида синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания:

- полный;
- неполный (частичный);
- скрытый (латентный)

Полное позвоночно-подключичное обкрадывание развивается при окклюзии устья подключичной артерии. В этом случае включается коллатеральный путь кровотока через проксимальный участок контралатеральной подключичной артерии, контралатеральную позвоночную артерию, ретроградно через ипсилатеральную позвоночную артерию в пораженную подключичную артерию. Кровоток по ипсилатеральной артерии полностью инвертируется, а в ряде случаев происходит инверсия кровотока и по базилярной артерии. Возникает обкрадывание вертебрально-базилярного бассейна с появлением соответствующей неврологической симптоматики, а также признаков недостаточности кровоснабжения верхней конечности (отсутствие пульса, снижение артериального давления, похолодание, усталость или боли в руке).

При инсонации сегмента V3 ипсилатеральной позвоночной артерии будет регистрироваться измененный кровоток с высокой систолической и очень низкой диастолической линейной скоростью кровотока, однако направление кровотока в позвоночной артерии не может быть достоверно определено в связи с тем, что в этом сегменте артерия совершает несколько поворотов и кровоток лоцируется по обеим сторонам от изолинии. В связи с этим проводится так называемая проба с манжеткой. На ипсилатеральную верхнюю конечность в области плеча накладывают манжетку тонометра и нагнетают воздух до давления выше систолического, затем давление резко сбрасывают. При этом значительно снижается периферическое сопротивление и ретроградный кровоток по ипсилатеральной позвоночной артерии облегчается, что проявляется увеличением линейных скоростей кровотока

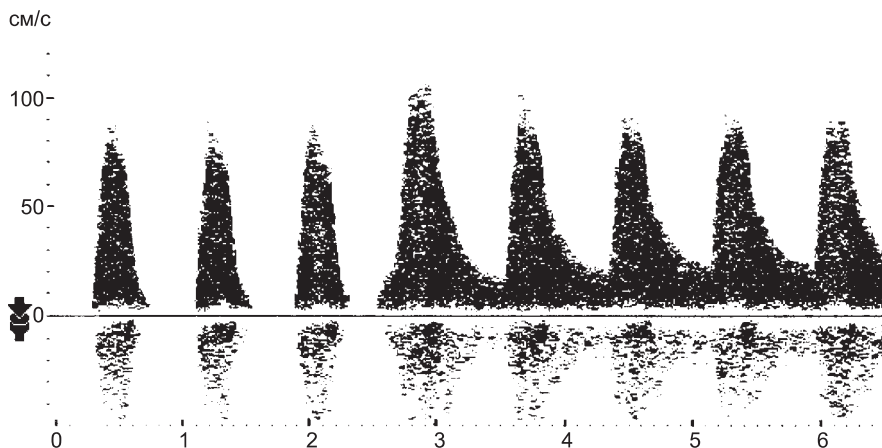


Рис. 12.55. Допплерограмма позвоночной артерии при полном синдроме позвоночно-подключичного обкрадывания (проба с манжеткой)

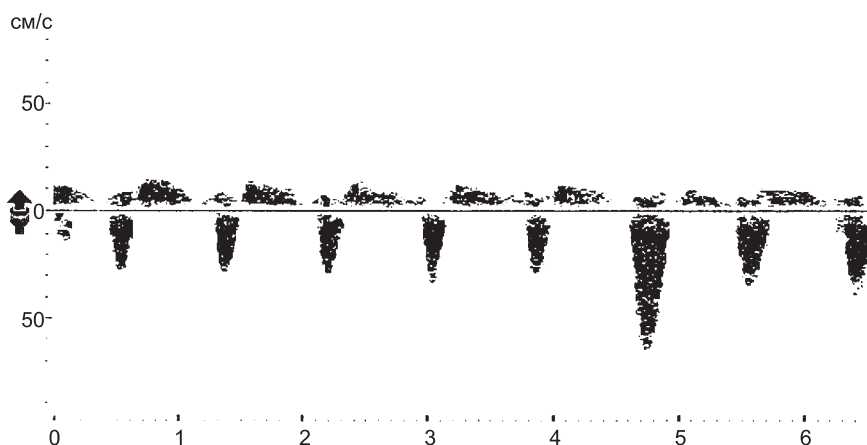


Рис. 12.56. Допплерограмма позвоночной артерии при неполном синдроме позвоночно-подключичного обкрадывания (проба с манжеткой)

(в частности, может появляться отсутствующий в покое диастолический поток). Такой результат пробы с манжеткой подтверждает наличие полного позвоночно-подключичного обкрадывания (рис. 12.55). В норме кровотока по позвоночной артерии при проведении пробы с манжеткой не изменяется.

Неполное позвоночно-подключичное обкрадывание развивается при грубом стенозировании устья подключичной артерии и проявляется реверберирующим кровотоком по ипсилатеральной позвоночной артерии — ретроградным в систолу и антеградным в диастолу. Этот вариант обкрадывания легко диагностируется при обнаружении такого реверберирующего кровотока. При пробе с манжеткой усиливается ретроградный компонент, а антеградный компонент снижается или исчезает (рис. 12.56).

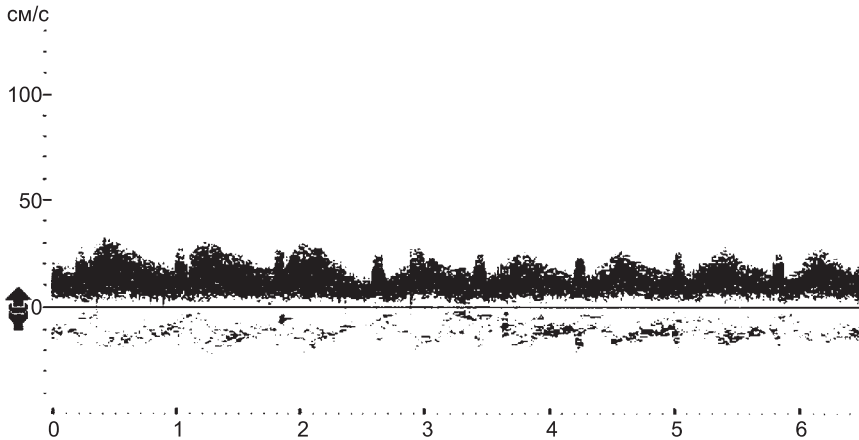


Рис. 12.57. Допплерограмма позвоночной артерии при скрытом синдроме позвоночно-подключичного обкрадывания (проба с манжеткой)

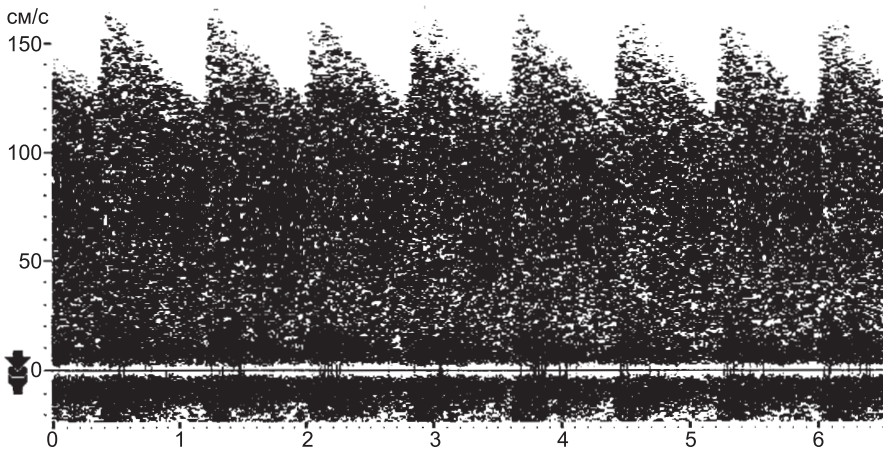


Рис. 12.58. Паттерн шунта в средней мозговой артерии

Скрытое позвоночно-подключичное обкрадывание возникает при негрубом стенозировании устья подключичной артерии. В покое регистрируются незначительные изменения доплерограммы в виде появления систолического зубчика, который при пробе с манжеткой «сползает вниз» (рис. 12.57) или уходит на противоположную от изолинии сторону (появление ретроградного компонента).

Паттерн шунта, или облегченной перфузии, наиболее характерен для артериовенозных мальформаций (рис. 12.58). Он характеризуется повышением линейных скоростей кровотока, и прежде всего диастолической скорости, в связи с чем происходит снижение показателей циркуляторного сопротивления кровотоку (SD, RI, PI), снижением реактивности сосудов головного

мозга, отсутствием выраженных изменений спектра (в отличие от стеноза). В своей менее яркой форме паттерн шунта наблюдается при развитии церебрального гиперперфузионного синдрома (при реваскуляризации или срыве ауторегуляции на фоне артериальной гипертензии).

Одним из наиболее сложных вопросов ультразвуковой доплерографии является дифференциальная диагностика стеноза, спазма и артериовенозной мальформации средней мозговой артерии. Трудность заключается в том, что во всех этих случаях регистрируется повышение линейных скоростей кровотока и нарушение реактивности сосудов головного мозга. В то же время имеются определенные различия.

При стенозе средней мозговой артерии показатели циркуляторного сопротивления кровотоку значительно не изменяются, имеются характерные изменения доплеровского спектра (паттерн стеноза), реактивность снижается в большей степени на задержку дыхания.

При спазме доплерографическая картина похожа на стеноз, но она наблюдается, как правило, в нескольких мозговых артериях, кроме того, спазм развивается только в случае субарахноидального кровоизлияния.

При артериовенозной мальформации показатели циркуляторного сопротивления снижаются, доплеровский спектр не претерпевает выраженных изменений, а реактивность снижается в большей степени на гипервентиляцию.

Наиболее успешным для дифференцировки стеноза и артериовенозной мальформации является использование величины отношения средней линейной скорости кровотока в пораженной средней мозговой артерии к средней линейной скорости кровотока в ипсилатеральной внутренней сонной артерии. Если значение этого показателя больше 3, то предполагают стеноз средней мозговой артерии, если меньше 3 — артериовенозную мальформацию. И все же в большинстве случаев для постановки правильного диагноза необходимо выполнение церебральной ангиографии.

Таким образом, ультразвуковая доплерография может быть использована для скрининговой диагностики стеноокклюзирующих и шунтирующих поражений артерий головного мозга и незаменима для оценки их гемодинамической значимости. Метод чрезвычайно полезен для выявления и оценки всех видов эмболизации сосудов головного мозга. Ультразвуковая доплерография позволяет оценить возможности коллатерального кровотока и цереброваскулярный резерв. Метод с успехом используется для оценки гемодинамических изменений и эмболизации во время хирургических вмешательств на сердце и сосудах головного мозга. Ультразвуковая доплерография дает ценную информацию о кровоснабжении вертебрально-базилярного бассейна, чрезвычайно уязвимо при дегенеративно-дистрофических изменениях шейного отдела позвоночника.

В заключение следует отметить, что необходимо четко знать реальные возможности и ограничения ультразвуковой доплерографии для ее эффективного встраивания в диагностический алгоритм без переоценки ее возможностей.

12.7. ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Метод дуплексного сканирования (ДС) сочетает в себе визуализацию сосудов и тканей в В-режиме и доплеровскую оценку показателей кровотока.

С момента получения первых позитивных результатов применения дуплексного сканирования сосудов в клинической практике прошло несколько десятилетий. Совершенствование ультразвуковой аппаратуры позволило разработать новые режимы изображения сосудов и расширить спектр применения ультразвуковой диагностики в ангионеврологии.

Существует несколько вариантов комбинирования доплеровской кривой и отображения двухмерного сканирования.

Первый состоит в получении полутонного двухмерного изображения, определении зоны локации и направлении в эту область одномерного доплеровского излучения. Такой подход известен как **дуплексный режим** (рис. 12.59).

Второй метод предусматривает формирование изображения потоков на основе оценки доплеровской информации в каждом из элементов выбранной двухмерной зоны интереса с одновременным цветовым кодированием получаемой информации в зависимости от направления потока. Данный подход получил название «**метод цветного доплеровского картирования потока**» (ЦДК) (рис. 12.60).

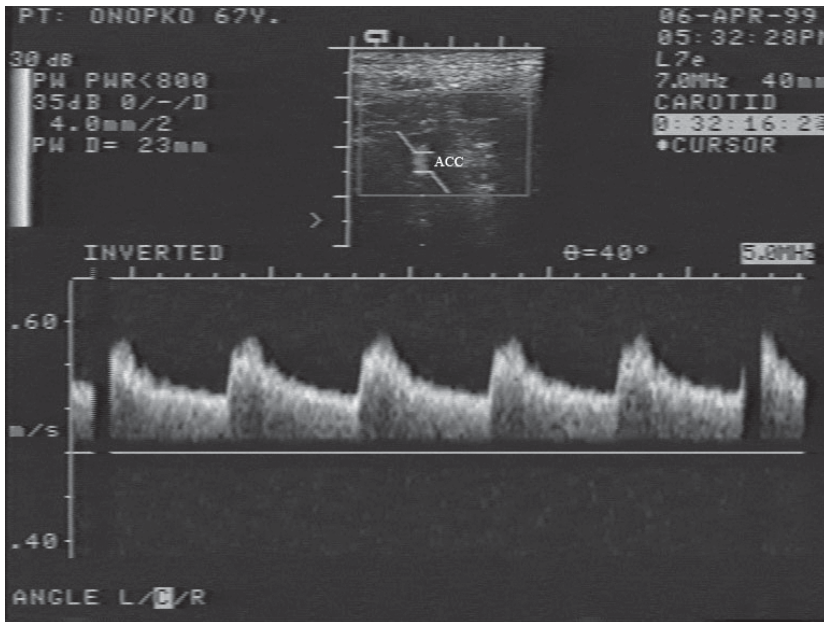


Рис. 12.59. Дуплексное сканирование сонной артерии.

ACC — общая сонная артерия

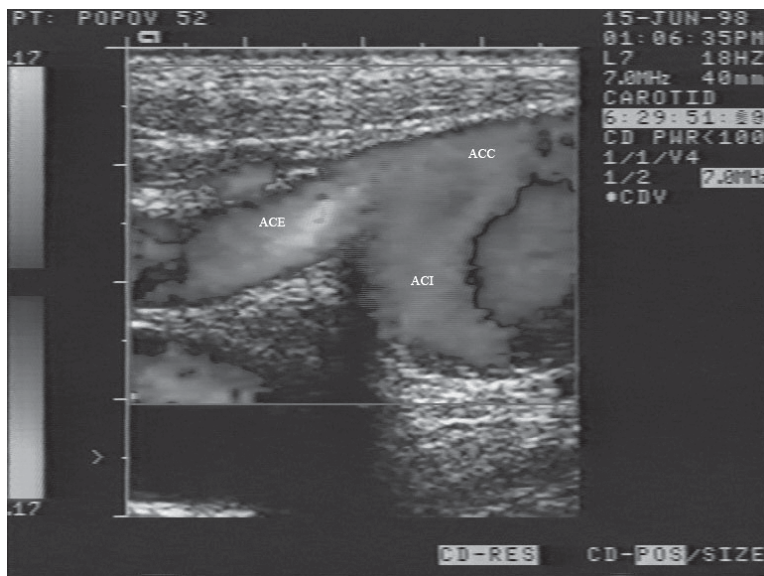


Рис. 12.60. Цветное доплеровское картирование (ЦДК) потока при исследовании ВСА:
 ACC — общая сонная артерия; ACI — внутренняя сонная артерия; ACE — наружная сонная артерия

Цветное картирование имеет большую привлекательность, потому что обеспечивает почти мгновенное представление скоростей. Преимущества метода:

- ◆ отчетливо визуализируется сосудистая анатомия в зоне исследования;
- ◆ определяется отношение потока к стенке сосуда;
- ◆ обнаруживаются области сужения сосуда и турбулентности потока;
- ◆ устанавливается направление потока крови;
- ◆ могут быть отмечены регионарные изменения скорости потока.

Одновременное формирование в режиме реального времени полутонового двухмерного изображения, цветное картирование потока в выбранной двухмерной области и воспроизведение спектрограммы потока в зоне установленной строба доплеровского излучателя получило название **триплексного режима** (рис. 12.61).

В начале 90-х годов прошлого века появились разновидности метода ЦДК, и в частности режим **цветного доплеровского картирования по энергии** (ЦДКЭ). В данной модификации метода картирования потока вместо отображения скоростей потока и его направления было предложено отображать мощность доплеровских сигналов. Получаемая при этом информация характеризует интенсивность потока крови в выбранном сечении, а не абсолютную его скорость, что делает результирующее изображение практически независимым от угла ультразвукового сканирования. Энергетическое кодирование получило название «ультразвуковой ангиографии» по причине высокой чувствительности и информативности при исследовании как крупных, так и мелких сосудов (рис. 12.62).

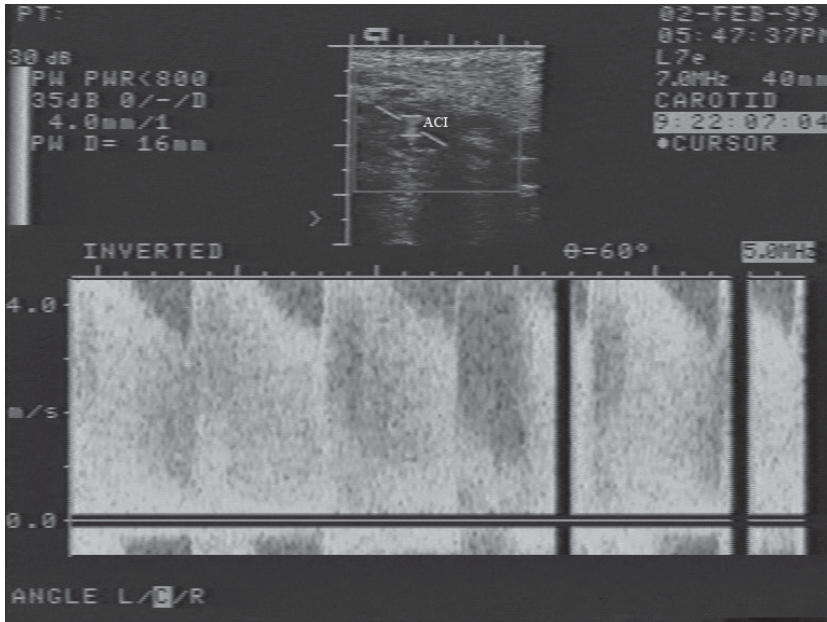


Рис. 12.61. Триплексное сканирование внутренней сонной артерии (ACI)

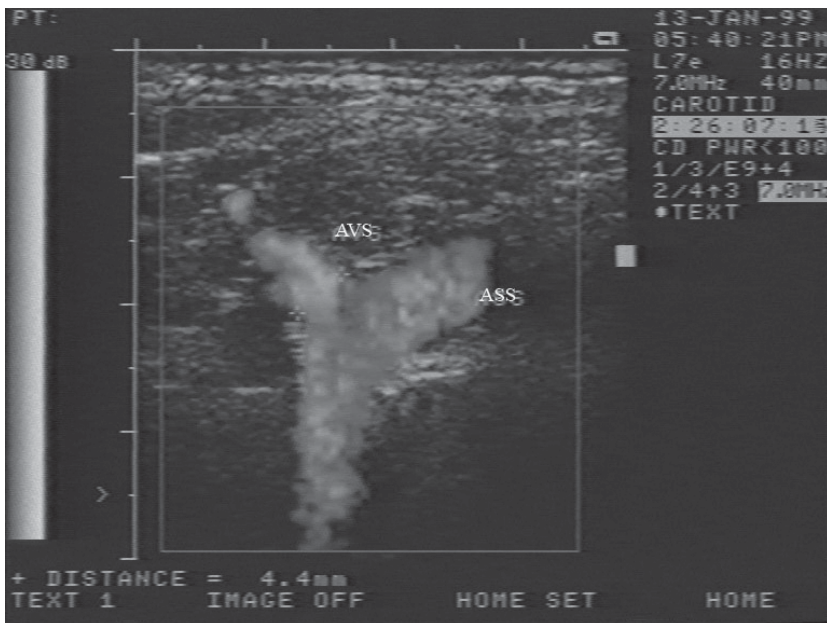


Рис. 12.62. Цветное доплеровское картирование потока по энергии при исследовании позвоночных артерий: ASS — левая подключичная артерия; AVS — левая позвоночная артерия

В последнее время в ряде аппаратов экспертного класса используется режим **трехмерного изображения**. Для этого применяют специальный трехмерный ультразвуковой датчик и объемное изображение получается после специальной компьютерной обработки сигнала. Трехмерное изображение сосудов позволяет повысить уровень качественной оценки структурных характеристик атеросклеротической бляшки и стенки сосуда, визуализировать анатомический ход сосудов на большом протяжении.

Появление первых сообщений о применении ДС в диагностике поражений магистральных артерий головы относится к концу 70-х годов прошлого столетия. С тех пор ДС стало одним из распространенных в ангионеврологии диагностических методов.

