

А.А.МИХАЙЛЕНКО

**Топическая
диагностика**

**В
неврологии**

« Гиппократ » 2000

УДК 616.8-079.2(042.4)

ББК 56.12

М69

Михайленко А.А.

М69 Топическая диагностика в неврологии: лекции—СПб.: Гиппократ, 2000.-264 с.

ISBN 5-8232-0206-7

В книге освещены основные неврологические симптомы и синдромы, дано их топографоанатомическое объяснение. Описаны диагностические тесты и методики выявления нарушений функций нервной системы.

Для студентов медицинских вузов, врачей-неврологов, нейрохирургов.

УДК 616.8-079.2(042.4)

ББК 56.12

ISBN 5-8232-0206-7

© А.А.Михайленко, 2000
© ГУП «Издательство „Гиппократ“», 2000

КРАТКИЙ ОЧЕРК ИСТОРИИ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ НЕВРОЛОГИИ

Любой добросовестный исследователь, пытающийся оценить прошлое, обязан помнить слова А.С.Пушкина: «Уважение к минувшему — вот черта, отличающая образованность от дикости». Изучение истории к тому же является самым надежным способом предвидения будущего.

Врачевание в дохристианские времена на Руси состояло из причудливых сочетаний приемов теургической (заговоры, ритуальные обряды, вера в чудеса) и эмпирической (лекарственные травы, пищевые продукты) медицины. «Лекарством» от всех болезней у славян была парная баня (с вениками).

Первые письменные свидетельства о врачебной деятельности на Руси содержатся в летописи 912 г. После крещения на Русь вместе с христианством стали активно проникать и медицинские знания, проводниками которых были лица духовного звания. Первым врачом на Руси, чье имя сохранила история, был Иоанн Смеря.

Из древнерусских рукописей, хранящихся в ГПБ им. М.Е.Салтыкова-Щедрина, можно почерпнуть и первые сведения о нервных и душевных болезнях. Среди нервных болезней упоминаются эпилепсия («падучая болезнь», «черная немочь», «лихая болезнь», «детинец»), головная боль («главная болезнь»), обморок, бессонница, параличи («паралишная болезнь», «расслабление тела»); известно, что «паралишной болезнью» страдал один из удельных князей Киевской Руси Владимир Галицкий. Психические болезни («strup душевный») подразделялись на «кручину» (депрессию) и «беснование» (маниакальное состояние).

Варианты отдельных заболеваний достаточно четко отграничивались: головная боль — «от меланхолии», от «избытка флегмы», от переохлаждения («бывает немочь от студенности») или перегревания («бывает от огня и жару солнечного»). В лечебных рекомендациях определенно прослеживались попытки дифференцированной терапии. При головной боли мигренозного характера рекомендация носила следующий

характер: «Егда болит половина головы, взять шафрану добраго, да камеди, да смирны, всех поровну, и их мешать с белком яичным и тако прилагати к больному месту на главе». При головной боли, которую мы сегодня ассоциируем с артериальной гипертензией,— иные рекомендации: «Голова у кого болит, поставит за ушами пиявицы, да и стегнут боль с головы»; «Аще коли надобно, чтоб руда (кровь) из носа пошла от немочи главныя, мяты огородные смешать с медом пресным густо, зделать каточки, в ноздри положить каточку, и так всяк кровь двинется».

Встречаются рекомендации по назначению трав, «биогенных стимуляторов» (различные органы и ткани животных: «кровь верблюжья... внутрь прияти... падуция болезни помогает»), кровопусканий, ванн, отвлекающих средств («Утолчи белой горчицы с крепительного водкою и тереть крепко от затылка главы до крестца. Понеже от туду все жилы к рукам и ногам происходят...»).

Такие экзотические средства, как волчи и шучьи зубы, кровь козла, заячьи лапки, мясо змеи и др., были запрещены к применению только в 1763 г. указом императора. Другие средства (ревень, скипидар, панты, анисовое и льняное масло, нашатырь, магнезия, мята, укроп, шалфей, тмин и др.) достаточно широко используются и сегодня.

Татаро-монгольское нашествие надолго затормозило поступательное развитие отечественной медицины, а к царскому двору начали приглашать иностранных врачей. Постепенно стало очевидно, что заграничные лекари дорого обходятся казне, а приезжают не лучшие специалисты.

Первые попытки государственной организации медицины на Руси относятся к времени царствования Ивана Грозного, который учредил Аптекарскую палату, преобразованную в 1620 г. в Аптекарский Приказ. Однако последний не выполнил своего предназначения — не улучшил (не создал) системы здравоохранения, а ограничился придворной (для царя и главных вельмож) медициной. Что касается населения, то «...если простолюдины заболевают, они берут обычно водки на хороший глоток и засыпают туда заряд аркебузного пороха или же головку толченого чеснока, размешивают это, выпивают и тотчас идет в парильню, столь жаркую, что почти невозможно вытерпеть... и так поступают при всякой болезни» [Мажарет Ж., 1986].

Не было организовано и регулярной подготовки отечественных лекарей, так как этому всячески противились зарубежные врачи, опасаясь конкуренции и утраты бесконтрольного авторитета, и не брезговали никакими методами. «Ни одному архиятеру не могла прийти в голову мысль, чтобы какой-либо русский мог назваться доктором и приобрести те сведения,

какими отличались тогдашние иностранные доктора...» [Чистович ЯА., 1858].

Открытая Аптекарским Приказом в 1654 г. Московская врачебная школа (для подготовки отечественных военных лекарей) не смогла обеспечить должного уровня подготовки (обучение носило ремесленный характер), и ее деятельность вскоре сама собой пресеклась.

Реальной организацией государственной медицины в России мы обязаны Петру I: «Достоверные сведения открывают, что введение врачебной науки в России принадлежит ко времени Императора Петра I»,— докладывал Павлу I главный директор Медицинской коллегии А.В.Васильев.

В 1706 г. в Петербурге на Выборгской стороне был учрежден госпиталь. В том же году заложен военный госпиталь в Москве, а в 1715 г. — в Петербурге (Генеральный Сухопутный и Адмиралтейский госпитали). Вскоре крупные госпитали были открыты в Кронштадте, Ревеле, Вильно, Казани. Примечательны слова Петра I, произнесенные при закладке госпиталей в Петербурге: «Здесь всякий изнеможенный служивый найдет себе помощь и упокоение, которого ему доселе не было, дай только Бог, чтоб никогда многие не имели нужды сюда быть привозимы».

В ближайшие годы при Московском (1707), Петербургских, Кронштадском (1733) госпиталях были открыты госпитальные школы — первые в России медицинские учебные заведения, регулярно готовившие российских лекарей.

Порядки, царившие в этих школах, были довольно суровыми. Н.Л.Бидлоо писал Петру I: «Взял я в разные годы 50 человек до науки хирургической, которых осталось 33, 6 умерло, 8 сбежали, 2 по указу взяты в школу, 1 за невоздержание отдан в солдаты». В распоряжении Медицинской канцелярии от 17 апреля 1742 г. написано: «Ученикам и гезелям (фармацевтам) вступать в брак и принимать на учебу женатых запрещается ввиду того, что человек, женившись, делается еще беднее и меньше будет отдаваться фармацевтической науке» (этот запрет будет отменен только в 1775 г.).

Озабоченный подготовкой преподавателей для госпитальных школ главный директор Медицинской канцелярии П.З.Кондоиди в 1760 г. добился от Сената разрешения посылать за границу выпускников госпитальных школ для усовершенствования в науках и подготовке к преподавательской деятельности. И уже в 1761 г. 12 лекарей, завершивших обучение в госпитальных школах Петербурга, отправились на 3 года в Лейденский (9 человек) и Страсбургский (3 человека) университеты. В дальнейшем большинство из них нашли свое призвание в преподавательской деятельности.

Постоянно расширяющаяся сеть лечебных учреждений в России, возрастание требований к выпускникам госпитальных школ и их педагогам побудили Екатерину II издать указ (9 июня 1764 г.), в соответствии с которым Медицинская коллегия (до 1763 г.— Медицинская канцелярия) обязана принимать докторский экзамен и присваивать степень доктора медицины поступавшим на государственную службу (первым такое испытание выдержал в 1765 г. выпускник Петербургской госпитальной школы Г.М.Орреус).

В 1791 г. Екатерина II своим указом даровала право Московскому университету присуждать степень доктора медицины (первая защита диссертации — Ф.И.Барсук-Моисеевым — состоялась в 1794 г.). Такое право получила и Медико-хирургическая академия в год своего образования — в 1798 г. (в 1802 г. в МХА состоялась первая публичная защита диссертации на степень доктора медицины и хирургии; ее автором был С.В.Большой).

К числу первых отечественных неврологических диссертаций, написанных на латинском языке, относятся работы К.О.Ягельского «Об истерической страсти» (1765) и Д.М.Иванова «Начало межкостных нервов» (1780). Первыми работами по неврологии, защищенными в Московском университете и МХА, были соответственно диссертации А.Г.Терновского «О болезни нервов вообще и особливо о прозопалгии» (1821) и П.Пелехина «О природе неврозов» (1829).

Для организации педагогического процесса в петербургских госпитальных школах преподавателю (профессору) и его помощнику (доценту) предоставлено было право отбора клинического материала из нескольких тысяч больных в двух крупнейших госпиталях России. Пациентов, необходимых для демонстрации во время преподавания, помещали в особые палаты. Таким образом, в 40—50-х годах XVIII в. в госпиталях были сформированы первые клинические отделения.

Трудно переоценить клинический и педагогический опыт, накопленный в петербургских госпиталях и госпитальных школах (в 1786 г. объединенных в Главное врачебное училище), которые стали базой для организации в соответствии с указом Павла I в 1798 г. Медико-хирургической (с 1881 г.— Военно-медицинской) академии. Создававшаяся по образцу лучших европейских медицинских школ, МХА уже в ближайшие годы стяжала славу лучшего медицинского вуза России и в 1808 г. «поставлена в один ряд с первыми учебными заведениями в Государстве».

Вероятно, при создании МХА помнили, как понимал предназначение академии Петр I: «...собрание ученых и искусных людей, которые не токмо ... науки в своем роде, в том

градусе, в котором оные ныне обретаются, знают, но и чрез новые инвенты (изобретения) оные совершить и умножить тщатся».

В уставе МХА 1808 г. ее предназначение определяется так: «...служить источником и средоточием развития медицинской науки в России, освещать и развивать все пути научного движения, направляя вместе с тем и самое движение науки». В связи с этим было учреждено новое звание — академик МХА, приравненное к званию академика Академии наук. Первыми академиками МХА в 1809 г. стали анатом П.А.Загорский, физик В.В.Петров, хирург И.Ф.Буш, терапевт К.Ф.Уден.

Важное организационное значение имело учреждение в 1828 г. при Дерптском университете профессорского института (подготовка докторантов), куда направлялись лучшие воспитанники других вузов.

В 1858 г. Институт врачей был учрежден при МХА: в институт ежегодно принимали на 3 года 10 лучших выпускников МХА. Через 2 года они сдавали экзамен на степень доктора медицины, а к концу 3-го года представляли диссертацию к защите. Трех лучших докторов медицины направляли на 2 года в европейские университеты для усовершенствования.

К 1886 г. из 230 выпускников Института врачей 52 человека имели профессорские кафедры (23 — в МХА, 29 — в университетах России), 25 были приват-доцентами.

Значение медицинского факультета (открыт в 1758 г.) Московского университета в подготовке врачей в первые полвека существования оценивается скромнее. Занятия по анатомии впервые были организованы в 1764 г. В 1768 г. на медицинском факультете обучался один студент. Первая клиническая палата на 10 коек была организована в университете в 1797 г. (в составе Московского военного госпиталя). После восстановления Московского университета, сгоревшего во время нашествия Наполеона, в 1820 г. был построен Клинический институт на 34 койки. Поэтому не удивительно, что в начале XIX в. для завершения врачебного образования и совершенствования в науках наиболее талантливых и способных питомцев Москва направляла в МХА в Санкт-Петербург. Среди них были и будущие профессора Московского университета М.Мудров и И.Грузинов.

Даже о более позднем времени обучения в Московском университете (1824—1828) Н.И.Пирогов напишет: «...хорош я был лекарь с моим дипломом, давшим мне право на жизнь и на смерть, не выдав ни однажды тифозного больного, не имея ни разу ланцета в руках».

Важную роль в улучшении подготовки врачей в Московском университете сыграл новый университетский устав 1804 г.

(число кафедр на медицинском факультете увеличилось с 3 до 6). В течение 1802—1804 гг. были созданы Дерптский, Виленский, Харьковский, Казанский университеты с медицинскими факультетами, а в 1834 г.— Киевский (медицинский факультет — в 1840 г.), в 1869 г.— Варшавский, в 1888 г.— Сибирский (Томск), Новороссийский (Одесса; медицинский факультет создан в 1896 г.), в 1909 г.— Саратовский.

Между тем в сформированной МХА многие были озабочены дальнейшими преобразованиями для большего соответствия запросам практики. К числу таких потребностей относилась необходимость преподавания душевных и нервных болезней, о чем многократно упоминалось в различных документах (И.П.Франк, П.А.Строганов, В.П.Кочубей, Б.Б.Кампенгаузен). О значении неврологии емко и выразительно напишет Г.В.Консбрух в 1822 г. в своем 3-томном руководстве «Начальные основания терапии в пользу практического врача»: «Во всякой болезни нервы бывают поражены и составляют основание весьма многих важнейших припадков, и в сем отношении все болезни можно назвать нервными болезнями...».

В России первая попытка выделения класса нервных болезней была предпринята профессором МХА Ф.К.Уденом в 10—20-е годы в XIX в. Однако формирование новой клинической дисциплины проходило трудно.

М.Ромберг, так много сделавший для выделения нервных болезней в самостоятельную дисциплину, в 1851 г. с горечью написал: «...изучение нервных болезней, которые принимаются некоторыми за внешнее проявление других болезненных состояний, было названо бесполезным, а в некоторых местах даже совсем воспрещено».

Об уровне развития неврологии в то время известное представление дает систематизация нервных болезней, предложенная М.Ромбергом в 1836 г: а) неврозы чувствительной сферы; б) неврозы двигательной сферы; в) неврозы мышц и неврозы питания.

До создания специальных кафедр вопросы неврологии находились в компетенции терапевтов и хирургов. Некоторые из них (Ф.К.Уден, Т.С.Иллинский, И.В.Буяльский, В.Е.Экк, Н.Ф.Здекауэр, Ф.И.Иноземцев, С.П.Боткин, Г.А.Захарьин, Е.И.Мухин, Н.И.Пирогов и др.) понимали значение этого раздела медицины и уделяли ему внимание. Но это не решало проблемы, так как искомые дисциплины, как писал В.Е.Экк, «...требуют соврожденных способностей, особенной охоты и непрерывных занятий предметами...»; они «...сами по себе требуют целой жизни для ее изучения».

Только в 1835 г. в МХА впервые в России нервные и душевные болезни официально вводятся в круг академического

преподавания, а первым официальным преподавателем этой дисциплины стал терапевт адъюнкт-профессор П.Д.Шипулинский (1805—1872). В этом же году в составе терапевтической кафедры был образован курс нервных болезней на медицинском факультете Московского университета, который возглавляли в 1835—1841 гг. Г.И.Сокольский (терапевт, известный своими исследованиями ревматизма), а в 1841—1869 гг.—И.В.Варвинский (первый директор организованной в 1845 г. в университете госпитальной терапевтической клиники).

Однако уже вскоре стала очевидной нецелесообразность преподавания нервных и душевных болезней в рамках терапевтической кафедры. Поэтому Конференция МХА в 1857 г. приняла решение о введении преподавания этих дисциплин в качестве самостоятельной науки, а в 1860 г. впервые в России в МХА была создана штатная кафедра нервных и душевных болезней. Позже В.М.Бехтерев написал: «В то время не было и в помине кафедр душевных и нервных болезней при наших университетах» (не менее примечательно другое воспоминание В.М.Бехтерева: «В то время по отношению к мозгу имело для себя оправдание старинное выражение „строение темно, функции весьма темны"»). Ординарным профессором на кафедру был избран И.М.Балинский (1827—1902) — основоположник отечественной психиатрии (в личном деле И.М.Балинского записано: «... состоя в должности профессора Императорской Медико-хирургической... академии по кафедре нервных и душевных болезней...»).

В эти же годы в МХА параллельно и независимо зарождается еще один неврологический центр. С.П.Боткин был одним из первых, кто оценил значение энергично развивающейся неврологии для внутренних болезней. Поэтому он с первых лет руководства терапевтической клиникой (с 1861 г.) озаботился специализацией по нервным болезням своего ординатора П.Н.Успенского, который в последующем стал известным отечественным неврологом XIX в. Позже (в 1874 г.) С.П.Боткин пригласил на кафедру заведовать организованной экспериментальной лабораторией И.П.Павлова.

Заслуживает нашей благодарной памяти и один из первых детских неврологов в России М.С.Зеленский. После защиты в 1853 г. диссертации «Семиотика и диагностика болезней спинного мозга вообще» он занял должность преподавателя кафедры педиатрии МХА. В 1856 г. была издана его монография «О признаках и распознавании нервных болезней в области узловатой системы» — первый труд по семиотике вегетативной нервной системы.

В суждениях о создании первых в России кафедры и клиники нервных болезней на медицинском факультете

Московского университета много лукавства (первая кафедра психиатрии и невропатологии в Европе была организована в 1804 г. в Йенском университете). Клиника нервных болезней Московского университета открыта 11 октября 1890 г.; клиника психиатрии открыта в 1887 г., т. е. спустя 20 лет после открытия аналогичной клиники в МХА. Ссылки на 1869 г. касаются открытия (15 сентября 1869 г.) неврологического отделения в Ново-Екатерининской больнице, где лечились неврологические и «небуйные» психиатрические больные (зав. отделением — В.К.Рот). В 1870 г. аналогичное отделение было сформировано в Старо-Екатерининской больнице (ординатор — Д.П.Сколотубов).

Кафедра нервных болезней в Московском университете была организована следующим образом. Вернувшемуся из-за границы в Россию в 1869 г. доценту А.Я.Кожевникову (в музее истории ММА им. И.М.Сеченова хранится представление на избрание А.Я.Кожевникова доцентом Московского университета для преподавания учения о нервных и душевных болезнях за 1869 г.) поручается чтение лекций по новому для Московского университета курсу нервных и душевных болезней (сохранилась «Программа чтений по нервным болезням и психиатрии на 1869—1870 год доцента Алексея Кожевникова»). Об отсутствии систематического курса нервных и душевных болезней до 1869 г. в Московском университете свидетельствует и такой факт: студент Московского университета ОА.Чечотт (впоследствии — известный отечественный невролог и психиатр) для изучения психиатрии и неврологии в 1863 г. переводится на 4-й курс МХА.

В 1884 г. был введен в действие новый университетский устав, где предусматривалась отдельная кафедра «систематического и клинического учения о нервных и душевных болезнях». Именно в 1884 г. была официально открыта кафедра нервных и психических болезней Московского университета (спустя почти четверть века после открытия аналогичной кафедры в МХА), которую возглавил А.Я.Кожевников. В 1887 и 1890 гг. было завершено строительство клиник психиатрии и неврологии, произошло фактическое разделение кафедры (курс психиатрии возглавил С.С.Корсаков), однако практически еще долго кафедра остается единой кафедрой нервных и душевных болезней (в 1911 г. министр народного просвещения ЛА.Кассо в письме М.Н.Жуковскому написал: «...Предполагая заместить вакантную в Императорском Московском университете кафедру нервных и душевных болезней...»). Таким образом, в Московском университете создание кафедры нервных и душевных болезней официально датируется 1884 г., а клиники нервных болезней — 1890 г.

В еще меньшей мере претендовать на первенство может Казанский университет. Чтение лекций по неврологии в рамках кафедры частной патологии и терапии было начато в 70-х годах XIX в. АА.Несчастливцевым (спустя 35—40 лет после начала преподавания неврологии и более 20 лет — после создания специальной кафедры в МХА). Создание кафедры и клиники, которые возглавил Д.П.Сколотубов, датируется 1887 г. Однако это довольно условная дата. Вот как описывает состояние неврологии в то время в Казани преемник Л.ОДаркшевича по кафедре АБ.Фаворский: «9 сентября 1892 г. Даркшевич был назначен, за смертью профессора Д.Сколотубова, экстраординарным профессором Казанского университета по кафедре нервных болезней и директором нервной клиники. Приехав в Казань, он нашел здесь весьма плачевное наследие: вся нервная клиника состояла из одной палаты на 9 человек, помещавшейся среди палат факультетской терапевтической клиники, одной койки в женской клинике и амбулатории в одну маленькую комнату, где приходилось принимать больных зимою в шубе, калошах, при открытой форточке! Полное отсутствие штата ординаторов, микроскопов, лабораторных принадлежностей, отсутствие даже простой фарадической машинки — довершали описанную картину печального состояния клиники. Для нее полагались, впрочем, один фельдшер и один сторож!». Только после 1903 г. в связи с переводом клиник в новые здания смогла расшириться клиника нервных болезней в старом здании, была организована операционная (в МХА современная нейрохирургическая операционная существовала с 1897 г.).

Становление и развитие неврологии в Казани связано с именами питомца Московского университета Л.ОДаркшевича и питомцев МХА В.М.Бехтерева и Л.О.Оморорокова, которые приехали в Казань уже сложившимися учеными.

В МХА преемником ИМБалинского по кафедре в 1877 г. стал И.ПМержеевский (1838—1903) — основоположник петербургской школы неврологов и один из основоположников отечественной неврологии. С его приходом на кафедре довольно радикально изменилось отношение к неврологии. Впервые в учебной программе проведено четкое разделение душевных и нервных болезней; в рамках последних выделялись общая неврология (семиотика) и частная неврология. Программа соответствовала программам лучших европейских школ. Им создано неврологическое отделение (1881 г.) в клинике ВМА. По инициативе И.П.Мержеевского, проводится профилизация некоторых сотрудников по неврологии. В публикациях И.ПМержеевского, сотрудников кафедры и учеников неврологическая тематика начинает занимать значительное место. ИЛМержеевский и его ученики положили начало блестящей школе петербургских неврологов.

Особое место в этом ряду принадлежит В.М.Бехтереву (1857—1927) — талантливому организатору (под его руководством в 1897 г. построена лучшая в России клиника нервных болезней ВМА, создано несколько высших учебных и научных медицинских учреждений), ученому с мировым именем (его перу принадлежит 650 публикаций, около 90 его учеников защитили диссертации), великолепному педагогу и клиницисту. Его именем называли ядра, нервные пути, симптомы, болезни, лекарственные смеси, журналы, институты.

Значение В.М.Бехтерева емко определил А.М.Вейн: «...среди всех исследователей, занимавшихся изучением нервной системы, равных ему по масштабу и уровню мультидисциплинарности не было ... В сущности, В.М.Бехтерев и есть нейронауки...» (широко распространенный в последнее время термин «нейронауки» включает в себя неврологию, психиатрию, нейрохиргию, нейроанатомию, нейрофизиологию, нейропсихологию, нейрогенетику, нейробиохимию, нейрофармакологию).

О размахе и интенсивности научной работы на кафедре нервных и душевных болезней МХА (ВМА) свидетельствует такой факт: с 1860 по 1913 г. сотрудниками и учениками кафедры защищено свыше 120 диссертаций (около 60% составляла неврологическая тематика).

Славу блестящей петербургской неврологической школе «ковали» такие талантливые ученые, как Л.В.Блуменау (автор великолепного руководства «Мозг человека»), М.Н.Жуковский (описавший информативный патологический рефлекс), М.И.Аствацатуров (основоположник биогенетического направления в отечественной неврологии и военной неврологии), М.П.Никитин (один из авторов первого в нашей стране руководства по хирургической невропатологии), Б.С.Дойников (крупнейший отечественный нейроморфолог), АБ.Триумфов (автор лучшего отечественного руководства по топической диагностике заболеваний нервной системы), ИЛ.Раздольский (один из основоположников отечественной нейроонкологии), С.Н.Давиденков (основоположник отечественной клинической нейрогенетики), А.Г.Панов (первооткрыватель клещевого энцефалита).

Не менее важной заслугой петербургской неврологической школы (точнее — неврологической и психиатрической школы МХА — ВМА) было «обеспечение» профессорами (учениками И.М.Балинского, И.П.Мержеевского, В.М.Бехтерева и др.) соответствующих кафедр медицинских вузов страны: И.М.Попов (Варшава, Казань), В.М.Бехтерев (Казань, Петербург), В.Ф.Чиж (Дерпт), ИА.Сикорский (Киев), А.Е.Щербак (Варшава), ЯА.Анфимов (Томск, Харьков), Л.О.Омороков (Томск, Казань), И.Г.Оршанский (Харьков), Х.Г.Ходос (Иркутск), Д.Т.Куимов (Новосибирск), А.Н.Шаповал (Пермь), Д.И.Пан-

ченко (Львов, Киев), В.Ершов (Сталинград), С.В.Гольман (Куйбышев), Б.Л.Смирнов (Ашхабад), ГЛЯЛиберзон (Благовещенск, Улан-Батор), Л.В.Блуменау, О.О.Мочутковский, И.Я.Раздольский, ГААранович, А.И.Шварев, А.М.Коровин, В.СЛобзин, БА.Осетров, ОА.Стыкан (Петербург — Ленинград), А.П.Зинченко (Харьков), Н.И.Команденко (Томск), М.Я.Бердичевский (Краснодар) и др.

Пожалуй, только Московский университет формировал профессорско-преподавательский состав почти исключительно из своих воспитанников.

Параллельно петербургской формировалась московская школа неврологов, основоположником которой, а также одним из основоположников отечественной неврологии в целом является А.Я.Кожевников (1836—1902). Его работы, посвященные «эпилепсии Кожевникова», боковому амиотрофическому склерозу, нейрогистологии мозжечка, вошли в сокровищницу отечественной и мировой неврологии.

Выдающимися неврологами, представляющими московскую школу, были Г.И.Россолимо, В.К.Рот, Л.ОДаркшевич, Е.К.Сепп, Н.И.Гращенко, Н.В.Коновалов, Н.К.Боголепов, В.В.Михеев, Е.В.Шмидт и др.

После принятия университетского устава в 1884 г. кафедры нервных и душевных болезней (совместные или отдельные) были организованы во многих университетских городах — Казани, Вильно, Дерите, Харькове, Киеве, Томске. Позже сформировались неврологические школы в Иркутске, Новосибирске, Перми и других городах, которые внесли весомый вклад в развитие отечественной неврологии. Питомцами Дерптского университета были Н.М.Якубович, Ф.В.Овсянников, В.ИДаль, а питомцами профессорского института при университете, учрежденном в 1828 г., — Н.И.Пирогов, Ф.И.Иноземцев, А.М.Филомафитский, Г.И.Сокольский, И.В.Варвинский. Профессорами университета были К.Бурдах, Э.Крепелин и др. Киевский университет ассоциируется с ВА.Бецом, Казанский — с В.М.Бехтеревым, Л.О.Даркшевичем, Л.О.Оморочковым, Иркутская школа — с Х.Б.Ходосом, Новосибирская — с А.В.Триумфовым и Д.Т.Куимовым, Томская — с В.А.Муратовым, Л.О.Оморочковым.

В 1885 г. в Санкт-Петербурге был открыт первый в мире Институт усовершенствования врачей (Клинический институт Великой княгини Елены Павловны, сегодня — Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования), первым директором которого был питомец МХА ЭЗЗйхвальд (в 1893—1908 гг. институтом руководил Н.В.Склифосовский). Развитие неврологии в институте связано с именами О.О.Мочутковского, ЛБ.Блуменау, С.Н.Давиденкова, В.СЛобзина и др.

Трудно переоценить вклад МХА (ВМА) и петербургской медицинской школы в целом в становлении женского медицинского образования в России. В 60-х годах XIX в. женщины устремились в аудитории МХА. Однако университетский устав 1863 г. запрещал женщинам переступать порог высших учебных заведений. В МХА осталась только одна женщина (ВА.Кашеварова), которую зачислили в Академию за год до запрета (в 1876 г. она стала доктором медицины). Другие уехали продолжать образование за границу. Первой русской женщиной с дипломом доктора медицины стала в 1867 г. Н.П.Суслова (жена Ф.ФЭрисмана), а в 1871 г. аналогичный диплом получила МА.Обручева-Бокова (жена И.М.Сеченова, прототип Веры Павловны в романе Н.Г.Чернышевского «Что делать?»). Пример этих женщин породил поток настойчивых ходатайств об устройстве высших женских курсов в Петербурге.

В 1872 г. император разрешил открыть в Петербурге «особый женский курс для образования ученых акушерок» при МХА, для которого вскоре прекрасной клинической базой стал Николаевский военный госпиталь (начальник курсов — главный врач госпиталя НА.Вильчковский). К преподаванию на курсах привлекались лучшие медицинские силы, главным образом из МХА. Так, курс психиатрии читали И.М.Балинский и И.П.Мержеевский, а преподавание нервных болезней возглавил ОА.Чечотт.

Для создания клинко-неврологической учебной базы из состава психиатрического отделения было выделено 35—40 постоянных коек. Это была, в сущности, первая в России клиника нервных болезней при Врачебных курсах, созданная по инициативе ОА.Чечотта и в полной мере отвечавшая потребностям учебного процесса; в отчетах неврологов, терапевтов, хирургов госпиталя содержатся сведения о широком спектре заболеваний нервной системы (неврастения, истерия, эпилепсия, сифилис мозга и шейный гипертрофический пахименингит, абсцесс мозжечка, менингит и энцефалит, сотрясение и ушиб головного мозга, апоплексия, прогрессирующая мышечная атрофия, заболевания и травмы тройничного, лицевого, кожно-мышечного, лучевого, бедренного и седалищного нервов). С неврологическим отделением госпиталя в дальнейшем будут связаны имена многих известных отечественных неврологов — М.С.Добротворского, В.М.Корбута, М.И.Аствацатурова, Б.С.Дойникова, Н.Н.Аносова, Б.С.Виленского.

Таким образом, Врачебные курсы были первым женским высшим медицинским учебным заведением в России. Конференция МХА провела анализ врачебной подготовки женщин и пришла к заключению, что «свидетельства, выдаваемые

женщинам Врачебными курсами, гарантируют ту же степень научной подготовки, что и дипломы Академии». Врачебные курсы просуществовали с 1872 по 1887 г. и подготовили 518 женщин-врачей.

После закрытия Врачебных курсов общество активно потребовало возрождения высшего женского медицинского образования. Поэтому вскоре в Москве, Киеве, Одессе были открыты высшие женские курсы, а в Петербурге и Харькове — женские медицинские институты.

22 апреля 1895 г. был утвержден проект Женского медицинского института в Петербурге, а 14 сентября 1897 г. состоялось его торжественное открытие. Первые директора института (В.К.Анреп, Д.О.Отт) и большинство профессоров являлись питомцами Академии. Преподавание в институте нервных болезней (кафедра нервных и душевных болезней образована в 1900 г., в 1915 г. произошло разделение на 2 самостоятельные кафедры) связано с именами М.П.Никитина, Е.Л.Вендеровича, Д.К.Богородинского, А.И.Шварева (психиатрию преподавали В.М.Бехтерев, П.А.Останков и др.).

В 1907 г. в Петербурге, по инициативе В.М.Бехтерева, был создан Психоневрологический институт. В 1911 г. при институте открыты психиатрические и нейрохирургические клиники (последнюю возглавил питомец ВМА Л.М.Пуссеп). В 1915 г. терапевтические клиники института разместятся в больнице Петра Великого (позже — им. И.И.Мечникова). После революции на базе этой больницы был основан Второй петроградский университет (позже — Государственный институт медицинских знаний, Санитарно-гигиенический институт, ныне — Санкт-Петербургская медицинская академия им. И.И.Мечникова). Становление и развитие неврологии в институте связано с именами М.И.Аствацатурова, И.Я.Раздольского, П.Г.Лекаря.

Нельзя недооценивать роль неврологии, в частности петербургской, в становлении отечественной нейрохирургии.

Отдельные оперативные вмешательства на черепе предпринимались давно, о чем свидетельствуют результаты археологических раскопок. Нейрохирургические операции долго выполняли общие хирурги (Н.Ф.Арендт, Е.О.Мухин, И.В.Буяльский, Н.И.Пирогов, Л.А.Малиновский, В.И.Разумовский и др.). Примером хирургического искусства того времени может служить успешное лечение Е.И.Мухиным, учителем Н.И.Пирогова, М.И.Кутузова, дважды (в 1774 и 1788 гг.) раненного в голову.

Становлению нейрохирургии, несомненно, способствовали исследования по экспериментальной неврологии (изучение влияния различных воздействий на головной мозг), пионером

в которой был Э.Гитциг (подобные исследования широко проводились сотрудниками и учениками И.П.Мержеевского). Основоположником научной разработки нейрохирургических операций стал английский хирург В.Горслей. Он одним из первых осознал, что для успешного развития нейрохирургии необходимо сотрудничество с неврологами, и пригласил для совместной работы знаменитого У.Говерса.

В.М.Бехтерев понимал важность нейрохирургических вмешательств и учел это при строительстве клиники нервных болезней ВМА, открытой в 1897 г. «К специальным особенностям новой клиники нервных болезней» он относил устройство при ней операционной, оборудованной (при активном участии Н.А.Вельяминова) по типу операционных лучших больниц и хирургических клиник. При торжественном открытии клиники В.М.Бехтерев отметил: «Сколько мне известно, это первая, специально устроенная со всеми необходимыми приспособлениями операционная при клинике душевных и нервных болезней не только у нас в России, но, по-видимому, и за границей...». Таким образом, первое нейрохирургическое отделение (нейрохирургическая клиника) в России было создано в 1897 г. в ВМА при кафедре нервных и душевных болезней и просуществовало до 60-х годов XX столетия — времени образования (в 1956 г.) в ВМА самостоятельной кафедры нейрохирургии. Вскоре его возглавит Л.М.Пуссеп — один из основоположников отечественной нейрохирургии. Медицинские отчеты свидетельствуют о широком спектре предпринимавшихся хирургических вмешательств — трепанация черепа, операция по В.Горслею, удаление опухолей, резекция нервов, декомпрессия корешков конского хвоста, перевязка экстракраниальных сосудов и др.

В 1912 г. Л.М.Пуссеп организовал при психоневрологическом институте первую в России кафедру хирургической невропатологии. Дальнейшее развитие нейрохирургии в Петербурге связано с именами питомцев ВМА С.П.Федорова, А.Г.Молоткова, А.Л.Поленова, В.С.Галкина, В.Н.Шамова.

В Москве развитие нейрохирургии связано с именем Н.Н.Бурденко, в Казани для становления нейрохирургии многое сделали В.И.Разумовский, А.В.Вишневский. К числу первых нейрохирургических работ монографического плана относятся: «Хирургия головного мозга» [Таубер А.С., 1898]; «Топография и оперативная хирургия головного мозга» [Лысенков Н.К., 1898]; «Хирургия при душевных болезнях» [Бехтерев В.М., Пуссеп Л.М., 1908]; «Новейшие данные по черепно-мозговой хирургии» [Разумовский В.И., 1913]. Все это дало основание Л.М.Пуссепу уже в 1915 г. заявить, что «...в хирургической невропатологии Россия опередила другие страны...». Динамично

и бурно эта молодая дисциплина развивалась и дальше. В 1926 г. в Ленинграде открыт Институт хирургической невропатологии (научно-исследовательский нейрохирургический институт им. АЛЛоленова), в 1934 г. в Москве — Научно-исследовательский институт нейрохирургии (Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко АМН РФ).

Активному становлению неврологии в России, несомненно, способствовало успешнее развитие как за рубежом, так и в нашей стране фундаментальных дисциплин — анатомии, физиологии, гистологии и эмбриологии, медицинской физики, химии и др. Особенно быстро развивалась отечественная физиология, огромный вклад в которую внесли такие выдающиеся ученые, как И.М.Сеченов, И.Ф.Цион, И.Р.Тарханов, В.В.Пашутин, И.П.Павлов, Н.Е.В Введенский, АА.Ухтомский. В 1890 г. принц Ольденбургский создал в Петербурге Институт экспериментальной медицины — один из самых крупных научно-исследовательских институтов Европы.

В анатомии и эмбриологии блистали ПАЗагорский, К.М.Бэр, И.В.Буяльский, Н.И.Пирогов, П.ФЛесгафт, ВА.Бец; в физике и химии — В.В.Петров, Н.Н.Зинин, А.ПБородин. Н.МЯкубович и ФБ.Овсянников изучали серое вещество спинного мозга. НМЛкубович открыл клетки боковых рогов и ядро в стволе головного мозга; Ф.В.Овсянников — сосудодвигательный центр в продолговатом мозге, вставочные нейроны спинного мозга; НАМиславский — дыхательный центр в продолговатом мозге; ВА.Бец — большие пирамидные клетки; Л.ОДаркшевич — ядро в среднем мозге; Н.Е.Введенский — закономерности реципрокного торможения. Н.И.Пирогову принадлежат приоритетные работы в области топографии головного и спинного мозга, ВМ.Бехтереву — в нейроморфологии, нейрофизиологии, нейропсихологии.

Весом вклад отечественных ученых в клиническую неврологию. В 1845 г. опубликована монография А.Т.Тарасенкова «О признаках головного воспаления вообще и в частности о воспалении серозной оболочки мозга», в 1856 г. — М.СЗеленского «О признаках и распознавании нервных болезней в области узловатой системы». Во второй половине XIX в. опубликованы исследования Н.И.Пирогова о «травматической иперестезии» (каузалгии), П.И.Успенского, АЛ.Кожевникова, В.К.Рота — о сухотке спинного мозга, А.Я.Кожевникова — о боковом амиотрофическом склерозе, особой форме кортикальной эпилепсии, В.К.Рота — о парестетической невралгии, И.В.Шахновича — о пароксизмальной миоплегии, ВМБехтерева — об анкилозирующем спондилоартрите и хореической падучей и др.

Таким образом, в XIX в. был заложен прочный фундамент для широкого и динамичного развития отечественной неврологии в XX в.

Достижения в неврологии в XIX в. послужили предпосылкой для формирования многочисленных научных школ в Москве (В.К.Рот, ВАМуратов, Г.ИРосолимо, Е.К.Сепп, И.Н.Филимонов, Н.И.Гращенко, М.С.Маргулис, ВБ.Михеев, М.Б.Кроль, Н.К.Боголепов, Н.В.Коновалов, Е.В.Шмидт, АРЛурия, Л.О.Бадалян) и Санкт-Петербурге (М.НЖуковский, М.ИАствацатуров, МЛХНикитин, Б.СДойников, ЕЛБендерович, АБ.Триумфов, С.НДавиденков, АГ.Панов, Д.К.Богородинский, ГААкимов, П.ГЛекарь, В.СЛобзин). Значительно расширилась география неврологических центров: сформировались и плодотворно работают научные школы в Иркутске (ХБ.Ходос), Новосибирске (А.В.Триумфов, Д.Т.Куимов), Екатеринбурге (ДХ.Шефер), Перми (В.П.Первущин), Иванове (НМ.Иценко, РАТкачев), а также в Нижнем Новгороде, Самаре, Саратове, Томске и многих других городах страны. Кафедры нервных болезней успешно функционируют в большинстве областных и краевых городов. В 1995 г. начал отсчет своей истории медицинский факультет Санкт-Петербургского университета, созданный по инициативе ЮБ.Наточина.

Таким образом, только в XIX в. неврология приобрела те «очертания», которые в значительной мере сохранились до настоящего времени, и окончательно оформилась как самостоятельная клиническая дисциплина. В этом велика заслуга немецких (М.Ромберг, Н.Фридрих, В.Эрб, КБестфаль и др.), французских (Ж.Шарко, БДюшенн, Ж.Бабинский, ИДжерин и др.), английских (ДДжексон, СБильсон и др.) ученых. В этом великом ряду достойное место занимают и представители отечественной неврологии и их школы (АЯ.Кожевников — в Москве, И.П.Мержеевский, В.М.Бехтерев, ЛБ.Блуменау — в Санкт-Петербурге, Л.ОДаркшевич — в Казани).

В современной отечественной неврологии всесторонне изучаются все аспекты патологии нервной системы: цереброваскулярные заболевания и травмы, опухоли и нейроинфекции, нервно-мышечные и наследственно-дегенеративные заболевания, эпилепсия и заболевания периферической нервной системы, неврозы и нейроинтоксикации, неврология экстремальных воздействий и нейропрофпатология.

В неврологии остается много нерешенных проблем. Но это не освобождает от необходимости ежедневно оказывать помощь страждущим, от каждодневного поиска оптимальных лечебных приемов. Слова Лорда Волтона могли бы даже стать девизом: «в неврологии много неизлечимых болезней, но болезней, которые нельзя было бы лечить, нет».

Анализируя прошлое отечественной неврологии и отдавая должное нашим предшественникам и учителям, оценивая настоящее, очень важно осознавать и постоянно помнить, что «современность чревата будущим» (ГЛейбниц).

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нервная система — это интегративный аппарат, воспринимающий и анализирующий стимулы внешней и внутренней среды, формирующий и реализующий ответную реакцию организма. Нервная система обеспечивает взаимодействие организма с окружающей средой, адаптацию к изменяющимся условиям существования и согласованную деятельность всех органов. Функционирование нервной системы в высокой степени оперативное и адресное. Без большого преувеличения нервную систему можно считать венцом эволюции.

Нервная система изначально формировалась как интегративная система. У простейших одноклеточных организмов (амеба) нервной системы нет, связь с окружающей средой опосредуется гуморальной (донервной) формой регуляции (от лат. *humor* — жидкость). С появлением из эктодермы нервной системы возникает нервная форма регуляции.

В филогенезе прослеживается несколько этапов развития нервной системы: I этап — сетевидная (диффузная) нервная система (гидра и др.); II этап — узловая нервная система (высшие черви): уже обнаруживаются не только нервные волокна (стволы, нервы), но и центры (нервные узлы); III этап — трубчатая нервная системы (хордовые). У ланцетника появляется нервная трубка с сегментарными нервами, т. е. формируется туловищный мозг.

На самых ранних этапах формирования нервной системы была допущена «эволюционная ошибка»: для восприятия стимулов внешней среды нервные клетки располагались формально правильно — на поверхности. Но такое местоположение клеток делает их легко уязвимыми, а способностью к делению и восстановлению нервные клетки не обладают. Поврежденные же отростки интактного тела клетки способны к восстановлению. Поэтому вся дальнейшая эволюционная стратегия по отношению к нервной системе заключалась в том, чтобы, оставив на поверхности органы восприятия возмущающих воздействий внешней среды (рецепторы и отростки), разместить нервные клетки как «особую ценность» вне зон досягаемости повреждающих факторов. Постепенно нервная система приобрела такие мощные биологические барьеры (позвоночник, череп), какими не обладают другие органы и системы.

В развитии животного мира особая роль принадлежала аппарату движения, усложнение которого в значительной мере стимулировало совершенствование нервного аппарата. У низших многоклеточных способ передвижения носит перистальтический характер (гладкая мускулатура и местный нервный аппарат). На более высокой ступени развития возникает скелетная моторика (передвижение с помощью жестких рычагов), сопряженная с образованием поперечнополостатой мускулатуры и центральной нервной системы, координирующей перемещения отдельных рычагов моторного скелета.

Нервные узлы в сегментированном теле (червя) обеспечивали сегментарные реакции. В интересах целого организма и для более адекватного реагирования на раздражители необходима была связь между отдельными сегментами, которую обеспечили соединительные клетки (интернейроны), а отдельные узлы стали превращаться в сплошной тяж клеток эктодермального происхождения — медуллярную пластинку. Далее медуллярная пластинка прогибается в центре, образуя по бокам медуллярные валики; латеральные части пластинки приближаются друг к другу и соединяются — образуется медуллярная трубка с центральным каналом. Если медуллярная пластинка состоит из одного слоя клеток, то в медуллярной трубке обнаруживается несколько слоев: внутренний (эпендимный), средний (мантийный), наружный (краевая вуаль). В последующем из внутреннего слоя образуются клетки эпендимы (центрального канала спинного мозга и желудочков головного мозга), средний слой дифференцируется в нейробласты и нервные клетки, спонгиобласты и клетки глии — в астроциты и олигодендроциты (клетки микроглии, как оболочки и сосуды нервной системы, имеют мезодермальное происхождение). Наружный слой образует белое вещество (проводниковый аппарат).

Кроме того, здоль медуллярной трубки с обеих сторон образуются сплошные клеточные тяжи — ганглиозные пластинки (медуллярные гребешки), которые станут материалом для образования спинномозговых, черепных и вегетативных ганглиев.

Беспорядочное движение живых организмов постепенно начинает сменяться ориентированным движением. На том конце, который при перемещении находится впереди, формируются органы восприятия внешних раздражений (органы чувств), что приводит к интенсивному развитию прилегающего участка туловищного мозга. В конечном итоге это привело к формированию головного мозга, обособлению передней части туловища и образованию головы (цефализация). Из задней части медуллярной трубки формируется спинной мозг.

На 4-й неделе развития эмбриона человека можно наблюдать формирование трех отделов на головном конце медуллярной трубки — стадия трех первичных мозговых пузырей — заднего (ромбовидного), среднего и переднего. Позже возникает стадия пяти мозговых пузырей: задний (ромбовидный) мозг подразделяется на задний мозг (metencephalon) и замозжье (mielencephalon), а передний — на конечный мозг (telencephalon) и промежуточный (dielencephalon). Преобладающее развитие боковых отделов непарного переднего пузыря приводит к возникновению двух пузырей конечного мозга.

В дальнейшем из замозжья образуется продолговатый мозг, из заднего мозга — мост и мозжечок, из среднего мозга — ножки мозга, четверохолмие, из промежуточного мозга — таламус, метаталамус, эпиталамус, бледный шар, задняя часть гипоталамуса, из переднего мозга — полушария мозга (кора, белое вещество, базальные ганглии), обонятельный мозг, передняя часть гипоталамуса.

Полость задней части медуллярной трубки трансформируется в центральный канал спинного мозга; в заднем мозге образуется IV желудочек, в среднем — водопровод мозга, в промежуточном — III желудочек, в конечном мозге — боковые желудочки.

В эволюции головного мозга прослеживается определенная функциональная этапность: вначале были востребованы механизмы статики и акустики для ориентировки в водной среде, поэтому прежде всего развивается задний мозг (VIII пара черепных нервов, мозжечок; у человека эти структуры в значительной мере сохранили прежнюю локализацию). Естественно, что центры дыхания, кровообращения, пищеварения сразу же стали формироваться в наиболее развитом отделе нервной системы — заднем мозге. Локализация этих центров также в значительной мере осталась прежней.

С увеличением значения зрительного анализатора (начиная с рыб) начинает усиленно развиваться средний мозг. Наконец, при переходе из водной в воздушную среду был востребован обонятельный анализатор, что привело к развитию переднего мозга.

Усложнение форм жизнедеятельности требовало создания механизмов регуляции новых функций, объединенного гармоничного функционирования разных отделов головного мозга. Происходит миграция нервных клеток из глубинных отделов на поверхность, и формируется кора больших полушарий и мозжечка.

У человека кора больших полушарий приобретает шестислойное строение. Если попытаться построить эволюционный ряд (головной мозг различных животных и человека), то легко обнаруживается: 1) увеличение массы мозга; 2) увеличение количества извилин; 3) преобладающее развитие новой коры; 4) изменение соотношения «клетки : волокна» в пользу последних; 5) неравномерное развитие отдельных долей и участков мозга; 6) дифференцированное развитие отдельных слоев коры.

По топографическому принципу нервную систему условно разделяют на центральную (головной и спинной мозг) и периферическую (нервные структуры вне головного и спинного мозга). Периферическая нервная система связывает головной и спинной мозг с рецепторами и эффекторами, а центральная нервная система воспринимает информацию, анализирует и формирует ответную реакцию, а также хранит информацию и оперативно ее воспроизводит. Функционирование центральной нервной системы определяется не только периферическими стимулами. Она обладает «способностью предвидения», строит программы целенаправленного поведения и «модель потребного будущего».

Структурной единицей нервной системы является нервная клетка — нейрон (нейроцит). В нейроне выделяют тело и отростки — дендриты и аксон (нейрит).

О.Дейтерс в 1865 г. предложил выделять осевоцилиндрический и протоплазматические отростки. Термины «аксон», «нейрит», «дендриты» ввели в научную литературу соответственно Р.Келликер, А.Раубер, В.Хис.

Тело — это нейроплазма, ограниченная оболочкой (цитолеммой). Последняя способна проводить нервный импульс и содержит белковые структуры для хеморецепторной функции. Она обеспечивает не только барьерную функцию (преграда для поступления чужеродных веществ), но и транспортную (поступление необходимых и выход неutilизированных веществ) и информационную (обмен информацией между клеткой и внеклеточной средой).

В нейроплазме располагается ядро (в вегетативных клетках их может быть 2—3), которое, в свою очередь, содержит ядрышко. Ядро окружено наружным и внутренним листками ядерной мембраны, содержащей многочисленные (до 10% поверхности оболочки) ядерные поры, обеспечивающие связь нуклеоплазмы с нейроплазмой. В кариоплазме располагаются глыбки хроматина. Ядро является носителем генетической информации, определяющей как основные свойства нейрона, так и регуляцию синтеза белков.

Цитоплазма нейрона содержит многочисленные органеллы: нейрофиламенты, нейротрубочки, базофильное вещество, митохондрии, эндоплазматическую сеть, лизосомы, пластинчатый комплекс, синаптические пузырьки.

Нейрофиламенты (сеть тонких белковых нитей) выполняют опорную функцию $FU_{п, ию}^{нк}$ > а нейротрубочки обеспечивают транспорт веществ в нейроне.

Базофильное вещество — тонкий индикатор функционального состояния нервной клетки и относится к лабильным компонентам нервной клетки. В покоящейся клетке (во время отдыха, сна и т. д.) базофильное вещество накапливается, глыбки становятся крупными, нарастает интенсивность базофилии (гиперхроматоз). Активное функционирование клетки приводит к распылению и исчезновению базофильного вещества (хроматолиз). Вещество содержится как в теле клетки, так и в дендритах, но не обнаруживается в аксонах. Электронная микроскопия позволяет идентифицировать базофильное вещество как скопление цистерн гранулярного эндоплазматического ретикула с большим количеством рибосом.

Рибосомы гранулярного (зернистого) эндоплазматического ретикула (цитоплазматической сети) непрерывно синтезируют белки: транспортные РНК доставляют аминокислоты, а матричная РНК, содержащая код, определяет последовательность объединения строго определенных аминокислот. Белки поступают в отростки клетки (для возмещения израсходованных). Зернистая цитоплазматическая сеть принимает участие в транспортировке белков, в частности в пластинчатый комплекс, транспортными пузырьками (отпочковываются от сети), а также в начальной обработке белков.

Митохондрии — центры ферментной активности, энергообразующие внутриклеточные структуры. Они обеспечивают окислительное фосфорилирование (аэробный путь расщепления сахара — клеточное дыхание) и синтез АТФ (источник энергии в живом организме). Митохондрии располагаются в нейроплазме (в ядре их нет), имеют наружную и внутреннюю мембраны. Последняя образует многочисленные кристы.

Пластинчатый комплекс — особая форма эндоплазматического (агранулярного) ретикула — это система уплощенных

цистерн. Белки, синтезированные в рибосомах, доставляются транспортными пузырьками и в мешочках пластинчатого комплекса «дозревают», формируются белковые секреты, которые отпочковываются от «зрелых» мешочков в виде секреторных гранул (пузырьков) и выделяются во внеклеточную среду. Пластинчатый комплекс выделяет вещества, подлежащие выведению из клетки лизосомами и фагосомами.

Пластинчатый комплекс раньше называли комплексом Гольджи. Анатом по призванию, Камилло Гольджи в связи с финансовыми затруднениями был вынужден занять место главного врача и хирурга в больнице для неизлечимых больных. Однако стремление к морфологическим исследованиям было столь велико, что он организовал на кухне в своей квартире маленькую гистологическую лабораторию, оборудованную лишь микроскопом. Работая по ночам на кухне, он и сделал открытие, ставшее революционным для изучения нервной системы (окраска по Гольджи для выявления нервных клеток, нервных окончаний, внутреннего сетчатого комплекса).

Лизосома — это «пищеварительная» вакуоль, содержащая около 60 гидролитических ферментов (гидролаз), обеспечивающих лизис фагоцитируемого материала (продукты метаболизма, изношенные органеллы, инородные частицы). В случае гибели клетки запускается механизм аутолиза: вышедшие гидролазы лизосомы лизируют структуры клетки.

Синаптические пузырьки располагаются в цитоплазме концевой аппаратуры аксона, хотя могут находиться и в теле нейрона. Они содержат медиатор, обеспечивающий передачу нервного импульса с нейрона на нейрон (рабочий орган).

Кроме того, клетки могут содержать осмиофильные тельца (липидные включения), пигменты (липофусцин, меланин). Окончательная роль пигментов не установлена. Определенно можно говорить о том, что уменьшение числа клеток, содержащих пигмент, в черной субстанции сопряжено со снижением содержания дофамина (в черной субстанции, хвостом ядра) и развитием синдрома паркинсонизма.

Нейроны отличаются друг от друга по форме (пирамидные, корзинчатые, звездчатые и др.), размерам, числу отростков, функциональному предназначению. По количеству отростков различают униполярные (одноотростчатые), псевдоуниполярные, биполярные, мультиполярные.

Униполярные клетки встречаются у человека в период эмбрионального развития и в мезэнцефалическом ядре тройничного нерва. Псевдоуниполярные (периферический и центральный отростки возле тела клетки объединяются) клетки образуют спинномозговые узлы и ганглии чувствительных черепных нервов. Биполярные нервные клетки являются клетками специальной чувствительности (зрительной, слуховой, вестибулярной, обонятельной). Мультиполярные нейроны — двигательные и ассоциативные.

Многоотростчатость считается характерным признаком нервных клеток. Отростки нервных клеток — это выросты

цитоплазмы. Дендриты (от греч. *dendron* — дерево) уже вблизи тела клетки древовидно ветвятся, содержат большое количество шипиков (мест потенциального образования синапсов). Они многократно увеличивают воспринимающую поверхность нейрона. Следовательно, дендриты определяют рецептивное поле клетки (некоторые клетки могут иметь до 1000—1500 дендритов, обычно — 5—15).

Дендриты проводят импульс по направлению к нервной клетке. Кроме дендритов, нервная клетка имеет аксон (греч. *αξων* — ось), или нейрит. Аксон менее ветвистый и часто более длинный. Он проводит импульс от тела клетки. Однонаправленное движение нервного импульса определяет закон динамической поляризации нейрона.

В последнее время этот закон подвергается ревизии. Предполагается, что по нервным волокнам импульсы способны распространяться в обоих направлениях, а одностороннее проведение характерно только для синапсов. Но и последнее утверждение требует уточнения: динамическая поляризация синапса свойственна только синапсам с химической передачей импульса, а на электрические синапсы (эффасы) этот закон не распространяется, и передача нервных импульсов обеспечивается в обоих направлениях.

По функциональному предназначению наиболее распространенными нейронами являются: 1) чувствительные (рецепторные, афферентные, центростремительные); 2) эфферентные (эфферентные, моторные или секреторные, центробежные); 3) вставочные (ассоциативные, замыкательные). Предполагается, что подавляющее большинство нейронов ЦНС (до 97%) — ассоциативные.

Широко утвердилось мнение, что нейроны не делятся, а вскоре после рождения прекращается образование новых нейронов из клеток-предшественников, и они способны только отмирать. Периодически появляются сообщения о том, что определенные нервные клетки способны к делению и что это можно считать установленным (нервные клетки мозга птиц и млекопитающих). Последние публикации касаются возможности активного деления на протяжении всей жизни клеток гиппокампа человека. У нескольких пациентов с болезнью Паркинсона изъяты способные к делению нервные клетки, размножены *in vitro* и предполагается их имплантация в пораженные отделы. Ближайшее будущее покажет, насколько эти факты соответствуют действительности и какова перспективность имплантации. Вызывает недоумение следующее обстоятельство: у больных паркинсонизмом брали способные к делению (следовательно, к самообновлению) клетки гиппокампа, который в значительной мере определяет состояние такой функции, как память; между тем у самих больных паркинсонизмом достаточно закономерно постепенно формируется синдром паркинсонической (подкорковой) деменции.

Нервные волокна — это отростки нервных клеток (аксоны и дендриты), покрытые снаружи глиальной оболочкой. Цент-

рально расположенный осевой цилиндр — это вырост нейроплазмы с органеллами, покрытый аксолеммой. Дендриты содержат тот же набор органелл, что и тело нервной клетки. Цитоплазма аксона (аксоплазма) содержит митохондрии, аксоплазматические пузырьки (гладкий эндоплазматический ретикулум), нейрофиламенты, нейротрубочки, но лишена гранулярного эндоплазматического ретикулума, пластинчатого комплекса и в значительной мере рибосом.

Иначе говоря, аксоны лишены белков и должны восполнять их дефицит из тела нейрона. Их доставка осуществляется аксоплазматическим транспортом. Выделяют три типа аксонного транспорта: антероградный медленный (1—2 мм/сут), антероградный быстрый (200—400 мм/сут и более), ретроградный. Первый поток перемещает лизосомы, ферменты для синтеза нейромедиаторов в окончаниях аксона (любопытно: скорость регенерации нерва соответствует скорости медленного аксонного транспорта). Второй поток транспортирует вещества, обеспечивающие синаптическую функцию (ферменты, фосфолипиды, гликопротеиды и др.). Ретроградный аксонный транспорт обеспечивает возврат цитоплазматических компонентов (избыточных, отработанных, несущих информацию о состоянии концевых приборов).

Существует и дендритный транспорт: ацетилхолинэстераза транспортируется от тела клетки к окончаниям дендритов по мере освобождения в синапсах ацетилхолина.

Удивительную приспособляемость демонстрируют вирусы, использующие интраневральный (ретроградный) транспорт для проникновения в ганглии и ЦНС. Вполне вероятно, что для миграции вирусных частиц из ганглиев (вирусы герпеса) к коже используются антероградные потоки.

Глиальная оболочка многих волокон содержит миелин, поэтому выделяют два вида нервных волокон: миелиновые (мякотные) и безмиелиновые (безмякотные). Среди первых различают толстые, средние и тонкие миелиновые волокна. Безмякотные (филогенетически древние) волокна являются волокнами вегетативной нервной системы.

Миелинизация нервных структур — важнейший морфофункциональный и эволюционно закрепленный процесс. Миелинизация нервных волокон начинается на 4—5-м месяце внутриутробного развития и протекает строго упорядоченно: в первую очередь миелинизируются филогенетически старые структуры, позднее всего завершается миелинизация филогенетически наиболее молодых отделов. Установлено, что боковые и задние канатики спинного мозга, вестибулярные ядра, нижние оливы, червь мозжечка, таламус, гиппокамп в основном завершают миелинизацию в период эмбриогенеза; пирамидная система — в течение первого года жизни; в средней и нижней лобных извилинах, нижней теменной дольке, височных извилинах этот процесс начинается только после рождения. Области, причастные к эмоционально-психическим функциям, завершают миелинизацию лишь

к 12—13 годам. Завершение процесса миелинизации нервных волокон свидетельствует о функциональной зрелости нервных структур.

Строго регламентированное и последовательное созревание разных отделов и структур нервной системы и их включение в работу, вероятно, определяются программой жизнеобеспечения и сохранения организма как единого целого. Предполагается, что эта программа реализуется биохимическими (молекулярными) механизмами. В последние десятилетия усиленно изучают вещества, способные активно влиять на рост и созревание нервной ткани (фактор роста нервов, нейропептиды).

Процесс миелинизации начинается вблизи тел нейронов и продвигается вдоль аксона (дендриты лишены миелиновой оболочки) в белое вещество (начальный участок аксона в сером веществе обычно лишен миелина). Миелин (белково-липидные соединения: холестерин, фосфолипиды, цереброзиды, белковые вещества и др.) образуется олигодендроцитами в ЦНС и леммоцитами в ПНС. В процессе развития глиальная оболочка послойно (спирально) наматывается вокруг осевого цилиндра с аксолеммой. В образовавшейся слоистой структуре во внутренних слоях представлен преимущественно миелин, а в наружных — цитоплазма и ядро клеток.

Миелин ЦНС и ПНС обладает разными антигенными свойствами, что определяет характер клинических проявлений заболеваний инфекционно-аллергического генеза (лейкоэнцефалит, рассеянный склероз, острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия Гийена — Барре и т. д.).

Через каждые 2—3 мм миелиновое волокно истончается, образуя перехваты (места соединения соседних глиоцитов), где миелиновый слой отсутствует. Именно миелин придает волокнам белый цвет (белое вещество головного и спинного мозга).

Каков биологический смысл этого филогенетически относительно позднего приобретения? Во-первых, миелиновая оболочка выполняет роль изолятора (предотвращает распространение нервных импульсов на соседние ткани). Во-вторых, она обеспечивает резкое возрастание скорости проведения нервного импульса: скорость прохождения импульса в безмякотном волокне составляет 0,5—2 м/с, в тонком мякотном — 10—30 м/с, в среднем — 30—80 м/с, в толстом — 80—120 м/с.

Нервный импульс имеет электрическую природу и распространяется по поверхности аксона и дендритов. Прохождение нервного импульса в немиелинизированном волокне — пробегающая волна деполяризации — реполяризации мембраны отростка. В покое внутренняя поверхность плазмолеммы заряжена отрицательно по отношению к наружной (в тканевой жидкости более высока концентрация ионов Na^+ , K^+). Стимуляция какого-нибудь участка аксона вызывает деполяризацию мембраны: мембрана становится проницаемой для ионов Na^+ , и они устремляются в клетку, создается избыток положительно заряженных ионов в цитоплазме, она приобретает положительный заряд, а наружная поверхность — отрицательный. Возникшая разность потенциалов возбуждает соседний (дистальный) участок (и так последовательно до синапса), а в исходном участке «стремление к покою» (к исходному состоянию) индуцирует процесс реполяризации: включается натриево-калиевый насос для переноса ионов через мембрану

против градиента концентраций (осуществляет фермент, использующий для этого вещество, обеспечивающее энергию клетке,—АТФ). Восстанавливается исходное состояние, мембрана вновь избирательно проницаема.

В миелинизированных волокнах аксолема соприкасается с тканевой жидкостью только в перехватах (в остальных участках она отделена миелином). Следовательно, процесс деполяризации — реполяризации может происходить только в перехватах. Этот процесс индуцирует местные токи, которые проходят («перескакивают») до следующего перехвата. Такое прохождение тока называется сальтаторным. Поскольку электрический ток проходит значительно быстрее, чем ионный (непрерывная волна деполяризации), передача нервного импульса осуществляется значительно (в 50 раз) быстрее.

Для клинициста не менее важное значение имеет другое обстоятельство. Образование новых (филогенетически более молодых) структур обычно бывает востребовано формированием и выполнением новых функций (адаптация к изменяющимся условиям внешней среды), т. е. функциональная эволюция индуцирует морфологическую эволюцию. Филогенетически молодые структуры с более сложными функциями «подчиняют» себе древние образования. С другой стороны, филогенетический возраст определяет чувствительность к повреждающим факторам: наиболее ранимы и восприимчивы, наименее способны к восстановлению молодые структуры. При поражении последних соответственно утрачивается контроль за функциями более древних структур и возникают реликтовые реакции. С клинической манифестацией подобной соподчиненное™ мы встречаемся постоянно: гиперрефлексия, патологические рефлексы, гипертония мышц, патологические синкинезии при поражении центрального моторного нейрона, паллидарная гиперактивность (насилиственные избыточные движения) при утрате стриарного контроля, гиперпатия при поражении задних канатиков. Главным образом этот принцип лежит в основе «воротной» теории Мелзака.

Многочисленные попытки анализа происхождения патологических симптомов и синдромов, с позиций эволюционного развития нервной системы, породили целое направление в научной неврологии — биогенетическое. В значительной мере этим воззрениям мы обязаны сегодняшнему пониманию механизмов развития патологических рефлексов, контрактуры Вернике — Манна, таламического синдрома, формирования брюшных рефлексов, манифестации патологических рефлексов в младенческом возрасте и др.

Кроме тела и отростков, в нейроне выделяют нервные окончания — концевые отделы (приборы) нервных волокон: меж-

нейронные синапсы, эффекторы (нейротканевые синапсы), рецепторы.

Нейроны в нервной системе, контактируя друг с другом, формируют нейронные цепи, обеспечивающие передачу нервных импульсов. Межнейронные контакты осуществляются синапсами (от греч. *avvncpio* — прикосновение, соединение, связь) — специализированными морфофункциональными образованиями для передачи контактным способом нервного импульса с нейрона на нейрон. Среди межнейронных синапсов выделяют: аксоносоматические (аксон — тело клетки), аксонодендритические (аксон — дендрит), аксоно-аксональные (аксон — аксон), дендро-дендритические, дендросоматические, соматосоматические. Нейрон может содержать до 10 000 синапсов, и, следовательно, один нейрон может устанавливать связи с 10 000(!) других нейронов.

Механизм передачи импульса определяет другую систематизацию синапсов: химические, электрические (эфасы), смешанные.

Электронная микроскопия позволяет выявлять составные части синапса: пресинаптическая и постсинаптическая части, между ними — синаптическая щель.

Пресинаптическая часть (терминальный аппарат аксона) отделяется от синаптической щели пресинаптической мембраной и содержит митохондрии и синаптические пузырьки, наполненные медиатором (ацетилхолин, норадреналин, дофамин и др., всего более 30). Один и тот же нейрон способен синтезировать 3—5 разных медиаторов. При поступлении импульса в пресинаптическую часть медиатор освобождается из пузырька и выбрасывается в синаптическую щель, проходит ее и связывается хеморецептором постсинаптической мембраны (*a*-, /3-адренорецепторы, м-, н-холинорецепторы и др.). Прореагировавший с рецептором медиатор инактивируется веществами этого рецептора (ацетилхолин — ацетилхолинэстеразой, норадреналин — моноаминоксидазой и др.), обратно всасывается через пресинаптическую мембрану (пиноцитоз) и восстанавливается.

Химические синапсы характеризует избирательная чувствительность хеморецепторов и односторонность проведения импульса. Электрические синапсы не содержат синаптических пузырьков, не имеют специфических хеморецепторов, передают импульсы в обоих направлениях.

По функциональному назначению синапсы делят на возбуждающие (аксонодендритические) и тормозные (аксоно-аксональные); химические синапсы обеспечивают проведение импульсов любого назначения, электрические — только возбуждающих.

Нейротканевые синапсы (эффекторы) передают соматические (вегетативные) импульсы на рабочий орган. Различают нервно-мышечные и нервно-секреторные синапсы. В скелетной (поперечнополосатой) мускулатуре они представлены моторными бляшками: миелиновое волокно вблизи теряет миелин, распадается на терминальные веточки, которые через синаптическую щель контактируют с сарколеммой мышечного волокна. Медиатором обычно является ацетилхолин. Функциональное предназначение мышцы определяет характер иннервации: в мышцах, ответственных за тонкие дифференцированные движения (наружные мышцы глаза), каждое мышечное волокно иннервируется индивидуальным аксоном (ветвью аксона); в мышцах с менее дифференцированными движениями один двигательный аксон может иннервировать сотни и даже тысячи мышечных волокон.

Рецепторы — нервные окончания периферических рецепторных нейронов. Рецепторы отличаются значительным полиморфизмом по структуре и функциональному предназначению; они обеспечивают восприятие сигналов (специфических раздражений) среды и трансформацию энергии раздражения в нервный импульс.

Если возможность образования новых нервных клеток на поздних этапах онтогенеза продолжает оставаться предметом дискуссий, то возможность образования и деструкции новых отростков и синапсов у взрослого человека признается реальной. Эти представления лежат в основе учения о пластичности мозга, возможности обучения, адаптации, компенсации нарушенных (утраченных) функций и являются стимулом для создания лекарственных препаратов, способных активировать синаптогенез и аксональный транспорт. Однако существует и обратная сторона медали: избыточный рост веточек аксона и образование новых синапсов могут быть сопряжены с формированием патологических систем, что приводит к патологическими реакциям нервной системы.

Нейроны характеризуют высокая интенсивность обмена веществ, поэтому они утилизируют значительную и несоизмеримую с их массой часть кислорода, глюкозы и других веществ из крови (до 20% кислорода и 45% глюкозы при массе мозга, составляющей около 2% от массы тела). Это делает их высокочувствительными к гипоксии, гипогликемии, накоплению продуктов метаболизма, что приводит к деструктивным изменениям нейронов.

Кроме нейроцитов, нервная система содержит огромное количество глиоцитов (в головном мозге насчитывают до 15 млрд нейронов и 150 млрд глиоцитов). Термин «нейроглия» предложил Р.Вирхов в 1846 г.

Выделяют несколько видов клеток нейроглии: 1) астроциты (от греч. *αστρον* — звезда); 2) олигодендроглициты (от греч.

оfoyoо— малочисленный, малый, *SevSpov* — дерево); 3) эпендиоциты; 4) микроглия (микроглиоциты). Первые три вида клеток дифференцируются из общих клеток-предшественников эктодермального происхождения (медуллобласты — спонгиобласты), глиоциты имеют мезодермальное происхождение. Нейроглия способна (медленно, видимо, не в полной мере совершенно) обновляться в течение всей жизни. Располагаются глиоциты как в сером, так и в белом веществе головного и спинного мозга, а также в спинномозговых ганглиях и периферических нервах (леммоциты).

В тканях организма функционирующие клетки поддерживаются соединительнотканью элементами. В паренхиме мозга такие клетки практически отсутствуют. Поэтому длительно господствовала гипотеза, что главная функция глиоцитов—опорная (от греч. *ука* — клей). Сегодня эти представления в значительной мере пересмотрены. Растет убеждение, что без выполнения глиоцитами специфических функций нормальное функционирование нейронов было бы невозможно. Нейроглия принимает активное участие в метаболизме в нейронах, утилизации отработанных (вредных) веществ, синтезе белка и нуклеиновых кислот, обеспечивает (вместе с лимфоцитами спинномозговой жидкости) интраклеточный иммунитет. Астроциты участвуют вместе с эндотелиоцитами, базальной мембраной капилляров и поверхностными мембранами нейронов в образовании гематоэнцефалического барьера. Отростки астроцитов расширяются и распластаются на поверхности капилляра или нейрона, т. е. астроцитарные ножки служат как бы оберткой для капилляров.

При всей несомненной пользе гематоэнцефалического барьера (предупреждение поступления в нервную систему инородных частиц, бактерий, вирусов и др.) он имеет и некоторые отрицательные свойства: для создания должной концентрации лекарственных веществ (антибиотиков) в спинномозговой жидкости дозы препаратов приходится многократно увеличивать при внутримышечном введении.

Астроциты также выполняют репаративную, фагоцитарную, трофическую, барьерную функции.

Олигодендроглиоциты (в периферической нервной системе — леммоциты) вырабатывают миелин. Деструкция миелина приводит к развитию тяжелых клинических синдромов. Клетки эпендимы выполняют опорную, пролиферативную, трофическую и барьерную функции, участвуют в образовании сосудистых сплетений желудочков головного мозга. Микроглиоциты происходят из моноцитов крови, подвижны, выполняют фагоцитарные функции (клетки-уборщики), что роднит их с макрофагами. Однако строение их многоотростчатое и обнаруживаются они только в нервной системе, что и позволяет рассматривать их как глиоциты. Предполагается, что в

микроглиоциты могут превращаться и перициты, окружающие стенки капилляров мозга.

Различные патологические процессы в нервной системе сопровождаются в разной степени выраженными неспецифическими изменениями (специфические изменения встречаются очень редко) ядра, цитоплазмы, базофильного вещества, отростков. В классической нейроморфологии принято было выделять такие формы изменения нервных клеток: первичное раздражение, острое набухание, гидропические изменения, сморщивание, тяжелые и ишемические изменения, пигментные и жировые дегенерации и др. Электронная микроскопия позволяет уточнять и детализировать характер и преимущественную локализацию патологических изменений — ядро, органеллы нейроплазмы, оболочки, инородные частицы (вирусы) и др.

Сегодня рассматривают два основных типа гибели клеток: токсический (некротический) и апоптоз.

В первом случае в поврежденных клетках регистрируются набухание, разрыв мембраны, высвобождение клеточного содержимого, воспалительная реакция в окружающей ткани. Апоптоз сопровождается уменьшением объема клетки, конденсацией хроматина ядра, компактизацией цитоплазматических органелл; клетки быстро подвергаются фагоцитозу, не успевая разрушиться и вызвать воспалительный ответ.

Апоптоз (программированная клеточная гибель) рассматривается как физиологический ответ клетки на изменившиеся условия существования, который может быть инициирован как эндогенными причинами (специфическими физиологическими сигналами), так и внешними повреждающими воздействиями, и контролируется определенной группой генов.

В течение всей жизни идет отбор (селекция) наиболее жизнеспособных и функционально полноценных нервных клеток. Предполагается, что около половины нейронов погибают непосредственно после их формирования; многие клетки в ходе нормального развития погибают позже.

