

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

**УО «ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»**

КАФЕДРА НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ

Е.В.Онегин

КУРС ЛЕКЦИЙ ПО ОБЩЕЙ НЕВРОЛОГИИ

*Учебно-методические рекомендации для студентов
педиатрического факультета*

Гродно 2016

УДК 616.8-053.2

ББК. 56.12

О – 584

Курс лекций по общей неврологии (Учебно-методические рекомендации для студентов педиатрического факультета).- Гродно: ГрГМУ, 2016.- 101 с.

Автор: доц. Е.В.Онегин

Учебно-методические рекомендации разработаны в помощь студентам педиатрического факультета, где представлены данные по общей неврологии с учетом особенностей детского возраста. Методические рекомендации соответствуют требованиям программы по неврологии и нейрохирургии по специальности «Педиатрия». Учебно-методические рекомендации могут быть использованы студентами, врачами неврологами, педиатрами, стажерами.

Рецензент: зав. каф. детской неврологии Бел. МАПО, к.м.н., доц., главный внештатный детский невролог РБ Шалькевич Л.В.

Утверждено к изданию по решению Центрального научно-методического совета Гродненского медицинского университета.

(Протокол № от « » февраля 2016 года)

ВВЕДЕНИЕ

Основной целью курса нервных болезней и нейрохирургии является обучение студентов теоретическим основам неврологии, методике обследования неврологического больного в зависимости от возраста, методологии постановки неврологического диагноза и выработке тактики адекватного лечения у детей.

Основными задачами данной дисциплины являются обучение студентов умению общаться с больным ребенком и его родителями с соблюдением деонтологических норм и сбору анамнеза, навыкам обследования нервной системы у детей, принципам постановки топического, клинического диагнозов с обоснованием назначения этиотропного, патогенетического и симптоматического лечения в возрастном аспекте при поражениях нервной системы, интеграции результатов дополнительных методов исследования в постановке неврологического диагноза.

ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН ЛЕКЦИЙ

№ п/п	Наименование темы	Кол-во часов
1	Введение в дисциплину «Неврология и нейрохирургия».	2
2	Мозжечок, экстрапирамидная и вегетативная нервная система	2
3	Произвольное движение и его расстройства.	2
4	Чувствительность и ее расстройства. Поражения спинного мозга на различных уровнях.	2
5	Кора большого мозга - локализация функций, синдромы поражения.	2
6	Врожденные пороки развития нервной системы	2
7	Перинатальные поражения нервной системы. Детские церебральные параличи.	2
8	Эпилепсия и другие пароксизмальные состояния у детей	2
9	Нейроинфекции: менингиты, арахноидиты.	2
10	Нейроинфекции: энцефалиты, энцефаломиелиты, полиомиелит, полирадикулоневриты. Поражение нервной системы при СПИ	2
11	Наследственные нервно-мышечные заболевания.	2
12	Наследственные системные дегенерации нервной системы.	2
13	Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. Рассеянный склероз.	2
14	Опухоли головного и спинного мозга у детей.*	2
115	Травматические поражения центральной нервной системы.	2
Всего часов		30

Лекция: ВВЕДЕНИЕ В ДИСЦИПЛИНУ «НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ». ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Невропатология (от греческого neuron - нерв, pathos - болезнь, logos - наука) - раздел медицинской науки, изучающий болезни нервной системы.

Невропатология занимается изучением причин заболеваний нервной системы (этиология), механизмом развития болезней (патогенез), симптомов поражения различных отделов центральной и периферической нервной системы, распространенности заболеваний нервной системы в различных климатических зонах, а также среди людей разного возраста и различных профессий. Кроме того, невропатология занимается разработкой методов диагностики, лечения, профилактики болезней нервной системы и принципов организации специализированной медицинской помощи в зависимости от форм заболеваний, возрастных и профессиональных особенностей.

Невропатология является частью неврологии - науке о структуре и функции нервной системы.

Самостоятельной отраслью является невропатология детского возраста. В задачи детской невропатологии входит изучение нервной системы детей различных возрастных групп, разработка нормативов нервно - патологического развития ребенка, влияние причин задержки нервно-психического развития ребенка, причин задержки или искажений развития, изучение заболеваний нервной системы, разработка методов лечения. Как известно, диагностика заболеваний нервной системы у детей - сложный и многоступенчатый процесс. Она требует не только глубоких знаний анатомии и физиологии развивающегося мозга, но и организма ребенка в целом. Необходимо с позиций возрастной эволюции отличать норму от патологии, знать особенности ответных реакций детского организма на различные патологические воздействия. Именно это определяет своеобразие клиники и течение заболеваний нервной системы у детей в отличие от взрослых.

Неврология детского возраста стала самостоятельной дисциплиной лишь в середине 20 века. Необходимость выделения детской неврологии из невропатологии и педиатрии диктовалось не только результатом увеличения объема достижений данных по нервной системе в норме и патологии. Выяснилось, что нервная система ребенка характеризуется целым рядом особенностей, требующих специального подхода.

При изучении заболеваний нервной системы у детей вначале внимание привлекают острые инфекционные поражения ее, из-за частоты встречаемости. Так в 1840 году Heine описал частоту острого полиомиелита у детей.

Во второй половине 19 - начале 20 столетия особый интерес вызвали наследственные заболевания нервной системы, т.к. в большинстве своем они выявлялись в детском возрасте. Были описаны прогрессирующие мышечные дистрофии (1868, Duchenne), факоматозы (1870, Sturge), липидозы (1881, Tay). Это был период накопления патоморфологических и клинических данных по наследственной патологии нервной системы. В 50 - 70-е годы проблема наследственных заболеваний нервной системы благодаря достижениям цитологии и биохимии стала решаться по-новому. Обнаружены хромосомные заболевания, обусловленные количественным и структурными их изменениями (болезнь Дауна, Шерешевского - Тернера, Клайнфельтера, "кошачьего крика"). Выделены

заболевания связанные с наследственным нарушением обмена веществ - фенилкетонурия (1934, Follina) и еще несколько десятков аналогичных болезней (галактоземия, гистидинемия, гомоцистидинурия и т.д.)

О патологии нервной системы у новорожденных связанных с гипоксией и родовой травмой головного мозга впервые написал Little в 1843 году.

Интенсивное развитие детской невропатологии в России началось в 20-ом веке. Основоположниками ее являются Г.И.Россолимо и В.М. Бехтерев. Однако трудно переоценить роль выдающихся педиатров Н.Ф.Филатова и Н.П.Гундобина в развитии учения о нервной системе у детей в норме и патологии. Н.Ф.Филатов большое внимание уделил семиотике неврологических симптомов и заболеваний нервной системы у детей и впервые в России ввел в практику люмбальную пункцию. Н.П.Гундобин в монографии "Особенности детского возраста" (1906) дал подробную морфологическую характеристику нервной системы у детей, разработал вопросы возрастной анатомии и физиологии нервной системы.

Г.И.Россолимо стоял во главе московской школы невропатологов, руководил кафедрой нервных болезней медицинского факультета Московского университета. Он в 1911 году создал институт детской неврологии и психиатрии организовал одно из первых в мире специализированных отделений для детей. Заложил основы советской дефектологии, создал школу детских невропатологов. В Москве В.К.Рот занимался проблемами прогрессирующих мышечных заболеваний, В.А.Муратов - ДЦП, истерия, морфологией мозга и т.д.

Петербургскую школу создал В.М.Бехтерев (1857 - 1922), он является одним из основных основателей всей отечественной психоневрологии. Он активно занимался изучением анатомо-физиологических основ нервных и психических болезней ("Проводящие пути головного и спинного мозга", "Основы учения о функциях мозга"). Он выдвинул идею организации психоневрологического института, где бы изучался больной и здоровый человек с момента рождения. Позже на его были созданы Институт охраны здоровья детей и подростков с отделом нейрохирургии и Педиатрический медицинский институт с кафедрой детской неврологии. В 1929 году открывается Институт социального воспитания нормального и дефектного ребенка. Основоположником изучения наследственных болезней был Давыденков С.Н.. Исследования, начатые Г.И.Россолимо, были продолжены в московском Институте охраны материнства (Институт педиатрии АМН СССР). Н.М. Шеловановым, Б.Н. Колосовским - изучавшими морфологию и физиологию нервной системы, как внутриутробной, так и в различные возрастные периоды.

Вопросы нейроинфекций разрабатывались С.Э.Гинзбургом, Д.С.Футером. В 1962 году в Москве, при клинике, руководимой Футером Д.С., было открыто 1-ое отделение для новорожденных детей с поражением нервной системы.