Основными показаниями к применению дуплексного сканирования МАГ являются наличие клинических признаков острой или хронической цереброваскулярной недостаточности. В то же время бессимптомный стеноз сонных артерий — довольно распространенное состояние. Рандомизированное клиническое испытание ACAS (Asymptomatic Carotid Artery Study), которое было посвящено этой проблеме, показало, что при сужении просвета сосуда на 60% и более каротидная эндартерэктомия приводит к снижению риска развития инсульта на стороне пораженной артерии на 53% по сравнению с изолированной терапией антикоагулянтами (при условии высокой квалификации хирурга).

Эффективность затрат на проведение скрининговых обследований составляет от 12 000 до 43 000 долларов США на 1 год сохраненной жизни с поправкой на ее качество.

Частота выявления гемодинамически значимого бессимптомного стеноза сонных артерий у больных с поражением венечных артерий сердца или артерий нижних конечностей составляет, по данным разных авторов, от 2 до 12%.

При ДС артерий дуги аорты и их ветвей визуализации доступны плечеголовной ствол, подключичные, общие сонные артерии, экстракраниальные отделы внутренних и наружных сонных артерий, сегменты V1—3 позвоночных артерий.

На современных ультразвуковых аппаратах экспертного класса возможно выполнение **транскраниального дуплексного сканирования**. Метод позволяет получать информацию о состоянии вещества головного мозга и интракраниальных сосудов через неповрежденный череп взрослого человека. Однако имеется ряд технических ограничений.

Наличие на пути ультразвука препятствий в виде костей черепа требует использования низкочастотных ультразвуковых датчиков (2—2,5 МГц). Визуализация сосудистой стенки и внутрипросветного содержимого принципиально невозможна, за исключением наличия внутрипросветных изменений, дающих акустическую тень. Всю качественную информацию о просвете сосуда и внутрипросветных изменениях получают при анализе состояния цветной картограммы кровотока. Разрешающая способность метода транскраниального дуплексного сканирования позволяет диагностировать нали-

чие стенозирующих поражений со степенью сужения просвета сосуда более 50% редукции просвета по диаметру.

Кроме диагностики окклюзирующих поражений, метод транскраниального дуплексного сканирования позволяет оценить функциональную состоятельность и активность соединительных артерий артериального круга большого мозга и глазного анастомоза, а при применении функциональных нагрузочных стимулов — функциональное состояние артериальной системы мозга.

Дуплексное сканирование МАГ производят при положении пациента на спине. Техника исследования МАГ предполагает сканирование в трех плоскостях — двух продольных (передней и боковой) и поперечной. Взаимно перпендикулярные срезы позволяют визуализировать различные отделы и структуры по их длиннику и поперечнику, что немаловажно для получения правильной ультразвуковой картины. Визуализацию МАГ на шее производят секторным и линейным датчиками, генерирующими импульсные ультразвуковые колебания в диапазоне от 3,5 до 10 МГц.

Необходимо правильно подобрать частоту излучения датчика, чтобы получить изображение с максимально возможным разрешением. Для поверхностных структур предпочтительны высокочастотные линейные датчики 5–10 МГц, но для более глубоких структур типа дуги аорты, плечевого ствола, устьев сонных и подключичных артерий необходимы секторные или конвексные датчики 2–3,5 МГц.

При исследовании ПГС голова пациента лежит прямо либо повернута влево, целесообразно подкладывать под плечи небольшой валик. Секторный датчик (3,5–5 МГц) располагают над яремной вырезкой под небольшим углом к груди, при этом наклоняют его на 30–40° по отношению к горизонтальной оси, что позволяет визуализировать дистальную часть ПГС, а также устья общей сонной и подключичной артерий. При смещении датчика латеральнее в той же плоскости визуализируют правую подключичную артерию, а иногда и устье правой позвоночной артерии. При аналогичном положении датчика с противоположной стороны визуализируют левую подключичную артерию и устье левой ПА.

Для исследования ОСА голова пациента лежит прямо или слегка обращена в сторону, противоположную исследованию, линейный датчик (5–7,5 МГц) располагают по переднему или заднему краю грудиноключично-сосцевидной мышцы.

При исследовании ВСА линейный датчик поворачивают в латеральном направлении, при визуализации НСА — в медиальном. В 70% случаев при сканировании начальный сегмент ВСА лежит латерально относительно НСА, при этом НСА залегает глубже, чем ВСА.

Для одновременной визуализации дистального сегмента ОСА и устьев ВСА и НСА при их атипичном расположении следует производить предварительное сканирование в перпендикулярной ходу сосудов плоскости, после чего, оценив геометрические параметры сосудов, пытаться вывести оптимальное изображение при продольном сканировании. Улучшить качество

изображения сонной артерии можно производя сканирование через просвет яремной вены, используя ее как «акустическое окно».

При оценке состояния позвоночных артерий голова пациента лежит ровно, линейный датчик ставят под углом, близким к 90° к горизонтальной оси. При неудовлетворительном качестве изображения возможно проведение исследования с расположением датчика в горизонтальной плоскости, непосредственно над поперечными отростками шейных позвонков, при повороте головы пациента в противоположную сторону. Описанные методы предназначены для исследования ПА в сегментах V1 и V2. Для получения изображения сегмента V3 датчик располагают за углом нижней челюсти, плоскость сканирования при этом направляется медиально и книзу.

При визуальной оценке состояния сосудистого русла необходимо обращать внимание на следующие характеристики:

- ◆ проходимость сосуда;
- ◆ направление хода сосуда (наличие деформаций — перегибы, извитости, петли);
- ◆ диаметр сосуда;
- ◆ подвижность сосудистой стенки;
- ◆ состояние комплекса интима — медиа (плотность, толщина, форма поверхности, однородность);
- ◆ наличие изменений внутри сосуда (атеросклеротические бляшки, тромбы, оценка их структуры, размеров, протяженности, патологическая отслойка интимы, аневризмы и т. д.);
- ◆ состояние периваскулярных тканей (плотность, наличие различных патологических образований).

При ультразвуковом исследовании неизменные сосуды в продольном сечении выявляются в виде эхо-негативного образования (собственно полости сосуда), сверху и снизу ограниченного последовательно расположенными эхо-позитивной и эхо-негативной линейными структурами, включающими в себя комплекс интима — медиа и адвентицию (рис. 12.63). При поперечном сканировании неизменные сосуды имеют округлую форму. Быстрый поток в просвете сосуда отражает ультразвуковые лучи слабо, вследствие чего сосуд в В-режиме выглядит темным и пустым. Отражающие свойства крови зависят от степени агрегации эритроцитов; как результат, медленные потоки крови (в яремной вене, в МАГ при нарушении их проходимости) приводят к возрастанию возвратного эхо-сигнала, образуя гиперэхогенное «облако» внутри сосуда.

В норме сонные и позвоночные артерии имеют прямолинейный ход, нормальный угол расхождения ВСА и НСА составляет $30-40^\circ$. При нелинейном ходе сосуда (перегибах, извитости, петлях) полное его изображение при продольном сканировании может быть получено при сопоставлении последовательных срезов, производимых в разных плоскостях. Более точные данные получают при сканировании в поперечном направлении.

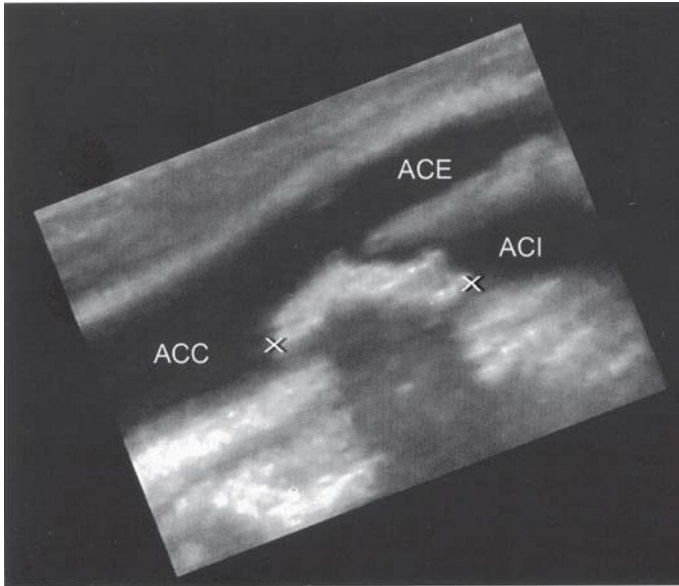


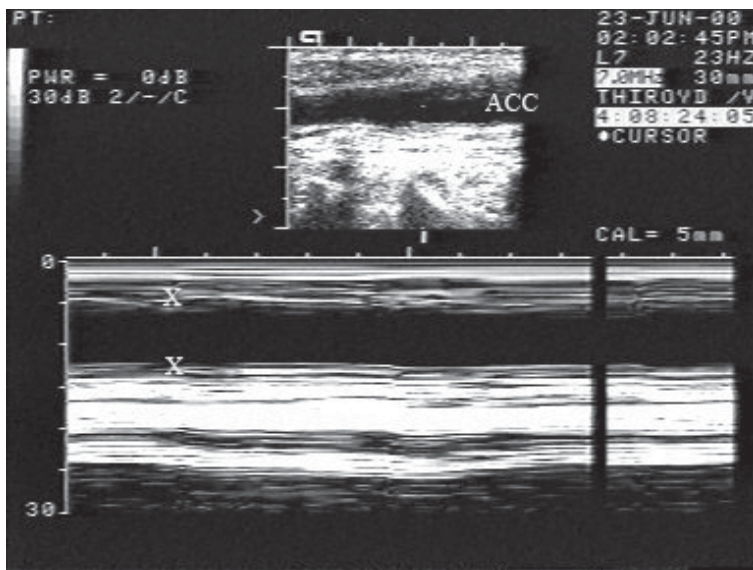
Рис. 12.63. Ультразвуковое сканирование ОСА (гиперэхогенная атеросклеротическая бляшка с четкой акустической тенью в области бифуркации ОСА)

Оценка диаметра сосуда может быть произведена как при продольном, так и при поперечном сканировании. Следует иметь в виду, что диаметры МАГ в систолу и в диастолу неодинаковы из-за пульсации сосудистой стенки.

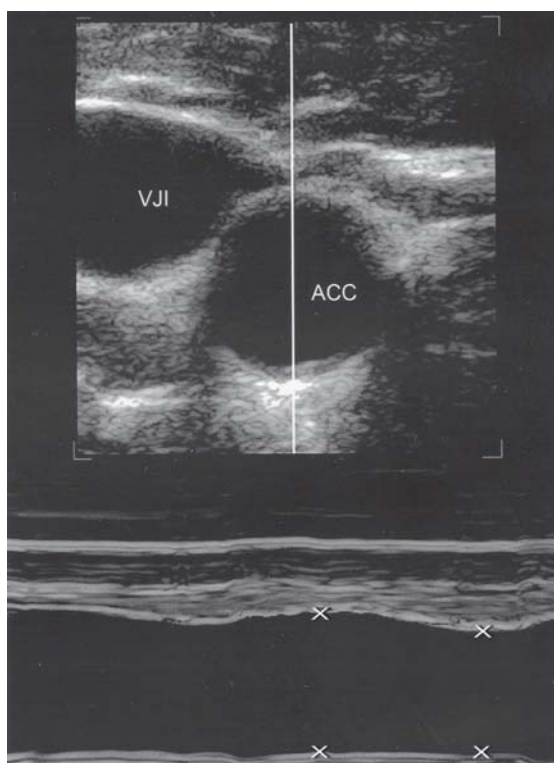
Подвижность сосудистой стенки может быть оценена двумя способами: в В- и М-режиме. Для этого необходимо получить изображение, при котором продольную ось сосуда располагают под углом 90° к направлению плоскости сканирования. В В-режиме может быть произведена визуальная оценка наличия пульсации и ее выраженности, в М-режиме — более точная визуальная оценка тех же параметров или их количественная оценка по соотношению диаметров сосуда в систолу и диастолу (рис. 12.64).

Измерение толщины сосудистой стенки необходимо производить строго по задней по отношению к излучающей поверхности датчика стенке сосуда. Оценка величины комплекса интима — медиа по передней стенке недостоверна из-за существующих искажений сигнала при переходе ультразвукового луча из более плотной среды (периваскулярные ткани) в менее плотную (кровь в просвете сосуда) (рис. 12.65).

Средняя толщина комплекса интима — медиа варьирует от 0,5 до 1 мм во всех возрастных группах. Толщина комплекса интима — медиа больше в области бифуркации ОСА, чем в самой ОСА, а у мужчин больше, чем у женщин. С возрастом величина комплекса интима — медиа в области бифуркации ОСА увеличивается на 0,015 мм в год у женщин и на 0,018 мм в год у мужчин, в ВСА — на 0,01 и 0,014 мм соответственно и в ОСА на 0,01 мм в год у обоих полов. Утолщение комплекса интима — медиа более 1 мм следует считать патологическим (рис. 12.66).



а



б

Рис. 12.64. Определение подвижности сосудистой стенки в М-режиме:
а — при продольном сканировании ОСА; б — при поперечном сканировании

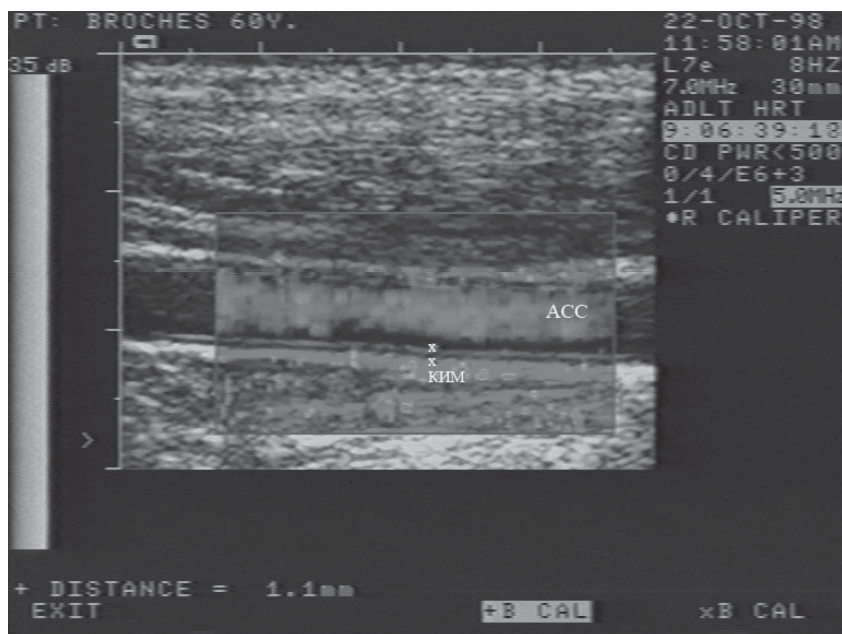


Рис. 12.65. Измерение медиоинтимального соотношения в неизменной общей сонной артерии



Рис. 12.66. Значимое утолщение (гиперплазия) медиоинтимального комплекса ОСА (ACC) при аортоартериите

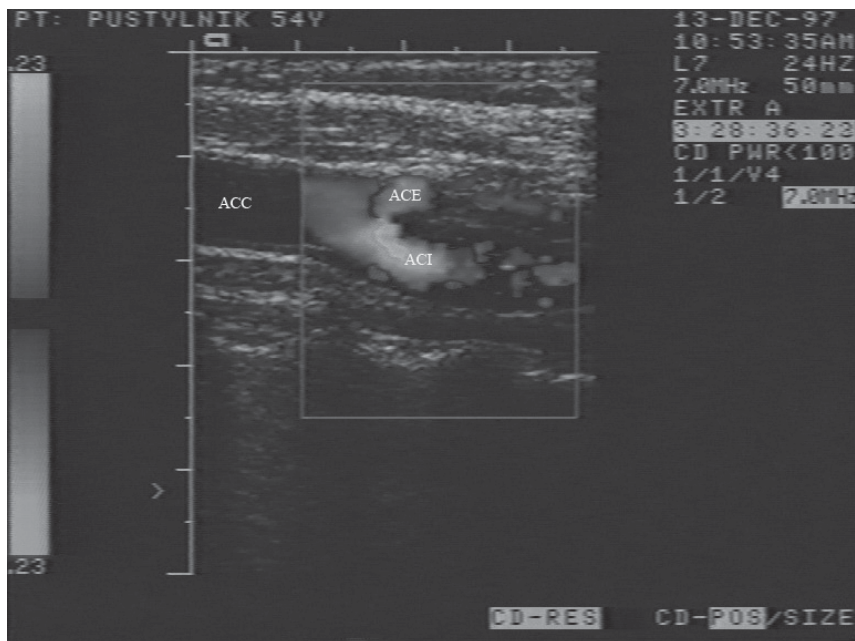


Рис. 12.67. Физиологическая турбулентность потока в области бифуркации ОСА (АСI) — четко визуализируется при использовании ЦДК

Исследование кровотока в дуплексном и триплексном режимах требует выполнения ряда условий. Во-первых, необходимо производить коррекцию угла наклона датчика к продольной оси сосуда, при этом величина последнего не должна превышать 60° . Во-вторых, устанавливаемая цветовая шкала должна включать весь диапазон скоростей частиц внутри исследуемой области. В-третьих, для получения корректных скоростных параметров кровотока метка контрольного объема должна занимать не менее $\frac{2}{3}$ диаметра сосуда. При этом в спектре присутствуют практически все имеющиеся скорости. В дуплексном режиме при правильной установке датчика и подборе адекватных параметров сканирования наблюдается равномерное «прокрашивание» всей полости сосуда, в триплексном режиме — «чистый» спектр. В области бифуркации ОСА существует зона физиологической турбулентности, выявляемая в виде локального изменения цветовой картограммы (рис. 12.67).

Оценку доплеровских характеристик потока производят по общепринятым методикам, обращая внимание на форму пульсовой волны, спектральное распределение потока и скорость кровотока. Для получения ориентировочного представления о кровотоке можно ограничиться определением максимальной (пиковой) систолической скорости кровотока. С практической точки зрения, наиболее полезные клинические данные касаются скорости, так как они наиболее чувствительны при изменении внутреннего просвета сосуда.

Кроме определения линейных параметров кровотока в МАГ, метод ДС позволяет исследовать объемную скорость кровотока (V), которая может быть рассчитана следующим образом:

$$V = A \times TAV,$$

$$A = \pi D^2 / 4,$$

где A — площадь сечения сосуда, мм²;
 D — диаметр сосуда в диастолу, мм;
 TAV — средняя скорость кровотока, см/с.

На основании анализа полученных объемных показателей кровотока по ВСА и ПА, возможна оценка тотального церебрального кровотока (СВФ), который может быть рассчитан по формуле $СВФ = V_{ВСА} + V_{ПА}$. Полушарный мозговой кровоток (удельная объемная скорость кровотока в расчете на 100 г вещества мозга) может быть вычислен по формуле $СВФ / 100 \text{ г} = СВФ / 13$, принимая среднюю массу головного мозга за 1300 г.

В норме асимметрия линейных показателей кровотока, измеренных с коррекцией угла, не превышает для ОСА 40%, для ВСА 30%, для ПА 50%. Наличие же так называемой гемодинамически значимой асимметрии ЛСК (превышающей приведенные величины) свидетельствует лишь о локальных гемодинамических сдвигах в данном конкретном участке артерии, но не о наличии дефицита кровотока в системе данного сосуда.

С применением ДС МАГ впервые представилась возможность оценки локальных изменений кровотока во всех участках сосуда, доступных исследованию, что наиболее актуально при исследовании стенозов и деформаций. Также неоспоримо значение дуплексного сканирования для отбора пациентов и определения показаний к хирургическому лечению.

При наличии в сосуде препятствий кровотоку, вызывающих сужение его просвета более 40%, как правило, до препятствия кровотоков не изменяется. В месте препятствия и непосредственно за ним ЛСК увеличивается. Зона максимального увеличения скорости локализуется в точке стеноза и за ним. На следующем участке сосуда за счет появления турбулентных потоков количество частиц, движущихся с разной скоростью, возрастает, вследствие чего спектральное «окно» оказывается «забитым», а при цветном картировании потока появляется неоднородность окрашивания просвета сосуда с появлением желтых и зеленых тонов — так называемый элайзинг-эффект. В дистальном участке сосуда кровоток выравнивается практически без снижения ЛСК по сравнению с симметрично расположенной артерией, или же при значительных процентах стеноза (более 75%) скоростные показатели потока снижаются и определяется паттерн остаточного потока (рис. 12.68).