С телом нейронов коры больших полушарий связано становление и такого специфического явления, как гиперреактивность нейронов, обладающих особыми патофизиологическими свойствами врожденного или приобретенного характера, которая может проявляться эпилептическим припадком. Эпилептические нейроны изменены и функционально, и структурно. Эпилепсия относится к числу заболеваний, широко распространенных во всем мире (в общей популяции около 1% жителей планеты страдают этим недугом — свыше 30 млн человек).

Постепенно формируется раздел клинической неврологии, связанный с избирательным поражением глиоцитов. Именно глиоциты (астроциты, олигодендроглиоциты) являются ми-

шенно для вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) в нервной системе, что объясняется наличием на мембране глиоцитов специфических рецепторов CD4 (нейроны таких рецепторов не имеют). ВИЧ обладает столь высокой степенью нейротропности, что поражение нервной системы (СПИД-дементный синдром) может опережать клинические проявления главного клинического синдрома, определившего название болезни — синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД).

Другая драматическая ситуация: глиоциты могут приобретать свойства неограниченной пролиферации (безудержного хаотического деления) с развитием опухолей (глиом) с разной степенью злокачественности.

Сегодня рассматривают такую гипотезу: в организме деление и дифференцировка клеток уравниваются апоптозом. Нарушение этого равновесия в любом направлении чревато для организма неблагоприятными последствиями. При ослаблении механизмов апоптоза (усилении механизмов деления клеток) развиваются опухоли, аутоиммунные болезни. Если же у клеток повышается восприимчивость к индукции апоптоза, то допускается возможность запуска нейродегенеративного процесса (болезнь Альцгеймера и Паркинсона, боковой амиотрофический склероз, спинальная мышечная дистрофия и др.).

Поражение нервных волокон также многообразно: миелинопатии, аксонопатии, валлеровское перерождение (перерожденные отделенных от клетки нервных волокон) и др.

Активно изучается раздел, связанный с поражением синапсов (синаптические болезни). Поскольку часто регистрируются не только и не столько деструкция синапсов, сколько нарушения медиации, эти заболевания классифицируются как медиаторные. Причины блокады передачи импульса через синаптическую щель различны: дефицит образования и поступления в синаптическую щель медиатора, быстрая инактивация медиатора, снижение чувствительности рецепторов постсинаптической мембраны и др.

К таким заболеваниям относятся столбняк (столбнячный токсин ингибирует секрецию тормозных аминокислот), ботулизм (ботулотоксин блокирует освобождение ацетилхолина из нервных окончаний), отравления фосфорорганическими соединениями (снижают активность ацетилхолинэстеразы, в избыточных количествах накапливается ацетилхолин), миастения (антитела к рецепторам ацетилхолина занимают его место на рецепторах, а ацетилхолин разрушается ацетилхолинэстеразой), паркинсонизм (дефицит дофамина) и др. Изучение биологически активных веществ и их рецепторов представляется весьма перспективным для расшифровки патогенеза широкого круга заболеваний нервной системы.

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ

РЕЦЕПЦИЯ, ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ, АНАЛИЗАТОРЫ

Все бесконечное многообразие воздействий окружающей среды нервная система воспринимает посредством огромного числа концевых разветвлений периферических отростков рецепторных нейронов (клеток спинномозговых ганглиев) — рецепторов. Концевые приборы (рецепторы) воспринимают полиморфные раздражения и трансформируют их в нервные импульсы. /Сущность процесса рецепции заключается в том, что энергия воздействующего стимула преобразуется в изменения физико-химических параметров Δ эл Δ пхорш и освобождается потенциальная энергия рецепторш, Их элементов:—

- Δ Т Δ цепторы по строению дифференцируются так: 1) свободные нервные окончания (восприятие боли); 2) инкапсулированные нервные окончания (восприятие тактильных, температурных, проприоцептивных раздражений); 3) первично чувствующие клетки (восприятие зрительных, слуховых, вестибулярных, вкусовых раздражений).

Рецепторы, как правило, специализированы для восприятия определенных видов раздражения. Располагаются на поверхности неравномерно (табл. 1).

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

По модальности рецепторы систематизируют следующим образом:

1) механорецепторы (осозания, давления, вибрации, боли, вестибуло- и фонорецепторы; тензорецепторы — рецепторы растяжения мышц, сухожилий, связок, суставных капсул; барорецепторы — рецепторы давления крови в сосудах, давления содержимого во внутренних органах);

2) хеморецепторы (вкусовые, обонятельные, рецепторы рефлексогенных зон, воспринимающие изменения содержания газов и др., в частности каротидная зона);

ТАБЛИЦА 1. Рецепторы и характер ощущений

Характер ощущения	Рецепторы	Примечание
Боль	Свободные нервные окончания	100—200 на 1 см ² кожи. Внутренняя поверхность щеки лишена болевых рецепторов
Холод	Колбы Краузе	250 000. В слизистой оболочке глаза отсутствуют холодовые рецепторы
Тепло	Окончания Руффини	30 000
Прикосновение и легкое сдавливание	Тельца Мейсснера, диски Меркеля, рецепторы волосяного фолликула	600 000. Наибольшее число — на кончиках пальцев и языка, на ладонях и подошвах
Глубокое давление	Тельца Фатера — Пачини, тельца Гольджи — Маццони	
Растяжение мышц	Рецепторы мышечных веретен	

3) фоторецепторы;

4) терморецепторы.

Внешний возмущающий стимул часто возбуждает не один, а несколько видов рецепторов. Нервные импульсы разных видов рецепторов проводятся к центру с различной скоростью, что определяется морфологией волокон: импульсы от нервно-мышечных веретен проводятся наиболее толстыми миелиновыми волокнами со скоростью 70—120 м/с; импульсы от так называемых сухожильных рецепторов Гольджи (см. стр. 41) — толстыми миелиновыми волокнами (70—100 м/с); импульсы от тактильных рецепторов — средними миелиновыми волокнами (15—40 м/с); импульсы боли, температуры, давления проводятся тонкими миелиновыми волокнами (5—15 м/с); безмякотные, в частности вегетативные, волокна (боль, температура, грубое прикосновение) проводят импульсы со скоростью 0,2—2 м/с.

По классификации Д.Ллойда и Г.Чанга, волокна мышечных нервов подразделяются на следующие группы: Iа (от первичных, аннулоспиральных, окончаний мышечных веретен) и Iб (от сухожильных рецепторов Гольджи) — диаметр 12—20 мкм и скорость проведения 110—120 м/с; II (от вторичных окончаний мышечных веретен) — диаметр 4—12 мкм и скорость проведения 35—70 м/с; III (связаны с пластинчатыми тельцами и свободными нервными окончаниями) — диаметр 1—4 мкм и скорость проведения 10—24 м/с. Кроме того, многие исследователи выделяют IV группу — от рецепторов кровеносных сосудов и некоторых инкапсулированных рецепторов.

Кожные афферентные волокна делят на группы *a* (II) и *δ* (III). Волокна *a* начинаются от низкопороговых механорецепторов (смещение волос, прикосновение, легкое давление на кожу). Волокна *δ* связаны с высокопороговыми рецепторами (температурными и др.). Кожные нервы также содержат немиелинизированные волокна (группа IV).

Восходящие проводники спинного и головного мозга, несущие и[^]"у3ш[^]г[^]нот--теех тканей и органов, в том числе органов чувств, объединены понятием «афферентные системы». Б[~]"с[~]в15кУ[~]о[^]тетгедь;—в[~]ея[~]сожгкутнгость афферентных систем в физиологии обозначается как рецепция. Часть воспринимаемых раздражений[^] способна достигать корьГ[~]оловного11мШг[^]--тде[^] гкязый процес(Г[~]вХШит[^] ЮлГ[^]сознания[^]^^.^В]Гхшикает ощущениеЕГ13Гменно эта ~часть""рецепций" обозначается как чувствительность. Таким образом, понятие «рецепция» шире понятия «чувствительность» и не все, что реципитируется, вызывает ощущение (сигналы от опорно-двигательного аппарата в мозжечок; рецепция, сопряженная с изменениями тонуса, с возникновением секреторных и сосудистых рефлексов, биохимических сдвигов и психических реакций и др.).

В зависимости от расположения различают следующие виды! рецедюревг-

- 1) экстероцепторы:
 - а) контактрецепторы (болевые, температурные, тактильные, вкусовые);
 - б) дистантрецепторы (восприятие звуковых, зрительных, обонятельных раздражений);
- 2) проприоцепторы (в мышцах, сухожилиях, связках, суставах);
- 3) интероцепторы (баро- и хеморецепторы во внутренних органах).

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

Каков биологический смысл многоадресной импульсации? Зачем афферентные пути, обеспечив рефлексорный ответ, достигают в том числе коры головного мозга? Кора головного мозга имеет альтернативные ответы и соответствующие альтернативные пути их реализации для реагирования на один и тот же стимул. Становится понятным, почему одинаковый раздражитель одному может доставлять удовольствие, а у другого вызывать негативную реакцию. \

Кроме того, кора головного мозга способна из разнородных раздражений и импульсов активно отбирать наиболее важную (адекватную) в каждый момент сенсорную информацию,

снижая порог восприятия соответствующих стимулов (зрительных — человек всматривается, слуховых — прислушивается и т. д.).

Центральные объединения структур периферической коры и стволы мозга — рецепторы нервы, проводники, области коры головного мозга — обеспечивающие восприятие и анализ изменений во внешней и внутренней среде и формирующие физические ощущения называются анализаторами. выделяют внешние (зрительный, слуховой, тактильный и др.) и внутренние (проприоцептивный, интероцептивный) анализаторы.

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

Промежуточный отдел включает ассоциативные и переключательные спинномозговые и стволовые центры — задние рога, тонкое и клиновидное ядра, ретикулярную формацию, таламус и др. Промежуточных ядер анализаторов обычно несколько. В них происходит не простое переключение импульсов, а их обработка (анализ и синтез). Каждый последующий уровень посылает в вышеразположенные центры все более обобщенную кодированную информацию. В центрах возможна генерализация распространения импульса (центральные отростки периферического нейрона вступают в синаптическую связь с многими нейронами промежуточных центров).

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

Сравнительно недавно стали известны принципиально новые факты: получены морфофункциональные доказательства наличия в анализаторах не только афферентных, но и эфферентных путей, распространяющихся вплоть до рецепторов, что подтверждает существование контроля за их структурно-функциональным состоянием со стороны вышележащих центров.

В функциональной анатомии выделяют следующие анализаторы:

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

Считается, что число анализаторов значительно больше. Но морфология и функция многих из них (анализаторы

чувства голода, насыщения, жажды, барометрического давления и др.) изучены недостаточно.

И еще одно важное замечание. Функционирование разных анализаторов часто сопряжено с их тесным взаимодействием, а ощущения и восприятия, как правило, возникают при участии нескольких анализаторов. Взаимодействие анализаторов имеет и морфологическое обоснование: во-первых, афферентный сигнал каждого волокна передается множеству таламических и корковых нейронов; во-вторых, в корковых концах анализаторов имеются как специфические (мономодальные), так и неспецифические (полимодальные) нейроны, реагирующие на разные сенсорные стимулы. Последних особенно много в ассоциативных зонах коры головного мозга.

ВИДЫ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

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

- 1) экстероцептивная;
- 2) проприоцептивная;
- 3) интероцептивная.

В последние десятилетия вновь повысился интерес к систематизации, основанной на филогенетическом возрасте:

- 1) протопатическая (ноцицептивная, таламическая, витальная);
- 2) эпикритическая (корковая, гностическая).

Предполагается, что эпикритическую чувствительность обеспечивают инкапсулированные (более дифференцированные) рецепторы, а протопатическую — свободные нервные окончания. В повседневной клинической практике наиболее распространена описательная классификация. Один из вариантов систематизации видов чувствительности представлен на схеме 1.

ПРОВОДНИКИ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Проводники болевой и температурной чувствительности (tr. gangliospinothalamocorticalis). Клетки первого чувствительного нейрона (всех видов чувствительности) расположены в спинномозговых (черепных) ганглиях. Периферические отростки чувствительных клеток в составе сплетений и периферических нервов достигают специфических рецепторов и соответствующих дерматомов.

Центральные отростки клеток спинномозгового ганглия в составе задних корешков, насчитывающих свыше 800 000 волокон, достигают спинного мозга. Далее волокна болевой, температурной и части тактильной чувствительности прони-

Чувствительность

Общая		Специальная
Простая	Сложная	Зрительная
Экстероцептивная	Локализации	Слуховая
Болевая	Двухмерно-пространственная	Вкусовая
Температурная	Дискриминационная	Обонятельная
Тактильная	Стереогноз	
Проприоцептивная		
Мышечно-суставная		
Вибрационная		
Давления и веса		
Кинестезия кожи		
Интероцептивная		

Схема 1. ВИДЫ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ.

кают в задние рога, проходя краевую зону Лиссауэра, отдают коллатеральные ветви к клеткам желатинозной субстанции и передних рогов (для соответствующего сегментарного рефлекса) и вступают в контакт с отростками клеток второго чувствительного нейрона, расположенного в центре заднего рога (собственные ядра задних рогов; есть данные о том, что небольшое количество афферентных волокон поступает в спинной мозг через передние корешки).

Аксоны клеток второго нейрона через переднюю белую спайку (наискось и вверх — на 2—3 сегмента; эта анатомическая особенность важна для определения уровня поражения спинного мозга) переходят на противоположную сторону, вступают в боковой канатик и формируют боковой (латеральный) спинно-таламический путь (*tr. spinothalamicus lateralis*), содержащий несколько сотен волокон (заметим, что скорость проведения импульса в пути выше, чем, скажем, в задних корешках, где число волокон более значительно). В составе боковых канатиков спинного мозга эти волокна поднимаются вверх, проходят продолговатый мозг, мост, ножки мозга и заканчиваются у клеток вентrolатеральных ядер таламуса. Боковой спинно-таламический путь — относительно молодой путь, поэтому он еще носит название «неоспинно-таламический путь».

Совокупность этих волокон в анатомии имеет свое обозначение — спинномозговая петля (*lemniscus spinalis*). Следует иметь в виду важную особенность расположения волокон в латеральном спинно-таламическом пучке: наиболее латерально располагаются волокна от дерматомов ноги, наиболее медиально — от дерматомов руки. Этот закон эксцентрического расположения волокон (закон Ауэрбаха — Флатау) важен для топической диагностики: при экстрамедуллярном процессе расстройства чувствительности будут иметь восходящий тип, при интрамедуллярном — нисходящий.

Для проведения тактильных импульсов рассматриваются два варианта прохождения путей — в задних и в передних канатиках. Центральные отростки клеток ганглиев вступают в задние канатики, поднимаются на высоту 2—15 (опускаются на 1—2) сегментов и синаптически контактируют с нейронами задних рогов. Аксоны клеток задних рогов (второго нейрона) проходят в передние канатики и формируют передний спинно-таламический путь (*tr. spinothalamicus anterior*); тактильная чувствительность от кожи промежности проводится по центральному спинно-таламическому пути (локализуется вокруг центрального канала). В области продолговатого мозга латеральный, передний и центральный спинно-таламические пути объединяются в единый спинно-таламический путь и образуют спинномозговую петлю.

Аксоны третьего чувствительного нейрона проходят через заднюю ножку внутренней капсулы, веерообразно расходятся в белом веществе и достигают коры (нейронов IV слоя) в задней центральной (постцентральной) извилине (65—70%) и прилежащих участках верхней теменной доли (5—10%). В постцентральной извилине обнаруживается четкая соматотопическая проекция проводников по отношению к определенным частям тела: в верхней части постцентральной извилины и парацентральной дольке представлена чувствительность нижней конечности, ниже — туловища, в средней части — верхней конечности, в нижней части — лица, языка.

Существует гипотеза и о другой функции переднего спинно-таламического пути, который относят к палеоспинно-таламическому. Известно, что около 20% аксонов третьих нейронов чувствительности (клетки вентролатеральных ядер таламуса) направляется в медиальные ядра таламуса.

Предполагается, что к медиальным ядрам таламуса импульсы несет передний спинно-таламический путь, а спинно-ретикулоталамический (после многочисленных переключений в ретикулярной формации) — к ретикулярным ядрам таламуса. Эти пути несут только качественную информацию, определяющую модальность раздражающих стимулов, без тонкой характеристики и четкой локализации, что является прерогативой филогенетически более молодого пути в задних канатиках. От медиальных ядер таламуса аксоны третьего нейрона направляются к структурам стриопаллидарной системы (обеспечение безусловнорефлекторной регуляции мышечного тонуса в ответ на раздражение экстероцепторов) и в поясную извилину (вегетативное обеспечение).

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

Инкапсулированные рецепторы воспринимают также тактильные раздражения, поэтому пути сознательной проприоцепции частично проводят и тактильные импульсы.

Остановимся более подробно на нервно-мышечных веретенах. Нервно-мышечное веретено — довольно сложное образование, которое содержит до 12 специальных поперечнополосатых волокон (интрафузальных, внутриве-

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

Сухожильный аппарат Гольджи — это совокупность пучка волокон сухожилия и оплетающих его нервных окончаний и заключенных в капсулу. Этот аппарат в отличие от нервно-мышечных веретен не имеет эфферентной иннервации и возбуждается вследствие сдавливания его пучками сухожильных волокон при натяжении сухожилия, т. е. при сокращении мышцы. Рецепторы Гольджи, как и мышечные веретена, реагируют на растяжение, но порог их чувствительности выше.

Ход волокон сознательной проприоцептивной чувствительности до спинного мозга аналогичен прохождению волокон болевой и температурной чувствительности, но они вступают не в задние рога спинного мозга, а в задние канатики, отдавая коллатерали к клеткам задних рогов (к сегментарному аппарату). В задних канатиках аксоны делятся на короткие и длинные ветви. Короткие ветви, объединяющиеся в ряд пучков (нисходящая часть заднего канатика, овальное поле Флексига и др.), участвуют в образовании дуги сегментарных (миотатических) рефлексов и формируют межсегментарные связи (не только на своей, но и на противоположной стороне).

Длинные ветви в составе тонкого и клиновидного (с уровня Т₁₂) пучков в задних канатиках восходят и оканчиваются у клеток тонкого и клиновидного ядер, расположенных в продолговатом мозге. Особенность хода этих проводников в спинном мозге: проводники от вышележащих спинномозговых ганглиев оттесняют волокна от нижележащих к средней линии. Поэтому в медиально расположенном тонком пучке представлены наиболее длинные проводники (от нижних конечностей — Th₅—S₈), в латеральном клиновидном пучке — более короткие (от верхних конечностей — C₁—Th₄).

Аксоны второго чувствительного нейрона, клетки которого составляют тонкое и клиновидное ядра, практически сразу (на уровне олив продолговатого мозга) переходят на противоположную сторону, образуя внутренние дугообразные волокна — *fibrae arcuatae internae*, и при восхождении образуют пучок (*bulbothalamicus*), который в анатомии обозначен как медиальная петля (*lemniscus medialis*). В мосту к медиальной петле близко прилежат проводники болевой и температурной чув-

ствительности (спинномозговая петля). Заканчиваются вторые нейроны в таламусе, где в вентролатеральных ядрах расположены клетки третьего нейрона.

Часть аксонов вторых нейронов, перекрещиваясь, формируют наружные дугообразные волокна, которые направляются в мозжечок через его нижнюю ножку, образуя бульбарно-мозжечковый путь (tr. bulbocerebellaris).

Аксоны третьего нейрона проходят через заднюю ножку внутренней капсулы, лучистый венец и оканчиваются в IV слое коры постцентральной (30%) и предцентральной (60%) извилин, в верхней теменной дольке (10%). В коре проекция частей тела, как и для болевой и температурной чувствительности, имеет четкое соматотопическое расположение. Часть аксонов третьих нейронов направляются к медиальным ядрам таламуса.

Проприоцептивная чувствительность позволяет судить о положении частей тела в пространстве, о тоне мышц, чувстве давления, веса, вибрации.

В заключение этого раздела следует сказать, что большинство представленных выше путей и центров относятся по преимуществу к филогенетически молодой лемнисковой (специфической, информативной) системе. Кроме того, выделяют более древнюю экстралемнисковую (неспецифическую, стимулирующую) систему, которая характеризуется большим числом промежуточных инстанций, отдает большое число коллатералей к ретикулярной формации, ее нейроны в таламусе представлены в медиальных ядрах, в коре адресация импульсов менее четкая, импульсы дивергируют и достигают большей площади, информация носит в основном качественно-модальный, а не тонко дифференцированный характер.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Исследуют различные виды чувствительности путем нанесения определенных раздражений. При этом необходимо соблюдать ряд условий: спокойная и тихая обстановка, комфортная температура в помещении; раздражения необходимо наносить через различные интервалы времени и не очень часто; при появлении признаков снижения внимания и утомления следует делать перерыв; обязательно сравнивают ощущения на больной и на здоровой стороне. Задания предлагают в четкой форме, внушающих формулировок необходимо избегать. Предварительно больному демонстрируют, как будет проводиться исследование, а затем пациент с закрытыми глазами определяет характер и место наносимых раздражений.

В научных целях для исследований обычно используют специальные приборы: алгезиметры (болевая чувствительность), термоэстетиметры (температурная чувствительность), барестезиметры (чувство давления), волоски Фрея (тактильная чувствительность), циркуль Вебера (дискриминационная чувствительность) и др.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ (ВИДЫ) РАССТРОЙСТВ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Вариант систематизации видов расстройств чувствительности представлен на схеме 2.

Парестезии — неприятные и ненормальные спонтанные и обычно кратковременные ощущения, возникающие без нанесения раздражения извне («ползание мурашек», покалывание, жжение и т. п.). Их возникновение часто сопряжено с компрессионно-ишемическими воздействиями и может быть спровоцировано выполнением определенных тестов: максимальное сгибание или разгибание кисти в течение 2 мин, сдавление плеча манжеткой тонометра в течение 1 мин (давление в манжетке должно на 10—20 мм рт. ст. превышать систолическое), тест Тинеля (поколачивание по ладонной поверхности кисти на уровне проксимальных концов костей пясти). О.Бергер впервые (1879) стал рассматривать парестезии как объективный симптом поражения нервной системы.

Боль может возникать при нанесении внешнего раздражения или без него (при наличии патологических процессов в тканях организма). Болевые ощущения отражают индивидуальный характер восприятия и могут быть самыми разнообразными — острыми, тупыми, приступообразными, постоянными, режущими, сверлящими, выкручивающими, ноющими, жгучими, дергающими, колющими, сжимающими, ломящими, распирающими, разрывающими, выдавливающими, пульсирующими, кинжальными, ожоговыми, нудными, безумными, жуткими, дикими, немислимыми.

Приведем лишь некоторые высказывания пациентов, характеризующие их ощущения: чувство «онемения», «жара», «отморожения», «зябкости», «стягивания обручем», «нарывания», «ожога кипятком», «наэлектризованное™», «кожу сдирают щеткой», «тысяча иголок впиается», «фашистская пытка электрическим током», «кожа лопается», «раскаленный утюг приложили», «вытягивают жилы», «как червь грызет», «как собаки разрывают рану», «лейкопластырь отрывают вместе с волосами» и т. д.

Интенсивность болевых ощущений определяется многими факторами — эмоциональным состоянием, мотивацией, способностью отвлечения и т. д.

Из истории Великой Отечественной войны известен такой факт. Пленного советского летчика фашисты на ночь приковали за руку цепью к столбу. Летчик ночью тупым и ржавым маленьким ножом отпил себе кисть прикованной руки и сбежал.

Виды нарушений чувствительности



Схема 2. ВИДЫ НАРУШЕНИЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ.

Широко известен древнеримский миф о Гае Муции, который в ответ на угрозы пыткой огнем положил правую руку в пылающий жертвенник. Пораженный мужеством молодого римлянина царь этрусков Порсена приказал его освободить. Правая рука стала недееспособной, поэтому Гай Муций получил прозвище Сцевола (левша).

При местных болях локализация ощущаемой боли совпадает с местом болевого раздражения (патологического процесса).

Проекционные боли не совпадают с местом первичного сенсорного раздражения, а проецируются на периферию: компрессия корешка вызывает боль в конечности, ушиб локтевого сустава (локтевого нерва) приводит к появлению болей в IV—V пальцах кисти. В соответствии с законом проекции ощущений формируемое корой головного мозга ощущение боли всегда проецируется на рецепторную зону независимо от места раздражения сенсорного пути.

Иррадиирующие боли связаны с распространением раздражения с одной ветви, вовлеченной в патологический процесс, на другие, свободные от непосредственного воздействия патологического процесса. Так, могут, в частности, распространяться боли по всем ветвям тройничного нерва при поражении лишь одной из них, например при поражении зубов.

Вариантом иррадиирующих болей являются **отраженные боли**. При поражении внутренних органов боли могут распространяться в зоны определенных дерматомов (висцеро-сенсорный феномен), которые называются зонами Захарьина — Геда. Многие внутренние органы имеют «свои» зоны и сегменты (сердце — Th₁₋₃, желудок — Th₆₋₉ и т. д.).

Реактивные боли возникают при сдавлении или натяжении нерва (корешка). Так, давление на нервные стволы, где они расположены поверхностно или прилежат к кости (точки Балле, тригеминальные точки и др.), вызывает появление болей. Следствием использования приемов натяжения нервов являются симптомы Ласега — боли при сгибании в тазобедренном суставе выпрямленной в коленном суставе ноги; при сгибании в коленном суставе (вторая фаза) боль исчезает, Вассермана (разгибание в тазобедренном суставе), Мацкевича (сгибание в коленном суставе), а также более редко используемые приемы — симптомы Сикара, Бонне и др. Кроме того, симптомы натяжения связывают с реакцией мышечных и фиброзных тканей на растяжение.

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

Фантомные боли возникают у лиц, перенесших ампутацию конечности и ее части: раздражение нервов, содержащих продолжение волокон от ампутированного фрагмента конечности, в культе (неврома и др.) вызывает ощущение боли в отсутствующих отделах конечностей. В соответствии с нейроматриксной теорией боли Р.Мелзака фантомные боли могут возникать и без периферической импульсации, реализуя генетическую программу ощущения собственного тела.

Фантомные боли впервые описаны в 1562 г. А.Паре: «Больные долгое время после сделанной им ампутации говорят, что еще чувствуют боль в мертвых и ампутированных частях, и усиленно жалуются на это; вещь, достойная удивления и почти невероятная для людей, которые не имеют в этом опыта».

Каузалгия (болезнь Пирогова — Митчелла). Это заболевание давно привлекало внимание врачей. Известно, что герой Троянской войны (по Гомеру) Филоктет Лемносский (326 г. до н. э.) страдал такими болевыми пароксизмами. Участник наполеоновских войн хирург Аденмарк в 1813 г. описал случай каузалгии: чтобы избавить раненого от мучительных болей он вынужден был ампутировать ему руку. Н.И.Пирогов во время Крымской войны (1853—1856 гг.) наблюдал у раненых каузалгию и описал ее в 1855 г. как «травматическую гиперестезию». В 1864 г. американские неврологи С.В.Митчелл и Г.Морхауз, а также хирург У.Кин представили развернутое классическое описание каузалгии, которую они наблюдали у раненых во время гражданской войны в США в 1861—1865 гг.

Каузалгия характеризуется приступообразным возникновением интенсивных и мучительных болей жгучего характера. Она характерна для частичных повреждений чаще всего срединного и большеберцового (седалищного) нервов в условиях выраженного психоэмоционального напряжения (на войне и др.). Выделяют две стадии каузалгии: 1) стадия местных болей; 2) реперкусивная стадия (клинические последовательные варианты — иррадиирующая невралгия, синестезиалгия, синпсихалгия).

Поскольку каузалгия развивается обычно в условиях психоэмоционального напряжения (повышение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы), при частичном повреждении преимущественно срединного и седалищного нервов, содержащих значительное число симпатических волокон, то возникли представления, что каузалгия — «крик симпатической нервной системы», «пожар, зажженный симпатиком в соматической нервной системе». Однако сегодня установлено, что каузалгия (КРБС-2 — комплексный региональный болевой синдром; к КРБС-1 относят рефлекторную симпатическую дистрофию) может быть как «симпатически» обусловленной, так и «симпатически» независимой. В генезе каузалгии усматривается также роль нарушений метаболизма в тканях поврежденной области (накопление лактата; свободных радикалов и др.).

Боли в области анестезии (anaesthesia dolorosa) — наличие болей в области с утраченной чувствительностью (полный анатомический перерыв нерва). Механизм возникновения этих болей такой же, как при фантомных болях.

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

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

Симптомы выпадения характеризуются **анестезией** (полная утрата всех или отдельных видов чувствительности) или **гипестезией** (снижение чувствительности). Редко встречается **врожденное отсутствие болевой чувствительности** (неблагоприятный фактор онтогенеза, так как адаптироваться к окружающей среде без восприятия болевых ощущений довольно сложно).

Гиперпатия, нередко выявляемая у больных, — весьма своеобразная форма расстройства чувствительности, с достаточными основаниями ее можно отнести к разделу как «раздражение», так и «извращение функций». Эти своеобразные расстройства чувствительности описаны в 1837 г. Э.Сальковским, повторно — в 1920 г. Г.Гедом; им же предложено название «гиперпатия». Ее характеризуют: 1) повышение порога восприятия; 2) прежде всего страдают сложные виды чувствительности и тонкая дифференцировка слабых раздражений; 3) наличие значительного скрытого периода от нанесения раздражения до его восприятия; 4) интенсивный характер ощущения; 5) отсутствие точной локализации; 6) длительное последствие (сохранение ощущений после прекращения раздражения). В генезе гиперпатии, вероятно, лежит механизм диссоциации эпикритической и протопатической чувствительности (см. ниже гипотезу Ф.Мелзака).

Стереогноз (стереогностическое чувство) — способность узнавать знакомые предметы путем ощупывания при закрытых глазах. При поражении теменной доли «пораженная» рука утрачивает эту способность (астереогноз), а «здоровой» рукой предмет узнается без труда.

При астереогнозе нарушается аналитико-синтетическая функция, но сохраняется способность оценки отдельных свойств предмета (сохранена поверхностная и глубокая чувствительность). При псевдоастереогнозе предмет не узнается потому, что страдают простые виды чувствительности (невозможно описание отдельных свойств предмета).

Стереогностическое чувство впервые выделено Г.Гоффманом в 1884 г.

В части случаев воспринимаемая информация извращается и возникают качественные нарушения чувствительности. **Дизестезия** — извращенное восприятие раздражения: тепло — как холод, прикосновение — как боль и т. д.

Полиэстезия — одиночное раздражение воспринимается как множественное. Впервые описана Г.Фишером в 1880 г.

Синестезия — ощущение раздражения не только в месте его нанесения, но и в другой области, чаще в одноименном сегменте противоположной стороны.

Аллохейрия — своеобразный вариант нарушения чувства локализации: место раздражения пациент локализует в симметричном участке противоположной стороны (описана в 1881 г. Г.Оберштейнером).

Раздвоение болевого ощущения: при нанесении болевого раздражения сначала возникает кратковременное чувство боли (эпикритическая боль), через некоторое время — более интенсивная и продолжительная боль (протопатическая боль).

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

Рассматривая различные варианты болей, нельзя хотя бы кратко не коснуться механизмов боли, точнее — «воротной» теории боли Р.Мелзака, предложенной в 1965 г. Выше уже указывалось, что в составе заднего рога выделяют студенистое вещество, наподобие полулуния прилегающее к заднему концу заднего рога (описано итальянским анатомом Л.Роландо в 1809 г.). В животном мире желатинозная субстанция — филогенетически позднее приобретение. У человека она наиболее мощно развита в области ядер тройничного нерва и в верхнем шейном отделе спинного мозга. В каудальном направлении это вещество тянется по всей длине в задних рогах спинного мозга. Его количество возрастает соответственно уровням отхождения корешков и нервов конечностей.

Волокна болевой и температурной чувствительности задних корешков в задних рогах заканчиваются не только у собственных ядер задних рогов, но и в желатинозной субстанции. Что же касается ее функционального предназначения, то оно длительно остается предметом дискуссий. В частности, предполагалось, что в студенистом веществе осуществляются короткие передачи раздражений на соседние сегменты. По теории Р.Мелзака, желатинозная субстанция по механизмам обратной связи осуществляет контроль за афферентным потоком на входе. Этот механизм представляется следующим образом. Импульсы, проходящие по толстым миелиновым волокнам, оказывают стимулирующее (возбуждающее) действие на клетки желатинозной субстанции. Активно функционирующее студенистое вещество ингибирует (тормозит) передачу импульсов, поступающих с периферии, на «передаточные» пункты, т. е. «закрывает ворота». Соответственно к вышележащим инстанциям поступает строго дозированное число жестко отобранных сигналов, но достаточное для получения этими инстанциями нужного объема информации. Напротив, импульсы, которые проводят волокна малого диаметра, оказывают ингибирующее воздействие на клетки желатинозной субстанции. Она утрачивает контроль над потоком афферентных сигналов, и последний, значительно превосходя необходимый информационный поток, устремляется через «передаточные» пункты к вышележащим сенсорным центрам.

Таким образом, в теории воротного контроля основное внимание уделялось задним рогам спинного мозга.

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

В 1998 г. Р.Мелзак предложил новую — нейроматриксную теорию боли, где центральное место занимают надсегментарные церебральные механизмы. Автор полагает, что мозг может самостоятельно генерировать различные ощущения, в том числе и боль. По мнению автора, существуют физическое и фантомное тела. Физическое тело мы ощущаем благодаря сенсорным ощущениям с периферии. Фантомное тело может существовать и в отсутствие периферической импульсации. Оно возникает в нейрональных цепях ЦНС (преимущественно в лимбической системе). Ощущение собственного тела запрограммировано генетически.

Болевое ощущение производится паттерном нервных импульсов, генерируемых нейроматриksom (нейрональной сетью в мозге). Этот паттерн может зависеть от сенсорных импульсов, но может и не зависеть, а генерироваться в соответствии с генетической программой.

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

ТИПЫ РАССТРОЙСТВ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

В зависимости от локализации очага поражения, вовлекающего сенсорные пути, возможны различные варианты (типы) распределения нарушений чувствительности. Последние в систематизированном виде представлены на схеме 3. Необходимые пояснения приведены в следующем разделе.

Типы расстройств чувствительности
Варианты распределения нарушений чувствительности

Периферические варианты	Спинальные варианты	Церебральные варианты	Функциональный тип
Невральный тип	Сегментарный тип	Проводниковый тип	
Полиневритический тип	Проводниковый тип	Корковый тип	Подкорковый тип
Корешковый тип			

Схема 3. ТИПЫ РАССТРОЙСТВ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ АФФЕРЕНТНЫХ ПУТЕЙ НА РАЗНЫХ УРОВНЯХ

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

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

Множественное поражение нервов (полиневропатия). Нарушения чувствительности характеризуются: 1) дистальным (преимущественно дистальным) характером распределения по типу «перчаток» и «носков»; 2) глубина расстройств нарастает в дистальном направлении; 3) в проксимальном направлении наблюдается постепенный переход от патологического состояния к норме, без четкой границы; 4) нарушения чувствительности четко симметричны. Причина подобного распределения нарушений чувствительности остается не до конца ясной. Расстройствам чувствительности сопутствуют боли и парестезии, нередко нарушения движений (парезы или параличи), также преимущественно в дистальных отделах.

Термин «полиневрит» предложил в 1882 г. Р.Пирсон, хотя клиническую картину множественного неврита описывали раньше, в том числе А.Жоффруа (1879), Э.Лейден (1880).

Поражение задних корешков сопровождается утратой всех видов чувствительности в соответствующих дерматомах (корешковый тип расстройства чувствительности). Последние на туловище имеют вид поперечных полос, а на конечностях — продольных. Из-за перекрытия зон иннервации выключение только одного корешка часто не проявляется клинически. Для поражения задних корешков весьма характерно возникновение болей и парестезии. Понятно, что при поражении только задних корешков расстройства движений не возникают.

При вовлечении в патологический процесс спинномозгового ганглия клинический синдром составляют приведенные выше (для задних корешков) расстройства в сочетании с герпетическими высыпаниями (в межрецидивном периоде вирусы простого и опоясывающего герпеса персистируют в спинномозговых ганглиях, а также в аналогичных им церебральных). О связи поражения межреберных нервов с опоясывающим герпесом писал еще в 1857 г. М.Ж.Парро.

Поражение заднего рога спинного мозга приводит к утрате только болевой и температурной чувствительности в зонах

соответствующих дерматомов (сегментарный тип расстройства чувствительности), глубокая и в значительной мере тактильная чувствительность сохраняется (диссоциированное расстройство чувствительности). Боли и парестезии не характерны. Расстройства движений отсутствуют. Сегментарный тип расстройства чувствительности имеет, как правило, верхний и нижний уровень (границу). Часто встречается при сирингомиелии, возможен при интрамедуллярных опухолях, спинномозговых инсультах.

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

Поражение задних канатиков приводит к утрате на стороне поражения мышечно-суставного чувства, вибрационной, тактильной (в значительной мере) двухмерно-пространственной и дискриминационной чувствительности, а также стереогнозии (при интактной болевой и температурной — вариант диссоциированного расстройства). Развивается синдром сенситивной атаксии (неустойчивость в позе Ромберга при закрытых глазах; при открытых глазах возможна компенсация). Поражение задних канатиков часто сопровождается возникновением гиперпатии.

Проявления поражения задних канатиков часто обнаруживаются при спинной сухотке (сифилис), фуникулярном миелозе, возможны при некоторых вариантах миелоишемии. При рассеянном склерозе может избирательно страдать только вибрационная чувствительность.

Поражение боковых канатиков. При поражении боковых канатиков клинически выявляется утрата болевой и температурной чувствительности по проводниковому типу на противоположной очагу стороне. При вовлечении в патологический процесс расположенных в боковых канатиках пирамидных путей возникают парезы (параличи) спастического характера на стороне поражения.

При двустороннем поражении канатиков присоединяются расстройства функций тазовых органов.

Синдром половинного поражения спинного мозга (синдром Броун-Секара). Впервые синдром Броун-Секара описан в 1850 г. На стороне поражения утрачивается суставно-мышечное и вибрационное чувство по проводниковому типу и выявляется центральный паралич; на противоположной стороне утрачивается болевая и температурная чувствительность по проводниковому типу.

Синдром полного поперечного поражения спинного мозга. Утрачиваются все виды чувствительности по проводниковому типу с обеих сторон, и развивается спастического характера

(в зависимости от уровня поражения) нижняя параплегия или тетраплегия; возникают нарушения функций тазовых органов.

Поражение ствола головного мозга. Для поражения на этом уровне весьма характерно возникновение альтернирующих синдромов: на стороне поражения выявляется дефектность одного или нескольких черепных нервов, а на противоположной стороне — утрата всех видов чувствительности (проводники медиальной и спинномозговой петли тесно прилегают друг к другу, поэтому диссоциированные варианты расстройств чувствительности встречаются довольно редко) по проводниковому типу, а также центральные парезы или параличи по гемитипу.

Поражение таламуса. Расстройства чувствительности — утрата всех видов чувствительности по проводниковому типу на противоположной стороне (гемианестезия, гемиатаксия) — составляют часть таламического синдрома, включающего, кроме того, гемиалгию, гемианопсию, эмоциональный парез мимической мускулатуры и др.

Поражение внутренней капсулы. Утрата всех видов чувствительности (гемианестезия) по проводниковому типу на противоположной стороне сочетается с гемиплегией и гемианопсией.

Поражение постцентральной извилины. Поскольку распределение чувствительных расстройств связано с соматотопической проекцией, четко представленной в извилине, то при ее поражении возникает корковый вариант проводниковых расстройств чувствительности — монотип: в зависимости от участка поражения выявляется утрата всех видов чувствительности на руке или ноге на противоположной стороне. Если патологический очаг захватывает теменную долю, то обнаруживаются нарушения сложных видов чувствительности, нарушения схемы тела, выявляются такие феномены, как аутопагнозия (неузнавание частей собственного тела), анозогнозия (отсутствие осознания своего дефекта или болезни), псевдомелия (ощущение дополнительных конечностей). Одним из признаков поражения постцентральной извилины и теменной доли может быть синдром афферентного пареза (нарушения моторики — неловкость, некоординированность, замедленность движений — вследствие утраты суставно-мышечного чувства).

Поражения на этом уровне могут проявляться не только в форме описанных симптомов выпадения, но и в форме симптомов раздражения — периодических приступов сенсорных расстройств типа парестезии в соответствующих участках тела, которые иногда распространяются на всю противоположную

половину тела и захватываются общим судорожным припадком (сенсорный вариант парциальной эпилепсии Джексона, вторичная генерализация).

И, наконец, функциональный тип нарушения чувствительности возникает у лиц с неврозами, прежде всего с истерией. Распределение расстройств чувствительности не соответствует ни одному из органических типов и определяется личными представлениями пациента о зоне и характере расстройств чувствительности. Можно предложить несколько приемов диагностики и дифференциации функционального типа расстройств чувствительности: 1) отсутствует четкая и жесткая фиксированность границ расстройств чувствительности, от исследования к исследованию регистрируется их выраженная лабильность; 2) обычно пациенты, жалуясь на гемианестезию, указывают ее границы строго по средней линии (на туловище этого не может быть при органическом поражении, так как иннервационная зона средней линии перекрывается нервами с обеих сторон и при поражении их с одной стороны границы расстройств всегда сдвинуты в сторону поражения); 3) если исследовать чувствительность в исходном состоянии, а затем сместить складку кожи живота в сторону, т. е. искусственно сделать новую среднюю линию, то пациент в обоих случаях будет предъявлять жалобы на расстройства по средней линии (при органическом поражении, естественно, граница расстройств сместится вместе с кожей).

4

ПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ

РЕФЛЕКСЫ

У И.М.Сеченова есть удивительно емкая и даже грустная фраза: «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, создает ли Ньютон мировые законы и пишет их на бумаге — везде окончательным фактом является мышечное движение».

Эта фраза — из знаменитой книги «Рефлексы головного мозга». Позже И.П.Павлов написал: «...Иван Михайлович в период писания „Рефлексов“ был охвачен эмоцией любви», а С.П.Боткин назвал научное творчество И.М.Сеченова «гениальным взмахом сеченовской мысли». Вместе с тем это не помешало тому, чтобы И.М.Сеченов за публикацию этой книги был привлечен к суду. Любопытен следующий диалог: один из друзей — Н.Ф.Анненский — спросил у И.М.Сеченова, кого он возьмет в качестве

адвоката. «Зачем? Я возьму в суд лягушку, проделаю все опыты и пусть прокурор меня опровергает».

Эмоциональные слова И.М.Сеченова о «внешних проявлениях мозговой деятельности» определяют и подчеркивают многообразие, сложность и значимость моторики как универсального проявления жизнедеятельности.

Структуры и пути, реализующие моторные акты и определяющие их адекватность (пирамидные, сегментарные, стриопаллидарные, мозжечковые, сенсорные), многообразны и располагаются на всех уровнях нервной системы — от коры головного мозга до конечных разветвлений нервов. Предмет настоящего анализа — пирамидная система и симптомы ее поражения.

Условно движения подразделяются на рефлекторные («непроизвольные», автоматические, которые осуществляются сегментарным аппаратом), и произвольные (корковые программы, реализуемые через пирамидную систему).

Функциональной единицей нервной деятельности является рефлекс! Принцип безусловного рефлекторного механизма нервной деятельности был сформулирован Декартом в 1644 г., а термин «рефлекс» предложен в 1743 г. Жакобом из Монпелье.

Обратимся еще раз к И.М.Сеченову: «Все акты сознательной и бессознательной жизни по способу происхождения суть рефлексы». Рефлекс — это ответная реакция организма на возмущающие его раздражители, осуществляемая нервной системой.

«Все рефлексы имеют рефлекторную дугу, которая включает рецепторное звено, зону замыкания (центр эффектора) и эффекторное звено». Введением понятия «обратная рефлекторная дуга трансформировалась в рефлекторное кольцо».

Безусловные рефлексы замыкаются обычно в сегментарном аппарате мозгами ствола головного мозга. В клинической практике исследуемые безусловные рефлексы разделяют на поверхностные, вызываемые с кожи и слизистых оболочек (брюшные, подошвенные, кремастерные, корнеальные, небные, глоточные), и глубокие: в области лица — надбровный и нижнечелюстной рефлекс; на верхних конечностях — сгибательно-локтевой, разгибательно-локтевой, запястно-лучевой; на туловище — лопаточно-плечевой, глубокие брюшные рефлексы; на нижних конечностях — рефлексы коленный и с пяточного сухожилия (табл. 2).

Использование терминов «сухожильные», «периостальные» рефлексы некорректно, так как они не отражают сути явления. Дело в том, что первоначальная гипотеза о рефлекторных ответах (удар молоточком по сухожилию вызывает возбуждение сухожильных рецепторов, которое по афферентной части

ТАБЛИЦА 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 pharyngis</i>	<i>N. glossopharyngeus</i> и <i>n. vagus</i>	Продолговатый мозг
Сгибательно-локтевой	<i>M. biceps brachii</i>	<i>N. musculocutaneus</i>	C5-6
Разгибательно-локтевой	<i>M. triceps brachii</i>	<i>N. radialis</i>	C7-8
Карпорадиальный	<i>Mm. flexor digitorum profundus, pronator quadratus, brachioradialis, biceps brachii</i>	<i>Nn. musculocutaneus, radialis, medianus</i>	C5-8
Лопаточно-плечевой	<i>Mm. teres major, subscapularis</i>	<i>Nn. subscapularis</i>	C5-8
Верхний брюшной	<i>Mm. rectus, transversus et obliquus abdominis</i>	<i>Nn. intercostales</i>	Th7_8
Средний брюшной	То же	То же	Th9-i0
Нижний брюшной	То же	То же	Thn_i2
Кремастерный	<i>M. cremaster</i>	<i>N. genitofemoralis</i>	L1_2
Коленный	<i>M. quadriceps femoris</i>	<i>N. femoralis</i>	Бз_4
С пяточного сухожилия	<i>M. triceps surae</i>	<i>N. ischiadicus (n. tibialis)</i>	S1-2
Подошвенный	<i>Mm. flexor digitorum longus et brevis, m. flexor hallucis longus</i>	<i>N. ischiadicus</i>	L5-S1

передается на передний рог спинного мозга; импульс от переднего рога достигает мышцы и вызывает ее сокращение и соответствующий двигательный эффект) оказалась несостоятельной. После анестезии сухожилия удар по нему все равно вызовет такой же рефлекторный ответ. Более того, если заменить сухожилие синтетическим материалом, то удар молоточком по нему вызовет все тот же рефлекторный ответ.

Сегодня глубокие рефлексы рассматривают как ответ на растяжение мышцы (миотатические рефлексы, по терминологии В.Говерса). Удар молоточком по сухожилию вызывает растяжение мышечных (экстра- и интрафузальных) волокон. Удлинение мышечных волокон даже на микрометры вызывает раздражение спиралевидных рецепторов на интрафузальных волокнах, и таким образом запускается механизм рефлекторного ответа.

Обычно в качестве примера простейшей дуги рефлекса приводится пример коленного (глубокого) рефлекса: рецепторы, периферические отростки клеток спинномозгового ганглия (в составе периферического нерва), спинномозговой ганглий, центральные отростки клеток спинномозгового ганглия (в составе задних корешков), задние рога, клетки передних рогов (достигаются непосредственно аксонами или через вставочный нейрон), аксоны клеток передних рогов (в составе передних корешков и периферических нервов), концевые разветвления в исполнительном органе (мышце). Открытие вставочных нейронов в спинном мозге (рыб) между чувствительными и двигательными клетками принадлежит отечественному ученому Ф.Б.Овсянникову.

Однако в этой упрощенной схеме легко обнаружить ряд недостающих элементов и спорных положений. Во-первых, в соответствии с законом о реципрокной иннервации сокращение, скажем, мышц-разгибателей голени может быть эффективным лишь в том случае, если одновременно происходит расслабление мышц-сгибателей голени. Следовательно, при нанесении раздражения импульс приходит не только в сегмент, где в передних рогах расположены клетки для разгибателей голени (возбуждающий эффект), но и в соседний сегмент, где представлены моторные клетки для сгибателей голени (тормозной эффект). Закономерности реципрокного торможения были сформулированы Н.Е.Введенским (1896) и Ч.Шеррингтоном (1897).

Во-вторых, рефлекторная дуга на схемах обычно проходит через задние рога спинного мозга, а проводники глубокой чувствительности проходят в задние канатики, не заходя в задние рога. Объясняют это существованием двух видов глубокой чувствительности: 1) осознаваемой (филогенетически новой) — чувство позы, вибрация, давление, дискриминационная и тактильная чувствительность; 2) неосознаваемой — мозжечковой и к переднему рогу. Волокна первого вида чувствительности, минуя задние рога, направляются в задние канатики и достигают таламуса и(или) коры головного мозга. Волокна второго вида чувствительности — к мозжечку или клеткам передних рогов — входят в задние рога. В какой мере объединение мозжечкового и переднерогового направления правомерно и корректно? Известно, что филогенетический возраст структур, обеспечивающих мозжечковую рецепцию и миотатические рефлексы, существенно различается. Потребность в миотатическом рефлексе и реципрокном иннервационном механизме, равно как и в значительном эволюционировании глубокой и появлении дискриминационной чувствительности, возникает в период перехода животного к наземному существованию, при переходе от туловищно-хвостовой ундулирующей локомоции к конечностной локомоции, это приводит к радикальной перестройке рецепторного и эффекторного аппарата спинного мозга. Однако значительно раньше (у водных животных) возникла потребность в органе,

который восстанавливал бы правильное положение тела в пространстве, предупреждал бы эти нарушения, вносил поправки в действие инерционных сил. Именно поэтому у поперечнополосатых (акул, в частности) впервые в эволюции мощное развитие получил мозжечок: он не только увеличился, но и превратился в высокодифференцированную структуру. Обслуживание мозжечка сигналами проприоцептивной чувствительности (неосознанной) возникает задолго до появления ядер задних канатиков. Поэтому естественны сомнения в правильности объединения путей миотатического рефлекса (филогенетически новых структур) с путями мозжечковой рецепции (филогенетически старыми структурами) и изоляции от путей в задних канатиках (филогенетически новых структур). Важно при этом отметить, что импульсы от мышечных веретен и сухожильных рецепторов проводятся толстыми миелиновыми и быстропроводящими волокнами (филогенетически новыми).

Более корректными и приемлемыми являются представления о том, что аксоны проприоцептивных нейронов перед вступлением в задние канатики отдают коллатерали к нейронам задних и передних рогов спинного мозга, которые, очевидно, и участвуют в формировании рефлекторной дуги глубоких рефлексов. Нельзя полностью игнорировать роль восходящих и нисходящих волокон задних канатиков в формировании рефлекторных дуг, так как большая часть этих волокон оканчивается в сером веществе спинного мозга (тонкого и клиновидного ядер достигает незначительная часть восходящих волокон). Это находит подтверждение также в том, что при поражении задних канатиков (при сенситивной атаксии) закономерно регистрируется исчезновение глубоких рефлексов, что не свойственно другим клиническим вариантам атаксии. Следовательно, вопрос о прохождении путей дуги глубоких рефлексов сегодня нельзя считать однозначно решенным.

В-третьих, моторный ответ на раздражение носит характер фазического движения (сокращение быстрых «белых» мышц), регулируемого α -большими мотонейронами. Однако растяжение мышцы, возникающее при ударе молоточком, запускает и механизм поддержания (изменения) мышечного тонуса (сокращение медленных «красных» мышц), определяемого α -малыми и γ -мотонейронами. Раздражение спиралевидного рецептора при растяжении мышечного веретена передается на γ - и α -малые нейроны. Импульс с γ -нейронов вызывает сокращение мышечных элементов веретена, а с α -малых нейронов — тоническое напряжение мышцы. В этом положении активность спиралевидного рецептора ингибируется, активность α -малых и γ -нейронов угасает (в условиях прекращения натяжения мышцы), тонус мышц возвращается к исходному (тонусу покоя). Таким образом, при вызывании глубокого (коленного) рефлекса одновременно возникают как бы два рефлекса — фазический и тонический.

Предполагается, что существуют два типа γ -нейронов — γ -динамические и γ -статические. Стимуляция γ -динамических нейронов (быстрое растяжение) вызывает значительный динамический и слабый статический ответ; возбуждение γ -статических нейронов (медленное растяжение) проявляется значимым статическим (тоническим) эффектом и слабым динамическим компонентом.

Таким образом, за внешней простотой рефлекторных ответов скрываются сложные регуляторные механизмы адекватного реагирования на возмущающие стимулы. Следует согласиться с Г.Гейне: «Как великий художник, природа умеет и небольшими средствами достигать великих эффектов».

Высокий уровень сложности «примитивных» рефлекторно-сегментарных актов становится особенно понятным, если мы вспомним, что на этом уровне реализуются механизмы реципрокного торможения (вторичные окончания мышечных веретен, вставочные нейроны), возвратного торможения (клетки Реншо), аутогенного торможения (сухожильный аппарат Гольджи), пресинаптического торможения, а также контрольно-корректирующие надсегментарные воздействия — пирамидные и экстрапирамидные.

В дальнейшем рефлекторные механизмы нервной деятельности изучали отечественные ученые Н.А.Бернштейн и П.К.Анохин. Для объяснения сложной рефлекторной деятельности, целенаправленного поведения, «опережения» действительности предложена концепция функциональных систем. Введены такие понятия, как обратная афферентация, афферентный синтез, акцептор действия, аппарат «опережения действительности». Двигательные центры ЦНС, посылая эфферентные «копии движений» при выполнении моторного акта, имеют возможность мгновенно сравнивать план движения и полученный результат (обратная афферентация), вносить коррекцию. Поведение человека и животных определяется не только внешними стимулами, но и внутренними потребностями. Для реализации последних необходимо предварительно строить план поведения в разных условиях («модель потребного будущего»).

Наблюдаемые в клинической практике изменения рефлексов систематизируют следующим образом: арефлексия (гипорефлексия); гиперрефлексия (расширение рефлексогенных зон, возникновение клонусов); анизорефлексия; появление патологических рефлексов. Следует подчеркнуть, что общая симметричная гиподили гиперрефлексия, в отличие от анизорефлексии, не всегда однозначно свидетельствует о патологическом состоянии. Вызывая рефлексы, обязательно следует сравнивать их с аналогичными рефлексами на другой стороне, обследовать в разных положениях (сидя, лежа), при среднем физиологическом положении конечности, исключая напряжение мышц; при низких рефлексах целесообразно использовать приемы растормаживания (отвлечения): устный громкий счет, прием Л.Ендрашика (интенсивное растягивание рук в стороны при сцепленных пальцах), прием РВартенберга (легкое произвольное движение мышц, реализующих вызываемый рефлекс) и др.

КОРКОВО-МЫШЕЧНЫЙ ПУТЬ

Произвольные движения (корковые программы моторных актов) реализуются через корково-мышечный путь. Условно принято считать, что последний состоит из двух двигательных нейронов — центрального и периферического. Центральный двигательный нейрон (корково-спинномозговой путь, пирамидный путь) начинается, как было принято считать, от внутренних больших пирамидных нейронов («Я их называю колоссальными пирамидами...», — писал ВА.Бец), расположенных в V слое коры предцентральной извилины и парацентральной дольки (описанной также ВА.Бецом), и заканчивается у моторных клеток передних рогов спинного мозга. Было установлено, что в пирамидных путях содержится 2 млн волокон, а внутренних больших пирамидных нейронов всего около 70 000, т. е. количество волокон от внутренних больших пирамидных нейронов в пирамидных путях (толстые миелिनные и быстропроводящие аксоны) не превышает 3—4%.

Остальные волокна (тонкие, с полисинаптической связью с мотонейронами) начинаются от клеток коры, имеющих отношение к экстрапирамидной иннервации.

Последнее обстоятельство послужило поводом для пересмотра сложившихся (классических) представлений о генезе пирамидных расстройств. Считается, что на протяжении пирамидного пути «примесей» волокон и клеток другого вида нет только в корковом поле 4 и в области пирамид продолговатого мозга. Поражение этих отделов вызывает вялый паралич. Поражение всех других отделов пирамидного пути, содержащего экстрапирамидные волокна, приводит к развитию спастического паралича. Поэтому в развитии спастичности и гиперрефлексии ведущую роль усматривают в поражении экстрапирамидных волокон: при поражении пирамидных путей одновременно страдают тесно прилежащие ингибирующие (тормозные) экстрапирамидные волокна; активирующие мотонейроны передних рогов экстрапирамидные волокна вовлекаются в патологический процесс в меньшей мере, сохраняют свое влияние на *α*- и *γ*-мотонейроны, вызывая спастичность и гиперрефлексию.

Корково-спинномозговой путь — филогенетически молодой путь, имеется только у млекопитающих.

В предцентральной извилине обнаруживается четкая соматотопия: клетки верхних отделов извилины и парацентральной дольки иннервируют нижнюю конечность, средние — верхнюю конечность, нижние — мышцы лица, языка, глотки, гортани (мышцы туловища иннервируются преимущественно клетками верхней лобной извилины). Таким образом, иннервационные зоны в извилине располагаются, как у «человека вниз головой» («моторный гомункулус Пенфилда»). Вторая особенность: величина двигательной зоны для разных частей тела определяется не мышечной массой, а сложностью выполняемой функции. Поэтому наибольшую площадь занимают зоны для иннервации мышц кисти (особенно I пальца), губ, языка.

Импульсы от клеток коры идут по двум путям — *tr. corticospinalis* и *tr. corticonuclearis*. Первый, как указывалось выше, оканчивается у клеток передних рогов спинного мозга, а второй — у двигательных ядер черепных нервов в стволе головного мозга.

Корково-спинномозговой путь проходит белое вещество в составе лучистого венца, во внутренней капсуле занимает передние отделы задней ножки; в стволе головного мозга располагается в основании (компактно — в среднем и продолговатом мозге, в мосту расщепляется на ряд пучков волокнами, соединяющими мост с мозжечком).

На границе продолговатого и спинного мозга корково-спинномозговой путь частично перекрещивается: 80% волокон

переходят на противоположную сторону и в составе *tr. corticospinalis lateralis* спускаются в боковых канатиках, отдавая коллатерали к передним рогам каждого сегмента и постепенно истончаясь. В медиальных отделах пути проходят короткие волокна (к шейным и грудным сегментам), в латеральных — длинные волокна.

Неперекрещенные волокна (20%) образуют *tr. corticospinalis anterior*, проходящий в передних канатиках. Его волокна на сегментарных уровнях в составе передней белой спайки спинного мозга также переходят на противоположную сторону; часть волокон остаются неперекрещенными, и, таким образом, мышцы шеи и туловища получают двустороннюю корковую иннервацию.

Около 80% волокон корково-спинномозговых путей вступают в связь с мотонейронами через вставочные нейроны, которые располагаются в передних рогах спинного мозга. Лишь 20% волокон этих путей непосредственно контактируют с большими «мотонейронами передних рогов. Примечательно, что эти волокна обеспечивают иннервацию мышц кисти и предплечья. Иначе говоря, прямая корковая регуляция (без «посредников» — вставочных нейронов) обеспечивает наиболее сложные, точные и тонкие движения.

Волокна корково-ядерного пути начинаются от клеток нижней части предцентральной извилины (частично — от клеток нижней части постцентральной извилины и верхней теменной доли) и проходят через колено внутренней капсулы. При подходе к ядрам черепных нервов часть волокон остаются на своей стороне, другие уходят на противоположную сторону (надъядерный перекрест). Таким образом обеспечивается двусторонняя корковая иннервация мышц лица, глотки, гортани, кроме мышц нижней половины лица и языка: идущие к ним волокна от предцентральной извилины перекрещиваются полностью.

Периферический двигательный нейрон включает мотонейроны передних рогов, передние корешки, периферические нервы. Мотонейроны для верхних конечностей располагаются в шейном утолщении спинного мозга (C₃—D₁), для нижних — в пояснично-крестцовом (L₁—S₂), для мышц туловища — в грудных сегментах. Аксоны мотонейронов спинного мозга, покидая спинной мозг, формируют передние корешки, которые после спинномозгового ганглия присоединяются к задним корешкам, образуя спинномозговые нервы. В составе сплетений и периферических нервов они достигают соответствующих мышц.

Мотонейроны передних рогов образуют группы (ядра), организованные в соматотопическом порядке по локализации

(кость — предплечье — плечо) и функции (сгибатели — разгибатели).

Аксоны мотонейронов (α-большие — толстые миелиновые, быстропроводящие) оканчиваются в мышцах на двигательных концевых пластинках. Совокупность клеток передних рогов, аксонов и иннервируемых мышечных волокон Ч.Шеррингтон объединил в понятие «двигательная единица». В зависимости от функционального предназначения мышцы иннервируются разным количеством мотонейронов. Мышцы, ответственные за грубые и малодифференцированные движения, обеспечиваются небольшим числом мотонейронов, каждый из которых иннервирует сотни (100—500) мышечных волокон; мышцы, реализующие тонкие, точные, дифференцированные движения, обслуживаются значительным числом клеток передних рогов, каждая из которых иннервирует 5—10 мышечных волокон. Некоторые мышцы иннервируются клетками и корешками нескольких сегментов, что предопределяет возможность сохранения полноценного функционирования при поражении одного корешка.

γ-Мотонейроны и их аксоны (тонкие миелиновые или безмякотные), как указывалось выше, иннервируют интрафузальные волокна (мышечные веретена), обеспечивающие оптимальное состояние тонуса мышц.

Поражение корково-мышечного пути на любом уровне может сопровождаться полной (паралич) или частичной (парез) утратой движений. По распространенности расстройств движений выделяют следующие варианты: моноплегия (монопарез), параплегия (верхняя или нижняя), гемиплегия, триплегия, тетраплегия.

Симптомы поражения центрального и периферического двигательных нейронов

Центральный двигательный нейрон. Повреждению центрального двигательного нейрона достаточно закономерно сопутствует появление ряда характерных признаков. Обычно в процесс вовлекаются большие массивы мышц.

Повышение глубоких рефлексов (гиперрефлексия). Утрата коркового контроля растормаживает механизмы автоматической деятельности спинного мозга. Рефлексы оживляются, расширяются рефлексогенные зоны, появляются клonusы (надколенника, стопы).

Снижение или исчезновение поверхностных (кожных) рефлексов (брюшных, кремастерных, подошвенных). Эти рефлексы формируются в процессе онтогенеза (на ранних этапах, в первые месяцы жизни, они отсутствуют), в

отличие от глубоких, и поэтому находятся под жестким контролем коры головного мозга. Устранение облегчающих пирамидных воздействий, видимо, лежит в основе угнетения (исчезновения) этих рефлексов.

Повышение тонуса мышц (гипертонус мышц) сопряжено, очевидно, со снижением (утратой) ингибирующих пирамидных влияний на сегментарный аппарат спинного мозга. Тонус мышц повышается по пирамидному типу (неравномерное повышение тонуса на протяжении всего движения, феномен складного ножа, сохранение прежнего тонуса при повторных движениях). В связи с повышением тонуса мышц (спастичности мускулатуры) центральный паралич (парез) является спастическим параличом. Первое сообщение об изменениях тонуса мышц при гемиплегии принадлежит Тодду (1859).

Гипертонус в разных группах мышц распределяется неравномерно: на верхних конечностях он доминирует в сгибателях и пронаторах, на нижних — в разгибателях и аддукторах. Это приводит к формированию позы Вернике — Манна и «циркумдуцирующей» походки (из-за «удлинения» парализованной ноги). Одно из объяснений формирования позы Вернике — Манна: утрата экстрапирамидными (ингибирующими) волокнами в составе пирамидного пути (вследствие повреждения) контроля над мотонейронами передних рогов фиксирует сгибатели руки и разгибатели ноги в положении наибольшего укорочения.

Первоначально походка «гемиплегиков» была описана в 1889 г. К.Вернике, а в 1896 г. дополнена Л.Манном.

Следует помнить о том, что при остро развившемся патологическом состоянии, при коме в первые дни (недели) центральному параличу часто сопутствуют гипорефлексия (арефлексия) и(или) гипотония мышц.

Патологические рефлексy — важнейший признак центрального паралича. Их появление связывают с актуализацией реликтовых движений при утрате коркового контроля. Различают патологические рефлексy на нижних конечностях, на верхних конечностях, на лице (симптомы «орального автоматизма»). Среди патологических рефлексов на конечностях выделяют разгибательные (экстензорные) и сгибательные (флексорные). Особенно информативны стопные патологические рефлексy.

Среди патологических рефлексов на нижних конечностях наиболее часто исследуют следующие: экстензорная группа — рефлексy Бабинского, Оппенгейма, Гордона, Шефера (к этой же группе относятся рефлексy Гиршберга, Пуссеса, Чеддока, Гроссмана); флексорная группа — рефлексy Россоломо, Бехтерева — Менделя, Жуковского.

Последний рефлекс некоторые авторы неправомерно и несправедливо определяют как рефлекс Жуковского — Корнилова. ААКорнилов устно сообщил в 1920 г. о подошвенно-пальцевом рефлексе, т. е. спустя 10 лет после опубликования статьи М.Н.Жуковского (1910) в одном из центральных журналов. Ссылку А.А.Корнилова на то, что он не был знаком с публикацией М.Н.Жуковского, равно как и с публикациями В.М.Бехтерева (1910), Л.И.Андреса (1910), К.И.Платонова (1913), посвященными рефлексу Жуковского, нельзя считать убедительной и корректной.

Патологические рефлексы на верхних конечностях: рефлекс Россолимо (при супинированной кисти — Россолимо — Вендеровича), Бехтерева — Менделя, Жуковского, Гоффманна, Якобсона — Ласка, Вартенберга.

Патологические рефлексы на лице: хоботковый, назолабиальный Аствацатурова, дистанс-оральный Карчикяна, ладонно-подбородочный Маринеску — Радовичи. Часть из них, особенно рефлекс Маринеску — Радовичи, относительно легко появляются у здоровых людей при переутомлении, интоксикации, воздействии экстремальных факторов.

Патологические синкинезии (сопутствующие движения). Сопутствующие движения свойственны и здоровым людям (физиологические синкинезии): в ритм ходьбе мы размахиваем руками (если мы этого не делаем, как знаменитый литературный персонаж Г.А.Печорин, то становимся объектом пристального внимания; М.Ю.Лермонтов особенность походки своего героя расценивал как признак сдержанного характера); при взгляде вверх одновременно наморщиваем лоб и т. д. Патологические же синкинезии возникают при поражении центрального двигательного нейрона. Выделяют три группы патологических синкинезии: глобальные, координаторные и имитационные.

Глобальные синкинезии носят довольно распространенный характер и определяются неравномерным повышением тонуса в парализованных конечностях (сгибательная, или «укоротительная», синкинезия в руках и разгибательная, или «удлинительная», в ногах). Они обнаруживаются при физическом усилии, кашле, чиханье, натуживании.

Координаторные синкинезии — произвольные движения в парализованных мышцах при произвольном сокращении функционально связанных мышц (синкинезия Раймиста, тиббиальный феномен Штрюмпелля, симптом сочетанного сгибания бедра и туловища Бабинского и др.).

Имитационные синкинезии — зеркальное воспроизведение в паретичной конечности движений, выполняемых здоровой конечностью. Встречаются наследственные имитационные синкинезии как единственный признак нарушений моторики.

Следует помнить и о таком патологическом состоянии, как утрата физиологических синкинезии, что наблюдается, в частности, при паркинсонизме.

Защитные рефлексы (рефлексы спинального автоматизма) — произвольные движения в парализованной конечности в ответ на интенсивное внешнее раздражение (укоротительный рефлекс Бехтерева — Мари — Фуа, бедренный рефлекс Ремака и др.).

При центральных параличах возможно выявление атрофии (гипотрофии) мышц, что связывают как с ослаблением центральных трофических влияний, так и с длительным ограничением подвижности в парализованных конечностях (фактор гипокинезии). В отличие от периферических атрофии центральные обычно выражены весьма умеренно и носят диффузный характер. Центральным параличам не свойственна реакция перерождения.

Для выявления скрытых или инициальных проявлений пареза используют ряд приемов и тестов: проба Барре (верхняя и нижняя), поза Будды по Д.И.Панченко, автоматическая пронация по Бабинскому, «двигательный ульнарный дефект» по Вендеровичу, проба «кольца» по А.Г.Панову, повторные стереотипные движения (сжать кисть — разжать кисть) и др.

Периферический двигательный нейрон. Симптомокомплекс поражения периферического двигательного нейрона составляют арефлексия (гипорефлексия); атония (гипотония) мышц; атрофия мышц; изменения электровозбудимости нервов и мышц и электромиографических параметров.

Снижение (исчезновение) рефлексов касается как глубоких, так и кожных и со слизистых оболочек.

В норме мышца абсолютно расслабленной не бывает (контрактивный тонус). При разрыве рефлекторной дуги (нарушение механизмов регуляции мышечного тонуса а-малыми и у-мотонейронами) и утрате супрасегментарного контроля (пирамидные, стриопаллидарные, церебеллярные воздействия) мышца становится вялой и дряблой, распластанной, пассивные движения избыточны (симптом Оршанского), в суставах определяется «разболтанность». Это дало основание называть периферический паралич *атоническим* (вялым).

Атрофии мышц сопровождаются уменьшением объема мышечной массы. Для поражения периферического двигательного нейрона характерны локальные (в зоне иннервации сегментов, корешков, периферических нервов) атрофии, которые часто асимметричны. Эти атрофии следует отличать от артрогенных атрофии, атрофии вследствие гипокинезии и первичного поражения мышц (прогрессирующие миодистрофии или миопатии). Закономерное выявление атрофии дало основание называть такой паралич атрофическим.

При осмотре иногда можно наблюдать фасцикулярные подергивания таких мышц — быстрые аритмичные сокращения пучка волокон (фибрилляции — сокращение от-

дельных мышечных волокон — можно регистрировать только при электромиографии) — следствие раздражения еще не погибших нейронов.

Для периферического паралича характерно закономерное изменение электровозбудимости, развитие реакции дегенерации (реакция перерождения впервые описана в 1859 г. Э.Байерлахером), регистрируемое при проведении классической электродиагностики. Электромиография («глобальная» и более информативная «игольчатая») позволяет определить уровень поражения периферического двигательного нейрона, а также первичные мышечные поражения (амплитуда биопотенциалов, потенциалы фибрилляций и фасцикуляций). Стимуляционная ЭМГ по изменению скорости проведения по нерву позволяет диагностировать поражение нервов, дифференцировать его от первичных мышечных дистрофий.

Методика исследования двигательных функций: 1) осмотр (оценка мимики, позы, выявление гипокинезии или гиперкинезов, атрофии, контрактур, фасцикулярных подергиваний, изменений походки — «циркумдуцирующая», старческая, «утиная», «петушиная» и др.);

2) объем активных движений;

3) объем пассивных движений (исследование проводят при ограничении активных движений для определения причины ограничения — неврологическая, ортопедическая и др.);

4) сила мышц;

5) тонус мышц;

6) трофика мышц;

7) рефлексы;

8) координация движений.

Часто возникает необходимость в дополнительных исследованиях: определение электровозбудимости нервов и мышц, выполнение электромиографии и электронейромиографии, биопсия мышц, электрическая или магнитная стимуляция головного и спинного мозга и др.

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ КОРКОВО-МЫШЕЧНОГО ПУТИ НА РАЗНЫХ УРОВНЯХ

Общие симптомы поражения центрального или периферического двигательного нейрона на разных уровнях (одного нейрона), как правило, идентичны. Однако каждому уровню обычно сопутствуют дополнительные симптомы, позволяющие достаточно точно определять место поражения.

Кора головного мозга (предцентральная извилина). Патологический процесс названной локализации сопровождается развитием центрального паралича мышц конечностей (геми-

плегия) и лица (только нижней группы мимических мышц и мышц языка) на стороне, противоположной очагу.

В связи со значительной протяженностью предцентральной извилины обычно она поражается частично. Поэтому для поражения коры большого мозга более типично развитие моноплегии (монопареза) или, по крайней мере, диссоциированной по степени выраженности в руке и ноге гемиплегии. Так, нарушение мозгового кровообращения в бассейне средней мозговой артерии сопровождается параличом фациобрехиального типа (страдают преимущественно лицо и рука, так как поражаются средненижние отделы извилины), а в бассейне передней мозговой артерии — преимущественно нарушениями функции нижней конечности (в процесс вовлекаются верхние отделы предцентральной извилины).

Более того, установлено, что при поражении коркового поля 6 обнаруживаются характерные признаки центрального паралича — гипертония мышц, гиперрефлексия, патологические рефлексы — только флексорного типа. Если же в процесс вовлекается поле 4, то клинически регистрируется довольно неожиданный симптомкомплекс — гипотония мышц, гипорефлексия, патологические рефлексы — только экстензорного типа.

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

Внутренняя капсула. В связи с компактным расположением волокон во внутренней капсуле ее поражение приводит к развитию спастической гемиплегии на противоположной стороне. Именно капсулярная гемиплегия обычно влечет за собой возникновение позы Вернике — Манна. Гемиплегия часто сочетается с гемианестезией и гемианопсией (синдром «трех геми»).