В 1965 году в ЦОЛИУВ создана первая кафедра детской невропатологии под руководством М.Б.Цукер, с 1974 года ее возглавляет Бондаренко Е.С.. Организованы также кафедры детской невропатологии и в других ГИДУВах: Ташкент, (Ш.Ш.Шамансуров), Казань (А.Ю.Ратнер), Минск (Г.Г.Шанько).

Значительное развитие получила детская неврология за последние 10-15 лет. Успешно продолжаются исследования нейроинфекций в Петербурге и Москве,

изучаются наследственные заболевания (2-ой МОЛГМИ - Бадалян Л.О., Темин А.И.), перинатальная патология (Петербург, Москва, Казань, Воронеж), эпилепсия (Минск, Тбилиси, Петербург, Москва) и т.д.

Сегодня во всех областных и ряде других районных центрах созданы детские неврологические отделения, в детских поликлиниках работает кабинет детских невропатологов.

Анатомия - физиология нервной системы у детей

Онтогенез - индивидуальное развитие организма от момента зарождения до конца жизни - представляет собой совокупность морфологических, физиологических и биохимических преобразований.

Развитие и созревание мозга - это зрелость не отдельных его структур, но и целых функциональных систем. Последние согласно данным П.К. Анохина(1937), представляют собой интегративные образования, обеспечивающие приспособления организма к условиям внешней среды.

Онтогенез нервной системы следует рассматривать с позиции эволюционной теории П.К.Анохина(1945) о системогенезе. По этой теории, ускоренно развиваются те нервные структуры и соответствующие им рабочие аппараты, которые обеспечивают наличие необходимой в данные сроки функциональной системы. Развитие мозга по данным Б.Н. Колосовского (1960), зависит от питающих его систем и идет по рефлекторному принципу: каждая система развивается под влиянием импульсов, зависящих от периферических рецепторов.

К центральной нервной системе относятся головной и спинной мозг. Оба они эволюционно, морфологически и функционально тесно связаны между собой и без резкой границы переходит один в другой. Головной мозг является верхним отделом ЦНС и нижний в полости черепа.

Спинной мозг является частью ЦНС и представляет собой тяж, расположенный в полости позвоночного канала. Развитие ЦНС начинается формирования филогенетически более древних образований и идет снизу вверх: спинной мозг - мозговой ствол - полушария большого мозга. Степень созревания нервной системы определяется дифференцировкой нервных клеток и миелинизацией проводящих путей.

К периферической нервной системе относятся черепные нервы, спинномозговые нервы, нервные сплетения, корешки спинного мозга. Указанные отделы нервной системы анимальной (животной) нервной системой. На основании функционально-морфологических особенностей выделяют также так называемую автономную, или вегетативную (растительную), нервную систему.

Нервная система состоит из нервных клеток (нейрон, нейроцит) и нейроглии, тесно связанных между собой в анатомическом и функциональном отношении и обеспечивающих единство организма и его связь с внешней средой.

Нейрон - основная структурно-функциональная единица нервной системы. Нейрон имеет тело и отростки. Отростки двух типов: короткие ветвящиеся, периферические - дендриты (их может быть много и более длинный, центральный - аксон (как правило, один). Функция дендритов состоит в

проведении первого импульса к телу нейрона (афферентно или центростремительно). Аксон проводит импульсы только от тела нейрона (эфферентно или центробежно). Нейрон таким образом имеет много «входов», и только один "выход". Такой принцип приема и передачи информации характерен для всей нервной системы в целом: количество нервных волокон, несущих нервные импульсы к центру, превосходит число волокон, передающих информацию от центра к периферии.

В зависимости от выполняемой функции нейроны делят на:

1. чувствительные,
2. двигательные,
3. вставочные.

Комплекс нейронов, регулирующих какую-либо функцию, составляет **нервный центр**. Различные нервные образования, участвующие в регуляции какой-либо определенной функции, объединяются в **функциональную систему**.

Основу деятельности нервной системы составляют рефлексы. **Рефлекс** - ответная реакция на раздражение, является функциональной единицей деятельности нервной системы. Образования нервной системы, участвующие в осуществлении рефлекса, носит название **рефлекторной дуги**. Рефлекторная дуга состоит из афферентной части (воспринимающей раздражение, эфферентной части (осуществляющей ответ), а также одного или многих вставочных нейронов (переработка информации).

В современной неврологии принцип рефлекторной дуги, дополнен понятием об обратной связи. **Обратная связь** - это система передачи информации от исполнительного органа к командующим центрам. Тем самым осуществляется двигательная автоматическая саморегуляция различных функций, поддержание нейрофизиологических показателей на определенном уровне. Эта обратная связь превращает рефлекторную дугу в рефлекторное кольцо.

И.П.Павлов подразделил рефлексы на две большие группы: 1. безусловные и 2. условные. Безусловные, или врожденные, рефлексы возникают в определенном возрасте при адекватном раздражении рецепторов. Они обеспечивают единство организма и постоянство его среды. По степени сложности рефлекторной дуги безусловные рефлексы бывают: моно - (2-х нейронными) и 2. полисинаптическими. Простейшие дуги рефлексов замыкаются на сегментарном аппарате спинного мозга, являются структурно - функциональной единицей его, и представляют собой участок серого вещества, соответствующий одной паре двигательных и чувствительных корешков одного уровня.

Условные рефлексы возникают в онтогенезе в ходе индивидуального развития и накопления новых навыков, на основе безусловных рефлексов с непременным участием органов головного мозга.

У человека существует громадное количество постоянных, врожденных связей и реакций безусловных рефлексов, осуществляемых через посредство спинного мозга, заднего и среднего мозга, мозжечка подкорковых отделов и коры больших полушарий. Поэтому различают рефлексы спинальные, стволовые, мозжечковые, подкорковые и корковые.

По характеру ответной реакции рефлексы делятся на двигательные и вегетативные (секреторные, вазомоторные и т.д.)

Вид реакции определяет выделение рефлексов болевых, зрительных, вкусовых, interoцептивных и т.д. По месту расположения рецепторов рефлексы можно разделить на поверхностные (кожа, слизистая) и глубокие (сухожилия, периост, мышцы).

Основные безусловные рефлексы грудного ребенка: сегментарные двигательные автоматизмы и надсегментарные позотонические.

Различают три основных периода психомоторной деятельности ребенка в младенческом возрасте: 1. таламо-паллидарный период (от рождения до 4-6 месяцев); 2. стриопаллидарный: включение антигравитационных механизмов, сидение, стояние, снижение мышечного тонуса, развитие целесообразных движений на базе врожденных рефлексов (от 4 до 10-11 месяцев); 3. Период созревания корковых функций - развитие сложных условных рефлексов, интеллектуализация психической деятельности.

Лекция : ПРОИЗВОЛЬНОЕ ДВИЖЕНИЕ И ЕГО РАССТРОЙСТВА.

Движение - сложнейший рефлекторный акт, совершающийся при участии эфферентных систем мозга. Движения бывают произвольные, возникающие в результате корковых иннерваций, выработанные в жизненном опыте и являющиеся условными рефлексами; и произвольными - автоматические, осуществляемые на всех уровнях ЦНС.

Для осуществления произвольного движения необходимо, чтобы импульсы, возникающие в коре, были переданы на периферию к мышце. Проведение импульса из коры происходит по цепи, состоящей из двух нейронов: 1. центрального двигательного и 2. периферического двигательного нейрона. Весь путь называется кортико-мышечным (tr. corticomuscularis).

Центральный двигательный нейрон начинается от области коры головного мозга, расположенной спереди от роландовой борозды в передней центральной извилине, в задних отделах верхней и средней лобных извилин и в lobus paracentralis.

Нервные клетки в передней центральной извилине, (принцип соматотопической проекции), иннервирующие отдельные мышечные группы расположены обратно расположению частей человеческого тела: проекция движений нижней конечности - в верхних отделах, верхней конечности - в среднем отделе, а головы, лица, языка, гортани и глотки в нижней. Иннервация мускулатуры перекрестная.

От корковых центров мышц туловища и конечностей начинаются корково-спинномозговые волокна или пирамидный путь (tr. corticomuscularis, seu tr. pyramidalis). Они проходят в составе coronae radiale, затем через передние $\frac{2}{3}$ задней ножки внутренней капсулы (capsula interna - делится на переднее бедро - между n. caudatus и n. lentiformis, заднее бедро - между n. lentiformis и taflamus opticus и колено - место перегиба), далее через средние $\frac{2}{3}$ основания ножек мозга, основание моста и продолговатого мозга, где образуют пирамиды.