При оценке локальных гемодинамических нарушений, возникающих при деформациях МАГ, следует обращать внимание на скоростные и спектральные характеристики кровотока проксимальнее и дистальнее деформированного участка, направление кровотока и форму доплерограммы в различных отделах деформированной зоны. Различные виды и выраженность деформаций приводят к появлению локального скоростного градиента, как

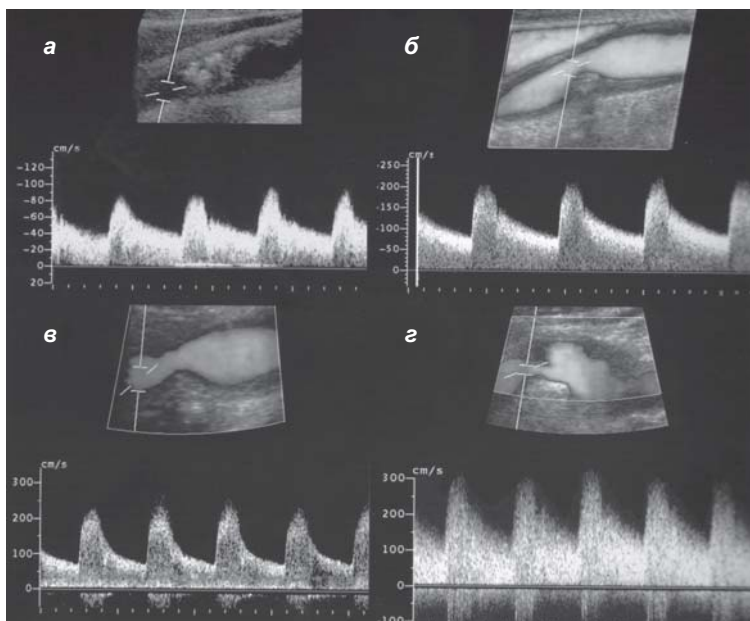


Рис. 12.68. Изображение и спектрограмма потока при стенозе внутренней сонной артерии: а — стеноз 45–55%; б — стеноз 55–65%; в — стеноз 70–85%; г — стеноз более 90%

правило положительного, т. е. увеличение ЛСК непосредственно за деформацией (на «выходе» из нее). Внутри деформированного участка сосуда может наблюдаться изменение направления кровотока или появление двунаправленного кровотока (рис. 12.69).

При сканировании как в В-режиме, так и в дуплексном режиме возможно появление ряда артефактов. При исследовании в В-режиме чаще всего имеют место позиционные артефакты, связанные с невозможностью получения при продольном двухплоскостном сканировании целостной картины сосуда при изменениях его хода больше чем в двух плоскостях, а также достоверной оценки степени стенозирующего поражения при локализации его более чем на двух стенках. Для устранения этой категории артефактов необходимо обязательное сканирование в поперечной плоскости с получением последовательных поперечных срезов, дающих представление о стереометрических параметрах сосуда. При сканировании в дуплексном режиме появление артефактов связано с неадекватным подбором цветовой шкалы скоростей, выбором некорректного угла сканирования и размера метки контрольного объема. Результатом этого в дуплексном режиме является исчезновение равномерного «прокрашивания» сосуда с появлением противоположно направленных «потоков», в триплексном режиме — появление дополнительных разнонаправленных колебаний в доплеровском спектре.

Поражения МАГ чаще всего локализуются в местах деления артерий, где существуют естественные турбулентные потоки, для сонных артерий (СА)

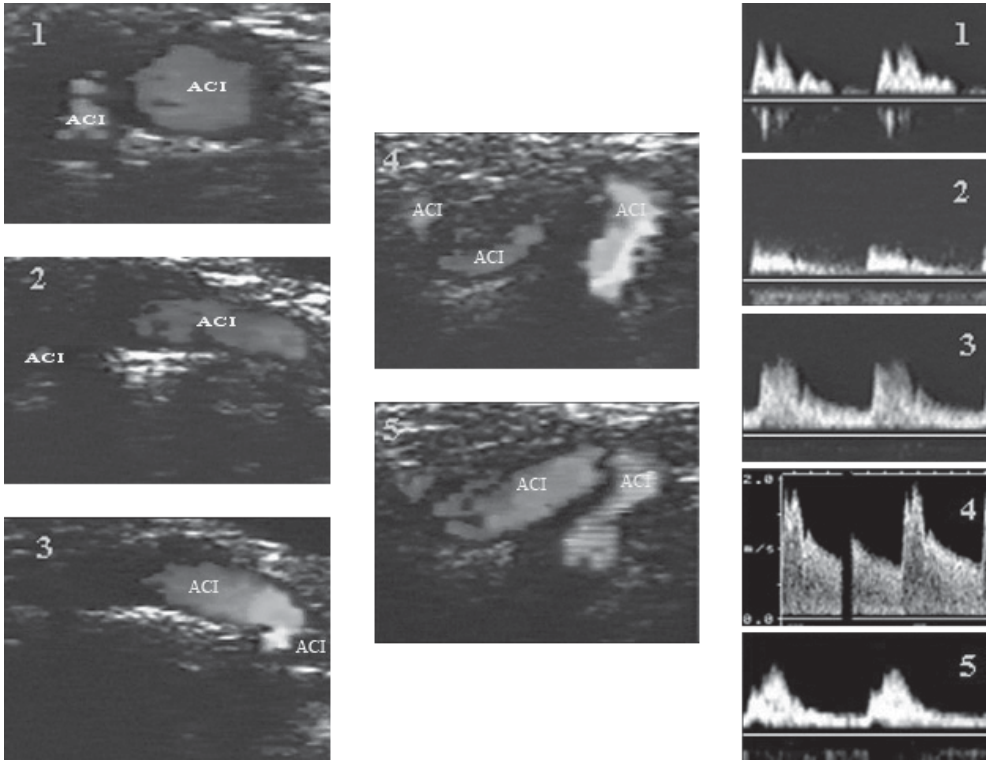


Рис. 12.69. Изображение и спектрограмма потоков (триплексное сканирование) при патологической извитости внутренней сонной артерии.

ACI — внутренняя сонная артерия

в области бифуркации ОСА и устьях ВСА и НСА, а также по ВСА при входе в череп, по ПА в устье, при входе в костный канал и в череп, для ПГС в месте бифуркации и устья ПКА.

К основным патологическим состояниям, выявляемым при дуплексном сканировании МАГ, относятся различные виды окклюзирующих поражений: атеросклероз, неспецифический аортоартериит, деформации (перегибы, извитости, петли), аномалии развития МАГ (гипоплазии, аплазии, аномалии хода), аневризмы.

Одним из самых распространенных заболеваний, поражающих МАГ, является атеросклероз.

Начальными признаками атеросклеротического поражения является изменение комплекса интима — медиа: уплотнение, разрыхление, неровность контуров, неоднородность структуры, утолщение.

Непосредственным проявлением атеросклеротического процесса являются атеросклеротические бляшки, которые могут вызывать стенозы и окклюзии сосудов.

Первая ультразвуковая классификация атеросклеротических бляшек была предложена Греем и Уэлом в 1988 г. Все атеросклеротические бляшки были разделены на 4 типа:

- 1-й тип — гипоэхогенные однородные;
- 2-й тип — гипоэхогенные неоднородные;
- 3-й тип — эхогенные неоднородные;
- 4-й тип — эхогенные однородные.

Основной задачей дальнейших исследований явилось установление ультразвуковых маркеров эмбологенности каротидных бляшек.

Накопленные данные послужили основой для предложения ультразвуковой классификации, учитывающей тип и характер поверхности атеросклеротических бляшек.

Существует следующая **классификация атеросклеротических бляшек**.

По структуре: гомогенные (низкой, умеренной, высокой эхоплотности); гетерогенные (с преобладанием гиподенсных зон, с преобладанием плотных зон); с кальцинозом; без кальциноза.

По распространенности: локальные (протяженность 1–1,5 см); пролонгированные (протяженность более 1,5 см).

По локализации: локальные (занимают одну стенку сосуда); полуконцентрические (занимают две стенки сосуда); концентрические (занимают более двух стенок сосуда).

По форме поверхности: с ровной поверхностью; с неровной поверхностью.

Осложненные: с изъязвлением; с кровоизлиянием; с изъязвлением и кровоизлиянием (рис. 12.70).

Атеросклеротические бляшки низкой плотности («мягкие») имеют эхоплотность, равную эхо-плотности потока крови, и при неиспользовании цветового режима обычно не видны. Морфологически в состав «мягких» АСБ входят липиды, молодые соединительнотканнные элементы и клетки крови. Плотные АСБ имеют эхо-плотность, соизмеримую с эхо-плотностью окружающих сосуд тканей (или выше ее), и представляют собой фиброзированные соединительнотканнные элементы и(или) соли кальция. Гомогенные плотные АСБ, как правило, имеют ровную поверхность. Гетерогенные АСБ состоят из участков различной эхоплотности — от эхо-негативных, представляющих собой «мягкие» компоненты, до эхо-позитивных различной плотности, максимальную из которых имеют соли кальция, поверхность гетерогенных бляшек чаще неровная. Кровоизлияние в бляшку визуализируется в виде зоны пониженной эхоплотности, обычно с неровными контурами. Изъязвленные АСБ, как правило, имеют неровную, с «кратерообразным» углублением поверхность.

Кровоизлияния в атеросклеротическую бляшку чаще наблюдают при степени стеноза более 70%, большинство бляшек имеют гетерогенную структуру и неровную поверхность.

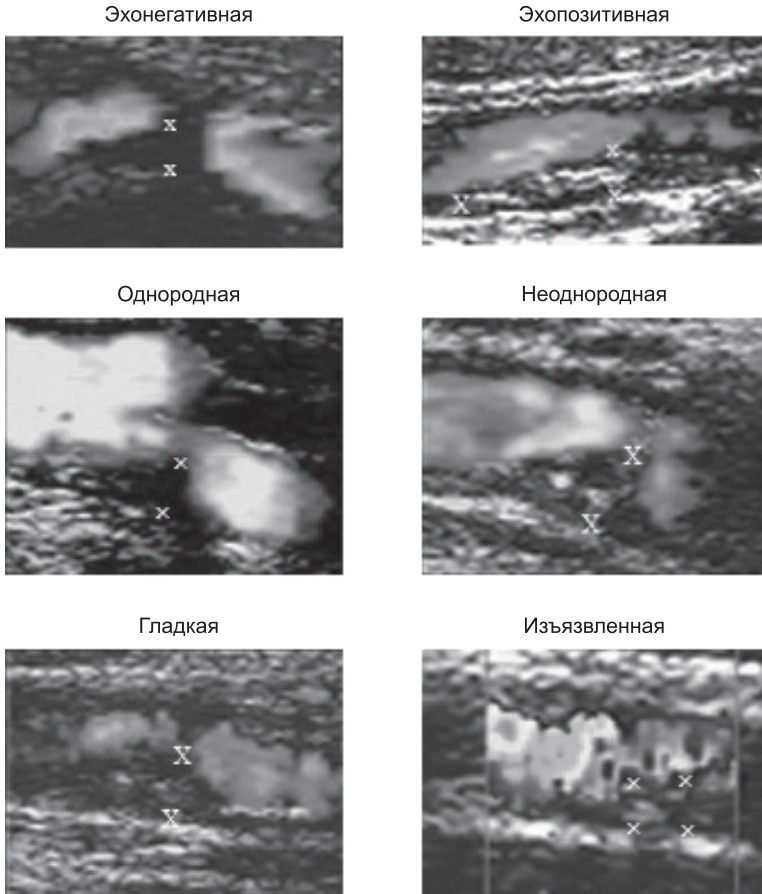


Рис. 12.70. Ультразвуковая классификация типов атеросклеротических бляшек

Многочисленными исследованиями доказано, что гипозоногенные, гетерогенные, с кровоизлияниями и неровной поверхностью атеросклеротические бляшки являются потенциально эмбологенными.

Подсчет процента сужения просвета сосуда осуществляют относительно диаметра и площади сечения сосуда. В качестве абсолютных величин принимают максимальный диаметр (или площадь) сосуда, измеренный по внутреннему краю комплекса интима — медиа, и минимальный, т. е. соответствующий «свободному» от АСБ просвету. Предложено несколько методик расчета процента стеноза:

- ♦ отношение внутреннего диаметра сосуда в месте сужения к внутреннему диаметру вышележащего неизмененного сегмента ВСА, выраженное в процентах (кооперативное исследование NASCET);
- ♦ отношение внутреннего диаметра сосуда в месте сужения к внутреннему диаметру «неизмененного» сосуда в этом же месте, выраженное в процентах (кооперативное исследование ESCT);

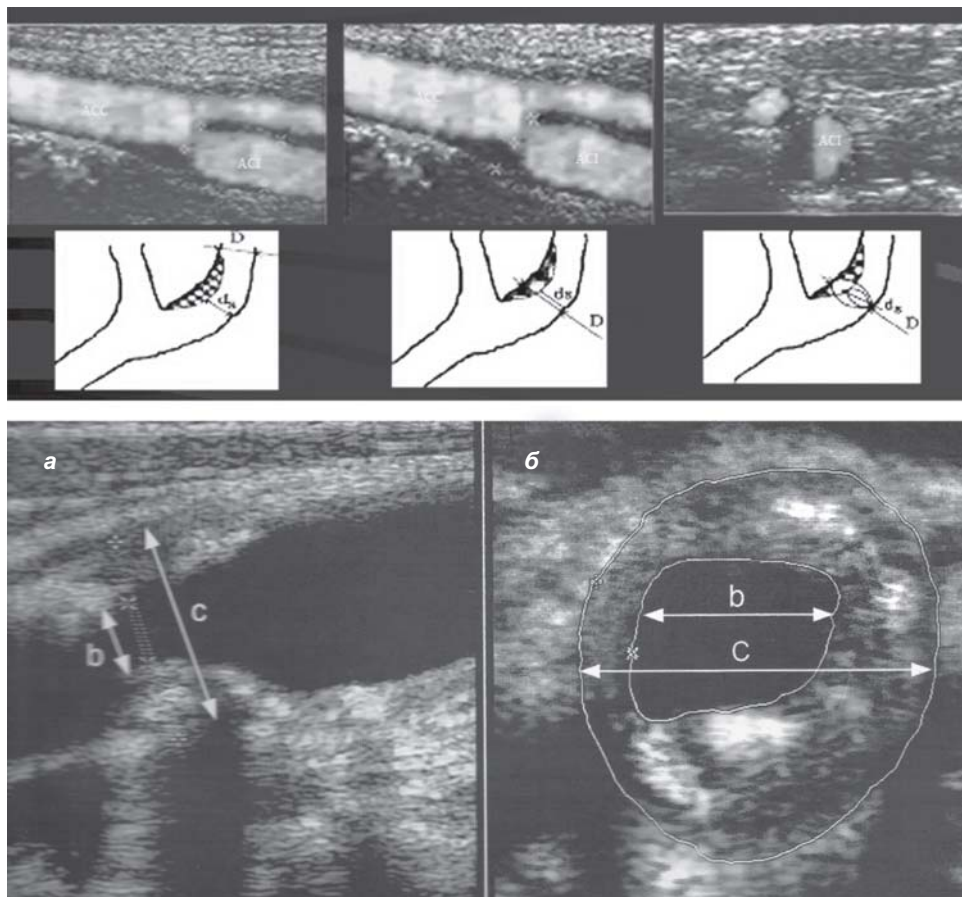


Рис. 12.71. Ультразвуковое (а) и схематичное (б) изображение расчета процента стеноза:
 $\{1 - (dS/D)\} \times 100 \{1 - (dS/D)\} \times 100 \{1 - (ds/D)^2\} \times 100$

- ♦ отношение площади поперечного сечения сосуда в месте сужения к площади поперечного сечения «неизмененного» сосуда в этом же месте, выраженное в процентах (рис. 12.71).

Как видно из расчетов, процент сужения просвета, измеренный относительно диаметра сосуда, меньше величины, измеренной относительно площади поперечного сечения сосуда, на 20–25%.

Чувствительность и специфичность методики дуплексного сканирования в определении процента стеноза при использовании в качестве эталона сравнения двухпроекционной дигитальной субтракционной ангиографии, по данным разных авторов, составляет соответственно 81–98% и 82,2–95%. Погрешность уменьшается при использовании ультразвуковых сканеров с высоким разрешением и приобретении опыта исследователем.

Новым направлением применения дуплексного сканирования явилась оценка функции эндотелия сосудов, что дает возможность диагностировать

функциональные нарушения еще до развития видимых атеросклеротических изменений в стенке сосуда. Получение информации о дисфункции эндотелия способствует раннему назначению патогенетического лечения, а данные ультразвукового мониторинга в процессе лечения позволяют оценивать адекватность терапии.

Для исследования используют сегмент плечевой артерии в нижней трети. Выполняют пробу с реактивной гиперемией и в ответ на прием нитроглицерина. Для получения изображения артерии используют линейный датчик с частотой 7 МГц. В режиме дуплексного сканирования фиксируют изменение диаметра плечевой артерии и изменения скоростных показателей кровотока (систолическую, диастолическую, среднюю и объемную скорости).

Для проведения пробы с реактивной гиперемией манжетку тонометра накладывают на верхнюю треть плеча и создают давление, превышающее систолическое на 50 мм рт. ст. Компрессию проводят в течение 5 мин, затем выполняют быструю декомпрессию. В ходе исследования выполняют измерения диаметра и скорости кровотока в покое, перед декомпрессией манжетки и через 1 мин после декомпрессии. Эндотелий-зависимая вазодилатация на плечевой артерии в норме составляет $10 \pm 3,3\%$.

Сублингвальный прием нитроглицерина в дозе 500 мкг используют как эндотелий-независимый стимул. Измерения проводят до приема и через 5 мин. В норме величина прироста диаметра в плечевой артерии составляет $18 \pm 2\%$.

12.8. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В клинической практике используют непрямые методы исследования вегетативной нервной системы, основанные на изучении функционирования эффекторных органов, которые ею иннервируются. Поэтому применение только одного метода не позволяет определить уровень поражения ВНС, для этого оценивают результаты нескольких тестов. Это связано с тем, что изменения вегетативных тестов, наблюдаемые при поражении сегментарного и надсегментарного отделов ВНС, могут быть схожими. Например, ортостатическая гипотензия (падение давления более чем на 30 мм рт. ст. при переходе в положение стоя) может быть обусловлена как периферической, так и центральной вегетативной недостаточностью, и только оценка других показателей (ЧСС, содержания норадреналина в крови и т. д.) позволяет сделать вывод об уровне поражения. При интерпретации результатов вегетативных тестов об изменениях надсегментарного отдела ВНС можно говорить только тогда, когда есть уверенность, что сегментарный отдел ВНС, иннервирующий эффекторный орган, состояние которого регистрируется, не страдает. При **исследовании надсегментарного отдела** определяется общий вегетативный тонус, вегетативная реактивность и вегетативное обеспечение деятельности [Вейн А. М. и др., 1981].

12.8.1. Исследование вегетативного тонуса

Вегетативный тонус — это степень напряжения в функционировании того или иного органа (сердце, легкие и др.) или физиологической системы (сердечно-сосудистой, дыхательной и др.) в состоянии относительного покоя. Он определяется поступающей на орган импульсацией из постганглионарных симпатических и парасимпатических волокон. Всегда имеется преобладание или симпатических, или парасимпатических воздействий. На вегетативный тонус влияют сегментарные и надсегментарные вегетативные центры. Благодаря наличию тонуса в эффекторных органах они способны отвечать на поступающие стимулы реакциями двойной направленности — повышением или понижением их активности.

Влияния сегментарных вегетативных центров определяют тонус внутри системы, а надсегментарных — в организме в целом. Поэтому направленность вегетативного тонуса в одной системе может отличаться от другой. Чтобы определить общий вегетативный тонус организма, нужно оценить вегетативный тонус в каждой его системе. Для оценки вегетативного тонуса используют клинические признаки, лабораторные и инструментальные показатели. Под влиянием симпатической и парасимпатической систем они изменяются в ту или иную сторону. В специальной литературе представлены сводные таблицы этих показателей. Каждый признак имеет определенную оценку в баллах. После вычисления суммы баллов признаков, свидетельствующих о преобладании симпатических и парасимпатических влияний, производится расчет вероятности преобладающего тонуса по отдельным физиологическим системам (сердечно-сосудистой, дыхательной и т. д.) и в организме в целом.

Кроме этого, для определения вегетативного тонуса в сердечно-сосудистой системе предложен ряд методик. Рассчитывают вегетативный индекс Кердо (ВИ), ударный и минутный объем кровообращения (УО и МОК), исследуют вариабельность сердечного ритма с проведением его спектрального анализа.

$$\text{ВИ} = (1 - \text{АДД} / \text{ЧСС}) \times 100,$$

где АДД — диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.;
ЧСС — частота сердечных сокращений, уд./мин.

При положительных значениях ВИ преобладают симпатические влияния, при отрицательных — парасимпатические.

$$\text{УО} = 100 + 0,5 \times (\text{АДС} - \text{АДД}) - 0,6 \times (\text{АДД} + \text{возраст}), \text{ мл.}$$

$$\text{МОК} = 200 \times (\text{АДС} - \text{АДД}) \times \text{ЧСС} / (\text{АДС} + \text{АДД}), \text{ мл.}$$

В норме ВИ равен 3273 ± 967 мл.

При повышении симпатического тонуса УО и МОК повышаются, при повышении парасимпатического — понижаются.

Анализ variability ритма сердца

Статистический анализ. Определяют ЧСС, среднее квадратичное отклонение и коэффициент вариации.

По ЧСС можно судить о преобладании воздействий того или иного отдела ВНС на сердечную деятельность. Так, замедление ЧСС до 60 уд./мин и ниже указывает на преобладание парасимпатических влияний, а тахикардия свыше 80 уд./мин — симпатических. Однако на этот показатель воздействует слишком много факторов, поэтому как самостоятельный параметр в оценке активности ВНС он используется мало. Среднее квадратичное отклонение указывает на суммарный эффект влияния на синусовый узел симпатического и парасимпатического отделов нервной системы. Увеличение этого показателя свидетельствует о преобладании парасимпатических влияний на ритм сердца, а уменьшение — симпатических. Коэффициент вариации по физиологическому смыслу не отличается от среднего квадратичного отклонения, но является показателем, нормированным по ЧСС.