Ствол головного мозга. Спастическая контралатеральная гемиплегия возникает и при поражении продолговатого мозга, моста, ножек мозга. Патогномичным синдромом стволовой локализации является альтернирующий синдром: ипсилатерально регистрируется функциональная недостаточность какого-либо черепного нерва (или нескольких), контралатерально — центральная гемиплегия.

Боковой канатик спинного мозга. При его поражении возникает центральный паралич книзу от уровня поражения (при верхнешейной локализации — гемиплегия, при грудной локализации — нижняя моноилегия) на стороне очага. Одновременно возникает утрата болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне.

Передние рога спинного мозга. Мотонейроны передних рогов формируют начало периферического двигательного нейрона. Патологический процесс этой локализации (полио-



Схема 4. ИЕРАРХИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ.

миелит, клещевой энцефалит, переднеуговая форма сирингомиелии и др.) вызывает развитие вялых парезов (параличей) сегментарного типа на стороне поражения. При хронических процессах выявляются фасцикулярные подергивания. Последние могут быть спровоцированы предварительными легкими ударами молоточка по исследуемой мышце. На электромиограммах регистрируется синхронизация и увеличение амплитуды биопотенциалов.

Поражение передних корешков. Функциональное значение передних корешков впервые доказано Ч.Беллом в 1811 г.

Поражение передних корешков характеризуется появлением периферических парезов корешкового типа на стороне поражения. При патологических процессах в этой области обычно поражаются и задние корешки, что проявляется нарушениями чувствительности корешкового типа на стороне поражения.

Периферические нервы. Моторный эквивалент поражения периферических нервов — периферический паралич мышц, иннервируемых конкретным нервом. Большинство нервов — смешанные, поэтому нарушение движений сочетается с нарушениями чувствительности невралного типа

Клиническая картина поражения сплетений или их отдельных пучков складывается из совокупности симптомов повреждения нервов, исходящих из конкретных сплетений.

Поражение корково-мышечного пути является далеко не единственной, хотя и очень важной составляющей многообразных нарушений моторики человека. Стриопаллидарные, церебеллярные и другие аспекты движений будут рассмотрены в соответствующих разделах. Если попытаться выстроить «моторную вертикаль» — иерархию двигательных функций, то в общем виде это может выглядеть так, как представлено на схеме 4.

5

спинной мозг

Спинной мозг расположен в позвоночном канале и окружен оболочками. Верхняя граница проходит на уровне I шейного позвонка и большого затылочного отверстия, нижняя (конус) — на уровне I—II поясничных позвонков. Его длина в среднем составляет 40—45 см, толщина 10 мм (в шейном и пояснично-крестцовом утолщениях, обеспечивающих иннервацию конечностей, — до 13—15 мм). Взаимосвязь степени развития утолщений и функциональной нагрузки убедительно иллюстрируется следующими наблюдениями: хорошее развитие шейного утолщения (иннервация мышц крыльев) наблюдается у летающих птиц, а у бегающих птиц (страус) и кенгуру хорошо развито поясничное утолщение. У четвероногих животных оба утолщения достигают оптимального развития.

В спинном мозге выделяют 5 отделов: 1) шейный (C_i-s); 2) грудной (Th_i-i²); 3) поясничный (Ln~s); 4) крестцовый (Si₅); 5) копчиковый (1—2 рудиментарных сегмента).

В процессе жизни длина спинного мозга увеличивается меньше, чем длина позвоночного столба (спинной мозг начинает отставать в росте с 4-го месяца жизни плода),

поэтому его сегменты не соответствуют позвонкам: на нижнем шейном уровне это несоответствие составляет 1 позвонок, на верхнем грудном — 2, на нижнем грудном — 3, Поясничные сегменты располагаются на уровне **Thx-xii**, крестцовые — на уровне **Thxii — Li_n**; на уровне поясничных и крестцовых позвонков находится конский хвост (корешки **L2-4**, **Si_s**). Это обстоятельство (отсутствие спинного мозга ниже позвонка **LH**) послужило основанием для определения уровня широко используемой в клинической практике спинномозговой пункции в промежутке между позвонками **Lm-iv (Liv_v)**.

В строении спинного мозга прослеживается известная метамерия: он состоит из 31—32 сегментов. Сегмент—это участок спинного мозга с соответствующими передне- и задне-корешковыми волокнами, продолжающимися в передние и задние корешки (корешки не входят в состав сегментарного аппарата, они относятся к периферической нервной системе). Дистальное спинномозгового узла передние и задние корешки объединяются и образуют спинномозговой нерв. Задние корешки содержат более 900 000 волокон, а передние — около 200 000.

На всем протяжении спинной мозг разделен передней срединной щелью и задней срединной бороздой на две симметричные половины.

В составе спинного мозга выделяют сегментарный (более древний) аппарат (заднекорешковые волокна, ассоциативные нейроны, собственные пучки спинного мозга, собственные ядра передних рогов, переднекорешковые волокна) и проводниковый аппарат (составная часть интеграционного аппарата).

На поперечном срезе спинного мозга отчетливо выявляется центрально расположенное в форме бабочки серое вещество, которое окружено лежащим на периферии белым веществом. В центре находится обычно облитерированный центральный канал. В 1859 г. Б.Штиллинг описал расширение центрального канала и назвал его гидромиелией.

В сером веществе прослеживаются передние (более массивные) и задние рога, а в латеральных отделах переднего рога (особенно в грудном отделе) — боковые рога. Кпереди от центрального канала располагается передняя серая спайка (*commissura grisea anterior*), к которой прилегает передняя белая спайка (*commissura alba anterior*); кзади от центрального канала — соответственно *commissura grisea posterior* и *commissura alba posterior*. Задние рога отделяются от поверхности спинного мозга краевой зоной Лиссауэра, которую пронизывают задне-корешковые волокна. В вершине заднего рога выделяют *zona spongiosa* и *substantia gelatinosa*. От бокового рога к заднему прослеживается сетка тонких перекладин серого вещества — *formatio reticularis*, особенно хорошо развитая в шейном отделе.

Серое вещество спинного мозга. Серое вещество составляют нервные клетки с отростками и глиоциты. Основные группы клеток: 1) моторные клетки переднего рога (а-большие, а-малые, у-нейроны) образуют *nucl. proprius cornu anterior*; 2) в заднем роге находятся чувствительные клетки (*nucl. proprius cornu posterior*), являющиеся вторыми нейронами болевой и температурной чувствительности; 3) в основании заднего рога располагаются вторые нейроны проприорецепторов мозжечка — грудной столб, *columna thoracica* (обычно распространяется на сегменты **C7—L2**, прежде его считали состоящим из грудного и шейного ядер), аксоны клеток которого формируют задний спинно-мозжечковый путь; *nucl. intermediomedialis* — его аксоны образуют передний спинно-мозжечковый путь; 4) вегетативные (симпатические) клетки сосредоточены в основном в боковых рогах (*nucl. intermediolaterales* в сегментах **Ca—B3**); 5) ассоциативные клетки (нейроны *substantiae gelatinosae* и *zonae spongiosae* задних рогов, рассеянные клетки, *cellulae disseminatae*, — преимущественно на периферии серого вещества); 6) на уровне **S2-5** между передними и задними рогами располагаются парасимпатические клетки, образующие ядра — *nucl. parasymphatici sacrales*. Кроме того, следует помнить, что в шейном отделе располагаются ядра некоторых черепных нервов: на уровне **C1-6** между передними и задними рогами находится спинномозговое ядро XI пары, а на уровне **C1_4** в задних рогах (студенистом веществе) — ядро спинномозгового пути V пары черепных нервов.

К сегментарному аппарату также относятся: 1) заднекорешковые (от места вхождения в спинной мозг) и переднекорешковые (до выхода из спинного мозга) волокна; 2) собственные пучки спинного мозга (*fasciculi proprii anterior, lateralis, posterior*): аксоны ассоциативных клеток покидают серое вещество, располагаясь в непосредственной близости от него, делятся на восходящую и нисходящую ветви, следуют на протяжении одного — трех сегментов, затем возвращаются в серое вещество и заканчиваются у клеток передних рогов. Многие аксоны сенсорных клеток направляются к эффекторным нейронам не только своей, но и противоположной стороны, либо аксон делится на две ветви, заканчивающиеся на мотонейронах обеих сторон. Аксоны клеток передних рогов направляются к мышцам только своей стороны.

Импульсы произвольных движений (от внутренних больших пирамидных нейронов коры предцентральной извилины) устремляются преимущественно к большим а-мотонейронам, которые связаны главным образом с белыми волокнами поперечнополосатой мышцы, обеспечивающими физическое движение. Малые а-мотонейроны получают импульсы от

подкорковых экстрапирамидных образований и экстрапирамидных полей коры головного мозга. Аксоны этих клеток оканчиваются преимущественно на красных (богатых миоглобином) волокнах поперечнополосатой мышцы, способных к длительному (тоническому) сокращению. у-Клетки контролируются прежде всего ретикулярной формацией и обеспечивают (регулируют) степень натяжения интрафузальных мышечных волокон.

В передних рогах располагаются также нервные клетки Реншо, оказывающие тормозное воздействие на а-мотонейроны. Аксоны последних перед выходом из спинного мозга отдают коллатераль к клеткам Реншо, которые обеспечивают возвратное торможение при избыточном возбуждении а-мотонейронов (чрезмерном импульсе).

Кроме того, установлено, что в передних рогах содержится значительное число вставочных нейронов: лишь 20% аксонов пирамидных клеток заканчиваются у эффекторных нейронов передних рогов, а 80% контактируют с вставочными нейронами.

Клетки передних рогов и их аксоны обеспечивают рефлекторные ответы (эфферентная часть дуги), тонические (у-петля) и трофические (ток аксоплазмы) влияния на мышцы. Ассоциативные клетки и собственные пучки спинного мозга устанавливают межсегментарные связи. Симпатические и парасимпатические нейроны осуществляют на сегментарном уровне вазомоторную регуляцию и секреторную деятельность желез, являются трофическим центром для кожи и ее придатков.

Кроме того, в боковых рогах спинного мозга выделяют особые центры вегетативной регуляции глаз, мочевого пузыря и прямой кишки. Так, при поражении боковых рогов сегментов С₃—Т₁ (так называемый центр Бунге, *centrum ciliospinale*), обеспечивающих симпатическую иннервацию глаза, развивается синдром Бернара—Горнера—сужение глазной щели (симпатический птоз), миоз, энофтальм. Боковые рога крестцовых сегментов (S₃-5) обеспечивают парасимпатическую иннервацию мочеполовых органов и прямой кишки. Поражение на этом уровне приводит к недержанию мочи и кала. Кроме того, поражение боковых рогов спинного мозга проявляется формированием висцеро-висцеральных, висцеро-моторных и других рефлексов и феноменов.

Белое вещество спинного мозга образуют миелинизированные волокна. Различают задние, боковые и передние канатики.

Задние канатики формируют проводники глубокой (сознательной проприоцептивной) и тактильной чувствительности. Центральные отростки клеток спинномозговых ганглиев,

проводящие проприоцептивные импульсы, проходят в составе задних корешков; перед входом в спинной мозг они отдают коллатерали к нейронам задних и передних рогов и вступают в задние канатики (не исключаются многочисленные коллатерали и из задних канатиков). Волокна от нижних конечностей, точнее от 19 нижних спинномозговых узлов (*fasciculus gracilis*), располагаются медиально, а от верхних конечностей или от 12 верхних спинномозговых узлов (*fasciculus cuneatus*) — латерально.

В задних канатиках аксоны делятся на короткую нисходящую и длинную восходящую ветви. Нисходящие ветви образуют, в частности, пучок, имеющий на поперечном срезе спинного мозга вид полулуния или запятой, между тонким и клиновидным пучками (так называемое поле Шульце) и овальный задний спинно-мозжечковый путь (между тонкими пучками). Волокна этих пучков обеспечивают межсегментарные проприоцептивные связи, взаимосвязь право- и левосторонних проприоцептивных раздражений, так как частично переходят на противоположную сторону; участвуют в проведении тактильных импульсов и в формировании рефлекторных ответов на проприоцептивные раздражения.

Еще в 1854 г. Р. Вагнер и Ш. Я. ван Колком описали волокна, которые, проникая в спинной мозг с задними корешками, входят в задние столбы, а затем пересекают центральное серое вещество сзади наперед, чтобы достигнуть клеток передних рогов. Эти волокна были названы «волокнами двигательных рефлексов».

Длинные ветви восходят к ядрам задних канатиков (*nucII. gracilis et cuneatus*) в продолговатом мозге. Пути задних канатиков филогенетически молодые: они появляются у высших позвоночных, хорошо развиты у млекопитающих и наибольшего развития достигают у человека.

Кроме того, в задних канатиках часть пути проходят волокна, воспринимающие тактильные раздражения. Центральные отростки псевдоуниполярных клеток вместе с волокнами глубокой чувствительности вступают в задние канатики и поднимаются (возможно, в пучках, образующих так называемое поле Шульце) на 2—15 сегментов. Затем входят в серое вещество спинного мозга и оканчиваются у нейронов задних рогов. Аксоны вторых нейронов переходят в составе передней белой спайки на противоположную сторону и восходят в составе передних канатиков, образуя передний спинно-таламический путь, к латеральным ядрам таламуса.

По традиции рассматривают и другой путь тактильной чувствительности — передний спинно-таламический путь, который формируют аксоны вторых нейронов, расположенных в собственных ядрах задних рогов. Импульсы тактильной чувствительности от кожи промежности проводятся в спинном

мозге по центральному спинно-таламическому пути, располагающемуся вокруг центрального канала.

Задние канатики содержат также собственный задний пучок (принадлежит сегментарному аппарату и располагается с медиальной стороны заднего рога) и корешковую зону (ее составляют центральные отростки псевдоуниполярных клеток, размещающиеся в заднелатеральной части заднего канатика).

В боковых канатиках выделяют восходящие и нисходящие проводники. Восходящие пути: 1) *tr. spinothalamicus lateralis*; 2) *tr. spinocerebellaris anterior*; 3) *tr. spinocerebellaris posterior*; 4) *tr. spinoolivaris*; 5) *tr. spinotectalis*.

Нисходящие пути: 1) *tr. corticospinalis lateralis* (боковой пирамидный путь); 2) *tr. rubrospinalis*; 3) *tr. reticulospinalis lateralis*; 4) *tr. olivospinalis*. В боковых канатиках располагается также собственный боковой пучок спинного мозга. Некоторые авторы предполагают, что в боковых канатиках размещается и *tr. vestibulospinalis*.

Аксоны вторых нейронов болевой и температурной чувствительности, расположенных в задних рогах, направляются косо и вверх через переднюю белую спайку на противоположную сторону, где образуют боковой спинно-таламический путь, восходящий к вентролатеральным ядрам таламуса. В области продолговатого мозга боковой, передний и центральный спинно-таламические пути объединяются в единый спинно-таламический путь. В пути наиболее длинные волокна размещаются латерально, короткие — медиально (закон эксцентрического расположения волокон Ауэрбаха — Флатау).

Аксоны клеток грудного ядра направляются в боковые канатики своей стороны и формируют задний спинно-мозжечковый путь, занимающий дорсальную периферию боковых канатиков.

Аксоны промежуточно-медиального ядра лишь частично уходят в боковой канатик своей стороны, большинство же через переднюю белую спайку уходят на противоположную сторону, размещаются на вентральной периферии бокового канатика и образуют передний спинно-мозжечковый путь. Установлено, что волокна этого пути приобретают миелиновую оболочку позже, чем волокна заднего спинно-мозжечкового пути, а импульсы, которые проходят через передний спинно-мозжечковый путь, дают более сложный и двусторонний координаторный эффект. В целом же пути мозжечковой проприоцепции относятся к числу филогенетически наиболее древних, представленных у всех позвоночных, в том числе и у рыб.

Функция спинооливарных и спинотектальных путей окончательно не установлена: высказывались предположения, что первый имеет отношение к обслуживанию статики головы, а

второй принимает участие в проведении импульсов, индуцированных температурными раздражениями.

Все нисходящие пути заканчиваются у двигательных нейронов передних рогов спинного мозга. Эфферентные пути в процессе филогенеза появлялись постепенно: наиболее древние пути — из мозжечка, более поздние — из покрышки среднего мозга. Пирамидные пути филогенетически наиболее молодые: они отсутствуют у низших позвоночных, появляются у млекопитающих, наибольшего развития достигают у человека. Пирамидные пути проводят сознательные (волевые, произвольные) двигательные импульсы и заканчиваются (непосредственно или через интернейроны) у больших а-мотонейронов передних рогов.

Красноядерно-спинномозговой путь проводит импульсы как от базальных ганглиев (для выполнения сложных движений — ходьба, бег и др., поддержания тонуса мышц), так и от мозжечка (осуществление «поправочной» деятельности), преимущественно к малым а-мотонейронам. Считается, что значение этого пути у человека в сравнении с животными снижается. Зато возрастает роль ретикулярно-спинномозгового пути, к которому конвергируют импульсы красноядерно-спинномозгового и вестибулярно-спинномозгового путей. У клеток передних рогов заканчиваются волокна бокового ретикулярно-спинномозгового пути преимущественно от гигантоклеточного ядра ретикулярной формации противоположной стороны. Кроме того, в боковых канатиках нисходит задний продольный пучок, посегментно заканчивающийся в боковых рогах.

Передние канатики являются местом расположения следующих проводящих путей: 1) *tr. corticospinalis ventralis* (неперекрещенный передний корково-спинномозговой (пирамидный) путь); 2) *tr. vestibulospinalis* (преддверно-спинномозговой путь); 3) *tr. tectospinalis*; 4) *tr. reticulospinalis anterior*; 5) *fasciculus longitudinalis medialis*; 6) *tr. spinothalamicus anterior*. Некоторые авторы считают, что в передних канатиках могут проходить также *tr. spinoreticularis* и передний собственный пучок.

Неперекрещенный пирамидный путь прослеживается только до средних грудных сегментов спинного мозга. В конце концов большая часть волокон также перекрещиваются: волокна этого пути посегментно через переднюю белую спайку оканчиваются на мотонейронах передних рогов противоположной стороны (для мускулатуры туловища волокна проходят на свою и на противоположную сторону).

Преддверно-спинномозговой путь, прослеживаемый до крестцовых сегментов, «специализируется» на проведении импульсов, способствующих поддержанию равновесия. Перед-

Главные проводящие пути ЦНС



Схема 5. ГЛАВНЫЕ ПРОВОДЯЩИЕ ПУТИ ЦНС.

ний ретикулярно-спинномозговой путь в отличие от бокового не перекрещивается и оканчивается преимущественно у у-нейронов передних рогов своей стороны. Эти пути обеспечивают регуляцию тонуса мышц; предполагается их участие в координации сложных рефлекторных актов (дыхательные движения), в дифференцировке импульсов, проходящих по другим путям.

Покрышечно-спинномозговой путь — один из филогенетически наиболее древних путей. Участвует, наряду с покрышечно-бульбарным путем, в реализации бессознательной (защитной) двигательной реакции на неожиданные зрительные и слуховые стимулы, обонятельные и тактильные раздражения. Медиальный продольный путь содержит нервные волокна различного происхождения. Заканчивается он в верхних отделах спинного мозга. Наряду с обеспечением содружественных движений глазных яблок, медиальный продольный путь ответствен за согласованные движения глазных яблок и головы, необходимые для сохранения равновесия тела.

Многочисленные проводящие пути спинного и головного мозга могут быть систематизированы, как это показано на схеме 5.

Афферентные пути общей чувствительности: tr. gangliospi-nothalamicus; tr. gangliobulbothalamicus; tr. ganglionucleothalamicus; tr. spinocerebellaris anterior; tr. spinocerebellaris posterior; tr. nucleocerebellaris; tr. spinoolivaris; tr. spinotectalis; tr. spinoreticularis; путь интероцептивной чувствительности.

Пути специальной чувствительности — зрительные, слуховые, вестибулярные, обонятельные, вкусовые.

Эфферентные пути: пирамидные (tr. corticospinalis; tr. corticonuclearis) и экстрапирамидные (tr. tectospinalis; tr. rubrospinalis; tr. vestibulospinalis; tr. reticulospinalis; tr. olivospinalis).

Однонейронные ассоциативные пути, соединяющие различные зоны коры в пределах доли или полушария, проходят главным образом в наружной (capsula externa) и в самой наружной (capsula extrema) капсулах: fasciculus uncinatus; fasciculus longitudinalis superior; fasciculus longitudinalis inferior; cingulum.

Ассоциативные пути, соединяющие участки коры двух полушарий, называются комиссуральными. К ним относятся corpus callosum; commissura anterior; commissura posterior; commissura fornix.

К многонейронным ассоциативным путям относят tr. corticocerebellaris; fasciculus longitudinalis medialis. К ассоциативным путям также относят fasciculus longitudinalis posterior; tr. cerebellotegmentalis; tr. cerebellothalamicus; tr. corticothalamicus.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА

Синдром переднего рога. Мотонейроны переднего рога — интенсивно функционирующий элемент нервной системы. Передние рога хорошо васкуляризованы, клеткам свойствен высокий уровень метаболизма. Возможно, поэтому клетки передних рогов — «излюбленный» объект для некоторых вирусов, имеющих высокую степень нейротропизма.

Поражение передних рогов (полиомиелит, клещевой энцефалит, переднероговая форма сирингомиелии, боковой амиотрофический склероз) приводит к развитию периферического паралича (пареза) в границах пораженных сегментов с признаками атрофии, атонии и арефлексии, с развитием реакции дегенерации. При двусторонних поражениях синдром определяется как полиомиелитический. Для этого уровня поражения характерны: 1) преобладание парезов в проксимальных отделах конечностей; 2) наличие фасцикуляций и фибрилляций; 3) типичный электромиографический паттерн (урегание и синхронизация биопотенциалов с возрастанием амплитуды); 4) отсутствие нарушений чувствительности.

Синдром заднего рога. Перед вступлением в спинной мозг волокна, обеспечивающие разные виды чувствительности, дивергируют, и в задний рог вступают только волокна, обеспечивающие болевую и температурную чувствительность. Поэтому возникает диссоциированное расстройство чувствительности (сохраняется глубокая и тактильная чувствительность) в зоне пораженных сегментов. Задние рога — «излюбленная» локализация для такого заболевания, как сирингомие-

елия. Поэтому симптомокомплекс поражения заднего рога называют синдромами сирингомиелическим синдромом. Наряду с сегментарным расстройством чувствительности выявляется арефлексия (выпадает афферентная часть рефлекторной дуги).

Синдром бокового рога проявляется сегментарно-вегетативными (трофическими, секреторными, вазомоторными) расстройствами. Яркий пример тому — вовлечение в процесс боковых рогов при сирингомиелии (форма Морвана): гиперкератоз, поры кожи расширены, анhidроз; хейрмегалия (большая рука): кисть «сочная», пальцы напоминают сосиски или гроздь бананов; артропатии, остеомаляция; легко возникают трещины, ссадины, раны, которые долго заживают, легко инфицируются.

При поражении специальных центров (*centrum ciliospinale*, *centrum vesico-* и *anospinaie*) определяется синдром Бернара — Горнера, регистрируются нарушения функций тазовых органов.

Синдром передней белой спайки — симметричная диссоциированная (выпадение болевой и температурной чувствительности) анестезия сегментарного типа. Поскольку близко проходят волокна, обеспечивающие тактильную чувствительность, возможно присоединение расстройств последней. Глубокие виды чувствительности остаются сохранными, равно как и миотатические рефлексы.

Синдром задних канатиков. Поражение задних канатиков, довольно закономерно выявляемое при нейросифилисе и фуникулярном миелозе, влечет за собой развитие синдрома сенситивной (заднестолбовой) атаксии, которой часто сопутствуют парестезии и гиперпатия. Этот топографический вариант поражения проявляется другой формой диссоциированного расстройства чувствительности: в процесс вовлекается суставно-мышечная, вибрационная, тактильная чувствительность, а болевая и температурная остается сохранными.

Синдром боковых канатиков характеризуется центральным параличом на стороне поражения и утратой болевой и температурной чувствительности по проводниковому типу на противоположной стороне. Односторонние очаги в спинном мозге значимыми расстройствами функций тазовых органов не сопровождаются.

Синдром половинного поражения спинного мозга (синдром Броун-Секара). Клинически выявляются центральный паралич и утрата глубокой чувствительности на стороне поражения, а контралатерально — выпадение болевой и температурной чувствительности по проводниковому типу (на 2—3 сегмента ниже очага поражения). На стороне поражения может выявляться полоска анестезии (в зоне пораженных сегментов). Следует иметь в виду, что наличие пlegии может затруднять

выявление нарушений проприоцепции. Синдром Броун-Секара встречается при экстремедуллярных опухолях, травмах (ранениях) спинного мозга.

Синдром вентральной половины спинного мозга. Грудная локализация. Ишемический спинальный инсульт/в бассейне передней спинномозговой артерии (синдром Преображенского) характеризуется спастической параплегией, диссоциированной (утрачивается болевая и температурная чувствительность) параанестезией книзу от уровня поражения и нарушением функций тазовых органов по центральному типу (периодическое недержание мочи).

Шейная локализация: верхняя вялая и нижняя спастическая параплегия, диссоциированная проводниковая параанестезия, периодическое недержание мочи.

Поясничное утолщение (синдром Станиловского—Танона): нижняя вялая параплегия, диссоциированная параанестезия, периодическое недержание мочи.

Синдром дорсальной половины спинного мозга (синдром Уиллиамсона, псевдотабетический синдром): нарушение суставно-мышечного чувства, сенситивная атаксия, умеренный спастический паразез (очаг обычно локализуется на уровне грудных сегментов). Возможны легкие нарушения функций тазовых органов по центральному типу.

Синдром сочетанного поражения передних рогов и боковых канатиков (пирамидных путей). Такое сочетание типично для бокового амиотрофического склероза или синдрома БАС (сосудистого генеза, хронической формы клещевого энцефалита). Клинически он характеризуется смешанными парезами: обнаруживаются признаки центрального и периферического пареза. В дебютной стадии могут выявляться признаки одного вида пареза.

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, нарушение мочеиспускания и дефекации по центральному типу, корешковые боли в шее.

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

Синдром грудных сегментов: нижняя спастическая параплегия, утрата всех видов чувствительности по проводниковому типу, нарушение функций тазовых органов по центральному 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 эпиконуса (L<—S2): периферический двусторонний паралич мышц стоп, задней группы мышц голени и бедер, ягодичных мышц; утрата рефлексов с пяточных сухожилий; выпадение всех видов чувствительности на стопах, задней поверхности голени и бедер, в промежности; периодическое недержание мочи.

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

Многим вариантам грубого повреждения спинного мозга (особенно травмам), ранениям сопутствуют выраженные вегетативно-трофические расстройства; легко образуются пролежни, возможно развитие ранних отеков, часто присоединяется урогенитальная инфекция.

Поражение спинного мозга необходимо дифференцировать от поражения структур, относящихся к периферической нервной системе (корешки спинного мозга).

Синдром переднего корешка: периферический паралич в зоне пораженного корешка (миотомный паралич). При электромиографии в отличие от переднерогового процесса регистрируется снижение амплитуды биопотенциалов. Избирательное поражение передних корешков — редкость, поэтому обычно нарушения движений сочетаются с нарушением чувствительности.

Синдром заднего корешка: утрата всех видов чувствительности по корешковому типу, корешковые боли, положительные симптомы натяжения, нередко в совокупности с миотомными параличами. Если в зону пораженных корешков попадают рефлекторные дуги глубоких и(или) поверхностных рефлексов, то рефлексы исчезают (снижаются).

Неопровержимые доказательства того, что двигательную функцию осуществляют передние корешки, а чувствительность обеспечивают задние, были представлены Ф.Мажанди в 1822 г.

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

Для определения и уточнения уровня поражения спинного мозга полезно использовать некоторые внешние ориентиры: наивысшим видимым под кожей остистым отростком является отросток позвонка C_{vn}, а наиболее выступающим позвонком —

позвонок Th₁; позвонок Th_{vi} находится на уровне линии, соединяющей нижние углы лопаток; линия, соединяющая вершины подвздошных гребней, пересекает позвонок Liv или промежуток между позвонками Lm/rv. Проекция сегментов спинного мозга на позвонки проводится в соответствии с правилом, представленным выше.

Проекция некоторых сегментов на кожу: Th⁴ — соски; Th_v — край реберной дуги; Т_{д-ю} — пупок; Т_{бг} — паховые связки; С₇ — I палец кисти; L_s — тыльная поверхность I пальца стопы, его экстензия. Знание сегментов, на которые замыкаются рефлекторные дуги глубоких и поверхностных рефлексов, также помогает уточнению уровня поражения спинного мозга.

Окончательно определяют уровень поражения спинного мозга инструментальными и аппаратными методами исследования (рентгенография позвоночника, электронейромиография, миелография, компьютерная и магнитно-резонансная томография).

6

СТВОЛ ГОЛОВНОГО МОЗГА

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Ствол мозга включает продолговатый мозг (myelencephalon, medulla oblongata), задний мозг (metencephalon), средний мозг (mesencephalon). Мозжечок, являющийся дериватом моста, обычно рассматривают отдельно. Продолговатый мозг и мост вместе определяют как rhombencephalon (дно IV желудочка имеет форму ромбовидной ямки). Масса ствола мозга — около 30 г, длина — 7—9 см.

Нижняя граница ствола мозга — перекрест пирамид (выход корешка d); кверху он простирается до таламусов. Разделение ствола мозга на три части отчетливо прослеживается на вентральной и боковой проекциях. На дорсальной поверхности в области моста обнаруживаются два крупных пучка волокон, составляющих верхние (pedunculi cerebellares superiores), средние (pedunculi cerebellares medii) и нижние (pedunculi cerebellares inferiores) ножки мозжечка.

Ствол мозга является прямым продолжением спинного мозга и поэтому имеет черты сходства в строении с последним: в обеих структурах отчетливо представлены сегментарный и проводниковый аппараты. Чувствительные ядра являются аналогами задних, а двигательные — передних рогов спинного

мозга. Морфологическое сходство подчеркивается возможностью совместного функционирования (реализации некоторых рефлекторных актов). В акт чиханья вовлекаются не только **структуры** тройничного нерва (афферентная часть рефлекса), но и другие стволые и спинальные механизмы (эфферентная часть рефлекса — V, VII, IX, X пары черепных нервов, а также межреберные и диафрагмальные нервы). При вызывании роговичного рефлекса наблюдаются сочетанный двигательный акт — рефлекторное смыкание век (VII пара) и отклонение головы назад (спинномозговые нервы). Черты морфофункционального единства ствола мозга и спинного мозга особенно отчетливо прослеживаются в расположении ядер XII, XI и V пар черепных нервов.

Однако в строении ствола мозга обнаруживаются и очевидные отличия. Серое вещество в стволе представлено не в виде сплошной колонны, как в спинном мозге, а в форме отдельных ядер и морфологических образований, т. е. отсутствует четкая сегментарность расположения нервных структур.

В спинном мозге в каждом сегменте представлена сенсорная и моторная иннервация, функционально реализующаяся через единый смешанный периферический нерв на своей стороне. В стволе головного мозга сенсорная и моторная иннервация может осуществляться раздельно (I, II, VIII пары — чувствительные, V, VII, IX, X-смешанные, III, IV, VI, XI, XII-двигательные), мышцы иннервируются на своей или(и) противоположной стороне (III, IV пары).

Что касается проводникового аппарата, то часть путей заканчиваются на уровне ствола мозга, часть проходят транзитом и, наконец, часть путей начинаются от ядер ствола мозга.

В стволе мозга топографически выделяют три этажа: *basis* (основание), *tegmentum* (покрышка), *tectum* (крыша). В основании, расположенном вентрально, проходят преимущественно нисходящие двигательные пути (*tr. corticospinalis*, *tr. corticonuclearis*, *tr. corticopontinus*). Поверхностное расположение пирамидных путей в продолговатом мозге делает их легко уязвимыми: компрессия патологически расширенной позвоночной артерией (аневризма); придавливание краем большого затылочного отверстия (объемный процесс в задней черепной ямке) и др.

В покрышке, расположенной между основанием и дном IV желудочка и водопровода, проходят чувствительные и мозжечковые пути, размещаются ядра черепных нервов, экстрапирамидные структуры, клетки ретикулярной формации. К крыше относят образования, располагающиеся над IV желудочком и водопроводом: передний и задний мозговые

паруса, мозжечок, пластинку среднего мозга с верхними и нижними холмиками (*colliculi superiores* и *colliculi inferiores*).

Ликворопроводящие пути ствола мозга — IV желудочек, (продолговатый мозг и мост), водопровод (средний мозг). IV желудочек, суживаясь в каудальном направлении, переходит в центральный канал спинного мозга; в ростральном направлении желудочек переходит в водопровод. Связь желудочковой системы с субарахноидальным пространством обеспечивается тремя отверстиями: парным отверстием в области латеральных карманов IV желудочка (латеральная апертура IV желудочка) и непарным отверстием в задней части крыши желудочка (срединная апертура IV желудочка).

Значимость поражения ствола мозга определяется регуляцией витальных и других важных функций, нарушение которых часто приводит к смерти.

МОРФОЛОГИЯ СТВОЛА МОЗГА

Серое вещество (сегментарный аппарат)

Огромный фактический материал, изобилие наименований, терминов, топографических точек побуждают студентов использовать дополнительные приемы и способы запоминания, в основном мнемонические. Из поколения в поколение среди студентов, изучающих нормальную анатомию, переходит двустышие;

Как на *lamina cribrosa* поселился *crista galli*,
Впереди *foramen caecum*, сзади — *os ethmoidale*.

Для запоминания названий и последовательности черепных нервов заучивают двустышие, первых буквы слов которого соответствуют первым буквам названий черепных нервов, последовательно — от I до XII:

Об орясину осел топориче точит,
А факир, создав гостей, выть акулкой хочет.

Для облегчения запоминания расположения ядер черепных нервов «вчерне» можно рекомендовать «правило двойки» (по стволу сверху вниз, по 2 нерва с I по XII): ядра I—II пар нервов расположены вне ствола; ядра III—IV пар — в среднем мозге; ядра V—VI пар — в мосту, ядра VII—VIII пар — на границе моста и продолговатого мозга; ядра остальных нервов — в продолговатом мозге.

Продолговатый мозг. Ядра черепных нервов: 1) двигательное ядро XII пары; 2) бульбарная часть двигательного ядра XI пары; 3) ядро одиночного пути (*nucl. solitarius*) — общее чувствительное и вкусовое ядро IX и X пар; 4) двойственное ядро (*nucl. ambiguus*) — общее двигательное соматическое ядро IX и X пар для поперечнополосатой мускулатуры; 5) *nucl. dorsalis n. vagi* — двигательное парасимпатическое ядро для гладкой мускулатуры; 6) *nucl. salivatorius inferior* — парасимпатическое (слюноотделительное) ядро IX пары.

Клетки и ядра ретикулярной формации.

Другие образования. В продолговатом мозге также располагаются: 1) ядра задних канатиков тонкого и клиновидного пучков — *nucl. gracilis* (тонкое) и *nucl. cuneatus* (клиновидное), которые являются скоплением клеток второго нейрона суставно-мышечного, вибрационного и тактильного чувства; 2) ядра оливы (*nucl. olivaris*) — относятся к экстрапирамидным образованиям; при их изолированном поражении развивается миоритмия мягкого неба.

Мост. К.Варолий (1543—1575) назвал это образование мостом, потому что оно соединяет два полушария мозжечка и «перекинуто» через IV желудочек.

Ядра черепных нервов: 1) чувствительные ядра VIII пары — слуховые (*nucl. cochlearis ventralis et dorsalis*) и вестибулярные (верхнее вестибулярное ядро, латеральное вестибулярное ядро, медиальное вестибулярное ядро, нижнее вестибулярное ядро); 2) ряд образований на этом уровне, принимающих участие в проведении слуховых раздражений, — *nucl. ventralis et dorsalis corporis trapezoidei*, *nucl. lemnisci lateralis*; 3) двигательное ядро VII пары черепных нервов; 4) парасимпатические ядра — *nucl. salivatorius superior* и *nucl. lacrimalis*; 5) чувствительное ядро — *nucl. solitarius* (общее для X, IX и VII пар черепных нервов); 6) двигательное ядро VI пары черепных нервов; 7) ядра V пары черепных нервов — двигательное (жевательное) ядро — *nucl. motorius*; чувствительное ядро — мостовое ядро тройничного нерва — *nucl. pontinus p. trigemini*, которое воспринимает дискриминационную и тактильную (эпикритическую) чувствительность.

Напомним, что коммуникационным центром болевой и температурной чувствительности лица являются задние рога *Ci_4* (*nucl. spinalis p. trigemini*), к которым из моста (через продолговатый мозг) проходят волокна тройничного нерва в составе *tr. spinalis p. trigemini*. Импульсы проприоцептивной чувствительности от мышц лица, неба, шеи направляются в ядро среднемозгового пути (*nucl. mesencephalicus p. trigemini*).

В ядре спинномозгового пути V пары черепных нервов имеется достаточно четкая соматотопия: в оральной части ядра находится иннервационная зона медиальных частей лица (нос, губы), а в каудальной — латеральных частей лица (лоб, щека, подбородок). Зоны сегментарных расстройств чувствительности носят название зон Зельдера.

Клетки и ядра ретикулярной формации.

Ядра моста (*nucl. pontis*). Клетки этих ядер являются вторыми нейронами корково-мостомозжечкового пути.

Средний мозг. Ядра черепных нервов: 1) двигательное ядро IV пары черепных нервов (на уровне нижних

холмиков); 2) ядра III пары черепных нервов (на уровне верхних холмиков): парное крупноклеточное двигательное ядро (nucl. p. oculomotorii), обеспечивающее иннервацию пяти поперечнополосатых мышц (в этом ядре нейроны, ответственные за каждую мышцу, образуют отдельные столбики, что позволяет проследить определенную соматотопию в ядре); парное мелкоклеточное парасимпатическое ядро (добавочное ядро глазодвигательного нерва — nucl. oculomotorius accessorius), иннервирующее сфинктер зрачка (m. sphincter pupillae) и ресничную мышцу (m. ciliaris); ядро и аксоны клеток являются эфферентной частью дуги зрачкового рефлекса на свет и изменяют (регулируют) конфигурацию хрусталика, обеспечивая аккомодацию; непарное мелкоклеточное ядро глазодвигательного нерва центральное заднее (nucl. posterior centralis), обеспечивающее конвергенцию (конвергенционное ядро); 3) мезэнцефалическое ядро V пары черепных нервов (nucl. mesencephalicus p. trigemini), располагается возле околотовопроводного серого вещества; предполагается, что нейроны в среднем мозге являются первыми сенсорными нейронами (как нейроны в тройничном узле для других ядер V пары); афферентные волокна передают проприоцептивные импульсы.

Клетки и ядра ретикулярной формации.

В среднем мозге располагается значительное число и других скоплений серого вещества: 1) черное вещество (substantia nigra); 2) красные ядра (nucl. rubri); 3) верхние и нижние холмики; 4) межножковое ядро (nucl. interpeduncularis); 5) ядро медиального продольного пучка и промежуточное ядро; 6) центральное серое вещество (substantia grisea centralis).

Черное вещество относится к экстрапирамидным образованиям и разграничивает basis и tegmentum. Его цвет обусловлен содержанием в нейронах меланина, который особенно активно накапливается в детские и юношеские годы. Дорсальные клетки содержат большое количество железа.

Красные ядра также относятся к экстрапирамидным образованиям. Ростральную часть составляет мелкоклеточное ядро, каудальную половину — крупноклеточное. Цвет связывают с содержанием железа и густой сетью капилляров.

У низших животных обнаруживается в основном крупноклеточная часть красного ядра и соответственно красноядерно-спинномозговой путь. В процессе филогенеза прослеживаются постепенное увеличение мелкоклеточной части ядра, которая связана с ретикулярной формацией ствола мозга (красноядерно-ретикулярный путь), и уменьшение крупноклеточной части ядра. Нижние холмики — рефлекторный слуховой центр (релейный пункт), участвующий в рефлекторных ответах

на звуковые раздражения. Здесь заканчивается большая часть волокон латеральной петли. Другая часть волокон латеральной петли направляется в ядро медиального коленчатого тела, а еще одна порция волокон — в верхние холмики.

Верхние холмики — подкорковый центр зрения, интеграционный центр, обеспечивающий безусловные рефлекторные ответы на зрительные раздражения, координацию моторных реакций (движения глаз, головы, мимических мышц, движения туловища) в ответ на зрительные стимулы.

В поверхностных слоях верхних холмиков заканчиваются волокна зрительных путей (а также часть волокон латеральной петли и обонятельного пути); нейроны глубоких слоев формируют два пути — *tr. tectospinalis* и *tr. tectobulbaris*.

Ядро задней спайки мозга (*nucl. commissurae posterior*) и промежуточное ядро (*nucl. interstitialis*) располагаются впереди от ядер III пары черепных нервов, они участвуют в формировании медиального продольного пучка (*fasciculus longitudinalis medialis*) и выполняют роль центра координации сочетанной работы мышц глаз и шеи, возможно — релейной станции в рефлекторной реакции зрачков на свет.

Substantia grisea centralis — скопления клеток центрального серого вещества в окружности водопровода и в дне IV желудочка, относятся к вегетативно-висцеральной иннервации. С поражением этого уровня связывали яркие вегетативные проявления у лиц с постэнцефалитическим паркинсонизмом («сальное, напояженное» лицо, жирная себорея, гиперсаливация и др.).

Межжожковое ядро, связанное с ядрами поводков, вероятно, относится к структурам эфферентного вегетативного пути.

Белое вещество (проводниковый аппарат)

Многочисленные афферентные и эфферентные проводники ствола можно разделить на восходящие и нисходящие пути.

Восходящие пути. *Tr. spinothalamicus (lemniscus spinalis)* — вторые нейроны болевого, температурного и тактильного чувства бокового, переднего и центрального спинно-таламических путей; проходит «транзитом» через ствол мозга и заканчивается в вентролатеральном ядре таламуса. В стволе мозга располагается латеральное *lemniscus medialis*.

Tr. bulbothalamicus (вторые нейроны суставно-мышечного, вибрационного, тактильного, дискриминационного чувства, чувства давления) начинается в продолговатом мозге от клеток *nucl. gracilis* (импульсы от нижних конечностей) и *nucl. cuneatus* (импульсы от верхних конечностей). Волокна от этих ядер сразу же начинают переходить в межолливном слое на

противоположную сторону; в нижней половине моста перекрест полностью завершается. Именно эти волокна (*fibrae arcuatae internae* — внутренние дугообразные волокна) образуют *lemniscus medialis* (волокна болевой и температурной чувствительности — *lemniscus spinalis*). Волокна медиальной петли также заканчиваются в вентролатеральном ядре таламуса.

Часть волокон клеток тонкого и клиновидного ядер (20%) в составе нижних ножек мозжечка направляются в мозжечок, образуя *tr. bulbo cerebellaris* (*fibrae arcuatae externae* — наружные дугообразные волокна).

Tr. spinocerebellaris ventralis и *tr. spinocerebellaris dorsalis*. Задний спинно-мозжечковый путь вступает в продолговатый мозг и вскоре покидает его в составе нижней ножки мозжечка, заканчиваясь у ядер червя мозжечка. Передний спинно-мозжечковый путь проходит продолговатый мозг и мост, на уровне верхнего мозгового паруса переходит на противоположную сторону и в составе верхней ножки мозжечка достигает червя мозжечка.

Lemniscus lateralis — совокупность аксонов вентрального и дорсального слуховых ядер, которые, частично перекрещиваясь в пределах моста, частично прерываясь в ядрах трапецевидного тела, ядре боковой (латеральной) петли, поднимаются вверх, располагаясь снаружки от медиальной петли, и оканчиваются у клеток нижнего холмика, медиального коленчатого тела и центральных ядер таламуса. Следовательно, в латеральной петле уже представлены проводники от обоих слуховых анализаторов.

Lemniscus trigeminalis (*tr. nucleothalamicus*) — совокупность аксонов клеток чувствительных ядер тройничного нерва, которые переходят на другую сторону, присоединяются к медиальной и спинномозговой петле и восходят к вентролатеральным ядрам таламуса.

Аналогичный путь прослеживается от чувствительных ядер IX и X пар черепных нервов (в составе *tr. nucleothalamicus*). Ядерно-таламический путь, кроме того, обеспечивает доставку информации от рецепторов внутренних органов.

Аксоны клеток зубчатого ядра мозжечка в составе верхних ножек мозжечка направляются в ствол мозга, совершают перекрест (перекрест верхних мозжечковых ножек) и, частично прерываясь в красном ядре, восходят к ядрам таламуса и в кору головного мозга.

Известен ряд других путей восходящего направления (*tr. spinoolivaris*, *tr. spinotectalis*, *tr. spinoreticularis*), клинические проявления поражения которых установить обычно не удается.

Tr. olivocerebellaris — аксоны клеток основного ядра оливы переходят на противоположную сторону и оканчиваются в коре полушарий мозжечка. Оливомозжечковый путь вместе с

задним спинно-мозжечковым путем является основной составной частью нижних ножек мозжечка. Оливомозжечковый путь принадлежит к системе, контролирующей точность произвольных движений.

Tr. vestibulocerebellaris — аксоны клеток верхних вестибулярных ядер в составе нижних ножек мозжечка достигают червя мозжечка (nucl. fastigii). Аналогичные пути существуют от ретикулярной формации (tr. reticulocerebellaris), чувствительных ядер V, IX, X пар черепных нервов (tr. nucleocerebellaris).

Описаны нигростриарные пути, обеспечивающие внутрисистемную экстрапирамидную регуляцию.

Нисходящие пути. **Тm. corticospinalis** (пирамидный путь) проходит через ствол мозга, не прерываясь; на границе со спинным мозгом частично (80%) перекрещивается и нисходит в боковых (tr. corticospinalis lateralis) и передних (tr. corticospinalis anterior) канатиках. В стволе мозга располагается в основании, достаточно компактно в ножках мозга и продолговатом мозге, а в мосту раслаивается на ряд пучков волокнами tr. pontocerebellaris, образующими средние ножки мозжечка.

Тm. corticonuclearis проходит вместе с пирамидным путем, располагаясь медиальнее, и проводит импульсы к моторным ядрам черепных нервов. При подходе к соответствующим ядрам часть волокон переходит на противоположную сторону (надъядерный перекрест). Таким образом, большинство двигательных ядер черепных нервов получают импульсы из передней центральной (предцентральной) извилины как своей, так и противоположной стороны, что обеспечивает двустороннюю иннервацию соответствующих мышц (глазодвигательных, жевательных, верхних мимических, глоточных, гортанных). Исключение составляют мимические мышцы нижней половины лица и мышцы языка, которые иннервируются корой только противоположного полушария (корково-ядерные волокна к ядрам этих мышц в стволе мозга перекрещиваются полностью).

Гг. **corticopontocerebellaris** состоит из двух самостоятельных путей: tr. frontopontocerebellaris и tr. occipitotemporopontocerebellaris. Лобно-мостовой путь образуют аксоны клеток верхней и средней лобных извилин, а затылочно-височно-мостовой — аксоны клеток затылочной и височной долей. Первый проходит в передней ножке внутренней капсулы, второй — в задней. Далее эти волокна собираются в довольно компактный пучок, нисходят в основании ствола мозга и заканчиваются у клеток ядер моста. Аксоны вторых нейронов, образующие мостомозжечковый путь, переходят на противоположную сторону и в составе средних ножек мозжечка направляются к клеткам коры мозжечка.

Эти пути доставляют в мозжечок «проекты» всех планируемых произвольных движений. Включение мозжечка и путей обратной связи обеспечивает тонкую регуляторную настройку, что делает движения плавными и точными. Поражение этих путей или соответствующих полей коры сопровождается нарушением актов стояния и ходьбы (астазия — абазия).

Tr. rubrospinal (красноядерно-спинномозговой путь) начинается от крупных клеток красных ядер и тотчас совершает перекрест (вентральный перекрест покрывки среднего мозга), нисходит по стволу мозга и боковым канатикам спинного мозга (кпереди от пирамидного пучка).

От мелких нейронов начинается красноядерно-ретикулярный путь, а дальнейшее прохождение импульсов от красного ядра связано с ретикулярно-спинномозговым путем. Наконец, часть импульсов из красных ядер поступает в оливу по красноядерно-оливарным волокнам.

Tr. vestibulospinalis начинается от клеток вестибулярных ядер (преимущественно от латерального вестибулярного ядра) и проходит в переднебоковых канатиках спинного мозга.

Tr. tectospinalis начинается от нейронов верхних холмиков и сразу же образует перекрест покрывки дорсальный, смещается вентрально и направляется в передние канатики спинного мозга. В пределах ствола мозга часть волокон направляется к ядрам глазодвигательного и лицевого нервов (*tr. tectonuclearis*), а другая часть — к клеткам ретикулярной формации и далее проходит в составе ретикулярно-спинномозгового пути.

Если зрительные и слуховые стимулы, поступающие в верхние и нижние холмики, достаточно интенсивные, то они вызывают ответную реакцию (по покрывочно-ядерному и покрывочно-спинномозговому путям): настораживание, рефлексорное закрывание глаз, вздрагивание, отворачивание головы, защитные движения руками, прыжок в сторону и т. д.

Tr. reticulospinal состоит из аксонов клеток ретикулярной формации, диффузно разбросанных среди ядер и проводящих путей ствола головного мозга. В спинном мозге путь располагается в переднебоковых канатиках. Этому пути у человека придает важное значение: он проводит импульсы не только от клеток ретикулярной формации; сюда конвергируют импульсы из красных ядер, черного вещества, нейронов крыши среднего мозга, бледного шара.

Fasciculus longitudinalis medialis формируют волокна ядра медиального продольного пучка, промежуточного ядра и волокна вестибулярных ядер (латеральное вестибулярное ядро). Располагается в стволе головного мозга медиально под дном IV желудочка и водопровода, в спинном мозге — в передних

канатиках. Часть волокон оканчиваются у ядер глазодвигательных нервов и соединяют их между собой. Устанавливаемые связи обеспечивают одновременные движения глазных яблок, содружественный поворот головы и глазных яблок.

Tr. tegmentalis centralis (центральный покрышечный путь) — основной афферентный путь к оливам. Несет импульсы от полосатого тела, таламуса, красных ядер, ретикулярной формации, центрального серого вещества. Поражение этого пути, как и оливы, проявляется возникновением миоритмии мягкого неба. Кроме того, выделяют *tr. corticoolivaris*, который спускается вместе с *tr. corticospinalis*.

Fasciculus longitudinalis posterior (задний продольный пучок) начинается в ядрах гипоталамуса и, отдавая волокна к вегетативным ядрам ствола мозга, спускается и проходит в боковых канатиках спинного мозга. В среднем мозге и мосту располагается рядом с водопроводом и дном IV желудочка, в продолговатом мозге — латерально. В спинном мозге посегментно заканчивается в боковых рогах. Повреждение этого пути, в частности, приводит к развитию синдрома Бернара — Горнера.

Кроме того, установлены такие нисходящие пути, как стрионигральные, нигроретикулярные, паллидо-ретикулярные, оливоспинномозговые.

ФИЗИОЛОГИЯ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ядра ствола мозга принимают участие в осуществлении многих, в том числе жизненно важных функций и безусловных рефлексов: регуляции дыхания, сердечной деятельности, кровообращения, некоторых видов обмена, реализации таких актов, как глотание, жевание, рвота, голосообразование, слезо- и слюноотделение, мигание и др.

Доказана важная роль красных ядер и черного вещества в регуляции тонуса мышц. Перерезка ствола мозга кзади от красных ядер на уровне холмиков вызывает развитие дещеребрационной ригидности. Верхние и нижние холмики, как центры сложных рефлекторных реакций в ответ на зрительные и слуховые стимулы, координируют содружественные движения глазных яблок по вертикали, в значительной мере определяют быстрые ориентировочные и защитные реакции, «старт-рефлексы». Аппаратом, координирующим деятельность разных систем, является ретикулярная формация, структурные элементы которой локализуются в шейных сегментах спинного мозга, в стволе мозга, в промежуточном мозге (таламус).

Ретикулярную формацию (РФ) впервые описал чешский анатом ИЛенхошшек в 1855 г., а спустя 10 лет ОЛейтерс дал ей сегодняшнее название — сетевидное образование. Весо-

мый вклад в ее изучение внесли и отечественные ученые (В.М.Бехтерев). Однако эти знания долго носили в основном теоретический характер. Новый и важнейший этап в изучении РФ начинается на рубеже 40—50-х годов текущего столетия, когда итальянскому и американскому физиологам Г.Моруцци и Г.Мэгоуну удалось доказать, что многие корковые и спинномозговые реакции находятся под влиянием РФ. В частности, была установлена роль РФ как восходящей активирующей системы. При ее повреждении наблюдали развитие акинезии и сонливости, угнетение сознания. Все это, вопреки твердо установленным фактам филогенетического развития, послужило основанием для ошибочных выводов о РФ как «центре сознания», «высшем уровне интеграции» (центрэнцефалическая гипотеза В.Пенфилда). Последний позже честно признал ошибочность своих умозаключений. Однако все эти исследования и факты послужили толчком для дальнейшего углубленного изучения проблемы.

Оказалось, что РФ — это не хаотическая масса клеток и волокон, а анатомически и физиологически довольно тонко дифференцированная структура. Внутри РФ выделено около 100 групповых скоплений нейронов (ядер и подъядер). РФ имеет многочисленные связи, которые в общем виде могут быть систематизированы следующим образом.

- I. **Эфферентные проекции (ретикулофугальные связи):**
 - 1) ретикулярно-мозжечковые;
 - 2) ретикулярно-спинномозговые;
 - 3) ретикулярно-таламические (ретикулярно-таламокорковые), покрышечно-таламические, ретикулярно-гипоталамические.
- II. **Афферентные проекции (ретикулопетальные связи):**
 - 1) мозжечково-ретикулярные;
 - 2) спинно-ретикулярные;
 - 3) корково-ретикулярные;
 - 4) гипоталамо-ретикулярные;
 - 5) текторетикулярные;
 - 6) вестибуло-ретикулярные;
 - 7) сосцевидно-ретикулярные.
- III. **Ретикуло-ретикулярные (интерретикулярные) связи восходящего и нисходящего направления.**

Многочисленные афферентно-эфферентные связи подтверждают интегративный характер деятельности РФ ствола мозга.

Ретикулярно-таламокорковые волокна оканчиваются во всех областях и во всех слоях коры головного мозга. Неспецифические импульсы активируют кору больших полушарий для восприятия специфических раздражений. Корково-ретикулярные связи могут оказывать на РФ как возбуждающее, так и тормозное действие.

В первоначальные представления о том, что любая стимуляция РФ сопряжена с диффузной активацией коры,

внесены существенные коррективы. Было установлено (П.КАнохин), что РФ посылает четкие и «адресные» импульсы, в частности в кору головного мозга. Равным образом она не пассивно воспринимает информационные сигналы, а декодирует их, активно отбирает и регулирует потоки восходящей активности.

Популярно сравнение с телевизором: одни каналы (классические, специфические, сенсорные пути) обеспечивают на экране изображение и дают звук; другие каналы (неспецифические пути — РФ) позволяют добиваться яркости, четкости, должной освещенности, нужной силы и тембра звука. П.КАнохин сравнивал РФ с подстанцией, обеспечивающей город электроэнергией.

Установлено, что ростральные отделы РФ ответственны в большей мере за активное состояние коры головного мозга, поддержание определенного уровня сознания, ритма сна и бодрствования (восходящая активирующая система). Ингибирование функций этого уровня (поражение) приводит к утрате сознания (до комы).

Вентрально-медиальные отделы каудальной части РФ генерируют импульсы, оказывающие тормозное (ингибирующее) воздействие на спинномозговые рефлексy, а дорсально-латеральные — активирующее (облегчающее) воздействие.

РФ принимает непосредственное участие в регуляции тонуса мышц совместно с красными ядрами, черным веществом. Напомним, что эти образования выделились из РФ в процессе эволюции. Многие структуры РФ наделены вегетативными функциями или способностью их координировать, участвуют в передаче гипоталамических импульсов к черепным и спинномозговым нервам.

Схематически регуляторные центры РФ в стволе мозга могут быть систематизированы следующим образом:

- 1) наиболее ростральные отделы — регуляция сна, бодрствования, сознания;
- 2) средний мозг — зрительно-пространственная ориентация, вегетативная координация движений, связанных с приемом пищи (жевание, облизывание, сосание); промежуточное ядро и ядро медиального продольного пучка относятся к РФ и координируют работу центров этого уровня (ядра III, IV, VI, VIII, XI пар черепных нервов);
- 3) мост — акустико-вестибулярная пространственная ориентация, регуляция внешнего дыхания, координация дыхания и кровообращения;
- 4) продолговатый мозг — контроль за артериальным давлением, сердечной деятельностью, сосудистым тонусом, вдохом и выдохом, работой кишечника, координация деятельности,

регуляция таких соматических актов (рефлексов), как глотание, рвота, тошнота (РФ продолговатого мозга связана с парасимпатическими ядрами IX и X пар черепных нервов и симпатическими ядрами спинного мозга).

Установлена роль голубоватого места — locus coeruleus (мост) — и ядер шва (продолговатый мозг) в регуляции сна и бодрствования. Нейроны голубоватого места продуцируют норадреналин, оказывающий стимулирующее действие на вышележащие отделы, а ядра шва — серотонин, который вызывает торможение и сон. Допускается, что норадреналин запускает эмоциональную реакцию, реакцию удовольствия; его избыток может быть сопряжен с развитием стрессового состояния, а дефицит — с формированием депрессивного синдрома.

В обобщенном виде РФ можно характеризовать как интегративный аппарат для ряда функций: 1) декодирование сигналов внешней среды и их отбор, регуляция потоков восходящих импульсов; 2) регуляция тонуса мышц; 3) регуляция и координация многих вегетативных функций; 4) регуляция сна и бодрствования.

С поражением РФ связывают развитие таких клинических синдромов, как нарколепсия, катаплексия, периодическая спячка, синдром Клейне — Левина и др. Ослабление (прекращение) активирующих влияний РФ приводит к утрате сознания при черепно-мозговой травме и синдроме Унтерхарншейдта, развитию некоторых вариантов акинетического мутизма и др. РФ оказалась чувствительной к некоторым веществам, что широко используется в лечебной психоневрологической практике.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ СТВОЛА МОЗГА

Синдромы продолговатого мозга

Бульварный паралич — двустороннее поражение ядер, корешков или нервов бульбарной группы (IX, X, XII пары). Следовательно, бульварный паралич является периферическим.

Клиническая характеристика синдрома:

1) дисфагия (нарушение глотания, поперхивание, попадание жидкой пищи в нос);

2) анартрия или дизартрия (нарушение произнесения трудно артикулируемых слов («сыворотка из-под простокваши», «на дворе трава, на траве дрова», «тридцать третья конно-артиллерийская бригада»);

3) афония (осиплость, нарушение звучности голоса);

4) нозолалия (носовой оттенок голоса, «французский прононс»);

5) атрофия мышц языка и фасцикулярные подергивания в них;

6) исчезновение (снижение) глоточного и небного рефлексов;

7) ограничение подвижности языка, свисание мягкого неба.

Частыми причинами бульбарного паралича являются синингобульбомиелия, боковой амиотрофический склероз, полиомиелит, клещевой энцефалит, острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия Гийена — Барре, нарушение мозгового кровообращения в бассейне позвоночных артерий.

Альтернирующие синдромы продолговатого мозга. Развитие альтернирующих (перекрестных) синдромов — прерогатива топографического уровня ствола мозга, что объясняется особенностями хода разных проводников.

На уровне ствола мозга иннервация мышц и кожи лица и головы (ядра, нервы) уже осуществляется со своей стороны, а двигательным и чувствительным проводникам для иннервации кожи и мышц конечностей и туловища еще предстоит переход на противоположную сторону. Именно поэтому при одностороннем поражении ствола мозга на стороне поражения обнаруживается функциональная недостаточность одного или нескольких черепных нервов, а на противоположной стороне возникают проводниковые расстройства движений и(или) чувствительности.

Синдром Джексона: периферический паралич мышц языка (XII пара черепных нервов) на стороне поражения и центральный паралич в мышцах противоположных конечностей (возможны также контралатеральные проводниковые расстройства чувствительности). Причиной синдрома может быть обтурация парамедианных ветвей позвоночной артерии.

Почувствительна история описания этого синдрома. В наблюдении Д.Джексона (1864 г.) патологическое состояние было двусторонним и выходило за рамки вовлечения в процесс лишь XII пары черепных нервов. Только обладая большим воображением, можно поставить знак равенства между рассматриваемым синдромом и наблюдением Д.Джексона. Между тем наша соотечественница АХуковская в клинике проф. Revilliod описала (1895 г.) классическую картину *hemiplegiae alternans hypoglossicae*. Некоторое время этот синдром носил название «альтернирующий паралич Ревильюда — Гуковской». Однако в истории неврологии этот синдром несправедливо остался связан с именем Д.Джексона.

Синдром Топпа: на стороне поражения — паралич мышц языка, трапециевидной и грудиноключично-сосцевидной (XII, XI пары черепных нервов), контралатерально — спастический гемипарез.

Синдром Авеллиса (1891 г.): ипсилатерально-иннервационное нарушение функций XII, X, IX пар черепных нервов

(периферический паралич мышц языка, мягкого неба, голосовой складки), контралатерально — спастическая гемиплегия (возможно сочетание с гемианестезией).

Синдром Шмидта (1892): на стороне поражения — недостаточность всех нервов (XII, XI, X, IX пар) каудальной группы (паралич мышц языка, мягкого неба, голосовой складки, трапецевидной и грудиноключично-сосцевидной), контралатерально — гемиплегия (гемианестезия).

Синдром Валленберга — Захарченко: ипсилатерально — недостаточность V, IX, X пар (гемианестезия на лице, парез мышц мягкого неба и голосовой складки), синдром Бернара — Горнера, мозжечковая атаксия в конечностях; контралатерально — гемианестезия, возможен гемипарез. МАЗахарченко описал и систематизировал несколько вариантов этого синдрома. Первоначально этот синдром связывали с нарушением кровообращения в бассейне задней нижней мозжечковой артерии. Сегодня чаще его причиной называют тромбоз позвоночной артерии (или одновременное вовлечение в патологический процесс обеих артерий).

Синдром Бабинского — Нажотта (1902) клинически представляется частично редуцированным синдромом Валленберга — Захарченко: на стороне поражения — синдром Бернара — Горнера и мозжечковая атаксия в конечностях, на противоположной стороне — спастический гемипарез, гемианестезия (болевая и температурная). Чаще возникает при сосудистых нарушениях в вертебрально-базиллярном бассейне; впервые описан при нейросифилисе.

Реже сообщается о синдромах Воленштейна (парез голосовой складки — X пара — на стороне поражения и болевая и температурная гемианестезия контралатерально), Глика (нарушение иннервации II, V, VII, X пар — амблиопия или амавроз, тригеминальные боли, парез мимических мышц, нарушение глотания — ипсилатерально и спастический гемипарез контралатерально).

Синдром Брунса — острая блокада ликвородинамики в желудочковой системе, повышение давления в IV желудочке, что может быть индуцировано 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.

Предполагается, что деструктивные процессы в области дна IV желудочка, сопровождающиеся поражением медиального продольного пучка, могут вызывать психосенсорные и галлюцинаторные переживания (**синдром Пика**).

При развитии очага (опухоли) с латеральной стороны в области перекреста пирамид возможно формирование **синдрома перекрестной гемиплегии** (рука поражена на одной стороне, а нога — на другой).

Синдромы моста

Псевдобульбарный паралич. Расстройства, в значительной мере аналогичные тем, которые возникают при поражении ядер или нервов бульбарной группы (бульбарный паралич), могут возникать и при двустороннем надъядерном поражении (корково-ядерных путей, на любом участке, в том числе в стволе мозга — мост, средний мозг).

Такой синдром определяется как псевдобульбарный паралич, а вызываемые расстройства носят не периферический, а центральный характер. При всем сходстве клинической картины выявляется ряд отличий. Исчезают признаки периферического паралича (атрофия, фибриллярные подергивания, арефлексия). Обнаруживаются симптомы центрального паралича (симптомы орального автоматизма; диагностическая значимость симметрично высоких глоточного и небного рефлексов не всегда очевидна). При псевдобульбарном синдроме достаточно высокой локализации часто обнаруживаются насильственные эмоции (смех, плач). Чаще всего синдром связан с нарушением мозгового кровообращения.

Альтернирующие понтинные синдромы. *Синдром Мийяра — Гюблера* (1856 и 1859 гг.): на стороне поражения — периферический паралич мимических мышц, на противоположной стороне — спастическая гемиплегия (гемианестезия). Этиологические варианты: поражение основной артерии (кровоизлияние, тромбоз), опухоль моста.

Синдром Фовилля (1858 г.): ипсилатерально — периферический паралич мимических мышц и наружной прямой мышцы глаза (VII и VI пары черепных нервов), контралатерально — спастическая гемиплегия (гемианестезия).

Синдром Бриссо — Сикара (1895 г.): гемиспазм мимических мышц (раздражение ядра VII пары) на стороне поражения и спастический гемипарез — на противоположной.

Синдром Грене — единственный чисто чувствительный альтернирующий синдром: ипсилатерально — выпадение поверхностной чувствительности на лице по сегментарному типу (зоны Зельдера), контралатерально — гемианестезия поверхностной чувствительности. Подобные расстройства могут входить в структуру бульбарного синдрома.

Синдром Раймона — Сестана (1903 г.): ипсилатерально — паралич взора в сторону очага поражения (вовлечение мостового центра взора), церебеллярные нарушения (поражение средней ножки мозжечка), нередко — хореоатетоз; контралатерально — спастическая гемиплегия и гемианестезия. Причины — нарушение кровообращения в ветвях основной артерии, опухоли.

Синдром Гасперини: на стороне поражения в процесс вовлекаются ядра V, VI, VII, VIII пар черепных нервов (гипестезия на лице, периферический паралич мышц, иннервируемых отводящим и лицевым нервами, снижение слуха), на противоположной выявляется проводниковая гемианестезия.

Синдром «запертого человека», синдром «изоляции». Синдром впервые был описан в 1923 г. И.Н.Филимоновым, а в 1966 г.— Ф.Пламом и Д.Познером.

Клинически он характеризуется отсутствием всех произвольных движений (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»). Следует подчеркнуть сохранность ясного сознания (в отличие от синдромов апаллического и акинетического мутизма). Больные весьма напоминают персонаж романа А.Дюма «Граф Монте-Кристо» Нуартье де Вильфора. Наиболее частая причина синдрома — тромбоз основной артерии с развитием обширного вентрального инфаркта моста, реже — опухоль моста, травма черепа.

На этапах реабилитации пациенты поддаются обучению азбуке Морзе и таким способом (движение глазами и веками) устанавливают связь с окружающим миром.

Горизонтальный паралич взора. В непосредственной близости от ядер VI пары черепных нервов располагается мостовой центр взора. При его поражении возникает горизонтальный паралич взора в сторону очага. Выпадение функций этого центра на стороне поражения приводит к функциональному доминированию центра противоположной стороны, что проявляется отклонением глазных яблок в противоположную сторону (глаза «отворачиваются от очага»).

При одновременном поражении ядра VI пары и медиального продольного пучка (очаг в дне IV желудочка на уровне моста) развивается синдром «один с половиной»: в сторону поражения — паралич взора («один»), в противоположную сторону возможно только отведение с мононуклеарным нистагмом («половина»).

Центральный поитинный миелинолиз (1959 г.) 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 мезэнцефально-понтинных отделах (без признаков опухоли). В половине случаев синдром связан с хроническим алкоголизмом.

Псевдобульбарный паралич.

Альтернирующие педункулярные синдромы. *Синдром Вебера* (1863 г.): ипсилатерально — поражение III пары черепных нервов, контралатерально — спастическая гемиплегия.

Синдром Бенедикта (1884 г.): на стороне поражения — нарушения иннервации III пары, на противоположной — cerebellarные и экстрапирамидные нарушения (интенционное дрожание, хореоатетоз), возможна гемианестезия.

Синдром Клода (нижний синдром красного ядра): на стороне поражения — функциональная недостаточность III пары черепных нервов, на противоположной — мозжечковые симптомы (интенционный гемитремор, гемиатаксия, гипотония мышц).

Синдром Фуа (верхний синдром красного ядра) характеризуется развитием патологической симптоматики только на противоположной стороне: определяются мозжечковые и экстрапирамидные нарушения (гемитремор интенционный, хореоатетоз), возможна гемианестезия.

Синдром Парино (1886 г.): вертикальный паралич зрения, частичный двусторонний птоз, возможны паралич конвергенции и зрачковые нарушения. Горизонтальные движения глазных яблок не ограничены. Может выявляться феномен «кукольных» глаз. Наблюдается при поражении верхних холмиков (пинеалома), претектальной области (промежуточное ядро, ядро медиального продольного пучка и др.). Синдрому сдавления водопровода сопутствует гипертензионно-гидроцефальный синдром.

Синдром Гертвига — Мажанди (1826 и 1839 г.) — расхождение глазных яблок по вертикали: на стороне очага глазное яблоко отклоняется книзу и кнутри, на другой стороне — вверх и кнаружи. Обычно выявляется нистагм. Возникновение синдрома связано с поражением медиального продольного пучка инфекционного или сосудистого генеза.

Синдромы децеребрационной ригидности и горметонии. Синдром децеребрационной ригидности, изученный преимущественно в эксперименте, возникает при поражении (пересечении) среднего мозга ниже красных ядер. Определяется развитие характерного экстензорного положения конечностей, шеи, спины, которому сопутствуют нарушения вегетативных (витальных) функций и утрата сознания.

В клинической практике чаще встречается синдром горметонии, описанный С.Н.Давиденковым. При внешнем сходстве синдромов определяются и очевидные отличия. При горметонии экстензорно-аддукторная поза выявляется в ниж-

них конечностях, а флексорно-аддукторная — в верхних; повышение тонуса мышц носит пароксизмальный характер (с интервалом в 5—10 мин); возникновение пароксизмов усиливается (индуцируется) экстеро- и интероцептивными раздражениями (боль, холод, связь с ритмом дыхания). Первоначальная связь развития синдрома с прорывом крови в желудочки (III, IV желудочки) подтверждается только у $\frac{1}{3}$ больных, а дислокационные симптомы и поражение мезэнцефальных структур определяются почти в 100% наблюдений.

Синдром Аргайлла Робертсона включает в себя отсутствие прямой и содружественной реакции зрачков на свет при сохранности реакции на конвергенцию и аккомодацию, возникновение миоза, анизокории, деформации зрачков. Предполагается нарушение связей верхних холмиков и претектальных ядер с добавочными ядрами глазодвигательного нерва при их сохранности с ядром глазодвигательного нерва центральным задним. Наблюдается, в частности, при сифилисе.

Реже встречается обратный синдром Аргайлла Робертсона: отсутствие реакции зрачков на конвергенцию и аккомодацию при сохранности прямой и содружественной реакции зрачков на свет. Наблюдался, в частности, при эпидемическом энцефалите.

Синдром Аргайлла Робертсона довольно сложно дифференцировать от синдрома Эйди. При всем внешнем (формальном) сходстве синдромов в последнем случае удается выявить парадоксально медленную миотоническую реакцию зрачков (сужение на свету и расширение в темноте). Этиология синдрома остается неуточненной. Высказывают гипотезу о первичной демиелинизации с последующей дегенерацией аксонов ресничного ганглия вирусного генеза.

Синдром акинетического мутизма (1941 г.) характеризуется почти полным отсутствием внешних проявлений психической деятельности и признаков осознания себя и окружающей обстановки: больные безмолвны и неподвижны при видимом бодрствовании (циклы сна и бодрствования сохранены), не контролируют функции тазовых органов (недержание мочи и кала). Сохраняется реакция на боль, громкий звук и другие неприятные стимулы, часто сохранены движения глаз. Обычно отсутствуют проявления беспокойства, недовольства, желаний, но с ложки пищу с готовностью глотают. Выделяют акинетический мутизм (как стадия восстановления психической деятельности) без эмоциональных реакций, с эмоциональными реакциями, с пониманием речи. Обращает на себя внимание диссоциация между общим тяжелым состоянием и отсутствием выраженных признаков поражения проводниковых систем, что объясняется относительной сохранностью корко-

во-спинномозговых и спинно-корковых путей и грубым поражением ретикулолимбико-корковых путей (поражение гипоталамо-мезэнцефальной области или обеих лобных долей сосудистого, травматического, интоксикационного, опухолевого генеза). Обычно синдром формируется после выхода из комы, реже — предшествует последней.

Апаллический синдром (1940 г.) близок к акинетическому мутизму, но отличается еще большей тяжестью (полное отсутствие неокортикальных функций и психической деятельности). Отсутствуют даже ориентировочные реакции. При восстановлении психической деятельности занимает промежуточное положение между комой и акинетическим мутизмом. В отличие от комы при апаллическом синдроме сохранен цикл смены сна и бодрствования, хотя полностью отсутствуют признаки познавательной деятельности. В качестве синонима употребляют термин «вегетативное состояние». Морфологически выявляются довольно грубые и распространенные повреждения структур переднего мозга при относительной сохранности стволовых структур.