На границе продолговатого и спинного мозга пирамидные пучки (tr. corticospinalis) совершают частичный перекрест (decussatio piramidum), после чего большая их часть переходит на противоположную сторону, образуя латеральный корково-спинномозговой путь, который проходит через весь спинной мозг в боковом канатике и посегментарно заканчивается у двигательных клеток (α -большие нейроны) спинного мозга.

Неперекрещенные волокна образуют корково-спинномозговой путь (tr. corticospinalis ant.). Он идет в переднем канатике спинного мозга и заканчивается у клеток передних рогов. При этом волокна идущие к конечностям, совершают посегментарный перекрест в белой спайке, а к туловищу нет.

Поэтому мышцы туловища и в т.ч. дыхательные и тазовых органов имеют двухстороннюю иннервацию.

Клетки периферических двигательных нервов для мускулатуры шеи, туловища и конечностей и промежности расположены в передних рогах спинного мозга; аксоны их выходят в составе передних двигательных корешков и составляют двигательные волокна периферических спинномозговых нервов, сплетений, стволов, нервов.

От центров мышц головы (нижняя $\frac{1}{3}$ треть передней центральной извилины), берут начало корково-ядерные волокна (tr. corticonuclearis), проходят через колесо внутренней капсулы, через $\frac{3}{5}$ основания ножек мозга и продолговатого мозга (вместе с tr. corticomuscularis). В области мозгового ствола от него отходят волокна ко всем двигательным ядрам черепных нервов. Они совершают полный надъядерный перекрест (над ядром XII и нижней частью ядра VII пар) или частичный (у ядер остальных черепных нервов). Таким образом, большинство мышц, иннервируемых черепными нервами, имеют двухстороннюю корковую иннервацию.

Периферические двигательные нейроны для мускулатуры головы (лица, носоглотки) состоят из моторных клеток двигательных ядер черепных нервов с их аксонами, составляющими двигательные волокна корешков нервов III, IV, V, VI, VII, IX, X и XII.

Анатомические особенности центральных двигательных нервов корково-мышечных путей, имеющие диагностическое значение, заключаются в следующем.

1. *Корковая иннервация мускулатуры* - преимущественно перекрестная, так как волокна центральных двигательных нейронов в большинстве переходят на противоположную сторону к ядрам черепных нервов (за исключением XII и нижней части ядра VII пар - они совершают полный надъядерный перекрест) и переднего рога спинного мозга.

2. *В передней центральной извилине* мышечные группы противоположной половины тела проецируются в обратной последовательности: проекция движений нижней конечности - в верхних отделах, верхней конечности и туловища - в среднем отделе, а головы, лица, языка, гортани и глотки - в нижнем.

Поэтому поражение *передней центральной извилины* является причиной геми- или чаще моноплегии (монопареза), так как обычно поражается не вся предцентральная извилина, а только ее отдельные участки, одновременно

отмечается поражение мышц нижнего квадранта лица и половины языка с противоположной стороны.

3. *Передний корково-спинномозговой путь (tr. corticospinalis ant.)* состоящий из неперекрещенных волокон заканчивается у клеток передних рогов. При этом волокна идущие к конечностям, совершают посегментарный перекрест в белой спайке, а к туловищу нет.

Поэтому мышцы туловища и в т.ч. дыхательные и тазовых органов имеют двухстороннюю иннервацию.

Симптомокомплексы поражения пути произвольного движения

Вследствие поражения различных двигательных отделов центральной и периферической нервной системы, то есть любого участка двигательного кортико-мышечного пути, ведут к полному или частичному нарушению произвольных движений. Полное отсутствие произвольных движений в данном случае называется параличом или пlegией, а ограничение объема движений и снижение силы - парезом.

По своей распространенности параличи делятся на моноплегии (парализована одна конечность); гемиплегии (паралич одной половины тела); параплегии (поражение двух симметричных конечностей верхних или нижних); тетраплегии (парализованы все четыре конечности). Сочетание гемипареза и парапареза обозначается как трипарез.

По локализации поражения нервной системы различают центральные (спастические) и периферические (вялые) парезы (параличи).

Центральный парез наступают при поражении центрального двигательного нейрона в любом его участке, а периферические - периферического двигательного нейрона (клеток передних рогов, двигательных ядер черепных нервов, корешков, сплетений, нервов). Центральный и периферический параличи сопровождаются характерными симптомокомплексами, клинически существенно отличаясь друг от друга.

Центральный паралич возникает при поражении центрального двигательного нейрона в любом его участке - двигательной зоне коры больших полушарий, внутренней капсуле, стволе мозга и спинном мозге. Перерыв пирамидного пути снижает корковое влияние на сегментарный рефлекторный аппарат, растормаживая заложенные в нем функции.

Для центрального паралича характерно: мышечная гипертония, гиперрефлексия с расширением рефлексогенных зон, отсутствие или снижение кожных рефлексов, патологические рефлексы, патологические защитные рефлексы и синкинезии, клонусы стоп, коленных чашечек.

Мышечная гипертония - мышцы напряжены, плотноваты на ощупь. Тонус повышен по спастическому типу, мышечное сопротивление ощущается в начале движения (симптом «складного ножа»). При резко выраженной гипертонии возникают контрактуры. При гемипарезе (в руке тонус повышается в приводящих мышцах плеча и сгибателях; в ноге в разгибателях и приводящих мышцах бедра. Рука приведена и согнута, нога вытянута - поза Вернике-Манна, а походка в этом

случае - "циркумдуцирующая" или "косаря". При спастическом нижнем парапарезе ходит на "носочках" с приведенными бедрами.

Повышение сухожильных и периостальных рефлексов сопровождается расширением рефлексогенных зон.

Снижение или отсутствие кожных рефлексов (брюшных, кремастерных, подошвенных); наблюдается на стороне паралича и связано с отсутствием тонизирующего влияния коры на дуги этих рефлексов, необходимого для их функционирования.

Клонусы стоп, коленных чашечек - ритмическое сокращение мышц в ответ на растяжение сухожилий - является следствием резкого повышения сухожильных рефлексов.

Патологические рефлексы. Различают кистевые, стопные (сгибательные и разгибательные) патологические рефлексы и рефлексы орального автоматизма.

Кистевые патологические рефлексы - Россолимо, Жуковского, Якобсона-Ласка.

Стопные патологические рефлексы. Сгибательные рефлексы характеризуются медленным сгибанием пальцев стопы в ответ на раздражение - Россолимо, Жуковского, Бехтерева. Разгибательные рефлексы характеризуются появлением разгибания (экстензии) большого пальца стопы и веерообразным расхождением II - V пальцев - Бабинского, Гордона, Шеффера, Оппенгейма, Пуссепа.

Патологические защитные рефлексы - появление движения в парализованной конечности на раздражение.

Патологические синкинезии - произвольно возникающие содружественные движения в парализованной конечности в момент активных движений. Они бывают глобальными, координаторными и иммитационными.

Периферический паралич - возникает при поражении второго, периферического двигательного нейрона в любом его участке (клетки переднего рога или двигательных ядер ствола, передний корешок, сплетение, периферический нерв). Основные системы периферического паралича: арефлексия, атония, атрофия мышц, фибриллярные и фасцикулярные подергивания, реакция перерождения в нерве.

Реакция перерождения - является специфическими симптомами поражения периферического мотонейрона, выявляется при исследовании электровозбудимости. В норме при раздражении мышц гальваническим током катод замыкательное (КЗС) больше анод замыкательное сокращение (АЗС). При реакции перерождения $КЗС=АЗС$ или $АЗС > КЗС$.

Фибриллярные и фасцикулярные подергивания возникают как правило при хроническом дегенеративном процессе в клетках периферических двигательных нейронов (передние рога и ядра).

Клинические особенности неврологического статуса здорового новорожденного, имеющие диагностическое значение, заключаются в следующем.

Для здорового новорожденного характерно наличие некоторых симптомов, присущих центральному параличу, что связано с еще непрочными и «незрелыми»

кортико-нуклеарными и кортико-спинальными связями: 1. «патологические» симптомы орального автоматизма; 2. мышечный гипертонус в сгибателях до 3-4 месяцев; 3. гиперрефлексия; 4. стопный симптом Бабинского до 1 года; 5. физиологические синкинезии первого года жизни.

Симптомокомплексы двигательных расстройств, возникающих при поражении различных отделов нервной системы

Поражение периферического нерва вызывает периферический паралич. Возникают атрофия мышц, иннервируемых данным нервом, атония (гипотония) этой группы мышц, выпадение рефлексов. В связи с тем, что периферические нервы смешанные, наряду с двигательными расстройствами наблюдаются боли, нарушения чувствительности и вегетативные расстройства в зоне иннервации этого нерва.