Вариационная пульсометрия. Строят гистограмму распределения кардиоинтервалов как случайной величины. Для сопоставимости результатов с другими авторами интервалы R—R группируют в диапазоне от 0,4 до 1,6 с через 0,05 с (рис. 12.72). При парасимпатикотонии гистограмма имеет широкое основание и смещена вправо, при симпатикотонии — она узкая и смещена влево. По гистограмме определяется амплитуда моды (АМо) и вариационный размах (ΔX). АМо — число кардиоциклов, соответствующих моде (наиболее часто встречающемуся значению интервала R—R), выраженное в процентах. Она показывает стабильность сердечного ритма. В основном этот эффект обусловлен симпатической нервной системой. Вариационный размах (ΔX) — это максимальная амплитуда колебаний величины интервалов R—R. Он в значительной мере связан с активностью блуждающих нервов.

По данным вариационной пульсометрии вычисляют индекс напряжения регуляторных систем (ИН), который отражает степень централизации управления сердечным ритмом:

$$\text{ИН} = \text{АМо} / (2 \times \text{Мо} \times \Delta X),$$

где Мо — значение моды, наиболее часто встречающееся в динамическом ряде значение кардиоцикла;

АМо — амплитуда моды;

ΔX — вариационный размах.

Спектральный анализ ритма сердца. Влияния симпатической и парасимпатической систем на синусовый узел осуществляются с определенной периодичностью. Установлено, что модуляция ЧСС парасимпатическими нервами совпадает с частотой дыхания. Так, при частоте дыхания 15 в 1 мин ЧСС меняется с периодом в 4 с, что соответствует 0,25 Гц. Модуляция ЧСС симпатическими нервами осуществляется с частотой 0,1 Гц. Это было установлено при одновременной записи ЧСС и активности постганглионарных симпатических волокон. Таким образом, в записях длительностей интервалов R—R с течением времени (ритмограмме) содержится информация о модулирующих

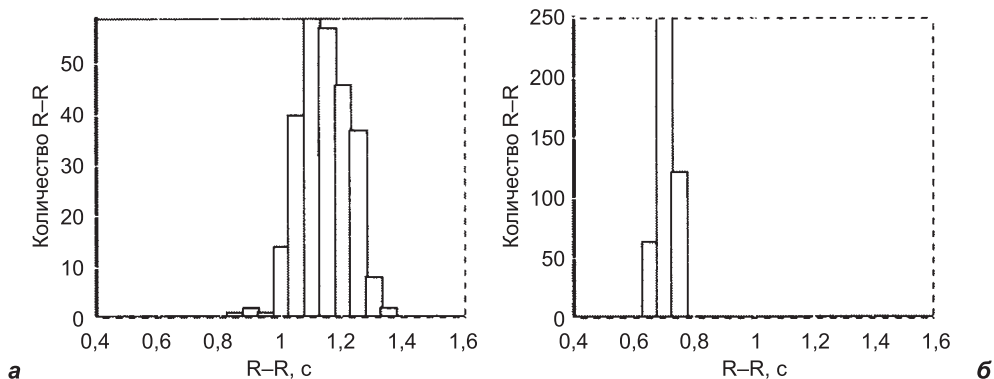


Рис. 12.72. Варианты гистограмм распределения интервалов R-R:

- а — преобладают парасимпатические влияния на сердце;
- б — преобладают симпатические влияния на сердце

влияниях симпатической и парасимпатической систем, которые осуществляются с определенной частотой. Их можно выявить разложив ритмограмму на синусоидальные составляющие с помощью спектрального анализа. Для этого используют преобразование Фурье или автокорреляционный метод. На спектрограммах здоровых людей, полученных на основании кратковременных (5-минутных) записей в состоянии покоя в положении лежа, имеются три основных волновых пика (рис. 12.73).

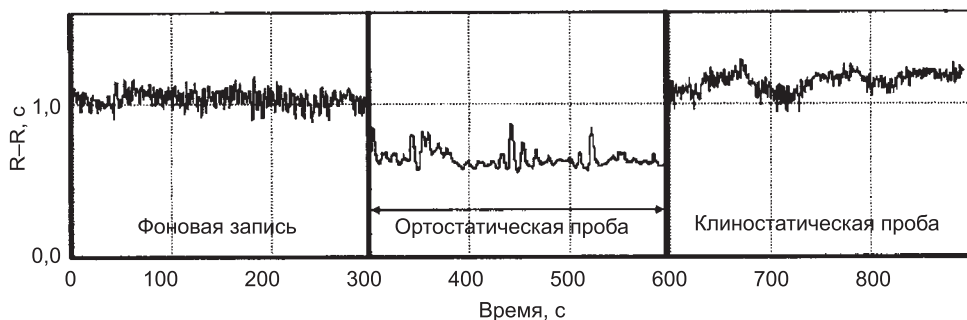
Первый находится около нуля и отражает влияние надсегментарных центров вегетативной регуляции. Согласно международным стандартам, он называется очень низкочастотным (VLF). Его интерпретация до сих пор не ясна. Предполагается, что он отражает влияние на сердце надсегментарных (в первую очередь гипоталамических) отделов вегетативной регуляции. Амплитуда этого пика очень вариабельна, зависит от ЧСС и множества других, неизвестных на сегодняшний день факторов.

Второй пик находится возле 0,1 Гц, называется низкочастотным (LF) и отражает модуляцию сердечного ритма симпатической нервной системой.

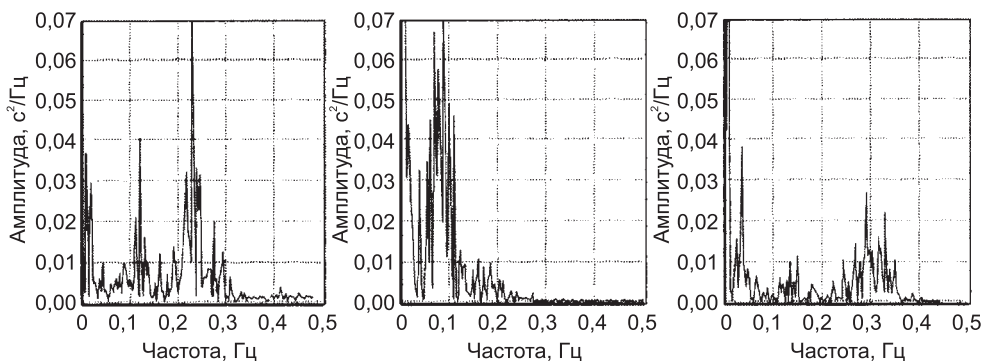
Третий пик располагается возле 0,25 Гц, связан с частотой дыхания, отражает влияние на ЧСС блуждающего нерва и называется высокочастотным (HF).

В отечественной литературе используют также другие названия этих пиков — медленные волны 2-го порядка, медленные волны 1-го порядка, дыхательные волны. Так как на спектрограммах могут присутствовать множество дополнительных пиков, то, по рекомендации экспертов Европейской ассоциации кардиологии и Северо-Американской ассоциации ритмологии и электрофизиологии, анализируют не их амплитуды, а спектральные мощности по диапазонам (вычисляемые как площадь под кривой). Установлены следующие границы для их расчета: для VLF — 0,004–0,04 Гц, для LF — 0,04–0,15 Гц и для HF — 0,15–0,4 Гц. Кроме этого, определяется также

Ритмограмма



Спектрограммы



Показатели	Фоновая (лежа)	Ортостатическая (предсинкопальное состояние)	Лежа (постсинкопальное состояние)
TP, ms ²	3183	2360	4314
LFn	27	96	27
HFn	73	4	73
LF/HF	0,38	23,3	0,38
HR	58	74	53
BP _s , mm Hg	110	100	110
BP _d , mm Hg	75	85	70

Рис. 12.73. Исследование variability сердечного ритма сердца с проведением САРС у здорового человека:

TP — общая мощность; LFn (HFn) — мощность в диапазоне LF (HF), выраженная в нормализованных единицах; HR — частота сердечных сокращений; BP_s (BP_d) — систолическое (диастолическое) артериальное давление, мм рт. ст.

общая мощность спектра (TP). Для оценки симпатико-вагальных взаимоотношений рассчитывают значения LF и HF в нормализованных единицах (в данном случае не учитываются VLF) по формулам

$$LF_n = 100 \times LF / (TP - VLF),$$

$$HF_n = 100 \times HF / (TP - VLF),$$

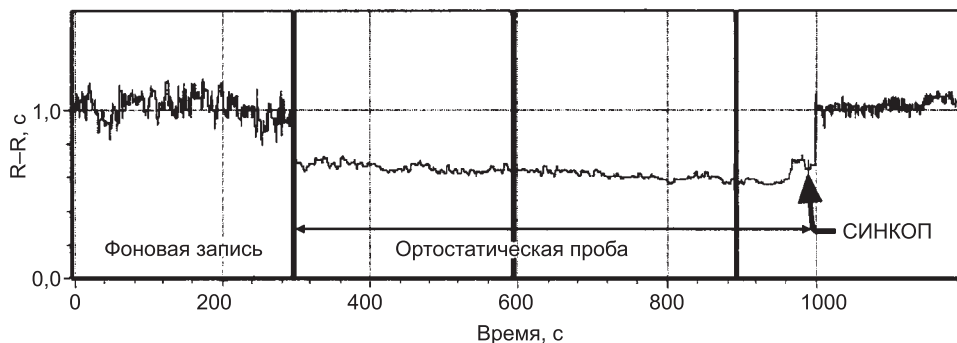
а также коэффициент LF/HF. При повышении симпатических влияний на сердце (например, при выполнении ортостатической пробы; см. рис. 12.73) LF_n и LF/HF увеличиваются, а HF_n уменьшается, при повышении парасимпатических влияний наблюдаются противоположные изменения.

В клинической практике спектральный анализ ритма сердца используется для диагностики различных вариантов синкопальных состояний и вегетативных полиневропатий. В этом случае обязательно проводят ортостатическую и клиностатическую пробы (описаны ниже) с последующим САРС во время этих проб.

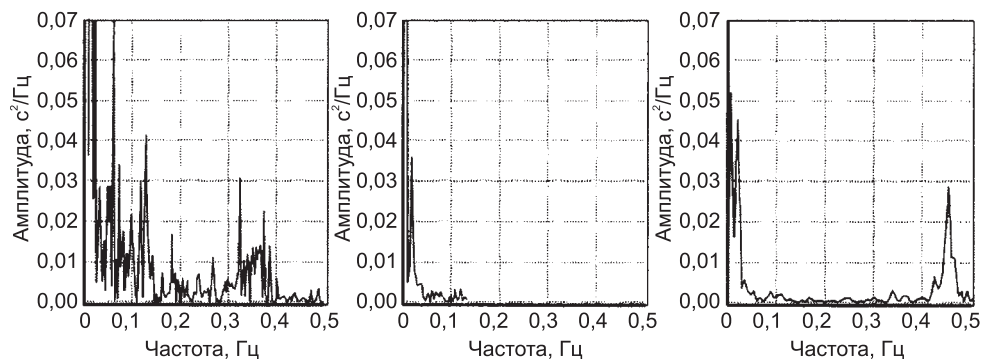
Изменения спектрального анализа ритма сердца при нейрорефлекторных синкопальных состояниях показаны на рис. 12.74. У больных с рефлекторными синкопальными состояниями при фоновой записи в положении лежа обычно имеется повышение общей спектральной мощности. По всему диапазону спектра (в том числе в диапазонах LF и HF) отмечается наличие множества пиков разной частоты и амплитуды, что может затруднить выделение основных пиков спектрограммы. На наш взгляд, это свидетельствует о высокой степени напряжения в функционировании как симпатической, так и парасимпатической нервной системы с преобладанием активности первой. При переходе больного в вертикальное положение наблюдается увеличение ЧСС и может также быть незначительный подъем артериального давления, что свидетельствует о повышении активности симпатической нервной системы. При этом вариабельность частоты сердечных сокращений значительно уменьшается, что хорошо видно на ритмограмме, которая может выглядеть как практически прямая линия. При проведении спектрального анализа наблюдается выраженное снижение общей спектральной мощности (как следствие уменьшения вариабельности кардиоинтервалов). Особенностью изменений спектра сердечного ритма, рассчитанного в ортостатическом положении в предсинкопальном состоянии, является практически полное исчезновение частотных пиков как в HF-, так и в LF-диапазонах. Все описанные изменения свидетельствуют о наличии патологической адаптации к положению стоя, которая, с одной стороны, проявляется в нарастании симпатической активности, а с другой — в напряжении систем регуляции деятельности сердца.

При физиологической гиперсимпатической реакции наблюдается увеличение амплитуды волн в диапазоне LF и общая мощность снижается не столь выражено. Возникновение синкопального состояния при нейрорефлекторных синкопах связано с внезапным повышением парасимпатической активности и снижением симпатической. Момент развития обморока можно точно определить по ритмограмме, на которой видно скачкообразное

Ритмограмма



Спектрограммы



Показатели	Фоновая (лежа)	Ортостатическая (предсинкопальное состояние)	Лежа (постсинкопальное состояние)
TP, ms ²	5706	288	1369
LFn	58	94	16
HFn	42	6	84
LF/HF	1,4	15,7	0,2
HR	59	97	56
BP _s , mm Hg	110	100	70
BP _d , mm Hg	80	80	40

Рис. 12.74. Исследование variability сердечного ритма сердца с проведением CAPS у пациента П., 18 лет, с диагнозом «нейрорефлекторные синкопальные состояния»:

TP — общая мощность; LFn (HFn) — мощность в диапазоне LF (HF), выраженная в нормализованных единицах; HR — частота сердечных сокращений; BP_s (BP_d) — систолическое (диастолическое) артериальное давление, мм рт. ст.

уменьшение ЧСС. В это время должен наблюдаться и второй компонент вазовагального синкопа — снижение артериального давления. Оно может быть выраженным (падать до 50/0 мм рт. ст.), а может быть незначительным (падать на 5—10 мм рт. ст.), но оно должно обязательно снижаться. На спектрограммах, полученных из записей ЭКГ, выполненных сразу же в постсинкопальном периоде, отмечаются только два пика — в околонулевом диапазоне (VLF) и в высокочастотном диапазоне (HF). Никаких пиков в диапазоне LF нет. Наличие одиночного пика высокой амплитуды в диапазоне HF отражает повышенный тонус парасимпатической нервной системы, а практически полное отсутствие низкочастотных составляющих спектра (LF) свидетельствует об угнетении симпатических влияний. Такие изменения спектра встречаются примерно в 70% случаев у больных с нейрорефлекторными синкопами. В 30% случаев на спектрограмме сердечного ритма постсинкопального состояния наблюдаются множество пиков высокой амплитуды в HF-диапазоне (полипиковый вариант синкопальных изменений спектрограммы).

Изменения спектрального анализа ритма сердца при полиневропатиях показаны на рис. 12.75. При проведении САРС в положении лежа отмечается значительное снижение общей мощности спектра (вплоть до 50 мс²/Гц) и отсутствие симпатической и парасимпатической модуляции сердечного ритма (что связано с поражением периферических вегетативных волокон, идущих к сердцу). На спектрограмме это проявляется наличием только одного пика околонулевого диапазона низкой амплитуды и исчезновением всех остальных. На постуральные (ортостатическую и клиностатическую) пробы никаких изменений спектра не происходит (ареактивный вариант проб), не меняется также ЧСС.

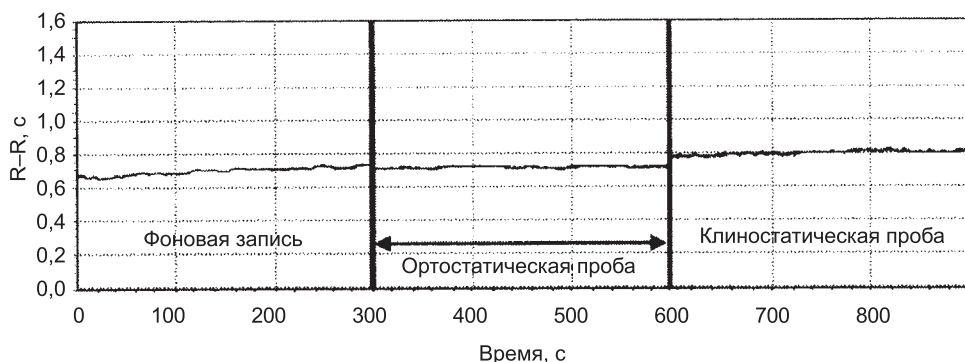
12.8.2. Исследование вегетативной реактивности

Вегетативная реактивность — это способность ВНС реагировать на воздействия внешних или внутренних раздражителей. В клинической практике в качестве таких раздражителей используют введение фармакологических препаратов (адреналина, инсулина, атропина, гистамина и др.), физические воздействия (холодовая и тепловая пробы) или давление на рефлекторные зоны (кардиоваскулярные вегетативные рефлексы). Вегетативная реактивность изменяется при поражении как периферических, так и центральных отделов ВНС. На практике чаще всего применяется исследование кардиоваскулярных вегетативных рефлексов.

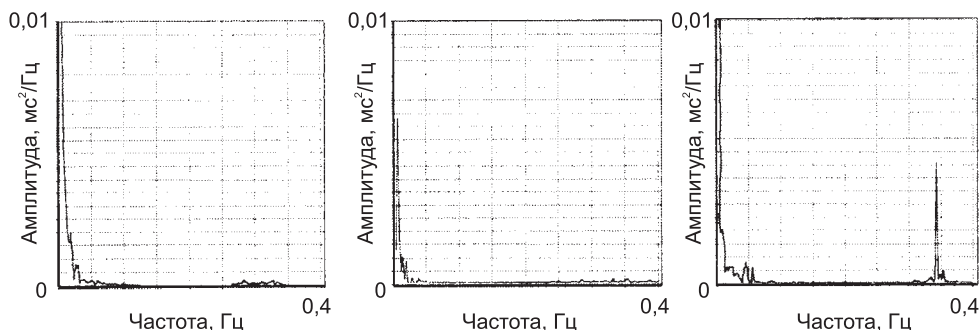
Кардиоваскулярные вегетативные рефлексы

Глазосердечный рефлекс Даньини—Ашнера. Методика вызывания: у лежащего на спине пациента производят давление на один или на оба глаза. Давление осуществляется I и II пальцами или окулопрессором Барре. При постепенном увеличении производимого на глаз давления наступают рефлекторные изменения сердечно-сосудистой системы (замедление пульса и снижение

Ритмограмма



Спектрограммы



Показатели	Фоновая (лежа)	Ортостатическая проба	Клиностатическая проба
TP, ms ²	156	33	55
LFn	47	16	27
HFn	53	84	73
LF/HF	0,89	0,19	0,37
HR	87	84	75
BPs, mm Hg	140	110	115
BPd, mm Hg	90	70	60

Рис. 12.75. Исследование variability сердечного ритма сердца с проведением CAPS у пациента С., 68 лет, с диагнозом «хроническая полиневропатия»:

TP — общая мощность; LFn (HFn) — мощность в диапазоне LF (HF), выраженная в нормализованных единицах; HR — частота сердечных сокращений; BPs (BPd) — систолическое (диастолическое) артериальное давление, мм рт. ст.

артериального давления). Кроме этого, имеется ряд изменений в других органах (замедление и углубление дыхания, усиление перистальтики). В норме пульс замедляется на 10–12 уд./мин.

Трактовка: *нормальное замедление ЧСС* — нормальная реактивность, *сильное замедление* (парасимпатическая реакция) — повышенная вегетативная реактивность, *слабое замедление* — пониженная вегетативная реактивность, *отсутствие замедления* — извращенная реактивность (симпатическая реакция). При поражении постганглионарных симпатических волокон реакция на пробу также отсутствует.

Синокаротидный рефлекс Чермака–Геринга. После 15-минутного отдыха в положении лежа производится давление на область каротидного синуса (на уровне вырезки щитовидного хряща) до ощущения пульсации сонной артерии в течение 15–20 с. Трактовка: замедление ЧСС до 12 уд./мин, снижение артериального давления до 10 мм рт. ст. Значения *выше* этого свидетельствуют о повышении вегетативной реактивности, *ниже* — о снижении вегетативной реактивности. При возникновении периода асистолии более 3 с (кардиоингибиторный вариант пробы), снижении давления на 30 мм рт. ст. без обморока или на 50 мм рт. ст. с обмороком (вазодепрессорный вариант пробы) диагностируется синдром гиперчувствительности каротидного синуса.

Солярий рефлекс Тома–Ру. Техника проведения пробы: лежащему на спине больному с расслабленными мышцами живота и, по возможности, пустым желудком производят давление на стенку живота в надчревной области между мечевидным отростком и пупком в течение 20–30 с. Давление равномерно увеличивают до ощущения пульсации аорты и в дальнейшем удерживают на этом уровне. Происходит замедление пульса (в норме на 4–12 уд./мин) и снижение артериального давления. Трактовка такая же, как и глазосердечного рефлекса (как правило, они изменяются параллельно).