ВНЕСТВОЛОВЫЕ СИНДРОМЫ

Синдромы поражения ствола головного мозга следует дифференцировать от синдромов внестволовой локализации. На первых этапах обычно страдают несколько черепных нервов. При дальнейшем прогрессировании процесса (опухоль и т. д.) возможно присоединение проводниковых и иных расстройств.

Синдром мостомозжечкового угла характеризуется развивающимся нарушением функции VIII и VII пар черепных нервов (невринома VIII пары, арахноидит мостомозжечкового угла), а также V и VI пар.

Синдром Ляница (синдром внутреннего слухового прохода) — поражение VIII и VII пар черепных нервов (невринома VIII пары).

Синдром Градениго (синдром верхушки пирамиды височной кости) характеризуют нарушения функций V и VI пар (боли в лице, сходящееся косоглазие). Возникает при среднем отите, опухоли в средней черепной ямке.

Синдром Вернета — поражение IX, X, XI пар при патологическом процессе в области яремного отверстия (опухоль, травма).

Травмы (перелом основания черепа), опухоли основания черепа могут сопровождаться поражением IX, X, XI, XII пар черепных нервов (синдром Колле — Сикара), IX—XII пар, сочетающийся с синдромом Бернара — Горнера (синдром Вилларе).

7

ЧЕРЕПНЫЕ НЕРВЫ

Черепные нервы обеспечивают сенсорную и моторную иннервацию лица, глазных яблок, языка, мягкого неба, глотки, гортани. Многие из них содержат вегетативные волокна.

Среди 12 пар черепных нервов, впервые систематизированных в 1777 г. Вик-д'Азиром, выделяют 3 чувствительных (I, II, VIII), 5 двигательных (III, IV, VI, XI, XII) и 4 смешанных (V, VII, IX, X). Выделение «чисто чувствительных» или «чисто двигательных» нервов условно, так как существуют морфофункциональные доказательства наличия в анализаторах не только афферентных, но и эфферентных путей (волокон). Равным образом и в двигательных проводниках обычно обнаруживается известное число чувствительных волокон. Поскольку клиническое значение этих фактов не совсем очевидно и их использование для топической диагностики весьма затруднительно, то приведенное выше деление черепных нервов вполне приемлемо в повседневной клинической практике. Вероятно, это тот случай, когда можно воспользоваться рекомендацией Э.Кроткого: «Земля действительно вращается, но в личной жизни можно это не учитывать».

Черепные нервы (кроме I и II пар, которые представляют собой «выросты мозга», «кусочки мозга», вынесенные на периферию), по строению и функции сходны со спинномозговыми. Периферический чувствительный нейрон располагается в соответствующем ганглии (аналоге спинномозгового ганглия), второй нейрон — в чувствительном ядре (аналог заднего рога спинного мозга), дальнейший ход чувствительных проводников (вентролатеральные ядра таламуса, постцентральная извилина) повторяет пути прохождения проводников поверхностной и глубокой чувствительности. Двигательные ядра и корешки черепных нервов равноценны передним рогам и передним корешкам спинного мозга. Дифференциацию поражений ядер и корешков проводят по тем же правилам, что и на уровне спинного мозга. Надъядерное поражение двигательных путей (корково-ядерного пути) имеет те же признаки, что и поражение пирамидного пути.

Поскольку эволюционное развитие ядер и нервов, формирование проводников, усложнение функций происходило в каудально-ростральном направлении, предпочтительнее рассматривать черепные нервы в последовательности XII—I (равно как и излагать топическую диагностику от спинально-сегментарных структур в восходящем направлении).

ПОДЪЯЗЫЧНЫЙ НЕРВ (n. hypoglossus, XII пара)

Ядро подъязычного нерва расположено в дорсальных отделах (под дном ромбовидной ямки) продолговатого мозга, каудальный отдел его достигает верхних шейных сегментов. Аксоны клеток ядра выходят между пирамидами и оливами продолговатого мозга, образуют общий ствол, который покидает череп через канал подъязычного нерва и направляется к мышцам языка (mm. genioglossus, hyoglossus, styloglossus, orbicularis oris и др.).

У примитивных позвоночных этот нерв был внечерепным и принимал участие в образовании плечевого сплетения. Позже его функция изменилась, но сохранилась связь с шейными сегментами: часть волокон C₁₋₂ сначала присоединяются к XII нерву, а затем покидают его, анастомозируют с волокнами C₃₋₄ (шейная петля) и иннервируют мышцы, прикрепляющиеся к подъязычной кости.

Волокна, иннервирующие круговую мышцу рта, также покидают подъязычный нерв и идут на периферию в составе лицевого нерва. Знание этих деталей необходимо для определения уровня поражения (ядро, нерв).

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

При поражении подъязычного нерва развивается периферический паралич (парез) соответствующей половины языка: атрофия половины языка, складчатость слизистой оболочки, отклонение языка в сторону пораженных мышц (предполагается, что m. genioglossus частично иннервируется VII парой нервов и это определяет легкую девиацию языка при поражении лицевого нерва). Возможны легкая дизартрия (при произнесении трудно артикулируемых слов) и легкий дискомфорт при проглатывании пищи, но существенного нарушения функций языка при одностороннем поражении не наблюдается, так как значительная часть мышечных волокон одной половины языка переплетается с волокнами другой половины.

Ядерному поражению XII пары сопутствуют: 1) слабость круговой мышцы рта (истончение, складчатость губ, невозможность свиста); 2) фасцикулярные и фибриллярные подергивания. При внечерепном поражении подъязычного нерва могут поражаться мышцы, иннервируемые верхними шейными сегментами: при глотании гортань смещается в сторону здоровых мышц.

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

Одностороннее поражение корково-ядерного пути (центральный паралич мышц языка) проявляется отклонением языка в противоположную от очага сторону; атрофия половины языка и фасцикулярные подергивания отсутствуют. Нередко

в этих случаях одновременно развивается центральный парез в противоположных очагу конечностях.

Поражение подъязычного нерва входит в структуру альтернирующих параличей Джексона, Топиа, Авеллиса, Шмидта, а также бульбарного паралича (надъядерное поражение — псевдобульбарного паралича).

ДОБАВОЧНЫЙ НЕРВ (п. *accessorius*, XI пара)

Нерв описан Т.Вилизем (T.Willis) в 1664 г. Он складывается из двух частей — спинномозговой и блуждающей (бульбарной). Спинномозговая порция берет начало от клеток передних рогов $C1_5$. Аксоны выходят не с передними корешками, а между передними и задними корешками через боковой канатик, сливаются в общий ствол, который поднимается вверх и входит в полость черепа через большое затылочное отверстие.

Блуждающая порция начинается от группы клеток, расположенных тотчас казади от двойственного ядра IX и X нервов. Часто эту группу клеток относят к каудальной части двойственного ядра, превращая двойственное ядро в «тройственное». Корешки этой части соединяются со спинномозговой порцией и выходят из черепа через яремное отверстие, после чего добавочный нерв делится на две ветви: 1) внутреннюю (содержит волокна из ядра продолговатого мозга), которая следует в составе блуждающего нерва, а затем обособляется в виде нижнего гортанного нерва (п. *laryngeus inferior*), иннервирующего все мышцы гортани (кроме перстнечитевидной — *m. cricothyroideus*); 2) наружную (спинномозговые волокна), которая иннервирует грудиноключично-сосцевидную и трапецевидную мышцы (*mm. sternocleidomastoideus et trapezius*).

Центральные нейроны располагаются в средней части предцентральной извилины, аксоны нисходят в составе пирамидного пути, на уровне продолговатого мозга частично перекрещиваются; небольшая часть волокон заканчивается в бульбарной клеточной группе, остальные — у клеток передних рогов $C1_5$ с обеих сторон. Таким образом, одностороннее поражение центрального нейрона не приводит к существенному нарушению функций.

При поражении периферического нейрона определяются следующие симптомы: атрофия соответствующих мышц; затруднен (невозможен) поворот головы в здоровую сторону (грудиноключично-сосцевидная мышца при сокращении поворачивает голову в противоположную сторону); плечо на пораженной стороне опущено; затруднено поднимание (пожимание) плеча; ограничено (невозможно) поднимание руки выше горизонтали; нижний угол лопатки отходит от позвоночника кнаружи и вверх. При двустороннем поражении голова отклоняется назад и ее повороты невозможны.

Нередко наблюдаются симптомы раздражения добавочного нерва: тоническая судорога вызывает синдром спастической кривошеи, клоническая — подергивание плеча («нет-нет»); двусторонняя клоническая судорога выпшает клательные *тг^ижеш1я [салаамбва судорога, «да-да»). Поражение добавочного нерва входит в структуру альтернирующих синдромов Топиа и Шмидта.

БЛУЖДАЮЩИЙ НЕРВ

(п. vagus, X пара)

Блуждающий нерв — смешанный соматический (чувствительный и двигательный) и вегетативный (афферентный и эфферентный) нерв. Первые нейроны, обеспечивающие чувствительность, представлены клетками верхнего и нижнего узлов блуждающего нерва, расположенных в области яремного отверстия.

Предполагается, что в верхнем узле представлена соматическая афферентация, а в нижнем — вкусовая и висцеральная.

Периферические отростки клеток чувствительных ганглиев образуют ряд ветвей:

- } — г. meningeus — иннервирует твердую мозговую оболочку задней черепной ямки
- г. auricularis — иннервирует кожу задней поверхности уха и задней стенок наружного слухового прохода (ушная ветвь — единственная кожная ветвь блуждающего нерва);
- o — г. pharyngei — обеспечивают (вместе с IX парой черепных нервов и шейным симпатическим стволом) иннервацию слизистой оболочки глотки, а также мышц глотки и МПР Кого je6jj(3^p^e4^THbie'~Rn^пKHnj;
- Li — п. laryngeus superior — афферентная порция проводит импульсы от слизистой оболочки рта (до голосовой щели), надгортанника, корня языка. Также содержит вкусовые волокна от надгортанника и неба; эфферентная часть иннервирует гортань и мышцы глотки и щитовидной железы.
- <Г* — г. Truncus vagus inferior (п. laryngeus recurrens — см. добавочный нерв) — афферентная часть иннервирует слизистую оболочку гортани (ниже голосовых складок) и трахеи; эфферентная часть обеспечивает двигательную иннервацию всех мышц гортани (кроме перстнечитовидной мышцы);
- £ — г. cardiaci cervicales superiores, cardiaci thoracici — вместе с симпатическими волокнами направляются к сердцу;
- п. bronchiales — вместе с симпатическими волокнами образуют легочное сплетение — афферентная порция — от бронхов и легких, эфферентная часть — гладкая мускулатура, секреторная деятельность желез;
- (L — г. gastrici anteriores et posteriores, hepatici, coeliaci, renales — тесно связаны с симпатическими волокнами и отдают ветви на сенсорную, моторную, секреторную иннервацию органов брюшной полости (желудка, печени, поджелудочной железы, селезенки, почки, надпочечников, тонкой кишки и начальных отделов толстой кишки).

Таким образом, афферентные волокна (соматические, висцеральные, специальные висцеральные — вкусовые) обеспечивают иннервацию твердой мозговой оболочки, ушной раковины и мягкого неба, надгортанника, глотки, гортани, внутренних органов грудной и брюшной полостей.

Аксоны верхнего и нижнего узлов направляются к продолговатому мозгу и заканчиваются в общем с IX парой черепных нервов в ядре — ядре одиночного пути (nucleus solitarius).

Симптомокомплекс одностороннего поражения включает (на стороне поражения): изменение звучности и тембра голоса (дисфония — хрипота, оситлость голоса, г-пусавггг— носовой — оттенок голоса); • при двустороннем ^оражетпти^ТйатЗлтодается афония — шёгготная- йШ~б^з^Бучтшг-речь. Грртт^арингогктшии-обнаруживается парез (gīaramwıwıKsfjVTjH^eгаа^КН; сВıсІшіе^мяШодПюТЗзго^^ негтогтвижТю^птГ при фонации" перетягивание небной занавески при фоЖЭдий в здоровую~~сторону;" нарушешю^тотанйЎ^йсфТгия); поперхШагще__при_ёде7 выливаТгіе жидкой~~Іщц"й через ~нос, проншшшНншОШЩ]^^^ и бронхи и сопутствующий кашель (жлжо~~вТэтШІклюТ^^ снижение (^сутгл^йе^Тлтго и небного- рефлексов. ВозможенГ~тахикардия, аритмия; дьтхателыГые й другие вегетативнх)-висцетгальные-- наггугления.~~Три—раздражении X парьт черепнх^гервев-(обычно вместе с IX парой)" могут возникать ларингоспазм, фарингоспазм, пилороспазм.

Поражение системы блуждающего нерва входит в структуру бульбарного и псевдобульбарного синдромов, альтернирующих синдромов Авеллиса, Шмидта, Валленберга — Захарченко.

ЯЗЫКОГЛОТОЧНЫЙ НЕРВ

(п. glossopharyngeus, IX пара)

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

Клетки периферического афферентного нейрона (общая и вкусовая чувствительность) находятся в верхнем (внутричерепном) и нижнем (внечерепном) узлах — *ganglii superius et inferius*. Нерв покидает череп через яремное отверстие и по ходу формЩтуегТГёсколько ветвей:

—ИмбаднІгьнІ_2Іерв (п. tympanicus) — проходит в среднее ухо и иннервирует" слизистую^обтЖ)чтсу~^срднёго ~уа~и слуховой трубыУ эфферентные п^j^u^tllrjmn~F~RnnnKua^К сг^тякр мялпгп кямр.нистг^ГнедтПГР^!""^^ minor)jiflcragaioTjtiihoto узла (*gangl. oticum*) и проходят к околоушной железе -Xgl^arqtisj

— шилоглоточные ветви (гг. mm. stylopharyngei) — эфферентные соматические волокна, иннервирующие шилоглоточную мышцу;

— глоточные ветви (гг. pharyngei) — вместе с X парой черепных нервов иннервируют поперечнополосатые мышцы глотки (эфферентные соматические волокна) и слизистую оболочку глотки (афферентные соматические);

— ветви каротидчте ищуда (гг. sinus carotici) — принимают участие в регуляции артериального давления (барорецепторы) и напряжения кислорода в крови (хеморецепторы);

— язычныш-ветви (гг. linguales) — проводят вкусовые импульсы от задней трети языка.

Центральные отростки клеток верхнего и нижнего узлов направляются в продолговатый мозг и достигают ядра одиночного пути, переключаются на вторые нейроны, переключиваются (большая часть волокон) и восходят

в составе ядерно-таламического пути к ядрам таламуса. Предполагается, что часть афферентных волокон языкоглоточного нерва заканчивается у ядер ретикулярной формации (для обеспечения рвотного и глотательного рефлексов).

Дальнейший ход проводников общей чувствительности соответствует ходу волокон блуждающих нервов, а волокна вкусовой чувствительности заканчиваются на нейронах крючка и парагиппокампальной извилины.

Соматические мотонейроны языкоглоточного нерва начинаются в общем с блуждающим нервом двойственным ядре и повторяют путь соответствующих ветвей блуждающего нерва, иннервируя мышцы глотки.

Эфферентные парасимпатические (слюноотделительные) волокна начинаются в нижнем слюноотделительном ядре (*nucl. salivatorius inferior*), проходят в составе языкоглоточного нерва и иннервируют околоушную железу. Центральная иннервация слюноотделительного ядра обеспечивается коллатеральными из заднего продольного пучка.

Центральный двигательный нейрон в составе корково-ядерного пути обеспечивает двустороннюю иннервацию. Предполагается, что слюноотделительные ядра получают также стимулы из обонятельной системы через медиальный продольный пучок (стимулирующие аппетит запахи вызывают рефлекс слюноотделения).

Совместная иннервация (чувствительная, двигательная, вкусовая, секреторная) с блуждающим и лицевым нервами предопределяет минимальные клинические нарушения при чрезвычайно редком изолированном поражении языкоглоточного нерва.

При поражении языкоглоточного нерва возможно выявление следующих нарушений: утрата вкусовой чувствительности (агевзия) на задней трети языка; анестезия (гипестезия) слизистой оболочки верхних отделов глотки, области миндалин и корня языка; расстройства глотания (дисфагия) выражены незначительно либо не наблюдаются вовсе; снижение (отсутствие) рвотного рефлекса; существенно не страдает и слюноотделение, так как одностороннее выключение околоушной железы хорошо компенсируется секреторной деятельностью остальных слюнных желез.

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

Поражение системы языкоглоточного нерва входит в структуру бульбарного и псевдобульбарного параличей, альтернирующих синдромов Авеллиса, Шмидта, Валленберга — Захарченко.

ПРЕДДВЕРНО-УЛИТКОВЫЙ НЕРВ

(п. vestibulocochlearis, VIII пара)

Преддверно-улитковый нерв состоит из двух частей — улитковой (pars cochlearis) и преддверной (pars vestibularis) с разным функциональным предназначением.

Улитковая часть. Клетки периферического нейрона располагаются в спиральном ганглии (gangl. spirale) Периферические отростки связаны с чувствительными (волост*омтМи)"Тоletками спирального органа Эти клетки — сясетпаТшзГ^рГжшТШЕ^чувптг^ трансформировать механические колебания (звуковые волны — механические движения слуховых косточек — волновые колебания перилимфы — вибрация базальной мембраны — стимуляция волосковых клеток) в электрические потенциалы.

Центральные отростки клеток узла образуют улитковый нерв, который вместе с преддверным нервом проходит во внутреннем слуховом проходе и направляется к мостомозжечковому углу, где вступает в ствол головного мозга на границе моста и продолговатого мозга и заканчивается в двух ядрах — вѣнтт;альнрм^ и дорсальном улитковых. Большая часть аксонов вентрального ядра переходит на противоположную сторону и прерывается в ядрах тГ4апедиегдд<опэ^гела или верхней оливы и боковой петли. В составе латеральной петли они достигают нижних (задних) буров четверохолмия и мед2ЯдыJ^ого_J<оле^шатоГв—тела. Аксоны дорсального ядра проходят в дне Гужелудочка, переходят (большая часть) на противоположную сторону и восходят в составе латеральной петли к нижним буграм четверохолмия и медиальному колен^ато^гу_Jгед^_Важно7~ч^~^--часть~міокон от обоих ядер проходит в латеральной петле по своей стороне.. Аксоны клеток медиального коленчатого тела направляются через заднюю ножку внутренней_кат|сулы_к пдншчим слухеды^л^рлям^_пог^ертчных_вид и верхней

цисеочней—извилине., Аксоны клеток нижних холшгк^впрохбпят к верхним щщдикам — интеграционному Центру среднего мозга. От клеток последних начинаются покрывочно-спинномозговой и покрывочно-ядерный пути, обеспечивающие двигательные реакции на внезапные слуховые раздражения.

В местах прерывания (в ягда_трапециевидного^ тела, вертшей_оливы) гЧ^пуховГТе^УтТГОгДают коллатерали к мозжечт^у^медиальному—продольному птаку, тектобульбаодому_пути, лицевому_целзу, реТп^уіuір4тQ&_формации. К№ІрТjie_y4асіВуіоТ_В реализации рефлекторных ответов /повороты_глаз_п^голови на звуковые стимулы).

Методы исследования функций слухового и преддверного нервов подробно излагаются в курсе оториноларингологии. Для невролога важно знать следующее. Во-первых, одностороннее поражение центральных слуховых нейронов очевидными 'н^н^шіш^alyjіЗЛЛ^оурошшщвіџтсџ. Вгьвторых, необходимо дшБф^р^цировать_^логгаже_ -звукпроводящего (наружное и с^днџџ_y_хо) и звуковоспринимающего (^пиршл^нгий^ор^ан, улитковый^нерв7~~ЭДВД и ""восходящие пути) йЕа^атовГ~Йх разграничение возможно при использовании некоторых проб с камертоном.

Тест Ринне. В норме косяаая проводимость (восприятие звука при расположении камертона на сосцевидном отростке) менее щх^джшщ^на^чем_доадушная (восприятие звука при

нахождении камертона перед наружным слуховым проходом); при поражении среднего уха костная проводимость гдо до дольнее Ш злушной Г " ~ "

~ Тёс Т Вечера. При нарушении звукопроводения звук от вибрирующего камертона, помещенного на сердину темени, д^{тм} тельнее и отчетливее воспринимается на тороне поражения, при |а|руш|Ш|и|^уковдсприятия — на здоровой стороне Г" Пфи аудиометрии ~ определяется ~ у! т^ та^ ^з |в[оИастй]^зких частот шэи. люражении средае гр_ уха, в^обЛасга^ысоких^чаеог^—ТГри поражении 3Вуссмг^nrjmjiMrojHepr аппарата. Различают 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.), поражение сосудов головного мозга в вертебрально-базиллярном бассейне, а кондуктивной глухоты (нарушение звукопроводения) — средний отит, отосклероз, опухоль, серная пробка.

Раздражение нерва (обычно дебютные стадии болезни, например невриномы VIII пары черепных нервов) сопровождается такими феноменами, как шум, треск, писк, свист. При раздражении височной доли нередко возникают не только простые феномены (шум), но и слуховые галлюцинации. Височный эпилептический припадок может начинаться со слуховой ауры.

Преддверная часть. Клетки периферического нейрона находятся в преддверном узле, залегающем во внутреннем слуховом проходе. Периферические отростки контактируют с рецепторным аппаратом (волосковые клетки пятен — статические рецепторы — и волосковые клетки ампулярных гребешков — кинетические рецепторы), расположенным соответственно в эллиптическом и сферическом мешочках (sacculus и utriculus) и ампулах полукружных каналов. При колебаниях эндолимфы в полукружных каналах, в мешочках волоски клеток смещаются или испытывают давление кристаллов отолитового аппарата — возникает раздражение. Центральные отростки клеток образуют преддверную часть нерва, которая совместно с улитковой частью покидает височную кость через внутреннее слуховое отверстие, в мостомозжечковом углу вступает в ствол и заканчивается у клеток вестибулярных ядер, среди которых выделяют вегянее ^стибулдвире—ащю, латеральное ^ест^булягюе_щх>, медиад>и^_вестабудярнве—ядро, нижнее вёёта^шроеядро. Волокна вестибулярных ядер формируют ряд путей, **"•связывающих вестибулярную систему с многими образованиями:**

- преддверно-мозжечковый-путь ^ частности, к ядру-J^jатра);
- предавёщю^спинномозговой путь (от латерального, нижнего и медиального вестибулярных ядер);
- преддверно-глазодвигательные связи „через, систему медиального продолъногоГ~пучка^часть волокон контактируют с промежуточным ядром" „и ядром \^иального дродольного пучка;
- преддвдТйЕйгтикулярный путь и преддверно-вагусные ^связи;
- угр^щв^ЕЩГ^т^ичес5И^_пуп>, таламо-экстрапиримидньТе и таламо-корковые (височнаядоля) связи.—•————•————" У *•••••

Большинство представленных связей двусторонние.

Поражение вестибулярного аппарата сопровождается появлением ряда симптомов. Один из наиболее частых — системное головокружение (движение предметов в определенном направлении). Головокружения часто носят пароксизмальный характер. Больные лежат с закрытыми глазами, боятся пошевелиться («симптом гибели мира»). Головокружению могут сопутствовать тошнота, рвота, побледнение, профузное потоотделение (связи с блуждающим нервом). Второй кардинальный признак — нистагм. Нистагм (физиологический, реактивный) может возникать и у здорового человека (при рассматривании мелькающих за окном предметов во время езды на транспорте) либо быть искусственно вызванным (калорическая проба, вращательная проба на кресле Барани). При поражении же вестибулярного аппарата нистагм возникает спонтанно. Третий признак — нарушение равновесия и координации движений (вестибулярная атаксия): неустойчивость и тенденция к падению в сторону пораженного лабиринта) при ходьбе и в позе Ромберга. Для дифференциации от атаксии иного генеза (мозжечкового, сенситивного, лобного, функционального) следует учитывать наличие (отсутствие) следующих симптомов: признаки нарушения слуха (ослабление слуха, шум в ухе); выраженность системных головокружений; вегетативно-вазомоторные реакции (тошнота, рвота, побледнение, гипергидроз, тахикардия и изменение артериального давления); лабиринтный нистагм не бывает вертикальным; отсутствуют нарушения суставно-мышечного чувства, интенционный тремор, симптомы поражения лобных долей.

Вестибулярные расстройства могут быть индуцированы широким спектром заболеваний (лабиринтит, болезнь Меньера, лекарственная интоксикация, опухоль, рассеянный склероз, сосудистые заболевания головного мозга и др.). Поражение височной доли головного мозга может сопровождаться приступами вестибулярно-коркового головокружения.

ЛИЦЕВОЙ НЕРВ (п. *facialis*, VII пара)

В 1871 г. Ч. Белл впервые разделил (в том числе в опытах на себе) «личный» нерв на два самостоятельных нерва — лицевой и тройничный — и представил подробную характеристику поражений лицевого нерва («паралич Белла»).

Лицевой нерв состоит из двух частей: собственно лицевого нерва (двигательного) — для иннервации мимических мышц лица — и промежуточного (п. *intermedius*, описанный в 1788 г.), содержащего соматические и вегетативные афферентные и вегетативные эфферентные волокна.

Двигательное ядро собственно лицевого нерва располагается в вентральном отделе нижней части моста. Аксоны клеток ядра направляются к дорсальной поверхности и делают петлю вокруг ядра отводящего нерва (внутреннее колено), далее возвращаются к вентральной поверхности и выходят из ствола головного мозга в области мостомозжечкового угла. Совместно со слуховым и промежуточным нервами лицевой нерв входит во внутренний слуховой канал. Внутри канала лицевой и промежуточный нервы отделяются от слухового нерва и следуют в лицевом канале, где совершают еще один поворот (наружное колено), и покидают череп через шилососцевидное отверстие (for. stylomastoideum). На лице лицевой нерв разделяется на ряд конечных ветвей по типу «гусиной лапки» (pes anserinus), **ННТjerjВНпуН**—мимические мышцы (кроме m. levator palpebrae superioris): m. IronraTis" (наморщивание кожи лба), т. orbicularis^oculi (зажмуривание глаз), т. согпиташг_ьдретсПи (нахмуривание бровей с вертикальной складкой над переносьем), m. depressor—glabella? (мышца гордецов — образование поперечной складки над переносьем), т. zyjcjnajicus major (поднимание угла рта), m. risorius (мышца смеха — растягивание рта при смехе с образованием ямочек на щеке), nL_djrvressor1 anguli oris (опускание угла рта), jtL_buccinator (мышца трубочей — надувание щек), m. orbicularis oris (вытягивание губ трубочкой, сжимание губ) и др. Кроме того, иннервирует подкожную мышцу шеи, m. stapedius и ряд других мелких мышц.

В области лицевого канала от ствола нерва отходит ветвь (п. stapedius, стремениной нерв), которая покидает канал ниже отхождения большого каменистого нерва, проникает в барабанную полость и иннервирует одноименную мышцу. Стремениная мышца является антагонистом мышцы, напрягающей барабанную перепонку (m. tensor tympani), иннервируемой тройничным нервом.

Центральные нейроны для лицевых мышц располагаются в нижних отделах прецентральной извилины, их аксоны проходят в составе корково-ядерного пути, совершают надъядерный перекрест: к мышцам верхней половины лица — перекрест частичный (двусторонняя корковая иннервация), к мышцам нижней половины лица — перекрест полный (односторонняя корковая иннервация).

^^1ромежуточный нерв содержит вкусовые, слезо- и слюноотделительные, чувствительные ^одлЗкнаГПериферические вкусовые нейроны представлены **juieТКаМН 1^**нпшя!соленца j^ n ^ . jjernctm), расположенного в лищ?вом^аналë7~Пержр1Ерические отростки этих клеток в составе барабанной струны (chorda tympani) покидают лицевой нерв, а далее идут вместе

с язычным нервом (п. lingualis) — ветвью нижнечелюстной порции тройничного нерва — и заканчиваются специальными (вкусовыми) рецепторами в слизистой оболочке передних двух третей языка. Центральные отростки клеток ганглия колленца вступают в ствол головного мозга и **КОНТАКТ** общего с IX и X черепными нервами ядра одиночного пути — в составе ядер таламического пути достигают контралатерального таламуса (вентральных ядер). Аксоны третьих нейронов (таламоторный пучок) заканчиваются на нейронах и парагиппокампа извилин. Небольшая часть аксонов является медиальными ядрами таламуса, базальным ганглием и лимбической системе (миндалевидное тело).

~ Полная утрата вкуса называется агевзией, снижение вкуса — гипогевзией, извращение — дисгевзией. При поражении миндалевидного тела может возникать вкусовая агнозия.

Принято считать, что лицевой нерв содержит известное количество афферентных волокон общей чувствительности: нейроны располагаются в ганглии колленца; периферические отростки разветвляются в коже ушной раковины, наружного слухового прохода и - наружной поверхности барабанной перепонки (п. auricularis posterior), а также (проходя вместе с большим каменистым нервом) в среднем ухе, слуховой трубе, клетках сосцевидного отростка. Центральные отростки идут в составе лицевого нерва, проникают в ствол головного мозга и достигают ядра одиночного пути (общее ядро для X, IX, VII пар черепных нервов).

Эфферентные парасимпатические волокна промежуточного нерва начинаются от верхнего слюноотделительного ядра — nucl. salivatorius superior. Одна часть входит начинающаяся от клеток, формирующих ядро lacrimalis, лёзное ядро на ушной ганглии колленца покидает ствол нерва в составе большого каменистого нерва. Последний соединяется с глубоким каменистым нервом (п. petrosus profundus — из симпатического сплетения внутренней сонной артерии), образуя нерв крыловидного канала, достигает крылонебного узла (gangl. pterygopalatinum), а далее проходит к слезной железе и к железам слизистой оболочки носа.

Другая часть волокон покидает ствол нерва в составе барабанной струны, входит в систему тройничного нерва (п. lingualis) и оканчивается у клеток нижнечелюстного ганглия (gangl. submandibular). Отростки клеток этого ганглия достигают язычной и нижнечелюстной желез (gll. sublingualis et submandibularis) и стимулируют саливацию.

Надядерные пути слезо- и слюноотделения изучены весьма приблизительно. Предполагается, что слюноотделительные ядра

получают стимулы из обонятельной системы (рефлекс слюноотделения на «аппетитные» запахи), а слезоотделение стимулируется гипоталамозретикулярными импульсами (эмоциональные реакции) и импульсами из триггерного нерва (раздражение конъюнктивы).

Совместное прохождение лицевого и промежуточного нервов, тесное прилегание участками к другим нервам (к преддверно-улитковому, тройничному и отводящему) обуславливают многообразие клинических синдромов поражения лицевого нерва на разных уровнях.

Поражение лицевого нерва после отхождения всех ветвей (в области шилососцевидного отверстия). Развивается периферический паралич мимических мышц (прозоплегия): при внешнем осмотре обнаруживаются асимметрия лица, сглаженность носогубной складки и опущение угла рта, расширение глазной щели на стороне поражения; на пораженной стороне не образуются складки при наморщивании лба, невозможно нахмурить брови, не смыкается глазная щель при зажмуривании (лагофтальм — заячий глаз, симптом ресниц), выявляется феномен Белла (отхождение глазного яблока кверху), при показывании зубов («оскаливании») угол рта не оттягивается кнаружи, 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 рефлекс, развивается реакция перерождения. Обычно возникает усиленное (паралитическое) слезотечение (вследствие затруднения оттока слезной жидкости из-за паралича круговой мышцы глаза, а также постоянного раздражения слизистой оболочки глаза пылью и воздухом при лагофтальме), легко возникают конъюнктивит и кератит. Нередко при невropатии лицевого нерва выявляется симптом «крокодиловых слез»: слезотечение возникает во время еды (тенденция к усилению слезоотделения при еде иногда наблюдается и у здоровых людей — «масляные глаза»). Развитие синдрома Богорада связывают с вращением при регенерации слюноотделительных волокон в слезоотделительные. Иногда можно наблюдать легкие подергивания (тики) в мышцах 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. В редких случаях возможна двусторонняя невropатия — diplegia facialis.

Поражение лицевого нерва в костном канале выше отхождения барабанной струны: к представленному клиниче-

скому синдрому добавляются нарушения вкуса (передние две трети языка) и слюноотделения (ощущение сухости во рту).

Поражение лицевого нерва выше отхождения стременного нерва: тот же клинический синдром дополняется усиленным восприятием звуков (гиперакузия).

! Поражение лицевого нерва выше отхождения большого каменистого нерва: развивается описанный выше синдром, но слезотечение сменяется сухостью глаза.

Поражение лицевого нерва в области внутреннего слухового канала (синдром Ляшца): возникает сочетанное поражение лицевого (с представленной выше клинической картиной) и преддверно-улиткового (глухота) нервов, гиперакузия исчезает (поражение VIII пары черепных нервов).

Поражение лицевого нерва в области мостомозжечкового угла: возможно сочетанное поражение VII, VIII, VI, V пар черепных нервов, на более поздних стадиях — присоединение других симптомов мостомозжечкового угла (церебеллярных, понтинных).

Поражение лицевого нерва внутри ствола головного мозга (ядерные поражения): развивается альтернирующий паралич Мийяра — Гюблера, иногда с присоединением нарушения функций отводящего нерва — альтернирующий паралич Фовилля. При раздражении ядра лицевого нерва регистрируется альтернирующий синдром ^{рисср} — Сикара.

— **Итак Дёрное поражение нервных волокон** (в составе корково-ядерного пути), иннервирующих мимическую мускулатуру, приводит к развитию центрального паралича мышц лица: в связи с особенностями хода волокон к разным мышцам выявляются признаки паралича только в мышцах нижней половины лица (при функциональной сохранности мышц верхней половины лица). Изменений электропроводимости и возбудимости не регистрируется. Надбровный и корнеальный рефлексы сохраняются. Такой паралич часто сочетается с центральным параличом половины языка (XII пара черепных нервов) и пирамидными нарушениями.

Следует помнить о возможности выявления эмоционального пареза мимических мышц: функциональная асимметрия обнаруживается при эмоциональных реакциях, но отсутствует при произвольных движениях (поражение таламуса или связей с ним). Нередко встречаются уменьшение выразительных мимических движений (гипо- или амимия при паркинсонизме) или избыточные движения в мускулатуре лица (гемиспазм, параспазм мышц лица), обусловленные поражением экстрапирамидной системы и ее связей с системой лицевого нерва. Раздражение корковой проекции лица сопровождается пароксизмами тонических и клонических судорог (джексоновская эпилепсия).

Периферические (компрессионно-ишемические, «простудные») невротии лицевого нерва встречаются довольно часто. Другие причины нарушений иннервации мимических мышц — невринома VIII пары черепных нервов, арахноидит мостомозжечкового угла, глиома моста, синингобульбия, клещевой энцефалит, полиомиелит и др. Центральные параличи мышц лица обычно обусловлены поражением сосудов головного мозга.

Рецидивирующая невротия лицевого нерва наблюдается при синдроме Россодимо — Мелькеасона — Розенталя, этиология которого не установлена. Клинически синдром характеризуется, наряду с рецидивирующим параличом мимической мускулатуры, рецидивирующей, а затем стойкой отечностью губ и лица («лицо тапира») и складчатым языком. Иногда могут выявляться и другие симптомы — слезотечение, гипер-акузия или снижение слуха, снижение интеллекта, парестезии в пальцах рук, мигренеподобные пароксизмы и т. д.

При герпетическом (вирусы опоясывающего и простого герпеса), поражении, J-aHjnHa_jcg^Hiiia развивается хиндром Ханта. Высыпания локализуются в области ушной раковины, наружного слухового прохода, задней части неба, языка.

Р.Хант различал 4 варианта синдрома: 1) опоясывающий герпес уха без неврологических симптомов; 2) опоясывающий герпес уха с поражением VII пары черепных нервов; 3) опоясывающий герпес уха с поражением VII пары черепных нервов и нарушением слуха; 4) опоясывающий герпес уха с поражением VII пары черепных нервов, нарушением слуха и лабиринтными симптомами.

Обычно этот синдром связывают с вирусом опоясывающего герпеса. Нам впервые удалось доказать, что синдром может быть также индуцирован вирусом простого герпеса.

ОТВОДЯЩИЙ НЕРВ

(п. abducens, VI пара)

Отводящий нерв входит в группу глазодвигательных нервов. Двигательное ядро нерва располагается в дорсальных отделах моста под возвышением (colliculus facialis), образуемым оплетающими волокнами (внутреннее колено) лицевого нерва. Корешковые волокна выходят в мостомозжечковом углу и БХ1удают в пещеристый синус. Нерв покидает череп через верхнюю глазничную щель (fissura orbitalis superior) и в орбите иннервирует латеральную прямую мышцу (m. rectus lateralis), которая отводит (поворачивает) глазное яблоко кнаружи.

Центральный нейрон располагается в нижнем отделе предцентральной извилины, аксоны проходят в составе кор-

ково-ядерного пути и обеспечивают иннервацию ядра как своей, так и противоположной стороны.

\ При поражении отводящего нерва развиваются сходящееся Косоглазие (*strabismus convergens*), невозможность отведения (Поворота) глазного яблока кнаружи, двоение (диплопия), особенно при взгляде в сторону пораженной мышцы. При воспалении среднего уха возможно совместное вовлечение V и VI пар черепных нервов — синдром верхушки пирамиды височной кости (синдром Градениго). В области пещеристого синуса и верхней глазничной щели поражается совместно с III и IV парами черепных нервов.

Поражения ядер отводящего нерва (инфаркт мозга, опухоль, аневризма и др.) обычно сопровождаются периферическим параличом лицевого нерва и контралатеральной гемиплегией (альтернирующий синдром Фовилля), а при сочетанном поражении ядер V*, VI, УН, VIII пар развивается альтернирующий синдром Гасперичи. Поскольку возле ядер отводящего нерва располагается мостовой центр горизонтального взора, ядерным гурлжетгям часто сопутствует не избирательное наругцёгше~функции У1НпагляГа~паралич VjyраZg сторону о зага (альтернирующий синдром Раймона — Сестана). Функционально доминирующие мышцыГлроТтйоголожноГ стороны отводят (поворачивают) глазные яблоки в здоровую сторону («глаза отворачиваются от очага»). В связи с двусторонней корковой иннервацией односторонние надъядерные поражения не приводят к существенным глазодвигательным расстройствам.

ТРОЙНИЧНЫЙ НЕРВ

(п. *trigeminus*, V пара)

Периферические чувствительные нейроны находятся в тройничном узле (аналог спинномозгового узла), который располагается на передней поверхности пирамиды височной кости. Тройничный узел впервые описал французский анатом А. Гирш в 1265 г и назвал его именем своего учителя — венского анатома Й. Тасседа. Периферические отростки клеток узла составляют чувствительные волокна трех ветвей тройничного нерва — глазного (п. *ophthalmicus*), верхнечелюстного (п. *maxillaris*) и нижнечелюстного (п. *mandibularis*), которые выходят из черепа соответственно через верхнюю глазничную щель (первая ветвь), круглое отверстие (вторая ветвь) и овальное отверстие (третья ветвь). По пути следования к коже лица веточки этих нервов проходят через надглазничную вырезку (от первой ветви), подглазничный канал (от второй ветви), подбородочное отверстие нижней челюсти (от третьей ветви).

Зона иннервации первой ветви: кожа лба, передняя половина волосистой части 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 черепных ямок.

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

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

У человека тройничный нерв образовался в результате слияния двух нервов животных — п. *ophthalmicus profundus* и п. *maxillomandibularis*. Поэтому у человека тройничный узел часто бывает двойным. Последнее обстоятельство, возможно, является одной из причин избирательного поражения отдельных ветвей нерва (преимущественное поражение первой ветви при опоясывающем герпесе). Центральные отростки клеток тройничного узла входят в мост и заканчиваются у клеток разных ядер: проводники болевой и температурной чувствительности спускаются в составе *tr. spinalis p. trigemini* к *nucl. spinalis p. trigemini* (задние рога C_i_4 спинного мозга); волокна тактильной и дискриминационной чувствительности заканчиваются в мостовом ядре (*nucl. pontinus nervi trigemini*); проприоцептивной чувствительности — в ядре среднего мозгового пути (*nucl. mesencephalicus p. trigemini*). Считается, что первичными нейронами у последних волокон являются клетки ядра, а не тройничного узла, что характерно для других видов чувствительности.

Аксоны клеток всех чувствительных ядер направляются на противоположную сторону, образуя *lemniscus trigeminalis*, достигают (в составе ядерно-таламического пути) таламуса и оканчиваются в его вентролатеральных ядрах. Часть аксонов вторых нейронов направляется (в составе нижних ножек мозжечка) к коре мозжечка своей стороны.

Аксоны нейронов ядер таламуса проходят через заднюю ножку внутренней капсулы и достигают нижних отделов задней (60%) и передней (30%) центральных извилин, верхней теменной долики (10%). Небольшая часть аксонов третьих нейронов вступает в контакт с клетками медиального ядра таламуса.

Моторное ядро (*nucl. motorius p. trigemini*) находится в покрывке моста. Аксоны выходят из моста в виде тонкого корешка, присоединяются к третьей ветви нерва и направля-

роговичного рефлексов. Поражению третьей ветви сопутствуют расстройства не только чувствительности, но и движений (нарушения жевания), не вызывается нижнечелюстной рефлекс (следует помнить, что и в норме этот рефлекс непостоянен). Снижается вкусовая чувствительность на передних двух третях языка своей стороны. Возможна болезненность при пальпации надглазничной вырезки (первая ветвь), подглазничного канала (вторая ветвь), подбородочного отверстия (третья ветвь).

Поражение тройничного узла или корешка нерва сопровождается выпадением чувствительности в зоне всех ветвей тройничного нерва, которому сопутствуют вегетативно-трофические нарушения. При явлениях ганглионеврита часто возникает герпетическое высыпание. Они могут быть индуцированы вирусом не только опоясывающего, но и простого герпеса.

Поскольку ядра тройничного нерва располагаются не компактно, поражение разных уровней ствола мозга и верхних шейных сегментов может вызывать поражение отдельных видов чувствительности (диссоциированное расстройство чувствительности), а характер нарушения болевой и температурной чувствительности — сегментарный (луковичный тип, в зонах Зельдера): при вовлечении в патологический процесс оральных отделов ядра спинномозгового пути утрачивается чувствительность в окружности рта и носа, а при нарушении целостности каудальных отделов — в латеральных отделах лица.

Поражение мостового ядра сопровождается выпадением преимущественно тактильной чувствительности. Поражению двигательного ядра сопутствует паралич жевательной мускулатуры на стороне поражения.

Утрата всех видов чувствительности на противоположной половине лица развивается при поражении таламуса, внутренней капсулы, постцентральной извилины (обычно в сочетании с анестезией на туловище и конечностях). Центральные параличи жевательной мускулатуры возможен только при двустороннем поражении надядерных путей и наблюдается редко.

При раздражении структур тройничного нерва может развиваться его невралгия (болезнь Фозергиля) — одна из наиболее частых и мучительных невралгий. Другой вариант тяжелой невралгии — постгерпетическая невралгия тройничного нерва.

Раздражение двигательных отделов тройничного нерва приводит к развитию его невралгии (болезнь Фозергиля) — одна из наиболее частых и мучительных невралгий. Другой вариант тяжелой невралгии — постгерпетическая невралгия тройничного нерва.

Дисфункция тройничного нерва может развиваться при поражении его ядер в различных отделах ствола мозга: в мосту, в продолговатом мозге, в шейном отделе позвоночника. Поражение ядер тройничного нерва может наблюдаться при поражении различных отделов ствола мозга: в мосту, в продолговатом мозге, в шейном отделе позвоночника. Поражение ядер тройничного нерва может наблюдаться при поражении различных отделов ствола мозга: в мосту, в продолговатом мозге, в шейном отделе позвоночника.

БЛОКОВОЙ НЕРВ

(п. trochlearis, IV пара)

Блоковой нерв — самый тонкий из всех черепных нервов и единственный нерв, который выходит из вещества мозга не на вентральной, а на дорсальной поверхности. Существует гипотеза, объясняющая особенности прохождения корешков: первоначально IV пара черепных нервов будто бы иннервировала мышцу для «теменного органа».

Ядра блокового нерва располагаются на уровне нижних холмиков. Аксоны клеток ядер направляются дорсально, переходят на противоположную сторону (перекрещиваются), выходят из вещества мозга на дорсальную поверхность и, огибая ножки мозга, спускаются на вентральную поверхность. Далее нерв проходит по основанию черепа, через верхнюю глазничную щель покидает череп и проникает в глазницу, где иннервирует единственную мышцу — *m. obliquus superior*, участвующую в повороте глазного яблока вниз и кнаружи.

Удлинение пути блокового нерва, казалось бы, должно сделать его более уязвимым, однако избирательное поражение нерва наблюдается исключительно редко (травма, диабет). Наиболее ярким проявлением поражения блокового нерва является двоение при взгляде вниз (при спуске по лестнице и др.). При осмотре обнаруживается легкое сходящееся косоглазие, реже — небольшое отклонение глазного яблока кверху.

ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫЙ НЕРВ

(п. oculomotorius, III пара)

Нерв имеет сложное строение, и функциональное предназначение отдельных структурных элементов продолжают уточнять и пересматривать.

Ядра глазодвигательных нервов располагаются на уровне верхних холмиков. Выделяют три ядра: 1) *nucl. p. oculomotorii* (двигательное парное крупноклеточное ядро); 2) *nucl. posterior centralis* (ядро глазодвигательного нерва центральное заднее); 3) *nucl. oculomotorius accessorius* (добавочное ядро глазодвигательного нерва).

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).

Установлена определенная последовательность расположения сегментов ядра, иннервирующих строго определенные мышцы, однако детали этой последовательности весьма противоречивы. Одним из вариантов расположения сегментов ядра и иннервируемых ими мышц (сверху вниз) может быть представленная в предыдущем абзаце последовательность мышц.

Столь же спорным остается вопрос о стороне иннервации отдельных мышц, хотя иннервация может осуществляться со своей стороны, с противоположной стороны, с обеих сторон. Можно считать твердо установленным, что медиальная прямая мышца иннервируется из ядра противоположной стороны (аксоны клеток к этой мышце переходят на другую сторону и проходят в составе глазодвигательного нерва противоположной стороны). Эта анатомическая деталь позволяет дифференцировать поражение ядра от поражения корешка (нерва). Вполне вероятно, что мышцы верхняя прямая и поднимающая верхнее веко имеют двустороннюю иннервацию. Это объясняет синхронность мигания.

Изменились представления о функциях других ядер III пары черепных нервов. Ядро глазодвигательного нерва центральное заднее взаимосвязано с сегментами основных двигательных ядер нерва, отвечающими за иннервацию медиальных прямых мышц, и обеспечивает сочетанную работу этих мышц обоих глаз, т. е. реализует акт конвергенции (поэтому данное ядро еще называют конвергенционным). Поскольку при конвергенции происходит синхронное сужение зрачков, следует предполагать наличие механизма содружественной работы ядер Перлиа и добавочного ядра глазодвигательного нерва.

Добавочное ядро глазодвигательного нерва иннервирует *m. sphincter pupillae* и *t. ciliaris*. Парасимпатические волокна этих ядер являются эфферентной частью дуги зрачкового рефлекса на свет и регулируют конфигурацию хрусталика. Аксоны клеток добавочного ядра глазодвигательного нерва идут в составе глазодвигательного нерва и заканчиваются в парасимпатическом ганглии — ресничном узле (*gangl. ciliare*). Аксоны клеток ганглия поступают к *m. sphincter pupillae* и *t. ciliaris*. Антагонистом мышцы, суживающей зрачок, является *m. dilatator pupillae*, иннервируемый симпатической нервной системой (*centrum ciliospinale*). Зрачковые рефлексы автоматически регулируют количество света, поступающего на сетчатку: на свету зрачки суживаются, в темноте — расширяются. При поражении парасимпатического ядра и волокон развивается мидриаз и снижаются (исчезают) реакции зрачков на свет (функциональное преобладание сохранных симпатических механизмов).

Изменение выпуклости хрусталика осуществляется следующим образом. Ресничный поясok функционально объединяет хрусталик и ресничные мышцы: при расслабленных ресничных мышцах ресничный поясok напряжен (натянут) и вытягивает в длину хрусталик — установка зрения вдаль; при сокращенных ресничных мышцах ресничный поясok расслаблен, хрусталик становится выпуклым (установка зрения вблизи).

Очевидно, что при поражении добавочного ядра глазодвигательного нерва или исходящих волокон невозможна будет установка зрения вблизи (затруднено чтение и письмо, контуры близких предметов видны нечетко), что довольно часто наблюдается при дифтерии. Содружественно с сокращением ресничной мышцы происходит сужение зрачка (реакция зрачка на аккомодацию).

Аксоны клеток ядер III пары черепных нервов выходят из ножек мозга на их медиальной поверхности, следуют в наружной стенке пещеристого синуса, через верхнюю глазничную щель выходят из черепа и входят в орбиту. Центральный нейрон представлен клетками коры предцентральной извилины, аксоны которых в составе корково-ядерного пути достигают ядер III пары черепных нервов своей и противоположной стороны.

Синдром поражения глазодвигательного нерва: 1) птоз; 2) отклонение глазного яблока кнаружи и расходящееся косоглазие — *strabismus divergens* (функционирует латеральная прямая мышца, иннервируемая VI парой черепных нервов); 3) диплопия; 4) ограничение подвижности глазного яблока кверху, кнутри, книзу; 5) мидриаз; 6) утрата реакции зрачка на свет; 7) нарушение аккомодации и конвергенции; 8) возможен экзофтальм.

При поражении ядер будет выявляться нарушение функции всех мышц на стороне поражения, кроме внутренней прямой, зато несостоятельность последней будет выявляться на противоположной стороне (следовательно, клинически расходящееся косоглазие будет определяться отклонением глазного яблока кнаружи не на стороне поражения, а на стороне «здорового» глаза).

Для дифференциации поражений нерва и ядра III пары ранее предлагали следующий признак: поражение нерва дебютирует птозом («драма начинается с опускания занавеса»), а при поражении ядра птоз развивается в последнюю очередь («драма заканчивается опусканием занавеса»). Объясняли это тем, что в нерве волокна к мышце, поднимающей верхнее веко, лежат наиболее поверхностно, а в ядре нейроны для этой мышцы располагаются в глубине.

Если в патологический процесс вовлекается только основное двигательное ядро, то возникает наружная офтальмоплегия

(*ophthalmoplegia externa*), при поражении добавочного ядра глазодвигательного нерва и ядра глазодвигательного нерва центрального заднего — внутренней офтальмоплегии (*ophthalmoplegia interna*); совместное поражение III, IV, VI пар черепных нервов приводит к развитию полной офтальмоплегии (*ophthalmoplegia totalis*).

Надъядерные поражения III пары черепных нервов наблюдаются редко, так как к ним приводят двусторонние повреждения.

Функциональная несостоятельность глазодвигательного нерва входит в структуру альтернирующих синдромов Вебера, Бенедикта, Клода, синдромов верхней глазничной щели, пещеристого синуса, Толосы — Ханта. Причинами невропатии могут быть диабет, аневризма задней соединительной артерии, компрессия при повышении внутричерепного давления.

Иннервация взора (содружественных движений глазных яблок). Как известно, в отличие от некоторых представителей животного мира здоровый человек не способен совершать изолированные движения одним глазом. Зато совместные движения глазами (произвольные или рефлекторные) выполняются в высшей степени согласованно и точно. Координация таких движений осуществляется системой межтектальной линии. Последний фронтальный ядра, ядра среднего мозга и вестибулярных ядер.

Ведущими являются к ядрам III, IV, VI, XI пар черепных нервов, обеспечивая содружественные движения глазных яблок, а также движения головы. В любом движении глазных яблок участвуют все глазодвигательные мышцы, сокращаясь или расслабляясь.

В пределах ствола мозга (в парамедианной ретикулярной формации) выделяют глазодвигательные центры: в мосту (возле ядер VI пары) — горизонтальный центр взора, на уровне верхних холмиков в претектальной области — центр взора вверх. Менее определена локализация (предполагается — претектальная область) центра взора вниз и центра ротаторных движений.

Для поворота глаз в горизонтальной плоскости (например, вправо) необходима активность прежде всего правой латеральной прямой мышцы (VI пара черепных нервов) и левой медиальной прямой мышцы (III пара): импульс из мостового центра справа проходит к ядру VI пары своей стороны (далее — к латеральной прямой мышце справа) и в составе медиального продольного пучка входит в ядро правого III нерва (далее — от сегмента ядра, иннервирующего внутреннюю прямую мышцу, волокна переходят на противоположную сторону,

вместе с III нервом левой стороны достигают левой медиальной прямой мышцы). При поражении мостового центра зрения справа развивается горизонтальный паралич зрения в сторону поражения. Доминируют горизонтальные контралатеральные центры, проявляющиеся отклонением глазных яблок в противоположном направлении (в нашем примере — влево — «глаза отворачиваются вправо»). При раздражении мостового центра глаза будут поворачиваться, в сторону раздражаемого центра.

Еще большее количество содружественно и активно работающих мышц вовлекается, например, при взгляде вверх (две верхние прямые и две нижние косые мышцы (III пара черепных нервов)). При поражении среднемозгового центра (на уровне верхних холмиков) развивается паралич зрения вверх (синдром-ЛДарино).

В заднем отделе второй лобной извилины располагается корковый (лобный) центр произвольного поворота глаз (и головы) в противоположную сторону. Пути прохождения импульсов уточняются. Волокна от центра сопровождают корково-ядерный путь, но на ядрах соответствующих нервов не заканчиваются; импульсы передаются в мостовой центр противоположной стороны, а далее — к ядру VI пары черепных нервов и (через систему медиального продольного пучка) к ядру III пары черепных нервов, обеспечивая поворот глаз в противоположную сторону. При поражении коркового центра (горизонтальных движений) развивается паралич зрения в противоположную сторону. Функциональное доминирование сохранного центра другой стороны приводит к повороту глаз в сторону поражения («глаза смотрят на очаг»). При раздражении лобного центра глаза возникает содружественное движение глазных яблок в противоположную сторону.

Много невыясненного остается в вопросе о надъядерной иннервации вертикальных движений глаз. Высказывают предположение, что центр таких движений располагается в коре лобных долей в непосредственной близости от центра горизонтальных движений. Чем в таком случае объяснить довольно большую редкость коркового вертикального паралича зрения? Объяснение такое: во-первых, корково-мостовые волокна (для горизонтальных движений глаз) идут компактным пучком, т. е. легко могут повреждаться, а корково-среднемозговые — рассеянным пучком; во-вторых, вертикальные движения имеют двустороннюю корковую иннервацию и поэтому для возникновения таких нарушений необходимы двусторонние поражения лобных долей. Импульс проходит в среднемозговой центр, к ядрам медиального продольного пучка и, возможно, к промежуточным, и через систему медиального продольного пучка — к соответствующим ядрам и мышцам.

Довольно закономерно вертикальный паралич взора развивается при прогрессирующей надъядерной офтальмоплегии Стилла — Ричардсона — Ольшевского (клиническое описание этого синдрома в отечественных публикациях впервые было представлено в 80-х годах [Мозолевский Ю.В. и др., 1980; Акимов Г.А. и др., 1984].

Таким образом, при поражении лобных центров горизонтальных и вертикальных движений глазных яблок утрачиваются их произвольные движения, но сохраняются рефлекторные движения (слежение за медленно движущимся предметом, движения глазных яблок в ответ на внезапное угрожающее движение, движение глазных яблок при калорической пробе и во время сна, симптом Белла, феномен «кукольных» глаз). В чем тут дело? Оказывается, в затылочных долях также имеется глазодвигательный центр, который определяет рефлекторные движения глаз. Эфферентный путь начинается от наружной поверхности затылочной доли (поля 18 и 19), проходит в составе зрительной лучистости и достигает контралатеральных глазодвигательных центров моста и среднего мозга. Не исключается и другой вариант: импульсы из затылочных долей проходят к второй лобной извилине, а дальше уже в составе лобного глазодвигательного пути достигают центров моста и среднего мозга.

С избирательным поражением медиального продольного пучка связывают нарушение функций внутренних прямых мышц (невозможность произвольного поворота глазного яблока на стороне поражения кнутри, а при двусторонних поражениях — обоих глазных яблок, при сохранности движений на конвергенцию), появление нистагма (в отводящемся глазу), а также развитие синдрома Гертвига — Мажанди: на стороне поражения глазное яблоко отклоняется вниз и внутрь, контралатерально — вверх и кнаружи.

Причиной межъядерной офтальмоплегии могут быть рассеянный склероз, изменения сосудов головного мозга, опухоли, интоксикации, воспалительные процессы. Межъядерную офтальмоплегию следует дифференцировать от миастенических глазодвигательных нарушений, имитирующих офтальмоплегию.

Если одновременно поражаются медиальный продольный пучок и ретикулярная формация ствола мозга, то возникает синдром «один с половиной»: парез горизонтального взора в одну сторону и нарушение приведения другого глаза (глаз может двигаться только кнаружи). Причинами этого синдрома могут быть стволые инсульты, рассеянный склероз, опухоли ствола и артериовенозные мальформации.

Анализ текста романа «Война и мир» позволил некоторым исследователям высказать предположение о развитии синдрома «один с половиной» (после ствольного инсульта) у князя Н.А.Болконского.

Таким образом, в зависимости от уровня поражения выделяют несколько вариантов офтальмоплегии: 1) нуклеарная (на стороне поражения выявляется недостаточность всех глазодвигательных мышц, кроме внутренней прямой; на противоположной стороне обнаруживается нарушение функции только одной внутренней прямой мышцы); 2) субнуклеарная, или инфрануклеарная (все мышцы поражаются на своей стороне); 3) интернуклеарная (регистрируется синдром Гертвига — Мажанди, абдукционный синдром — нарушение приведения глазного яблока и монокулярный нистагм в другом глазу); 4) супрануклеарная (отсутствуют произвольные движения, но сохраняются рефлекторные движения; при корковых нарушениях возможна и обратная картина — исчезают рефлекторные движения, а произвольные движения сохраняются).

ЗРИТЕЛЬНЫЙ НЕРВ (n. opticus, II пара)

Зрительный нерв начинается от клеток сетчатки. Сетчатка — «кусочек мозга, вынесенный на периферию», состоит из 10 слоев клеток, важнейшие из которых: первый нейрон — палочки и колбочки (рецепторы); второй нейрон — биполярные клетки; третий нейрон — ганглиозные клетки.

В первых нейронах воздействие света вызывает фотохимическую реакцию (с участием ферментов родопсина и йодопсина), которая преобразуется в нервные импульсы. В области желтого пятна (место наиболее ясного зрения) располагаются только колбочки, в остальных отделах сетчатки — и колбочки, и палочки, их соотношение — 1 : (10...20). Принято считать, что палочки обеспечивают сумеречное зрение, а колбочки — восприятие цвета и дневное зрение. Сейчас утверждается точка зрения, что происходящие процессы значительно сложнее. Импульс проходит по цепочке нейронов. Около 1 млн аксонов ганглиозных клеток образуют начало (диск) зрительного нерва.

Совокупность всех волокон от каждого глаза называется зрительным нервом. В зрительном нерве (равно как и в вышележащих путях и центрах) выявляется определенный ретинотопии ее кий порядок в латеральных волокнах нерва представлены латеральные отделы сетчаток, в верхних — верхние и т. д. Поскольку изображения на сетчатке перевернуты, как в фотоаппарате, то соответственно в наружных отделах сетчатки представлены внутренние поля зрения (поле зрения — участок пространства, который видит неподвижный глаз), в верхних — нижние поля зрения и т. д.

Зрительные нервы выходят из глазницы через зрительные каналы (canalis opticus) и впереди турецкого седла частично перекрещиваются (chiasma opticum): перекрещиваются только волокна от носовых (внутренних) половин сетчатки, обеспечивающих наружные поля зрения. Перекрещенные волокна (из контралатерального глаза) объединяются с неперекрещенными волокнами (из ипсилатерального глаза) и образуют зрительный путь (tr. opticus). Неполное перекрещивание зри-

тельных путей имеет важное физиологическое значение, так как позволяет передавать импульсы из каждого глаза в оба полушария, обеспечивая бинокулярное зрение. Следовательно, в каждом зрительном пути представлены волокна от одноименных (левых или правых) половин сетчатки обоих глаз.

Зрительные пути оканчиваются: 1) в верхних холмиках среднего мозга; 2) в латеральных коленчатых телах; 3) в задних ядрах таламуса.

Волокна, направляющиеся в верхние холмики, участвуют в обеспечении зрачкового рефлекса и рефлекторных движений глазных яблок в ответ на световые раздражения. 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 клетками ретикулярной формации (связь симпатического центра *Cg—Th1* с верхними холмиками); 3) с двигательными ядрами III, IV, VI пар черепных нервов (движения глаз в ответ на световые раздражения); 4) с промежуточным ядром (согласованные движения глаз и головы); 5) с интеграционным центром в верхних холмиках (через покрышечно-спинномозговой и покрышечно-ядерный пути реализуются рефлекторные движения туловища, конечностей, головы, глаз на внезапные сильные световые раздражения).

На нейронах латерального коленчатого тела, являющегося главным подкорковым центром зрения, заканчивается большая часть волокон зрительного пути. Аксоны нейронов латерального коленчатого тела образуют пучок, который проходит через задние отделы задней ножки внутренней капсулы, а затем, рассыпаясь веерообразно, образует зрительную лучистость (*radiatio optica*), которая проецируется на зрительную (шпорную) кору.

Особенности анатомического прохождения волокон зрительной лучистости объясняют клинический феномен развития квадрантной гемианопсии при поражении височной доли. Часть волокон зрительной лучистости (верхние части сетчатки — нижние поля зрения) проходят вблизи наружноверхней стенки задних рогов боковых желудочков и направляются в зрительную кору. Другая часть волокон (нижние части сетчатки — верхние поля зрения) сначала следуют в оральном направлении, огибают верхушку нижнего рога бокового желудочка, а затем, образуя петлю (так называемая петля Мейера), поворачивают и вдоль нижнебоковой стенки нижнего и заднего рога следуют к шпорной борозде. Поэтому поражение волокон первой группы может сопровождаться нижнеквадрантной гемианопсией, а волокон второй группы — верхнеквадрантной гемианопсией.

Аксоны нейронов латерального коленчатого тела заканчиваются на медиальной поверхности затылочной доли (поле 17)

по «берегам» шпорной борозды (sulcus calcarinus). На клетки верхнего края шпорной борозды проецируется верхняя половина сетчатки (слева — левые части верхней половины сетчатки, справа — правые части верхней половины), на клетки нижнего края — нижняя половина сетчатки (соответственно слева — левые нижние части, справа — правые нижние). В глубине шпорной борозды заканчиваются волокна, проводящие импульсы от желтого пятна сетчатки. Рядом с первичным (зрительным) корковым полем (поле 17) располагается вторичное корковое поле (поля 18 и 19), где осуществляются более сложные (аналитико-синтетические) зрительные функции.

Наконец, часть волокон зрительных путей заканчивается в задних ядрах таламуса, откуда информация передается в медиальные ядра, выполняющие функции интеграционного центра, связанного со стриопаллидарной системой, лимбической системой, гипоталамусом. Эти связи обеспечивают соответствующие изменения тонуса мышц и работы внутренних органов, развитие эмоциональных реакций в ответ на зрительные стимулы.

Нарушения функции зрительного анализатора на разных уровнях разнородны, что позволяет достаточно четко определять топическую проекцию патологического процесса.

Поражение зрительного нерва (невропатия, ретробульбарный неврит, травма) вызывает на стороне поражения снижение зрения (амблиопия) или слепоту (амавроз) с нарушением реакций зрачка на свет; частичное повреждение волокон или сетчатки (отслойка, кровоизлияния) сопровождается выпадением фрагмента поля зрения (скотома). При повреждении периферических волокон зрительного нерва (периаксиальная травма) поля зрения сужаются, а острота зрения сохраняется. Напротив, атрофия макулярных волокон приводит к ухудшению центрального зрения, а периферическое остается сохранным. Этому процессу сопутствует побледнение височной половины диска зрительного нерва: волокна от желтого пятна вступают в зрительный нерв с височной стороны, а потом начинают занимать центральное положение в нерве. Побледнение височных половин дисков зрительных нервов характерно для относительно ранних форм рассеянного склероза.

Полное разрушение зрительного перекреста приводит к двусторонней слепоте.

Поражение (компрессия) медиальных частей зрительного перекреста (опухоль гипофиза, расширение III желудочка) вызывает битемпоральную (гетеронимную) гемианопсию, а повреждение зрительного перекреста с латеральных сторон (поражение сосудов, базальный менингит) — биназальную (гетеронимную) гемианопсию.

Поражение вышележащих зрительных путей и центров — зрительного пути, латерального коленчатого тела, внутренней капсулы, зрительной лучистости, проекционного центра (поле 17) — проявляется развитием гомонимной (одноименной) гемианопсии: выпадают поля зрения с одноименных сторон (правых или левых) обоих глаз. Выше изложены причины возникновения квадрантной гемианопсии при патологических очагах в височной доле. Равным образом неполное поражение проекционной зрительной области также может вызывать квадрантную гемианопсию: разрушение верхнего края шпорной борозды слева вызывает правостороннюю нижнеквадрантную гемианопсию; разрушение нижнего края шпорной борозды справа — левостороннюю верхнеквадрантную гемианопсию. Двустороннее повреждение верхнего или нижнего края шпорной борозды вызывает соответственно нижнюю или верхнюю гемианопсию.

Критерии дифференциации трактусовой (поражение пути или наружного коленчатого тела) и центральной (поражение зрительной лучистости и шпорной борозды) гемианопсии: трактусовой гемианопсии сопутствует простая атрофия зрительных нервов, отсутствует (со стороны «слепых» половин сетчатки) гемианопсическая реакция зрачков на свет, выявляется выраженная асимметрия дефектов поля зрения; при центральной гемианопсии атрофии зрительных нервов не наблюдается, гемианопсическая реакция сохранена (зрачки реагируют на свет при освещении обеих половин сетчатки), дефекты поля зрения симметричны.

При разрушении вторичных зрительных полей (поля 18 и 19) возникает качественно иное зрительное расстройство — нарушение узнавания предметов (зрительная агнозия, алексия). Кроме того, разрушение затылочных долей приводит к утрате рефлекторных движений глаз.

Раздражение шпорной борозды влечет за собой появление в противоположных полях зрения простых фотом (искры, линии, «молнии», круги), которые лишь условно могут быть названы зрительными галлюцинациями. Часто такие фотомы являются аурой (началом) эпилептического припадка.

Раздражение наружной поверхности затылочной доли вызывает зрительные галлюцинации (фигуры, лица, фантастические образы, цветные и движущиеся картинки). Предметы воспринимаются уменьшенными (микроспия) или увеличенными (макроспия), искаженными (метаморфопсия). Подобные нарушения могут обнаруживаться при височной эпилепсии, мигрени, синдроме «Алиса в стране чудес» (деперсонализация, нарушение восприятия пространства и времени).

Трудно переоценить дифференциально-диагностическое значение офтальмологических исследований (острота зрения,

цветоощущение, поля зрения, глазное дно) при поражении зрительного анализатора.

Исследуя поля зрения, следует помнить величины нормальных границ: снаружи неподвижный глаз видит до 90°, кнутри — до 60°, сверху — до 60°, книзу — до 70°.

При осмотре глазного дна возможна диагностика важных для неврологической практики патологических состояний: 1) неврит зрительного нерва (при воспалительных процессах в головном мозге); 2) атрофия зрительного нерва: первичная — при его непосредственном сдавлении (опухоль), при таких заболеваниях, как спинная сухотка, рассеянный склероз; вторичная — после застойного диска зрительного нерва; синдром Фостера — Кеннеди: на стороне опухоли — первичная атрофия зрительного нерва, на противоположной — застойный диск зрительного нерва; 3) застойный диск зрительного нерва (при внутричерепной гипертензии).

Поражение зрительного анализатора может быть индуцировано широким спектром заболеваний нервной системы (опухоль, травмы, интоксикации, сосудистые, воспалительные и дегенеративные заболевания нервной системы).

Нарушение узнавания цвета (ахроматопсия) может быть ранним признаком атрофии зрительных нервов. Восприятие предметов в одном цвете (монохроматопсия) возможно при интоксикации (наперстянкой).

При поражении коры затылочной доли пациенты часто не замечают дефектов зрения (отрицательная скотома) в отличие от поражений зрительного нерва (положительная скотома). При обширных поражениях медиальной поверхности затылочных долей или зрительной лучистости может возникать «трубчатое» зрение: зрение сохраняется только в центральных участках, где проходят волокна от желтого пятна. Объяснение находят в двустороннем корковом представительстве «макулярного зрения» или васкуляризации этой зоны в коре из разных сосудистых бассейнов. Иногда в зонах гемианопсии могут возникать зрительные образы (гемианопсические галлюцинации).

ОБОНЯТЕЛЬНЫЙ НЕРВ

(п. olfactorius, I пара)

Обонятельный нерв — чувствительный нерв. Рецепторы (периферические отростки биполярных клеток слизистой оболочки носа, оканчивающиеся булавовидными утолщениями с обонятельными волосками), воспринимающие обонятельные стимулы, располагаются в слизистой оболочке верхнего носового хода, верхней носовой раковины, верхней части перегородки носа. Площадь обонятельной области слизистой оболочки носа составляет 1—5 см² и содержит до 10 млн биполярных клеток. Обонятельные рецепторы

трансформируют энергию химического раздражения (воздействие пахучих веществ) в первые импульсы (для инициации нервного импульса в одном обонятельном волокне требуется воздействие 8 молекул пахучего вещества и более на рецептор, а для появления ощущения запаха должно быть возбуждено 40 и более обонятельных волокон).

Центральные отростки рецепторных клеток собираются в тонкие пучки-нити (*filae olfactoriae*), образуя обонятельные нервы, которые через отверстия в пластинке решетчатой кости проникают в череп и заканчиваются у клеток (митральных) обонятельной луковицы (*bulbus olfactorius*). Аксоны вторых нейронов образуют обонятельный путь (*tr. olfactorius*), который распадается на три пучка. Волокна медиального пучка направляются в контралатеральный обонятельный путь и заканчиваются у клеток обонятельной луковицы. Волокна промежуточного пучка заканчиваются на нейронах обонятельного треугольника (*trigonum olfactorium*), переднего продырявленного пространства (*substantia perforata anterior*) и прозрачной перегородки (*septum pellucidum*), а часть волокон переходит на противоположную сторону и заканчивается в перечисленных структурах. Эти образования, являющиеся «первичными» обонятельными центрами, представляют собой, в сущности, кусочки мозга (коры), вынесенные на периферию. Периферические обонятельные раздражения уже на этом уровне достигают центров как своей, так и противоположной стороны. Наконец, волокна латерального (наиболее крупного) пучка заканчиваются на нейронах парагиппокампальной извилины (*gyrus parahippocampalis*) и крючка (*uncus*), которые относятся к старой коре. Таким образом, особенностью обонятельных путей является первоначальное поступление импульсов не в подкорковые обонятельные центры, а в кору больших полушарий головного мозга.

Аксоны нейронов обонятельного треугольника, переднего продырявленного вещества, прозрачной перегородки, огибая мозолистое тело сверху и снизу, заканчиваются в корковом конце обонятельного анализатора — крючке и парагиппокампальной извилине. Поскольку эти структуры входят в состав лимбической системы, 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 (крючка, парагиппокампальной извилины) по волокнам в составе свода импульсы поступают в подкорковые центры обоняния — сосцевидные тела (*corpora mamillaria*) и передние ядра таламуса (по сосцевидно-таламическому пучку — *tr. mamillothalamicus*).

От сосцевидных тел волокна направляются не только в таламус, но и в интеграционный центр среднего мозга — верхние холмики (*fasciculus mamillo tegmentalis*). Дальнейший ход эфферентных путей, реализующих безусловнорефлекторные реакции мускулатуры глазных яблок, головы, туловища, конечностей на интенсивные обонятельные стимулы, — покрышечно-ядерный и покрышечно-спинномозговой пути.

От передних ядер таламуса волокна образуют два пучка. Небольшая часть волокон направляются в медиальные ядра таламуса (интеграционный центр промежуточного мозга), которые связаны с базальными ганглиями, лимбическими структурами и ретикулярной формацией ствола мозга, обеспечивающими изменения тонуса мышц, эмоциональные реакции и безусловнорефлекторную моторику в ответ на обонятельные раздражения.

Второй пучок (большая часть волокон) через заднюю ножку внутренней капсулы направляется к проекционному обонятельному центру новой коры (*neocortex*) — вентральной поверхности лобных долей. Есть основания полагать, что этот центр является высшим обонятельным центром.