При поражении **передних корешков** развиваются периферический паралич мышц, иннервируемых данным корешком, фасцикулярные подергивания.

Поражение **передних рогов** спинного мозга вызывает периферический паралич в зоне иннервации данного сегмента. Особенности его являются раннее возникновение атрофии, реакции перерождения, наличие фибриллярных подергиваний. В передних рогах спинного мозга содержатся различные группы клеток, иннервирующие соответствующие мышцы. Поражение отдельной группы клеток приводит к атрофии, атонии определенных мышц (мозаичность поражения). В результате поражения передних рогов спинного мозга с обеих сторон в сегментах C₅-Th₁, (шейное утолщение) наступает периферический паралич рук (верхняя параплегия или верхний парапарез). Поражение передних рогов спинного мозга с обеих сторон на уровне поясничного утолщения вызывает периферический паралич нижних конечностей (нижняя параплегия или парапарез).

При поражении **бокового канатика** спинного мозга (tractus corticospinalis) развивается центральный паралич мускулатуры ниже уровня поражения. При локализации процесса в грудном отделе спинного мозга возникает паралич ноги на стороне очага, при локализации процесса выше шейного утолщения - центральный паралич руки и ноги.

Поражение **конского хвоста** обуславливает периферический паралич нижних конечностей, расстройство мочеиспускания периферического типа, расстройство чувствительности в области промежности и на нижних конечностях. Характерны резкие боли, асимметрия симптомов.

Вследствие поражения **мозгового конуса** наступают утрата чувствительности в области промежности, расстройство мочеиспускания периферического типа (истинное недержание мочи).

При поражении **спинного мозга на уровне L₁₋₂-S₁₋₂ (поясничное утолщение)** развиваются вялый паралич и анестезия нижних конечностей, центральное расстройство мочеиспускания.

Результатом поражения *грудного отдела (Th₂-Th₁₂)* являются спастический паралич нижних конечностей, центральное расстройство мочеиспускания, нарушение всех видов чувствительности по проводниковому типу.

Поражение спинного мозга на уровне *C₅-Th₁₋₂ (шейное утолщение)* вызывает периферический паралич верхних конечностей (нарушение чувствительности по проводниковому типу, центральное расстройство мочеиспускания).

При поражении спинного мозга на уровне *C₁-C₄ (верхнее шейный)* развиваются тетраплегия и утрата всех видов чувствительности ниже уровня поражения, парез или паралич диафрагмы, центральное расстройство мочеиспускания (задержка, периодическое недержание мочи).

Поражение пирамидного пути в области *пирамидного перекреста* приводит к параличу руки на стороне очага, ноги - на противоположной стороне.

Поражение пирамидного пути в *мозговом стволе* вызывает центральную гемиплегию на противоположной стороне. Обычно при этом вовлекаются в процесс ядра черепных нервов или их корешки, что сопровождается возникновением, помимо контралатеральной гемиплегии, периферического паралича мышц языка, лица, глазного яблока на стороне локализации очага (альтернирующий синдром). Альтернирующие синдромы позволяют определить локализацию поражения ствола мозга. Например, при очаге в области среднего мозга гомолатеральный периферический паралич мышц глаза (ядро III нерва, его корешок) сочетается с контралатеральной гемиплегией.

В результате поражения пирамидного пути во *внутренней капсуле* возникает равномерная гемиплегия на противоположной стороне. Одновременно отмечается центральное поражение VII и XII пар нервов (вследствие сопутствующего перерыва кортико-нуклеарных путей, идущих к двигательным ядрам ствола мозга).

Поражение *передней центральной извилины* является причиной геми- или чаще моноплегии (монопареза), так как обычно поражается не вся предцентральная извилина, а только ее отдельные участки, одновременно отмечается поражение мышц нижнего квадранта лица и половины языка с противоположной стороны.

Раздражение передней центральной извилины вызывает эпилептические судорожные припадки. Судороги могут быть местными (джексоновская эпилепсия) или генерализованными.

Лекция: ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ И ЕЕ РАССТРОЙСТВА ПОРАЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА НА РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЯХ

Под чувствительностью понимают способность организма ощущать и воспринимать воздействия раздражителей внешней и внутренней среды. Благодаря ощущению распознаются отдельные качества раздражителя (холод, тепло, прикосновение и тд.). Восприятие же обеспечивает воссоздание целостного представления о раздражителе.

Чувствительность должна быть рассмотрена с точки зрения учения И. П. Павлова об анализаторах. Раздражения воспринимаются с помощью специфических систем спинного и головного мозга – анализаторов.

Анализатор представляет собой сложный нервный механизм, начинающийся воспринимающим прибором и кончающийся в мозге; этот прибор имеет задачей разлагать (анализировать) сложность внешнего мира на отдельные элементы.

В анализаторе различают 3-и основных звена: периферическую часть – рецептор (преобразующий воздействия раздражителя в нервный импульс); проводящие чувствительные пути; мозговой (корковый) отдел анализатора, где осуществляется анализ и синтез поступающей по проводящим путям информации и воспринимающих клеток - соединение всех этих частей в один механизм, в единую функциональную систему и носит общее название анализатора.

Корковый отдел последнего, где осуществляется высшая функция анализа и синтеза, и является тем, что в клинике до сего времени носит наименование корковых чувствительных и гностических центров.

Рецепторы (нервные окончания) представляют собой специальные (для каждого вида чувствительности) трансформаторы, из которых каждый превращает в нервный процесс определенный вид энергии.

Нервные окончания, расположенные в тканях, весьма различны по их гистологической структуре. Предполагается, что холодовой чувствительности соответствует один вид окончаний, чувству давления, суставно-мышечному чувству - другие и т.д. Разнообразны по строению и нервные окончания системы интероцепторов.

Среди рецепторов различают:

1- экстероцепторы

а) контактцепторы, воспринимающие раздражения, наносимые извне и падающие непосредственно на ткани организма (болевые, температурные, тактильные и др.);

б) дистанцепторы, воспринимающие раздражения от источников, которые находятся на расстоянии (свет, звук, запах);

2- проприоцепторы (воспринимают раздражения, возникающие в мышцах, сухожилиях, связках, суставах);

3- интероцепторы (воспринимают раздражения от внутренних органов).

На основании этого деления в клинической практике различают следующие виды чувствительности: экстероцептивную (поверхностную), проприоцептивную (глубокую), интероцептивную (вегетативно-висцеральную) и сложные виды чувствительности (стереогностическое, двумерно-пространственное, дискриминационное, кинестезии, локализации).

К глубокой чувствительности относится суставно-мышечное чувство, вибрационная чувствительность, чувство давления и веса.

Проводники чувствительности

Проводящие пути от рецепторов до коры для всех видов чувствительности состоят из трех нейронов.

Пути проводящие поверхностную чувствительность.

Тела первых нейронов представлены псевдоуниполярными клетками спинномозговых ганглиев. Периферические отростки этих клеток начинаются в коже и слизистых и идут в составе периферических нервов, сплетений спинномозговых нервов к спинномозговым узлам, а центральные (проводники болевого и температурного чувства, а также некоторой части тактильного) - в составе задних (спинальных) корешков, входят через заднюю боковую борозду спинного мозга и заканчиваются у клеток его основания, где начинается второй нейрон.

Аксоны этих нейронов проходят в косом направлении через белую спайку 2-3 сегментов спинного мозга на противоположную сторону и формируют передний и латеральный спино-таламический пути (tr. spinothalamicus ant. et lat.), идущих соответственно в передних и боковых канатиках спинного мозга. Спино-таламические пути, поднимаясь вверх, проходят в задних отделах спинного мозга, моста, мозжечка, и в составе медиальной петли достигают бокового ядра зрительного бугра, клетки которого являются третьим чувствительным нейроном.

Медиальная петля (lemniscus medialis) образована аксонами вторых нейронов глубокой чувствительности противоположной стороны. В медиальной петле проводники глубокой чувствительности идут медиально, а поверхностной - латерально.

Таламус является своеобразным коллектором всех видов чувствительности, со своими многочисленными связями с двигательной, секреторной, сосудистой системами головного мозга, занимая при этом важное место в реализации безусловных рефлексов.

Аксоны клеток бокового ядра зрительного бугра образуют бугорно-корковые пучки пучок (tr. thalamocorticalis), которые проходят через заднюю ножку внутренней капсулы и в виде лучистости направляются в постцентральной извилину и, частично, в верхнюю теменную дольку.

В постцентральной извилине рецепторные поля противоположной половины тела проецируются в обратной последовательности: в верхнем её отделе представлены рецепторы кожи ног, в средней - туловища и руки, в нижнем - головы и шеи.