Проба с глубоким дыханием. Данную пробу используют для диагностики поражения эфферентных парасимпатических волокон блуждающего нерва, идущих к сердцу. Как известно, во время вдоха изменяется ЧСС. Она максимальна при частоте дыхания 6 вдохов в минуту (каждый дыхательный цикл составляет 10 с). При проведении пробы записывают 8 циклов, из них анализируют 5 наиболее выраженных ответов ЧСС на глубокий вдох. Рассчитывают средний вариационный размах ($HR_{max-min}$) и средний экспираторно-инспираторный коэффициент — Е:І (соотношение максимально удлиненного интервала R–R во время выдоха и максимально укороченного интервала во время вдоха). При поражении сердечных ветвей блуждающего нерва значения показателей уменьшаются. Нормальные значения $HR_{max-min}$ для людей в возрасте до 60 лет составляют 8–12 уд./мин, Е:І — 1,11–1,2.

Реакция ЧСС на переход в вертикальное положение. При переходе в вертикальное положение в норме увеличивается ЧСС, которая становится максимальной примерно на 15-м ударе. После этого отмечается рефлекторное замедление ЧСС, наиболее выраженное примерно на 30-й удар после вставания. Для оценки результатов теста рассчитывают коэффициент

30/15 — отношение максимального (обычно на 30-м ударе) к минимальному (обычно на 15-м ударе) интервалу R—R после вставания. Кроме этого, анализируют реакцию ЧСС — при поражении эфферентных симпатических волокон не происходит ее увеличения.

Проба Вальсальвы. В положении сидя обследуемый производит форсированный выдох в мундштук с сопротивлением в течение 20 с, поддерживая в нем давление 40 мм рт. ст. В ходе пробы и в течение 3 мин после ее завершения регистрируются артериальное давление и ЧСС, которые анализируются по описанным ниже фазам.

Фаза I начинается немедленно после начала форсированного выдоха. При этом происходит внезапное повышение внутригрудного давления, что вызывает кратковременное возрастание артериального давления в течение 2—3 с и часто, но непостоянно, рефлекторное снижение ЧСС. Так как форсированный выдох продолжается (**фаза II**), происходит падение венозного возврата, и это вызывает прогрессивное снижение сердечного выброса и артериального давления. Падение артериального давления приводит к устойчивому увеличению ЧСС и периферической вазоконстрикции.

Фаза III включает в себя период, следующий немедленно после прекращения усилия. При этом происходит снижение внутригрудного давления до исходного уровня и следующее за этим повышение венозной емкости сосудов легких. Это приводит к дальнейшему падению сердечного выброса, уменьшению артериального давления и рефлекторному повышению ЧСС обычно в течение 3—4 ударов.

Затем следует **фаза IV**, в которой отмечается гипертензивная реакция по типу «феномена рикошета», так как при этом возрастание сердечного выброса накладывается на сохраняющееся компенсаторное повышение сосудистого сопротивления, возникшее в фазу II в ответ на снижение артериального давления. Это, в свою очередь, вызывает рефлекторную брадикардию и периферическую вазодилатацию, направленные на нормализацию гемодинамики. Концом IV фазы является максимальное уменьшение ЧСС.

Рассчитывают коэффициент Вальсальвы (КВ), который представляет собой соотношение между максимальной ЧСС в течение пробы и минимальной ЧСС, зарегистрированной в течение 30 с от пика максимальной ЧСС. В норме КВ равен 1,21. Его значения ниже 1,1 свидетельствуют о нарушении парасимпатической регуляции ритма сердца.

Проба с изометрическим напряжением. Определяют изменения артериального давления при изометрической нагрузке. Сначала с помощью динамометра определяют максимальную силу в руке. Затем в течение 3 мин пациент сжимает динамометр с силой, составляющей 30% от максимальной. Вычисляют разницу диастолического артериального давления на 3-й минуте нагрузки и перед ее выполнением. Нормальной реакцией является повышение артериального давления больше 15 мм рт. ст. Недостаточное его повышение (менее чем на 10 мм рт. ст.) или его отсутствие свидетельствуют об эфферентной симпатической недостаточности.

12.8.3. Исследование вегетативного обеспечения деятельности

Любая деятельность (физическая, психическая) требует адекватного вегетативного обеспечения. В клинической практике исследование вегетативного обеспечения деятельности проводят при ее экспериментальном моделировании. В частности, исследуют вегетативное обеспечение дозированной физической нагрузки (велоэргометрии, приседаний, двухступенчатой пробы Мастера), постуральных проб, умственной нагрузки (счет в уме), отрицательных (угроза воздействия током) и положительных эмоций.

Для регистрации вегетативных сдвигов используются следующие параметры: ЧСС, показатели variability ритма сердца, артериального давления, показатели УЗДГ, ЧД, содержание нейромедиаторов (норадреналина, адреналина, серотонина, дофамина) и гормонов (кортизол, инсулин, глюкагон, Т3, Т4) в крови.

Наиболее часто в клинике исследуют вегетативное обеспечение ортостатического и клиностатического положений.

Ортостатическая проба. Существуют активный и пассивный варианты пробы. При пассивном варианте больного укладывают на специальный стол, который затем поднимают в вертикальное положение. При активном варианте больной встает самостоятельно. Именно этот вариант и используют для исследования вегетативного обеспечения деятельности. Вначале регистрируют фоновые значения ЧСС и артериального давления в положении лежа, а затем каждые 5 мин стояния. При подозрении на синкопальные состояния продолжительность пробы составляет 40 мин. В норме происходит увеличение ЧСС на 10–15 уд./мин и снижение систолического артериального давления на 5–15 мм рт. ст. При этом диастолическое давление не изменяется или повышается на 5–10 мм рт. ст. Недостаточность вегетативного обеспечения ортостатического положения проявляется снижением систолического артериального давления более 15 мм рт. ст. При снижении систолического давления более чем на 30 мм рт. ст. диагностируется синдром ортостатической гипотензии. Это может сопровождаться головокружением, пошатыванием, ощущением «близкой потери сознания», чувством дурноты. Ортостатическая гипотензия возникает вследствие нарушения секреции норадреналина симпатическими постганглионарными волокнами при вставании и может быть обусловлена поражением периферического отдела ВНС (при вегетативных полиневропатиях) или ЦНС (синдром Шая–Дрейджера и т. д.). При поражении постганглионарных симпатических волокон в ответ на вставание не происходит также прироста ЧСС. Когда в ответ на ортостатическую нагрузку ЧСС увеличивается более чем на 30 уд./мин, то диагностируют синдром постуральной тахикардии. Он свидетельствует о нарушении вегетативной регуляции, скорее всего центрального генеза, и говорит об избыточном вегетативном обеспечении деятельности, что бывает при повышении влияний СНС. Если синдром постуральной та-

хикардии сочетается с синдромом ортостатической гипотензии, то он рассматривается как компенсаторная реакция ЧСС на падение артериального давления и свидетельствует о вегетативной недостаточности центрального генеза. Признаком избыточного вегетативного обеспечения деятельности также будет повышение систолического артериального давления более чем на 20 мм рт. ст.

Клиностатическая проба. Испытуемого переводят из положения стоя в положение лежа. При этом происходит замедление пульса на 4–6 уд./мин, снижение диастолического артериального давления на 5–15 мм рт. ст. При замедлении пульса на 8–12 уд./мин рефлекс считается резко положительным и встречается при повышенной возбудимости блуждающего нерва. Если реакция на пробу отсутствует или недостаточная, то это может быть проявлением поражения сердечных ветвей блуждающего нерва или симпатикотонии.

12.8.4. Исследование сегментарного отдела ВНС

Пробы на денервационную гиперчувствительность зрачка. Нейрофармакологическое исследование дает возможность различать пре- и постганглионарное поражение вегетативных нервов, иннервирующих мышцы радужки. При поражении постганглионарных вегетативных волокон наблюдается феномен денервационной гиперчувствительности (при этом чувствительность рецепторов к нейромедиатору повышается, что проявляется в избыточной реакции эффекторного органа).

Существуют правила выполнения тестов. В каждый глаз закапывают по 1 капле препарата с интервалом в 2 мин (иногда требуется трехкратное закапывание с 10-минутными интервалами). У больных с односторонним нарушением величины зрачка нужно исследовать оба зрачка. Денервационная гиперчувствительность считается выявленной, если расширенный (суженный) зрачок сокращается, а другой не реагирует. Денервационную гиперчувствительность расширенного (суженного) зрачка можно исключить только в том случае, если нормальный зрачок начинает сокращаться при отсутствии более сильного сокращения расширенного зрачка. При двустороннем нарушении реакции зрачков сравнение невозможно. В этом случае нужно исследовать только один глаз, а другой будет служить в качестве контроля.

Тест на симпатическую гиперчувствительность при миозе. На закапывание 0,1% раствора адреналина нормальный зрачок не расширяется, при денервационной гиперчувствительности наступает мидриаз (зрачок расширяется более чем на 2 мм).

Тест на парасимпатическую денервационную гиперчувствительность при мидриазе. Применяют капли 2,5% раствора мехолина. Закапывают по 1 капле раствора в каждый глаз с повторным закапыванием через 5 мин. Тонически расширенный зрачок реагирует выраженным миозом. В интактном зрачке реакции нет. Тест информативен при синдроме Эйди.

Подобными этим являются пробы на *денервационную гиперчувствительность периферических сосудов*. У пациентов с сохранными постганглионарными симпатическими волокнами внутривенное введение малых доз норадреналина вызывает слабый прессорный ответ, у больных с постганглионарной адренергической денервацией артериальное давление увеличивается значительно.

Исследование содержания норадреналина в периферической крови. Установлено, что 80% норадреналина, находящегося в периферической крови, секретируется постганглионарными симпатическими волокнами. При их поражении содержание норадреналина значительно снижено и при переходе в вертикальное положение не изменяется или еще больше падает. При поражении преганглионарных проводников и сохранности постганглионарных содержание норадреналина в крови — в пределах нормы, но в ответ на вставание его повышения не происходит.

12.8.5. Вызванные кожные вегетативные потенциалы (ВКВП)

Метод основан на регистрации ответной реакции электродермальной активности на стимуляцию (раздражение электрическим током, глубокий вдох, звуковой или световой сигнал). Запись электродермальной активности осуществляется с ладоней, подошв, проксимальных сегментов плеч и бедер. ВКВП представляет собой трехфазную кривую. Анализируются латентные периоды, амплитуды фаз и их длительности (рис. 12.76 и 12.77). Рассчитывают также скорость проведения по постганглионарным симпатическим волокнам рук и ног. ВКВП является соматовегетативным рефлексом, эффекторным органом которого служат потовые железы, а «генератором» ответа — задний гипоталамус. Эффекторный путь идет от гипоталамуса к боковым рогам спинного мозга (где располагаются преганглионарные симпатические нейроны), далее к ганглиям пограничного симпатического ствола, а затем по постганглионарным симпатическим волокнам к потовым железам. Различные структуры ЦНС (кора головного мозга, мозжечок, ретикулярная формация ствола и др.) оказывают модулирующее влияние на выраженность ответной реакции посредством обеих связей с гипоталамусом. При поражении дуги рефлекса на разных уровнях наблюдаются закономерные изменения ВКВП. В клинической практике ВКВП используется для диагностики поражений постганглионарных симпатических волокон при полиневропатиях, поражениях срединного и большеберцового нерва, пояснично-крестцовых радикулитах, а также преганглионарных симпатических нейронов спинного мозга при синдромах, травмах спинного мозга и ряде других заболеваний. При этом отмечается снижение амплитуд и увеличение латентных периодов ВКВП по соответствующим отведениям или отсутствие ВКВП (рис. 12.78–12.80). При полиневритах резко снижаются амплитуды фаз ВКВП, увеличиваются латентные периоды по всем отведениям и замедляется скорость проведения нервного импульса по постганглионарным

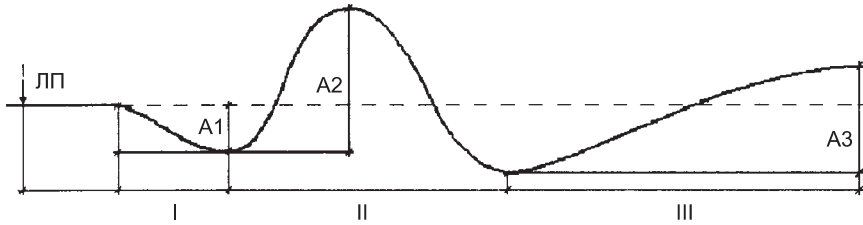


Рис. 12.76. Показатели ВКВП:

ЛП — латентный период; A1, A2, A3 — амплитуды первой, второй и третьей фаз

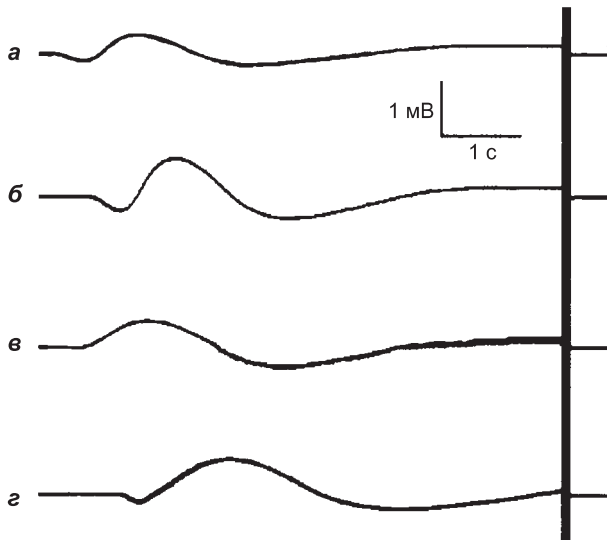


Рис. 12.77. ВКВП в норме:

а — запись с проксимального сегмента плеча; б — запись с ладони;
в — запись с проксимального сегмента бедра; г — запись с подошвы

симпатическим волокнам. При поражении срединного или большеберцового нервов (в которых обильно представлены вегетативные волокна) изменения ВКВП наблюдаются на ладони или подошве соответствующей стороны. При сирингомиелии (в случае поражения боковых рогов спинного мозга) на стороне поражения амплитуда ВКВП снижена значительно или ответ отсутствует (рис. 12.79). На рис. 12.80 представлен ВКВП больной с диагнозом сирингомиелии, подтвержденным МРТ (рис. 12.81). Изменения ВКВП наблюдаются также при органических (инсульт, травмы, опухоли и др.) и функциональных (вегетативные кризы, неврозы) заболеваниях головного мозга.

Для точного определения сегментарных поражений постганглионарных симпатических волокон (при полиневропатии) или преганглионарных симпатических нейронов (при сирингомиелии и др.) используют исследование

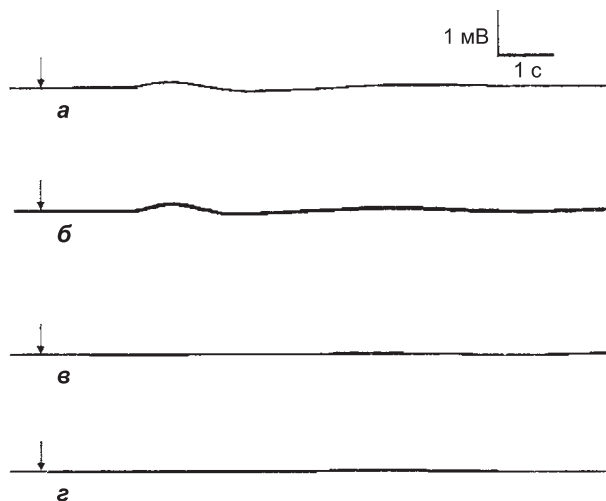


Рис. 12.78. ВКВП при полиневрите:

а — запись с проксимального сегмента плеча; б — запись с ладони;
в — запись с проксимального сегмента бедра; г — запись с подошвы

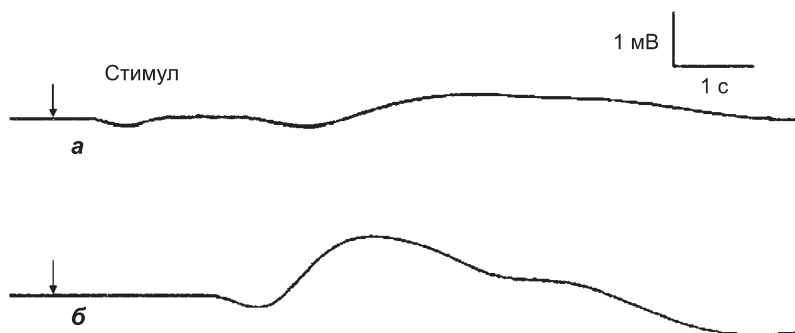


Рис. 12.79. ВКВП при поражении правого большеберцового нерва:

а — сторона поражения; б — здоровая сторона

кожной температуры с помощью тепловизоров (регистрирующих инфракрасное излучение от человека) или терморегуляторный потоотделительный тест. Эти тесты могут использоваться также и для оценки надсегментарного отдела ВНС.

Температура кожи зависит от локального кровотока и, следовательно, от состояния сосудов. В свою очередь, сосуды кожи иннервируются симпатическими волокнами. Если имеется поражение на каком-то уровне сегментарного отдела ВНС (пре- или ганглионарных нейронов), то это будет находить соответствующее отражение при исследовании.

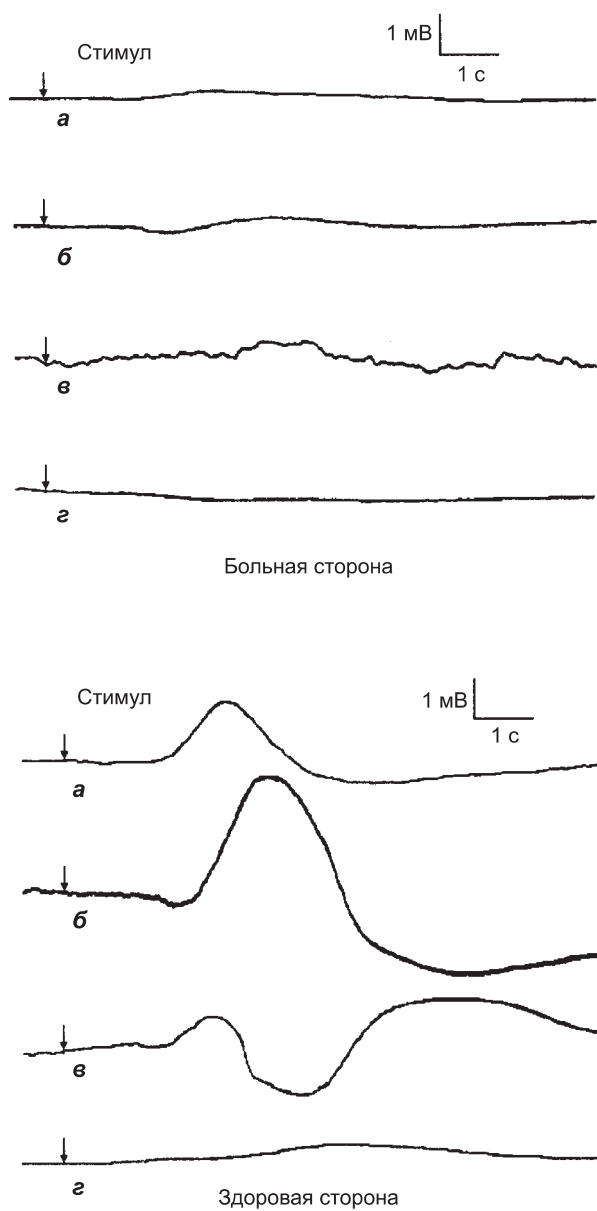


Рис. 12.80. КВП при сирингомиелии шейно-грудной локализации:

а — проксимальный сегмент плеча; б — ладонь;
в — проксимальный сегмент бедра; г — подошва

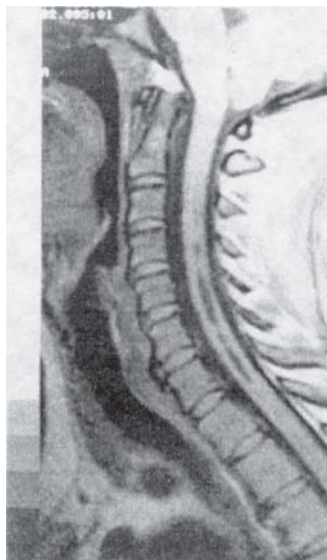


Рис. 12.81.

Магнитно-резонансная томограмма больной сирингомиелией шейно-грудной локализации.