В связи с широким распространением риногенных заболеваний (вазомоторный и атрофический риниты, полипы,

искривление носовой перегородки и др.), часто сопровождающихся гипосмией или anosмией, топиико-диагностическое значение нарушений обоняния, несомненно, уменьшается. Подобные расстройства могут индуцировать патологические процессы (опухоли, переломы, гематомы, абсцессы и другие воспалительные заболевания, гуммы, туберкулемы), воздействующие на обонятельные луковицы, обонятельные пути, «первичные» обонятельные центры. Гипосмия нередко сопутствует гипотиреозу, сахарному диабету, лечению пенициллином и препаратами L-дофы, пожилому возрасту (сенильная гипосмия), неврозам (функциональная гипосмия). Возможно обострение обоняния (гиперосмия, обонятельная гиперпатия), что может наблюдаться во время беременности и климакса. При раздражении обонятельной области старой коры возникают обонятельные галлюцинации, паросмии (обонятельные стимулы определенной модальности вызывают ощущения другого запаха). Патологическое ощущение неприятного запаха определяется как какосмия. Обонятельные галлюцинации часто являются аурой эпилептического припадка, признаком поражения височной доли. Поражения коры могут вызывать обонятельную агнозию.

8

МОЗЖЕЧОК

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Мозжечок (*cerebellum*) — производное дорсальной стенки заднего мозга, располагается вместе с продолговатым мозгом и мостом в задней черепной ямке и отделяется сверху от затылочных долей мозжечковым наметом (*tentorium cerebelli*). Его масса составляет 130—140 г.

На наружной поверхности мозжечка обнаруживаются многочисленные тонкие извилины. Разделенные узкими бороздками, они располагаются параллельно и плотно прилегают друг к другу, подобно листкам. Со стволом мозга мозжечок связывают три пары ножек: верхние мозжечковые ножки (*pedunculi cerebellares superiores*), средние мозжечковые ножки (*pedunculi cerebellares medii*), нижние мозжечковые ножки (*pedunculi cerebellares inferiores*).

С функционально-эволюционных позиций, в мозжечке выделяют три отдела: 1) древний (*archecerebellum*) — клочок (*flocculus*) и узелок (*nodulus*); 2) старый (*paleocerebellum*) — червь (*vermis*), кроме узелка; 3) новый (*neocerebellum*) — полушария (*hemispheria*).

На разрезе мозжечка обнаруживается серое вещество (кора мозжечка) и белое вещество. Проникающее в глубину борозд серое вещество напоминает листочки и веточки (отсюда название «древо жизни» — *arbor vitae*).

Кора мозжечка состоит из трех слоев — наружного (молекулярного), среднего (ганглионарного, слоя грушевидных нейронов), внутреннего (гранулярного, или зернистого). Молекулярный слой содержит корзинчатые клетки. Их отростки проходят только поперек извилин (как и у грушевидных нейронов), т. е. участвуют в распространении импульса в перпендикулярной каждому листку (извилине) плоскости. Грушевидные нейроны располагаются в один ряд бок о бок и сходны с театральной декорацией: спереди выглядят, как могучая крона, а сбоку — узкие. Гранулярные клетки — мелкие, располагаются беспорядочно: их отростки, контактирующие с грушевидными нейронами, распространяются только параллельно продольной оси извилин, т. е. обеспечивают распространение импульса вдоль извилин.

Корзинчатые и гранулярные клетки (афферентные нейроны) получают информацию и передают ее грушевидным нейронам, которые посылают эфферентные импульсы. Моховидные волокна через зернистые клетки и контакты с корзинчатыми клетками передают импульсы из спинного мозга, вестибулярных ядер и ядер моста, а лиановидные — от ядер оливы на дендриты грушевидных нейронов.

В толще белого вещества находятся ядра мозжечка. В черве мозжечка по обе стороны от срединной линии находится ядро покрывки (шатра) — *nucl. fastigii*, в полушариях — шаровидное (*nucl. globosus*), пробковидное (*nucl. emboliformis*) и зубчатое (*nucl. dentatus*) ядра. Ядро покрывки филогенетически наиболее древнее, получает информацию от старой части мозжечка, которая, в свою очередь, воспринимает импульсы от вестибулярных ядер по преддверно-мозжечковому пути. Аксоны нейронов ядра покрывки через нижнюю ножку мозжечка достигают ядер ретикулярной формации и вестибулярных ядер. Дальнейшее прохождение импульса — через ретикулярно- и вестибулярно-спинномозговые пути к мышцам туловища. Эти связи играют важную роль у обитателей водной среды, у которых доминирует туловищная локомоция (напомним о хорошем развитии мозжечка у акул).

Шаровидное и пробковидное ядра относятся к старому мозжечку. Старая часть мозжечка (червь мозжечка) воспринимает импульсы от рецепторов мышц, сухожилий, суставов по переднему и заднему спинно-мозжечковым путям, а от коры червя они проходят к соответствующим ядрам. Аксоны этих ядер через верхние и нижние ножки мозжечка достигают нейронов ретикулярной формации (возможно, и контралатеральных красных ядер). Эфферентные сигналы через ретикулярно-спинномозговые (красноядерно-ретикулярно-спинномозговые) пути достигают мышц конечностей. Развитие этих связей объясняют выходом из водной среды и развитием конечностей (чем более подвижный образ жизни ведет животное, тем лучше развит мозжечок, что наблюдается, в частности, у птиц).

Зубчатое ядро принадлежит новому мозжечку. Импульсы от собственных ядер моста и ядер оливы воспринимаются нейронами коры полушарий мозжечка, от грушевидных

нейронов передаются на зубчатое ядро. Эфферентные волокна через верхние ножки мозжечка проходят к контралатеральным (перекрест верхних мозжечковых ножек) красным ядрам. Дальнейшее прохождение импульсов — по краснойдерно-спинномозговым путям. Эти связи обеспечивают, в частности, «поправочную» деятельность при выполнении сложных произвольных движений.

Включение мозжечка в систему регуляции моторных актов обеспечивается многочисленными афферентными и эфферентными связями. Афферентные пути оканчиваются в коре мозжечка, эфферентные — начинаются главным образом от ядер мозжечка.

АФФЕРЕНТНЫЕ ПУТИ МОЗЖЕЧКА

К афферентным путям мозжечка относятся:

- 1) tr. spinocerebellaris posterior;
- 2) tr. spinocerebellaris anterior;
- 3) tr. vestibulocerebellaris;
- 4) tr. olivocerebellaris;
- 5) tr. bulbocerebellaris;
- 6) tr. reticulocerebellaris;
- 7) tr. nucleocerebellaris;
- 8) tr. pontocerebellaris (tr. corticocerebellaris).

Передача бессознательных проприоцептивных импульсов с периферии осуществляется двумя нейронами. Тела клеток первого нейрона располагаются в спинномозговых ганглиях. Рецепторы периферического отростка локализуются в мышцах, связках, суставах, сухожилиях, надкостнице.

Центральные отростки достигают ядер заднего рога. У основания заднего рога располагается грудное ядро, nucl. thogasicus. Аксоны этого ядра образуют задний спинно-мозжечковый путь. Волокна проходят в боковой канатик своей стороны, располагаются в заднелатеральной его части, восходят до продолговатого мозга и через нижние ножки мозжечка достигают нейронов коры червя мозжечка. Предполагается, что этот путь проводит преимущественно импульсы от мышечных веретен и является наиболее быстропроводящим путем нервной системы (эти данные находятся в известном противоречии с суждением о том, что задний спинно-мозжечковый путь филогенетически более старый, а передний спинно-мозжечковый путь — более молодой).

Другая часть центральных отростков периферического афферентного нейрона заканчивается у клеток ядра, располагающегося в промежуточном веществе (nucl. intermediomedialis). Аксоны клеток этого ядра своей стороны и частично

противоположной образуют передний спинно-мозжечковый путь, который проходит в переднелатеральной части бокового канатика. Когда пучок достигает среднего мозга, волокна противоположной стороны через верхний мозговой парус возвращаются на свою сторону; волокна пути проходят в составе верхних ножек мозжечка и оканчиваются у нейронов коры червя мозжечка. Высказывается мнение, что передние спинно-мозжечковые пути проводят импульсы преимущественно от сухожильных рецепторов Гольджи.

Преддверно-мозжечковый путь образован аксонами клеток вестибулярных ядер моста (латеральное и верхнее вестибулярные ядра), проходит в составе нижних ножек мозжечка и заканчивается у клеток коры древнего мозжечка (узелок, клочок). Древняя часть мозжечка получает информацию о положении головы в пространстве и движениях головы. Поражение клочково-узелковой доли («флокулонодулярный синдром») сопровождается нарушением равновесия и устойчивости при стоянии (астазия) и ходьбе (абазия), туловищной атаксией, шаткой («пьяной») походкой. Причиной является нарушение координированной работы мышц (асинергия). Поражению узелка сопутствует нарушение реакции на калорическую и вращательную пробы: лица с удаленным узелком не чувствительны к укачиванию.

Оливомозжечковый 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. Поскольку оливы связаны центральным покрывным путем (*tr. tegmentalis centralis*) с красными ядрами, в мозжечок регулярно поступает информация об экстрапирамидных моторных импульсах.

Бульбарно-мозжечковый путь формируется аксонами части нейронов тонкого и клиновидного ядер. В составе нижних ножек мозжечка волокна достигают коры червя мозжечка. Бульбарно-мозжечковый путь (вместе с передним и задним спинно-мозжечковыми 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 воздействиях ретикулярной формации на спинной мозг, а возможно, и о вегетативном обеспечении протекающей деятельности — вегетативная (адаптационно-трофическая) функция мозжечка, по ЛА.Орбели.

Ядерно-мозжечковый путь образован аксонами ядер IX, X, VII, V пар черепных нервов, 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. corticopontinus и tr. pontocerebellaris. Первые нейроны образуют два пути: tr. frontopontinus и tr. occipitotemporo-pontinus.

Лобный путь моста начинается 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 перекрещиваются и через средние ножки мозжечка достигают коры полушарий мозжечка. Следовательно, полушария мозжечка связаны с противоположными полушариями большого мозга. Таким образом, мозжечок получает информацию о каждом планируемом произвольном движении.

ЭФФЕРЕНТНЫЕ ПУТИ МОЗЖЕЧКА

К эфферентным путям мозжечка относятся:

- 1) tr. dentatorubralis;
- 2) tr. dentatothalamicus;
- 3) tr. cerebellovestibularis;
- 4) tr. cerebelloolivaris;
- 5) tr. cerebelloreticularis.

Зубчато-красноядерный путь формируют аксоны клеток зубчатого ядра мозжечка. Проходит он в верхних ножках мозжечка, совершает полный перекрест (перекрест верхних мозжечковых ножек) и заканчивается у клеток красных ядер противоположной стороны. Крупноклеточная часть красного ядра образует tr. rubrospinalis, который тотчас же совершает перекрест (вентральный перекрест покрывки среднего мозга), проходит в боковых канатиках спинного мозга и заканчивается у клеток передних рогов спинного мозга (преимущественно а-малых мотонейронов). Мелкоклеточная часть красных ядер образует tr. rubroreticularis; дальнейшее прохождение импульсов — по tr. reticulospinalis. Как указывалось выше, часть волокон от красных ядер через центральный путь покрывки направляется к оливам продолговатого мозга и образуется цепь обратной связи (треугольник Гюллейна — Молларета): красное ядро —

олива продолговатого мозга — кора мозжечка и зубчатое ядро — красное ядро.

Зубчато-таламический путь формируют аксоны клеток зубчатого ядра мозжечка, заканчивающиеся на нейронах центральных ядер таламуса. От таламуса импульс проходит в предцентральный и лобные извилины коры больших полушарий. Таким образом замыкается кольцо обратной связи: кора больших полушарий — ядра моста — кора мозжечка и зубчатое ядро — таламус — кора больших полушарий.

Мозжечково-преддверный путь образован аксонами клеток клочка и узелка. Заканчивается на тех нейронах вестибулярных ядер (латеральное вестибулярное ядро), которые формируют преддверно-спинномозговой путь.

Мозжечково-оливный путь образуют аксоны клеток коры полушарий мозжечка, которые достигают ядер оливы продолговатого мозга. Дальнейшее прохождение импульса возможно по оливоспинномозговому пути.

Мозжечково-ретикулярный путь образуют аксоны нейронов ядер шатра, шаровидного и пробковидного. Заканчивается он у нейронов ретикулярной формации ствола мозга, аксоны которых формируют ретикулярно-спинномозговой путь.

Связи мозжечка с красными ядрами, вестибулярными ядрами, оливами продолговатого мозга, ядрами ретикулярной формации позволяют ему модулировать моторную активность спинного мозга, обеспечивая тонус мышц, необходимый для поддержания равновесия, активность мускулатуры, противодействующей силе тяжести. Значимость этих функций подчеркивает то обстоятельство, что все движения совершаются на фоне постоянно действующих сил гравитации (тяжести), которые необходимо преодолевать. У человека роль этих функций возрастает, так как он изначально малоустойчив: центр тяжести у человека располагается довольно высоко.

Содружественное функционирование старой и древней частей мозжечка обеспечивает регуляцию мышечного тонуса и антигравитационной мускулатуры, адекватную вертикальную позу при стоянии и ходьбе. Поражение древней части мозжечка вызывает атаксию туловища. В связи с функциональным перекрытием между старой и древней, древней и новой частями мозжечка полученные в экспериментах корреляции (четкая топическая проекция — специфический функциональный эквивалент) трудно экстраполировать на реальные клинические варианты поражения мозжечка и соотносить клинический дефект с ограниченной мозжечковой областью. Причин тому много.

Во-первых, изолированное поражение отдельных функциональных зон мозжечка наблюдается редко. Во-вторых, мед-

ленно прогрессирующие нарушения функций отдельных участков мозжечка могут быть в течение определенного периода компенсированы функциональной активностью других зон мозжечка. В-третьих, есть основания полагать, что функции мозжечка частично могут выполнять (компенсировать) другие структуры головного мозга. В-четвертых, обеспечение равновесия, мышечного тонуса, координации движений требует участия мозжечка в целом.

Выше уже указывалось на то, что «проекты» всех планируемых движений (пирамидных и экстрапирамидных) достигают мозжечка (неocerebellum). Сравнивая их с онтогенетически выработанными двигательными паттернами, мозжечок корректирует и модифицирует планируемые движения, ингибируя пирамидные и экстрапирамидные моторные импульсы через систему связей «зубчатое ядро — таламус — кора больших полушарий». С другой стороны, получая непрерывную информацию с периферии по быстропроводящим путям, мозжечок может при необходимости вносить быструю коррекцию в уже выполняемое произвольное движение, если ему сопутствуют неточности, ошибки. Двусторонние связи мозжечка с корой больших полушарий и с периферией позволяют ему согласовывать фазический и тонический компоненты двигательного акта, что придает движениям точность, плавность, гармоничность, эстетическую красоту.

Таким образом, афферентные пути мозжечка в большинстве случаев заканчиваются в коре мозжечка, а эфферентные начинаются в основном от ядер мозжечка. От коры больших полушарий импульсы поступают в кору полушарий мозжечка, из спинного мозга — в кору червя мозжечка, от лабиринтов — в кору клочка и червя (узелок).

Афферентные и эфферентные пути мозжечка принято группировать по расположению в ножках мозжечка.

В составе **нижних ножек мозжечка** проходят:

- 1) tr. spinocerebellaris posterior (афферентный);
- 2) tr. bulbocerebellaris (афферентный);
- 3) tr. olivocerebellaris (афферентный);
- 4) tr. vestibulocerebellaris (афферентный);
- 5) tr. reticulocerebellaris (афферентный);
- 6) tr. nucleocerebellaris (афферентный);
- 7) tr. cerebellovestibularis (эфферентный);
- 8) tr. cerebelloolivaris (эфферентный);
- 9) tr. cerebelloreticularis (эфферентный).

В составе **средних ножек мозжечка** проходит один путь — tr. pontocerebellaris.

В составе **верхних ножек мозжечка** проходят:

- 1) tr. spinocerebellaris anterior (афферентный);

- 2) tr. dentatorubralis (эфферентный);
- 3) tr. dentatothalamicus (эфферентный).

Многие исследователи проецируют в верхние ножки мозжечка также мозжечково-ретикулярный, мозжечково-покрышечный, покрышечно-мозжечковый и мозжечково-гипоталамический пути.

КЛИНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПОРАЖЕНИЯ МОЗЖЕЧКА

Многогранные функции мозжечка можно систематизировать следующим образом: 1) поддержание равновесия и стабилизация центра тяжести; 2) антигравитационная функция; 3) поддержание тонуса мышц; 4) координация и синхронизация (синергия) движений, определение оптимальной меры иннервации и гашение силы инерции; 5) вегетативная регуляция (по ЛА.Орбели).

При поражении мозжечка возможно клиническое выявление довольно большого количества разнообразных двигательных расстройств.

Мозжечковая атаксия (греч. тсфст — порядок, последовательность). Клинически выделяют несколько вариантов атаксии: 1) заднестолбовая (сенситивная); 2) вестибулярная; 3) лобная (височная); 4) функциональная; 5) мозжечковая.

Заднестолбовая атаксия возникает вследствие нарушения проприоцептивной афферентации (поражение задних канатиков). Клинически определяется нарушение суставно-мышечного чувства. При выключении зрения (закрывание глаз, хождение в темноте) атаксия усиливается. Постепенно угасают глубокие рефлексy; при других атаксиях снижения (исчезновения) рефлексов обычно не наблюдается. Движения становятся некоординированными. Наиболее закономерно сенситивная атаксия обнаруживается при спинной сухотке (*tabes dorsalis*), фуникулярном миелозе.

Вестибулярная (лабиринтная) атаксия возникает вследствие нарушения функции лабиринтов. Ее характеризуют: отклонение в сторону пораженного лабиринта, системное головокружение, которому могут сопутствовать тошнота и рвота, нистагм, снижение слуха.

Лобная (височная) атаксия индуцируется поражением коры и корково-мостомозжечковых путей. Клинически проявляется нарушением стояния и ходьбы (астазия — абазия), отклонением в сторону, противоположную очагу, доминированием гемиатаксии и сопровождается другими признаками лобного синдрома. Весьма примечательно остроумное замечание Ж.Барре: «лобная атаксия не есть ни лобная, ни атаксия».

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 и изменчивость клинических проявлений, усиление последних в присутствии «аудитории» и т. д.).

Патогенетическая сущность мозжечковой атаксии заключается в нарушении реципрокной иннервации (сокращение мышц, выполняющих движение, и синергистов, расслабление мышц-антагонистов). Запаздывание импульса к работающей мышце, поступление избыточного или недостаточного по интенсивности импульса проявляется нарушением координации движений. Мозжечковые расстройства выявляются только при выполнении движений (напряжении мышц); в покое патологические проявления отсутствуют.

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

Статическую атаксию связывают с поражением старой и древней частей мозжечка. Она проявляется расстройствами стояния и ходьбы, асинергиями.

Сохранение вертикального положения — многофункциональный моторный акт. Во-первых, сохранение такого положения (сопротивление силе тяжести) предполагает превращение подвижной в суставах конечности в «ригидную колонну», т. е. поддержание тонуса опоры. Во-вторых, стояние не является положением покоя; сохранение вертикального положения — это постоянное нарушение центра тяжести и его непрерывное восстановление (статические реакции). В-третьих, при угрозе падения появляются реакции равновесия (реакции статической адаптации — «реакция колонны», «реакция упора», «реакция прыжка»): нарушение оптимального положения влечет за собой адаптивные изменения тонуса мышц для сохранения равновесия. При ходьбе к работе мускулатуры, противодействующей силе тяжести, и механизмов сохранения равновесия добавляются фазная координация движений (сгибатели — разгибатели) и поддержание направления ходьбы.

Устойчивость проверяют в позе Ромберга (стоять с закрытыми глазами и сдвинутыми стопами) и усложненной (сенсibilизированной) позе Ромберга (глаза закрыты, стопы одна перед другой на одной линии). Положительный симптом Ромберга — пошатывание в этой позе, отклонение в сторону поражения. Этот тест на координацию предложил М.Ромберг в 1837 г.

Для выявления расстройств походки исследуют ходьбу с открытыми глазами, с закрытыми глазами, с постановкой

стоп друг перед другом на одной линии («ходьба танцора»), проверяют фланговую походку. При поражении мозжечка наблюдается «пьяная» походка. Особенно трудно выполнять повороты, быструю остановку по команде. При ходьбе туловище избыточно выпрямляется (симптом Тома).

К характерным признакам поражения мозжечковой системы относятся асинергии (асинергия — нарушение синхронизации отдельных простых движений, составляющих цепь единого сложного координированного движения). Для выявления асинергии используют ряд методических приемов.

Асинергия Бабинского: из положения лежа на спине со скрещенными руками на груди предлагается сесть в постели. На стороне поражения наблюдается поднимание нижней конечности (при двустороннем поражении подгибаются обе конечности).

Другой вариант асинергии Бабинского: в норме при наклоне назад (или легком толчке в грудь) для удержания равновесия человек сгибает ноги в коленных суставах; при поражении мозжечка легкий толчок в грудь или попытка наклониться назад приводит к падению назад (синергичное сгибание в коленных суставах отсутствует).

Проба Ожеховского: стоя (сидя) своими ладонями вытянутых рук пациент с силой надавливает на ладони врача. Если врач внезапно убирает свои ладони, пациент резко наклоняется вниз или падает.

Асинергию проксимальных отделов рук проверяют с помощью пробы Стюарта — Холмса (симптом отсутствия «обратного толчка»): пациент с силой сгибает в локтевом суставе верхнюю конечность, а врач препятствует этому движению. При внезапном прекращении действий врача пациент с силой ударяет себя в грудь (в лицо); в норме быстрое включение антагонистов предотвращает удар.

Динамическая атаксия возникает преимущественно при поражении полушарий мозжечка и выявляется в конечностях при использовании различных тестов. Пальценосовая проба и пальцемолоточковая проба Оппенгейма позволяют выявлять промахивание, интенционный тремор (тремор напряжения). По мере приближения к цели тремор возрастает, в покое — отсутствует. Атаксию в ногах выявляют с использованием гшточно-коленной пробы.

При поражении мозжечка движения становятся несоразмерными, избыточными, т. е. развивается *дисметрия* (гиперметрия).

Гиперметрия относительно легко обнаруживается при выполнении любых движений, в том числе при выполнении иальценосовой (избыточное отведение руки назад) и пяточно-коленной (избыточное поднимание ноги) проб, пронаторной пробы (вытянутые руки с ладонями вверх; по команде следует

быстро повернуть кисти ладонями вниз; на стороне поражения Наблюдается избыточная пронация). Проба с молоточком АХ.Панова: быстро поочередно касаться I и II пальцами кисти резинки и узкой части молоточка. Обнаруживаются дисметрия, атаксия, элементы адиадохокинеза.

При захватывании предмета больной несоразмерно широко раздвигает пальцы (симптом Тома — Жюманти). Проба Шильдера: руки вытянуты вперед, с закрытыми глазами пациент поднимает одну руку вверх вертикально, затем по команде опускает ее до горизонтального уровня; при поражении мозжечка рука опускается ниже горизонтального уровня (гиперметрия).

Адиадохокинез (греч. *diado%oo* — следующий один за другим) — нарушение быстрой смены противоположных движений (быстрая супинация — пронация кистей).

Сохранение определенной позы в покое бывает затруднительным при мозжечковых поражениях. Если больному предложить держать вытянутыми вперед руки с закрытыми глазами, то вскоре на стороне поражения будет наблюдаться отклонение руки кнаружи (симптом Гоффа — Шильдера). Пальцевой феномен Б.С.Дойникова: больной сидит с закрытыми глазами, кисти супинированы, пальцы разведены; вскоре на стороне поражения наблюдается сгибание пальцев и пронация кисти.

Поражению мозжечка сопутствуют и другие симптомы. Развивается *гипотония мышц* (при исследовании лежа; при ходьбе из-за повышения тонуса опоры может складываться впечатление о «спастической» походке). Следствием гипотонии являются маятникообразные рефлексy.

Если атаксия развивается в речевой мускулатуре (артикуляционная атаксия), то возникает своеобразная дизартрия (следствие атаксии, а не пареза мышц) — *скандированная речь*, брадилалия. Почерк становится крупным (*мегалография*). Обнаруживается *нистагм*, который иногда рассматривают как проявление интенционного тремора в глазных мышцах.

Для дифференциации приобретенного нистагма от врожденного используют следующие диагностические приемы: 1) при взгляде прямо приобретенный нистагм обычно не выявляется, врожденный — обнаруживается (спонтанный нистагм); 2) приобретенный горизонтальный нистагм при взгляде вверх становится вертикальным или исчезает, а врожденный не изменяется (горизонтальный или ротаторный).

Мозжечковым поражениям могут сопутствовать спонтанные асимметрии положения: поворот гомолатеральной стопы кнутри в положении лежа; в вертикальном положении в покое отсутствует сгибание в локтевом суставе и пальцах кисти и др. В церебеллярный симптомокомплекс могут входить гиперкинезы (связи мозжечка с красными ядрами и оливами

продолговатого мозга), головокружение (при остром развитии поражения мозжечка). I

При поражении мозжечка может нарушаться определение массы предмета (агравия): предмет представляется легче, чем на самом деле.

Таким образом, основными клиническими признаками расстройств функций мозжечка являются расстройство походки, интенционное дрожание, адиадохокинез, дисметрия, нистагм, скандированная речь, гипотония мышц. Мозжечковая симптоматика довольно закономерно обнаруживается при прогрессирующих дегенерациях мозжечка, рассеянном склерозе, хронических нарушениях мозгового кровообращения, травмах, интоксикациях и т. д. Возможны пороки развития — недоразвитие мозжечка, диффузная гипертрофия мозжечка (болезнь Лермитта - Дюкло).

9

ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ СИСТЕМА

Клиническое понятие «подкорковые отделы мозга» включает в себя:

- 1) таламус;
- 2) гипоталамус;
- 3) базальные ганглии;
- 4) внутреннюю капсулу;
- 5) белое вещество полушарий головного мозга.

Таламус, гипоталамус и часть базальных ганглиев (бледный шар, *globus pallidus*) относятся к промежуточному мозгу; базальные ядра, внутренняя капсула, белое вещество полушарий — к конечному мозгу. Морфофункциональным представлениям об экстрапирамидной системе целесообразно предпослать краткую характеристику других подкорковых отделов мозга.

ТАЛАМИЧЕСКИЙ МОЗГ

Таламический мозг включает в себя: 1) собственно таламус, *thalamus*; 2) эпиталамус, *epithalamus*; 3) метаталамус, *metathalamus* (выделявшийся ранее субталамус является составной частью гипоталамуса — *nucl. subthalamicus*).

На определенных этапах эволюции таламический мозг был высшим центром сенсорной регуляции. Таламус продолжает оставаться важным подкорковым отделом афферентных систем.

Таламус составляют многочисленные (до 150) ядра, объединенные в группы. Существуют различные варианты систематизации этих ядер. В соответствии с функциональным предназначением можно выделять следующие группы ядер таламуса: вентролатеральные, передние, задние, срединные, ретикулярные, медиальные.

Вентролатеральные ядра являются подкорковым центром общей чувствительности: здесь заканчиваются волокна спинномозговой петли, медиальной петли, ядерно-таламического пути. Висцеросенсорные волокна последнего заканчиваются в медиальной части вентролатеральных ядер, которую относят к подкорковым центрам интероцептивной чувствительности. Большая часть аксонов этих ядер, формируя таламокорковый пучок, направляется в постцентральную и предцентральную извилины и верхнюю теменную дольку. Около 20% аксонов заканчивается в медиальных ядрах таламуса. Проводники обратного направления — корково-таламический пучок (от лобных и теменных долей).

Передние ядра относятся к подкорковым центрам обоняния. Импульсы поступают по сосцевидно-таламическому пучку из сосцевидных тел (подкоркового центра обоняния). Аксоны нейронов передних ядер направляются в лимбическую область (кору медиальной поверхности лобной доли). Часть аксонов заканчивается на нейронах медиальных ядер таламуса. Обратная связь обеспечивается корково-таламическим пучком (из лобной доли).

Задние ядра таламуса вместе с ядрами верхних холмиков и латеральных коленчатых тел образуют подкорковые центры зрения. В задних ядрах заканчивается часть волокон зрительных путей. Аксоны клеток этих ядер направляются как к коре головного мозга (в затылочно-теменно-височную область) в составе таламокоркового пучка, так и к медиальным ядрам таламуса и в гипоталамус.

Срединные ядра относятся к подкорковым центрам слуха и вестибулярных функций. В них частично заканчиваются волокна от слуховых и вестибулярных ядер (слуховая петля, вестибулярно-таламический путь). Кроме того, сюда поступают импульсы из зубчатых и красных ядер (мозжечково-таламический путь). Аксоны клеток срединных ядер направляются в кору височных и лобных долей, в полосатое тело (таламостриарный пучок), в медиальные ядра таламуса.

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 таламуса (интеграционный центр промежуточного мозга) являются подкорковым чувствительным центром экстрапирамидной системы. На нейронах этих ядер заканчивается часть аксонов всех основных ядер таламуса — от подкорковых центров общей и специальной чувствительности. Аксоны клеток этих ядер связаны с корой лобной доли (таламокорковый путь), с базальными ганглиями (таламостриарный пучок), с субталамическим ядром (таламо-гипоталамический путь), с красными ядрами (таламокрасноядерный путь).

Основные пути таламусов. К таламусам подходят следующие чувствительные проводники: 1) tr. bulbothalamicus; 2) tr. spinothalamicus; 3) tr. nucleothalamicus; 4) tr. opticus; 5) lemniscus lateralis; 6) tr. rubrothalamicus; 7) tr. cerebellothalamicus; 8) tr. mamillothalamicus.

Следовательно, таламус получает экстероцептивные (болевые, температурные, тактильные, зрительные, слуховые, обо-

нятельные, вкусовые), проприоцептивные (суставно-мышечные, мозжечковые), interoцептивные (от внутренних органов через систему X пары черепных нервов) стимулы.

Таламокорковые пути (третьи нейроны поверхностной и глубокой чувствительности, зрительные и слуховые пути от первичных центров и др.) связывают таламус с корой практически всех отделов больших полушарий головного мозга.

Таламус довольно тесно связан со *стриопаллидарной системой* (таламостриарный путь), *гипоталамусом* (таламо-гипоталамический путь), *красными ядрами* (таламокрасноядерный путь).

Существует достаточно мощная система связей коры больших полушарий с таламусом (корково-таламический путь).

Таким образом, таламус не только является важнейшей релейной станцией для импульсов различной модальности, но и принимает участие в осуществлении разной сложности автоматизированных актов, в регуляции внутренних органов, формировании простых эмоциональных реакций и выразительных эмоциональных движений. Таламус образно называют «воротами сознания».

Клинический синдром поражения таламуса (таламический синдром Дежерина — Руси, описан в 1906 г.):

- 1) гемианестезия (выпадение или снижение болевой и температурной чувствительности);
- 2) гемигиперпатия нередко сопутствует гемигипестезии;
- 3) гемиалгия (мучительные ощущения боли и жжения с сопутствующими вегетативно-трофическими реакциями);
- 4) сенситивная атаксия (поражение медиальной петли); атаксия нередко носит характер смешанной — сенситивно-мозжечковый (вовлечение мозжечковоруброталамических путей);
- 5) гемианопсия (поражение наружных коленчатых тел);
- 6) эмоциональный парез мимической мускулатуры;
- 7) насильственные эмоции (смех, плач);
- 8) гиперкинезы хореического и атетоидного характера (нарушение связей со стриопаллидарной системой), таламическая рука («рука акушера»).

Иногда может возникать умеренная преходящая гемиплегия (в связи с перифокальным отеком, распространяющимся на внутреннюю капсулу).

Развернутые и ярко проявляющиеся варианты таламического синдрома наблюдаются относительно редко, чаще разбиваются парциальные синдромы.

Эпиталамус включает в себя шишковидное тело (*corpus pineale*), поводки, спайку и треугольник поводков. Результаты изучения функций шишковидного тела остаются дискуссионными.

Хными. При его гиперфункции возможна задержка роста и Полового созревания. При гипофункции (пинеалома, сифилитическая или туберкулезная гранулема и др.) ослабляется тормозное воздействие на гипофиз и формируется синдром эндокринных расстройств: преждевременное половое и физическое (иногда и умственное) созревание, адипозогенитальный синдром и др. В процессе онтогенеза шишковидное тело **подвергается** инволюции, в нем накапливаются петрификаты, хорошо определяемые на краниограммах.

Метаталамус включает в себя латеральные и медиальные коленчатые тела, которые являются подкорковыми центрами зрительного и слухового анализаторов. При поражении латерального коленчатого тела развивается гемианопсия. В каждом медиальном коленчатом теле имеются слуховые пути как своей, так и противоположной стороны. Поэтому односторонние поражения не сопровождаются существенным нарушением слуха.

Гипоталамус рассматривается в лекции «Вегетативная нервная система».

ВНУТРЕННЯЯ КАПСУЛА

Внутренняя капсула (*capsula interna*) — совокупность проводников, компактно располагающихся между чечевицеобразным ядром (п. *lentiformis*) с одной стороны и головкой хвостатого ядра (*nucl. caudatus*) и таламусом с другой стороны. Образование имеет вид полосы белого вещества шириной 5—7 мм. Анатомически в ней выделяют переднюю ножку, заднюю ножку, колено.

В передней ножке проходит *tr. corticostriatus*, *tr. frontopontinus*, возможно — *tr. corticothalamicus*. В колене — *tr. corticonuclearis*.

В задней ножке проходят: в переднем отделе — *tr. corticospinalis*, в среднем отделе — *tr. thalamocorticalis*, в заднем отделе — *tr. occipitotemporoportinus*; к задним отделам внутренней капсулы примыкают зрительные и слуховые проводники от первичных зрительных и слуховых центров к коре затылочной и височной долей.

Из-за компактного расположения проводников во внутренней капсуле ее поражения сопровождаются распространенными (по гемитипу) расстройствами движений и чувствительности.

Клинический синдром поражения внутренней капсулы (синдром «трех геми») включает в себя гемиплегию, гемианестезию, гемианопсию.

Капсулярная гемиплегия носит черты спастического (центрального) паралича. Характерны поза Вернике — Манна и циркулирующая походка.

Гемианестезия касается как поверхностной, так и глубокой чувствительности. Однако наличие паралича (глубокого пареза) маскирует проявления гемиатаксии. /

Гемианопсия носит характер гомонимной с сохранностью гемианопсической реакции зрачков на свет. Значимых расстройств слуха не возникает в связи с проведением импульсов от каждого уха в оба полушария мозга.

При локализации очага в задних отделах задней ножки может возникать синдром «трех геми», свойственный поражению таламуса,— гемианестезия, гемиатаксия, гемианопсия. При фрагментарном поражении передних отделов задней ножки клинически может выявляться только гемиплегия.

В анатомии, наряду с внутренней капсулой, выделяют наружную (*capsula externa*) и самую наружную (*capsula extrema*) капсулы. Наружная капсула располагается между скорлупой (*putamen*) и оградой (*claustrum*). Самая наружная капсула находится латеральнее ограды и отделяет последнюю от коры островка.

В наружной и самой наружной капсулах проходят ассоциативные волокна, соединяющие разные участки мозга в одном полушарии (*fasc. longitudinalis superior et inferior, fasc. uncinatus, cingulum*).

БАЗАЛЬНЫЕ ГАНГЛИИ

Базальные ганглии (подкорковые ядра, узлы основания головного мозга) образует группа ядер: хвостатое ядро (*nucl. caudatus*), чечевицеобразное ядро (*nucl. lentiformis*), состоящее из латеральной (*putamen*) и медиальной (*globus pallidus*) частей, ограда (*claustrum*) и миндалевидное тело (*corpus amygdaloideum*). Хвостатое ядро и скорлупа объединяются названием «полосатое тело» (*corpus striatum*). Полосатое тело с бледным шаром образуют стриопаллидарную систему, являющуюся составной частью экстрапирамидной системы.

Базальные ядра обоих полушарий связаны между собой комиссуральными волокнами (в составе задней спайки мозга), что обеспечивает выполнение сложных локомоторных актов. Возможное влияние стриопаллидарной системы на эмоциональные реакции объясняется ее связью с ядрами гипоталамуса. Афферентную информацию стриопаллидарная система получает из медиальных ядер таламуса. Стриарная система связана с корой лобной, височной, затылочной долей (*tr. corticostriatus*). Стимулы из полосатого тела (филогенетически нового образования) проходят в бледный шар (филогенетически более старые образования). Эфферентные импульсы бледного шара достигают ядер ствола мозга и спинного мозга. Однако жесткая соподчиненность «стриатум — паллидум» продолжает оставаться предметом дискуссий.

I Этим термином обычно клиницисты обозначают моторные пути, располагающиеся вне пирамид продолговатого мозга. Однако это понятие эволюционирует. Формируются представления об афферентной (чувствительной) части экстрапирамидной системы. Исходя из семантики слова «экстрапирамидный», вероятно, корректнее было бы говорить «экстрапирамидные системы».

Общие сведения

«Границы» экстрапирамидной системы остаются предметом дискуссий. К основным образованиям этой системы относят хвостатое тело, чечевицеобразное ядро, субталамическое ядро, красное ядро, черное вещество. Многие включают в эту систему оливу продолговатого мозга, ретикулярную формацию ствола мозга, промежуточные ядра и ядра медиального продольного пучка, ограду и другие структуры. Корковой экстрапирамидной двигательной областью является по преимуществу кора лобной доли. На уровне сегментарного аппарата спинного мозга экстрапирамидные влияния реализуются а-малыми и у-мотонейронами.

Моторика человека характеризуется не только удивительным многообразием произвольных движений, определяемых прежде всего пирамидной системой, но и поразительной точностью и четкостью, согласованностью (совместное функционирование агонистов, синергистов, антагонистов), пластичностью, изяществом и эстетической красотой движений (пластика античных статуй, моторика Паганини, игравшего, согласно легенде, на одной струне, и С.Г.Рихтера, скупые жесты ЕА.Мравинского, походка молодой женщины и т. д.). Эти параметры движения определяются, в первую очередь, экстрапирамидной системой. Лица, чья моторика лишена этих качеств, относятся, по остроумному определению А.Г.Панова, к «моторно дебильным».

На определенных этапах эволюции экстрапирамидная система была высшим центром моторной регуляции "обеспечивала~разной сложност^й^автбматизированныш движения ^МйПСтат^п^Л^Глт^etшАя морфологическая и функциональная ^олклшя моторики связана с развитием пирамидной системы, а ведущая координирующая и регулирующая роль становится прерогативой коры больших полушарий головного мозга.

Последнее относится к высшим животным и к человеку. У птиц моторика в большей степени определяется стриопаллидарной системой, у рыб доминирует паллидарная моторика.

— Человек в своем развитии в известной мере «повторяет» этапы эволюции. В первые месяцы жизни у ребенка имеются проявления паллидарной моторики (избыток движений, в том числе мимических — улыбка и др.). У взрослых иногда прослеживается «стриарная моторика»: степенность, важность, импозантность, малоразговорчивость, «гипомимия» и пр.

У человека появились сложнейшие целенаправленные действия. Однако важнейшим результатом эволюции стал следующий факт: возникновение новых отделов (и функций) мозга происходило не за счет уничтожения (функционального) старых, а путем надстройки над старыми структурами и функциями. Старые отделы мозга с характеризующими их закономерностями, механизмами, функциями, отрицаясь новыми отделами, не уничтожались, а включались в новые механизмы и функции.

Поэтому экстрапирамидная система не утратила своего значения, хотя перешла в подчиненное состояние. Эти взаимоотношения новых и старых структур хорошо иллюстрируются следующим фактом. Произвольное движение при частом повторении становится автоматизмом, т. е. уходит из поля сознания и отдается «на откуп» экстрапирамидной системе. В чем выигрыш такой трансформации? Новые (незнакомые) движения энергетически расточительны, а автоматические — целесообразны и энергетически экономны.

Экстрапирамидную регуляцию рассматривают как сложную афферентно-эфферентную саморегулирующуюся (в значительной мере) систему, в которой сенсомоторные импульсы циркулируют по кругам и замкнутым орбитам с разными уровнями переключений.

Специфические функции отдельных образований (ядер) экстрапирамидной системы окончательно не установлены. Нередко формально одинаковым повреждениям экстрапирамидных ядер сопутствуют разнородные клинические проявления. Иногда значимый морфологический эквивалент вовсе не определяется. Поэтому представляется более вероятным, что поражение разных связей подкорковых ганглиев вызывает разные варианты дискоординации в гармонично работающих компонентах системы, а вариант дискоординации определяет характер клинических проявлений.

Все афферентные пути стриопаллидарной системы оканчиваются в полосатом теле: таламус (медиальные ядра) — неостриатум; кора мозга (преимущественно лобная доля) — неостриатум; черное вещество — неостриатум. От полосатого тела стимулы идут в бледный шар (обратное прохождение импульсов отрицается) и черное вещество. Из бледного шара импульсы проходят в таламус, а затем восходят к коре лобной доли (прямые стриякортикальные связи не установлены), к гипоталамусу. Кроме того, от бледного шара и черного вещества начинаются нисходящие системы — к ядрам покрывки ствола головного мозга и двигательным нейронам спинного мозга (паллидоретикулярно-спинномозговой и нигроретикулярно-спинномозговой пути). От ядер ствола мозга начинаются и другие пути: оливоспинномозговой, краснойдерно-спинномозговой, преддверно-спинномозговой,

покрышечно-спинномозговой пути, медиальный продольный пучок. Кроме того, частью системы корково-мостомозжечковых путей являются волокна, соединяющие кору больших полушарий с полосатым телом, красными ядрами, черным веществом, ретикулярной формацией, а от них (по представленным выше путям) идущие к мотонейронам передних рогов. Наконец, установлено, что значительная часть экстрапирамидных волокон проходит в составе пирамидных путей (считается, что пирамидный путь свободен от «примесей» волокон другого функционального предназначения только в корковом поле 4 и в области пирамид продолговатого мозга).

Многообразные связи в экстрапирамидной системе позволяют устанавливать реципрокные связи, формировать ревербирующие круги и орбиты, определяющие активность разных частей системы: полосатое тело — бледный шар — таламус — кора мозга — полосатое тело; полосатое тело — бледный шар — таламус — полосатое тело; зубчатое ядро мозжечка — таламус — кора мозга — красное ядро — центральный путь покрышки — олива продолговатого мозга — зубчатое ядро мозжечка и др.

Многочисленные функциональные объединения и тесные связи с периферическими механизмами движений позволяют экстрапирамидной системе обеспечивать: 1) сложные автоматизированные движения (ползание, лазанье, плавкие, потребление пищи и поддержание тонуса мышц при движении; 4) участие в латентных выразительных движениях под поддержанием сегментарного аппарата в готовности к действию (создание фона «предуготовленное™»). В последнее время указывают на участие глоссовых образований в организации речи.

Клинические проявления поражения экстрапирамидных структур касаются преимущественно двух параметров движений: степени двигательной активности (гипокинезия или гиперкинезы) и тонуса мышц (гипотония или гипертония). Чаще наблюдаются два клинко-неврологических синдрома: гипокинетически-гипертонический и гиперкинетически-гипотонический. Однако многообразие клинических вариантов трудно уложить в «прокрустово ложе» жесткой систематизации. Гипокинезам могут сопутствовать гиперкинезы (дрожание, миоклонии).

Равным образом ярко проявляющиеся гиперкинезы (при гепатоцеребральной дегенерации) могут сочетаться с амиостатическими проявлениями. Вариабельность клинических проявлений и нейроморфологических данных при наследственной дегенерации экстрапирамидных структур обнаруживается даже у членов одной семьи.

Постепенно раскрываются биохимические механизмы экстрапирамидной регуляции нейротрансмиссии (дофамин, норадреналин и др.) — Шир-ЯТегТидовТ~"Наиболее изучена роль дофамина в ксгт&рмлж^абр\$5уётся нейронах черногЛвеществ'а и по аксонам поступает в полосатое тело (нигростриарный дофаминергиче-

ский путь), где концентрируется до 80% всего дофамина. Наибольшая концентрация норадреналина определяется в стволе мозга (голубоватое место — locus coeruleus). Указывается на значение другого (старого) дофаминергического пути — мезолимбического (интерпедункулярное ядро среднего мозга, обонятельный бугорок и др.).

Гипокинетически-гипертонический синдром

С наибольшей частотой гипокинез возникает при поражении черного вещества (потеря меланинсодержащих нейронов черного вещества или дофаминергических нейронов полосатого тела) — синдром паркинсонизма (назван именем английского врача Джеймса Паркинсона, который в 1817 г. в работе «Эссе о дрожательном параличе» представил развернутый анализ этого заболевания).

Клиническая картина паркинсонизма часто настолько своеобразна и демонстративна, что синдромологической диагноз можно поставить «на расстоянии». В типичных и развернутых вариантах симптомокомплекса обнаруживается совокупность следующих симптомов:

- 1) олигокинезия (уменьшение движений) и брадикинезия (замедленные движения), акинезия;
- 2) «поза сгибателей» («поза просителя») и старческая походка (шаркающая, мелкими шажками);
- 3) редкое мигание;
- 4) гипомимия (амимия);
- 5) тоническая фиксация мимических реакций (неадекватно пролонгированная улыбка и др.);
- 6) медленная, тихая, монотонная, маломодулированная речь;
- 7) экстрапирамидная мышечная ригидность и феномен «зубчатого колеса» (симптом Негро);
- 8) тремор покоя (головы, нижней челюсти, в кистях — типа «катания пилуль» или «счета монет»);
- 9) утрата физиологических синкинезии; этот симптом может быть одним из ранних признаков развивающегося паркинсонизма; особенность походки Г.А. Печорина — это признак «сдержанного характера» (по М.Ю. Лермонтову) или дебют паркинсонизма? В «Лермонтовской энциклопедии» в дальнейшей жизни реального прототипа Печорина каких-либо значимых проявлений паркинсонизма не отмечено;
- 10) пропульсия (ретропульсия, латеропульсия — продолженное в разных направлениях движение после команды остановиться);
- 11) парадоксальные кинезии (при эмоциональных нагрузках возможно резкое увеличение двигательной активности — быстрая ходьба, бег, танцы);

12) симптом «воздушной подушки»; в значительной мере аналогичны тесты на пролонгированное удержание головы (руки, ноги) в приданном им положении;

13) микрография;

14) брадикинезия взора;

15) своеобразные нарушения психики — аспонтанность, патологическая навязчивость (акайрия), описанная М.И.Аставацатуровым; при дальнейшем прогрессировании заболевания у многих больных постепенно развивается подкорковая паркинсоническая деменция.

Своеобразие лобного гипокинеза определяется отсутствием инициативы и побудительных мотивов к действию, утратой четкой «модели потребного будущего» и предвидения последствий совершаемых действий (поступков). Такой вариант гипокинеза, часто асимметричного, обычно протекает без выраженного изменения тонуса мышц, сочетается с другими симптомами поражения лобной доли.

Паркинсонизм — это клинический синдром полиэтиологической природы. Его возникновение связано не столько со спецификой повреждающего агента, сколько со спецификой локализации повреждения головного мозга.

Одна из современных международных классификаций паркинсонизма выглядит следующим образом.

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. Оливопонтоцереbellарная дегенерация.
4. Стрионигральная дегенерация.
5. БАС-паркинсонизм-деменция (синдром острова Гуам).
6. Кортикобазальная дегенерация.
7. При болезни Альцгеймера.

B. Ирритативный паркинсонизм.

1. При хорее Гентингтона.
2. При болезни Галленвордена — Шпатца.
3. При болезни Вильсона — Коновалова.
4. Синдром семейной паркинсонической деменции.
5. При семейной кальцификации базальных ганглиев.
6. При нейроакантоцитозе.
7. Спinoцереbellарно-нигральная дегенерация.
8. При глутаматдегидрогеназной недостаточности.

К клиническим критериям распознавания и дифференциации болезни Паркинсона относят:

- 1) семейно-наследственную предрасположенность;
- 2) постепенное развитие пластической гипертонии, обычно нисходящего типа (мимические мышцы, мышцы шеи и туловища, мышцы конечностей);
- 3) преклонный возраст;
- 4) психические расстройства, среди которых доминируют когнитивные расстройства (возраст и начало болезни тесно коррелируют с частотой проявления деменции — в возрасте 20—59 лет деменция выявляется редко — в 2%; в возрасте 60 лет и более — в 25% случаев; у лиц старше 70 лет деменция встречается в 2 раза чаще, чем у лиц моложе 70 лет);
- 5) расстройства речи обычно не выражены;
- 6) глазодвигательные расстройства малохарактерны.

Достоверная верификация болезни Паркинсона предполагает исследование материала, полученного при аутопсии. Диагностическим маркером болезни считаются тельца Леви в препаратах головного мозга (последние изредка обнаруживаются при травмах мозга, спинной сухотке и др.).

Облигатных признаков диагностики и дифференциации этиологических вариантов вторичного паркинсонизма нет.

Разнородные заболевания, при которых возможны клинические проявления синдрома паркинсонизма, объединены в группу «множественная системная дегенерация» (около 10% всех случаев паркинсонизма). В клинической картине доминируют четыре группы симптомов (в разных сочетаниях): 1) экстрапирамидные; 2) прогрессирующей вегетативной недостаточности; 3) пирамидные; 4) мозжечковые. В дебюте заболевания чаще выявляются экстрапирамидные симптомы и (или) симптомы прогрессирующей вегетативной недостаточности.

Гиперкинетически-гипотонический синдром

Гиперкинезы различаются по степени распространенности, симметричности, темпу сокращений, ритмичности (аритмичности), скорости смены локализации сокращения, выраженности внешнего двигательного эффекта.

Наиболее распространена семиологическая (описательная) систематизация гиперкинезов. Вместе с тем можно отметить, что одни гиперкинезы характеризуют известная стандартность и стереотипность проявлений, ритмичность и простота формулы насильственного движения (миоклония, миоритмия, спастическая кривошея, дрожание и др.), другим свойственны полиморфизм и асинхронность двигательных реакций, дисто-

нический компонент и аритмичность, выраженный внешний двигательный эффект (хорея, атетоз, торсионная дистония, гемибаллизм и др.), третьи объединяет периодическое развитие эпилептических припадков на фоне постоянных (разнородных) гиперкинезов (миоклонус-эпилепсия Унферрихта — Лундборга, кожевниковская эпилепсия и др., которые иногда объединяют термином «гиперкинез-эпилепсия»). Возможно выделение генерализованных и локализованных форм гиперкинезов.

Многие виды гиперкинезов могут быть основным или единственным проявлением нозологически самостоятельного заболевания. Кроме того, выделяются симптоматические варианты гиперкинезов, в происхождении которых усматривается роль инфекционных, сосудистых, токсических, травматических и других вредоносных факторов.

Тремор (от лат. tremor — дрожание). Круг заболеваний, при которых встречаются различные варианты тремора, довольно широк. Наиболее распространенные варианты тремора:

- 1) паркинсонический тремор;
- 2) эссенциальный (наследственный) тремор;
- 3) интенционный тремор;
- 4) осцилляторное дрожание;
- 5) тремор пожилых;
- 6) алкогольный тремор;
- 7) тремор при тиреотоксикозе;
- 8) функциональный тремор.

Паркинсонический тремор (статический, тремор покоя) — ритмичный, стереотипный, наблюдается преимущественно в дистальных отделах конечностей (в кистях — типа «счета монет», «катания пилюль»). При движениях исчезает (уменьшается).

Статический характер тремора обнаруживается, кроме паркинсонизма, при интоксикации ртутью, марганцем.

Эссенциальный тремор (статодинамический) — это моносимптоматическое заболевание. Возникает в юношеском возрасте, локализуется преимущественно в мышцах верхних конечностей. У некоторых пациентов прием небольших доз алкоголя временно прекращает (уменьшает) дрожание. Однако, наряду с алкогользависимыми, существуют алкогольнезависимые формы.

Интенционный тремор (динамический) в покое отсутствует, возникает при выполнении произвольных движений, особенно демонстративен в конце двигательного акта. Обнаруживается при таких заболеваниях, как наследственные мозжечковые атаксии, рассеянный склероз, оливопонтocerebellарная дегенерация и др.

Осцилляторное дрожание (статодинамическое) часто имеет значительную амплитуду (типа «взмаха крыльев птицы»). Наблюдается при гепатоцеребральной дегенерации.

Тремор пожилых (*tremor senilis*) развивается у лиц преклонного возраста, регистрируется как в покое, так и при движениях, ритмичный, небольшой амплитуды. Многие полагают, что тремор пожилых — это поздний вариант эссенциального тремора, так как физиологической старости дрожание несвойственно.

Алкогольный тремор — преимущественно динамический, амплитуда и частота варьируют. 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) — небольшой, с изменчивой амплитудой и непостоянным ритмом. Заметно усиливается в присутствии посторонних, при спешной работе, фиксации внимания.

В качестве одного из вариантов тремора иногда рассматривают астериксис: в вытянутых вперед руках появляются гиперпронация кистей, пропульсивные движения пальцев в переднезаднем направлении. Гиперкинез встречается при почечной недостаточности, экзогенной интоксикации, передозировке противопаркинсонических препаратов. Предполагаемая локализация патологического процесса — верхние отделы ствола мозга и промежуточного мозга.

Миоклония (от греч. *κλονοο* — толкотня). Гиперкинез наблюдается как в покое, так и при движениях, характеризуется быстрыми короткими, беспорядочными, асинхронными мышечными сокращениями, часто с быстрой сменой локализации, обычно без заметного внешнего двигательного эффекта. Предполагается, что причиной его возникновения может быть широкий круг заболеваний. Выделяют пирамидные (корковые) варианты (миоклонус-эпилепсия) и ретикулярные (постгипоксические миоклонии), наследственные варианты, генерализованные и локализованные формы. В последнем случае гиперкинез ограничивается определенной группой мышц. Синдром Ленобля — Обино (нистагм-миоклония) — заболевание носит семейный характер, не прогрессирует. Клинически выявляются нистагм, подергивания преимущественно головы, снижение интеллекта. Болезнь Кинсборна (синдром пляшущих глаз) возникает в детском возрасте, носит стационарный характер, проявляется насильственными движениями глазных яблок, миоклонической атаксией.

Опсоклонус — произвольные, постоянные, хаотические содружественные движения глаз, чаще в горизонтальной пло-

скости. В отличие от нистагма сокращения носят неритмичный характер, отсутствуют быстрый и медленный компоненты. В патологический процесс вовлекается дентооливарная система.

Довольно широко распространен синдром «беспокойных ног». Он характеризуется трудно поддающимся описанию неприятными ощущениями в нижних конечностях, сопровождающимися неудержимым желанием (императивной потребностью) движений ногами. Пациенты вынуждены вставать и ходить, растирать ноги, метаться в постели без сна. Синдром может сопутствовать беременности, диабету, авитаминозу; известны семейно-наследственные варианты. У таких лиц довольно часто встречаются проявления миоклонии.

Миоритмия — это особая форма строго локализованных и с постоянным ритмом миоклонии. Классический пример — миоритмия небной занавески, проявляющаяся ритмичными ее сокращениями. Возникает при поражении оливы продолговатого мозга и ее связей. Известен наследственный вариант миоклонии небной занавески (со спастическим парапарезом и мозжечковой атаксией).

Следствием миоритмии диафрагмы и дыхательных мышц была «эпидемическая икота» при энцефалите Экономо. Редкий вариант — миоритмия мышц слуховой трубы, сопровождающаяся приступами шума в ухе.

Миокимия (от греч. *κυρσε* — волна) — гиперкинез, характеризующийся сокращением пучка мышечных волокон. Наблюдается при переутомлении, засыпании, гипертиреозе, неврозах. Один из вариантов — невротическая миокимия лица (сокращения век). Миокимия может наблюдаться при параличе Белла.

Спастическая дисфония — внезапно развившиеся нарушения фонации, которым сопутствуют дистония или напряжение мышц живота, грудной клетки, глотки, синкинезии мускулатуры лица. Спастическая дисфония возникает, в частности, у певцов-профессионалов во время речевых (вокальных) нагрузок.

Спастическая дисфония имеет органическую природу и относится к дистоническим синдромам, что подтверждают постепенное начало, медленное прогрессирование, динамичность проявлений в течение суток (уменьшение после сна), присоединение других дистонических синдромов (блефароспазм, спастическая кривошея, писчий спазм) и тремора эссенциального характера, обнаружение парадоксальных кинезий (уменьшение дисфонии при смехе, плаче, пении и др.) и «корректирующих жестов».

Самой частой диагностической альтернативой спастической дисфонии является психогенная (истерическая) дисфония. Мы наблюдали спастическую дисфонию у пациента с острой

воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатией Гийена — Барре, который узнал из медицинской литературы о варианте восходящего паралича Ландри.

Тоническая судорога взора (окулогирные кризы) — локальный спазм мышц глазных яблок: глазные яблоки произвольно отводятся кверху. Приступ возникает внезапно и продолжается в течение нескольких минут. Известны окулогирные кризы при летаргическом энцефалите, лекарственном паркинсонизме.

Синдрому паркинсонизма могут сопутствовать и другие произвольные моторные акты: акатизия — произвольное желание изменить положение тела; тасикинезия — непреодолимая потребность двигаться; паликинезия — повторение движений; палифразия — тенденция повторять слова или фразы; логоклония — спастическое повторение последних слогов слов.

Тики — произвольные быстрые клонические подергивания мышц лица (круговой мышцы глаза, мышцы, поднимающей угол рта), реже шеи. Могут быть как функционального (невротического) генеза, так и органической природы (последствия энцефалита). В последнем случае они отличаются постоянством и стереотипностью. Тики могут носить локализованный или генерализованный характер.

Генерализованный тик (болезнь Туретта). Клиническое ядро болезни (синдром) составляют две группы симптомов. Первая группа — полиморфные гиперкинезы — тики и произвольные моторные акты с более сложной двигательной формулой (моргание, наморщивание носа, прищелкивание языком, покашливание, открывание рта, пожимание плечами). При прогрессировании заболевания насильственные движения распространяются на мышцы туловища и конечностей и приобретают резкий и порывистый (импульсивный) характер: выбрасывание рук, хватательные движения, подпрыгивание, топтание на месте, приседания во время ходьбы. Возможны копропраксия (повторение вульгарных действий), птизоомания (частое произвольное сплевывание).

Вторая группа симптомов — вокальные (артикуляционные) нарушения. Характерна копролалия (произвольное произнесение бранных нецензурных слов). Некопроламическая вокализация приобретает самые причудливые и фантастические проявления: лай, хрюканье, ворчание, шипение, свист, визжание, мяуканье, кваканье, кукареканье.

Анатомический субстрат генерализованного тика окончательно не установлен.

Спастическая кривошея (тортиколлис, *torticollis spastica*) — локализованный гиперкинез тонического (торсионно-дистонического) или (редко) тонико-клонического характера: сокра-

шение мышц шеи сопровождается ротацией или отклонением головы, преимущественно в сторону (противоположную). Заболевание развивается постепенно, стереотипные спазмы трудно преодолеваются активными движениями головы. Постепенно могут присоединяться мучительные боли в мышцах, развивается гипертрофия соответствующей грудиноключично-сосцевидной мышцы. Возможны парадоксальные кинезии («корректирующие жесты»): прикосновение пальца к щеке (подбородку) уменьшает или даже прекращает тоническое напряжение мышц. В части случаев спастическая кривошея является дебютом торсионной дистонии.

В патогенезе спастической кривошеи ведущая роль отводится дисфункции базальных ганглиев. Однако у многих больных закономерно прослеживается роль периферических факторов (позные нагрузки, профессиональные нефизиологичные позы, извращенный моторный стереотип, наличие «короткой ноги» и др.).

Врожденная кривошея в отличие от спастической обусловлена врожденными аномалиями мышц и позвонков, обнаруживается в детстве, рентгенологически определяются изменения скелета.

Гемиспазм мышц лица (болезнь Бриссо). Гиперкинез возникает приступообразно, захватывает всю половину лица, длится минуты, циклы приступов не синхронны. Течение стереотипное, локализация однообразная, генерализация отсутствует. Важный диагностический признак: судорога всегда строго ограничена мускулатурой, иннервируемой лицевым нервом. Возможен вариант двустороннего гемиспазма, но синхронных насильственных сокращений на обеих половинах лица не бывает (в отличие от параспазма).

Локализация патологического процесса — на ядерно-корешковом уровне системы лицевого нерва (симптомы раздражения). В генезе гемиспазма установлена роль опухолей, аневризм, сращений оболочек в области корешка лицевого нерва, долихоэктатических изменений в сосудах, цистицеркоза и др. Гемиспазм входит в структуру альтернирующего синдрома Бриссо — Сикара.

Постневритическую контрактуру мимических мышц отличает наличие стойкой контрактуры и симптомов пареза, невропатии лицевого нерва в анамнезе. При истерической контрактуре мимических мышц спазм охватывает не все мышцы, иннервируемые лицевым нервом, но вовлекает мышцы, иннервируемые другими черепными нервами; не отмечается ремиссий между залпами спазмов, в мускулатуре лица синкинезии не возникают.

Параспазм мышц лица (медиальный лицевой спазм, спазм Межа) — гиперкинез тонического (тонико-клонического) харак-

тера. Судороги симметричны и синхронны в обеих половинах лица. Заболевание часто дебютирует спазмами круговых мышц глаз и может напоминать истерический блефароспазм. Обычно гиперкинез довольно скоро начинает распространяться на другие мышцы лица, выходит за пределы зоны иннервации лицевого нерва, может распространяться на мышцы языка, шеи и даже конечностей. Выявляются парадоксальные кинезии, для уменьшения спазма пациенты используют определенные позы и тонические установки. При искусственном отключении одного глаза прекращается судорога мышц другого глаза. Иногда гиперкинез могут прекращать такие приемы, как пение, свист.

При истерическом блефароспазме судорожные сокращения обычно ограничиваются круговой мышцей глаза, парадоксальные кинезии не выявляются, не используются тонические установки и позы для уменьшения гиперкинеза; во время спазма не наблюдается приподнимания бровей, наморщивания лба, откидывания головы назад.

Параспазм мышц лица наблюдался при энцефалите Экономо, закрытых травмах головного мозга, сосудистых заболеваниях головного мозга, лечении психотропными препаратами. Морфологически находили потерю нейронов в черном веществе, голубоватом месте, ядрах шва.

Писчий спазм — судорожные сокращения тонического характера, возникающие в пальцах кисти во время письма. Сходные профессиональные спазмы наблюдаются у музыкантов (скрипачей, пианистов), машинисток. В генезе писчего спазма могут лежать причины как функциональной природы, так и органической.

Атетоз (от греч. *ademoo* — неустойчивый), болезнь Гаммонда. Возникновение атетоза обычно связывают с поражением стриарной системы. Клинически атетоз проявляется медленными, стереотипными, несинхронными червеобразными и вычурными тоническими движениями. Гиперкинез локализуется преимущественно в дистальных отделах конечностей (подвижный спазм, *spasmus mobilis*) и в области лица («движения яванских танцовщиц»). Формула движения в руках: периодическая смена флексорных и гиперэкстензионных движений пальцев и кисти. Может наблюдаться сочетание атетозного и хореического гиперкинезов, которое определяют как хореоатетоз.

Различают атетоз как болезнь и как симптом. Наследственный вариант гиперкинеза прослеживается у членов одной семьи, у близнецов. В происхождении двойного атетоза усматривают роль как наследственной предрасположенности, так и воздействия вредоносных факторов (несовместимость

матери и плода по резус-фактору, врожденный токсоплазмоз). Атетоз наблюдается при детском церебральном параличе, болезни Фридрейха, кальцификации базальных ганглиев и др.

Псевдоатетоз характеризуют нарушение суставно-мышечного чувства, появление атетовидных движений в пальцах рук при выключении зрения; существенные изменения тонуса мышц отсутствуют.

Торсионная дистопия (от лат. *torqueo* — вращать, закручивать). В качестве синонимов иногда используют термины «торсионный спазм», «болезнь Циена — Оппенгейма». Морфологический субстрат торсионной дистонии окончательно не установлен; высказывается гипотеза о нарушении функциональных связей между хвостатым ядром и скорлупой.

Внешне торсионная дистония 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, пояса нижних конечностей. Основной признак гиперкинеза — мышечная дистония. Дистонические феномены могут последовательно распространяться на близлежащие группы мышц, и тогда такие движения сравнивают с движениями клоуна или «туловища удава», а походку определяют как «походку верблюда». Возникают вычурные, гротесковые, неестественные и фантастические позы, поза Лаокоона. Иногда дистония сочетается с гиперкинезами в конечностях (атетоз, баллизм).

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, отсутствие избирательности страдания только экстрапирамидных структур.

Хорея (от греч. $\chi\circ\rho\epsilon\acute{\alpha}$ ~ танец, хоровод) — это быстрые, беспорядочные и разбросанные, аритмичные и с быстрой сменой локализации произвольные движения в различных мышцах, с выраженным внешним двигательным эффектом. Движения могут напоминать произвольные и целевые (жестикация, гримасничание, фиглярство), вместе с тем они малокоординированны, угловаты, порывисты, толчкообразны. Гиперкинез сочетается с очевидной гипотонией мышц. Патологоанатомический субстрат — поражение ядер неостриатума (при наследственных вариантах выявляются также дегенерация паллидонигральных структур, атрофия коры головного мозга).

Различают несколько вариантов хорей.

Малая хорей (ревматическая хорей, пляска святого Витта, болезнь Сиденгама) встречается главным образом у лиц школьного возраста, развивается постепенно, иногда на фоне ангины (обострения хронического тонзиллита). В анамнезе часто прослеживается ревматическая инфекция. Клинический эквивалент дебюта заболевания носит внешние признаки детских шалостей и недисциплинированности: непоседливость, неловкость, рассеянность, гримасничание, манерная походка, снижение успеваемости. Некоординированность движений нарастает, двигательное беспокойство приобретает постоянный характер, речь становится невнятной, нарушается почерк, очевидны нарушения в эмоциональной сфере. В неврологическом статусе выявляется гипотония мышц, обнаруживаются пирамидные знаки, положительные симптомы Гордона-П (продолжительная разгибательная установка голени при вызывании коленного рефлекса), Херсонского (невозможность удержать высунутый язык дольше 10—15 с).

Хорей мягкая (хорей паралитическая) — вариант малой хорей с резкой гипотонией мышц, имитирующей параличи.

Хорей беременных возникает вследствие обострения ревматического процесса. К ревматической хорее относят и ночную хорей Оппенгейма, которая в отличие от классической малой хорей не исчезает во время сна.

Хорей Гентингтона (дегенеративная хорей, хорейческая деменция) — генетически детерминированное заболевание. Клинико-диагностические признаки: прогрессирующее течение хорейческого гиперкинеза; наследственный тип болезни; позднее развитие (35—45 лет); нарастающее слабоумие. Часто выявляются депрессивные расстройства, иногда обнаруживаются акинетико-ригидные симптомы.

Известна также наследственная прогрессирующая хорей без деменции («доброкачественная хорей»).

Старческая (сенильная) хорей внешне может напоминать болезнь Гентингтона, но она развивается в пожилом возрасте, прогрессирует более медленно, наследственный фактор не прослеживается, в неврологическом статусе обнаруживаются очаговые симптомы не экстрапирамидного генеза.

Иногда встречается истерическая хорей (двигательное возбуждение с напоминающими хорей подергиваниями конечностей и туловища), предшествующая и сопровождающая истерический припадок. Высказывается суждение, что большая хорей, часто наблюдавшаяся в средние века, представляет исторический интерес. Ретроспективно ее рассматривают как коллективный психоз (интенсивное двигательное возбуждение и некоординированные движения на фоне аффективно-суженного сознания).

Генерализованная хореiformная дискинезия возникает при длительном лечении (передозировке) препаратами леводопы: амиостатические проявления трансформируются в хореический гиперкинез — феномен «включение — выключение». При передозировке нейролептиков может возникать гиперкинез в оральной, жевательной, мимической, шейной мускулатуре (синдром Куленкамппфа — Тарнова).

Интенционная судорога Рюльфа характеризуется судорожным сокращением мышцы (тонического или клонического характера), быстро распространяющимся на соседние группы мышц, подобно генерализации джексоновского припадка, и захватывающим соответствующую половину тела. Формула приступа стереотипна. Возникновение гиперкинеза всегда связано с активным движением (внезапным, неожиданным, экстренным, неподготовленным), начинается в сокращенной мышце. В горизонтальном положении пароксизмы практически не встречаются. Сознание всегда остается ясным. Известны как семейные, так и спорадические случаи.

Гемибаллизм (от греч. *ιαλλω* — бросать) возникает при поражении субталамического ядра, контралатерального гемигиперкинезу. Движения носят, резкий, грубый, размашистый, бросковый (вращательный) характер с большой энергией моторного разряда. Наибольшая амплитуда движения — в проксимальных отделах конечностей, чаще — в руке. Возможны насильственные движения в мимической мускулатуре («мика смеха»). Тонус мышц понижен. Возможные этиологические варианты — поражения сосудов головного мозга, закрытая травма головного мозга, опухоли мозга, оперативные вмешательства (стереотаксические операции у больных с паркинсонизмом).

Миоклонус-эпилепсия. Наследственной миоклонус-эпилепсии (болезни Унферрихта — Лундборга) свойственны: миоклонический гиперкинез (беспорядочные и разбросанные, несинхронные и неритмичные сокращения), эпилептические припадки, экстрапирамидная ригидность, слабоумие, нередко — эндокринные расстройства. Часто прослеживается стереотипная стадийность развития болезни: этап эпилептических (главным образом ночных) припадков; миоклонически-эпилептический этап; этап доминирования ригидности и нарастающей деменции. Следует подчеркнуть, что гиперкинез может сохраняться во сне.

Патоморфологические изменения чаще локализируются в черном веществе, зубчатом ядре мозжечка, таламусе, коре больших полушарий, а в нервных клетках обнаруживаются особые включения — тельца Лафора.

Развитие симптоматической миоклонус-эпилепсии возможно при энцефалитах, интоксикациях (свинцом), черепно-моз-

овой травме. В таких случаях отсутствуют строгая системность юражения и стереотипность клинических проявлений, наследственно-семейный характер болезни не прослеживается.

В последние годы описаны ассоциации миоклонус-эпилепсии и митохондриальной миопатии, миоклонус-эпилепсии и кальцификации оболочек, сосудов, базальных ганглиев.

Миоклоническую мозжечковую диссинергию Ханта характеризует клиническая триада:

- 1) миоклонический гиперкинез;
- 2) выраженные мозжечковые нарушения;
- 3) эпилептические припадки.

Интеллект может существенно не страдать. Морфологически определяются дегенеративные изменения в ядрах мозжечка, оливоцереbellарных путях, задних канатиках. Тельца Лафора никогда не обнаруживаются.

Кожевниковская эпилепсия — одна из клинических форм хронического клещевого энцефалита. Миоклонический гиперкинез носит характер постоянных (непрерывных), стереотипных, строго локализованных сокращений, часто сохраняющихся во сне.

Периодически возникают большие судорожные припадки, развивающиеся по джексоновскому типу.

При генерализации судорог могут прослеживаться отдельные фазы:

- 1) переход дистальных миоклоний в тонические судороги;
- 2) появление отрывистых и резких движений с большой амплитудой;
- 3) тоническое сокращение пораженной стороны и экстензия конечностей.

Эпилептические пароксизмы не всегда достигают развернутого припадка, иногда больные не теряют сознания. На стороне гиперкинеза могут выявляться признаки пирамидного пареза, контрактуры, гипотрофии коркового генеза.

Продолжаются дискуссии о нозологической самостоятельности описанной В.М.Бехтеревым «хореической падучей» (хореический гиперкинез и генерализованные судорожные припадки).

Косвенным подтверждением принципиальной возможности сочетания хореи и эпилептических припадков может быть судорожная хорея Морвана (на фоне выраженной гипертермии и обменно-трофических нарушений).

10

КОРА ПОЛУШАРИЙ БОЛЬШОГО МОЗГА И ВЫСШИЕ МОЗГОВЫЕ ФУНКЦИИ

АНАТОМО-ЭВОЛЮЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Конечный мозг (*telencephalon*), производное переднего мозгового пузыря, прежШ[Ден]~двумя полушариями большого мозга. В полушариях выделяют: 1) подкорковые ганглии ("базальные ядра"); 2) обонятельный мозг; 3) плащ (*pallium*). Плащ образуют белое вещество (многочисленные нервные волокна) и серое вещество (скопление нервных клеток — кора головного мозга).

В полушариях выделяют несколько долей: 1) лобная доля; 2) теменная доля; 3) височная доля; 4) затылочная доля; 5) островок (*insula*, описан JJReil в 1796 г., залегает в глубине латеральной борозды). В свою очередь, каждая доля содержит извилины, которые разделяются между собой многочисленными бороздами. Среди последних наиболее постоянными являются: 1) центральная борозда (*sulcus centralis*, описана L.Rolando в 1825 г., разделяет лобную и теменную доли); 2) латеральная борозда (*sulcus lateralis*, описана S.Sylvius в 1641 г., разделяет лобную и височную доли); 3) теменно-затылочная борозда (*sulcus parietooccipitalis*, разделяет теменную и затылочную доли); 4) шпорная борозда (*sulcus calcarinus*, разделяет клин и язычную извилину в затылочной доле).