Анатомические особенности спинно-таламических путей, имеющие диагностическое значение, заключаются в следующем.

1. Волокна делают перекрест не в горизонтальной плоскости, на уровне данного сегмента, а под некоторым углом и выше, поэтому при поражении переднего и бокового канатика уровень расстройства чувствительности обнаруживается на противоположной стороне на 1-2 сегмента ниже локализации очага поражения.

2. Волокна, проводящие температурные и болевые раздражения, от нижних конечностей располагаются в боковых канатиках латерально, а от верхних конечностей - медиально (закон эксцентрического расположения более длинных проводников). Поэтому по мере распространения экстрамедуллярно расположенного патологического очага расстройства болевой и температурной чувствительности будут распространяться снизу вверх (стопа, голень, бедро,

туловище, затем рука) на противоположной стороне (восходящий тип расстройства чувствительности). При интрамедуллярной локализации патологического очага чувствительные расстройства распространяются сверху вниз (рука, туловище, затем нога) на противоположной стороне (нисходящий тип расстройства чувствительности).

3. Часть волокон, проводящих тактильную чувствительность, идет с проводниками глубокой чувствительности, т. е. билатерально (не перекрещиваясь).

Это имеет диагностическое значение.

Пути проводящие глубокую чувствительность.

Тела первых нейронов представлены псевдоуниполярными клетками спинномозговых ганглиев. Периферические отростки этих клеток начинаются в синовиальных оболочках суставов, суставных связках, мышцах и идут в составе периферических нервов, сплетений спинномозговых нервов к спинномозговым узлам. Центральные отростки псевдоуниполярных клеток в составе задних (спинных) корешков, минуя задние рога, вступают в задний канатик своей стороны, образуя тонкий (*gracilis*) и клиновидный (*cuneatus*) пучки.

Тонкие пучки, проводящие импульсы глубокой чувствительности одноименной стороны (нога, таз, нижние отделы туловища), расположены более к средней линии, а расположенные более латерально клиновидные пучки обеспечивают иннервацию верхней части одноименной половины тела (грудная клетка, рука, шея).

Пройдя спинной мозг, тонкий и клиновидный пучки оканчиваются в одноименных ядрах (*nucl. gracilis et cuneatus*) продолговатого мозга. Аксоны вторых нейронов этих ядер в нижнеоливном слое продолговатого мозга совершают перекрест, переходят на противоположную сторону, поднимаются вверх и образуют медиальную петлю (здесь присоединяются спиноталамические пути). Далее проводники глубокой чувствительности поднимаются вверх через заднюю часть моста, ножки мозга и заканчиваются в боковом ядре зрительного бугра, где расположены третьи нейроны. Аксоны этих нейронов идут через заднюю ножку внутренней капсулы и в составе лучистого венца достигают задней центральной извилины и верхней теменной доли (tr. thalamocorticalis).

Проекция в коре рецепторных полей противоположной стороны тела осуществляется следующим образом: в верхнем отделе задней центральной извилины представлены рецепторы ноги, в средней - руки, и в нижнем отделе - головы.

Анатомические особенности путей глубокой чувствительности, имеющие диагностическое значение, заключаются в следующем.

1. В тонком пучке, расположенном в задних канатиках медиально, проходят волокна от нижележащих (ниже Th₄) сегментов, несущие соответствующие импульсы от нижних конечностей и нижней части туловища в клиновидном пучке, расположенном латерально, волокна от клеток спинномозговых узлов, лежащих выше Th₄, несущие импульсы от верхних конечностей и верхней части туловища. Эта особенность имеет топико-диагностическое значение: при распространении экстрамедуллярного патологического процесса в области

шейного отдела спинного мозга расстройства указанных видов чувствительности нарастают по нисходящему типу (вначале в области верхней конечности, затем - туловища и нижней конечности); интрамедуллярные же процессы вызывают нарастание этих расстройств в обратном порядке, т. е. по восходящему типу развития расстройств чувствительности.

2. Анализ и синтез ощущений как от кожных (экстрорецепторов), так и от суставно-мышечных (проприорецепторов) происходят не только в задней центральной извилине, но и в значительно более широких территориях коры, в частности в теменной доле, где в основном представлена глубокая чувствительность.

Таким образом:

1. Проводящие пути от рецепторов до коры для всех видов чувствительности состоят из трех нейронов.

2. Первые нейроны проводящих путей всех видов чувствительности находятся вне мозга - в спинномозговых узлах и узлах черепных нервов.

3. Третьи нейроны проводящих путей всех видов чувствительности находятся в таламусе; таким образом только через таламус - коллектор всех видов чувствительности - чувствительные проводящие пути достигают коры.

4. Вторые нейроны чувствительных анализаторов лежат отдельно, а именно: анализаторов поверхностной чувствительности (болевой, температурной, частично тактильной) - в задних рогах спинного мозга; анализаторов глубокой чувствительности (мышечно-суставной, вибрационной и др.) и частично тактильной - в клиновидном и тонком ядрах продолговатого мозга.

5. До вступления в спинной мозг проводники всех видов чувствительности идут вместе, поэтому при поражении задних корешков выпадают все виды чувствительности на стороне поражения.

6. От медиальной петли до коры большого мозга проводники всех видов чувствительности идут вместе; поражение проводников от моста до коры сопровождается выпадением всех видов чувствительности по проводниковому типу на противоположной стороне.

7. На протяжении спинного мозга проводники чувствительных систем идут отдельно, а именно: болевой и температурной и частично тактильной - в передних и боковых канатиках, проприоцептивной и частично тактильной - в задних. Поэтому патологический процесс в спинном мозге вызывает изолированное выпадение отдельных видов чувствительности.

8. Волокна вторых нейронов проводящих путей всех видов чувствительности подвергаются перекресту: пути поверхностной чувствительности - на уровне сегментов спинного мозга, пути проприоцептивной и частично тактильной - в пределах продолговатого мозга.

9. Чувствительные проводящие пути вступают в спинной мозг только через задние корешки.

10. Преобразование рецепции в ощущение происходит в корковом отделе анализатора.

Расстройства чувствительности

А. Виды чувствительных расстройств

Нарушения чувствительности весьма разнообразны и зависят от локализации и степени поражения различных отделов чувствительного анализатора. Они носят как количественный так и качественный характер.

I. Количественные нарушения чувствительности – это выпадение, снижение либо повышение всех или отдельных видов чувствительности. Чаще они бывают очаговыми, иногда тотальными. Различают следующие количественные виды чувствительных расстройств.

1. Анестезия- полная утрата всех видов чувствительности:

- а) аналгезия - утрата тактико-болевой чувствительности;
- б) терманалгезия – температурной;
- в) батиданестезия- глубокой;
- г) топанестезия – чувства локализации;
- д) астериогнозис - схемы тела.

В зависимости от локализации выявленной анестезии различают: моноанестезию, пара-, геми-, три-, тетра (квадри)- анестезию.

2. Гипестезия – снижение всех видов чувствительности или выпадение отдельных видов её, аналогично анестезии.

Анестезия и гипестезия обусловлены полным или частичным повреждением различных отделов чувствительного анализатора, начиная от рецепторов и до соответствующих отделов коры головного мозга

3. Гиперстезия – повышение всех видов чувствительности вследствие раздражения определённых (чаще корковых) участков чувствительного анализатора. В этих случаях отмечается снижение порога восприятия. Гиперстезия проявляется преимущественно в виде гипералгии, т.е. повышения восприятия боли. Гиперстезия возможна и при заболеваниях внутренних органов, локализуясь в зонах Захарьина-Геда.

II. Качественные нарушения чувствительности – это неправильное, извращённое восприятие экзогенных воздействий или субъективные чувствительные расстройства при отсутствии внешних раздражителей.

1. Полистезия – восприятие одиночных раздражений как множественных.

2. Гиперпатия – сложный вид нарушения чувствительности, проявляющийся повышением порога и увеличением времени восприятия раздражения, отсутствием чёткой локализации раздражителя, тенденцией к иррадиации и увеличению времени последствий. Возможна при поражении задних канатиков спинного мозга; на определённом уровне поражения чувствительных и смешанных нервов, поражении таламуса и коркового отдела анализатора.

3. Дизестезия – извращённое восприятие внешних раздражителей, может быть составной частью гипералгии. Например: холод воспринимается как тепло и наоборот.

4. Синестезия – совместное одновременное ощущение одного раздражителя в различных участках тела. Разновидностями её являются:

- а) аллохейрия – ощущение раздражение в симметричных участках;
- б) аллостезия – ощущение в несимметричных участках.