Видна полость на уровне $C_{III}-Th_I$ и Th_I-Th_{IV}

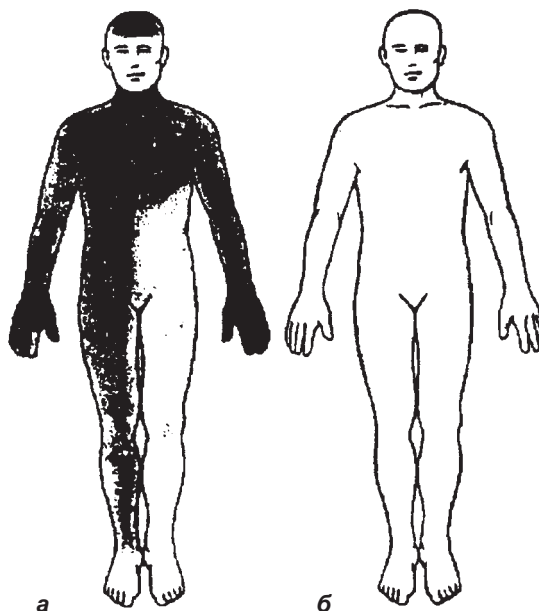


Рис. 12.82. Изменения терморегуляторного потоотделительного теста, наблюдаемые при поражениях спинного мозга:

а — при синдроме Броун-Секара на уровне Th_{III} ;
б — при полном поперечном поражении спинного мозга на уровне C_{VI}

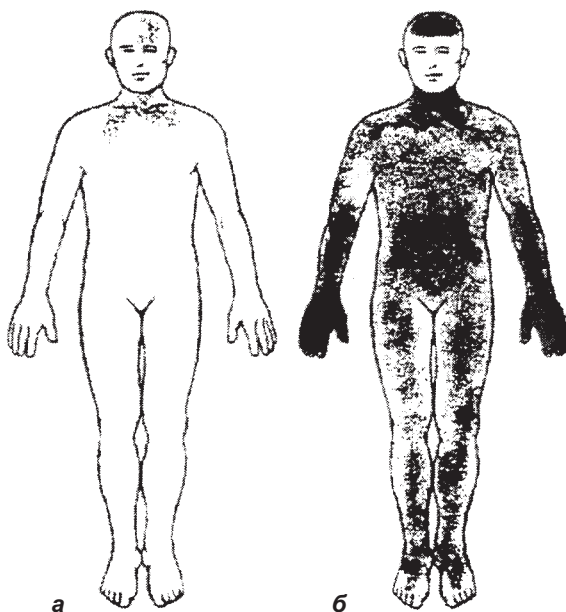


Рис. 12.83. Ангидроз, вызванный компрессией гипоталамуса опухолью шишковидной железы (а), восстановление потоотделения после удаления опухоли (б) (по R. Fealey, 1993)

Терморегуляторный потоотделительный тест основан на регистрации потоотделения по всей поверхности кожи, вызванного повышением температуры тела. Для этого пациент помещается в камеру, в которой поддерживается температура воздуха 45...50° С и влажность 40–50%. Для визуализации потоотделения кожу покрывают специальными порошками, меняющими свою окраску при выделении пота. Обычно используют порошок, содержащий ализарин красный, крахмал, натрия карбонат в соотношении 50, 100 и 50 г соответственно. Сухой порошок имеет светло-оранжевый цвет, а когда намокает — становится ярко-пурпурным. На участках, где есть ангидроз (а следовательно, симпатическая денервация), окраска кожи не изменяется (рис. 12.82 и 12.83).

ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ БЛОКАДЫ В НЕВРОЛОГИИ

В широком спектре лечебных воздействий при заболеваниях нервной системы важная роль принадлежит лечебным блокадам. Эти врачебные манипуляции отличаются простотой, доступностью и достаточной эффективностью. Особенно распространено их использование для оказания оперативной помощи, борьбы с болевым синдромом, когда блокада является наиболее коротким и действенным путем. Иногда возможно их использование для дифференциальной диагностики, для «пробной» терапии.

Часть блокад постепенно уходит из употребления (алкоголизация ветвей тройничного нерва), другие (наиболее сложные) стали частью хирургического (нейрохирургического) пособия. В настоящем разделе приводятся наиболее распространенные в практической неврологии блокады (новокаиновые, гидрокортизон-новокаиновые и др.).

Лечебные блокады обычно используются при радикулитах, невралгиях и невралгиях, симпаталгиях и т. д. Несомненно, блокады — это симптоматическое лечение. Однако при их проведении можно рассчитывать и на определенный патогенетический лечебный эффект (регионарная вазодилатация, улучшение нервно-трофической функции, эффект «отбухания» тканей).

При выполнении лечебно-диагностических блокад необходимо соблюдать ряд обязательных условий.

Во-первых, врач должен хорошо знать методику выполнения блокады, достаточно владеть техникой ее выполнения, быть осведомленным о возможных осложнениях, связанных с погрешностями выполнения блокады.

Во-вторых, блокада — это «маленькая операция», и поэтому она должна выполняться с соблюдением всех правил асептики; ей должно предшествовать проведение пробы на чувствительность (к новокаину и другим веществам), больного следует «готовить» к манипуляциям.

В-третьих, при выполнении блокады необходимо регулярно контролировать положение иглы в тканях (после каждого ее даже небольшого продвижения) путем пробной аспирации.

В-четвертых, необходимо обеспечить должный уровень анестезии, начиная с создания «лимонной корочки», каждому продвижению иглы следует предпосылать нагнетание раствора новокаина. Контроль за нахождением

кончика иглы в тканях и анестезия тканей на пути прохождения иглы перед каждым продвижением являются обязательными и важнейшими условиями при проведении всех видов блокад.

В-пятых, врач обязан контролировать ощущения больного во время блокады, реакцию на вводимый раствор, наблюдать за больным в ближайший час после процедуры, оценивать эффективность блокады.

Внутрикожная новокаиновая блокада (по М. И. Аствацатурову). Показаниями для такой блокады могут быть миалгия, невралгический и радикулярный синдром, висцерогенный кожный болевой синдром, симпаталгия и др. Раствор вводят в кожную зону отраженных болей, в болевые точки.

Технически эта блокада наиболее легко выполнима. Используют чаще 0,5% раствор новокаина, который тонкой иглой вводят в кожу до образования «лимонной корочки». Иглу необходимо вводить под острым углом, для предупреждения смещения кожи ее слегка натягивают и фиксируют место введения иглы. Обычно образуют непрерывную цепь «желваков». При пояснично-крестцовых болях обычно образуют две симметричные паравертебральные цепочки «желваков». Для уменьшения болезненности процедуры рекомендуется каждое новое вкалывание иглы производить по краю «лимонной корочки». Внутрикожное введение тонкой иглой требует определенных усилий, возможно вытекание раствора. Поэтому предварительно необходимо проверить, насколько хорошо подогнаны шприц, поршень и игла. Среднее количество вводимого раствора обычно составляет 30–60 мл. Блокада производится ежедневно в течение 3–5 дней.

Иногда внутрикожное введение сочетают с подкожным. В таких случаях дополнительно под кожу вводят 5–10 мл раствора анестетика (в области поясницы или болевой точки на конечности). При пояснично-крестцовом радикулите предпочтительно сочетать такую блокаду с корешковой.

Корешковая блокада при пояснично-крестцовых радикулитах относится к числу наиболее распространенных: новокаин (гидрокортизон и др.) подводят через иглу к месту залегания соответствующего канатика (наиболее часто — L₄ и L₅).

Больного укладывают на живот и пальпаторно определяют место наибольшей болезненности. После обработки операционного поля (спиртовым раствором йода, этиловым спиртом) кнаружи от остистого отростка на 3–4 см тонкой иглой вводят новокаин внутрикожно до образования «лимонной корочки». Далее в намеченную точку вкалывают длинную иглу и продвигают ее вглубь, предпосылая постоянно раствор новокаина. На глубине 3–4 см игла соприкасается с поперечным отростком позвонка. Иглу незначительно извлекают (на 1–2 мм), ее наклон изменяют на 25–30° и иглу продвигают дальше на 2 см, обходя сверху или снизу поперечный отросток, и вводят раствор новокаина (0,5% — 15–20 мл). Общая глубина введения иглы составляет 5–6 см (рис. 13.1).

Можно вводить смесь новокаина с эмульсией гидрокортизона. Смесь готовят непосредственно перед употреблением: в шприц набирают 20–40 мг гидрокортизона, затем раствор новокаина, смесь выводят из шприца в

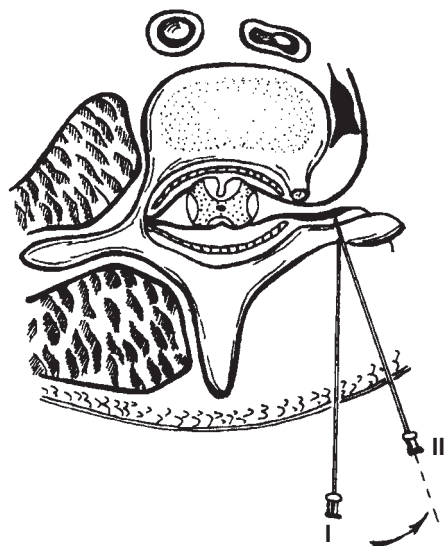


Рис. 13.1. Схема введения иглы при корешковой блокаде:

I — начальное направление иглы; II — второе положение иглы

стерильный стаканчик, смешивают, добавляя новокаин. После анестезии и достижения необходимой точки смесь вводят в область канатиков. После блокады пациенту рекомендуется соблюдать постельный режим в течение 2–3 ч. Повторную блокаду целесообразно проводить спустя 2–3 дня.

Блокада грушевидной мышцы. Раздражение корешков L_5-S_1 может сопровождаться рефлекторным спазмом грушевидной мышцы. Сокращенная мышца вызывает компрессию седалищного нерва, придавливая его к крестцово-остистой связке. При поражении грушевидной мышцы обычно удается устранить болезненность при пальпации большого вертела бедра и крестцово-подвздошного сочленения, появление проекционных болей при пассивном приведении и ротации бедра внутрь.

Больного укладывают лицом вниз и подкладывают небольшую подушку (валик) под нижнюю часть живота. Отыскивают и отмечают на коже раствором йода ориентиры: место соединения задней верхней подвздошной ости с крестцом; седалищный бугор; большой вертел бедренной кости. Соединяют три точки линиями (ватой на палочке, смоченной в спиртовом растворе йода). Из вершины треугольника (соединение подвздошной кости и крестца) опускают биссектрису (рис. 13.2). Последнюю делят на три равные части и отмечают место между средней и нижней частями биссектрисы — место введения иглы. После анестезии кожи длинную иглу (10–12 см) вводят перпендикулярно на глубину 5–6 см — до ощущения сопротивления (крестцово-остистая связка). После этого иглу извлекают на 1 см и несколько изменяют направление (наклон на $30-40^\circ$ в каудальном направлении), продвигают вперед (краниально) на 1 см и вводят около 10 мл 0,5% раствора новокаина (новокаина с гидрокортизоном). Повторно блокаду проводят через 2–3 дня.

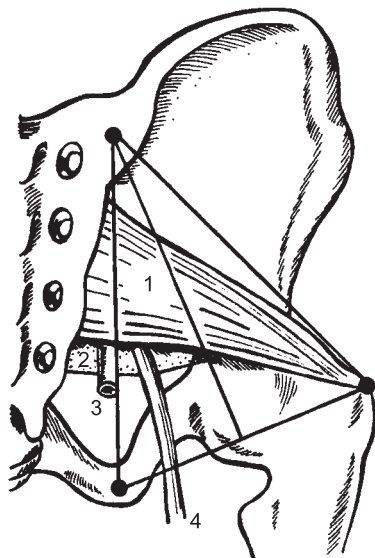


Рис. 13.2. Схема определения места блокады грушевидной мышцы:

- 1 — грушевидная мышца; 2 — крестцово-остистая связка;
3 — нижняя ягодичная артерия; 4 — седалищный нерв

Эпидуральная блокада по Катлену. Эпидуральное пространство крестцового отдела позвоночника — это замкнутое пространство между надкостницей крестца и твердой мозговой оболочкой, которое заполнено рыхлой жировой клетчаткой и содержит корешки спинномозговых нервов и венозные сплетения. В полости сакрального канала находится дуральный мешок (нижний конец на уровне II–III крестцовых позвонков, на расстоянии 5–6 см от входа в крестцовый канал). Вход в крестцовый канал закрыт плотной соединительнотканной мембраной.

Показаниями для проведения эпидуральной блокады могут быть пояснично-крестцовый радикулит, кокцигодиния, асептический эпидурит.

Для выполнения блокады больного укладывают на бок с максимально согнутыми и приведенными к животу ногами. Анальное отверстие изолируют тампонами и стерильным полотенцем. После тщательной дезинфекции операционного поля спиртовым раствором йода и этиловым спиртом пальпаторно определяют вход в сакральный канал (ориентиры — хорошо пальпируемые под кожей крестцовые рожки, расположенные по бокам от входа). В указанной области тонкой иглой выполняют внутрикожное введение раствора новокаина. Затем иглой длиной 5–6 см и с коротким срезом (для предупреждения повреждения венозного сплетения), расположенной перпендикулярно мембране, быстро, резко и коротко осуществляют прокол кожи и соединительнотканной мембраны. Затем павильон иглы приближают к осевой линии и продвигают в сакральный канал на глубину не более 4–5 см (при более глубоком продвижении игла может проникнуть через твердую мозговую оболочку в субарахноидальное пространство) (рис. 13.3).

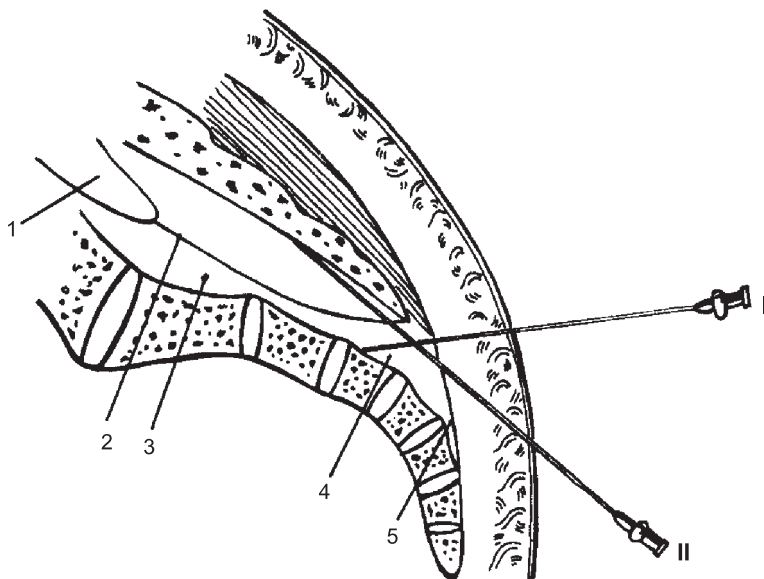


Рис. 13.3. Схема эпидуральной блокады по Катлену:

- I — начальное положение иглы; II — второе положение иглы;
 1 — дуральный мешок; 2 — конечная нить спинного мозга; 3 — крестцовый канал;
 4 — крестцовое отверстие; 5 — запирающая мембрана

При выполнении процедуры обязателен периодический контроль за положением иглы (пробная аспирация). При появлении в шприце прозрачной жидкости (спинномозговой жидкости) или крови иглу извлекают, процедуру прекращают, новую попытку блокады в этот день не предпринимают. При отсутствии в шприце спинномозговой жидкости или крови очень медленно вводят раствор новокаина (новокаина с гидрокортизоном или витаминами В₁ и В₁₂) — 30–40 мл 0,25–0,5% раствора. После процедуры больного на каталке доставляют в палату и рекомендуют в течение часа соблюдать постельный режим. Повторная блокада предпринимается спустя 2–3 дня.

Блокада передней лестничной мышцы. Раздражение шейных корешков, обусловленное шейным остеохондрозом или добавочным шейным ребром, вызывает рефлекторное напряжение передней лестничной мышцы. Спазмированная мышца придавливает пучки (первичный нижний) плечевого сплетения и подключичную артерию к I ребру — возникают боли, парестезии и другие симптомы («скаленус-синдром»).

Для определения болезненности передней лестничной мышцы врач размещает II и III пальцы над ключичной сразу позади ключичной порции грудиноключично-сосцевидной мышцы и оказывает легкое пальпаторное давление. После этого больному предлагают сделать глубокий вдох, задержать дыхание, а голову пассивно поворачивают и наклоняют в здоровую сторону — боль в месте пальпации нарастает.

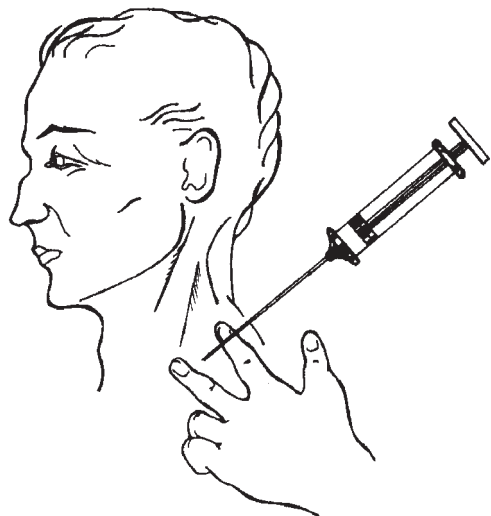


Рис. 13.4. Блокада передней лестничной мышцы

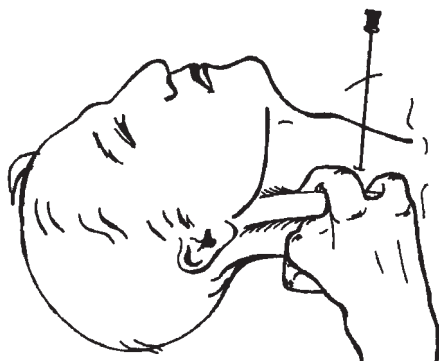


Рис. 13.5. Один из вариантов блокады звездчатого узла

При блокаде мышцы врач размещает II и III пальцы позади ключичной порции мышцы и отодвигает ее кнутри. Больного просят повернуть голову в здоровую сторону; врач слегка раздвигает и углубляет пальцы, а второй рукой вкалывает короткую и тонкую иглу между пальцами над ключицей на глубину не более 0,5 см и вводит 2–3 мл 2% раствора новокаина (рис. 13.4). Обычно уже в ближайшие минуты после блокады пациенты отмечают уменьшение болевого синдрома. Повторные блокады предпочтительнее проводить через 1–2 дня.

Блокада звездчатого узла показана в острой фазе компрессионно-ишемической невропатии лицевого нерва, реже — при спазме сосудов в бассейнах магистральных артерий головы для достижения регионарного вазодилаторного эффекта.

Поскольку к месту блокады довольно близко прилежат сосуды, нервные стволы, купол плевры, предпочтительнее (безопаснее) использовать способ не прямой блокады звездчатого узла (способ Минкина), который технически прост и не сопряжен с осложнениями.

Больной находится в положении на спине. Под шею и верхнюю часть спины подкладывают валик и голову слегка поворачивают в противоположную сторону. На уровне щитовидного хряща врач пальцем смещает кнаружи сосудисто-нервный пучок и нащупывает в глубине поперечный отросток VI шейного позвонка (рис. 13.5). Вертикально по пальцу вводят тонкую иглу, которая упирается в кость. После этого иглу слегка (на 1–2 мм) извлекают, павильон иглы отклоняют в краниальном направлении и после пробной аспирации вводят 5–8 мл 1% раствора новокаина. Новокаин распространяется книзу по предпозвоночной фасции и блокирует звездчатый узел.

Контролем правильности выполненной блокады являются синдром Клода Бернара–Горнера, гиперемия кожи лица и инъекция сосудов склеры, ощущение тепла на половине лица и шеи на стороне манипуляции. Блокады можно повторять многократно через 1–2 дня.

Блокада затылочных нервов. При невралгии затылочных нервов обычно определяется болезненность при пальпации точек выхода нервов под кожей. Точка большого затылочного нерва находится на середине расстояния между сосцевидным отростком и нижним краем наружного затылочного бугра (приблизительно в 5 см от средней линии). Точка малого затылочного нерва располагается у заднего края грудиноключично-сосцевидной мышцы в месте прикрепления к сосцевидному отростку. Блокада (внутрикожная, подкожная) проводится в указанных точках: вводят 5–10 мл 0,5% раствора новокаина.

Периартериальная височная блокада. Блокада височных артерий показана при мигреноподобных головных болях различного генеза. Наиболее часто для блокады используют точку, которая определяется пальпаторно на середине виска несколько выше уровня глаза. Вторая точка находится впереди от ушной раковины и на два пальца выше наружного слухового прохода (рис. 13.6). В указанных точках непосредственно над артерией (в первой точке артерия, особенно во время приступа головной боли, отчетливо проступает в коже) тонкой иглой внутрикожно создают «лимонную корочку» и «желвак» (1–2 мл 1% раствора новокаина). Затем иглу последовательно вкалывают в верхней и нижней части «желвака» и вводят подкожно по 2–3 мл раствора.

Блокада вилочковой железы (по В. С. Лобзину). Показанием для гидрокортизон-новокаиновых блокад вилочковой железы является миастения. При проведении блокад отмечалось не только субъективное и объективное улучшение, но и регистрировалась инволюция вилочковой железы (уменьшение ее).

Больной лежит на спине с запрокинутой головой (под лопатки подкладывают подушку или валик), расположенной по средней линии. После обработки манипуляционного поля (спиртовой раствор йода и этиловый спирт) на два пальца выше вырезки грудины тонкой иглой внутрикожно вводят новокаин до создания «лимонной корочки». Затем в отмеченную точку по возможности горизонтально вводят длинную (10 см) иглу. Иглу продвигают вперед (постоянно предпуская раствор новокаина) до упора в вырезку грудины. Соскальзывают с вырезки и продвигают иглу вперед, располагая ее максимально близко к задней стенке грудины (рис. 13.7). Иглу медленно, с повторными аспирациями продвигают вперед на глубину 4–5 см и вводят за грудину 10 мл 0,5% раствора новокаина. Затем в шприц набирают 60–70 мг гидрокортизона, разведенного в 10 мл раствора новокаина, и вводят за грудину. Завершают процедуру введением еще 1 мл раствора новокаина. В переднем средостении раствор новокаина вводится без всяких усилий.