Менее постоянные и индивидуально варьируемые борозды разделяют доли на извилины. Основные извилины: в лобной доле — предцентральная, верхняя лобная, средняя лобная, нижняя лобная, парацентральная долька (связывает предцентральную и постцентральную извилины); в теменной доле — постцентральная извилина, верхняя теменная долька, нижняя теменная долька (с надкраевой — *gyrus supramarginalis* — и угловой — *gyrus angularis* — извилинами), парацентральная долька, предклинье (*precuneus*); в височной доле — верхняя височная, средняя височная, нижняя височная, латеральная затылочно-височная, парагиппокампальная извилины; в затылочной доле — клин (*cuneus*), язычная (*gyrus lingualis*) и медиальная затылочно-височная извилины, а также верхние и латеральные затылочные извилины.

На медиальной поверхности хорошо выделяется мощная комиссуральная спайка — мозолистое тело (*corpus callosum*). Извилины, окаймляющие мозолистое тело, составляют так называемую сводчатую извилину (*gyrus fornicatus*), которую образуют поясная (*gyrus cinguli*) и парагиппокампальная (*gyrus parahippocampalis*) извилины.

^дловаой^мозг и его кора являются вершиной эволюции: онного развития. Какие основные эволюционные-мозговые факторы характеризуют развитие головного мозга?

1. Масса мозга увеличивается в процессе филогенеза: orangutan — 300—500 г; шимпанзе — 350—550 г; горилла — 400—600 г; человек — 1400—1500 г (исключение составляет мозг дельфинов, средняя масса которого равна 1700 г). Однако в пределах одного вида масса мозга абсолютного значения не имеет.

Иллюстрацией последнего могут служить следующие факты. Если принять за «среднюю норму» массу головного мозга человека 1400—1600 г, то обнаружим, что к числу таких лиц относились У.М.Теккерей (1644), И.Кант (1650), К.Ф.Гаусс (1492), Э.Геккель (1575), Р.Шуман (1475), Ф.Шуберт (1420), Г.Гельмгольц (1420), И.П.Павлов (1653, по другим источникам — 1517), А.М.Горький (1420), И.В.Мичурин (1522), Л.Д.Ландау (1580), А.Д.Сахаров (1440), Г.И.Россолимо (1543), Л.В.Собинов (1567), П.Б.Ганнушкин (1495), А.Белый (1445), Э.Багрицкий (1430), Н.А.Островский (1623), К.С.Станиславский (1505), М.Б.Кроль (1520), А.Н.Толстой (1400), В.И.Лебедев-Кумач (1550), Д.И.Менделеев (1571).

Столь же узнаваемы и не менее известны и знамениты лица, масса мозга у которых превышала условную норму: И.С.Тургенев (2012), Д.Байрон (2238, по другим источникам — 1808), Ж.Кювье (1830), Ф.Шиллер (1871), В.В.Маяковский (1700), В.М.Бехтерев (1720). Однако не столь редко среди знаменитых, талантливых и выдающихся людей встречаются обладатели массы мозга «ниже нормы»: Ю.Либих (1325, 1362), Л.Гамбетта (1294, 1314), У.Уитмен (1282), А.Франс (1017), К.Э.Циолковский (1372), С.М.Эйзенштейн (1372), М.М.Ипполитов-Иванов (1345), А.Н.Северцев (1350), Н.Ф.Гамалея (1390), А.П.Карпинский (1220), Г.В.Плеханов (1180), С.Рафаэль (менее 1000).

2. Поверхность головного мозга покрыта тонкой пластинкой, толщина которой в разных отделах составляет 1,5—4,5 мм (в среднем — 2—3 мм). При этом ее масса (около 580 г) превышает 1/3 всей массы мозга, а площадь достигает 220—250 000 мм², значительно превышая площадь внутренней поверхности черепа (2/3 коры головного мозга располагается в бороздах). В процессе филогенеза увеличивается число борозд и извилин (у шимпанзе площадь коры в 3 раза меньше, чем у человека). Однако число извилин-вероятно, имеет абсолютного значения: у дельфинов борозд и извилин больше, чем у человека.

3. С филогенетических позиций, выделяют древнюю, старую «и. новую кору. К древней коре относят обонятельные структуры в области вентральной поверхности лобной доли, к старой — гиппокамп, миндалину и др. В процессе филогенеза все

большую часть начинает занимать новая кора: у ежа она составляет 32,4%, у кролика — 56%, у собаки — 84,2%, у человека — 95,5%.

4. Общее количество нервных клеток (нейроцитов) в коре в среднем составляет, [^]15 млрд (глиоцитов, по крайней мере, в 10 раз больше). Однако принципиально другое: соотношение клеток и волокон равно 1:27; чем примитивнее кора, тем больше изменяется это соотношение в пользу клеток.

По поводу обладания таким «богатством» В.Джеймс писал: «По сравнению с тем, чем мы должны были бы быть, мы существуем только наполовину. Мы применяем лишь малую часть своих умственных и физических возможностей. Вообще говоря, человек живет обычно в более узких пределах, чем ему было бы доступно: он владеет разносторонними качествами и силами, которые он обычно не может использовать».

Несмотря на многочисленные сенсационные сообщения, абсолютных доказательств образования новых нервных клеток у взрослого человека "нет". Зато ГГГ-сожалён ИоГ хорошо известно, что- «нервные-клетки Не" восстанавливаются». Считается, что у взрослого человека ежедневно погибает до 50 тыс. нервных клеток <ГТКГГраIШметсл—невеселый вывод: все мы -из«ачёбно_{^}«нетически) «запрограммированы на интеллектуальное самоуничтожение», обречены на деменцию, если не умираем раньше от других заболеваний.

Мудрую мысль высказал Ч.Дарвин, подводя итоги прожитому: «...если бы мне пришлось вновь прожить свою жизнь, я установил бы для себя правило читать какое-то количество стихов и слушать какое-то количество музыки по крайней мере раз в неделю; быть может, путем такого упражнения мне удалось бы сохранить активность тех частей своего мозга, которые теперь атрофировались».

Вполне вероятно, что чем больше связей, кругов и орбит образуют нервные клетки между собой, используя огромное число нервных волокон в процессе онтогенеза, тем менее ущербна неизбежная возрастная утрата нейронов.

Можно считать установленным, что активно функционирующие нейроны в меньшей степени подвержены атрофии, чем бездеятельные, со всеми вытекающими последствиями. Поэтому слова И.-В.Гете: «Все рискуем мы утратить, оставаясь тем, что есть», — можно рекомендовать как напоминание о грядущем интеллектуальном оскудении при —отсутствии постоянных интеллектуальных нагрузок.

5. Кора головного мозга человека имеет в основном шестислойное строение. Предпринимают попытки выявления функционального предназначения отдельных слоев коры. Предполагается, что наружный слой (молекулярная пластинка) имеет отношение к процессам ~г?амяти; нарушая зернистая №^тнкггХ^~ШУ^РГ^атуужндл пирамидная пластинка "(111 слоТ!Т^Тсуществляя внутрикорковые (ассоциативные)~сТВзги, обеспечивают^аналитические мыслительные процессы (клетки этих слоев филогенетически наиболее "молодые"); внутренняя зернистая пластинка~(IV слой) является главным афферентным слоекгбры; внутренняя пирамидная пластинка (слой больших пирамидных клеток, V слой) дает начало эфферентным проекциям коры; мультиформная пластинка (VI слой) содержит

нейроны, которые образуют ассоциативные и комиссуральные волокна.

Однако число слоев коры (от 5 до 8) и степень развития отдельных слоев в разных частях мозга могут существенно различаться, что свидетельствует о высокой степени дифференцированности коры (при сравнении с другими млекопитающими).

6. Н.Ц, только, кора, но и доли головного мозга в процессе филогенеза и развивались неодинаково и неравномерно. Лобная доля у приматов сравнительно с высшими обезьянами увеличилась в 2 раза, а нижняя лобная доля в 2-3 раза. В процессе филогенеза отчетливо прослеживаются развитие и специализация функций коры, — даффация слоев коры, увеличение соотношения клеток и "волокон в пользу последних.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ФУНКЦИЙ

В проблеме локализации функций в коре головного мозга длительно конкурировали две полярные гипотезы. Эквипотенциалисты полагали, подобно А.Галлеру, что мозг — это «sensorium commune», все части которого равнозначны. Локализационисты же увязывали разные функции с строго определенными зонами мозга. Крайним выражением воззрений узких локализационистов является френологическая карта Ф.Галля, автор размещал «остроумие», «скромность», «справедливость», «стяжательство», «разрушаемые инстинкты» и т. д. Однако такие представления не находили клинического, ни экспериментального подтверждения.

Переломной стала вторая половина XIX в., когда связь отдельных зон мозга с определенными функциями могла быть воспроизведена в эксперименте или находила закономерное подтверждение в клинической практике: центр Брока (1861) — нарушение экспрессивной речи; центр Вернике (1874) — нарушение импрессивной речи; опыты Г.Фрича и Э.Гитцига (1870) — сокращение мышц при раздражении предцентральной извилины; открытие В.А.Беца (1874) — связь моторики с удалением затылочных долей и др.

Стало очевидно, что кора, несомненно, не эквипотенциальна, но привязывание отдельных функций (процессов, свойств, способностей) к строго определенным зонам не выдерживает

испытания временем и опытом. Т}оужшилась позиция ДДжексона: локализация симптома и локалюющ^я^фушщиТГ^" это не однозначные понятия.

"~^стрг\умнсэе~ср^внение приводит М.Критчли: узко локализовать творческое **ИТБ1шление** равносильно признанию местом локализации жизни' у Ахиллеса-пяту, так как ее повреждение грозило смертью.

И.П.Павлов считал, что локализация функций в коре носит относительный и динашт™ь1й характер. Относительность локализации функций проявляется в томт~что одни и те же зоны мозга в разных сочетаниях и комбинациях участвуют в реализации различных функций (в роли «центра» — «стержня» — функции или «периферии» функции).

Динамическая локализация предполагала функциональную пластичность коры. **способность** к восстановлению'устроенной ~фушщш_____ ~ '_____

Иллюстрацией последнего может служить наблюдение Р.Оппенгейма:

Семнадцатилетняя девушка (правша) серьезно повредила правую руку, и доминирующей стала левая рука. Спустя несколько лет у нее была обнаружена опухоль правого полушария, которая проявилась левосторонней гемиплегией и выраженной сенсорной афазией.

Воззрения И.П.Павлова были развиты и дополнены, и сформировались представления о системной динамической локализации функций. Очевидно, что материальной основой высших функций головного мозга и психических процессов является мозг в целом; но в этой высококодифференцированной системе разные зоны сохраняют свои собственные роли, обеспечивают специфический фрагментарный вклад в динамическое единое целое. Поэтому в коре головного мозга выделяют **высокоспециализированны^~ШШ** (проекционные центры) и зоны с более общими "функттдшуги "(ассоциативные центры)^ ~ ~ '_____

"Проекци^™ые_иггры1 (корковые концы анализаторов) располагаются в первичных корковых полях, имеют прямую связь с периферией (афферентные или эфферентные пути). Они развиваются как у человека, так и у животных. При их поражении возникает нарушение относительно «простых» функций. К **проекционным ценхрам** относятся:

1) центр' **общей чувствительности** (анализатор общей чувствительности), локализуется в постцентральной извилине;

2) трнтр двигательных функций (**кинр.гтр.тичр.гкий** анализатор), располагается в предцентральной извилине и парацентральной дольке;

3) центр_слуха (ядро слухового анализатора), проецируется на среднюю треть верхней височной извилины;

4) центр зрения (ядро зрительного анализатора), располагается по «берегам» борозды на медиальной поверхности затылочной доли;

5) центры обоняния и вкуса, локализуются в лимбической доле (парагиппокампальной извилине);

6) центр схемы тела, локализуют в области внутритеменной борозды;

7) центры вегетативных функций приблизительно локализируются в области средней и нижней височных извилин;

Я) центр чувствительности от внутренних органов (анализатор висцероцепции), располагается в нижней трети постцентральной и предцентральной извилин.

Ассоциативные центры располагаются на территории вторичных и третичных извилин.

Связи с периферией не имеют двустороннюю связь с проекционными центрами), обеспечивая 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» центрам, хотя существование некоторых из них у высших позвоночных также допускается, различают следующие центры;

1) центр стереогнозии — верхняя теменная доля;

2) центр практики — нижняя теменная доля (надкраевая извилина);

3) центр, зрительной памяти (зрительной гнозии) — дорсальная поверхность затылочной доли;

4) центр сочетанного поворота головы — задняя часть средней лобной извилины.

Только нервные центры специфические ассоциативные обеспечивают

Таких центров нет

1) центр речи (центр Брока) — задняя треть нижней лобной извилины;

2) акустический центр речи (центр Вернике) — задняя треть верхней височной извилины;

3) оптический центр — угловая извилина нижней теменной доли; сюда же часто проецируются и центр калькули (счета);

4) центр письма (центр графии) — задний отдел средней лобной извилины.

Следует подчеркнуть, что многие центры имеют одностороннюю локализацию (центры практики, Брока, Вернике, лексии, графии): у правой — в левом полушарии, у левой — в правом полушарии.

НАРУШЕНИЯ ВЫСШИХ ФУНКЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Агнозия. Гнозис (греч. *γνωσις* — знание) — способность узнавать стимулы (раздражения), порождаемые внешними или внутренними событиями. Мы не только видим (слышим, ощущаем запах или вкусовое раздражение), но и узнаем источник раздражения на основе предшествующего опыта. В процессе онтогенеза мы накапливаем дифференцированные сенсорные образы, иницируемые зрительными (разные предметы или цвета), слуховыми (звуки рояля, будильника, трамвая), вкусовыми (сахар, соль) и многими другими раздражениями.

Агнозия (термин ввел З.Фрейд в 1891 г.) — нарушение процессов узнавания при сохранности общей и специальной (зрительной, слуховой и др.) чувствительности и сознания. Следовательно, при агнозиях «простые» виды чувствительности остаются сохранными, нарушается сложная аналитико-синтетическая деятельность анализаторных систем.

Выделяют различные виды агнозии:

- 1) ~~астереогнозия~~
- 2) зрительная (оптическая) агнозия;
- 3) ^слуховая агнозия^
- 4) вкусовая агнозия;
- 5) юонятельная агнозия;
- 6) аут'отопагнозия;
- 7) анозогнозия;
- 8) аллохейрия;
- 9) ахроногнозия;
- 10) прозбагнозия;
- 11) 'пальцевая агнозия.

Астереогнозия — нарушение узнавания знакомых предметов без зрительного контроля (путем ощупывания) при сохранности общей чувствительности. Пациент может описать отдельные свойства предмета (авторучки, монеты), но не может назвать предмет. Астереогнозия возникает при поражении верхней теменной дольки, закономернее — левой (у правой). Неузнавание предметов на ощупь при поражении поверхностной и глубокой чувствительности (на любом уровне) определяется как псевдоастереогнозия.

Зрительная агнозия — неузнавание реальных предметов или (чаще) их изображений (предметная агнозия). Возникает обычно при двустороннем поражении затылочной доли (поля 18, 19). Пациент не узнает предметы, хотя продолжает видеть; если предметы находятся на пути его движения, то обходит их («душевная слепота»).

Зрительное восприятие — акт преимущественно одномоментный (симульный). При агнозии пациент: 1) воспринимает лишь отдельные части и признаки предмета или его изображения (апперцептивная агнозия); 2) видит и узнает только один предмет (симульная агнозия; при последовательном (сукцессивном) просматривании и анализе может распознать предъявленное изображение; 3) воспринимает контуры предмета в целом, но не знает его назначения, не узнает и не может назвать предмет (ассоциативная агнозия). Узнавание резко ухудшается, если предъявлять пациенту наложенные друг на друга изображения предметов, контурные или перечеркнутые рисунки.

Могут страдать зрительно-пространственная ориентировка и пространственное мышление. Пациенту трудно определить расположение стрелок на часах, распознать близкие по начертанию цифры и буквы (IV—VI; IX—XI; H — И), пространственно увидеть и сосчитать число кубиков в фигуре, вычленив простую фигуру из сложной. Подобные расстройства характерны для левополушарных процессов теменно-затылочной локализации. При правополушарных процессах возникает неузнавание знакомой улицы (комнаты), нарушается топографическая память, возникают трудности при определении левой и правой сторон, возможно игнорирование левой половины зрительного пространства. Иногда развивается цветовая агнозия: разница между цветами улавливается, но классифицировать предметы по цвету, сортировать по цветовым категориям не удается.

Слуховая агнозия — утрата способности различать характерные предметные звуки. Пациент слышит звуки (звуковой сигнал автомобиля или телефона, электрический звонок или лай собаки, тиканье часов или журчание воды), но не распознает их, они утрачивают специфическое сигнальное значение. Развитие слуховой агнозии обычно предполагает наличие двустороннего патологического процесса височной локализации.

Одним из вариантов слуховой агнозии является амузия — нарушение узнавания знакомых мелодий. Музыкальные способности обычно связывают с правой височной долей.

Агнозия — утрата способности идентифицировать запахи и вкусовые ощущения. Встречается редко. Возможно, что она возникает только при двусторонних очагах (медиобазальные отделы полушарий головного мозга). Весьма затруднительна их дифференциация от поражения структур обонятельного и вкусового анализаторов (аносмия, агевзия).

Нарушение центра схемы тела (поле 40), особенно при правополушарных процессах, сопровождается развитием аутопагнозии (расстройство ориентировки в собственном теле

и нарушение узнавания его частей), а анозогнозии — синдрома Антона — Бабинского (отсутствие представления © своей болезни, неосознание (отрицание) наличия нарушения движений, чувствительности, зрения и др.), пальцевой агнозии (невозможность различать и идентифицировать пальцы), подимелии (ощущение дополнительных конечностей), при поражении правой затылочно-теменной области может развиваться прозопагнозия (неузнавание лиц или их фотографий). Хлохеирито (локализация наносимого раздражения в симметричном" участке контралатеральной стороны) рассматривают как частный вариант анозогнозии. Дискуссионным остается выделение ахроагнозии (расстройство узнавания времени, ориентировки во времени), так как такие нарушения могут возникать при общих нарушениях психики.

Апраксия (термин введен в 1900 г. ГЛипманном). Праксия (от греч. *itpaS-io* — действие) — сложное произвольное и целенаправленное движение, сформировавшееся в онтогенезе. Следовательно, апраксия — нарушение целенаправленных движений (навыков) при отсутствии признаков паралича и инкоординации движений (по ГЛипманну — апраксия есть афазия мышц). Принято считать, что апраксия развивается при поражении нижней теменной дольки слева. Но это только часть правды. С первых этапов изучения этой проблемы было установлено, что возможны разные варианты апраксии (моторная, идеаторная, конструктивная), существенно отличающиеся друг от друга. Последнее объясняется тем, что многие зоны мозга, участвующие в реализации двигательного акта, ответственны за разные характеристики моторики.

Произвольные целенаправленные движения формируются и реализуются при сохранности: 1) кинестетической (афферентной) основы движения; 2) кинетической (эфферентной) основы движения; 3) зрительно-пространственной ориентации движений; 4) программирования движений. При нарушении любого механизма организации сложного движения (действия, навыка) возникает апраксия с дифференцированными признаками нарушения моторики, а понятие «центр праксии» «расплывается» от полюса лобной доли до затылочной доли левого полушария.

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 к строго определенным группам мышц («афферентный парез»). Движения становятся малодифференцированными, утрачивают «виртуозность» («рука-лопата», по О.Ферстеру). Трудно определить положение руки (апраксия позы), воспроизвести различные положения пальцев (кольцо, палец на палец, «коза»), затруднены действия с предметами

(пациент берет иголку, как большой предмет, испытывает затруднения при застегивании пуговиц) и особенно воспроизведение действий без предметов (как открывают ключом дверь? как размешивают сахар в стакане?).

Сходные расстройства возникают в мускулатуре рта (оральная апраксия) — утрачивается избирательная иннервация нужных положений языка, губ (пациент не может вытянуть губы трубочкой, свистнуть, подпереть языком изнутри щеку или разместить язык под губой, сдуть пушинку, послать воздушный поцелуй).

При поражении премоторных отделов (поля 6, 8, 44), страдает кинетическая основа движения: нарушаются организация двигательного акта во времени, механизмы своевременной денервации отдельных звеньев этого акта. Кинетическая «мелодия» распадается на фрагменты, выполнение серии движений («кольцо — кулак», «ребро — ладонь — кулак») затруднено; при написании слова каждую букву пациент выписывает отдельно; утрачиваются навыки игры на музыкальных инструментах, печатания на машинке.

При поражении нижней теменной доли (поля 39, 40) наблюдается распад движений в системе пространственных координат (пространственная или конструктивная апраксия). Пациент не может придать кисти горизонтальное (фронтальное) положение, касаться одной рукой уха, а другой гладить живот, путает левое и правое, не может построить геометрическую фигуру из спичек, разместить предметы в пространстве («расческу положите слева от часов, а авторучку разместите над часами»), нарисовать расположение Москвы, Иркутска и Каспийского моря по отношению к Волге. Может испытывать непреодолимые трудности при одевании, нахождении своей палаты, при попытке погрозить пальцем, отдать воинское приветствие.

При поражении мозолистого тела избирательно развивается апраксия в левой руке (прерываются пути из левой нижней теменной доли в правое полушарие).

Поражение полюса лобной доли приводит к утрате программы действия и возможности четкого формулирования задачи с нарушением контрольных функций (сличение эффекта действия с задачей и замыслом). Такая апраксия определяется как лобная апраксия (апраксия замысла). Сложное завершённое действие распадается на импульсивные моторные фрагменты. Выявляются инертная моторная стереотипия — персеверации (в ответ на просьбу «нарисуйте круг и треугольник» больной многократно рисует круг) и эхоапраксии (в ответ на просьбу «когда я хлопну в ладоши, поднимите правую руку» пациент хлопает в ладоши). Легко утрачивается связь с исходным намерением (в ответ на предложение «зажгите спичку и дайте мне прикурить» пациент зажигает спичку и подносит к своему рту, идет в туалет и мочится рядом с писсуаром).

Афазия (от греч. <расчо — высказывание; термин введен в клиническую практику А.Труссо в 1868 г.). Речь — фидогене- .. тическинода^4вд!кция_головаохо__мозга,_которая является специфической формой деятельности^ человека, возникшей как средство ~иШл^т^1m2^^^я^~

Выделяют несколько вариантов нарушения речи:

1) поражение исполнительного двигательного — аппарата (поражение центрального или Гериферического двигательного нейрона с развитием параличей мышц языка, неба, гортани, мозжечка или стриопаллидарной системы); возникают нарушения артикуляции (дизартрия, анартрия), «речевая атаксия»; понимание речи не нарушено;

2) мутизм — отсутствие речи при сохранности всех структур, обеспечивающих речь; наиболее часто является одним из синдромов истерического невроза;

3) при поражении различных отделов коры левого полушария развивается афазия; признаки параличей и инкоординации мышц, обеспечивающих речь, отсутствуют.

Локализация речевой функции в коре левого полушария условна. Интонационный рисунок речи, ее мелодическая составляющая определяются "аграмматическим" и "аграмматическим" ем. В последние десятилетия выявлена роль базальных ядер и таламуса" в речеобразовании (таламическая афазия и др.).

Различают речь говорящего (экспрессивную) и речь ...слушающего (импрессивную). ~теггеропсихолингвистических позиций ^экспрессивная ~ ргч* включает в себя мотив высказывания; общую мысль высказывания; внутреннюю речь (ядро будущего развернутого высказывания); развернутую речь. Компоненты импрессивной речи: восприятие чужой речи; ее декодирование; выявление существенных элементов; формирование речевой схемы внутренней речи; превращение внутренней речи в общую мысль; определение мотива высказывания. Нарушение разных компонентов речевой деятельности определяет специфику клинических проявлений.

Предложены *р^и^_щ)I^ты__JШJZQiфшiШШ^_jф^щ.*
В повседневной клинической практике наиболее распространено выделение моторной, сенсорной, амнистической и семантической афазии. Следует помнить, "что выделение «чистых» вариантов афазии довольно условно и обычно обнаруживаются признаки «смешанной» (тотальной) афазии с доминированием определенных расстройств.

Моторная афазия (описана П.Брока в 1861 г. под названием «*a&eфшя*»). Ее развитие связывают с поражением центра Брока (задняя треть левой нижней лобной извилины).

Об условности жесткой локализации высших мозговых функций свидетельствует следующая история.

П.Мари в 1906 г. подверг резкой критике взгляды о специфической роли третьей лобной извилины в функции речи. Он заново изучил препараты Брока и установил, что морфологические изменения выходили далеко за пределы третьей лобной извилины. Кроме того, он представил убедительные клинко-анатомические наблюдения, в которых ограниченные поражения задних отделов нижней лобной извилины слева не сопровождалась развитием афазии.

На ранних этапах онтогенеза путем многократного повторения, путем проб и ошибок мы находим нужные сочетания активируемых мышц для артикуляции отдельных звуков, находим «кинетику мелодию» (двигательную цепь многих артикуляционных движений со своевременной активацией и функциональной «денервацией» строго определенных функциональных моторных единиц или ансамблей) и произносим столь долго ожидаемое от нас слово «мама». При повторениях моторный образ слова «мама» закрепляется в памяти и у большинства остается на всю жизнь.

Следовательно, *мшо^над^ф^шя* — это утрата моторных образов сжж_ взрослый человек как бы возвращается на тот этап онтогенеза, когда нужно учиться произносить слова.

В тяжелых случаях речь отсутствует (страдают все компоненты устной речи) или сохраняются отдельные слова-эмболы («тетели-петели», «та-титу-та-ти-та»). **ЖЩ&ШЯШЩ**, образно определил их так: «Ненужная шепка^Г оставшаяся после кораблекрушная» Понимание речи в значительной мере сохранено.

В более легких случаях обнаруживается большая сохранность номинативной (обозначительной) функции речи, выпадают союзы, предлоги, не учитываются склонение, спряжение. Поэтому обнаруживаются многочисленные аграмматизмы (большой К.Клейста на вопрос: живы ли Ваши родители? ответил: «Отец нет, мать удар»). Больные путают близкие по произнесению звуки, заменяют артикулемы (вместо «мама» — «баба», вместо «халат» — «хадат»). Нарушается произнесение серии звуков или слов, возникает патологическая инертность — персеверации (вместо «ди-да-до» — «до-до-до», вместо «муха» — «му...му...му...»). Нарушается обычно чтение и письмо. Характерен «телеграфный стиль» речи («вышли сто целую двести крепко»). Больные замечают искажения слов в своей речи, пытаются исправить, помогают жестами, мимикой, интонациями, сердятся на себя.

Своеобразный вариант моторной афазии развивается (по А.Р.Лурия) при поражении структур кпереди от центра Брока. Ло&щую «динамическую» афазию характеризует утрата<чэечевой 'иппидгсгХГ^^^рушёнш схемы целого, вьТоказывания и "тдгтрнн~е"й дечи»Г~ ~~-_____ - • -

Пациенту, прожившему много лет на Севере, предложили написать сочинение на тему «Север». Он написал: «На Севере есть медведи, о чем довожу до вашего сведения».

Часто принято проводить параллели между моторной афазией и апраксией, между сенсорной афазией и агнозией. По поводу подобных сопоставлений (афазия и апраксия) М.Критчли воспользовался таким выражением: «...обе имеют так мало общего, как бросок хищной птицы со стратегическим планом генерального штаба».

Сенсорная афазия (описана К.Вернике в 1874 г). Ее возникновение связывают с поражением центра Вернике (задняя треть левой верхней височной извилины).

Сенсорная афазия — утата_^июогших образов слов, сформировавшихся и накопившихся в гПроТ,есе оН'шп^неза. В основе лежит нарушение фонематического слуха, т. е. сяухг на" смыслоразли^штелишё признаки языка (в русском языке: звонкость и глухость — б—п, д—т; ударность и безударность — замок— замок, мука — мука; твердость й мягкость — пыл — пыль, был — был, мел — мел). Поэтому у пациентов нарушен

процесс едм»[^], Срмачт"чткая афазия проявляется нарушением построения сложных _ логико-грамматическихЗ] ^к5нтл'рукций. пространственных соотношений, понимания иносказаний. Для— пациента затруднен (невозможен) анализ сравнительных (Оля светлее Тани, но темнее Наташи; кто самый светлый?) и пространственных («нарисуйте треугольник над квадратом, крест справа от круга»), временных («зима перед весной или весна перед зимой») соотношений. Затруднения вызывают конструкции родительного («брат отца и отец брата», «мамина дочка и дочкина мама», «сестра начальника — начальник сестры») и творительного («покажите ключом карандаш, карандаш ключом, ключ карандашом») падежей, инвертированные конструкции («Васю ударил Петя; кто драчун?»). Нарушено- ^рнимание переносдоте— емьтела- ^слов («золотая, ^ л о в а а ц - , , _гю ^овйТГ ^ и поговорок, (что значит: «Пошли по шерсть, а вернулись стриженными?»), «Шалишь кума, не с той ноги плясать пошла», jsКу ^u ^сеjejo ^jH ^Ka- ^p ^ «К ^й_железо, если не можешь ^ковать золота*)— ————— —

^gјrajјLa_ (термин предложен в 1865 г. Бенедиктом). Изолированно нарушение письма может возникать при поражении заднего отдела левой средней лобной извилины. В тяжелых случаях письмо невозможно (сохранность подписи, написания своей фамилии и некоторых других глубоко укоренившихся слов (аббревиатур) не является доказательством сохранной способности к письму, так как их начертание стало чисто двигательным автоматизмом). В более легких случаях выявляются пропуски или замена слов (вербальная параграфия), пропуски или замена букв (литеральная параграфия). Для больного затруднительны письмо под диктовку, ШП'йрбвание заданного текста, написание сочинения на заданную тему.

Аграфия обычно сопутствует алексии, моторной и сенсорной афазии (в разной степени страдают анализ звукового потока речи, выделение информативных фонем, перевод фонем в графемы или моторных образов слов — в соответствующие тонкие дифференцированные движения).

Больные, перенесшие инсульт с правосторонней гемиплегией, постепенно обучаются письму левой рукой. У некоторых возникает зеркальное письмо. Последнее не всегда является признаком перенесенного инсульта и гемиплегии: зеркальное письмо в записных книжках Леонардо да Винчи исследователи не склонны расценивать как следствие поражения головного мозга, хотя в конце жизни у него обнаруживалась правосторонняя гемиплегия.

Алексия. Изолированное развитие алексии связывают с пор ^жеГГием ~ ~ ^левой угловой извилины. Нарушение чтения

обычно сочетается с афазией (сенсорной, моторной). Поэтому нейропсихолингвисты выделяют афалкщсие^^ксии (непонимание прочитанного, литеральные и вербальные паралексии — пропуски, перестановки, замена букв и слов) и оптическую алексию (неузнавание букв и слов). Страдает чтение вслух и про себя.

Известна врожденная словесная слепота (часто — семейная): при нормальном интеллекте дети трудно и поздно обучаются чтению. Чтение в течение всей жизни остается несовершенным.

Легастения — врожденная низкая способность к обучению чтению и письму при сохранности умственных способностей.

Алалькудия — нарушение способности производить арифметические действия (нарушение счета). Обусловлена поражением левой угловой извилины. Может входить в структуру афатических и агностических расстройств: нарушаются оптико-пространственные соотношения (6 и 9, 17 и 71, IV и VI, IX и XI), оценка различий числовых значений, счетные операции (начиная от 100 все время отнимать 7: $100 - 7 = 93$; $93 - 7 = 86$ и т. д.), возможно отчуждение смысла цифр.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АСИММЕТРИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Высшие функции головного мозга реализуются в системе совместно работающих различных отделов коры, каждый из которых вносит свой специфический вклад в функционально-динамическое целое. В равной мере это относится и к полушариям головного мозга, которые латерализованы по определенным функциям.

Почувствительна история возникновения идеи о латерализации функций. Изучение больных с моторной афазией убедило П.Брока в том, что последняя является результатом поражения левого полушария, о чем он сообщил в статье в 1865 г. Это вызвало резкое письмо врача Т.Дакса, который обратил внимание на то, что его отец М.Дакс еще в 1836 г. в своем докладе на конгрессе указывал на отсутствие эквипотенциальное™ полушарий в отношении речи. Работа не была опубликована. В 1865 г. сын добился публикации рукописи отца. Концепция о функциональной асимметрии полушарий быстро получила признание, однако имя доктора М.Дакса осталось практически забытым.

Дальнейшее изучение функциональной асимметрии больших полушарий позволило установить, что, хотя многие высшие функции головного мозга действительно латерализованы, в выполнение каждой функции противоположное (субдоминантное) полушарие привносит значимую лепту. Поэтому не совсем корректно ставить знак равенства между «доминант-

ным» и «левым» полушарием. Доминантным может быть и правое полушарие. Употребляя словосочетание «доминантное полушарие», необходимо определять доминирующие функции.

Каковы причины латерализации, скажем, речевых функций? Наиболее распространена гипотеза о роли праворукости: праймудейственная роль правой руки в овладении высшими двигательными навыками и навыком письма. Известно, что у праворуких, не успевших научиться писать, у неграмотных очевидного доминирования в речевых функциях левого полушария не наблюдается, а при поражении последнего афазия не развивается, что свидетельствует о двустороннем представителе речевых функций в мозге. Косвенным подтверждением двустороннего представительства высших мозговых функций служат наблюдения амбидекстрии (обе руки «правые»), перекрестной латерализации (доминирование одного полушария по руке, другого — по речи).

Как относиться к «левшеству»? М.И.Аствацатуров последнее относил к «дегенеративным признакам». Возможно, поэтому была востребована к жизни теория о необходимости насильственного переучивания леворуких. Сегодня этого не делают, а мнение М.И.Аствацатурова не подтверждается. Более того, среди леворуких процент талантливых и способных выше, чем среди праворуких.

т—1Сикеланджело, Леонардо да Винчи, И.П.Павлов, Ч.Чаплин, Дж.Буш, Б.Клинтон, Н.Михалков — столь разных людей объединяет одно: все они леворукие —

При всей условности расчленения функций принято считать, что левослапудцарие является преимущественно базой логического. абстрактного мышления, г^счлене^ия^ логического^ анализа- дейстгг^дъжшт44, BgBfcffibHQEQ (гТТг>R "ес"ого) вгдсшщятия^ Правое--нвнушарие — в большей мере база образного мышления и чувственно-образного воспршггия^ переработки нриррбзпного материала. При поражении левого полушария резко ограничиваются речевые возможности, но сохраняются интонационный рисунок речи. Пациенты хорошо узнают мелодии и воспроизводят их. Часто регистрируется отрицательный эмоциональный фон.

При поражении правглтд_г1олудыария—больные—обычно, становятся многословны|Щ|^4)ень — монотонной и бесцветной, тержТ-^инхШШшрнную тразительЗшсть—и_г^р^згюсть, _не. распг^пю:гхя_ме^ю^Ш1, не различаюли^--мужские и женские голоса. В статусе нередко домТширует положительный эмоциональный тонус.

Выше указывалось на доминирование левого полушария в реализации речевых, гностических, практических функций. Вместе с тем с правым полушарием связывают все больше свойств, качеств, способностей (прозопагнозия, агнозия несловесных звуков, амузия, анозогнозия, аутоагнозия, псевдо-

мелия, нарушение восприятия окружающего пространства и ориентировки в нем, своеобразные расстройства психики, паракинезы, артистический и творческий литературный труд и др.).

АггТ|_основания полагают, что клиницисты по традиции склонны недооценивать роль правого полушария в организации высших функций мозга.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ДОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Симптомы поражения лобных долей

Центральные парезы и параличи. Из-за большой протяженности предцентральной извилины часто в патологический процесс вовлекается лишь часть извилины. Поэтому моторные расстройства возникают по «корковому типу» (монопарез или гемипарез с диссоциацией степени выраженности в руке и ноге). Вовлечение в патологический процесс наружнонижнего участка извилины проявляется нарушениями в руке и лицевой мускулатуре (фациобрахиальный или лингвофациобрахиальный тип пареза), верхнемедиального участка — парезом в ноге.

Паралич взора в противоположную сторону («больной смотрит на очаг»).

Лобная апраксия («апраксия_ламя!сла»).

Лобная атаксия (астазия^абазия).

'Ддйтт|"пар|гансонизм (снижение инициативы и утрата побудительных мотивов к действию).

Хватательный феномен! (рефлекс Янишевского — Бехтерева) — непроизвольное схватывание предметов, раздражающих кожу ладони или появляющихся в поле зрения.

Симптом сопротивления (противодействия): при пассивных движениях возникает напряжение мышц-антагонистов. Возможна имитация менингеальных симптомов (псевдоменингеальные симптомы). Частный вариант феномена сопротивления — симптом Кохановского: при попытке поднять верхнее веко наблюдается напряжение круговой мышцы глаза.

Оживление симптомов орального автоматизма, появление симптома Янишежжоп5""(симптома «бульдога»): судорожное сжимание челюстей при раздражении губ и слизистой оболочки полости рта.

Эмоциональный парез мимической муодтттуры (страдают связи с таламусом): при выполнении произвольных мимических движений сокращения мышц симметричны, при эмоциональных движениях (улыбке) — асимметричны.

«Лобная психика»: апатико-абулические проявления, эйфория, мория.

При поражении левой лобной доли развивается моторная афазия и(или) аграфия.

При вовлечении медиобазальных отделов возможны расстройства обоняния (аносмия), зрения (амблиопия, амавроз, синдром Фостера Кеннеди), вегетативно-висцеральные нарушения.

Симптомы раздражения лобных долей: джексоновские фокальные судороги (предцентральная извилина), адверсивные припадки (поля 6, 8), генерализованные припадки (полюсы лобных долей), приступы лобного автоматизма.

Симптомы поражения теменных долей

Проводниковые нарушения поверхностной и глубокой чувствительности на противоположной стороне тела (поражение постцентральной извилины). Большая протяженность извилины предполагает возможность расстройств чувствительности по «корковому типу» (анестезия или гипестезия преимущественно в верхней или нижней конечности).

Астереопузия (возникает при поражении верхней теменной дольки).

Нарушения схемы тела: аутопагнозия, анозогнозия, псевдомелия. Подобные расстройства свойственны обычно поражениям правой теменной доли (у правой).

Квадрантная (нижнеквадрантная) гемианопсия развивается при разрушении глубинных отделов теменной доли.

Апраксия (кинестетическая, конструктивная) развивается при поражении надкраевой извилины левой теменной доли.

Поражению левой угловой извилины сопутствуют алексия и акалькулия. Возможно развитие синдрома Герстмана: пальцевая агнозия, акалькулия, нарушение право-левой ориентировки, а также алексия и амнестическая афазия.

Раздражение постцентральной извилины сопровождается пароксизмами парестезии — сенсорные джексоновские приступы (ограниченные или постепенно распространяющиеся). Раздражение кзади от постцентральной извилины (заднее адверсивное поле) вызывает одновременное появление парестезии на всей противоположной половине тела.

Симптомы поражения височных долей

Височная атаксия (астазия-абазия).

Квадрантная (верхнеквадрантная) гемианопсия. Расстройства зрения вызывают глубинные височные очаги.

Вестибулярно-корковые системные головокружения.

Расстройства речи: сенсорная, амнестическая, семантическая афазия. Развиваются при поражении левой височной доли.

При раздражении височных долей (корковых концов анализаторов) возможны **галлюцинации** — слуховые, обонятельные, вкусовые. Последние могут быть аурой эпилептического припадка.

Двусторонние поражения височных долей могут проявляться развитием **слуховой, обонятельной, вкусовой агнозии**.

Раздражению медиобазальных отделов, тесно связанных с промежуточным мозгом, часто сопутствуют **висцеральные** (кардиальные, эпигастральные) **ауры**, вегетативно-висцеральные расстройства.

При поражении преимущественно правой височной доли пароксизмально развиваются своеобразные расстройства — **«уже виденного»** (deja vu), **«никогда не виденного»** (jamais vu).

Правосторонняя височная локализация очага часто связана с развитием амузии.

Поражение височных долей довольно закономерно связано с нарушениями памяти.

Симптомы поражения затылочных долей

Гомонимная (одноименная) **гемианопсия** или квадрантная (при поражении клина — нижнеквадрантная, при поражении язычной извилины — верхнеквадрантная) гемианопсия.

Зрительная агнозия. Синдром формируется при поражении наружной поверхности затылочных долей.

Возможно развитие **алексии и акалькулии** (оптико-агностические варианты), **затылочной атаксии**.

Психосенсорные расстройства: метаморфопсия (восприятие предметов искаженными), макропсия (восприятие предметов увеличенными), микропсия (восприятие предметов уменьшенными), порропсия (восприятие предметов удаленными), противоположное порропсии явление (восприятие предметов приближенными).

Поражение затылочных долей может сопровождаться **утратой рефлекторных движений глазных яблок** (на внезапную угрозу, во время сна, при проведении calorической пробы, феномен «кукольных» глаз) при сохранности произвольных.

При раздражении внутренней поверхности затылочной доли возникают **фо-гомы** — простые зрительные ощущения (вспышки света, линий, кругов, искр). Раздражению наружной поверхности затылочной доли сопутствуют более сложные зрительные ощущения, зрительные галлюцинации (предметы, животные, в том числе фантастические, цветные, «кинематографические» картинки).

Изучение анатомии, физиологии, патологии головного мозга позволяет приблизиться к пониманию механизмов работы вершины эволюции, определить отличия мозга *Homo sapiens* от мозга братьев наших меньших, оценить в полной мере значимость этого органа в повседневной жизнедеятельности. Глубокое понимание этой проблемы демонстрирует Петр I в одном из своих указов:

«Коли генерал или обер-офицер Армии Российской, в службе государевой здоровье испортив, на ноги пал, ум сохранив, ни в коем разе от службы его не отставлять, а с великим тщанием врачами пользуя, вновь на ноги поставить. Ибо у больного генерала или обер-офицера не в ногах и седалище сила, а суть в голове и навыках воинских. Будучи опытом искусственным, знаю, что дурак здоровья отменного шкоду великую по глупости учинить может. А по сему—лучше пусть без ног полководец виктории одерживает, чем без головы дурень конфузии терпит, в полном здравии проживая».

11

ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Нервную систему условно делят на две подсистемы: 1) соматическую (анимальную), определяющую в основном взаимоотношения организма с внешней средой; 2) вегетативную (автономную, висцеральную, узловую), регулирующую преимущественно внутренние процессы (внутренние органы, железы, кровеносные и лимфатические сосуды, гладкую и частично поперечнополосатую мускулатуру).

С клинических позиций, в предназначении и функционировании вегетативной нервной системы прослеживается известное противоречие. С одной стороны, ей принадлежит решающая роль в жизнедеятельности организма, сохранении (поддержании) жизни как таковой (тяжелые вегетативные расстройства часто несовместимы с жизнью). Поэтому практически любые поражения имеют как минимум вегетативное сопровождение. С другой стороны, поражение вегетативной нервной системы в качестве самостоятельного заболевания встречается редко и обычно эти нарушения носят вторичный характер (вегетативный аккомпанемент). Возможно, известная устойчивость автономной системы к возмущениям и вредоносным воздействиям (сохранение жизни как таковой) определяется значительным филогенетическим возрастом и дублированием механизмов регуляции.

В общем виде висцеральная нервная система осуществляет:

- 1) поддержание гомеостаза (постоянства внутренней среды организма);
- 2) вегетативное обеспечение различных форм физической и психической деятельности.

Общепризнано, что постоянство внутренней среды — непременное условие полноценного существования и жизнедеятельности организма. Поддержание гомеостаза преимущественно определяется более древним парасимпатическим отделом

висцеральной нервной системы, обеспечивающим анаболические процессы. Гомеостаз опосредуется константами разной степени жесткости (рН крови — минимальный «разрешительный» уровень изменений, содержание сахара в крови, артериальное давление, температура тела — допустима более значительная амплитуда колебаний).

Организм пребывает в условиях постоянно изменяющейся внешней среды, когда оперативно могут быть востребованы различные варианты физической и(или) психической деятельности. Вегетативное обеспечение такой деятельности, адекватная и оптимальная адаптация к новым условиям, сопряженная с мобилизацией катаболических процессов, обеспечивается преимущественно симпатическим отделом. Наконец, формирование потребностей, построение «модели потребного будущего», реализация поведенческих актов предполагают необходимость соответствующего вегетативного обеспечения, т. е. облигатного участия высших вегетативных центров.

Существует ряд морфофункциональных отличий вегетативной нервной системы от соматической:

- 1) отсутствует строгая сегментарность (метамерность) выхода висцеральных волокон;
- 2) преобладают безмякотные или с тонкой миелиновой оболочкой волокна;
- 3) периферический эфферентный путь состоит минимум из двух нейронов;
- 4) волокна вставочных нейронов (пресинаптические) вступают в контакт с многими постсинаптическими волокнами (1:32), т. е. скорость проведения импульса снижается, но увеличивается ширина охвата;
- 5) скорость проведения импульсов меньше, чем в соматических путях;
- 6) более высокий порог возбуждения;
- 7) широкая представленность аксон-рефлексов.

Выделяют два уровня вегетативной регуляции:

- сегментарная (периферическая) вегетативная нервная система,
- надсегментарная (центральная) вегетативная нервная система.

Сегментарная вегетативная нервная система, поражение которой обычно входит в структуру органического заболевания, состоит из двух отделов — симпатического и парасимпатического.

В надсегментарной вегетативной нервной системе, поражение которой чаще опосредовано психогенными факторами, выделяют эрготропные и тропотропные системы (аппараты).

В морфологической структуре симпатических и парасимпатических нейронов и волокон усмотреть различия не удастся. Отличаются они по другим параметрам:

- симпатические центры группируются в грудном отделе спинного мозга, а парасимпатические — в крестцовом отделе и стволе головного мозга;
- симпатические ганглии (паравerteбральные — симпатический ствол, промежуточные — преverteбральные) располагаются на отдалении от рабо-

чего органа, а парасимпатические (интрамуральные) — в непосредственной близости;

— в парасимпатических постганглионарных волокнах выделяется ацетилхолин, а в симпатических постганглионарных волокнах — адреналин и норадреналин;

— парасимпатические влияния ингибируются атропином, а симпатические — эрготамином.

В пределах головного мозга не представляется возможным выделить симпатические и парасимпатические аппараты, равно как и морфологические признаки и особенности медиации, позволяющие разграничивать вегетативные и анимальные образования.

СЕГМЕНТАРНАЯ ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Симпатический отдел

Нейроны располагаются в боковых рогах (*nucl. intermediolateralis*) грудных и поясничных сегментов (*C&—L²*). Их аксоны (преганглионарные волокна, белые соединительные ветви — *rami communicantes albi*) выходят с передними корешками и направляются к симпатическому стволу — *truncus sympathicus* (симпатической цепочке, паравертебральным ганглиям), расположенному по обе стороны позвоночника. Ствол содержит 20—23 узла: 3 шейных (средний иногда отсутствует (слабо развит), а нижний объединяется с первым грудным, формируя мощный звездчатый узел — *gangl. stellatum*), 10—12 грудных, 3—5 брюшных (поясничных) и 4 тазовых (крестцовых). Преганглионарные волокна в узлах ствола частично прерываются, другие проходят «транзитом» к промежуточным (превертебральным) ганглиям. Постганглионарные волокна обозначают 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 — вместе с позвоночной артерией (позвоночное сплетение, или так называемый нерв Франка) — для иннервации сосудов вертебрально-базилярного бассейна.

Волокна от шейных узлов принимают также участие в иннервации дерматомов головы и шеи, гладких мышц-поднимателей волос, мышц слизистой оболочки глотки и гортани, желез (потовых, слезных, слюнных, слизистых), сердца (ускорительные импульсы), мышцы, расширяющей зрачок (*m. dilatator pupillae*), отдают ветви к IX, X, XII парам черепных нервов.

Волокна от грудных узлов (Т14-9) в составе соматических нервов направляются к дерматомам руки и туловища (вазомоторные, пилomotorные, потоотделительные волокна), другие волокна — к аорте, бронхам и легким (расслабление гладкой мускулатуры).

«Транзитные» волокна в составе nn. splanchnici major (Th5-g) et minor (Th10-n) заканчиваются в промежуточных (превертебральных) ганглиях (чревных, брыжеечных). Постсинаптические волокна образуют сплетения (подчревные и др.) и иннервируют органы брюшной полости (сосудосуживающие и тормозящие движение желудка и кишечника волокна) и дерматомы туловища.

Волокна брюшных (поясничных) узлов, проходя через систему брыжеечных узлов и подчревного сплетения, иннервируют органы малого таза (вазоконстрикторы для полового члена, моторные для матки и сфинктеры мочевого пузыря), а также дерматомы нижних конечностей.

Волокна тазовых (крестцовых) узлов направляются к сплетениям тазовых органов, а также дают серые соединительные ветви к крестцовым нервам.

Поскольку симпатическая иннервация всей кожи реализуется боковыми рогами **Cg—L2**, ее сегментарная иннервация не коррелирует с соматической сегментарной иннервацией. Поэтому топическую экстраполяцию кожных проявлений вегетативных и соматических нарушений необходимо проводить дифференцированно (табл. 3).

ТАБЛИЦА 3. Соотношение зон общей чувствительности и симпатической иннервации кожи

Область тела	Сегментарная иннервация	
	Соматическая чувствительность	Симпатическая чувствительность
Голова и шея	C1-3	Cg-Th1
Верхняя конечность	C5-T112	Th4-7
Туловище	ть.3-12	Th.8_9
Нижняя конечность	L1-S2	Th10—L2

Парасимпатический отдел

Нейроны стволового подотдела образуют ядра: добавочное ядро глазодвигательного нерва, слезо- и слюноотделительные, дорсальное ядро блуждающего нерва. Ход нервных волокон и их функции подробно описаны в лекции по черепным нервам. Нейроны сакрального подотдела находятся в боковых рогах S3-S (S2-4) сегментов. Преганглионарные волокна выходят вместе с передними корешками и в составе nn. splanchnici

pelvisi последовательно достигают подчревного (часть волокон здесь прерывается) и интрамурального сплетений, иннервируя мочевой пузырь, прямую и сигмовидную кишку, уретру, половые органы.

Некоторые исследователи выделяют отдельно 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.

В разделах как симпатической, так и парасимпатической нервной системы рассмотрена *эфферентная сегментарная иннервация*.

Надсегментарные вегетативные эфферентные пути. От клеток лимбической коры аксоны направляются через гиппокамп и миндалевидный комплекс к гипоталамусу. Аксоны клеток задних ядер гипоталамуса (второй нейрон) образуют задний продольный пучок (*fasc. longitudinalis dorsalis*), который проходит в стволе мозга вблизи водопровода, а в спинном мозге — в боковом канатике рядом с боковым пирамидным путем. В стволе мозга от заднего продольного пучка отходит часть волокон к добавочному ядру III пары черепных нервов, слезному и верхнему слюноотделительному ядрам VII пары, нижнему слюноотделительному ядру IX пары, дорсальному ядру X пары.

В спинном мозге волокна заднего продольного пучка посегментно заканчиваются на нейронах боковых рогов.

Небольшая часть волокон заднего продольного пучка на уровне поясничных сегментов обособляется в виде околоэпендимного пучка (*fasc. paraependimalis*), проходящего вблизи центрального канала и заканчивающегося на нейронах парасимпатического крестцового ядра.

Значительно менее изучена *эфферентная иннервация*. В общем виде она может быть представлена следующим образом. Путь interoцептивной чувствительности начинается от interoцепторов (механо-, баро-, хемо-, осморорецепторов) внутренних органов, сосудов, гладкой мускулатуры, желез кожи, воспринимающих механические раздражения, изменения давления и химического состава среды. Дальнейший ход эфферентных проводников: в составе эфферентных проводников общей и специальной чувствительности или в составе внутренностных нервов периферические отростки достигают нервных клеток, расположенных в спинномозговых узлах, а 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 и самостоятельных путей не образуют, проходят в задних и боковых канатиках, заканчиваются в вентролатеральных ядрах таламуса (подкорковый центр висцероцепции).

Многие внутренние органы, кроме спинномозговой, имеют стволовую афферентацию: периферические отростки клеток верхнего, нижнего и коленцевого узлов проходят в составе X, IX, VII пар черепных нервов, а центральные вступают в ствол мозга и заканчиваются у клеток ядра одиночного пути. Аксоны последних в составе ядерно-таламического пути также достигают вентролатеральных ядер таламуса. Аксоны третьего нейрона интероцептивного пути (таламокорковый путь) направляются в нижние отделы пост- и предцентральной извилин, извилины височной и лобных долей. Небольшая часть аксонов третьих нейронов контактирует с базальными ганглиями (изменения тонуса мышц при заболеваниях внутренних органов). Диссемированное окончание интероцептивных путей в коре приводит к затруднениям при локализации и характеристике интероцептивных ощущений при патологических состояниях. В повседневных условиях (нормальных) деятельность вегетативной нервной системы остается вне сферы сознания.

Так представляется общий план строения сегментарной висцеральной системы и ход надсегментарных проводников.

Важным остается положение о двойной (симпатической и парасимпатической) иннервации органов. Из этого правила имеют исключения: сосуды, потовые железы, мозговой слой надпочечников, по современным представлениям, имеют лишь симпатическую иннервацию. Предполагается также, что болевые проводники проходят только в симпатических нервах (в системе блуждающего нерва их обнаружить не удается). Поэтому вегетативные боли определяются как симпаталгии, а не вегеталгии.

Указанные выше особенности строения вегетативной нервной системы (короткие преганглионарные и длинные постганглионарные симпатические волокна, длинные преганглионарные и короткие постганглионарные парасимпатические волокна) имеют определенный биологический смысл. Парасимпатические эффекты ограничены в основном внутренними органами, а сам отдел менее жестко связан с вышележащими регулирующими центрами, обладает известной автономностью. Поэтому в условиях покоя и сна («царство вагуса») сегментарная вегетативная нервная система способна обеспечить существование организма с автоматизированной деятельностью.

Сфера действия симпатической нервной системы, несомненно, шире. Ее волокна представлены во всех органах и тканях, а эффекты возмущающих раздражений носят диффузный, генерализованный и глобальный характер. Деятельность

симпатической нервной системы определенно связана с надсегментарными (кора головного мозга) структурами, обеспечивающими тонкое и точное включение симпатической нервной системы в реализацию компенсаторно-приспособительных реакций к постоянно меняющимся условиям внешней среды. Иначе говоря, филогенетически более молодая симпатическая система приобретает специализированные функции, но утрачивает автономность.

Двойная иннервация органов сопряжена с противоположными влияниями симпатического и парасимпатического отделов (табл. 4).

ТАБЛИЦА 4. Вегетативная иннервация некоторых органов

Орган	Симпатическая иннервация	Парасимпатическая иннервация
Глаз	Расширение зрачка и глазной щели, экзофтальм	Сужение зрачка и глазной щели, эндофтальм.
Слюнные железы	Слюноотделение	Слюноотделение
Сердце	Тахикардия, повышение артериального давления	Брадикардия, понижение артериального давления
Бронхи	Расширение, уменьшение выделения слизи	Сужение, увеличение выделения слизи
Желудочно-кишечный тракт	Ослабление перистальтики, атония, понижение секреции	Усиление перистальтики, спазмы, повышение секреции
Кожа	Сужение сосудов, поднятие волос и усиление потоотделения.	

Функциональное преобладание возбудимости симпатической системы (обычно врожденное) определяется как симпатикотония, преобладание парасимпатических эффектов — как ваготония, гипертонус обеих систем — как амфотония (гипер-амфотония в пубертатном периоде и гипоамфотония — в инволютивном). «Симпатикотоников» характеризуют блеск глаз, широкие зрачки, тахикардия, тахипноэ, склонность к артериальной гипертензии, астеническое телосложение, запоры, избыточная инициативность, тревожность. «Ваготоникам» свойственны узкие зрачки, брадикардия, артериальная гипотензия, синкопальные состояния, нерешительность, апатия, ожирение.

Однако антагонизм симпатической и парасимпатической системы носит относительный характер. Во-первых, уже приводились примеры только симпатической иннервации. Во-вторых, в физиологических условиях активация одной системы сопровождается нарастанием активности другой, что

обеспечивает поддержание гомеостаза. В-третьих, представления о синаптической передаче значительно усложнились (наличие более одного варианта медиации в вегетативных ганглиях, модуляция синапсами различных форм реакций). Таким образом, функциональная специфика внутренних органов определяется не столько характером вегетативных волокон, сколько химической спецификой синапсов.

В спинном мозге располагаются центры, принимающие участие в вегетативной иннервации глаза и тазовых органов.

ВЕГЕТАТИВНАЯ ИННЕРВАЦИЯ ГЛАЗА

Глаз, как и большинство органов, имеет двойную (симпатическую и парасимпатическую) иннервацию.

Симпатические нейроны находятся в интермедиолатеральных столбах (боковых рогах) Cs—Th1 сегментов спинного мозга (*centrum ciliospinale*). Аксоны этих клеток (преганглионарные волокна) выходят вместе с передними корешками, в составе белых соединительных ветвей входят в симпатический ствол, не прерываясь, проходят через вышележащие узлы и заканчиваются у клеток верхнего шейного симпатического узла. Постганглионарные волокна (от клеток этого узла) сопровождают внутреннюю сонную артерию, оплетая ее стенку, проникают в полость черепа, соединяются с глазной ветвью тройничного нерва; далее вместе с носоресничной веточкой первой ветви V пары черепного нерва проникают в орбиту и в составе длинных ресничных нервов достигают мышцы, расширяющей зрачок (*m. dilatator pupillae*).

Симпатические волокна иннервируют и другие структуры глаза и лица:

- 1) мышцы хряща век (*m. tarsalis superior* и *t. tarsalis inferior*), расширяющие глазную щель;
- 2) глазничную мышцу, определяющую выстояние глазного яблока;
- 3) пототделительные железы лица;
- 4) гладкие мышцы сосудов глаза и лица;
- 5) увеальные хроматофоры радужки — миграция меланофоров в радужку и собственно сосудистую оболочку определяет нормальную пигментацию радужки.

Надсегментарная иннервация: лимбическая кора — гипоталамус — задний продольный пучок — боковые рога Cs—Th1 (см. выше подраздел «Надсегментарные вегетативные эфферентные пути»).

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 (от клеток

узла) образуют короткие ресничные нервы и достигают мышцы, суживающей зрачок (*m. sphincter pupillae*).

Большая часть волокон постганглионарного нейрона (свыше 90%) направляются не к сфинктеру зрачка, а рассеиваются в ресничной мышце и обеспечивают акт аккомодации: при расслабленной ресничной мышце ресничный поясок напряжен, хрусталик растягивается, устанавливается зрение вдаль; при сокращении ресничной мышцы ослабляется натяжение ресничного пояска, хрусталик приобретает выпуклую форму, устанавливается зрение вблизи.

Надсегментарная иннервация описана в подразделе «Надсегментарные вегетативные эфферентные пути».

При исследовании зрачков обращают внимание на их размеры (менее 2 мм — миоз, более 4 мм — мидриаз), симметричность (анизокория), форму зрачка (круглый, деформированный — овальный, неровные (зубчатые) края, состояние реакций зрачков (прямая и содружественная реакции на свет, на конвергенцию и аккомодацию, гемианопсическая реакция, миотоническая реакция и др.).

При поражении симпатических путей возникает синдром Бернара — Горнера:

- 1) сужение зрачка (миоз);
- 2) сужение глазной щели (птоз — не совсем корректно, поэтому предлагается термин «симпатический птоз»;
- 3) западение глазного яблока (энофтальм);
- 4) гомолатеральный ангидроз лица;
- 5) гиперемия конъюнктивы и половины лица;
- 6) гетерохромия радужки (депигментация).

Обычно клинически чаще фиксируются первые три симптома, остальные наблюдаются реже.

В зависимости от уровня поражения симпатических путей выделяют синдром Бернара — Горнера периферического и центрального происхождения. Первый возникает при поражении *centrum ciliospinale* или путей к *m. dilatator pupillae*. Наиболее частые причины: опухоль, кровоизлияние (размягчение), сирингомиелия в зоне сегментов C₈—Th₁; заболевания плевры и легких (синдром Панкоста — рак верхушки легкого), добавочные шейные ребра, травмы и операции в области шеи (паралич Дежерин-Клюмпке).

Бластоматозные, воспалительные, сосудистые и травматические процессы вблизи тройничного нерва и тройничного узла часто бывают причиной синдрома Редера: синдром Бернара — Горнера сочетается с нарушением функции первой ветви V пары черепных нервов.

Врожденный синдром Бернара — Горнера обычно связан с родовой травмой (поражение плечевого сплетения). Наиболее

характерной для такого синдрома является гетерохромия радужки (светло-голубой цвет ее).

Синдром Бернара — Горнера центрального генеза прежде всего связан с поражением заднего продольного пучка, которое может быть обусловлено многими заболеваниями различного генеза (сосудистые и инфекционные заболевания, опухоли, сирингобульбомиелия и рассеянный склероз). Глазным проявлениям синдрома сопутствуют обычно чувствительные и моторные проводниковые расстройства.

При раздражении симпатических волокон возникает обратный синдром Бернара — Горнера — синдром Пти: мидриаз, лагофталм, экзофтальм. Его развитие возможно при патологических процессах в области шеи, местном воздействии симпатомиметиков, раздражении гипоталамуса.

Изменения размеров зрачка и зрачковых рефлексов наблюдаются при многих физиологических и патологических процессах. Так, расширение зрачков можно наблюдать при эмоциональных реакциях, местном раздражении в ноздре или конъюнктиве век и роговице, при вдохе (на выдохе — сужение), при рукопожатии и сдавлении мышц шеи. Расширенные зрачки обнаруживаются при тиреотоксикозе, лихорадке, артериальной гипертензии, ботулизме, отравлениях (грибами, растениями, углерода оксидом, атропином и др.).

Зрачки суживаются во время сна и пищеварения, при диабете, опухолях, энцефалитах, сифилисе, внутриглазных заболеваниях, отравлениях (опий, морфий, алкоголь, никотин и др.).

Наряду с нарушением реакции зрачков на свет, конвергенцию и аккомодацию, выделяют и другие варианты нарушений:

1) амавротическая неподвижность зрачков при воздействии света при двусторонней слепоте (реакция на конвергенцию и аккомодацию сохраняется);

2) гемианопсическая реакция зрачков (только при освещении функционирующей половины сетчатки отмечается реакция зрачка; наблюдается при поражении зрительных путей и подкорковых зрительных центров);

3) астеническая реакция зрачков (быстрая истошаемость реакции при многократном освещении);

4) парадоксальная реакция зрачков (на свету зрачки расширяются, в темноте суживаются; встречается при истерии);

5) тоническая реакция зрачков (крайне медленное расширение зрачков после предварительного сужения; встречается, в частности, при алкоголизме);

6) миотоническая реакция зрачков — пупиллотония (синдром Эйди и др.);

дуги: аксоны клеток боковых рогов **Th12—L2** сегментов 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 (другая часть, возможно, прерывается в подчревном сплетении); постганглионарные волокна в составе подчревного нерва проходят ниже подчревного сплетения и оканчиваются в гладких мышцах. Считается, что нарушение симпатической иннервации не сказывается существенным образом на характере мочеиспускания, а роль симпатической эфферентной импульсации ограничивается иннервацией мышц мочепузырного треугольника (препятствует попаданию эякулята в мочевой пузырь в момент эякуляции) и регуляцией просвета сосудов мочевого пузыря.

Расслабление внутреннего сфинктера и поступление мочи в начальный отдел мочеиспускательного канала включают рефлекторную дугу для наружного сфинктера, который находится под произвольным контролем. Наружный сфинктер получает соматическую иннервацию из передних рогов сегментов **S2-4** спинного мозга. Аксоны проходят в передних корешках, в составе полового сплетения, полового нерва и достигают наружного сфинктера.

По мере созревания надсегментарных структур формируется опущение Т¹⁰–Т¹² ШЧ, вырабатываются условные рефлексы, автоматическое опорожнение мочевого пузыря сменяется произвольной регуляцией мочеиспускания. Эфферентные импульсы из мочевого пузыря поступают не только к боковым рогам; часть волокон восходит в составе задних канатиков (частично — в боковых канатиках, примыкая к tr. spinothalamicus lateralis) и заканчиваются в базальных ядрах таламуса. Аксоны следующего нейрона достигают gulus fornicatus (сенсорная область мочеиспускания). Ассоциативные волокна связывают эту область с моторной областью мочеиспускания — парацентральной долькой. Эфферентные волокна прилегают к пирамидным путям, проходят в боковых и передних канатиках спинного мозга и заканчиваются у клеток передних рогов крестцовых сегментов.

Корковая иннервация спинномозговых центров двусторонняя; поэтому ~одностороннее поражение надсегментарных ^-центров" и проводников значимыми нарушениями функций тазотШх органов ле ^ о пр ^

— Так: представляется обобщенная схема многоуровневой регуляции акта мочеиспускания.

Основные формы нарушения мочеиспускания. Единой классификации нарушений мочеиспускания нет. В клинической

практике наиболее распространена описательная систематизация (недержание периодическое или истинное, задержка). В отечественных публикациях используют и другую классификацию: 1) рефлекторный мочевого пузыря; 2) гиперрефлекторный мочевого пузыря; 3) гипорефлекторный мочевого пузыря; 4) арефлекторный мочевого пузыря.

Гиперрефлекторный мочевого пузыря в большей степени характерен для поражения головного мозга, рефлекторный — для супрасегментарного поражения спинного мозга, и проявляются эти состояния чаще всего периодическим недержанием мочи; арефлекторный (гипорефлекторный) мочевого пузыря возникает при поражении спинномозгового центра мочеиспускания и корешков и коррелирует с истинным недержанием мочи.

Истинное недержание мочи (incontinentia vera) возникает при поражении centrum vesicospinale, афферентных и эфферентных волокон. Проявляется практически постоянным выделением мочи каплями или небольшими порциями по мере ее поступления в мочевого пузыря (без накопления). Различные процессы (миелит, опухоль, поражения сосудов, сахарный диабет, амилоидоз и др.) вышеуказанной локализации (спинномозговой центр, корешки конского хвоста, нервы, идущие к мочевого пузыря) могут вызывать истинное недержание мочи.

Периодическое недержание мочи (incontinentia intermittens) развивается при поражении надсегментарных структур. В связи с утратой центральных регуляторных влияний устанавливается автоматический (рефлекторный) тип опорожнения мочевого пузыря, что свойственно детям до определенного возраста: небольшое наполнение мочевого пузыря вызывает его автоматическое опорожнение. Многие двусторонние патологические процессы различного генеза в головном и особенно в спинном мозге могут индуцировать периодическое недержание мочи.

Императивные позывы на мочеиспускание обычно рассматривают как легкую степень периодического недержания мочи: пациент может произвольно задержать мочеиспускание, но на непродолжительное время. Если желание не будет быстро (немедленно) удовлетворено, то мочевого пузыря опорожнится произвольно. Связывают эту форму нарушения мочеиспускания с частичным поражением боковых канатиков спинного мозга. В клинической практике она довольно часто встречается при рассеянном склерозе.

Пятое проявление недержания мочи (ischuria paradoxa). Клинические проявления! постоянное выделение мочи по каплям (недержание) при переполненном мочевого пузыря

(задержка). В основе происхождения этого 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 спинномозговых центров и исходящих корешков и нервов.

Задержка мочеиспускания (retencio urinae) может возникать как при центральтБгх,--так~ТГ при периферических патологических процессах. Обычно это свойственно острой фазе заболевания или травмы, когда угнетается вся рефлекторная деятельность спинного мозга («спинальный шок»), в том числе и рефлекторные функции мочевого пузыря: детрузор не функционирует, сфинктеры находятся в состоянии сокращения.

Острая задержка мочи — отсутствие мочеиспускания при переполненном и значительно увеличенном мочевом пузыре; отмечаются сильные боли, возможно сохранение позывов на мочеиспускание. Без своевременной катетеризации возможен разрыв стенки мочевого пузыря.

В дальнейшем (спустя несколько недель) задержка мочеиспускания в зависимости от уровня патологического процесса трансформируется в периодическое или истинное недержание мочи.

Нередко при травме спинного мозга задержка мочеиспускания может сохраняться многие месяцы. Предполагается, что это связано с формированием очагов ирритации (костные микроотломки, микроочаги кровоизлияний, спайки и др.), угнетающих рефлекторную деятельность спинного мозга, пролонгирующих спинальный шок.

Поражение конского хвоста может сопровождаться болезненными позывами на мочеиспускание (раздражение афферентных вегетативных волокон). При раздражении корешков и нервов могут возникать мочепузырные тенезмы.

Названные формы расстройств мочеиспускания следует дифференцировать от энуреза, психогенных и экстраневральных вариантов нарушений мочеиспускания. Убедительной и однозначной гипотезы генеза энуреза нет. В числе причин этого заболевания фигурируют многие, но они не объясняют удивительного факта: после 20—23 лет энурез практически не встречается.

Широко известны дисфункции мочеиспускания психогенной природы: произвольное мочеиспускание при эмоции страха (испуга), резкое учащение мочеиспускания при невротических расстройствах, императивные позывы или задержка

мочи психогенной природы. Существование истерической анурии вызывает обоснованные сомнения. Дисфункции мочеиспускания также опосредуются широким спектром соматических (урологических) заболеваний, функциональной (врожденной или приобретенной) слабостью мышц тазового дна (повторные роды, оперативное удаление предстательной железы и др.).

ИННЕРВАЦИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ

Мочевой пузырь и прямая кишка имеют много общих регуляторных центров и путей (внутренний сфинктер прямой кишки получает двойную вегетативную иннервацию, наружный сфинктер — соматическую), поэтому акт дефекации реализуется по тем же рефлекторным механизмам, что и мочеиспускание. Особенность акта дефекации заключается в том, что роль отсутствующей мышцы-вытеснителя (детрузора) выполняют мышцы брюшного пресса. При соответствующих заболеваниях нарушения дефекации и мочеиспускания обычно возникают одновременно (в нормальных условиях оба акта также часто протекают совместно: акту дефекации сопутствует синхронное мочеиспускание).

Поражение спинномозговых центров приводит к развитию истинного недержания кала (энкопрез) — отхождению кала небольшими порциями по мере поступления в прямую кишку. При остром выключении этих центров (угнетение рефлекторной деятельности, в том числе перистальтики прямой кишки) возникает задержка дефекации.

Двустороннее надсегментарное поражение спинного мозга влечет за собой стойкую задержку кала: наружный сфинктер спазмирован (повышение тонуса), исчезают позывы на дефекацию и ощущение наполнения прямой кишки. Иногда наблюдается периодическое опорожнение кишечника (при значительном скоплении каловых масс возможно пассивное растяжение сфинктеров с незначительным выходением каловых масс).

При частичном нарушении надсегментарной регуляции допускается возникновение императивных позывов на дефекацию, а при раздражении корешков и периферических нервов (первые этапы компрессии) — тенезмов.

Недержание кала может быть представлено в клинической структуре таких заболеваний, как прогрессирующая вегетативная недостаточность, диабетическая и амилоидозная полиневропатия, склеродермия и дерматомиозит, миастения, дистрофическая миотония, рассеянный склероз. Сосудистого, травматического, опухолевого, инфекционного генеза поражение спинного (значительно реже ** головного) мозга может индуцировать задержку дефекации.

РЕГУЛЯЦИЯ ПОЛОВОЙ ФУНКЦИИ

Ппповач—функция у мужчин включает пять групп адпршпшту либидо, — эщкщя жк лящля, — оргазм, прр.кряшрнр. эрекции (дегумесценция).— которые могут дифференцированно нарушаться. При развитии патологических процессов на разных уровнях. У женщин выделяют три вида половой дисфункции: наружнеТйаГ либвдо^фазыполового"Т"ШбуЗкдения и оргазма (аТюргаЗмияТТ"

Спинномозговые половые центры—располагаются на том же уровне, что и центры мочеиспускания и дефекации. Это объясняет частое сочетанное нарушение функций тазовых органов.

парасимгיאхННескНфт половой центр (центр эрекции) находится в^окояых рогах 8г-4_ сегментов сгшшшго мозга. Аксоны клеток выходят с передн!ми~корешками, проходят в составе полового сплетения, тазовых внутренностных нервов, прерываются в сплетении предстательной железы.

Палраеишгатические волокна, рас!гирия, яртр.рии^пппвг^го члена и повышая давление в пещеристых телах^способствуют возникновению эрекции. Симпатический полтютТГце!ттр"т^ зЖуТТЯЦии) нахуидтдС 1Т~гЗиковь1Х~|рог^а^Г^Нгмёнтов Еи^ _- Эфферентные симпатические волокна~!Тыходят с переднТйи корешками, проходят узлы симпатического ствола и прерываются в подчревном сплетении. Постганглионарные волокна оканчиваются в семявыносящих протоках, семенных пузырьках, предстательной железе.

Поперечнополосатые луковично-губчатые и седалищно-пещеристые мышцы, способствующие выбрасыванию спермы из мочеиспускательного канала, иннервируются половыми нервами, нейроны которых расположены в передних рогах сегментов S2-4.