5. Парестезия – субъективное расстройство чувствительности без видимых внешних воздействий (чувство «онемения», жжения, покалывания и т.д.). Они могут быть общими, локализованными и диффузными. Первые бывают при неврозе, вторые и третьи при поражении задних канатиков и нервных стволов.
6. Диссоциация (расщепление чувствительности) – выпадение или снижение одного вида при сохранении другого вида чувствительности на определённом участке тела.

Б. Типы чувствительных расстройств.

В зависимости от уровня поражения чувствительного анализатора, характера нарушения чувствительности и локализации этих нервов различают:

I. Периферический тип чувствительных расстройств. Наблюдается при поражении рецепторов, нервных стволов, сплетений; характеризующийся нарушением всех видов чувствительности (т.к. здесь проходят волокна всех видов чувствительности) в зоне иннервации. В связи с тем, что соседние нервы и анастомозы между ними перекрывают иннервируемые области, зоны чувствительных расстройств бывают обычно меньше по сравнению с зонами действительной иннервации конкретного нерва. В связи с этим различают 3 зоны чувствительных расстройств:

- автономную - иннервируется только определённым нервом;
- смешанную - иннервируется в основном одним и частично другим;
- дополнительную (вспомогательную) – иннервируется преимущественно дополнительным нервом.

Наиболее выраженные чувствительные расстройства проявляются в автономной зоне (анестезия), в смешанной зоне обнаруживается гипестезия (нередко с элементами гипералгии); в дополнительной зоне чувствительность страдает незначительно или не страдает вообще.

Варианты периферического типа чувствительных расстройств:

1. поражение рецептора встречается крайне редко (ожоги, рубцы, отморожения) - проявляется гипо- или гиперестезией;
2. мононевритический тип - при поражении одного нерва;
3. полиневритический (дистальный) при множественных поражениях нервных стволов, анестезия при этом особенно выражена в области кистей и стоп (по типу «носков» и «перчаток»).

II. Сегментарный тип нарушения чувствительности. Наблюдается при поражении заднего рога спинного мозга, передней белой спайки, задних корешков и ганглиев, характеризуется нарушением чувствительности на уровне пораженного сегмента.

Корешковый тип - при поражении задних корешков (обычно не менее трёх из-за перекрёстной иннервации), нарушения всех видов чувствительности в сегментарных зонах (циркулярные полосы на туловище и продольные - на руках и ногах) с выраженным болевым симптомом.

Ганглионарный тип - при вовлечении в патологический процесс межпозвоночных ганглиев кроме нарушения всех видов чувствительности и сильных болей наблюдаются герпетические высыпания - опоясывающий лишай (herpes zoster).

Заднероговой тип связан с поражением задних рогов серого вещества спинного мозга и передней серой спайки, характеризуется нарушением поверхностной и сохранением глубокой чувствительности (диссоциированный тип). Встречается при сирингомиелии, опухолях и т.д.

Поражение передней белой спайки аналогично поражению заднего рога, но сегментарные диссоциированные расстройства чувствительности в этом случае двусторонние и симметричные ("типа бабочки").

III. Проводниковый тип нарушения чувствительности. Отмечается при поражении проводящих путей спинного и головного мозга. Нарушается чувствительность в зависимости от поражённого пути ниже уровня поражения

- При поражении спинного мозга с одной стороны выпадает глубокая чувствительность на стороне поражения и поверхностная на противоположной стороне ниже уровня поражения (снижение верхнего уровня расстройств для поверхностной чувствительности на 1-2 сегмента). При поперечном поражении – тотальная анестезия ниже уровня поражения.
- При поражении медиальной петли утрачиваются все виды чувствительности на противоположной стороне тела.
- Поражение зрительного бугра и задней трети задней ножки внутренней капсулы - синдром 3-х геми: анестезия, атаксия, анопия. И в первом случае таламические боли

IV. Корковый тип нарушения чувствительности. При поражении задней центральной извилины возникает анестезия в противоположных конечностях. При этом есть некоторые особенности: даже полное повреждение (что бывает крайне редко) сопровождается прежде всего изменением чувствительности в основном в дистальных отделах конечностей. Нарушаются сложные виды чувствительности в противоположных конечностях (астериогнозис, псевдополиметрия - «лишние» конечности, амелия - отсутствует конечность, аутоагнозия - неспособность узнавать собственные части тела, анозагнозия - «неузнавание» собственного дефекта). Незначительные очаги поражения в постцентральной извилине могут давать нарушения в одной конечности или даже её части. Раздражение в постцентральной извилине вызывает неприятные ощущения в противоположной части тела соответственно локализации (чувствительные Джексонские припадки).

Болевой синдром.

Боль - это универсальный биологически важный вид чувствительности - воспринимается как специальными образованиями периферической нервной системы, так и болевыми рецепторами.

Болевой синдром наиболее часто возникает при поражении периферической нервной системы (соматалгии), периферических отделов вегетативной Н.С. (вегиталгия, симпаталгия), зрительных бугров, оболочек головного и спинного

мозга, иногда при вовлечении в процесс задних рогов, проводящих путей поверхностной чувствительности.

Боли в зависимости от локализации бывают местные (ощущаются в месте локализации процесса), проекционные (ощущаются в зоне периферической иннервации, несовпадающей с зоной поражения), иррадиирующие (связаны с распространением раздражения с одной ветви на другую), отражённые (обусловлены заболеваниями внутренних органов по типу висцеро-кожных рефлексов по зонам Захарьина-Геда).

Различают спонтанные и реактивные (в ответ на раздражение)

- С-м Ласега - болезненность при натяжении седалищного нерва при поднимании выпрямленной ноги в положении лёжа
- С-м Нери – сгибание головы вперёд вызывает болезненность в позвоночнике
- С-м Вассермана – болезненность при натяжении бедренного нерва - поднимание выпрямленной ноги в положении лёжа на животе
- С-м Мацкевича – болезненность при натяжении бедренного нерва. в положении лёжа на животе сгибают в коленном суставе
- Точки Эрба – при поражении плечевого сплетения болезненность на 2 см. выше середины ключицы
- Точки Гара – при поражении пояснично-крестцового сплетения (над остистыми отростками L4, L5, S1 и паравертебрально на этом же уровне)
- Точки Вале – болезненность в месте выхода седалищного нерва из таза - обл. середины ягодичной складки.

Симптомокомплексы чувствительных расстройств, возникающих при поражении различных отделов чувствительных путей

Поражение ствола периферического нерва вызывает нарушение всех видов чувствительности в зоне его иннервации, т. е. по периферическому мононевритическому типу. Это объясняется тем, что в стволе нерва проходят нервные волокна для различных видов чувствительности. Большинство периферических нервов содержит помимо чувствительных двигательные и вегетативные волокна, поэтому наряду с чувствительной страдают и другие функции нерва.

Поражение нервного сплетения (шейного, плечевого, поясничного, крестцового) вызывает чувствительные, двигательные и вегетативные расстройства в области, иннервируемой нервами, исходящими из данного сплетения. Указанные расстройства сочетаются с болью и парестезиями и относятся к периферическому типу.

Поражение задних корешков сопровождается нарушением всех видов чувствительности по корешковому типу. В зонах кожи, иннервируемых пораженными корешками, наряду с нарушениями чувствительности (гипестезия, гиперестезия, анестезия) появляется острая корешковая боль.

Поражение заднего рога спинного мозга характеризуется сегментарным диссоциированным типом расстройства чувствительности. Утрачиваются или снижаются сухожильные и периостальные рефлексy, отмечается тупая, разлитая, плохо локализованная боль. Поражение задних рогов часто наблюдается при сирингомиелии, поэтому этот тип расстройства чувствительности еще называют сирингомиелическим.

Поражение передней белой спайки аналогично поражению заднего рога, но сегментарные диссоциированные расстройства чувствительности в этом случае двусторонние и симметричные (“типа бабочки”). В отличие от поражения двух задних рогов поражение передней белой спайки характеризуется сохранением рефлексов, которые понижаются или утрачиваются в первом случае.

Поражение заднего канатика, состоящего из нервных волокон тонкого и клиновидного пучков, проводящих импульсы суставно-мышечного чувства и других видов глубокой, а также части тактильной чувствительности, сопровождается полной или частичной утратой этих видов чувствительности по проводниковому типу (с уровня поражения до конца книзу). В результате расстройства мышечно-суставного чувства возникает заднестолбовая, или сенситивная атаксия; больной теряет представление о положении частей своего тела в пространстве, о направлении и объеме движений, что проявляется нарушением координации движений, например при фуникулярном миелозе, спинной сухотке.