Курс блокад состоит обычно из 10–12 процедур, которые выполняются через 2–3 дня.



Рис. 13.6. Височная периартериальная блокада.

Пунктиром обозначена проекция поверхностной височной артерии, кружками — места введения раствора

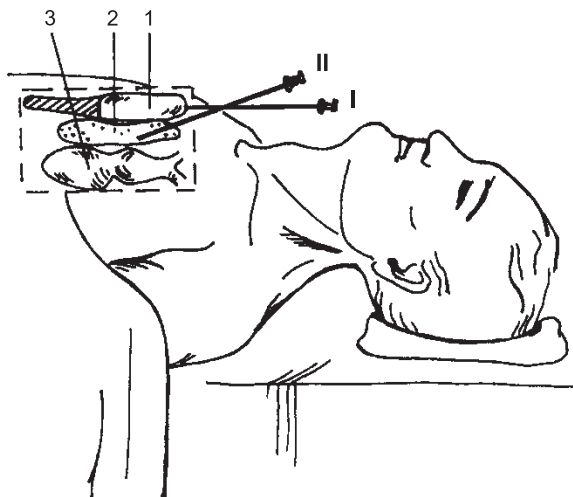


Рис. 13.7. Блокада слюнной железы:

I — начальное положение иглы;
II — второе положение иглы; 1 — грудина;
2 — клетчатка переднего средостения и слюнная железа;
3 — сосуды переднего средостения

Выполнение более сложных блокад (алкоголизация ветвей тройничного нерва и тройничного узла, блокада узлов пограничного симпатического ствола и др.) сопряжено не только с возможным драматичным лечебным эффектом, но и с серьезными осложнениями. Поэтому такие манипуляции должны производить специалисты хирургического профиля. Однако в любом случае недооценку или игнорирование эффективных лечебно-диагностических блокад в повседневной лечебной практике невролога следует считать недопустимым.

При этом следует четко понимать, что воздействие на местный аллогенный источник является лишь одним из лечебных направлений купирования болевого синдрома. Проблема борьбы с болью должна при необходимости предусматривать воздействие на гипоталамо-ретикулярный комплекс (нейролептики, транквилизаторы) и корковый уровень восприятия болевых ощущений (седативные, антидепрессанты и др.), стимуляцию опиатной эндорфинной системы (рефлексотерапевтические методы) и терапевтическую коррекцию вазомоторно-биохимических (антигистаминные и вазоактивные препараты) и эндокринно-гормональных сдвигов (гормональные препараты и др.).

Такая лечебная тактика позволяет оказывать необходимое комплексное воздействие на разные уровни реализации чувства боли.

СЕМАНТИЧЕСКИЙ СЛОВАРЬ РАСПРОСТРАНЕННЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ТЕРМИНОВ

Абазия — утрата способности к самостоятельной ходьбе.

Абулия — безволие, отсутствие желаний.

Агевзия — утрата вкуса.

Агнозия — нарушение узнавания предметов (явлений) при сохранности сознания и функций органов чувств (зрения, слуха, обоняния и т. д.):

— *зрительная* — нарушение узнавания предметов при сохранности зрения;

— *акустическая* — неспособность идентифицировать звуки с предметом, который их воспроизводит;

— *обонятельная* — расстройство узнавания веществ (предметов) по запаху;

— *вкусовая* — расстройство узнавания веществ (продуктов) по вкусовым качествам;

— *пальцевая* — нарушение узнавания и дифференцированного выбора пальцев.

Агравия — неправильное определение веса (массы) предмета.

Аграмматизм — нарушение грамматического строя речи (неправильное использование (неиспользование) падежей, склонений, предлогов и др.).

Аграфия — нарушение письма при сохранности движений руки.

Адиадохокинез — нарушение выполнения быстро сменяющихся и чередующихся противоположных по направлению движений (супинация — пронация кистей).

Акайрия — патологические навязчивость и назойливость.

Акалькулия — нарушение способности к арифметическим действиям (нарушение счета).

Акатизия — неусидчивость, непреодолимое желание к движениям.

Акинезия — отсутствие активных движений.

Аккомодация (глаза) — изменение преломляющей силы глаза при зрительном восприятии предметов на разном расстоянии.

Акропарестезии — спонтанно возникающие неприятные ощущения (ползания мурашек, чувство онемения или стягивания, жжения или покалывания) в дистальных частях конечностей.

Аксон — отросток нейрона, проводящий импульсы от клетки к другим нейронам или эффекторам.

Алгезиметр — прибор для определения порогов болевой чувствительности.

Алексия — нарушение чтения при сохранности зрения.

Аллодиния — восприятие тактильных стимулов как болевых.

Аллохейрия — восприятие наносимого раздражения в симметричной зоне противоположной конечности.

Аллоэстезия — восприятие наносимого раздражения в другом месте.

- Амавроз** — слепота.
- Амбидекстрия** — способность одинаково хорошо владеть правой и левой руками («дву-праворукость»).
- Амблиопия** — снижение остроты зрения.
- Амимия (гипомимия)** — отсутствие (уменьшение) выразительных мимических движений.
- Амнезия** — утрата (потеря) памяти.
- Амузия** — утрата музыкальных способностей (вариант слуховой агнозии).
- Амфотония** — симпатический и парасимпатический гипертонус.
- Анакузия** — утрата слуха.
- Анальгезия (аналгия)** — утрата болевой чувствительности.
- Анартрия** — утрата членораздельной речи вследствие паралича мышц, обеспечивающих артикуляцию.
- Ангидроз** — отсутствие потоотделения.
- Анестезия** — утрата чувствительности.
- Анизокория** — неодинаковые диаметры зрачков.
- Анизорефлексия** — неравномерные с обеих сторон (асимметричные) рефлексy.
- Анозогнозия** — непризнание (неосознание) своей болезни или дефекта (слепоты, глухоты, паралича).
- Анорексия** — отсутствие (утрата) аппетита.
- Аносмия** — утрата обоняния.
- Анталгическая (поза)** — противоболевая (поза).
- Апаллический синдром** — полное отсутствие неокортикальных функций и психической деятельности.
- Апатия** — безразличие, отсутствие желаний.
- Апраксия** — утрата сложных, целенаправленных, онтогенетически выработанных движений (навыков) при отсутствии пареза (паралича), инкоординации движений и расстройств чувствительности.
- Апраксия оральная** — утрата иннервации дифференцированных положений языка и губ.
- Арефлексия** — отсутствие рефлексов.
- Асинергия** — нарушение содружественной деятельности мышц при выполнении сложного движения, которое требует одновременного участия разных групп мышц.
- Ассоциативный** — объединяющий, соединяющий (ассоциативные клетки, волокна).
- Астазия** — утрата способности самостоятельно стоять.
- Астереогноз** — утрата способности узнавать предметы путем ощупывания без зрительного контроля.
- Астериксис** — неспособность поддерживать определенную позу.
- Атаксия** — нарушение координации движений.
- Атетоз** — произвольные (насильственные) медленные, стереотипные, червеобразные, вычурные движения в дистальных сегментах конечностей или в мышцах.
- Атония** — утрата мышечного тонуса.
- Атрофия** — уменьшение объема и массы органа (например, головного мозга) или ткани (например, мышечной), сопровождающееся нарушением (прекращением) их функций.
- Аура** — начало эпилептического припадка, предшествующее утрате сознания.
- Аутотопагнозия** — нарушение узнавания частей собственного тела (вид агнозии).

- Афагия** — полная невозможность глотания вследствие паралича соответствующих мышц.
- Афазия** — нарушение речи вследствие поражения ассоциативных речевых центров коры больших полушарий при сохранности слуха (на фонемы) и способности артикуляции (отсутствие бульбарного паралича):
- *моторная* — утрата моторных образов слов;
 - *сенсорная* — утрата сенсорных образов слов;
 - *амнестическая* — нарушение номинативной функции речи (утрата существительных — названий предметов);
 - *семантическая* — нарушение понимания сложных логико-грамматических конструкций, инвертированных и сравнительных взаимоотношений, переносного смысла слов.
- Афония** — утрата звучности голоса (шепотная речь сохранена).
- Афферентация** — поток нервных импульсов с периферии в центральную нервную систему (афферентный — центростремительный).
- Ахейрокинез** — отсутствие физиологической синкинезии — размахивания руками при ходьбе.
- Барестезия** — чувство давления.
- Батанестезия** — отсутствие проприоцептивной чувствительности.
- Блефароспазм** — спазм круговой мышцы глаза.
- Брадикинезия** — замедленность движений.
- Брадилалия** — замедленность речи.
- Булимия** — патологически усиленное чувство голода.
- Бульбарный** — относящийся к продолговатому мозгу (бульбарный синдром).
- Ваготомия** — пересечение блуждающего нерва или его ветвей.
- Ваготония** — преобладание парасимпатического тонуса.
- Вентрикулярный** — желудочковый.
- Вербальный** — словесный.
- Вертебральный** — позвоночный.
- Вертиго** — головокружение.
- Висцеральный** — относящийся к внутренним органам.
- Гематомиялия** — кровоизлияние в вещество спинного мозга.
- Гематораксис** — кровоизлияние в оболочки спинного мозга.
- Гемиялгия** — боль в одной половине тела.
- Гемиянестезия** — утрата чувствительности в одной половине тела.
- Гемиянопия** — утрата зрения в одной половине поля зрения каждого глаза:
- *гомонимная (одноименная)* — выпадение левых или правых половин полей зрения;
 - *гетеронимная (разноименная)* — в одном и другом глазу выпадают разные половины полей зрения;
 - *биназальная* — выпадают внутренние половины полей зрения;
 - *битемпоральная* — выпадают наружные половины полей зрения;
 - *квадрантная* — выпадает $\frac{1}{4}$ поля зрения обоих глаз (верхнеквадрантная или нижнеквадрантная лево- или правосторонняя гемиянопия).
- Гемиянопсическая** реакция зрачков — при освещении «слепой» половины сетчатки реакция зрачка на свет отсутствует, при освещении другой («здоровой») половины сетчатки реакция сохранена.
- Гемиятаксия** — нарушение координации движений в одной половине тела.

- Гемиатрофия** — уменьшение массы и объема ткани одной половины лица, туловища, конечностей.
- Гемибаллизм** — гиперкинез (бросковые движения) в контралатеральных очагу поражения (субталамического ядра) конечностях.
- Гемикrania** — боль в одной половине головы (мигрень).
- Гемипарез (гемиплегия)** — парез (паралич) мышц одной половины тела.
- Гемиспазм (лицевой)** — гиперкинез с пароксизмами тонического напряжения мышц одной половины лица.
- Генуинный** — врожденный (генуинная эпилепсия).
- Гередитарный** — наследственный.
- Гидромиелия** — формирование полостей или расширения спинномозгового канала, заполненных жидкостью.
- Гидроцефалия** — избыточное накопление спинномозговой жидкости в желудочках головного мозга и субарахноидальном пространстве.
- Гипалгезия (гипалгия)** — снижение болевой чувствительности.
- Гиперакузия** — повышенное (резкое) восприятие звуков.
- Гипералгезия** — повышенная болевая чувствительность.
- Гипергевзия** — усиление вкусовых ощущений.
- Гипергидроз** — повышенное потоотделение.
- Гипергликорахия** — повышенное содержание сахара в спинномозговой жидкости.
- Гиперестезия** — повышенная чувствительность.
- Гиперкинез** — произвольные насильственные движения.
- Гиперметрия** — чрезмерные, несоизмеренные, избыточные движения (при поражении мозжечка).
- Гиперомия** — обострение (усиление) обоняния.
- Гиперпатия** — извращение чувствительности, которую характеризуют неприятный характер, повышенный порог восприятия, отсутствие точной локализации, длительное последствие.
- Гиперрефлексия** — повышение (оживление) глубоких рефлексов.
- Гиперсаливация** — избыточное слюноотделение.
- Гиперсомния** — патологическая сонливость.
- Гипертензия** — повышение гидростатического давления в сосудах, полостях (внутричерепная, ликворная).
- Гипертония (мышечная)** — повышение тонуса мышц.
- Гипертрихоз** — избыточное оволосение.
- Гиперэкстензия** — избыточное переразгибание (при гипотонии мышц).
- Гипестезия** — снижение чувствительности.
- Гипогевзия** — понижение вкусовой чувствительности.
- Гиподинамия** — уменьшение мышечных нагрузок, снижение силы.
- Гипокинезия** — уменьшение двигательной активности.
- Гипомнезия** — ослабление (снижение) памяти.
- Гипорефлексия** — снижение рефлексов.
- Гипосаливация** — пониженное слюноотделение.
- Гипосмия** — снижение обоняния.
- Гипотензия** — снижение гидростатического давления в сосудах, полостях организма.
- Гипотония (мышечная)** — снижение тонуса мышц.

- Гирсутизм** — избыточное оволосение у женщин (появление усов, бороды и др.).
- Глиоз** — разрастание нейроглии.
- Глиоматоз** — прогрессирующее разрастание глии, вызывающее атрофию и гибель нервной ткани.
- Глоссалгия (глоссодиния)** — парестезии и болевые ощущения в языке.
- Глоссоплегия** — паралич мышц языка.
- Глухонемота (сурдомутизм)** — врожденная или приобретенная глухота, сочетающаяся с отсутствием или утратой речи.
- Гнусавость (назолалия)** — изменение тембра голоса, носовой оттенок голоса.
- Головокружение** — ощущение мнимого кругового или прямолинейного движения окружающих предметов или собственного тела:
— *системное* — ощущение вращения в определенном направлении окружающих предметов или собственного тела;
— *несистемное* — ощущение неустойчивости, пошатывания, проваливания.
- Гомеостаз** — постоянство внутренней среды организма и устойчивость основных физиологических функций.
- Горметония** — повторные пароксизмы повышения тонуса мышц в конечностях (в руках — сгибательная установка, в ногах — разгибательная) при внутрижелудочковом кровоизлиянии или паравентрикулярной локализации патологического очага.
- Дальтонизм** — отсутствие различения цветов.
- Деафферентация** — нарушение центростремительного проведения сенсорных (афферентных) стимулов.
- Дегенерация** — перерождение (мышцы, нерва).
- Декортикация** — удаление (функциональное выключение) коры головного мозга.
- Декортикационная ригидность** — сгибание и приведение рук, разгибание ног при повреждении белого вещества головного мозга, внутренней капсулы или таламуса.
- Деменция** — приобретенное слабоумие.
- Демиелинизация** — утрата миелина нервными волокнами.
- Дендрит** — ветвящийся отросток нервной клетки, проводящий нервный импульс к клетке.
- Дерматом** — участок кожи, иннервируемый одним сегментом (задним корешком одного сегмента спинного мозга).
- Дермографизм** — изменение окраски кожи при ее штриховом раздражении.
- Детумесценция** — прекращение эрекции полового члена после эякуляции.
- Децеребрационная ригидность** — сжатие челюстей, опистотонус, резкое выпрямление конечностей при повреждении среднего мозга, при процессах в задней черепной ямке.
- Дезафферентация** — нарушение центростремительного проведения афферентных импульсов.
- Диасхиз** — временное прекращение функций нейронов.
- Дизартрия** — нарушение членораздельной артикуляции, неясность произношения.
- Дизестезия** — извращение чувствительности (тепло воспринимается как боль и др.).
- Дизосмия** — извращенное восприятие запахов.
- Дизрафия** — незаращение анатомических структур по средней линии.
- Динамометрия** — измерение мышечной силы.
- Диплегия** — двусторонний паралич одноименных частей тела (обеих половин лица, обеих ног).
- Диплопия** — двоение.
- Диплоз** — губчатое вещество костей свода черепа.
- Дисгевзия** — извращение вкуса.

- Дискинезия** — расстройство (во времени и пространстве) координированных двигательных актов.
- Дискриминационная чувствительность** — способность различать два одновременно наносимых раздражения.
- Дисметрия** — избыточность или недостаточность амплитуды целенаправленных движений.
- Диссомния (агрипния)** — бессонница, нарушение сна.
- Дистония** — патологическое изменение тонуса (мышц, сосудов).
- Дистония торсионная** — гиперкинез с повторяющимися изменениями мышечного тонуса (гипотония — гипертония) в мышцах туловища и проксимальных сегментах конечностей.
- Дисфагия** — нарушение глотания.
- Дисфония** — изменение звучности голоса.
- Дисфория** — неустойчивое настроение с элементами злобности.
- Доминантный** — преобладающий.
- Дрожание (тремор)** — гиперкинез со стереотипными колебательными, обычно небольшой амплитуды, движениями частей тела (тремор алкогольный, эссенциальный, невротический и др.).
- Идиопатический** — с неясным генезом.
- Интероцепция** — рецепция внутренних органов.
- Ипсилатеральный (гомолатеральный)** — расположенный на той же стороне.
- Иррадиация боли** — распространение болей с одной ветви нерва на другие.
- Ирритация** — раздражение.
- Какосмия** — ощущение неприятного запаха.
- Каталепсия** — продолжительное застывание в приданной позе (паркинсонизм и др.).
- Катаплексия** — пароксизмальная утрата мышечного тонуса (с возможным падением без потери сознания), обездвиженность (катаплексия пробуждения).
- Каузалгия** — мучительный болевой синдром с сосудистыми и трофическими расстройствами после частичного повреждения периферического нерва (раздражение симпатических волокон).
- Кинезии парадоксальные** — неожиданное и значительное увеличение моторной активности при эмоциональных нагрузках.
- Кинестезия** — ощущение положения и перемещения в пространстве частей тела.
- Кифоз** — искривление позвоночника в сагиттальной плоскости выпуклостью кзади.
- Клаустрофобия** — боязнь закрытых пространств.
- Клонус** — крайняя степень повышения глубоких рефлексов.
- Конвексительный** — относящийся к своду черепа.
- Конвергенция** — сведение зрительных осей обоих глаз на фиксируемом объекте.
- Конкресценция (позвонков)** — сращение позвонков.
- Контрактура** — стойкое ограничение движений в суставе (артрогенная, анталгическая, миогенная, ишемическая и др.).
- Контралатеральный** — расположенный на противоположной стороне.
- Конский хвост** — поясничные и крестцовые корешки вне спинного мозга.
- Конус спинного мозга** — сегменты S₃—S₅.
- Копролалия** — импульсивное произнесение нецензурных слов (генерализованный тик Туретта).
- Корнеальный** — относящийся к роговице (рефлекс).

- Крампи** — периодические болезненные судороги, обычно в икроножных мышцах.
- Краниография** — рентгенография черепа.
- Кривошея спастическая** — гиперкинез, проявляющийся поворотом головы в сторону, противоположную сокращающимся мышцам.
- Ксерофтальмия** — сухость глаза.
- Лагофтальм** — неполное смыкание век («заячий глаз»).
- Латеропульсия** — отклонение тела больного в сторону при ходьбе (при паркинсонизме).
- Лептоменинкс** — совокупность паутинной и мягкой мозговых оболочек.
- Ликворея** — истечение спинномозговой жидкости через дефект в твердой мозговой оболочке (назальная ликворея).
- Логорея** — многословие.
- Логофобия** — страх выступлений.
- Лордоз** — искривление позвоночника в сагиттальной плоскости выпуклостью кпереди.
- Люмбаго (люмбалгия)** — боль в поясничной области.
- Макропсия** — восприятие предметов увеличенными в размере.
- Мегалография** — увеличение размеров букв при письме (поражение мозжечка).
- Менингизм** — менингеальный синдром без воспалительных изменений спинномозговой жидкости.
- Менингит** — воспаление мягкой мозговой оболочки, проявляющееся менингеальными симптомами.
- Метаморфопсия** — зрительное восприятие предметов с искаженными формами и размерами.
- Миалгия** — боль в мышцах.
- Мидриаз** — расширение зрачка.
- Микрография** — уменьшение размеров букв при письме (паркинсонизм).
- Микропсия** — восприятие предметов уменьшенными в размерах.
- Миоз** — сужение зрачка.
- Миокимия** — гиперкинез, сопровождающийся сокращением пучка мышечных волокон без перемещения конечности (сегмента).
- Миоклония** — гиперкинез, сопровождающийся быстрыми беспорядочными сокращениями мышц (отдельных пучков) без выраженного внешнего двигательного эффекта.
- Миоклонус-эпилепсия** — заболевание, характеризующееся сочетанием миоклонических гиперкинезов и периодических эпилептических припадков.
- Миоритмия** — миоклонический гиперкинез со стационарной локализацией.
- Монопарез** — парез одной конечности.
- Моноплегия** — паралич одной конечности.
- Мория** — патологически повышенное настроение (беспечность, дурашливость, «посские» шутки).
- Мотонейрон** — двигательный нейрон.
- Мутизм** — отсутствие речи при сохранности речевого аппарата (мутизм истерический, акинетический).
- Назолалия** — носовой оттенок голоса.
- Невралгия** — боль по ходу нерва, которой обычно не сопутствуют симптомы выпадения.
- Неврит** — воспалительное поражение нерва.
- Невропатия** — невоспалительное поражение нерва.
- Нейроглия** — совокупность клеточных элементов (кроме нейронов) нервной ткани.