Структуры, определяющие половые нервные и нервно-гуморальные регуляторные механизмы, представлены во многих образованиях головного мозга (гипоталамус, гиппокамп, лимбическая извилина, парацентральная и лобная доли). Выделяют специальные эфферентные пути (гипоталамо-спинномозговые), которые проходят вдоль водопровода и центрального канала спинного мозга и заканчиваются у клеток боковых рогов.

Двустороннее поражение крестцового парасимпатического Центгз^ крестцовых корешков и исходящих нервов (травма, опухоль. д.— вызывает импотенцию (при частичном поражении спиннойЗпэвого центра психогенная эрекция может сохраняться).

Двустороннее пгптяесрлшр_^мпатичр.г.кпгп центра И симпатическх волокон^ (нервовХпроявляется нарушением эякуляции: антероградная эякуляция сменяется ретроградной (эякулят

попадает в мочевой пузырь, так как не функционируют мышцы мочепузырного треугольника). Повреждение спинного мозга выше спинномозговых центров (травма, рассеянный склероз, боковой амиотрофический склероз, спинная сухотка, опухоль) приводит к утрате психогенной фазы эрекции (эрекционный и эякуляционный рефлексы обычно сохраняются).^{1. Очаговье} поражения гипоталамуса (краниофарингиома, опухоль III желудочка) приводят к снижению полового влечения и сексуальной потребности, ослаблению эрекции и запаздыванию эякуляции. Вовлечение в патологический процесс гиппокампа и лимбической извилины проявляется ослаблением всех фаз полового цикла или полным половым бессилием.

Воздействие левого и правого полушарий головного мозга на половую функцию неоднозначно. Предполагается, что, условнорефлекторные сексуальные стимулы воспринимаются преимущественно корой правого полушария (первосигнальные возбуждающие стимулы), а кора левого полушария индуцирует второсигнальные тормозные воздействия. Поэтому при патологических процессах в правом полушарии (инсульт и др.) угасают сексуальные стимулы, ослабляются безусловнорефлекторные реакции, теряется эмоциональная половая установка, ослабляются либидо и другие фазы полового цикла, а при процессах в левом полушарии ослабляются условнорефлекторный компонент либидо и эрекционная фаза.

Нарушения либидо, оргазма, эректильной и эякуляторной функций могут быть индуцированы широким спектром неврологических, терапевтических, эндокринных, психических, урологических и других заболеваний, а нарушение детумесценции обычно является следствием приапизма (тромбоз пещеристых тел полового члена при заболеваниях, способствующих тромбообразованию). Однако в большинстве случаев (до 90%) импотенция связана с психологическими причинами, что предопределяет терапевтическую перспективность при лечении таких деликатных и важных дисфункций.

НАДСЕГМЕНТАРНАЯ ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Понятие, вынесенное в название подраздела, сегодня представляется не совсем корректным, как и понятие «высшие вегетативные центры». На этом уровне не представляется возможным выделять симпатические и парасимпатические структуры. Более того, отсутствуют четкие критерии (морфологические, медиаторные) дифференциации вегетативных и анимальных образований. Поэтому предпочтителен термин «надсегментарные вегетативные механизмы».

В головном мозге доминируют интегративные процессы. Организация целенаправленного поведения и адаптивной деятельности предполагает объединенное функционирование моторных, сенсорных, эмоциональных, эндокринных, вегетативных аппаратов. Важнейшим звеном для такой деятельности является лимбико-ретикулярный комплекс (неспецифические образования головного мозга). Обычно выделяют три уровня надсегментарной вегетативной регуляции: ствол головного мозга, гипоталамус, лимбическая система.

Ствол головного мозга. В стволе мозга, наряду с ядрами черепных нервов (соматическая сегментарная иннервация), классическими афферентными и эфферентными путями, дифференцированными ядерными образованиями (оливы, красные ядра, черное вещество и др.), можно выделить три типа образований, участвующих в вегетативной регуляции:

- 1) вегетативные ядра в составе III, VII, IX и X пар черепных нервов;
- 2) полуспецифические образования — дыхательный и вазомоторный центры (вегетативная и соматическая регуляция);
- 3) ретикулярная формация.

Анатомо-функциональная характеристика этих образований представлена в лекции «Ствол головного мозга».

Гипоталамус. Наиболее древняя часть промежуточного мозга, образующая дно III желудочка.

Гипоталамус существует у всех хордовых, хорошо развит у амфибий и рыб. У птиц прослеживается дифференциация ядер, у млекопитающих клетки серого вещества достаточно четко дифференцируются в ядра и поля. Выделяют до 30 ядер гипоталамуса. И.Н.Боголепова выделяет четыре отдела:

- 1) передний (ростральный);
- 2) средний медиальный;
- 3) средний латеральный;
- 4) задний (мамиллярный).

Кроме того, ядра гипоталамуса подразделяют на специфические и неспецифические.

Наиболее важные анатомические связи гипоталамуса, предопределяющие его функциональное предназначение

I. Афферентные (основные источники — ретикулярная формация ствола мозга и лимбическая система):

- 1) медиальный пучок переднего мозга (связь с обонятельными луковицами и бугорком, гиппокампом, перегородкой, хвостатым ядром и др.);
- 2) конечная полоска (связь с миндалиной);
- 3) таламо-, стри- и паллидогипоталамические волокна;
- 4) центральный покрывчатый путь (покрывчато-сосцевидный пучок);
- 5) мозжечково-гипоталамические волокна;
- 6) корково-гипоталамический путь (от орбитальной, теменно-височной коры) и др.

II. Эфферентные:

- 1) продольный задний пучок;
- 2) сосцевидно-покрывчатый пучок (к ретикулярной формации среднего мозга);

- 3) сосцевидно-таламический пучок;
- 4) гипоталамо-гипофизарный путь и др.

Следует подчеркнуть такую особенность гипоталамуса: он является наиболее васкуляризованной областью головного мозга (в 1 мм насчитывается свыше 1500—2500 капилляров, что в 3—6 раз превышает васкуляризацию других областей). Эта особенность имеет не только преимущества, но и делает гипоталамус легко уязвимым при инфекциях, интоксикациях.

Сейчас формируется представление о гипоталамусе как об отделе мозга, осуществляющем интеграцию вегетативной и соматической регуляции, выполняющем трофотропные и эрготропные функции.

В задних отделах гипоталамуса представлены эрготропные аппараты; при их раздражении, в частности, возникают мидриаз, тахикардия, артериальная гипертензия (аналоги симпатического эффекта); симптомы выпадения — летаргия, гипотермия и др. В передних отделах локализуются в большей мере трофотропные аппараты: к симптомам раздражения относятся миоз, брадикардия, артериальная гипотензия, желудочная гиперсекреция, ускоренная перистальтика кишечника, учащенное мочеиспускание, а к симптомам 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.

Деление ядер гипоталамуса на специфические и неспецифические базируется на четком разграничении функций: к специфическим ядрам относят образования, проецирующиеся на гипофиз и способные к нейрокринии (образованию антидиуретического гормона или либеринов). Установлено, что гипоталамо-гипофизарные пути у человека содержат около 1 млн нервных волокон.

Либерины, попадая в аденогипофиз, регулируют секрецию адренокортикотропного, лютеинизирующего, фолликулостимулирующего, тиреотропного гормонов.

Гипоталамус особо чувствителен к изменениям внутренней среды организма, реагирует на малейшие колебания гуморальных параметров и принимает участие в формировании целесообразных поведенческих актов в соответствии с динамикой этих параметров. Он включает железы внутренней секреции в систему целостных реакций организма (стресс). Таким образом, гипоталамус является одним из основных образований мозга, регулирующих функции внутренних органов и эндокринных желез, определяющих вегетативное обеспечение различных форм психосоматической деятельности, участвующих в формировании мотиваций и эмоций.

Лимбическая система. Описание лимбической доли (филогенетически старые области вокруг ствола головного мозга) принадлежит П.Брока (1878). Клеточное строение лимбической коры представил в 1880 г. ВА.Бец.

Было широко распространено название «обонятельный мозг», пока не стало очевидным, что «обонятельный мозг занят чем угодно, кроме обоняния» [Херрик Ч., 1933]. Известно, что «обонятельный мозг» есть у дельфинов, которые лишены обоняния. На смену пришло название «висцеральный мозг». Сегодня в большей степени утвердилось менее конкретное определение — лимбическая система.

До настоящего времени четкие границы этой системы не установлены, отсутствует единая анатомо-функциональная систематизация лимбических структур, не всегда четко проявляются клинически поражения отдельных образований системы. Последнее находит объяснение как в том, что функции в лимбической системе представлены глобально и топографически плохо дифференцируются, так и в том, что поражению лимбической системы обычно сопутствует повреждение смежных образований разного функционального предназначения.

Среди анатомических образований, составляющих лимбическую систему, обычно называют:

- 1) обонятельную луковицу, обонятельный путь, обонятельный бугорок (первичная обонятельная подсистема);
- 2) лобно-височную базальную кору, гиппокамп, грушевидную и поясную извилины;
- 3) миндалину, гипоталамус, передние ядра таламуса, ретикулярную формацию среднего мозга.

Центральными звеньями лимбической системы являются гиппокамп и миндалевидный комплекс.

Гиппокамп получает афферентные стимулы из лобно-височной коры, островка, поясной извилины, перегородки, ретикулярной формации среднего мозга. Эфферентные сигналы идут к сосцевидным телам, передним ядрам таламуса (сосцевидно-таламический пучок), в средний мозг и мост.

Гиппокамп тесно связан с другими образованиями лимбической системы (так называемый большой круг Папеца, или «анатомическое эмоциональное кольцо»: гиппокамп — свод — перегородка — сосцевидные тела — передние ядра таламуса — поясная извилина — гиппокамп).

Миндалина принимает афферентные импульсы от обонятельного бугорка, височных извилин и коры, прилегающей к орбите, островка, таламуса, гипоталамуса, ретикулярной формации. Эфферентные пути — в височную кору, островок, гиппокамп, гипоталамус (малый круг: миндалина — *stria terminalis* — гипоталамус).

Лимбическая система в разной степени вовлекается в регуляцию многих функций, окончательный круг которых и степень зависимости от системы нельзя считать четко и окончательно очерченными.

Лимбическая система принимает участие в формировании эмоций (одно из определений системы было «эмоциональный мозг»). Всякое деление и расчленение функции, в частности эмоции, всегда довольно условно. Так, высказывается предположение, что в возникновении эмоций центральная роль принадлежит гипоталамусу; в оформлении эмоции как субъективного ощущения для оценки внутреннего ощущения принимает участие лимбическая система, а более тонко регулирует эмоциональное состояние кора головного мозга, в первую очередь лобные отделы, равно как и эмоциональное состояние целенаправленной деятельности. Лимбическую систему остроумно сравнивают с телевизионным кинескопом, на экран которого проецируется эмоциональное состояние; в роли своеобразного управляющего электрода выступает ретикулярная формация среднего мозга.

Многие отмечают, что часто «в одной упряжке» находятся вегетативно-эндокринные функции. Известно, что удаление миндалины сопровождается общей атрофией эндокринных желез. Двусторонняя резекция передних отделов височных долей у обезьян (синдром Клювера — Бьюси) сопровождалась гиперфагией, гиперсексуальностью, потерей агрессивности, неспособностью распознавать предметы.

Подчеркивается связь лимбической системы с мнестическими расстройствами: при двустороннем удалении медиальной поверхности височных долей, двустороннем поражении гиппокампа регистрировались расстройства памяти, в большей мере кратковременной, развивалась ретроградная амнезия, ухудшалась способность к запоминанию новой информации.

Лимбическая система принимает участие в регуляции систем, обеспечивающих сон и бодрствование. Особую роль в регуляции сна отводят гипногенному лимбико-мезэнцефалическому кругу — преоптическая область, заднее продырявленное пространство, покрывка ствола мозга [Вейн А.М., 1973].

Предполагается активирующее и синхронизирующее влияние лимбической системы на кору головного мозга и ингибирующее — на таламокорковую систему. Вместе с тем вегетативное обеспечение некоторых форм деятельности осуществляется с участием коры головного мозга. Установлено, что намерению совершить определенное движение сопутствует опережающее улучшение кровоснабжения мышц, которые будут участвовать в конкретном моторном акте. Популярно сравнение взаимоотношений коры головного мозга и лимбической системы с всадником и лошадью.

Таким образом, лимбическая система участвует в регуляции вегетативно-висцерально-гормональных функций (обеспечение различных форм деятельности), осуществляет соматовегета-

тивную интеграцию (сон и бодрствование, эмоциональное состояние, память и внимание и др.).

При сравнении надсегментарной вегетативной регуляции с сегментарными вегетативными аппаратами обнаруживается следующее:

1) раздражение надсегментарных структур не вызывает строго специфической вегетативной реакции, а возникают сочетанные вегетативные, соматические и психические сдвиги;

2) разрушение этих структур не приводит к определенным и закономерным нарушениям;

3) в этих структурах отсутствуют специфические анатомо-функциональные особенности.

Поэтому все более популярным становится выделение в системе надсегментарной вегетативной регуляции эрготропных и трофотропных систем.

Эрготропная система обеспечивает приспособление к условиям внешней среды (холод, жара, жажда, голод), физическую и психическую деятельность, течение катаболических процессов.

Эрготропная система определяет вегетативную мобилизацию, моторную готовность, психическую активность. К реализации деятельности она активно «привлекает» симпатическую нервную систему: обеспечивается оптимальное кровоснабжение работающих мышц, повышается артериальное давление, увеличивается минутный объем кровообращения, расширяются венечные артерии сердца и легочные артерии, бронхи, увеличивается вентиляция легких, подавляются секреция пищеварительных желез и перистальтика, тормозятся мочеотделение и дефекация, расширяются зрачки, обостряется внимание, повышается тонус мышц, отмечается десинхронизация на ЭЭГ.

Трофотропная система, связанная с отдыхом и сном (медленным), обеспечивает поддержание гомеостатического равновесия и течение анаболических процессов. При мобилизации вагоинсулярного аппарата замедляются сердечный ритм и дыхание, снижаются артериальное давление и тонус мышц, суживаются бронхи, усиливаются перистальтика кишечника, секреция пищеварительных соков, мочеотделение, тормозится соматическая моторика, возникает психическая релаксация, регистрируется синхронизация на ЭЭГ.

Часто можно проследить сходство эрготропных и симпатических, трофотропных и парасимпатических эффектов, но прямая и жесткая зависимость отсутствует. Для организации адекватного поведения система надсегментарной вегетативной регуляции использует преимущественно симпатическую или парасимпатическую систему, но не исключительно одну из них.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Методы исследования вегетативной нервной системы постепенно совершенствуются, постоянно пополняясь новыми приемами. К сожалению, в повседневной практике клиницисты часто игнорируют полноценное исследование вегетативной нервной системы, оставляя поле деятельности для научных изысканий.

Все методические приемы изучения вегетативной иннервации можно условно разделить на две группы: 1) исследование функций надсегментарного отдела; 2) исследование функций сегментарного отдела.

Функциональная оценка надсегментарного отдела включает изучение: 1) вегетативного тонуса; 2) вегетативной реактивности; 3) вегетативного обеспечения деятельности. Вегетативный тонус исследуют с помощью специальных опросников, используют табличные вегетативные показатели или их сочетание, которые приводятся в специальных руководствах. Используют такие показатели, как минутный объем кровообращения (непрямым способом), индекс минутного объема кровообращения, вегетативный индекс Кердо, вегетативный показатель ритма, коэффициент Хильдебранта и др.

Методы исследования вегетативной реактивности

I. Фармакологические (введение адреналина, инсулина, атропина и др.).

Ит Физические:

- 1) холодовые и тепловые пробы;
- 2) глазосердечный рефлекс Даньини — Ашнера;
- 3) синокаротидный рефлекс Чермака — Геринга;
- 4) солярный рефлекс Тома — Ру;
- 5) рефлекс Ортнера.

Вегетативное обеспечение деятельности определяется путем моделирования определенного вида деятельности:

- 1) ортостатический рефлекс Превеля и клиностатический рефлекс Даниелополу;
- 2) дозированная физическая нагрузка (ходьба, велоэргометрия, проба Мастера и др.);
- 3) умственная нагрузка (счет в уме и др.);
- 4) эмоциональная нагрузка (моделирование отрицательных и положительных эмоций).

Для регистрации вегетативных изменений используют изучение частоты сердечных сокращений и дыхания, величины артериального давления, параметров РЭГ, ЭЭГ, УЗДГ, гормонального «профиля» и др. Широкое распространение получила одновременная регистрация нескольких электрофизиологических параметров и кривых — ЭЭГ, ЭКГ, ЭМГ, РЭГ, КГР, частоты дыхания.

Функции сегментарного отдела исследуют по системам (сердечно-сосудистая, пищеварительная, дыхательная и др.). Наиболее часто изучают сердечно-сосудистую систему: оценивают артериальное давление и частоту пульса при различных нагрузках, проводят фармакологические пробы (с норадриналином, анаприлином, атропином и др.).

Известное представление о состоянии сосудов дают изучение местного и рефлекторного дермографизма, проведение пробы Ленъель-Лавастина (пробы бледного пятна).

Продолжают довольно широко использовать методы исследования кожной температуры (термографы, электротермометрия) и потоотделения (йодокрахмальный метод Минора, кожные вызванные потенциалы).

Для топической диагностики важно, что потоотделительные стимулы действуют на разных уровнях: ацетилсалициловая кислота активирует потоотделительный центр гипоталамуса, согревание (суховоздушная ванна) — спинномозговые потоотделительные рефлексы, пилокарпина гидрохлорид — окончания постганглионарных симпатических волокон в потовых железах.

Чаще всего аналогичный анализ проводят при исследовании пилomotorных рефлексов (феномен «гусиной кожи» Тома): ограниченная пилomotorная реакция является следствием раздражения периферических образований, распространенная односторонняя реакция обусловлена включением спинномозговых центров, распространенная двусторонняя реакция свидетельствует обычно о церебральной природе пилорэкции.

В клинической практике находит применение исследование различных терморегуляционных рефлексов: рефлекс Щербака (с измерением температуры в прямой кишке), холодовая проба (болезнь Рейно), тепловая проба (эритромелалгия, рассеянный склероз).

Вспомогательное клинико-диагностическое значение имеет изучение отраженных висцеральных болей — зон Захарьина — Геда (боли по локтевому краю левой руки при стенокардии, в области правой ключицы при заболеваниях печени, боли в области надплечья у женщин при заболеваниях придатков матки и др.).

Обязательно регистрируют вегетативно-трофические нарушения: гиперкератоз, сглаженность кожного рисунка, изменение ногтей, «сочная» кисть (пальцы), остеопороз, артропатия, пролежни, гемиатрофия лица и др.

В настоящее время представления о поражении вегетативной нервной системы в значительной мере пересмотрены: классическое описание поражения вегетативных нервов, сплетений, ганглиев не выдержало испытания временем, так как

обычно не удается верифицировать их локальное избирательное поражение.

При поражении сегментарного отдела вегетативной нервной системы выделяют два основных варианта клинических проявлений:

1) вегетативный компонент нервно-соматических заболеваний — вегетативно-сосудисто-трофический синдром (вегетативная форма полиневропатии различного генеза, форма сирингомиелии с вовлечением в процесс боковых рогов, сочетанное поражение центров cilio-, vesico- и anospinale и соматических центров и проводников);

2) преимущественное поражение висцеральных нервов формирует синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности (острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия Гийена — Барре, сахарный диабет, алкоголизм и др.).

Клинический эквивалент сочетанных надсегментарно-сегментарных нарушений — синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности (ПВН). Последний делят на первичную ПВН (идиопатическая ортостатическая гипотензия, множественная системная атрофия и ПВН и др.) и вторичную ПВН (соматические заболевания — амилоидоз, порфирия, алкоголизм и др.).

Надсегментарные вегетативные расстройства проявляются синдромом вегетативной дистонии перманентного или пароксизмального характера с психовегетативными, сосудистыми, нейроэндокринными нарушениями (мигрень, синкопальные состояния, болезнь Рейно, климактерический синдром, сезонное аффективное расстройство и др.). Центральные вегетативные нарушения нередко сопровождаются кризами (симпатико-адреналовые, вагоинсулярные), которые сегодня часто определяются как «панические атаки» и исследуются психиатрами. Правомерность знака равенства между этими двумя понятиями вызывает сомнения.

Диагностическими критериями панических расстройств (эпизодической пароксизмальной тревоги) по МКБ-10 являются следующие характеристики.

А. Рекуррентные панические атаки, не связанные со специфическими ситуациями или предметами, а часто случающиеся спонтанно (эти эпизоды непредсказуемы). Панические атаки не связаны с заметным напряжением или с проявлениями опасности или угрозы жизни.

Б. Панические атаки характеризуются всеми следующими признаками:

1) это дискретный эпизод интенсивного страха или дискомфорта;

2) начинаются внезапно;

3) достигают максимума в течение нескольких минут и длятся по меньшей мере несколько минут;

4) должны присутствовать минимум четыре симптома из числа нижеперечисленных, причем один из них должен быть из пунктов а—г.

Вегетативные симптомы:

- а) усиленное или учащенное сердцебиение;
- б) потливость;
- в) дрожание или тремор;
- г) сухость во рту (не обусловленная приемом препаратов или дегидратацией).

Симптомы, относящиеся к груди и животу:

- д) затруднения дыхания;
- е) чувство удушья;
- ж) боли или дискомфорт в груди;
- з) тошнота или абдоминальный дистресс (например, жжение в желудке).

Симптомы, относящиеся к психическому состоянию:

- и) чувство головокружения, неустойчивости, обморочности;
- к) ощущение, что предметы нереальны (дереализация) или что собственное «Я» отдалилось или «находится не здесь» (деперсонализация);
- л) страх потери контроля, сумасшествия или наступающей смерти;
- м) страх умереть.

Общие симптомы:

- н) приливы или чувство озноба;
- о) онемение или ощущение покалывания.

В. Наиболее часто используемые критерии исключения.

Приступы паники не обусловлены физическим расстройством, органическим психическим расстройством или другим расстройством, таким как шизофрения и связанные с ней расстройства, (аффективные) расстройства настроения или соматоформные расстройства.

12

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

К периферической нервной системе относятся нервные структуры, расположенные за пределами головного и спинного мозга, — черепные и спинномозговые корешки, узлы, сплетения, нервы.

Передние и задние корешки спинного мозга своей стороны в боковом направлении сближаются, после спинномозгового ганглия (в области межпозвоночного отверстия) объединяются, образуя спинномозговую 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. От передней ветви к узлам симпатического ствола отходят белые соединительные ветви, а от узлов — серые соединительные ветви.

Задние ветви иннервируют кожу и мышцы задней поверхности шеи и спины, передние — кожу и мышцы конечностей и вентральных отделов туловища. Передние ветви шейных, поясничных и крестцовых сегментов формируют сплетения (шейное, плечевое, поясничное, крестцовое), от которых отходят периферические нервы. В сплетениях происходит сложное перераспределение волокон: многие передние ветви отдают волокна в несколько периферических нервов. Передние ветви грудных сегментов образуют межреберные нервы, иннервирующие межреберные мышцы, мышцы живота и соответствующие зоны кожи.

Периферический нерв обычно состоит из нескольких пучков и может содержать тысячи нервных волокон. Многие волокна окружены миелиновой оболочкой разной толщины — производной леммоцитов. Миелин и оболочки леммоцитов периодически прерываются, образуя перехваты. Промежуток между двумя перехватами «обслуживается» одним леммоцитом. Кроме того, в слое миелина имеются в косом направлении глубокие впадины, достигающие осевых цилиндров (насечки миелина). Выросты цитоплазмы леммоцитов, выпячиваясь в эти насечки, достигают осевых цилиндров, обеспечивая регуляцию трофических процессов в осевом цилиндре нервного волокна.

Все волокна (мякотные, безмякотные) окружены протоплазматическими мембранами леммоцитов. Последние, в свою очередь, окружены слоем соединительной ткани — эндоневрием. Эндоневрий содержит капиллярную сеть и эндоневральные щели. Соединительная ткань, содержащая мелкие веточки кровеносных и лимфатических сосудов, нервные окончания и окружающая нервный пучок (несколько пучков), называется периневрием. Вокруг пучка нервных волокон периневральное пространство заполнено лимфоподобной жидкостью; это пространство сообщается с подпаутинным пространством спинного или головного мозга. Кроме того, соединительнотканная оболочка, в которой расположены кровеносные и лимфатические сосуды, нервные окончания, жировые элементы, окружает весь нерв — эпиневрй.

Наличие периневральных и эндоневральных пространств, заполненных циркулирующей жидкостью, обеспечивают процессы обмена, удаление продуктов метаболизма. Они же могут быть причиной возникновения внутриволоковой гипертензии, клинически проявляющейся болевым синдромом.

Повреждения нервов характеризуются сложным процессом дегенерации — регенерации. Этот биологический закон был открыт в 1850 г. А.Валлером на растянутом языке лягушки (после перерезки нерва). С.Кахаль выявил закономерности роста аксона (1908-1928 гг.). Б.С.Дойников в 1911-1913 гг.

доказал значение леммоцитов для роста и созревания новообразованных аксонов. Все дальнейшие нейроморфологические исследования не опровергли основных положений приоритетных работ А.Валлера, С.Кахала, Б.С.Дойникова.

При повреждении нервного волокна осевой цилиндр ниже места повреждения погибает (валлеровское перерождение). Сроки дегенерации — 4—20 дней. Регенерация (регенераторный спрутинг) начинается с первых суток. Леммоциты пролиферируют и образуют мостки между центральным и периферическим отростком мостики, тяжи (так называемые бюнгерovy ленты). Осевой цилиндр формирует выросты (натёки) аксоплазмы, в которые врастают нейрофибриллы (рост аксона в среднем составляет 1 мм/сут, скорость роста уменьшается по мере увеличения длины аксона). В первое время регенерирующие волокна не имеют мякотной оболочки; последняя начинает определяться через 3—4 нед. Регенерация наиболее успешна тогда, когда регенерирующие волокна находят свои прежние пути в оболочечных «фулларах». Если регенерирующие волокна встречаются с препятствием, то может образоваться неврома, являющаяся причиной интенсивных болей.

Восстановление функций (реиннервация мышц, кожи) возможно также путем коллатерального спрутинга — прорастания аксонов из близлежащих интактных нервов в денервированные ткани.

Подавляющее большинство периферических нервов являются смешанными — содержат чувствительные, двигательные и вегетативные волокна. Поэтому клинический паттерн поражения периферических нервов довольно стереотипен и складывается из чувствительных, двигательных и вегетативных нарушений.

При повреждении нерва чувствительность нарушается по невральному типу — утрачиваются все виды чувствительности в зоне иннервации конкретного нерва (анестезия, гипестезия). Однако этот постулат требует некоторых уточнений. Во-первых, существуют «зоны перекрытия», т. е. зоны, которые иннервируются также и соседними нервами. Поэтому часто зона нарушения чувствительности меньше зоны иннервации (анатомической области разветвления) кожного нерва. Во-вторых, существуют значительные индивидуальные различия в строении периферических нервов (магистральный тип, рассыпной тип), что предопределяет вариабельность областей с нарушенной чувствительностью. В-третьих, разные волокна обладают разной степенью устойчивости к воздействию повреждающих агентов: наиболее «ранимы» филогенетически молодые (толстые миелиновые) волокна. Поэтому клинически может выявляться разная степень нарушения или сохранности отдельных видов чувствительности.

При клинической интерпретации выявляемых расстройств чувствительности ориентируются прежде всего на состояние сенсорной функции в автономной зоне (вне зоны перекрытия). Менее информативны смешанные и дополнительные иннервационные зоны.

При раздражении нервов характерно появление парестезии и болей. Частыми вариантами раздражения центрального отростка (неврома, рубец, гематома, воспалительный инфильтрат) являются фантомные боли, боли в зоне анестезии, некоторые проявления каузалгии. Возможно развитие гиперестезии, гиперпатии. Следует подчеркнуть, что частота и степень выраженности болевого синдрома весьма индивидуальны у разных нервов: болевой синдром закономерен для срединного, седалищного (большеберцового) нервов, менее характерен — для лучевого, малоберцового.

Нарушения движений носят характер периферического паралича (пареза): при высоком поражении нерва определяется функциональная недостаточность всех мышц, иннервируемых конкретным нервом, при дистальном поражении обнаруживаются фрагментарные нарушения движений.

Рефлекторные расстройства (снижение или исчезновение рефлексов) сопутствуют поражению тех нервов, которые участвуют в реализации исследуемых рефлексов (сгибательно-локтевой рефлекс — кожно-мышечный нерв, рефлекс с пяточного сухожилия — большеберцовый нерв и т. д.).

Всегда важно точно определить, является ли моторная недостаточность следствием поражения одного нерва или нескольких. При поражении одного нерва может складываться впечатление о вовлечении в патологический процесс других. Невропатии лучевого нерва обычно сопутствуют (из-за механических причин) затруднения при разведении и сведении пальцев (при интактном локтевом нерве). Мышцы и нервы с сопряженной функцией могут диссимилировать поражение нерва (при невропатии или травме кожно-мышечного нерва сохраняется сгибание в локтевом суставе в положении супинации — функция *m. brachioradialis*, иннервируемого лучевым нервом). Во всех подобных случаях диагностике и дифференциации способствуют установление расстройств чувствительности в автономных зонах, проведение электромиографии (электронейромиографии).

Часто возникает необходимость разграничивать нейрогенный характер нарушения движений и другие варианты их ограничения (тугоподвижность суставов, укорочение сухожилий, повреждение мышц, стягивающие рубцы). Контрактура может возникать при заболеваниях суставов, травмах, длительной иммобилизации. Интенсивные боли могут вызывать

анталгическую установку (положение с минимальными болевыми ощущениями), что может привести к развитию анталгической контрактуры. При механическом раздражении нерва (рубцовый процесс после ранения) может формироваться рефлекторная неврогенная (физиопатическая) контрактура. Не являются большой редкостью первично-мышечные контрактуры (при первичных мышечных дистрофиях).

Наконец, возможны психогенные контрактуры.

Первичные поражения нервов необходимо также дифференцировать от ишемического паралича (паралич Фолькмайна). Последний может возникать после наложения жгута на длительное время, ранения и перевязки артерий, иногда — при неправильном использовании аппарата Илизарова. Ишемический паралич характеризуют полиневритический тип расстройств чувствительности и движений, отечность, отсутствие пульса, обильные вазомоторно-трофические расстройства.

В травматологических отделениях невролог часто сталкивается с необходимостью диагностики поражения нервов конечности, на которую наложена глухая гипсовая повязка. Используют методы экспресс-диагностики. На верхней конечности используют диагностику «по большому пальцу»: отведение I пальца — лучевой нерв, приведение — локтевой, сгибание дистальной фаланги — срединный нерв.

Повреждение вегетативных волокон при поражении нервов приводит к появлению вегетативно-трофических и вазомоторных расстройств: цианоза (гиперемии, бледности, мраморности), ангидроза (гипергидроза), снижения (повышения) температуры, пастозности, атрофии кожи и ее придатков, остеопорозу, трофическим язвам. Подобные расстройства особенно характерны для поражения срединного и седалищного (большеберцового) нервов, что связывают с обилием вегетативной иннервации. Возможно, что это одна из причин развития комплексного регионального болевого синдрома — КРБС (рефлекторной симпатической дистрофии и каузалгии). Однако сегодня в рамках КРБС выделяют симпатически обусловленные и симпатически независимые варианты.

ПЕРЕДНИЕ ВЕТВИ СПИННОМОЗГОВЫХ НЕРВОВ

Шейное сплетение

Шейное сплетение (plexus cervicalis) образуют передние ветви С₁₋₄ нервов. Сплетение располагается под грудиноключно-сосцевидной мышцей и достаточно хорошо защищено, поэтому повреждается редко. Нередкое поражение диафрагмального нерва обусловлено чаще не поражением сплетения, а патологическим процессом в средостении.

Из шейного сплетения формируются следующие нервы:

- 1) п. occipitalis minor — малый затылочный нерв (С₁₋₃);
- 2) п. auricularis magnus — большой ушной нерв (С₃);
- 3) nn. supraclaviculares — надключичные нервы (С₃₋₄);
- 4) п. transversus colli — поперечный нерв шеи (С₂₋₃);
- 5) п. phrenicus — диафрагмальный нерв (С₄).

Кроме того, из шейного сплетения исходят мышечные ветви: к глубоким мышцам шеи, к трапецевидной и грудиноключично-сосцевидной мышцам, а также нисходящая ветвь подъязычного нерва.

Малый затылочный нерв (чувствительный) иннервирует наружную часть затылочной области. Точка для пальпации — задний край грудиноключично-сосцевидной мышцы в месте ее прикрепления к сосцевидному отростку.

Большой ушной нерв (чувствительный) иннервирует кожу нижнебоковой поверхности лица и частично ушной раковины.

Иннервационная зона надключичных нервов (чувствительных) — кожа надключичной, подключичной (до уровня IV ребра), верхненаружного отдела плеча и верхнелопаточной областей.

Поперечный нерв шеи (чувствительный) иннервирует кожу боковой поверхности шеи — от подбородка до ключицы (между большим ушным и надключичными нервами).

Диафрагмальный нерв (смешанный), двигательные волокна иннервируют мышцу диафрагмы, чувствительные — плевру, перикард, часть брюшины, печень.

Поражение диафрагмального нерва вызывает паралич диафрагмы, ограничение подвижности легкого, нарушение дыхания, одышку, затруднение кашлевых движений. Дыхательные движения приобретают парадоксальный характер: при вдохе надчревная область вместо выбухания западает, а при выдохе — выпячивается (вместо западания). Подвижность диафрагмы, ее опущение хорошо видно при рентгенологическом исследовании. Раздражение диафрагмального нерва приводит к появлению икоты и болей в области надплечья.

Поражение шейного сплетения или отдельных нервов и ветвей вызывает боли и нарушения чувствительности в затылочной области, нижнебоковой поверхности лица и ушной раковины, боковой поверхности шеи, надключичной, подключичной, верхнелопаточной областей. Двигательные нарушения (кроме паралича диафрагмы): при одностороннем поражении — затруднены наклон головы в сторону поражения и поворот головы в противоположную сторону; при двустороннем поражении голова бессильно опускается вперед. При раздражении нервов сплетения развивается тоническая судорога с наклоном головы в сторону поражения, при двусторонней судороге голова запрокидывается назад.

Плечевое сплетение (plexus brachialis) в отличие от шейного довольно часто вовлекается в патологический процесс (родовые травмы, сдавление шейным ребром, опухоль верхушки легкого — синдром Панкоста, травмы и ранения). Сплетение формируется передними ветвями шейных (Cs-s) и грудных (Th1_2) спинномозговых нервов. Нервные стволы, соединяясь между собой, образуют три первичных пучка плечевого сплетения: верхний (слияние передних ветвей Cs и Ce), средний (продолжение ветви C7), нижний (слияние ветвей Cs, Thj, T12). Первичные пучки плечевого сплетения располагаются в надключичной ямке.

Первичные пучки сплетения переходят под ключицу и в подмышечную ямку, образуя подключичную часть сплетения. Здесь каждый первичный пучок делится на переднюю и заднюю ветви. Соединяясь между собой, ветви образуют три вторичных пучка сплетения, окружающих подключичную артерию: наружный вторичный пучок (слияние передних ветвей Cs, Ce, C7); внутренний вторичный пучок (слияние передних ветвей первичного нижнего пучка); задний вторичный пучок (слияние задних ветвей трех первичных пучков).

Наружный вторичный пучок дает начало кожно-мышечному нерву, верхней ножке срединного нерва и небольшой части лучевого нерва; внутренний вторичный пучок формирует локтевой нерв, внутренние кожные нервы плеча и предплечья, нижнюю ножку срединного нерва; задний вторичный пучок образуют лучевой (основная порция) и подкрыльцовый нервы.

Нервы, формирующиеся из плечевого сплетения

- I. Нервы шеи — *rami musculares* (мышечные ветви).
- II. Нервы плечевого пояса:
 - 1) *p. subclavius* (подключичный нерв);
 - 2) *nn. thoracales anteriores* (передние грудные нервы);
 - 3) *nn. thoracales posteriores* (задние грудные нервы):
 - *p. dorsalis scapulae* (тыльный нерв лопатки);
 - *p. thoracalis longus* (длинный нерв грудной клетки);
 - 4) *p. suprascapularis* (надлопаточный нерв);
 - 5) *nn. subscapulars* (подлопаточные нервы);
 - 6) *p. thoracodorsals* (тыльный нерв грудной клетки).
- III. Нервы руки:
 - 1) *p. musculocutaneus* (мышечно-кожный нерв);
 - 2) *p. medianus* (срединный нерв);
 - 3) *p. ulnaris* (локтевой нерв);
 - 4) *p. radialis* (лучевой нерв);
 - 5) *p. axillaris* (подмышечный нерв);
 - 6) *p. cutaneus brachii medialis* (кожный внутренний нерв плеча);
 - 7) *p. cutaneus antibrachii medialis* (кожный внутренний нерв предплечья).

Кроме того, плечевое сплетение соединительными ветвями связано с симпатическим стволом (средним и нижним шейными узлами).

Симптомы поражения плечевого сплетения. Первичные пучки плечевого сплетения в значительной мере сохраняют корешковый характер иннервации. Поэтому экстраполяция расстройств, возникающих при их поражении, на отдельные периферические нервы носит ориентировочный характер.

Поражение первичного верхнего пучка влечет за собой выпадение функций подмышечного и мышечно-кожного нервов, частично — лучевого нерва (mm. brachioradialis et supinator). Развивается проксимальный паралич (паралич Эрба — Дюшенна): рука висит как плеть, невозможно поднять руку, согнуть в локтевом суставе, отвести и повернуть кнаружи (движение в дистальных отделах — в кисти и пальцах — сохранены). Угасает сгибательно-локтевой и ослаблен запястно-лучевой рефлекс. Чувствительность нарушена (по корешковому типу) 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 (см. ниже).

Паралич Эрба — Дюшенна может возникать при ранении, падении на вытянутую вперед руку, при длительном пребывании в позе «руки за голову», ношении рюкзака, у новорожденных (при патологических родах с использованием приемов родоразрешения). Первым объектом, послужившим В.Эрбу для описания проксимального паралича, был послеродовой паралич.

Поражение первичного среднего пучка проявляется нарушением функций основной порции лучевого нерва (функции мышц плечелучевой и супинатора интактны) и латерального корешка (верхней ножки) срединного нерва (m. flexor carpi radialis, т. pronator teres и др.). Нарушение движений проявляется выпадением (ослаблением) таких движений, как разгибание в локтевом, лучезапястном суставах и пальцев, а также сгибание кисти и пальцев, пронация предплечья, противопоставление I пальца. Исчезают разгибательно-локтевой и запястно-лучевой рефлекс. Расстройства чувствительности регистрируются на тыльной поверхности предплечья и на тыле кисти по радиальному краю.

Поражение первичного нижнего пучка (паралич Дежерин-Клюмпке) вызывает выпадение функций локтевого, кожных внутренних нервов плеча и предплечья, медиального корешка (нижней ножки) срединного нерва. Паралич носит характер

дистального паралича: атрофия развивается преимущественно в мышцах кисти, невозможно сгибание кисти и пальцев, часто затруднено отведение I пальца. Чувствительность нарушается на внутренней поверхности плеча, предплечья, кисти. При высоком поражении пучка (или корешков) присоединяется синдром Бернара — Горнера.

Поражение вторичного латерального пучка. Синдромы поражения вторичных пучков сплетения связаны с патологическими процессами или ранением в подключичной области. Клинические симптомокомплексы их поражения в отличие от поражения первичных пучков сплетения в полной мере коррелируют с повреждением периферических нервных стволов.

Синдром поражения вторичного латерального пучка включает выпадение функций мышечно-кожного нерва, частичное выпадение функций срединного (латеральный корешок — функция пронации предплечья) и лучевого (супинация предплечья и кисти).

Следовательно, при поражении первичного верхнего и вторичного латерального пучков сходно нарушаются функции мышечно-кожного (полностью) и лучевого (частично) нервов. Но в первом случае в комбинацию входит подкрыльцовый нерв, а во втором — срединный.

Поражение вторичного медиального пучка проявляется нарушением функций локтевого нерва, кожных медиальных нервов плеча и предплечья, срединного (нижней ножки) нерва. Следовательно, симптомы поражения первичного нижнего и вторичного медиального пучков практически идентичны. Синдрома Бернара — Горнера при вовлечении в патологический процесс вторичного медиального пучка не наблюдается.

Поражение вторичного заднего пучка проявляется нарушением функций лучевого (основной порции) и подмышечного нервов. Следовательно, функции лучевого нерва одинаково нарушаются при поражении первичного среднего и вторичного заднего пучков. Различие заключается в том, что в первом случае выявляется также частичное нарушение функций срединного нерва, а во втором нарушается функция подмышечного нерва.

Синдром тотального поражения плечевого сплетения проявляется нарушением функций всех мышц плечевого пояса и верхней конечности. Сохраняется обычно лишь «пожимание плечами» (функция трапецевидной мышцы, иннервируемой добавочным нервом и частично задними ветвями спинномозговых нервов).

Спектр этиологических вариантов поражения плечевого сплетения широк: ранения, перелом ключицы и I ребра, вывих плечевой кости, добавочные шейные ребра, опухоли, «паралич

руки новорожденных» (наложение акушерских щипцов или использование других родоразрешающих манипуляций при патологических родах), «посленаркозный паралич руки» (длительное пребывание в позе «руки за голову») и др.

Допускается интоксикационный и инфекционный генез поражения. Плексопатия может развиваться у женщин после мастэктомии и лучевой терапии.

Нередко компрессия плечевого сплетения наблюдается при спазмировании лестничных мышц (синдром передней лестничной мышцы, скаленус-синдром, синдром Наффцигера). Синдром характеризуют боли в руке, усиливающиеся при глубоком вдохе; повороте и наклоне головы в противоположную сторону, уплотнение и болезненность при пальпации лестничных мышц, припухлость в надплечье (опухоль Ковтуновича), снижение силы в кисти, атрофия гипотенара, пастозность кисти, снижение напряжения пульса. Сходный синдром может возникать при сдавлении сплетения между ребром и ключицей (реберно-ключичный синдром, синдром верхней апертуры Фолконера — Уэдделла).

Часто возникает необходимость дифференциации от спондилогенных поражений нижних шейных корешков (шейный радикулит), синдрома Стейнброекера (синдром «плечо — кисть», плечелопаточный периартроз), синдрома Педжета — Шреттера (тромбоз подключичной вены), синдрома малой грудной мышцы — гиперабдукционного синдрома Райта — Мендловича (компрессия сосудисто-нервного пучка в подмышечной впадине патологически измененной малой грудной мышцей), герпетического (варицелла-зостер) полиганглионеврита, синингомиелии.

При травмах нередко не столько повреждается сплетение, сколько происходит отрыв корешков от спинного мозга — прогностически неблагоприятный вариант поражения.

Симптомы поражения нервов шеи из плечевого сплетения. Нервы шеи — короткие мышечные ветви, которые иннервируют межпоперечные мышцы (mm. intertransversarii), длинную мышцу шеи (m. longus colli), переднюю, среднюю, заднюю лестничные мышцы (m. scalenus anterior, т. scalenus medius, т. scalenus posterior). При нарушении функций этих мышц затруднены наклон головы в сторону поражения и вперед, поворот головы. Наиболее частый вариант — ирритативно-рефлекторный спазм лестничных мышц и формирование синдрома лестничной мышцы.

Симптомы поражения нервов плечевого пояса. *Передние грудные нервы* иннервируют большую грудную мышцу, m. pectoralis major (приводит и пронирует плечо), и малую грудную мышцу, m. pectoralis minor (тянет лопатку вперед и книзу). Поражению нервов сопутствуют затруднения

при приведении руки к грудной клетке, при попытке положить поврежденную руку на здоровое надплечье, при опускании приподнятой руки (колка дров), ослабление мышечной силы, атрофия мышц.

\ *Тыльный нерв лопатки* иннервирует мышцу, поднимающую лопатку, *m. levator scapulae* (поднимает лопатку, особенно верхневнутренний угол), и ромбовидную мышцу — *m. rhomboideus* (приближает лопатку к позвоночному столбу).

\ При поражении нерва лопатка смещается вниз, нижний угол отходит кнаружи и слегка отстает от грудной клетки. Утрата функций этих мышц достаточно хорошо компенсируется работой трапециевидной мышцы.

Длинный нерв грудной клетки иннервирует переднюю зубчатую мышцу — *m. serratus anterior* (приближает лопатку к грудной клетке, вращает лопатку — при поднимании руки выше горизонтальной плоскости).

Поскольку нерв на шее располагается поверхностно, он легко повреждается (сдавление при ношении тяжести — «рюкзачный паралич», ушибы, ранения). Поражение нерва сопровождается приближением лопатки к позвоночному столбу, отхождением нижнего угла лопатки от грудной клетки («крыловидная лопатка»), затруднением поднимания руки выше горизонтальной плоскости, атрофией передней зубчатой мышцы.

Сходной клинической картиной проявляется невралгическая амиотрофия — синдром Персонейджа — Тернера (одно из названий болезни — синдром длинного грудного нерва) — в связи с закономерным поражением передней зубчатой мышцы. В генезе заболевания лежит демиелинизирующая плексопатия, которая индуцируется инфекцией, вакцинацией, аллергическими реакциями.

Надлопаточный нерв иннервирует надостную, *m. supraspinatus* (способствует отведению плеча до 15°), и подостную, *m. infraspinatus* (вращает плечо кнаружи) мышцы. Поражение надлопаточного нерва сопровождается атрофией соответствующих мышц, затруднением супинации плеча (повторные движения во время шитья). Синдром невропатии может развиваться при компрессии в щели между вырезкой лопатки и натянутой над ней верхней поперечной связкой лопатки (синдром вырезки лопатки) — вариант туннельного синдрома. Особенно характерны боли по ночам и в положении лежа на больной стороне. Невропатия надлопаточного нерва — одна из причин развития периартроза плечевого сустава («замороженное плечо»).

Подлопаточные нервы иннервируют подлопаточную (вращает плечо внутрь) и большую круглую (вращает плечо внутрь, тянет назад и приводит к туловищу) мышцы. Невропатия

подлопаточных нервов вызывает значительное ограничение pronации плеча, рука развернута (ротирована) кнаружи.

Грудоспинальный нерв иннервирует широчайшую мышцу спины, *m. latissimus dorsi* (приводит плечо к туловищу, тянет руку назад к срединной линии, пронирует). При функциональной несостоятельности нерва ослаблено приведение руки к туловищу, затруднены движения руки назад (доставание предмета из заднего кармана).

Симптомы поражения нервов руки. *Мышечно-кожный нерв* — смешанный нерв. Двигательные волокна иннервируют двуглавую мышцу плеча (*m. biceps brachii*), плечевую мышцу (*t. brachialis*) и клювовидно-плечевую (*t. coracobrachialis*), которые сгибают руку в локтевом суставе и поднимают плечо вперед. Чувствительные волокна (*p. cutaneus antibrachii lateralis*) иннервируют наружную (лучевую) поверхность предплечья.

При поражении мышечно-кожного нерва невозможно (резко ослаблено) сгибание в локтевом суставе, ослаблено движение плеча вперед; развивается атрофия мышц, не вызывается сгибательно-локтевой рефлекс, нарушается чувствительность на лучевой поверхности предплечья.

Мышечно-кожный нерв может повреждаться при переломах плеча, вывихе в плечевом суставе, ранениях, при компрессии во время сна или наркоза, длительных физических нагрузках (игра в теннис). Возможна инфекционная природа заболевания.

Подмышечный нерв. Двигательные волокна иннервируют дельтовидную мышцу, *m. deltoideus* (отводит плечо до горизонтального уровня, способствует движению плеча вперед и назад), и малую круглую мышцу, *m. teres minor* (ротировает плечо кнаружи). Кожная ветвь иннервирует кожу дельтовидной области и наружной поверхности верхней половины плеча (*p. cutaneus brachii lateralis superior*).

Невропатия подмышечного нерва сопровождается невозможностью (ограничением) отведения плеча, движения плеча вперед и назад, атрофией дельтовидной мышцы, нарушением чувствительности в зоне иннервации. Туннельный синдром подмышечного нерва — компрессия в четырехстороннем отверстии (плечевая кость, трехглавая, малая и большая круглые мышцы). Боли локализуются в области плеча, усиливаются при отведении и ротации плеча. Дифференцировать следует от плечелопаточного периаартроза, дискогенного шейного радикулита.

Кожный медиальный (внутренний) нерв плеча обеспечивает иннервацию кожи медиальной поверхности плеча. Нерв может сдавливаться при хождении на костылях, сосудистых мальформациях в подмышечной ямке, рубцовых изменениях.

Кожный медиальный (внутренний) нерв предплечья иннервирует кожу локтевой поверхности предплечья. Поверхностное расположение способствует поражению нерва при ожогах, ранениях, операциях.

Лучевой нерв по задней стенке подмышечной ямки спускается вниз. На уровне плечемышечного угла (между плечом и нижним краем задней стенки подмышечной ямки) нерв прилегает к плотной соединительнотканной ленте (образована краем широчайшей мышцы спины и сухожильной частью длинной головки трехглавой мышцы плеча) и относительно легко может быть сдавлен. Далее нерв располагается на плечевой кости в борозде лучевого нерва (спиральном желобке), который головки трехглавой мышцы превращают в канал лучевого нерва; последний также может быть местом компрессии. На границе средней и нижней трети плеча нерв, прободая межмышечную перегородку, переходит в передний отсек плеча. Здесь он также легко уязвим при компрессии. Далее нерв пересекает капсулу локтевого сустава и на уровне наружного надмышелка плеча делится на поверхностную и глубокую ветви. Поверхностная ветвь переходит на предплечье, в промежутке между костью и сухожилием плечелучевой мышцы проходит на тыльную поверхность предплечья, в нижней трети которой делится на пять тыльных пальцевых нервов (*m. digitales dorsales*), иннервирующих тыльную поверхность лучевой половины кисти и 2/2 пальцев.

Глубокая ветвь проходит между пучками супинатора и направляется на тыльную поверхность предплечья. Фиброзный верхний край поверхностного супинатора называют аркадой Фрозе — еще одно место высокого риска для развития туннельного синдрома.

Продолжением глубокой ветви лучевого нерва является тыльный межкостный нерв предплечья, который проходит до лучезапястного сустава.

В области плеча лучевой нерв отдает следующие ветви: задний кожный нерв плеча — *p. cutaneus brachii posterior* (область выхода из подмышечной ямки); тыльный кожный нерв предплечья — *p. cutaneus antebrachii dorsalis* (область спирального канала); мышечные ветви к трехглавой мышце (область подмышечной ямки и спирального канала); мышечные ветви к плечелучевой мышце (ниже спирального канала); ветви к длинному лучевому разгибателю кисти (на том же уровне); ветви к короткому лучевому разгибателю кисти (до входа в канал супинатора). Нервы к супинатору отходят на уровне этой мышцы. Уровни отхождения ветвей важны для определения уровня поражения лучевого нерва.

Мышцы, иннервируемые лучевым нервом: 1) трехглавая мышца плеча, *m. triceps brachii* (разгибает руку в локтевом

суставе); 2) локтевая мышца, *m. anconeus* (разгибает руку в локтевом суставе); 3) плечелучевая мышца, *m. brachioradialis* (сгибает руку в локтевом суставе, иронирует предплечье из положения супинации до среднего положения); 4) длинный лучевой разгибатель кисти, *m. extensor carpi radialis longus* (разгибание и отведение кисти); 5) короткий лучевой разгибатель кисти, *m. extensor carpi radialis brevis* (разгибание кисти); 6) супинатор, *m. supinator* (супинация кисти); 7) общий разгибатель пальцев, *m. extensor digitorum communis* (разгибание основных фаланг II—V пальцев); 8) локтевой разгибатель кисти, *m. extensor carpi ulnaris* (разгибание и приведение кисти); 9) длинная мышца, отводящая большой палец, *m. abductor pollicis longus* (отведение I пальца); 10) короткий разгибатель большого пальца, *m. extensor pollicis brevis* (отведение I пальца и разгибание проксимальной фаланги I пальца); 11) длинный разгибатель большого пальца, *m. extensor pollicis longus* (разгибание дистальной фаланги I пальца); 12) мышца, разгибающая указательный палец, *m. extensor indicis proprius* (разгибание II пальца); 13) собственный разгибатель мизинца, *m. extensor digiti quinti proprius* (разгибание V пальца).

Следовательно, моторная функция лучевого нерва складывается из разгибания предплечья, кисти и пальцев; сгибания предплечья (в положении супинации); супинации предплечья и кисти; отведения I пальца. Лучевой нерв участвует в формировании разгибательно-локтевого и (совместно со средним и мышечно-кожным нервами) карпорадиального рефлексов. Чувствительная иннервация: задняя поверхность плеча, дорсальная поверхность предплечья, лучевая часть тыльной поверхности кисти, тыльная поверхность I пальца (до дистальной фаланги), II пальца (до средней фаланги), III пальца (лучевая половина до средней фаланги).

Симптомы поражения лучевого нерва на разных уровнях. При высоком (подмышечная ямка, плечемышечный угол, т. е. выше или на уровне отхождения ветвей к трехглавой мышце) поражении лучевого нерва наблюдается выпадение всех функций: невозможны (ослаблены) разгибание предплечья, кисти («свисающая кисть» при вытягивании рук вперед до горизонтального уровня), отведение I пальца, супинация предплечья и кисти, частично ослаблено сгибание предплечья; отсутствует разгибательно-локтевой и снижается карпорадиальный рефлекс; выявляется анестезия (гипестезия) на задней поверхности плеча, тыльной поверхности предплечья, тыльной поверхности лучевой части кисти и 2/3 пальцев. Поражение на этом уровне может быть связано с проксимальным переломом плечевой кисти, с неправильным использованием костылей («костыльный» паралич).

Самый частый вариант сдавления лучевого нерва — на границе средней и нижней трети плеча (дистальные отделы спирального канала, место прободения нервом межмышечной перегородки). Клинический синдром отличается от вышеописанного сохранностью разгибания в локтевом суставе, разгибательно-локтевого рефлекса, чувствительности на задней поверхности плеча. Такой паралич вошел в историю неврологии как «сонный», «субботный», «алкогольный» («пьяный») паралич, «паралич садовой скамейки» (придавливание нерва краем скамейки или кровати к кости во время глубокого и долгого сна).

При поражении нерва на уровне локтевого сустава и верхних отделов предплечья дополнительно могут сохраняться функции плечелучевой мышцы, разгибателей кисти, тыльного кожного нерва предплечья. Причинами поражения этого уровня могут быть наружный эпикондилит («локоть теннисиста»), смещение головки лучевой кости, проксимальный перелом лучевой кости, бурсит локтевого сустава, опухоль.

Поражение глубокой ветви лучевого нерва (компрессия в области аркады Фрозе) носит название «синдром супинатора» или «синдром заднего межкостного нерва». Клинически выявляется слабость супинации предплечья, разгибания пальцев, отведения I пальца (паралитическая форма туннельного синдрома лучевого нерва в области локтевого сустава).

Невропатия поверхностной ветви лучевого нерва в области локтевого сустава клинически проявляется сенсорными нарушениями — болями, парестезиями и нарушениями чувствительности на кисти и пальцах (алгическая форма туннельного синдрома лучевого нерва в области локтевого сустава).

Распространено поражение поверхностной ветви лучевого нерва на уровне дистальных отделов предплечья и лучезапястного сустава, связанное с травмой (перелом лучевой кости в типичном месте и др.), ношением браслета, тесного часового ремешка, наручников («арестантский паралич»), с послеоперационными и ожоговыми рубцами. Клинически доминируют боли и парестезии в I пальце, меньше — в других пальцах, в кисти; нарушения чувствительности часто ограничены тыльной поверхностью I пальца, хотя могут распространяться и на другие. Иногда поражение ограничивается только вовлечением I тыльного пальцевого нерва (хроническая травматизация кольцом ножиц): характерны болезненные парестезии тыльной поверхности I пальца (*cheiralgia paraesthetica*).

Дифференциация невралгического и корешкового (С7) поражения: при поражении корешка слабости разгибателей предплечья и кисти сопутствует функциональная несостоятельность при сгибании кисти и приведении плеча; корешковые боли не

ограничиваются областью кисти и пальцев, провоцируются кашлем, чиханьем, движениями головы.

Локтевой нерв. При прохождении на плече нерв располагается медиальнее подмышечной и плечевой артерий, далее прилегает к внутреннему краю трехглавой мышцы плеча. В нижней трети плеча он проходит в канале — надмышечково-локтевом желобке (надмышечковая связка натянута между локтевым отростком и медиальным надмышечком плеча). Продолжением последнего является щель локтевого сгибателя кисти — локтевой канал, крыша которого образована фиброзной аркой — апоневрозом локтевого сгибателя запястья. Надмышечково-локтевой желоб и локтевой канал — типичные места возможной компрессии локтевого нерва на уровне локтевого сустава. По выходе из локтевого канала нерв располагается на предплечье между мышцами. Из предплечья на кисть нерв проходит через костно-фиброзный канал, так называемый канал Гийона, и дистальнее расположенный гороховидно-крючковидный туннель. Указанные два уровня являются местами возможной компрессии нерва в области лучезапястного сустава.

Мышцы, иннервируемые локтевым нервом: 1) *m. flexor carpi ulnaris*, локтевой сгибатель кисти (сгибание и приведение кисти); 2) *m. flexor digitorum profundus*, глубокий сгибатель пальцев — локтевая часть (сгибание дистальных фаланг IV—V пальцев); 3) *m. adductor pollicis*, мышца, приводящая большой палец (приведение I пальца); 4) *t. abductor digiti quinti*, мышца, отводящая V палец (отведение V пальца); 5) *m. flexor digiti quinti brevis*, короткий сгибатель мизинца (сгибание основной фаланги V пальца); 6) *m. opponens digiti quinti*, мышца, противопоставляющая мизинец (противопоставление V пальца); 7) *m. flexor pollicis brevis*, короткий сгибатель большого пальца, глубокая головка (сгибание основной фаланги I пальца); 8) *mm. lumbricales*, червеобразные мышцы, III, IV (сгибание основной и разгибание средней и ногтевой фаланг IV и V пальцев); 9) *mm. interossei*, межкостные мышцы (*mm. interossei dorsales*, *mm. interossei volares*) — сгибают проксимальные и разгибают средние и дистальные фаланги II—V пальцев; кроме того, тыльные мышцы отводят II и IV пальцы от III (разведение пальцев), а ладонные — приводят II, IV, V пальцы к III (приведение пальцев).

Таким образом, 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. Зона чувствительной иннервации — локтевая часть ладонной и тыльной поверхностей кисти: пальца (V и локтевая сторона IV пальца) на ладонной

поверхности, 2^x/г пальца (V, IV, локтевая сторона III пальца) на тыльной поверхности. Глубокая чувствительность больше всего нарушается в V пальце.

Симптомы поражения локтевого нерва на разных уровнях. В верхней трети предплечья от локтевого нерва отходят мышечные ветви к локтевому сгибателю кисти и локтевой части глубокого сгибателя пальцев.

На уровне средней трети предплечья от ствола нерва отходит кожная ладонная ветвь, *ramus cutaneus palmaris* (иннервирует кожу области гипотенара). На границе средней и нижней третей предплечья отделяется тыльная ветвь кисти, *ramus dorsalis manus*; она проходит на тыл кисти и разделяется на 5 тыльных нервов пальцев, *nn. digitales dorsales* (иннервируют кожу тыльной поверхности V, IV и локтевой стороны III пальца).

Продолжением ствола локтевого нерва является ладонная ветвь кисти, *ramus volaris manus*, которая проходит в так называемом канале Гийона и на уровне гороховидной кости делится на поверхностную (*ramus superficialis*) и глубокую (*ramus profundus*) ветви. В свою очередь, поверхностная ветвь разделяется на собственно пальцевой ладонный нерв, *p. digitalis volaris proprius* (иннервация ладонной поверхности локтевой стороны V пальца) и общий пальцевой ладонный нерв, *p. digitalis volaris communis*. Последний, разделившись на два собственных пальцевых нерва, *nn. digitales volares proprii*, иннервирует кожу ладонной поверхности IV пальца, тыльной поверхности ногтевых и средних фаланг V и IV пальцев.

Глубокая ветвь иннервирует мышцу, приводящую большой палец; мышцу, отводящую мизинец; короткий сгибатель мизинца; мышцу, противопоставляющую мизинец; короткий сгибатель большого пальца (глубокую головку); червеобразные мышцы; межкостные мышцы.

При высоком (надмышечково-локтевой желоб, локтевой канал) и полном поражении локтевого нерва затруднено (ослаблено) сгибание кисти, кисть отклоняется в лучевую сторону; ослаблено приведение I пальца, и он отведен наружи, затруднено удержание предметов (листа бумаги) I и II пальцами; нарушены сгибание проксимальных фаланг и разгибание дистальных фаланг V, IV (III) пальцев, сведение и разведение пальцев (V, IV). Преобладание мышц-антагонистов приводит к формированию «когтистой», «птичьей лапы» (гиперэкстензия проксимальных и сгибание дистальных фаланг). Развивается атрофия межкостных мышц (межкостные промежутки на тыле кисти резко западают), мышц гипотенара, а также типичная атрофия мышц в первом межпальцевом промежутке.

Нарушения чувствительности регистрируются на локтевой стороне ладонной и тыльной поверхности кисти и пальцев. В указанных зонах возможно развитие вегетативно-трофических расстройств (цианоз, гипотермия, истончение и сухость кожи, изменение ногтей).

Причинами поражения локтевого нерва на этом уровне могут служить травмы и переломы костей, составляющих локтевой сустав, деформация сустава и локтевого канала, являющиеся предпосылками для хронической травматизации и развития невропатии. Иногда невропатия является поздним (спустя годы и десятилетия) проявлением травмы — поздняя невропатия локтевого нерва (невропатия Муше). Компрессия нерва может возникать 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 и т. д. Компрессия и травматизация нерва наблюдаются при вывихе нерва. Невропатия обычно проявляется **болями**, парестезиями, гипестезией, позже присоединяются слабость и атрофия иннервируемых мышц. Сходную картину может вызывать поражение корешка C₅, но в этом случае нарушения чувствительности регистрируются и на локтевой поверхности предплечья.

Клиническую картину поражения локтевого нерва в средней и нижней третях предплечья отличает сохранность функций локтевого сгибателя кисти и глубокого сгибателя пальцев, т. е. не страдает ладонное сгибание кисти и сгибание дистальных фаланг V и IV пальцев.

Поражение (компрессия) локтевого нерва на уровне лучезапястного сустава и кисти может проявляться разными синдромами. Синдром «ложа Гийона» (локтевой синдром запястья) характеризуют боли и парестезии в локтевой части кисти, гипестезия на ладонной поверхности V пальца, слабость сгибания V (IV) и приведения I пальца. Боли могут провоцировать пальпация, поколачивание, наложение манжетки для измерения артериального давления. Причиной синдрома является хроническая профессиональная (давление рабочими инструментами), спортивная (велосипедный и мотоциклетный спорт), бытовая (длительное пользование костылями) травматизация ладонной ветви локтевого нерва.

Невропатия глубокой ветви локтевого нерва (в области гороховидно-крючковидного туннеля) характеризуется чисто двигательным нарушением: страдают приведение I пальца, сгибание пальцев, сведение и разведение пальцев, развивается атрофия мышц кисти. Формирование «когтистой кисти» служит поводом для дифференциации от бокового амиотрофического склероза, сириномии.

Невропатия тыльной ветви локтевого нерва (травма шиловидного отростка локтевой кисти, давление браслетом, наручниками) проявляется болями, нарестезиями и нарушением чувствительности на тыльной поверхности V, IV, III пальцев.

Диагностические тесты для распознавания поражения локтевого нерва: 1) при попытке сжать пальцы в кулак V, IV, III пальцы сгибаются недостаточно; 2) невозможно «царапанье» V пальцем по столу при плотно прилегающей к нему кисти; 3) затруднены сведение и разведение V и IV пальцев; 4) проба большого пальца (тест Фромана) — невозможность удержать лист бумаги между II и выпрямленным I пальцами (удерживается путем сгибания дистальной фаланги пальца — функция срединного нерва).

Срединный нерв образуется из наружного и внутреннего вторичных пучков сплетения и проходит на плече вдоль медиального края двуглавой мышцы, а затем идет спирально вокруг плечевой артерии. На плече срединный нерв ветвей не дает.

В верхней трети предплечья нерв располагается между головками круглого пронатора и по средней линии предплечья достигает запястья, проходит запястный канал, разделяется на три конечные ветви, которые направляются к первому, второму и третьему межпальцевым промежуткам.

Участками возможной компрессии срединного нерва могут быть: 1) «наднадмышелковое кольцо» (при наличии добавочного отростка плеча — так называемого наднадмышелкового апофиза — от медиального надмышелка к наднадмышелковому апофизу тянется фиброзный тяж); 2) кольцо между пучками круглого пронатора (при его гипертрофии); 3) аркада поверхностного сгибателя пальцев (утолщение апоневротического края); 4) запястный канал (при утолщении поперечной запястной связки или сухожилий сгибателей пальцев).

Мышцы, иннервируемые срединным нервом: 1) *m. pronator teres*, круглый пронатор (пронирует предплечье и способствует сгибанию в локтевом суставе); 2) *m. flexor carpi radialis*, лучевой сгибатель кисти (сгибает и отводит в лучевую сторону кисть); 3) *m. palmaris longus*, длинная ладонная мышца (напрягает ладонный апоневроз и сгибает кисть); 4) *m. flexor digitorum superficialis*, поверхностный сгибатель пальцев (сгибает средние фаланги II—V пальцев); 5) *m. flexor pollicis longus*, длинный сгибатель большого пальца (сгибает ногтевую фалангу I пальца); 6) *m. flexor digitorum profundus*, глубокий сгибатель пальцев, лучевая часть (сгибает ногтевые и средние фаланги II—III пальцев, сгибает кисть); 7) *m. pronator quadratus*, квадратный пронатор (вращает предплечье и кисть внутрь); 8) *m. abductor pollicis brevis*, короткая мышца, отводящая

большой палец (отводит I палец); 9) *m. opponens pollicis*, мышца, противопоставляющая большой палец (противопоставляет I палец); 10) *m. flexor pollicis brevis*, короткий сгибатель большого пальца (сгибает проксимальную фалангу I пальца); 11) *mm. lumbricales I—II*, червеобразные мышцы (сгибают проксимальные и разгибают средние и дистальные фаланги II—III пальцев).

Таким образом, двигательная функция срединного нерва включает пронацию предплечья и кисти; ладонное сгибание кисти и ее отведение в лучевую сторону; сгибание I, II, III пальцев (в пястно-фаланговых суставах) и разгибание средних и дистальных фаланг II—III пальцев; противопоставление I пальца; сгибание I пальца в межфаланговом суставе.

Чувствительные волокна срединного нерва иннервируют кожу ладонной поверхности кисти (радиальную часть) и пальцев (I, II, III, лучевую часть IV), а также кожу тыла дистальных фаланг I, II, III пальцев.

Симптомы поражения срединного нерва на разных уровнях. Клинический синдром поражения нерва в значительной мере определяется уровнем отхождения отдельных ветвей.

Мышечные ветви, *rami musculares*, отходят в верхней трети предплечья (к круглому пронатору, лучевому сгибателю кисти, длинной ладонной мышце, поверхностному сгибателю пальцев).

Межкостный нерв предплечья ладонной стороны, *p. interosseus antibrachii volaris*, отходит в верхней трети предплечья (к длинному сгибателю большого пальца, глубокому сгибателю пальцев, квадратному пронатору).

Кожная ладонная ветвь, *g. cutaneus palmaris*, отходит в дистальном отделе предплечья, проходит вниз и иннервирует кожу в области тенара.

В запястном канале срединный нерв делится на три ветви — общие ладонные нервы пальцев, *nn. digitales volares communes*. В свою очередь, общие ладонные нервы делятся на семь собственных ладонных пальцевых нервов, *nn. digitales volares proprii*.

Первый общий ладонный нерв дает три собственных ладонных нерва к коже I и лучевой стороне II пальца. Кроме того, он иннервирует короткий абдуктор I пальца, противопоставляющую мышцу, короткий сгибатель I пальца, первую червеобразную мышцу.

Второй общий ладонный нерв имеет два собственных ладонных нерва — к коже локтевой стороны II и лучевой стороны III пальца. Принимает участие в иннервации второй червеобразной мышцы.

Третий общий ладонный нерв делится на два собственных ладонных нерва — к коже локтевой стороны III и лучевой стороны IV пальца.

Собственные ладонные пальцевые нервы отдают также веточки к боковым и тыльным поверхностям средних и ногтевых фаланг I, II, III (IV) пальцев.

При высоком поражении срединного нерва («плечевой канал» или «наднадмышечковое кольцо») нарушается пронация предплечья и кисти, ослабляется ладонное сгибание кисти, кисть отводится в локтевую сторону, невозможны сгибание I—II—III пальцев и противопоставление I пальца. 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 кисти и пальцах в зоне иннервации срединного нерва, суставно-мышечное чувство обычно нарушено во II пальце.

Для облегчения запоминания иннервации кожи кисти и пальцев используют правило «УМРУ» (первые буквы латинских названий локтевого, срединного и лучевого нервов — UMRU): локтевая часть ладонной поверхности иннервируется локтевым нервом, лучевая часть ладонной поверхности — срединным, лучевая часть тыльной поверхности — лучевым и локтевая часть тыльной поверхности — локтевым.

Поражения срединного нерва закономерно связаны с выраженными болями и яркими вегетативно-сосудисто-трофическими проявлениями, что связывают с обилием симпатических волокон. Кожа приобретает синюшную или бледную окраску, обнаруживаются истончение кожи или гиперкератоз, изменение ногтей, ангидроз или гипергидроз, легко возникают изъязвления. Вегетативно-трофические расстройства более выражены при частичном поражении нерва. В последнем случае часто развивается каузалгический синдром.

В значительной мере аналогичный синдром развивается при компрессии или хронической травматизации на уровне кольца круглого пронатора или аркады поверхностного сгибателя пальцев (пронаторный синдром). Такие поражения могут возникать при часто повторяющихся напряженных пронаторных движениях (выжимание белья, работа отверткой), при пролонгированном давлении на вентральную поверхность проксимальных отделов предплечья («паралич первой брачной ночи» или «паралич медового месяца»; кормление грудью ребенка, когда его головка лежит на предплечье матери; прижимание предплечья музыканта к краю гитары), при неудачных внутривенных инъекциях (кальция хлорида и др.).

Несколько дистальнее круглого пронатора отходит периферийный межкостный нерв предплечья, который может сдавливаться (ношение сумок, сгибание труб, перелом костей предплечья) — синдром Килона — Невика. Основные клинические проявления — нарушение сгибания в межфаланговых суставах I, II и III пальцев.

При поражении нерва в средней и нижней третях предплечья обычно сохраняются пронация, сгибание кисти и пальцев; единственным нарушением движения может оставаться нарушение противопоставления I пальца.

Довольно распространенное поражение срединного нерва — синдром запястного канала. Основу синдрома составляют ночные (утренние) боли и парестезии в I, II, III пальцах, а иногда и в других пальцах и в предплечье. Гипестезия обычно ограничивается I, II, III (IV) пальцами. Из расстройств движений наиболее постоянно выявляется слабость противопоставления («бутылочный» тест — трудно обхватить бутылку, застегнуть пуговицы, завести часы). Часто наблюдаются вегетативно-трофические расстройства (дифференциация от болезни Рейно).

Травматизация срединного нерва в запястном канале обычно связана с перенапряжением мышц и сухожилий, проходящих через запястный канал, бытового или профессионального характера (прачки, доярки, машинистки, гимнастки и др.), с утолщением нерва (амилоидоз, лепра), с врожденной узостью канала. Синдром запястного канала нередко развивается при заболеваниях и пролиферации соединительной ткани, нарушениях обмена и других патологических состояниях (микседема, сахарный диабет, подагра, акромегалия, менопауза, беременность и лактация, ожирение, прием пероральных контрацептивов, системная склеродермия и ревматоидный полиартрит и др.). Сегодня обсуждается вопрос о том, что различные синдромы ночных дизестезий являются вариантами клинического проявления компрессии срединного нерва в запястном канале.

Синдром запястного канала следует дифференцировать от шейного радикулярного синдрома, синдрома лестничной мышцы, от местных болей при заболеваниях связок, сухожилий, некоторых вариантов поражения костей.

Тесты для выявления моторной дефектности срединного нерва: 1) при сжатии пальцев в кулак I, II (III) пальцы не сгибаются; 2) невозможно «поцарапать» II пальцем по столу, 3) тест Фромана — при попытке удержать лист бумаги между I и II пальцами пациент приудит выпрямленный I палец (функция локтевого нерва).

Межреберные нервы

Межреберные нервы, nn. intercostales — это передние ветви 12 грудных нервов, которые располагаются в межреберьях.

Передние ветви I—II грудных нервов принимают участие в формировании плечевого сплетения, а передняя ветвь XII грудного нерва — поясничного сплетения. Шесть верхних межреберных нервов иннервируют главным образом мышцы грудной клетки, а шесть нижних — мышцы брюшного пресса.