Поражение бокового канатика вызывает расстройства болевой и температурной чувствительности по проводниковому типу на противоположной очагу стороне, что объясняется перекрестом проходящего здесь латерального спинно-таламического пути. В боковом канатике вблизи латерального спинно-таламического пути проходит латеральный корково-спинномозговой путь, поражение которого проявляется центральным параличом конечностей на стороне локализации патологического процесса. Изолированное поражение бокового канатика встречается редко, чаще процесс захватывает половину спинного мозга.

Поперечное поражение половины спинного мозга сопровождается синдромом Броуна-Секара - центральный паралич книзу от уровня поражения и нарушение суставно-мышечного чувства на стороне поражения, расстройства болевой и температурной чувствительности на стороне поражения по сегментарному типу и на противоположной стороне (на 1- 2 сегмента ниже уровня поражения) - по проводниковому типу. Нарушение тактильной чувствительности незначительно или совсем отсутствует как на стороне поражения, так и на противоположной, так как она обеспечена и гомо- и гетеролатеральными путями (волокна, проводящие импульсы от рецепторов тактильной чувствительности, проходят как в тонком и клиновидном пучках, так и в латеральном спинно-таламическом пути).

Поражение медиальной петли после слияния в пределах моста латерального спинно-таламического и бульбо-таламического путей вызывает гемианестезию болевой, температурной и тактильной чувствительности и сенситивную гемиатаксию на противоположной очагу стороне.

Поражение таламуса вызывает “синдром трех геми” - гемнанестезию болевой, температурной и тактильной чувствительности, сенситивную гемиатаксию (утрата суставно-мышечного чувства на противоположной стороне) и гемианопсию противоположных полей зрения. В отдельных случаях возможна упорная, мучительная, таламическая боль в противоположной половине тела, проявляющаяся в виде плохо локализованных, крайне неприятных расплывчатых ощущений (парестезии, дизестезии, гиперпатии и др.), которые иногда сочетаются с хореоатетодными гиперкинезами, вегетативными и трофическими расстройствами.

Поражение внутренней капсулы также вызывает гемианестезию, гемиатаксию и гемианопсию на противоположной стороне. Если при поражении таламуса гемианестезия болевой и температурной чувствительности обнаруживается строго по средней линии тела, то для локализации очага во внутренней капсуле такая закономерность не характерна - указанные виды расстройств чувствительности более выражены в дистальных отделах конечностей и на латеральной поверхности туловища и слабее - на медиальной поверхности.

Поражению проводящих чувствительных путей лица свойственны те же закономерности, что и поражению чувствительных путей туловища и конечностей. Так, при поражении корешка черепного нерва от его узла до мозгового ствола так же, как и при поражении корешка спинного нерва, выпадают все виды чувствительности. Поражение чувствительного ядра черепного нерва может сопровождаться расстройством чувствительности по диссоциированному типу, как и при поражении задних рогов спинного мозга. Так, поражение верхнего, среднего или нижнего отдела спинномозгового пути тройничного нерва вызывает диссоциированную анестезию или гипестезию - выпадение или снижение болевой и температурной чувствительности при сохранении тактильной в сегментарных кольцевых зонах Зельдера.

Поражение чувствительной области коры большого мозга (постцентральная извилина) приводит к выпадению всех видов чувствительности по гемитипу на противоположной стороне. Практически чаще встречается выпадение чувствительности по монотипу (на руке, ноге, лице и др.), чем по гемитипу, так как обычно поражается не вся постцентральная извилина, а только ее отдельные участки. Так, при поражении ее верхнего участка обнаруживается анестезия или гипестезия стопы (реже всей ноги), нижнего участка - лица, языка на противоположной очагу стороне. Кроме явлений выпадения (анестезия) могут быть явления раздражения (парестезии), появляющиеся в соответствующих локализации патологического очага частях тела (рука, нога, туловище, лицо) на стороне, противоположной очагу (например, когда припадок джексоновской эпилепсии - *epilepsia partialis s. corticalis* - проявляется парциальным приступом парестезии или боли, распространяющейся в участках тела в соответствии с последовательным включением центров в постцентральной извилине).

Симптомокомплексы поражения спинного мозга на различных его уровнях

Верхнешейный отдел (C_I-C_{IV}) - возникает паралич или раздражение диафрагмы (одышка, икота), спастический паралич всех четырех конечностей, утрата всех видов чувствительности с соответствующего уровня книзу, расстройства мочеиспускания центрального типа (задержка, периодическое недержание мочи). Могут быть корешковые боли в шее, отдающие в затылок.

Шейное утолщение (C_V-D_I) - периферический паралич верхних конечностей, спастический паралич нижних; утрата всех видов чувствительности, те же расстройства мочеиспускания. Возможны корешковые боли, иррадиирующие в верхние конечности. Нередко присоединяется симптом Хорнера.

Грудной отдел (D_{II}-D_{XII}) - верхние конечности свободны от поражения; наблюдается спастическая параплегия нижних конечностей с теми же расстройствами мочеиспускания; утрата всех видов чувствительности в нижней половине тела. Корешковые боли носят здесь опоясывающий характер.

Поясничное утолщение (L_I-S_{II}) - периферический паралич нижних конечностей, анестезия на нижних конечностях и в промежности, те же расстройства мочеиспускания.

Conus medullaris (S_{III}-S_V) - параличи отсутствуют; утрата чувствительности в области промежности, расстройства мочеиспускания периферического типа (обычно истинное недержание мочи).

Конский хвост (cauda equina) - поражение его дает симптомокомплекс, весьма сходный с поражением поясничного утолщения и conus medullaris. Возникает периферический паралич нижних конечностей с расстройствами мочеиспускания типа задержки или истинного недержания. Анестезия на нижних конечностях и в промежности. Характерны жестокие корешковые боли в ногах и для начального и неполного поражения-асимметрия симптомов.

Анатомические особенности чувствительных и двигательных путей, имеющие диагностическое значение для определения уровня поражения спинного мозга, заключаются в следующем.

1. Для определения верхней границы уровня поражения спинного мозга, большое значение имеют корешковые боли, если они имеются.

2. При анализе чувствительных расстройств следует учитывать, что каждый дерматомер, как это уже было отмечено выше, иннервируется по меньшей мере из 3 сегментов спинного мозга (кроме своего, еще одним верхним и одним нижним соседними сегментами). Поэтому, определяя верхнюю границу анестезии, приходится считать пораженным уровень спинного мозга, находящийся на 1-2 сегмента выше.

3. В равной мере используются для определения уровня поражения изменения рефлексов, распространение сегментарных двигательных расстройств и верхняя граница проводниковых.

4. Иногда полезным может оказаться также исследование и симпатических рефлексов.

Лекция : ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА, МОЗЖЕЧЕК

Экстрапирамидная нервная система

На ранних этапах эволюции, до появления пирамидной системы, экстрапирамидная система была основной двигательной системой, за счет которой осуществлялись движения тела животных, а также поддержание общего мышечного тонуса, то на более поздних этапах ведущую роль в осуществлении движений стала выполнять кора большого мозга, а экстрапирамидная система перешла в ее соподчинение.

Функция экстрапирамидной нервной системы заключается в тонко динамической регуляции механизмов постурального тонуса, физических движений и мышечного тонуса, обеспечивает готовность мышечного аппарата к выполнению произвольных двигательных актов, перераспределение тонуса мускулатуры при движениях, создание фона для осуществления быстрых, точных дифференцированных движений, реализацию как, безусловно-рефлекторных защитных и содружественных движений, так и заученных стереотипных, автоматизированных движений в том числе профессиональных навыков, сообщая им плавность, ритм, гибкость. Связи экстрапирамидной системы (в частности с корой большого мозга, гипоталамусом, лимбической системой), а также наличие тесной взаимосвязи развития кинетических и психических функций в фило- и онтогенезе определяют ее участие в интегративных механизмах высшей нервной деятельности, особенно в механизмах эмоционально-аффективных реакций организме.

К экстрапирамидной нервной системе относятся базальные ядра большого мозга и мозгового ствола (nucl. subthalamicus, nucl. ruber, subst. nigra), корковые отделы (премоторная область и области височной и затылочной доли) и систему нейронных путей, осуществляющих связи стриарной, паллидо-нигральной и паллидо-субталамической систем с некоторыми областями головного мозга (премоторная область коры большого мозга, ретикулярная формация ствола) и спинного мозга (передние рога и его ретикулярная формация).

Главную часть экстрапирамидной систем составляют *базальные ядра* - это хвостатое ядро (nucl. caudatus), дугой огибающее таламус, и чечевицеобразное ядро (nucl. lentiformis), расположенное спереди и снаружи от таламуса и состоящее из скорлупы (putamen), латерального (globus pallidus lateralis) и медиального (globus pallidus medialis) бледного шара, а также ограда (claustrum), миндалевидное тело (corpus amygdaloidatum) и ядра септальной области.