- Нейрон (нейроцит)** — клетка, способная воспринимать стимул, возбуждаться, генерировать и передавать нервные импульсы.
- Нейроплазма** — цитоплазма нейрона.
- Неостриатум** — хвостатое ядро и скорлупа чечевицеобразного ядра.
- Нистагм** — произвольные ритмичные движения глазных яблок.
- Одонталгия** — зубная боль.
- Окклюзия** — нарушение проходимости (сосудов, субарахноидальных пространств).
- Окулогирные кризы** (тоническая судорога взора) — локальный спазм мышц глазных яблок с отведением их кверху.
- Олигокинезия** — уменьшение движений, малоподвижность.
- Опистотонус** — тоническое напряжение мышц спины и шеи, запрокидывание головы, выпрямление и приведение конечностей.
- Опсоклонус** — гиперкинез глазных яблок — быстрые и аритмичные, разной амплитуды содружественные движения глазных яблок.
- Оральный** — относящийся ко рту (симптомы орального автоматизма).
- Ортостаз** — вертикальное положение тела.
- Офтальмоплегия** — паралич мышц глаза (наружная, внутренняя).
- Палеостриатум (бледный шар)** — два медиальных членика чечевицеобразного ядра.
- Паллестезия** — ощущение вибрации.
- Парагевзия** — появление вкусовых ощущений при отсутствии вкусовых раздражений.
- Параграфия** — нарушение письма: неправильное написание букв или слов, замена одних букв другими.
- Паракинез** — произвольные ложные координированные движения, внешне целенаправленные (перебирание пальцев и др.). Один из симптомов поражения лобной доли.
- Паралич** — полное отсутствие произвольных движений.
- Паралич взора** — отсутствие содружественных движений глазных яблок (вертикальный, горизонтальный).
- Парапарез** — парез обеих рук (верхний) или обеих ног (нижний).
- Параплегия** — паралич обеих рук или ног.
- Парасимпатикотония** — преобладание парасимпатического тонуса.
- Параспазм лицевой** — произвольное периодическое и симметричное тоническое сокращение лицевых мышц.
- Парафазия** — замена слов (вербальная) или букв (литеральная), обычно близких по звуковой характеристике.
- Парез** — уменьшение силы и объема произвольных движений.
- Парез афферентный** — расстройство моторики вследствие утраты дифференцированных афферентных импульсов.
- Парестезии** — спонтанно возникающие неприятные ощущения (ползания мурашек, онемения, жжения).
- Паркинсонизм** — акинетико-ригидный синдром.
- Паросмия** — обонятельные галлюцинации.
- Пахименинкс** — твердая мозговая оболочка.
- Периневрий** — оболочка, окружающая отдельные пучки нервных волокон.
- Персеверация** — многократное повторение одних и тех же движений (слов).
- Пилоаррекция** — сокращение мышц, поднимающих волосы («гусиная кожа»).

- Платибазия** — аномалия развития: вдавление затылочной кости в заднюю черепную ямку.
- Поле зрения** — участок пространства, который зрительно воспринимается при отсутствии движений глазами и головой.
- Полидипсия** — повышенная жажда.
- Полиэстезия** — одиночное раздражение воспринимается как множественное.
- Порропсия** — предметы представляются расположенными дальше, чем в реальности.
- Приапизм** — длительная болезненная эрекция полового члена без полового возбуждения.
- Проводниковый аппарат** — совокупность нервных волокон спинного мозга (ствола головного мозга), образующих белое вещество.
- Прозопагнозия** — агнозия на лица.
- Прозопалгия** — лицевая боль.
- Прозоплегия** — паралич мимической мускулатуры.
- Проекционная боль** — ощущение боли дистальнее места раздражения.
- Проприоцепция** — рецепция от мышц, сухожилий и т. д. (глубокая чувствительность).
- Пропульсия** — непреодолимое ускорение движения вперед (при паркинсонизме).
- Протопатическая (чувствительность)** — таламическая, витальная, филогенетически старая.
- Псевдомелия** — ощущение наличия лишней конечности (псевдополимерия — ощущение наличия нескольких лишних конечностей).
- Птоз** — опущение (верхнего века).
- Пупиллотония** — медленная тоническая реакция зрачков (синдром Эйди).
- Радикулалгия** — боль, распространяющаяся в зоне иннервации корешка спинного мозга.
- Реверберация** — длительная циркуляция импульсов в сетях нейронов или между структурными образованиями.
- Регенерация** — восстановление целостности волокон (нервов).
- Реиннервация** — восстановление иннервации.
- Резистентность** — устойчивость к воздействию повреждающих факторов.
- Реперкуссия (отражение)** — нарушение функций органа (ткани) при поражении другого органа (ткани): отраженные боли и др.
- Ретропульсия** — склонность к падению назад.
- Рефлекс** — реакция организма на раздражение, осуществляемая нервной системой.
- Рецептор** — анатомическая структура, преобразующая раздражение (возмущающий стимул) в нервный импульс.
- Рецепция** — совокупность систем, преобразующих воспринимаемые раздражения в нервные импульсы.
- Речь импрессивная** — внутренняя речь (речь слушающего).
- Речь экспрессивная** — внешняя речь (речь говорящего).
- Ригидность мышц** — повышение мышечного тонуса.
- Сагиттальный** — расположенный в переднезаднем направлении.
- Сакродиния** — боль в области крестца.
- Саливация** — слюноотделение.
- Сегмент спинного мозга** — участок спинного мозга, дающий начало одной паре спинномозговых нервов.
- Сегментарный аппарат** — совокупность клеток спинного мозга (ствола головного мозга), образующих серое вещество (ядра ствола).

- Симпаталгия** — боль при раздражении структур симпатической нервной системы (трудно локализуемые мучительные боли, сосудисто-трофические нарушения).
- Симпатикотония** — преобладание симпатического тонуса.
- Синапс** — специализированная структура, обеспечивающая передачу нервного импульса.
- Синергия** (мозжечковая) — сочетанная работа разных мышечных групп для реализации сложного движения.
- Синестезиалгия** — возникновение болевого приступа при раздражении любого участка кожи (при каузалгии).
- Синестезия** — возникновение ощущения не только в месте нанесения раздражения, но и в симметричном участке.
- Синкинезия** — содружественное движение (физиологическая, патологическая).
- Синкопе** — обморок.
- Синпсихалгия** — болевой приступ, индуцированный отрицательными эмоциями (каузалгия).
- Синусы твердой мозговой оболочки** — полости, образующиеся между листками твердой мозговой оболочки и заполненные венозной кровью.
- Скандированная речь** — артикуляционная атаксия.
- Сколиоз** — искривление позвоночника во фронтальной плоскости.
- Скотомы** — дефект поля зрения.
- Спазм писчий** — нарушение синергичного сокращения (расслабления) мышц при письме, приводящее к нарушению (избирательному) акта письма.
- Спастичность** (мышечная) — повышение мышечного тонуса.
- Сплетения ворсинчатые** — участки интенсивного развития сосудов мягкой мозговой оболочки в желудочках мозга, продуцирующих спинномозговую жидкость.
- Спондилография** — рентгенография позвоночника.
- Спрутинг** — способ регенерации поврежденных волокон (регенераторный, коллатеральный).
- Стабилография** — графическая регистрация колебаний центра тяжести в положении стоя.
- Стереогноз** — способность распознавать предметы путем их ощупывания при закрытых глазах.
- Страбизм** (косоглазие) — отклонение зрительной линии одного глаза от совместной точки фиксации взора.
- Субарахноидальное пространство** — пространство между паутинной и мягкой мозговыми оболочками, заполненное спинномозговой жидкостью.
- Судорога** — внезапное непроизвольное сокращение мышц.
- Судорога интенционная Рюльфа** — судорожное сокращение мышц, связанное обычно с активным движением и быстро распространяющееся на соседние мышечные группы.
- Таксис** — упорядоченное движение.
- Тахилалия** (тахифразия) — многословие, болтовня.
- Термалгия** — возникновение боли при нанесении температурного (теплового, холодового) раздражения.
- Тетанус** — интенсивное и длительное сокращение мышц.
- Тетрапарез** (тетраплегия) — парез (паралич) мышц четырех конечностей.
- Тик** — быстрые, неритмичные, стереотипные подергивания мышц (отдельных пучков) без выраженного внешнего двигательного эффекта.
- Томография** — получение изображения определенного слоя объекта исследования.

- Тонус** — уровень активности (напряжение) организма или отдельных систем (мышечный, сосудистый).
- Тортиколис** — кривошея.
- Тремор** — дрожание.
- Тризм** — тоническое сокращение жевательных мышц (например, при столбняке).
- Триплегия** (трипарез) — плегия (парез) мышц трех конечностей.
- Тропизм** — сродство, избирательная локализация.
- Трофотропная система** — система, обеспечивающая поддержание гомеостаза и анаболические процессы; проявляется преимущественно парасимпатическими эффектами.
- Туннель** — узкие пространства между мышцами и костями, содержащие сосуды и нервы, которые легко могут подвергаться компрессии.
- Фаллоплегия** — отсутствие эрекции при половом возбуждении.
- Фантомные боли** — боли в отсутствующей конечности.
- Фарингоспазм** — судорожное сокращение мышц глотки (спазмофилия, истерия).
- Фасцикуляция** — произвольное сокращение отдельных пучков мышечных волокон, в расслабленной мышце — признак поражения передних рогов спинного мозга.
- Фибрилляция** — быстрое спонтанное сокращение отдельных мышечных волокон — признак денервации мышцы.
- Фосфен** — зрительное ощущение, возникающее при раздражении участков зрительного анализатора.
- Фотопсия** — ощущение в поле зрения пятен, искр, линий.
- Фронтальный** — лобный; фронтальная плоскость, вертикальная плоскость, перпендикулярная сагиттальной.
- Фузиформный** — веретенообразный.
- Хейромегалия** — «большая рука» (синдром миелии).
- Хореоатетоз** — сочетание хореи с атетозом.
- Хорея** — гиперкинез, который характеризуется быстрыми, несинхронными, асимметричными, с быстрой сменой локализации мышечными сокращениями, сопряженными с выраженным внешним двигательным эффектом (хорея малая, Гентингтона и др.).
- Хроногнозия** — распознавание времени, временных отрезков (интервалов).
- Цианотичный** — синюшный.
- Циркумдукция** — круговое движение (части тела, органа).
- Цистерны головного мозга** — участки расширения субарахноидального пространства, заполненные спинномозговой жидкостью.
- Чувствительность** — часть рецепции, которая вызывает ощущения.
- Эйфория** — благодушное настроение, беспечность, недостаточно критическая оценка своего состояния.
- Экзофтальм** — смещение глазного яблока вперед, расширение глазной щели.
- Экстероцепция** — восприятие раздражений из окружающей среды, поверхностная чувствительность.
- Эмиссарии (выпускники)** — отверстия в костях черепа, соединяющие синусы с венами наружной стороны черепа.
- Эмпростотонус** — вынужденное положение тела с согнутым вперед туловищем при тетаническом сокращении сгибателей (тетания, диссоциативно-конверсионные расстройства).
- Эндоневрий** — оболочка (соединительная ткань) между нервными волокнами.
- Энкопрез** — недержание кала.

- Энофтальм** — западение глазного яблока, сужение глазной щели.
- Энурез** — ночное недержание мочи.
- Эпиконус спинного мозга** — сегменты L₄–S₂.
- Эпикритическая** (чувствительность) — корковая, гностическая, филогенетически новая.
- Эпилепсия Кожевникова** — сочетание локализованного миоклонического гиперкинеза с периодическими большими судорожными припадками.
- Эпиневрий** — наружная оболочка нерва.
- Эрготропная система** — система, обеспечивающая адаптацию к условиям внешней среды и катаболические процессы; проявляется преимущественно симпатическими эффектами.
- Эссенциальный** — первичный, неизвестного происхождения.
- Эстезиометрия** — изучение (определение) порогов различных видов чувствительности.
- Эфферентный** (центробежный) — направленный от центра.
- Эхолалия** — непроизвольное повторение услышанных фраз.
- Эхопраксия** — непроизвольное повторение движений (жестов) окружающих лиц.
- Ятрогенный** — связанный с лечением, с врачебным вмешательством (манипуляциями).

ЭПОНИМЫ В НЕВРОЛОГИИ

- Аммонов рог** — *pes hippocampi*, ножка гиппокампа.
- Арнольда ушной нерв** — *r. auricularis n. vagi*, ушная ветвь блуждающего нерва.
- Арнольда нерв** — *n. occipitalis major*, большой затылочный нерв.
- Арнольда пучок** — *tr. frontopontinus*, лобно-мостовой путь.
- Ахиллово сухожилие** — *tendo calcaneus*, пяточное сухожилие.
- Бехтерева пучок** — *tr. tegmentalis centralis*, центральный покрывочный путь.
- Бехтерева ядро** — *nucl. vestibularis superior*, верхнее вестибулярное ядро.
- Беца клетка** — *neuronum pyramidale magnum internum*, внутренний большой пирамидный нейрон.
- Бунге центр** — *centrum ciliospinale*.
- Бурдаха пучок** — *fasc. cuneatus*, клиновидный пучок.
- Бурдаха ядро** — *nucl. cuneatus*, клиновидное ядро.
- Варолиев мост** — *pons*, мост.
- Вернекинга перекрест** — *decussatio pedunculorum cerebellarium cranialium*, перекрест верхних мозжечковых ножек.
- Вестфаля—Эдингера—Якубовича ядро** — *nucl. oculomotorius accessorius*, добавочное ядро глазодвигательного нерва.
- Видиев нерв** — *n. canalis pterygoidei*, нерв крыловидного канала.
- Вик-д'Азира пучок** — *fasc. mamillothalamicus*, сосцевидно-таламический пучок.
- Виллизия круг** — *circulus arteriosus cerebri*, артериальный круг большого мозга.
- Виллизия нерв** — *n. accessorius*, добавочный нерв.
- Вирхова—Робена пространство** — *spatium perivascularare*, периваскулярное пространство.
- Врисберга нерв** — *n. intermedius*, промежуточный нерв.
- Галена вена** — *v. cerebri magna*, большая вена мозга.

- Гассеров узел** — *gangl. trigeminale*, тройничный узел.
- Гельвега пучок** — *tr. olivospinalis*, оливоспинномозговой путь.
- Гельда пучок** — *tr. vestibulospinalis*, преддверно-спинномозговой путь.
- Гепле нерв** — *n. thoracicus longus*, длинный грудной нерв.
- Гехухтена ядро** — *nucl. n. abducentis*, ядро отводящего нерва.
- Гешля извилины** — *gyri temporalis transversi*, поперечные височные извилины.
- Гирке пучок** — *tr. solitarius*, одиночный путь.
- Говерса пучок** — *tr. spinocerebellaris ventralis*, передний спинномозжечковый путь.
- Голля пучок** — *fasc. gracilis*, тонкий пучок.
- Голля ядро** — *nucl. gracilis*, тонкое ядро.
- Гольджи аппарат** — *complexus lamellosus*, пластинчатый комплекс, агранулярный эндоплазматический ретикулум.
- Гольджи рецепторы** — сухожильные рецепторы.
- Гольджи—Мацони тельце** — *corpusculum bulboideum*, луковичеобразное тельце.
- Гортега клетки** — микроглиоциты.
- Грасиоле лучистость** — *radiatio optica*, зрительная лучистость.
- Гуддена пучок** — *fasc. mamillotegmentalis*, сосцевидно-покрышечный пучок.
- Гунтеров канал** — *canalis adductorius*, приводящий канал.
- Гюллейн—Мелларета треугольник** — цепь обратной связи «красное ядро — олива — кора мозжечка — зубчатое ядро — красное ядро».
- Даркшевича ядро** — *nucl. longitudinalis medialis*, ядро медиального продольного пучка.
- Дейтерса ядро** — *nucl. vestibularis lateralis*, латеральное вестибулярное ядро.
- Декарта орган** — *corpus pineale*, шишковидное тело.
- Дюваля ядро** — *nucl. motorius nervi trigemini*, двигательное ядро тройничного нерва.
- Евстахиева труба** — *tuba auditiva*, слуховая труба.
- Зельдера зоны** — зоны сегментарного нарушения поверхностной чувствительности на лице.
- Земмеринга вещество** — *substantia nigra*, черное вещество.
- Кахаля ядро** — *nucl. interstitialis*, ядро промежуточное.
- Келликера ядро** — *nucl. fastigii*, ядро шатра.
- Кларка—Штиллинга ядро** — *nucl. thoracicus*, грудное ядро.
- Кортиев ганглий** — *gangl. cochleare*.
- Кортиев орган** — *organum spiralis*, орган спиральный.
- Краузе колбы** — холодовые рецепторы.
- Левенталя пучок** — *tr. vestibulospinalis*, преддверно-спинномозговой путь.
- Ленгли ганглий** — *gangl. submandibulare*, поднижнечелюстной узел.
- Лиссауэра зона** — краевая зона, отделяющая задние рога от поверхности спинного мозга.
- Лушки отверстие** — *apertura lateralis ventriculi quarti*, латеральная апертура IV желудочка.
- Люисово тело** — *nucl. subthalamicus*, субталамическое ядро; *nucl. hypothalamicus posterior*, заднее гипоталамическое ядро.
- Мажанди отверстие** — *apertura mediana ventriculi quarti*, срединная апертура IV желудочка.
- Мейера петля** — волокна зрительной лучистости, огибающие верхушку нижнего рога бокового желудочка.
- Мейнерта перекрест** — перекрест покрышечно-спинномозговых путей (фонтановидный или дорсальный покрышечный перекрест).
- Мейсснера тельце** — *corpusculum tactus*, осязательное тельце.

- Меккелев узел** — *gangl. pterygopalatinum*, крылонебный узел.
- Меккелева полость** — *cavum trigeminale*, тройничная полость.
- Меккелева ямка** — *impressio trigemini*, тройничное вдавление.
- Меркеля диск** — *meniscus tactus*, осязательный мениск.
- Монакова путь** — *tr. rubrospinalis*, красноеядро-спинномозговой путь.
- Монроево отверстие** — *foramen interventriculare*, межжелудочковое отверстие.
- Мюллера мышца** — *fibrae circulares muscoli ciliaris*, циркулярные волокна.
- Ниссля субстанция** — хроматофильное вещество, цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулума.
- Папеца большой круг** — «анатомическое эмоциональное кольцо»: гиппокамп — свод — перегородка — сосцевидные тела — передние ядра таламуса — поясная извилина — гиппокамп.
- Пахионовы грануляции** — *granulationes arachnoideales*, грануляции паутинной оболочки.
- Перлеа ядро** — *nucl. centralis impar*, центральное непарное ядро.
- Пупартова связка** — *lig. inguinale*, паховая связка.
- Пуркинье клетка** — *neuronum piriforme*, грушевидный нейрон.
- Ранвье перехват** — *isthmus nodi*, перехват узла.
- Рейля островок** — *lobus insularis*, островковая доля.
- Реншо клетки** — клетки передних рогов, обеспечивающие возвратное торможение.
- Ретциуса каналы** — *cavitas subarachnoidealis*, подпаутинное пространство.
- Розенталя вена** — *v. basalis communis*, общая базальная вена.
- Роланда борозда** — *sulcus centralis*, центральная борозда.
- Роланда студенистое вещество** — *substantia gelatinosa*, студенистое вещество.
- Роллера ядро** — *nucl. vestibularis inferior*, нижнее вестибулярное ядро.
- Руффини окончания** — тепловые рецепторы.
- Сильвиев водопровод** — *aquaeductus mesencephali (cerebri)*, водопровод среднего мозга.
- Сильвиева борозда** — *fissura lateralis (cerebri)*, латеральная борозда.
- Скарпы ганглий** — *gangl. vestibulare*, ганглий преддверный.
- Тюрка пучок** — *tractus corticospinalis ventralis (anterior)*, передний корково-спинномозговой путь.
- Тюрка пучок** — *fibrae temporopontinus*, височно-мостовые волокна.
- Фатера—Пачини тельце** — *corpusculum lamellosum*, пластинчатое тельце.
- Флексига пучок** — *tr. spinocerebellaris dorsalis*, задний спинномозговой путь.
- Фореля перекрест** — перекрест красноеядро-спинномозговых волокон.
- Фразе аркада** — фиброзный верхний край поверхностного супинатора.
- Швальбе ядро** — *nucl. vestibularis medialis*, медиальное вестибулярное ядро.
- Шванновская клетка** — *lemmocytyus*, нейролеммоцит.
- Шмидта—Лантермана насечка** — *incisio myelini*, насечка миелина.
- Шульца пучок** — *pars descendens funiculi posterior*, нисходящая часть заднего канатика.
- Шутца пучок** — *fasciculus longitudinalis dorsalis*, задний продольный пучок.
- Якобсона нерв** — *n. tympanicus*, барабанный нерв.
- Якубовича—Якобсона клетки** — клетки, образующие латерально-промежуточное ядро (*nucl. intermediolateralis*).