Межреберные нервы — смешанные нервы, образуют мышечные и кожные ветви.

Мышечные ветви межреберных нервов иннервируют следующие мышцы: 1) *mm. intercostales*, межреберные мышцы, которые разделяют на наружные и внутренние межреберные мышцы (участвуют в акте дыхания); 2) *mm. subcostales*, подреберные мышцы (функция та же); 3) *m. transversus thoracis*, поперечная мышца груди (функция та же); 4) *mm. levatores costarum*, мышцы, поднимающие ребра (поднимают ребра); 5) *m. serratus posterior superior*, верхняя задняя зубчатая мышца (поднимает верхние ребра); 6) *m. serratus posterior inferior*, нижняя задняя зубчатая мышца (опускает нижние ребра); 7) *m. obliquus abdominis externus*, наружная косая мышца живота (при одностороннем сокращении поворачивает туловище в противоположную сторону, при двустороннем — тянет грудную клетку вниз и сгибает позвоночный столб); 8) *m. obliquus abdominis internus*, внутренняя косая мышца живота (вращает туловище в свою сторону); 9) *m. transversus abdominis*, поперечная мышца живота (сдавливает брюшную полость); 10) *m. rectus abdominis*, прямая мышца живота (наклоняет туловище вперед); 11) *m. pyramidalis*, пирамидальная мышца (напрягает белую линию живота).

При изолированном поражении межреберного нерва значимых нарушений движений не выявляется. Множественному поражению межреберных нервов сопутствуют затруднения дыхания, чиханья, кашля, дефекации и мочеиспускания; затруднены также повороты туловища, невозможно сесть в кровати без помощи рук. Исчезают (снижаются) брюшные рефлексы.

Кожные ветви межреберных нервов. Выделяют боковые и передние кожные нервы. Боковые кожные нервы отходят от межреберных нервов на боковой стороне туловища (посередине между подмышечной и среднеключичной линиями) и, в свою очередь, делятся на передние и задние ветви. Передние ветви боковых кожных нервов иннервируют кожу до среднеключичной линии (верхние нервы) и латерального края прямой мышцы живота (нижние нервы). Задние ветви боковых кожных нервов иннервируют кожу заднебоковых отделов туловища.

Передние кожные нервы иннервируют кожу передней поверхности грудной клетки и живота.

Одинокое поражение межреберного нерва обычно не сопровождается нарушениями чувствительности. При множественном поражении межреберных нервов расстройства чувствительности регистрируются по переднебоковой и частично по задней поверхности грудной клетки и живота.

Наиболее частый признак при поражении межреберных нервов — болевой синдром (межреберная невралгия) опоясывающего характера.

Следует оговориться: первичная межреберная невралгия наблюдается редко. Обычно невралгия носит вторичный характер (опухоль спинного мозга, метастазы в позвоночник, болезнь Бехтерева, миеломная болезнь, корешково-вертеброгенные синдромы и др.). Невралгические боли нередко являются дебютной стадией герпетического ганглионеврита. Диагностика облегчается после появления характерных высыпаний, индуцированных вирусом варицелла-зостер (реже вирусом простого герпеса). Однако появление типичных высыпаний не решает диагностическую задачу, так как герпетические высыпания часто сопутствуют вертеброгенным заболеваниям. Поражения межреберных нервов могут имитировать полиморфные заболевания внутренних органов.

Поясничное сплетение

Поясничное сплетение формируется из передних ветвей спинномозговых нервов L_1 ³, частично — T_{12} и L_4 и располагается впереди поперечных отростков поясничных позвонков в толще большой поясничной мышцы. Сплетение анастомозирует с поясничной частью симпатического ствола.

Поясничное сплетение формирует следующие нервы: 1) п. iliohypogastricus, подвздошно-подчревный нерв; 2) п. ilioinguinalis, подвздошно-паховый нерв; 3) п. genitofemoralis, бедренно-половой нерв; 4) п. cutaneus femoris lateralis, наружный кожный нерв бедра; 5) п. obturatorius, запирающий нерв; 6) п. femoralis, бедренный нерв. Кроме того, поясничное сплетение образует мышечные ветви, иннервирующие квадратную мышцу поясницы и латеральные межпоперечные мышцы поясницы, участвующие в боковых сгибаниях позвоночника.

Поражение нервов поясничного сплетения. *Подвздошно-подчревный нерв* проходит впереди квадратной мышцы поясницы, прободает поперечную мышцу живота, а на уровне паховой связки проходит через внутреннюю косую мышцу живота. На своем пути отдает следующие ветви: 1) мышечные ветви (к мышцам нижнего отдела живота); 2) наружную кожную ветвь (иннервирует кожу над средней ягодичной мышцей); 3) переднюю кожную ветвь (иннервирует кожу передненаружной поверхности бедра в самых верхних отделах).

Нерв обычно поражается при операциях на органах живота и малого таза.

Подвздошно-паховый нерв идет параллельно предыдущему нерву, прободает поперечную мышцу живота, проходит над паховой связкой, выходит через наружное паховое кольцо и разделяется на концевые ветви. Двигательные волокна иннервируют нижние отделы поперечной и внутренней косой мышц

живота. Кожные ветви иннервируют верхние отделы передне-внутренней поверхности бедра, надлобковую область, кожу корня полового члена (или верхнюю часть больших половых губ).

Поражение нерва может быть связано с травмой, оперативным вмешательством, компрессией нерва рубцами или в области прохождения через поперечную мышцу живота. Наиболее постоянный признак — боли в паху, часто с иррадиацией на верхне-внутреннюю часть бедра.

Ведренно-половой нерв лежит под большой поясничной мышцей, затем проходит через мышцу и на уровне III поясничного позвонка делится на бедренную и половую ветви. Бедренная ветвь иннервирует кожу передне-внутренней поверхности бедра ниже паховой складки. Половая ветвь иннервирует мышцу, поднимающую яичко, и кожу верхне-внутренней поверхности бедра и мошонки (или больших половых губ).

Поражение нерва возможно при компрессии в туннельных каналах, сдавлении спайками и др. Наиболее частые симптомы — парестезии, боли в паховой области, усиливающиеся при переразгибании конечности в тазобедренном суставе; возможно снижение кремастерного рефлекса.

Латеральный кожный нерв бедра проходит под большой поясничной мышцей, прободает ее и в виде дуги направляется к верхней передней подвздошной ости, проходит под паховой связкой (или между ее листками). На 5 см ниже паховой связки делится на конечные ветви и иннервирует кожу наружной поверхности бедра.

Заболевание этого нерва носит название *meralgia paraesthetica*, болезнь Бернгардта — Рота. Этиологическими факторами могут быть инфекции, интоксикации, но обычно невралгия связана с компрессией на разных уровнях. Наиболее частое место сдавления — на уровне паховой связки (при беременности, избыточном отложении жира, ношении тугого пояса или корсета, объемных предметов в кармане). Более проксимальный отдел нерва может вовлекаться при опухолях, забрюшинной гематоме, воспалительных заболеваниях брюшной полости, оперативных вмешательствах.

Основной симптом — парестезии, жжение, онемение, боли по передне-наружной поверхности бедра, гипестезия (анестезия) в указанной области. Подобной невралгией страдал З.Фрейд, полагавший, что боль носит психогенный характер.

Запирательный нерв проходит в толще большой поясничной мышцы, спускается по наружной стенке в малый таз и выходит через запирательный канал, предварительно отдавая ветвь к наружной запирательной мышце. По выходе из канала нерв делится на две ветви: переднюю и заднюю. Обе ветви принимают участие в иннервации приводящих мышц бедра;

передняя ветвь оканчивается длинной кожной ветвью (*ramus cutaneus p. obturatorii*), иннервирующей кожу нижней половины внутренней поверхности бедра.

Местом наиболее вероятной компрессии нерва является запирающий канал, который представляет собой костно-фиброзный туннель. Развивается синдром запирающего канала (синдром Хаушипа — Ромберга).

Мышцы, иннервируемые запирающим нервом: 1) *m. adductor brevis*, короткая приводящая мышца; 2) *m. adductor longus*, длинная приводящая мышца (приводят, сгибают и вращают наружу бедро); 3) *m. adductor magnus*, большая приводящая мышца (приводит бедро); 4) *m. gracilis*, тонкая мышца (приводит бедро, сгибает и вращает внутрь голень); 5) *m. obturatorius externus*, наружная запирающая мышца (вращает бедро наружу).

Следовательно, моторная функция запирающего нерва сводится к приведению бедра, сгибанию в тазобедренном суставе и вращению бедра наружу, сгибанию в коленном суставе и вращению голени внутрь; зона чувствительной иннервации — нижняя половина внутренней поверхности бедра.

При поражении запирающего нерва развивается прежде всего выраженная слабость приведения бедра (полного выпадения этой функции не происходит, так как большая приводящая мышца частично иннервируется седалищным нервом). Возможно ослабление функций сгибания в тазобедренном суставе и ротации бедра кнаружи, сгибания и вращения голени внутрь, однако обычно эти движения сохраняются из-за достаточной функциональной компенсации другими мышцами и нервами. Регистрируется гипотрофия мышц внутренней поверхности бедра. Может нарушаться походка (нога несколько отведена, при ходьбе — элементы циркумдукции, обнаруживается неустойчивость в вертикальном положении). При попытке положить больную ногу на здоровую пациенты испытывают затруднения. Снижается (исчезает) рефлекс с приводящих мышц бедра. Нарушается чувствительность в иннервационной зоне. Характерны боли в нижнемедиальных отделах бедра, которые обычно усиливаются при кашле, натуживании.

Поражения запирающего нерва могут индуцировать различные заболевания (забрюшинная гематома, сакроилеит, сдавление маткой при беременности, опухоли матки, яичника и сигмовидной кишки, грыжа запирающего канала).

Бедренный нерв. Ствол нерва формируется из передних ветвей II—IV спинномозговых (поясничных) нервов, проходит снаружи внутрь по большой поясничной мышце и, отдавая мышечные ветви, через *lacuna musculorum* выходит на переднюю сторону бедра. Дистальнее паховой связки нерв

делится на двигательные (задние), чувствительные (передние) ветви и подкожный нерв.

Типичное место сдавления нерва — область паховой связки.

Подкожный нерв несколько выше середины бедра входит в приводящий канал, затем прободает переднюю стенку канала, делится на две ветви (поднадколенную и нисходящую) и спускается к медиальной стороне колена. Поднадколенная ветвь иннервирует кожу медиальной поверхности коленного сустава и передней поверхности надколенника, внутреннюю поверхность капсулы сустава. Нисходящая ветвь разветвляется в коже внутренней поверхности голени и внутреннего края стопы.

Мышцы, иннервируемые бедренным нервом: 1) *m. iliacus*, подвздошная мышца; 2) *t. psoas major*, большая поясничная мышца и непостоянная *m. psoas minor*, малая поясничная мышца (осуществляют сгибание в тазобедренном суставе, вращают бедро наружу; при фиксированном бедре сгибают позвоночный столб в поясничном отделе и наклоняют туловище вперед); 3) *m. sartorius*, портняжная мышца (осуществляет сгибание в тазобедренном и коленном суставах, вращение бедра наружу); 4) *m. pectineus*, гребешковая мышца (сгибание, приведение и вращение наружу бедра); 5) *t. quadriceps femoris*, четырехглавая мышца бедра, состоит из четырех головок — *m. rectus femoris*, прямая мышца бедра; *t. vastus medialis*, медиальная широкая мышца; *t. vastus lateralis*, латеральная широкая мышца; *m. vastus intermedius*, промежуточная широкая мышца (сгибание в тазобедренном и разгибание в коленном суставе).

Следовательно, мышцы, иннервируемые бедренным нервом, сгибают и ротируют наружу бедро, разгибают голень, сгибают позвоночный столб в поясничном отделе и наклоняют туловище вперед.

Кожные ветви бедренного нерва иннервируют кожу нижних двух третей передней (передневнутренней) поверхности бедра, а скрытый нерв — передневнутреннюю поверхность голени и внутренний край стопы у медиальной лодыжки.

Поражение бедренного нерва (переломы костей, ранения, опухолевые и воспалительные процессы в тазе и др.) проявляется выраженным парезом сгибателей бедра и разгибателей голени. Стояние, ходьба, особенно подъем по лестнице, бег резко затруднены. Походка становится своеобразной: нога переразгибается в коленном суставе, при ходьбе голень выбрасывается вперед и стопа ставится всей подошвой (больные не могут разогнуть голень, поэтому избегают ее сгибать). Надколенник не фиксирован. Затруднено также сгибание туловища в положении лежа. Развивается атрофия четырех-

главой мышцы, исчезает коленный рефлекс. Чувствительность нарушается на передней поверхности бедра (нижние $\frac{2}{3}$), внутренних поверхностях голени и стопы. Иногда доминирует невралгический вариант поражения: боли, положительные симптомы Вассермана и Мацкевича, вазомоторные и трофические расстройства (синюшность, отек стопы, анталгическая контрактура).

Поражение подкожного нерва (боль и парестезии) может развиваться при изменениях коленного сустава и тканей в его области, травме у футболистов, повреждениях внутреннего мениска, компрессии в области приводящего канала. Возможно избирательное поражение поднадколенной ветви — *gonyalgia paraesthetica* (боль и парестезии в области коленного сустава и надколенника, изменения чувствительности в этой зоне, невозможность стоять на коленях).

Тотальное поражение поясничного сплетения из-за его большой протяженности встречается редко (обширные ранения, массивные травмы с переломом костей таза и позвонков, гематома, опухоль, воспалительный процесс в забрюшинном пространстве). Развиваются слабость и атрофия мышц тазового пояса и бедер, нарушаются движения в тазобедренном и коленном суставах, в поясничном отделе позвоночника, утрачивается коленный рефлекс, снижаются все виды чувствительности в соответствующих зонах иннервации, регистрируются боли в нижней части живота и поясничной области.

Крестцовое сплетение

Передние ветви спинномозговых (крестцовых) нервов (L₅, S₁₋₃, частично L⁴ и S⁴) выходят через передние крестцовые отверстия (пятый крестцовый нерв выходит через *hiatus sacralis*) и, располагаясь на передней поверхности грушевидной мышцы, образуют крестцовое сплетение (нередко поясничное и крестцовое сплетения объединяют и обозначают как пояснично-крестцовое сплетение). Нервы сплетения выходят через большое седалищное отверстие.

Из крестцового сплетения выходят следующие нервы: 1) *rami musculares*, мышечные ветви; 2) *p. gluteus superior*, верхний ягодичный нерв; 3) *p. gluteus inferior*, нижний ягодичный нерв; 4) *p. cutaneus femoris posterior*, задний кожный нерв бедра; 5) *p. ischiadicus*, седалищный нерв.

Поражение нервов крестцового сплетения. *Короткие ветви крестцового сплетения* — мышечные ветви (*p. obturatorius internus*, *p. piriformis*, *p. quadratus femoris* и др.) иннервируют следующие мышцы: 1) *m. piriformis*, грушевидная мышца; 2) *t. obturator internus*, внутренняя запирательная

мышца; 3) *m. quadratus femoris*, квадратная мышца бедра; 4) *m. gemelli*, мышцы-близнецы (верхняя и нижняя).

Все эти мышцы ротируют бедро кнаружи.

Верхний ягодичный нерв иннервирует среднюю и малую ягодичные мышцы (*m. gluteus medius*, *m. gluteus minimus*), мышцу, напрягающую широкую фасцию бедра (*m. tensor fasciae latae*). Ягодичные мышцы отводят бедро, а последняя — напрягает фасцию и способствует сгибанию и ротации бедра внутрь.

При поражении верхнего ягодичного нерва затруднено отведение бедра, частично — ротация бедра внутрь (в таких случаях конечность умеренно ротирована кнаружи). При двустороннем поражении во время ходьбы наблюдается переваливание с боку на бок («утиная походка»).

Нижний ягодичный нерв иннервирует большую ягодичную мышцу (*m. gluteus maximus*), которая разгибает бедро и вращает его кнаружи, а при фиксированном бедре — отклоняет таз назад.

Поражение нерва приводит к нарушению разгибания бедра. В поясничном отделе наблюдается усиление лордоза (из-за наклона таза вперед). Затруднены подъем по лестнице, бег, прыжки, вставание из положения сидя.

Задний кожный нерв бедра образует несколько ветвей (*nn. clunium inferiores*, нижние нервы ягодиц; *n. clunium inferior medialis*, нижний внутренний нерв ягодиц; *rami perineales*, промежностные ветви; *rami cutanei femoris posteriores*, задние кожные ветви бедра), которые иннервируют кожу соответственно нижней и нижнемедиальной частей ягодицы, промежности и наружной части мошонки (больших половых губ), задней поверхности бедра и верхней части голени.

Поражение заднего кожного нерва бедра возможно при спазме грушевидной мышцы, ранениях, травмах. Клинически определяются боли, парестезии, онемения в ягодичной области, промежности, по задней поверхности бедра.

Седалищный нерв — самый мощный нерв, формируется из передних ветвей L4–S3, покидает полость малого таза обычно через подгрушевидное отверстие. Так как нерв расположен между грушевидной мышцей и плотной крестцово-остистой связкой, он легко сдавливается. По выходе из подгрушевидного отверстия нерв располагается по средней линии между седалищным бугром и большим вертелом бедра. На бедре нерв прикрыт мышцами, сгибающими голень. На уровне подколенной ямки он делится на две крупные ветви — большеберцовый и малоберцовый нервы (нередко деление седалищного нерва происходит на бедре или даже вблизи крестцового сплетения).

В области бедра (до разделения на две ветви) седалищный нерв отдает мышечные ветви для иннервации следующих

мышц: 1) *m. semimembranosus*, полуперепончатая мышца; 2) *m. semitendinosus*, полусухожильная мышца; 3) *m. adductor magnus*, большая приводящая мышца, сгибательная часть; 4) *m. biceps femoris*, двуглавая мышца бедра (длинная головка иннервируется Si₂, п. *tibialis*, а короткая — L₄—Si п. *peroneus communis*). Все эти мышцы осуществляют сгибание в коленном суставе (первые две также слегка ротируют голень внутрь, а последняя — наружу). Поскольку ветви к этим мышцам часто отходят высоко, в ягодичной области, то не только при поражении большеберцового или малоберцового нервов, но и при поражении седалищного нерва сгибание голени может не нарушаться.

Большеберцовый нерв, п. *tibialis*, проходит в средней части подколенной ямки, ложится между головками икроножной мышцы и спускается к медиальной лодыжке голени, где проходит у ее заднего края на подошву; на внутренней стороне пяточной кости делится на конечные ветви — внутренний (п. *plantaris medialis*) и наружный (п. *plantaris lateralis*) подошвенные нервы. Ветвями внутреннего подошвенного нерва являются: 1) мышечные ветви, *rami musculares*; 2) собственно подошвенный нерв пальцев, п. *digitalis plantaris proprius*; 3) общие подошвенные нервы пальцев, *nn. digitales plantares communes*. Наружный подошвенный нерв делится на глубокую и поверхностную ветви.

На уровне голеностопного сустава большеберцовый нерв и его конечные ветви — внутренний и наружный подошвенные нервы (вместе с сосудами) — располагаются в жестком остеофиброзном туннеле — тарзальном канале, образованном костно-суставной поверхностью и кольцевой связкой с сухожилиями ряда мышц. Указанная локализация является местом частого формирования компрессионно-ишемического синдрома.

Большеберцовый нерв отдает следующие ветви: 1) *rami musculares*; 2) п. *cutaneus surae medialis* (внутренний кожный нерв голени); 3) *rami calcanei mediales* (внутренние пяточные ветви).

Внутренний кожный нерв голени отделяется от большеберцового довольно высоко — в подколенной ямке — и разветвляется в коже задней поверхности голени. В нижней трети голени он анастомозирует с наружным нервом голени (п. *cutaneus surae lateralis*), ветвью малоберцового нерва, образуя икроножный нерв (п. *suralis*). Последний спускается вдоль латерального края пяточного сухожилия, огибает сзади наружную лодыжку, отдавая наружные пяточные ветви (*rami calcanei lateralis*), иннервирующие кожу латеральной части пятки. Конечная ветвь икроножного нерва — наружный тыльный кожный нерв (п. *cutaneus dorsalis lateralis*), который разветвляется в коже латеральной части стопы и V пальца.

Внутренние пяточные нервы отделяются от большеберцового на уровне внутренней лодыжки и обеспечивают кожную иннервацию заднемедиальной части пятки и подошвы.

Мышцы, иннервируемые большеберцовым нервом: 1) *m. triceps surae*, трехглавая мышца голени, которая состоит из двух мышц, — *m. gastrocnemius*, икроножная мышца (сгибает голень и стопу); *m. soleus*, камбаловидная мышца (сгибает стопу); 2) *m. plantaris*, подошвенная мышца (сгибает стопу); 3) *m. popliteus*, подколенная мышца (сгибает голень и ротировывает ее внутрь); 4) *m. tibialis posterior*, задняя большеберцовая мышца (приподнимает внутренний край стопы — супинирует стопу); 5) *m. flexor digitorum longus*, длинный сгибатель пальцев (сгибает ногтевые фаланги II—V пальцев); 6) *m. flexor hallucis longus*, длинный сгибатель большого пальца (сгибает I палец).

Все эти мышцы иннервируются мышечными ветвями большеберцового нерва, которые отходят на голени.

Мышечные ветви внутреннего подошвенного нерва иннервируют следующие мышцы: 1) *m. flexor digitorum brevis*, короткий сгибатель пальцев (сгибание средних фаланг II—V пальцев); 2) *m. flexor hallucis brevis*, короткий сгибатель большого пальца (сгибает I палец совместно с ветвью наружного подошвенного нерва); 3) *m. abductor hallucis*, мышца, отводящая большой палец (отводит I палец, сгибает его в плюснефаланговом суставе). Кожные ветви внутреннего подошвенного нерва разветвляются в коже медиальной и подошвенной поверхностей большого пальца (собственно подошвенный нерв пальцев) и первых трех межпальцевых промежутков (общие подошвенные нервы пальцев).

Мышечные ветви и глубокая ветвь наружного подошвенного нерва обеспечивают иннервацию следующих мышц: 1) *m. quadratus plantae*, квадратная мышца подошвы (сгибает пальцы); 2) *m. abductor digiti quinti*, мышца, отводящая V палец (отводит и сгибает V палец); 3) *m. adductor hallucis*, мышца, приводящая большой палец (приводит и сгибает I палец); 4) *m. flexor digiti quinti brevis*, короткий сгибатель V пальца (сгибает и отводит V палец); 5) *m. opponens digiti quinti*, мышца, противопоставляющая V палец (тянет V палец к середине подошвы и вниз); 6) *mm. lumbricales*, червеобразные мышцы (сгибают основную и разгибают средние и ногтевые фаланги IV—V пальцев; обеспечивает эти функции II—III пальцев внутреннего подошвенного нерва); 7) *mm. interossei*, межкостные мышцы — подошвенные и тыльные (сгибают основные и разгибают средние и ногтевые фаланги, отводят и приводят пальцы). Поверхностная ветвь наружного подошвенного нерва обеспечивает кожную иннервацию латеральной части стопы, V и латеральной части IV пальца на подошвенной стороне

(nn. digitales plantares proprii -- концевые нервы поверхностной ветви).

Таким образом, моторная функция большеберцового нерва включает сгибание стопы (частично голени) и ее ротацию внутрь, сгибание пальцев, разгибание в межфаланговых суставах, сведение и разведение пальцев. Чувствительные волокна иннервируют кожу задней поверхности голени, наружный край стопы (совместно с малоберцовым нервом), подошву и подошвенную поверхность пальцев, тыльную поверхность концевых фаланг пальцев.

Поражение большеберцового нерва на разных уровнях. Поражение большеберцового нерва на уровне подколенной ямки приводит к нарушению сгибания стопы и пальцев, ротации стопы внутрь, разведения и приведения пальцев, расстройству чувствительности на задней поверхности голени, подошве, подошвенной поверхности пальцев, тыльной поверхности дистальных фаланг. Суставно-мышечное чувство обычно сохранено. Атрофируются мышцы голени (задняя группа) и стопы (углубленный свод стопы, западение межплюсневых промежутков). Стопа находится в положении разгибания, пальцы принимают «когистое» положение, формируется пяточная стопа (*pes calcaneus*). Походка затруднена, при ходьбе пациенты становятся на пятку, не могут встать на носки. Утрачивается рефлекс с пяточного сухожилия и подошвенный рефлекс.

Повреждение большеберцового нерва часто влечет за собой развитие вазомоторных, секреторных, трофических расстройств. Частичное поражение большеберцового нерва, как и срединного и седалищного, часто сопровождается формированием каузалгического синдрома.

При поражении большеберцового нерва ниже отхождения ветвей к икроножным мышцам и длинным сгибателям пальцев, внутреннего кожного нерва голени парализованными будут только мелкие мышцы стопы, расстройства чувствительности ограничиваются стопой.

Поражение нерва на уровне голеностопного сустава (синдром тарзального канала) проявляется прежде всего болями, парестезиями, чувством онемения в подошвенной части стопы и пальцев. Обычно эти явления усиливаются во время ходьбы («перемежающаяся хромота»). Возможны снижение чувствительности по подошвенной поверхности и парез мелких мышц стопы (с формированием «когистой лапы»). Перкуссия и пальпация между пяточным сухожилием и внутренней лодыжкой, пронация стопы провоцируют боли и парестезии в подошве. Компрессия нерва в плюсневом канале обычно опосредуется травмой голеностопного сустава, отеком, гематомой; встречается идиопатический тарзальный синдром.

Общие подошвенные пальцевые нервы проходят под глубокой поперечной плюсневой связкой, что может приводить к их компрессии при функциональной или органической деформации стопы (ношение тесной обуви на высоком каблуке, длительная работа на корточках) — развивается невропатия общих подошвенных пальцевых нервов (невралгия Мортонa). Клинически заболевание проявляется жгучей приступообразной болью в области подошвенной поверхности плюсневых костей (на первых этапах — при ходьбе, позже боли возникают спонтанно, часто ночью). Возможна гипестезия в дистальных фалангах.

Для дифференциации поражения нерва и его ветвей от радикулярного синдрома анализируют вертеброгенные симптомы, характер распространения болей, зоны расстройств чувствительности. Следует иметь в виду, что возможна одновременная компрессия корешка и нервного ствола, образуемого этим корешком (синдром двойного аксоплазматического сдавления).

Малоберцовый нерв, п. peroneus. Общий малоберцовый нерв (п. peroneus communis) проходит в латеральной части подколенной ямки по направлению к шейке малоберцовой кости. Здесь нерв плотно прилежит к кости, а над ним располагается фиброзная лента длинной малоберцовой мышцы. На этом уровне нерв легко подвергается компрессии. В подколенной ямке от ствола нерва отделяется наружный кожный нерв икроножной мышцы (п. cutaneus surae lateralis), иннервирующий кожу наружнозадней поверхности голени. В нижней трети голени он анастомозирует с кожным медиальным нервом голени (ветвь большеберцового нерва), образуя икроножный нерв.

Вблизи шейки малоберцовой кости общий малоберцовый нерв делится на две ветви: поверхностный (п. peroneus superficialis) и глубокий (п. peroneus profundus) малоберцовые нервы.

Поверхностный малоберцовый нерв спускается вниз по передней поверхности голени, отдавая мышечные ветви к m. peroneus longus и t. peroneus brevis. В средней трети голени нерв выходит под кожу и делится на конечные ветви — медиальный (п. cutaneus dorsalis medialis) и промежуточный (п. cutaneus dorsalis intermedius) тыльные кожные нервы. Две веточки (медиальная и латеральная) медиального нерва обеспечивают иннервацию кожи медиального края стопы и I пальца, тыльной поверхности обращенных друг к другу половин II—III пальцев. Промежуточный нерв иннервирует кожу голени и тыла стопы, а конечные веточки (медиальная и латеральная) — тыльные поверхности обращенных друг к другу половин III—IV и IV—V пальцев, анастомозируя с икроножным нервом.

Глубокий малоберцовый нерв прободает длинную малоберцовую мышцу и переднюю межмышечную перегородку, проникая в переднюю область голени, спускается вниз, отдавая ветви к мышцам (*m. tibialis anterior*, *t. extensor digitorum longus*, *t. extensor hallucis longus*, *m. extensor digitorum brevis*, *m. extensor hallucis brevis*). При переходе на тыл стопы глубокий малоберцовый нерв располагается под связками разгибателей, вследствие чего он может быть сдавлен на этом уровне. На стопе нерв делится на две ветви: наружная иннервирует короткие разгибатели пальцев, а внутренняя — кожу обращенных друг к другу поверхностей I—II пальцев.

Мышцы, иннервируемые поверхностным малоберцовым нервом: 1) *m. peroneus longus*, длинная малоберцовая мышца; 2) *t. peroneus brevis*, короткая малоберцовая мышца. Обе мышцы поднимают наружный край стопы (ротуют стопу) и разгибают стопу.

Мышцы, иннервируемые глубоким малоберцовым нервом: 1) *m. tibialis anterior*, передняя большеберцовая мышца (разгибает стопу, частично супинирует ее); 2) *m. extensor digitorum longus*, длинный разгибатель пальцев (разгибает II—V пальцы, стопу, участвует в пронации стопы); 3) *m. extensor hallucis longus*, длинный разгибатель большого пальца (разгибает I палец и стопу, участвует в супинации стопы); 4) *m. extensor digitorum brevis*, короткий разгибатель пальцев (разгибает II—IV пальцы); 5) *m. extensor hallucis brevis*, короткий разгибатель большого пальца.

Следовательно, двигательная функция общего малоберцового нерва включает разгибание стопы, разгибание пальцев, отведение стопы и приподнимание ее наружного края (пронация). Зоны чувствительной иннервации нерва — заднебоковая поверхность голени, тыльная поверхность стопы и пальцев (кроме дистальных фаланг), латеральный край стопы (совместно с большеберцовым). Суставно-мышечное чувство обычно не нарушено. Рефлекс с пяточного сухожилия сохраняется. Выраженные боли и значимые вегетативно-трофические расстройства не характерны.

Симптомы поражения малоберцового нерва на разных уровнях. При поражении общего малоберцового нерва невозможны разгибание стопы и пальцев, отведение и ротация стопы. Стопа отвисает и повернута внутрь, пальцы согнуты в пястно-фаланговых суставах. Такая стопа называется *pes equino varus* («конская стопа»). При ходьбе пациент высоко поднимает ногу, при опускании ее сначала пола касаются пальцы, затем — вся подошва («петушиная походка»). Определяется атрофия мышц по передненаружной поверхности голени. Расстройства чувствительности охватывают наружную поверхность голени и тыл стопы.

Обычно подобный синдром развивается при поражении на уровне подколенной ямки или у головки малоберцовой кости (верхний туннельный синдром малоберцового нерва). Это происходит, в частности, при травме голеностопного сустава с подворачиванием стопы внутрь (и ее сгибанием), при сдавлении гипсовой повязкой. Широко распространен вариант развития компрессионной невропатии малоберцового нерва при длительном пребывании в определенном положении — на корточках, нога на ногу (посадка и сбор овощей, фруктов, ягод, циклевка паркета, укладка труб и асфальта, работа манекенщиц, швей и др.) — синдром Гийена — де Сеза — Блондена-Вальтера, впервые в отечественной литературе больные с этим синдромом описаны нами [Акимов Г.А. и др., 1984].

Поражение поверхностного малоберцового нерва связано с нарушением ротации и отведения стопы. Чувствительность нарушается на тыле стопы (кроме первого межпальцевого промежутка).

Поражение глубокого малоберцового нерва приводит к развитию слабости разгибания стопы и пальцев, ослаблению супинации стопы, нарушению чувствительности в первом межпальцевом промежутке. Довольно частый вариант поражения глубокого малоберцового нерва — в области голеностопного сустава (нижний туннельный синдром, передний тарзальный синдром), он характеризуется болями и парестезиями в I—II пальцах, нарушением чувствительности в указанной зоне, ослаблением разгибания пальцев. Компрессия может вызываться гипсовой повязкой, тесной обувью, возможна прямая травма.

Поражение седалищного нерва (ранения, травма с переломом костей таза, воспалительные процессы в области тазового дна и ягодицы) вызывает сочетанное нарушение функций большеберцового и малоберцового нервов, а также нарушение сгибания в коленном суставе. Нога находится в разогнутом положении, при ходьбе — элементы циркумдукции. При пальпации определяется болезненность по ходу седалищного нерва, обнаруживается положительный симптом Ласега. При частичном повреждении седалищного нерва развивается мучительный каузалгический синдром.

Наиболее частый вариант невропатии седалищного нерва — сдавление нерва спазмированной (измененной) грушевидной мышцей — синдром грушевидной мышцы.

Клинически синдром складывается из симптомов поражения грушевидной мышцы и седалищного нерва. Патологический процесс в грушевидной мышце определяют: 1) болезненность при пальпации верхневнутренней части большого вертела и нижней части крестцово-подвздошного сочленения (места прикрепления мышцы); 2) провокация болей при пассивном приведении бедра с ротацией внутрь; 3) болезнен-

ность при пальпации ягодиц в точке выхода нерва из-под грушевидной мышцы. Спазм грушевидной мышцы или ее дистрофические изменения могут быть верифицированы КТ или МРТ. Лечебно-диагностическое значение имеет новокаиновая блокада грушевидной мышцы. Симптомы вовлечения в патологический процесс седалищного нерва — жгучие боли и парестезии в голени и стопе, возможны слабость в мышцах голени и стопы, нарушения чувствительности в зоне иннервации нерва.

Дифференциация радикулярного синдрома от поражения нерва и его ветвей базируется на выявлении особенностей распространения болей, зон расстройств чувствительности и движений. Однако следует помнить о том, что синдром грушевидной мышцы часто является признаком вертеброгенных заболеваний.

Половое сплетение

Половое сплетение (plexus pudendus) представляет собой как бы отдельную часть крестцового сплетения, лежащего на передней поверхности крестца у нижнего края грушевидной мышцы. Образуется оно главным образом из передних ветвей **S3-4** спинномозговых (крестцовых) нервов, соединяется с крестцовым и копчиковым сплетениями, а также с симпатическим стволом.

Из сплетения образуются: 1) мышечные ветви (rami musculares); 2) висцеральные ветви (rami viscerales); 3) половой нерв (n. pudendus); 4) тыльный нерв полового члена или клитора (n. dorsalis penis s. clitoridis).

Мышечные ветви иннервируют мышцу, поднимающую задний проход, m. levator ani (поднимает дно таза), и копчиковую мышцу, m. coccygeus. Висцеральные ветви разветвляются в нижней части прямой кишки (nn. haemorrhoidales medii), в основании мочевого пузыря (nn. vesicales inferiores) и влагалище (nn. vaginales).

Половой нерв выходит из таза под грушевидной мышцей через большое седалищное отверстие, огибает седалищную ость и уходит в таз через малое седалищное отверстие. В этом месте возможна компрессия нерва. От нерва отходят ветви: нижние прямокишечные, nn. rectales inferiores (иннервируют наружный сфинктер и кожу вокруг заднего прохода); промежностные, nn. perinei (иннервируют кожу промежности, задней стороны мошонки, больших половых губ). Ветвью полового нерва является тыльный нерв полового члена или клитора (иннервирует мышцу, сжимающую перепончатую часть мочеиспускательного канала, кожу полового члена или клитора, мочеиспускательный канал).

При компрессии полового нерва возникают упорные ноющие боли в аногенитальной зоне и легкие сфинктерные расстройства.

Копчиковое сплетение образуется из передних ветвей V крестцового и I—II копчиковых нервов. От копчикового сплетения отходят ветви к мышцам тазового дна, чувствительные волокна разветвляются в коже между копчиком и задним проходом. Выпадение чувствительности в указанной зоне и анального рефлекса свидетельствует о поражении копчикового сплетения.

ЗАДНИЕ ВЕТВИ СПИННОМОЗГОВЫХ НЕРВОВ

Каждый спинномозговой нерв делится на переднюю и заднюю ветви после выхода из межпозвоночного отверстия. Задние ветви более тонкие, огибают суставные отростки позвонков и направляются в промежутки между поперечными отростками (через задние крестцовые отверстия на крестце) на заднюю поверхность шеи и туловища, делятся на внутреннюю и наружную ветви. Задние ветви обеспечивают иннервацию мышц и кожи от затылка до седалищной области.

Задняя ветвь 1-го шейного нерва носит название п. suboccipitalis (подзатылочный нерв), иннервирует большую и малую задние прямые мышцы головы, верхнюю и нижнюю косые мышцы головы. При одностороннем сокращении все мышцы наклоняют голову назад и в сторону, при двустороннем — кзади.

При раздражении подзатылочного нерва возникает клоническая или тоническая судорога с ритмическими поворотами головы в пораженную сторону. Если раздражение носит двусторонний характер, то возникает вращательная судорога (чередование поворотов головы в обе стороны).

Задняя ветвь 2-го шейного нерва делится на три ветви: выходящую, нисходящую и большой затылочный нерв (п. occipitalis major). Первые две ветви иннервируют ременную и нижнюю косую мышцу головы (поворот головы в сторону действующей мышцы и назад). Большой затылочный нерв вблизи наружного затылочного бугра прободает сухожилие трапециевидной мышцы и разветвляется в коже срединных отделов затылочной (частично теменной) области. Невропатия (невралгия) большого затылочного нерва (вертеброгенные заболевания, травмы, инфекции) характеризуется приступообразными болями. Возможна гиперестезия (гипестезия) в зоне иннервации. Характерная болевая точка — внутренняя треть линии, соединяющей сосцевидный отросток с наружным затылочным бугром.

Задняя ветвь 3-го шейного нерва делится на внутреннюю и наружную ветви. Первая (двигательная) оканчивается в мышцах шеи. Наружная ветвь (носит название п. occipitalis tertius) разветвляется в коже затылка.

Задние ветви 4—8-го шейных нервов развиты слабо и принимают участие в иннервации мышц шеи и спины, а также кожи вблизи затылка.

Задние ветви грудных нервов разветвляются в длинных и коротких мышцах туловища, а также обеспечивают иннервацию кожи спины.

Мышцы, иннервируемые задними ветвями грудных нервов: 1) *m. sacrospinalis*, крестцово-остистая мышца (состоит из трех частей: подвздошно-реберной мышцы, длинной мышцы спины, остистой мышцы); 2) *m. semispinalis*, полуостистая мышца; 3) *mm. multifidi*, многораздельные мышцы; 4) *mm. rotatores*, вращающие мышцы; 5) *mm. interspinales*, межостистые мышцы; 6) *mm. intertransversarii*, межпоперечные мышцы.

Действие всех мышц: при двустороннем сокращении поддерживают туловище в вертикальном положении, разгибают туловище (позвоночник), при одностороннем — вращают позвоночник в соответствующую сторону.

Задние ветви поясничных нервов также делятся на внутреннюю и наружную ветви. Двигательные волокна обеих ветвей принимают участие в иннервации нижних сегментов мышц спины, чувствительные волокна внутренней ветви иннервируют кожу поясничной области, а наружной ветви (Li-3) — формируют кожные нервы ягодиц (*nn. clunium superiores*), которые иннервируют кожу верхних отделов ягодичной области.

Задние ветви крестцовых нервов принимают участие в иннервации нижних сегментов глубоких мышц спины, кожи области крестца и средних отделов ягодичной области (*nn. clunium medii*).

13

ОБОЛОЧКИ МОЗГА И СПИННОМОЗГОВАЯ ЖИДКОСТЬ

ОБОЛОЧКИ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Головной и спинной мозг покрыты тремя мозговыми оболочками: твердой, паутинной и мягкой.

Твердая мозговая оболочка (*dura mater*) — плотная соединительнотканная оболочка, состоящая из двух слоев. Наружный слой оболочки головного мозга плотно прилежит к костям черепа и является их надкостницей. В позвоночном канале

твердая мозговая оболочка отделена от надкостницы позвонков эпидуральным пространством, которое содержит рыхлую жировую ткань и внутренние позвоночные венозные сплетения.

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 II крестцового позвонка. Ниже этого уровня она сливается с другими оболочками спинного мозга, образуя оболочку терминальной нити (*filum terminale*), прикрепляющуюся к перистоу копчика.

В области свода черепа оболочка связана с костями довольно слабо (в основном в местах расположения швов), на основании черепа — плотно сращена с костями, что объясняет ее закономерное повреждение при переломах костей основания черепа. Поэтому последние относят к открытой черепно-мозговой травме. Одним из клинических вариантов такой травмы является синдром «рецидивирующий гнойный менингит и назальная ликворея», в большинстве случаев индуцированный перенесенной в прошлом травмой.

Местами внутренний слой оболочки отстоит от наружного (расщепление оболочки на два листка), образуя дуральные синусы, содержащие венозную кровь. Расщепление оболочки наблюдается и у верхушки пирамиды височной кости, где образует тройничную полость, в которой располагается тройничный узел.

Синусы твердой мозговой оболочки лишены клапанов, имеют неподатливые стенки, что обеспечивает свободный отток венозной крови от головного мозга и поддержание постоянства внутричерепного давления.

Главным коллектором венозной крови является поперечный синус. В этот синус непосредственно или опосредованно впадают остальные синусы — сигмовидный, верхний сагиттальный, прямой, нижний сагиттальный, 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 мозговая вена, которая вливается в прямой синус. Кроме того, посредством выпускников — эмиссарных вен (отверстий в костях черепа) — синусы соединяются с венами наружной стороны черепа. Венозные синусы соединены с поверхностными венами головы также и через диплоические вены.

Твердая мозговая оболочка головного мозга с внутренней стороны образует несколько отростков: большой серповидный

отросток, *falx cerebri* (сверху сагиттально отделяет полушария большого 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 твердой мозговой 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; последняя отходит от наружной сонной артерии). В передней черепной ямке разветвляется передняя оболочечная артерия, *a. meningea anterior* (отделяется от передней решетчатой артерии, которая является ветвью глазничной артерии; последняя — ветвь внутренней сонной артерии), в задней черепной ямке — задняя оболочечная артерия, *a. meningea posterior* (отделяется от восходящей глоточной артерии, которая является ветвью наружной сонной артерии). В твердой мозговой оболочке задней черепной ямки заканчиваются также веточки позвоночной артерии. Вены твердой оболочки (обычно по две) сопровождают соответствующие артерии.

Оболочечным артериям приписывают роль температурных стабилизаторов: они предохраняют мозг от перепадов температуры, которым подвергаются кости черепа.

Твердая мозговая оболочка головного мозга иннервируется ветвями тройничного и блуждающего нервов, а также ветвями верхних шейных спинномозговых нервов, оболочка спинного мозга — оболочечными ветвями спинномозговых нервов.

Концевые ветви нервов твердой мозговой оболочки очень чувствительны к натяжению: любое растяжение твердой мозговой оболочки болезненно. Особенно чувствительны к боли волокна нервов, сопровождающие артерии. Поэтому считается, что головная боль часто возникает вследствие растяжения твердой мозговой оболочки.

Паутинная оболочка (*arachnoidea*) — тонкое, прозрачное, но достаточно прочное образование, сформированное соединитель-

ной тканью (тонкие коллагеновые и эластические волокна), покрытой с наружной стороны клетками эндотелия, с внутренней — клетками мезотелия. Она лишена сосудов, практически непроницаема для биологических веществ. От твердой оболочки она отделяется щелью субдурального пространства. К твердой оболочке не фиксирована, кроме зон синусов твердой мозговой оболочки, к которым она прикреплена 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, перекидывается через них в виде мостиков. Поэтому между паутинной и мягкой мозговой оболочками образуется субарахноидальное пространство, заполненное спинномозговой жидкостью. Субарахноидальное пространство пронизано 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 впадины 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-мозговая, расположенная между мозжечком и дорсальной поверхностью продолговатого мозга. Спинномозговая жидкость из желудочков поступает сюда через срединную апертуру IV желудочка. Мозжечково-мозговая цистерна сообщается с субарахноидальным пространством спинного мозга. Выделяют также цистерны мостовую, межножковую, перекреста и др.

Особенностью строения паутинной оболочки являются грануляции паутинной оболочки (описаны А.Ляхиони в 1705 г.) — выросты паутинной оболочки в полости венозных синусов. Грануляции паутинной оболочки обеспечивают отток спинномозговой жидкости в кровеносное русло.

Мягкая мозговая оболочка (*pia mater*) 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, которая образует вокруг сосудов адвентиций. Между стенкой сосуда и влагалищем мягкой мозговой оболочки существует периваскулярная щель (периваскулярное пространство), сообщающаяся с подпаутинным пространством. 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 (между передними и задними корешками) по всему длиннику 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 мозга.

Твердая мозговая оболочка (вместе с цистернами) выполняет роль механической защиты мозга. Паутинная и мягкая оболочки являются основными составляющими в системе циркуляции спинномозговой жидкости. Оболочки мозга также защищают паренхиму мозга от инфекционных и токсических воздействий. Следует указать, что термины *dura mater* и *pia mater* были известны еще Демокриту.

ЖЕЛУДОЧКИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Желудочковую систему мозга составляют два боковых, III и IV желудочки. В боковых желудочках выделяют тело (среднюю часть), передний, задний и нижний (височный) рога. Боковые желудочки соединяются с III желудочком через межжелудочковые отверстия, описанные А.Монро (1697—1767 г.). Водопровод 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: непарным — срединная апертура IV желудочка (описана Ф.Мажанди в 1827 г.) — и двумя латеральными — латеральные апертуры IV желудочка (описаны Глушкой в 1855 г.). Срединная апертура IV желудочка располагается в крыше нижнего угла ромбовидной ямки и сообщается с большой (мозжечково-мозговой) цистерной. Латеральные апертуры IV желудочка находятся в области латеральных углов ромбовидной ямки.

СПИННОМОЗГОВАЯ ЖИДКОСТЬ

\ Спинномозговая жидкость (*liquor cerebrospinalis*) продуцируется сосудистыми (ворсинчатыми) сплетениями, эпителиальная выстилка которых носит характер железистого эпителия. Спинномозговая жидкость имеет секреторное происхождение и не является просто ультрафильтратом крови. Она существенно отличается от других жидкостей организма и наиболее близка к эндо- и перилимфе внутреннего уха.

Кровь в капиллярах сплетений отделена от спинномозговой жидкости в желудочках гематоэнцефалическим барьером (эндотелий капилляров, базальная мембрана, эпителий сплетений). Барьер проницаем для воды, кислорода, углерода диоксида, частично — для электролитов, непроницаем для клеток крови.

Другим источником образования спинномозговой жидкости считается 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 впадины.

Непрерывное образование и отток спинномозговой жидкости сопряжены с ее постоянной циркуляцией из желудочков мозга в субарахноидальное пространство головного и спинного мозга.

Общий объем спинномозговой жидкости в желудочках и субарахноидальном пространстве взрослого человека составляет 130—150 мл: в желудочках мозга — около 50 мл, в субарахноидальном пространстве и цистернах головного мозга — 30 мл, в субарахноидальном пространстве спинного мозга — 50—70 мл. В течение суток вырабатывается около 500 мл спинномозговой жидкости (0,4 мл/мин). Следовательно, на протяжении суток спинномозговая жидкость обновляется несколько раз.

В положении лежа в норме ликворное давление 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 нуля, а в желудочках мозга становится отрицательным. Поэтому более корректным считается измерение ликворного давления в положении лежа.

Спинномозговая жидкость выполняет роль жидкого буфера, защищающего мозг от механических травм, осуществляет барьерные функции, обеспечивает постоянство внутренней среды, активно участвует в обмене веществ нервной ткани, является компонентом иммунной системы мозга, обладает бактерицидными свойствами.

НАРУШЕНИЯ ЛИКВОРОДИНАМИКИ

Повышение внутричерепного давления может быть обусловлено многими причинами: гиперсекрецией спинномозговой жидкости (папиллома или воспаление сосудистого сплетения); нарушением (задержкой) резорбции (тромбоз вен, избыточное накопление продуктов распада после субарахноидального кровоизлияния в грануляциях паутинной оболочки); объемными процессами в полости черепа (опухоль, абсцесс, гематома); отеком мозга; застойной сердечной недостаточностью. Повышение внутричерепного давления возможно при приеме гипотензивных препаратов (в связи с интракраниальной вазодилатацией), при напряжении мышц брюшного пресса.

Синдром внутричерепной гипертензии клинически характеризуется: 1) расширяющей 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 пункции (гипо- или аликоворея) может быть следствием поражения сосудистого сплетения, менингита, облучения, постпункционного синдрома, а также блокады ликворосодержащих путей (опухоль, воспаление). Ведущий клинический признак гиполиквореи — постуральная головная боль.

Повышенная продукция спинномозговой жидкости вызывает гиперсекреторную водянку. Недостаточной резорбции спинномозговой 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 мозговой ткани, то такой синдром определяют как внутреннюю гидроцефалию. Если атрофии подвергается вещество мозга снаружи (атрофия извилин при болезни Пика) с расширением субарахноидального пространства, говорят о наружной гидроцефалии. Кроме того, выделяют несообщающуюся (блокада в желудочковой системе) и сообщающуюся (блокада в субарахноидальном пространстве) внутреннюю гидроцефалию.

ИССЛЕДОВАНИЕ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ

Исследование спинномозговой жидкости предполагает проведение поясничной пункции (реже нейрохирурги выполняют субокципитальную пункцию или пункцию желудочков головного мозга). Внедрение в клиническую практику пункцию поясничного прокола связывают с именем Г.Квинке (1891).

Широко распространенное и информативное исследование имеет ряд абсолютных и относительных противопоказаний: инфекционные процессы в поясничной области (воспалительные инфекционные заболевания кожи, эпидуральный абсцесс); интракраниальный объемный процесс; внутричерепная гипертензия с застойными дисками зрительных нервов, смещение М-эха при эхоэнцефалографии; состояния, сопряженные с возможностью геморрагических осложнений (коагулопатии, тромбоцитопения, антикоагулянтная терапия).

Люмбальная пункция относительно безопасна и редко вызывает серьезные осложнения. Наиболее распространенное осложнение — послепункционный менингизм (послепункционная головная боль). Синдром обусловлен развитием внутричерепной гипотензии вследствие истечения спинномозговой жидкости через пункционное отверстие в твердой мозговой оболочке (при использовании очень тонких игл послепункционная головная боль возникает очень редко). Если во время манипуляции иглу проводят слишком глубоко, то возможно повреждение венозного сплетения с умеренным кровотечением. Крайне редкими осложнениями люмбальной пункции являются менингит, эпидуральный абсцесс, остеомиелит позвонка, образование дермоидной опухоли. Самое серьезное осложнение — дислокация и вклинение структур головного мозга (при пункции у лиц с внутричерепной гипертензией, объемным процессом в головном мозге, блокадой ликворосодержащих пространств). Признаками вклинения являются артериальная гипертензия, сочетающаяся с брадикардией (симптом Кушинга); нарушение зрачковых реакций; появление новых очаговых неврологических симптомов; быстро нарастающее угнетение сознания.

При поясничной пункции выполняют ликвородинамические пробы, позволяющие судить о проходимости ликворосодержащих пространств: пробы Квеккенштедта (кратковременное сдавление шейных вен), Пуссепы (пассивный наклон головы вперед), Стукея (надавливание на переднюю брюшную стенку на уровне пупка). Ликвородинамические пробы в экспериментах на собаках были изучены в 1899 г. К.К.Нагелем. При блокаде субарахноидального пространства выполнению проб не сопутствует повышение ликворного давления.

При выявлении частичной (полной) блокады ликворных путей показано дополнительное обследование — КТ, МРТ, пневмомиелография, миелография с водорастворимым контрастирующим веществом, пневмоэнцефалография.

В норме спинномозговая жидкость прозрачная, бесцветная, содержит **0,2—0,4** г/л белка; **0,45—0,65** г/л глюкозы; до **(4...5) × 10⁶**/л клеток (лимфоциты, макрофаги, эпендимоциты, клетки сосудистых сплетений). В жидкости из желудочков содержание белка в **2—3** раза ниже.

При патологических процессах прозрачность и цвет спинномозговой жидкости изменяются и она становится опалесцирующей, желтоватой, ксантохромной, кровянистой, гнойной. Опалесценция наблюдается при небольшом — **(50...100) × 10⁶**/л — плеоцитозе, желтоватый цвет — при повышении содержания белка (выше **1** г/л). Кровянистый (красный) цвет свидетельствует о примеси крови. Если при центрифугировании на дне пробирки образуется красный осадок, а жидкость становится прозрачной, то кровь «путевая» (травматичная пункция); если цвет после центрифугирования не изменяется, то примесь крови не связана с манипуляцией, имело место (по крайней мере за несколько часов) кровоизлияние (субарахноидальное). Для предварительной дифференциации можно использовать более простой прием. Последовательно спинномозговую жидкость собирают в несколько пробирок. Постепенное просветление жидкости в пробирках свидетельствует о примеси «путевой» крови. Мутно-желто-зеленый цвет (гнойный вид) жидкость приобретает при большом (**1000 × 10⁶**/л и более) содержании лейкоцитов.

При ряде заболеваний (опухоль, полирадикулоневропатия, арахноидит, грыжа диска) в спинномозговой жидкости обнаруживается белково-клеточная диссоциация: существенно возрастает содержание белка при нормальном (незначительном) плеоцитозе. При высоком содержании белка ксантохромная жидкость может приобретать желеобразный вид (компрессионно-застойный синдром Фруэна — Нонне, который обычно наблюдается при опухолях спинного мозга). Методом электрофореза (иммуноэлектрофореза) определяются количественные соотношения белков в спинномозговой жидкости: в норме альбумины составляют **70%**, у-глобулины — **12%**. Повышение концентрации у-глобулина (при нормальном содержании общего белка) наблюдается при рассеянном склерозе, нейросифилисе. Традиционным индикатором туберкулезного менингита долго считалось появление пленки фибрина в спинномозговой жидкости спустя **12—24** ч. Для диагностики рассеянного склероза проводят исследование олигоклональных иммуноглобулинов. Результаты реакции Вассермана, реакции

иммобилизации бледных трепонем (РИБТ) позволяют обычно исключить люэтическую природу заболевания.

При нейроинфекционных процессах обычно выявляется клеточно-белковая диссоциация. Если сравнивать содержание наиболее часто исследуемых в спинномозговой жидкости клеток, белка и сахара, то нейроинфекционные процессы можно систематизировать следующим образом: 1) нейтрофильный цитоз, высокое содержание белка, низкое содержание глюкозы прежде всего характерны для бактериального менингита; 2) лимфоцитоз, высокое содержание белка, низкое содержание глюкозы характерны для туберкулезного менингита; 3) лимфоцитоз, повышенное содержание белка, нормальное содержание глюкозы характерны для вирусного менингита (энцефалита).

Однако существуют многочисленные исключения из этого правила. В первой группе могут находиться вирусный и туберкулезный менингит в ранней стадии, химический менингит (реакция на введение контрастирующего вещества). К второй группе могут быть отнесены бактериальный менингит в стадии разрешения, грибковый и вирусный менингиты, опухолевая инфильтрация мозговых оболочек. В третью группу могут быть отнесены бактериальный менингит в стадии разрешения, паразитарные инвазии, демиелинизирующие заболевания в фазе обострения и др. Все это предопределяет необходимость широкого спектра бактериологических, вирусологических, иммуносерологических исследований спинномозговой жидкости для окончательной 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.

МЕНИНГЕАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Различные патологические воздействия могут вызывать раздражение мозговых оболочек, которое клинически имеет 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 спинномозговой жидкости, то говорят о симптомах менингизма (субарахноидальное кровоизлияние, общие инфекции и интоксикации, отек мозга). Термин «менингизм» введен в обиход еще в 1895 г. ЭДюпре. Наконец,

выделяют также псевдоменингеальные симптомы (ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника и суставах конечностей, феномены сопротивления, связанные с поражением лобных долей, и др.).

Частыми и типичными признаками менингеального синдрома являются:

1) головная боль; в ее возникновении основная роль отводится раздражению рецепторов твердой мозговой оболочки и стенок сосудов;

2) рвота; обычно возникает вследствие раздражения оболочек, иннервируемых блуждающим и тройничным нервами; не исключается и прямое воздействие (измененной спинномозговой жидкости, внутричерепной гипертензии) на рвотный центр;

3) общая гиперестезия;

4) гиперестезия органов чувств; пациенты стараются избегать дополнительных световых, звуковых, тактильных раздражений (выключают в палате свет и радио);

5) менингитическая поза (поза «легавой собаки») — пациент обычно лежит на боку, голова запрокинута, позвоночник выгнут дугой кзади, руки согнуты, бедра прижаты к животу, живот втянут (симптом «ладьевидного живота»);

6) ригидность мышц шеи — при пассивном сгибании головы больного не удается привести подбородок к груди;

7) симптом Кернига (предложен врачом Обуховской больницы в Санкт-Петербурге В.М.Кернигом в 1883 г.) — лежа сгибают ногу под прямым углом в тазобедренном и коленном суставах; из-за напряжения мышц задней поверхности бедра («сгибательная контрактура») разгибание голени в коленном суставе невозможно (ограничено);

8) симптомы Брудзинского:

а) верхний — при пассивном наклоне головы вперед наблюдается сгибание нижних конечностей в коленных и тазобедренных суставах;

б) средний (лобковый) — при надавливании на лобок возникает сгибание нижних конечностей в суставах и их приведение;

в) нижний (контралатеральный) — при сгибании в суставах одной ноги и прижатии ее к животу (или при исследовании симптома Кернига) наблюдается рефлекторное сгибание контралатеральной конечности;

г) щечный — при давлении в области щеки ниже скуловой дуги возникает сгибание в локтевых суставах верхних конечностей, приподнимание надплечий;

9) симптом Бехтерева — при перкуссии по скуловой дуге возникает болевая гримаса на стороне постукивания и усиливается головная боль;

10) симптом Гийена — при сдавливании четырехглавой мышцы бедра наблюдаются непроизвольное сокращение этой мышцы на противоположной стороне, сгибание ноги в суставах;

11) симптом Гордона — при сжатии мышц голени возникает разгибание I пальца — признак пирамидного поражения; автор полагал, что этот симптом особенно характерен для острых заболеваний (менингит, абсцесс головного мозга);

12) симптом Лесажа (симптом «подвешивания») широко используется в детской практике — при поднимании ребенка за подмышки его ножки непроизвольно подтягиваются к животу.

Реже исследуют другие менингеальные симптомы. Симптом Менделя: давление изнутри на переднюю стенку слухового прохода резко болезненно и вызывает болевую гримасу (предварительно необходимо убедиться в отсутствии поражения органа слуха). Симптом Лафора — заострившиеся черты лица. Симптом одеяла — стремление удержать стягиваемое одеяло. Симптом Флатау: при интенсивном наклоне головы наблюдается расширение зрачков. Симптом Левинсона: при попытке самостоятельно наклонить голову вперед открывается рот. Симптом Керера — болезненность при пальпации точек выхода затылочных нервов и ветвей тройничных нервов. Симптом Германа-I: при пассивном наклоне головы вперед разгибаются I пальцы стоп. Симптом Германа-II: сгибание ноги в тазобедренном суставе, разогнутой в коленном, сопровождается разгибанием I пальца стопы.

Следует сказать, что не все менингеальные симптомы появляются одновременно. Они могут маскироваться выраженными общемозговыми и инфекционными признаками, угнетаются в коматозном состоянии.

Механизм развития двигательного-тонического расстройства при раздражении мозговых оболочек продолжает оставаться предметом дискуссий. Симптомы Кернига, Брудзинского, Лесажа и др. рассматривают как анталгическую позу, рефлекторную защитную реакцию, уменьшающую натяжение задних корешков и соответственно ослабляющую боль. Однако еще В.М.Керниг рассматривал свой симптом не как анталгическую позу, а как мышечную контрактуру. Допускается, что контрактуры (дистонии) являются следствием патологически измененных болезненным процессом функций подкорковых отделов и ствола головного мозга.

В генезе некоторых менингеальных симптомов придают значение закономерной при менингитах гиперпродукции спинномозговой жидкости и затруднению ее резорбции, токсическому воздействию на рецепторный аппарат мозговых оболочек.

Этиологически недифференцированный (первичный) диагноз менингита предполагает наличие нескольких групп симптомов:

1) менингеальные симптомы и воспалительные изменения в спинномозговой жидкости;

2) общеинфекционные симптомы (озноб, чувство жара, повышение температуры тела, недомогание, катаральные, диспепсические и токсические симптомы, увеличение лимфатических узлов, экзантемы на коже, лейкоцитоз со сдвигом в формуле влево, повышение СОЭ);

3) общемозговые симптомы (головная боль и «гидроцефальный крик», мозговая рвота, судороги, психомоторное возбуждение, нарушение сознания).

Диагноз энцефалита, кроме того, предполагает наличие симптомов очагового поражения нервной системы.

ЭПОНИМЫ В НЕВРОЛОГИИ

- аммонов рог — *pes hippocampi*; ножка гиппокампа
Арнольда нерв — *p. occipitalis major*; большой затылочный нерв
Арнольда пучок (путь) — *tr. frontopontinus*; лобно-мостовой путь
Арнольда ушной нерв — *g. auricularis*; ушная ветвь
Бетгера преддверный узел — *gangl. vestibular*; преддверный узел
Бехтерева пучок — *tr. spino-olivaris*; спинно-оливный путь
Бехтерева тракт — *tr. olivocerebellaris*; оливомозжечковый путь
Бехтерева тракт — *tr. olivospinalis*; оливоспинномозговой путь
Бехтерева центральный пучок покрывки — *tr. tegmentalis centralis*; центральный покрывочный путь
Бехтерева ядро — *nucl. vestibularis cranialis*; верхнее вестибулярное ядро
Беца клетка — *neuronum pyramidale magnum internum*; внутренний большой пирамидный нейрон
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
Вестфала — Эдингера ядро — *nucl. oculomotorius accessorius*; добавочное ядро глазодвигательного нерва
видиев нерв — *p. canalis pterygoidei (radix facialis)*, нерв крыловидного канала (лицевой корешок)
Вик-д'Азира пучок — *fasc. mamillothalamicus*; сосцевидно-таламический пучок
Виллизия нерв — *nervus accessorius (XI)*; добавочный нерв (XI)
Вирхова — Робена пространство — *spatium perivascular*, периваскулярное пространство
Врисберга нерв — *nervus intermedius*; промежуточный нерв
гассеров узел — *gangl. trigeminale*; тройничный узел
Гельвега пучок — *tr. olivospinalis*; оливоспинномозговой путь
Гельда пучок — *tr. vestibulospinalis*; преддверно-спинномозговой путь
Гешля извилины — *gyri temporales transvers*; поперечные височные извилины
Говерса пучок — *tr. spinocerebellaris ventralis*; передний спинно-мозжечковый путь
Голля пучок — *fasc. gracilis*; тонкий пучок
Голля ядро — *nucl. gracilis*; тонкое ядро

Грасиоле лучистость — *radiatio optica*; зрительная лучистость
Гуддена пучок — *fasc. mamillotegmentalis*; сосцевидно-покрышечный пучок
Даркшевича ядро — *nucl. fasciculus longitudinalis medialis*, ядро медиального продольного пучка
Дейтерса формация — *formatio reticularis*; ретикулярная формация
Дейтерса ядро — *nucl. vestibularis lateralis*; латеральное вестибулярное ядро
Дювала ядро — *nucl. motorius nervi trigemini*; двигательное ядро тройничного нерва
Дюре пространство — *cavitas subarachnoidealis*; подпаутинное пространство
евстахиева мышца — *m. tensor tympani*; мышца, напрягающая барабанную перепонку
Земмеринга вещество — *substantia nigra*; черное вещество
Кахалья ядро — *nucl. interstitialis*; промежуточное ядро
Келликера ядро — *nucl. fastigii*; ядро шатра
Кембелла поле — *gyrus precentralis*; предцентральная извилина
Кларка канал — *canalis centralis*; центральный канал
Кларка ядро (син.: Кларка — Штиллинга ядро, грудное ядро, *nucl. thoracicus*) — ядро, расположенное в основании заднего столба спинного мозга на протяжении от VIII шейного до II — III поясничных сегментов; содержит вторые нейроны заднего спинно-мозжечкового пути,
кортиев ганглий — *gangl. cochleare*; улитковый узел
кортиев орган — *organum spirale*; спиральный орган
Левенталья пучок — *tr. vestibulospinalis*; преддверно-спинномозговой путь
Лешли ганглий — *gangl. submandibular*; поднижнечелюстной узел
Ленхошкека волокна — *formatio reticularis*; ретикулярная формация
Лущки отверстие — *apertura lateralis ventriculi quarti*; латеральная апертура ГУ желудочка
люисово тело — *nucl. subthalamicus*; субталамическое ядро
Мажанди отверстие — *apertura mediana ventriculi quarti*; срединная апертура ГУ желудочка
Мейнерта перекрест — *decussatio tegmenti dorsalis*, перекрест покрышки среднего мозга дорсальный
меккелев узел — *gangl. pterygopalatinum*; крылонебный узел
меккелева полость — *cavum trigeminale*; тройничная полость
Моновак путь — *tr. rubrospinalis*; краснойядерно-спинномозговой путь
монроево отверстие — *for. interventriculare*; межжелудочковое отверстие
Мюллера мышца — *fibrae circulares*; циркулярные волокна
пахионовы грануляции — *granulationes arachnoideales*; грануляции паутинной оболочки
Перл на ядро — *nucl. posterior centralis*, ядро глазодвигательного нерва центральное заднее
Пуркинье клетка — *neuronum piriforme*, нейрон грушевидный
Рейля островок — *lobus insularis [insula]*; островковая доля [островок]
Роланда борозда — *sul. centralis*; центральная борозда
Роланда заднее студенистое вещество — *substantia gelatinosa*; студенистое вещество

Роллера ядро — *nucl. vestibularis caudalis*; нижнее вестибулярное ядро
Рюдингера треугольник — *trigonum olfactorium*; обонятельный треугольник
Сильвиев водопровод — *aqueductus mesencephali [cerebri]*; водопровод среднего
мозга [водопровод мозга]
Сильвиева борозда, шель — *sul. lateralis*; латеральная борозда
Скарпы ганглий — *gangl. vestibulare*; преддверный узел
Тюрка пучок — *fibrae temporo-pontinae*; височно-мостовые волокна
Тюрка пучок — *tr. corticospinalis ventralis*; передний корково-спинномозговой
путь
Флексига овальное поле — *fasc. septomarginal*, септомаргинальный пучок
Флексига пучок — *tr. spinocerebellaris dorsalis*; задний спинно-мозжечковый путь
Фореля перекрест — *decussatio tegmenti ventralis*, вентральный перекрест по-
крышки среднего мозга
циннов ресничный пояс — *zonula ciliaris*; ресничный пояс
Швальбе ядро — *nucl. vestibularis medialis*; медиальное вестибулярное ядро
Шмидта — Лантермана насечка — *incisio myelini*, насечка миелина
Шульце пучок — *pars descendens funiculi posterior*, нисходящая часть заднего
канатика
Шутца пучок — *fasc. longitudinalis dorsalis*; задний продольный пучок
Эдингера ядро — *nucl. oculomotorius accessorius*; добавочное ядро глазодвига-
тельного нерва
Якобсона нерв — *n. tympanicus*; барабанный нерв
Якубовича ядро — *nucl. oculomotorius accessorius*; добавочное ядро глазодвига-
тельного нерва

О Г Л А В Л Е Н И Е

I. КРАТКИЙ ОЧЕРК ИСТОРИИ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ НЕВРОЛОГИИ	3
1. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	19
<i>Б.</i> ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ	33
Рецепция, чувствительность, анализаторы	33
Виды чувствительности	37
Проводники чувствительности	37
Исследование чувствительности	42
Клинические варианты (виды) расстройств чувствительности	43
Типы расстройств чувствительности	49
Клинические синдромы поражения афферентных путей на разных уровнях	50
1. ПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ	53
Рефлексы	53
Корково-мышечный путь	58
Симптомы поражения центрального и периферического двигательных нейронов	61
Синдромы поражения корково-мышечного пути на разных уровнях	65
3. СПИННОЙ МОЗГ	68
Клинические синдромы поражения спинного мозга	76
5. СТОЛБ ГОЛОВНОГО МОЗГА	80
Общие сведения	80
Морфология ствола мозга	82
Серое вещество (сегментарный аппарат)	82
Белое вещество (проводниковый аппарат)	85
Физиология ствола головного мозга	89
Клинические синдромы поражения ствола мозга	92

Синдромы продолговатого мозга	92
Синдромы моста	95
Синдромы среднего мозга	97
Внестволовые синдромы	99
7. ЧЕРЕПНЫЕ НЕРВЫ	100
Подъязычный нерв (п. hypoglossus, XII пара)	101
Добавочный нерв (п. accessorius, XI пара)	102
Блуждающий нерв (п. vagus, X пара)	103
Языкоглоточный нерв (п. glossopharyngeus, IX пара)	105
Преддверно-улитковый нерв (п. vestibulocochlearis, VIII пара)	107
Лицевой нерв (п. facialis, VII пара)	109
Отводящий нерв (п. abducens, VI пара)	114
Тройничный нерв (п. trigeminus, V пара)	115
Блоковой нерв (п. trochlearis, IV пара)	119
Глазодвигательный нерв (п. oculomotorius, III пара)	119
Зрительный нерв (п. opticus, II пара)	125
Обонятельный нерв (п. olfactorius, I пара)	129
8. МОЗЖЕЧОК	131
Общие сведения	131
Афферентные пути мозжечка	133
Эфферентные пути мозжечка	135
Клинический синдром поражения мозжечка	138
9. ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ СИСТЕМА	142
Таламический мозг	142
Внутренняя капсула	145
Базальные ганглии	146
Экстрапирамидная система	147
Общие сведения	147
Гипокинетически-гипертонический синдром	150
Гиперкинетически-гипотонический синдром	152
10. КОРА ПОЛУШАРИЙ БОЛЬШОГО МОЗГА И ВЫСШИЕ МОЗГОВЫЕ ФУНКЦИИ	163
Анатомо-эволюционная характеристика головного мозга	163
Локализация функций	166
Нарушения высших функций головного мозга	169
Функциональная асимметрия головного мозга	177
Клинические синдромы поражения отдельных долей головного мозга	179
Симптомы поражения лобных долей	179
Симптомы поражения теменных долей	180
Симптомы поражения височных долей	180
Симптомы поражения затылочных долей	181

11. ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА	182
Сегментарная вегетативная нервная система	184
Симпатический отдел	184
Парасимпатический отдел	185
Вегетативная иннервация глаза	189
Иннервация мочевого пузыря	192
Иннервация прямой кишки	196
Регуляция половой функции	197
Надсегментарная вегетативная нервная система	198
Методы исследования	204
12. ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА	207
Общие сведения	207
Передние ветви спинномозговых нервов	211
Шейное сплетение	211
Плечевое сплетение	213
Межреберные нервы	228
Поясничное сплетение	230
Крестцовое сплетение	234
Половое сплетение	242
Копчиковое сплетение	243
Задние ветви спинномозговых нервов	243
13. ОБОЛОЧКИ МОЗГА И СПИННОМОЗГОВАЯ ЖИДКОСТЬ	244
Оболочки головного и спинного мозга	244
Желудочки головного мозга	248
Спинномозговая жидкость	249
Нарушения ликвородинамики	250
Исследование спинномозговой жидкости	251
Менингеальный синдром	253
ЭПОНИМЫ В НЕВРОЛОГИИ	257

АНАТОЛИЙ АНДРЕЕВИЧ МИХАЙЛЕНКО

**ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА
В НЕВРОЛОГИИ**

Редактор В. Л. Ларин

Оформление художника В. В. Белякова

Художественный редактор Н. Д. Наумова

Технический редактор Т. И. Бугрова

Корректор Т. Н. Шлёнская

Компьютерная верстка и графика О. В. Ларин

Лицензия ИД № 00673 от 05.01.2000. Сдано в набор 16.04.2000. Подписано
в печать 02.10.2000. Формат 60X88'/,6. Бумага офсетная № 1.

Гарнитура «Тайме». Печать офсетная. Усл. печ. л. 16,17. Уч.-изд. л. 17,68.

Тираж 2000 экз. Заказ № 2015.

ГУП Издательство „Гиппократ“.

191023, Санкт-Петербург, наб. р. Фонтанки, д. 59.

Отпечатано с диапозитивов в ГПП «Печатный двор»
Министерства РФ по делам печати, телерадиовещания
и средств массовых коммуникаций.

197110, Санкт-Петербург, Чкаловский пр., 15.

ГУП «Издательство „ГИППОКРАТ“»

Издательство, «ГИППОКРАТ» (бывшее Ленинградское отделение издательства «Медицина») на протяжении 80 лет специализируется на выпуске медицинской литературы различных направлений: учебной и справочной литературы, практических руководств для врачей, книг для среднего медицинского персонала, а также научно-популярной литературы для широкого круга читателей.

Приглашаем к сотрудничеству книготорговые организации, оптовых покупателей и всех заинтересованных лиц. У нас — самые низкие цены.

По вопросам приобретения литературы обращаться
в издательство по адресу:
191023, Санкт-Петербург, наб. р. Фонтанки, д. 59,
комн. 620, отдел реализации

тел/факс: (812) 310-55-71