Все образования экстрапирамидной системы на основании строения и происхождения делятся на 2 группы ядер: неостриатум (хвостатое ядро, скорлупа), и палеостриатум (бледный шар, красное ядро, черная субстанция и субталамическое ядро). Палеостриатум - образование, бедное клеточными элементами; развивается из промежуточного мозга (diencephalon). Неостриатум развивается из конечного мозга (telencephalon) и по своему клеточному строению ближе к коре большого мозга. К моменту рождения ребенка бледный шар является вполне созревшим образованием. Неостриатум, как и кора большого мозга, к моменту рождения плода еще окончательно не созревает. Поэтому двигательные акты новорожденного осуществляются за счет паллидонигральной системы (паллидарный период), о чем свидетельствует их медленность, червеобразность, диффузность и физиологическая ригидность мускулатуры. С

созреванием неостриатума (3-5 месяцев жизни) появляются простые механизмы установок и синкинезий, необходимых для сидения, стояния, хватания (стрио-паллидарный период). В этом возрасте индивидуальная окраска всей моторики в значительной степени определяется функцией неостриатума. Лишь с созреванием коры большого мозга движения приобретают характер законченности и целесообразности (корковый тип). Поэтому различные повреждения коры большого мозга (внутриутробные или возникшие при рождении) сразу не сказываются на двигательных расстройствах, а выявляются на 4-6-м месяце, когда двигательная функция начинает подчиняться коре.

Ядра экстрапирамидной системы связаны между собой, а также с другими подкорковыми структурами и корой большого мозга, особенно с премоторной областью и лимбической системой. Аfferентные импульсы к экстрапирамидной системе поступают из таламуса. От бледного шара эfferентные волокна направляются к черной субстанции, ретикулярной формации, красному ядру, ядру дорсального продольного пучка (Даркшевича), нижним и верхним холмикам крыши среднего мозга, оливам. От этих образований импульсы поступают к клеткам передних рогов спинного мозга по нисходящим путям: красноядерно-спинномозговой путь, задний продольный пучок, преддверно-спинномозговой, оливо-спинномозговой, покрывшечно-спинномозговой и ретикулярно-спинномозговой пути.

В стриарной системе имеется соматотопическое распределение: в оральных отделах представлена голова, средних - рука, каудальных - туловище и нога. Поэтому при поражении той или иной части полосатого тела возникают насильственные движения в соответствующих группах мышц.

Симптомы поражения экстрапирамидной системы

Экстрапирамидные нарушения проявляются, главным образом, патогенетически взаимосвязанными нарушениями мышечного тонуса (ригидность или гипотония), двигательными расстройствами (гиперкинезы или гипокинезы), вегетативной дисфункцией, эмоциональными нарушениями.

В период, когда кора головного мозга еще не была развита, стрио-паллидарная система являлась главным двигательным центром, определяющим поведение животного. Соотношения между ними такие же, какие существуют вообще между филогенетически более древними и новыми, более совершенными аппаратами: деятельность паллидарной системы тормозится и регулируется (субординируется) стриарной. Поэтому симптомы поражения паллидарного звена резко отличаются и во многом противоположны симптомам поражения стриарного отдела.

Симптомокомплекс паллидарного поражения может быть назван гипертонически-гипокинетическим (акинетико-ригидным, паркинсонизма), так как основными чертами, характеризующими его, является повышение мышечного тонуса (гипертония) и уменьшение подвижности, обеднение движениями (гипокинезия).

При паллидарной ригидности сопротивление, испытываемое исследующим при пассивных движениях, остается все время одинаковым, можно ощутить

иногда своеобразную прерывистость, ступенчатость растяжения мышц, носящую наименование симптома "зубчатого колеса".

Основными симптомами поражения являются маловыразительность и бедность движений (олигокинезия), их замедленность (брадикинезия). Отмечается резкое уменьшение двигательной инициативы, затруднение в переходе из покоя в движение. Больной, приняв определенную позу, долгое время сохраняет ее, хотя бы она была и неудобной, "застывает" в принятом положении, напоминая собой статую или манекен.

Обычная поза больного достаточно характерна: спина согнута, голова наклонена к груди, руки согнуты в локтевых, кисти - в лучезапястных, ноги - в коленных суставах (поза сгибателей).

Походка напоминает старческую (шаркающую), замедлена, шаги мелкие, больной не размахивает руками (ахейрокинез). Двинуться вперед удастся не сразу (паркинсоническое топтание на месте), но в дальнейшем больной может "разойтись" и двигаться быстрее. Зато остановиться быстро он не может: при необходимости или при приказании остановиться его все еще продолжает "тянуть" вперед (propulsio). Непроизвольное, толчкообразное движение в сторону (латеропульсия), назад (ретропульсия).

Мимика крайне бедна, лицо принимает застывшее, маскообразное выражение (гипомимия). Улыбка, гримаса плача при эмоциях возникает с запозданием, и также с замедлением лицо возвращается к обычной мимике.

Речь больных тиха, монотонна, глуха, без достаточных модуляций и звучности, повторение одних и тех же слов (персеверация). Почерк мелкий, с неровными линиями (микрография).

Характерным является отсутствие или уменьшение физиологических содружественных или сопутствующих движений, синкинезий, существующих в норме и содействующих тому или иному основному движению. Все действия больной выполняет медленно, как бы с затруднением, напоминая своими движениями автомат.

При паллидарном поражении нередко имеет место своеобразное дрожание, которое наблюдается в покое, выражено в дистальных отделах конечностей («катание пилюль», «счета монет»), иногда в нижней челюсти, головы («да-да», «нет-нет») и отличается обычно малой амплитудой, частотой и ритмичностью, уменьшается или исчезает при движениях. Пародоксальные кинезии – возможность быстрого выполнения каких-либо движений на фоне общей скованности.

Патология вегетативной нервной системы проявляется сухостью кожных покровов, усилением слюноотделения (гиперсаливация), повышенной потливостью (гипергидроз).

У больных паркинсонизмом изменяется характер, появляется своеобразный симптом "приставания" (акайрия), безинициативность, вялость, замедленность мышления (брадипсихия), склонность к повторению одних и тех же вопросов и просьб (персеверация), просят сообщить им что-либо несущественное или повторить уже сказанное и т. д.

Синдром паркинсонизма наблюдается как хроническая стадия эпидемического энцефалита, при болезни Паркинсона, церебральном атеросклерозе, отравлении угарным газом, после ЗЧМТ, при лечении нейролептиками (аминазин, галоперидол), церукал и тд.

Симптомокомплекс стриарного поражения. В отличие от паллидарного, он может быть назван гипотонически-гиперкинетическим. На фоне существующей в покое гипотонии мускулатуры возникают разнообразные произвольные насильственные движения, или экстрапирамидные гиперкинезы. Гиперкинезы могут носить разнообразный характер, возникают произвольно, исчезают во сне и усиливаются при произвольных движениях и волнении. Поражение striatum, растормаживая pallidum, вызывает появление двигательных автоматизмов, носящих диффузный, массовый характер, часто наблюдается двигательное беспокойство, быстрота, размашистость движений, обилие синкинезий, гримасничанье.

Основными формами экстрапирамидных гиперкинезов являются следующие.

Атетоз - проявляется насильственными медленными, извивающимися, червеобразными движениями преимущественно в дистальных отделах конечностей. Атетозный гиперкинез мускулатуры лица проявляется в искривлении губ, рта, медленных подергиваниях мышц языка, что приводит к нарушению речи (атетозная дизартрия). Атетоз возникает в результате дискоординации функции бледного шара и субталамического и красного ядер при поступлении в них импульсов из коры в результате, например, родовой травмы, подкорковых дегенерациях, травм головного мозга, церебрального атеросклероза, ДЦП и т. д.

Торзионный спазм, или торзионная дистония - тоническое, асимметричное сокращение мышц туловища и шеи, провоцируется движением, характеризуется вращательным (штопорообразным) движением туловища, прекращается в покое и применении компенсаторных приемов. Начало торзионной дистонии может проявиться в виде кривошеи. Торзионные гиперкинезы развиваются как вследствие дегенеративных наследственно обусловленных процессов в экстрапирамидной системе, так и в результате перенесенного энцефалита.

Хорея характеризуется полиморфными, быстрыми, неритмичными, распространенными (охватывающими мышцы конечностей, туловища, шеи и лица), проксимальными насильственными движениями. В выраженных случаях больной становится похожим на паяца. Часто наблюдается, гримасничанье, причмокивание; расстраивается речь. Движения становятся раз машистыми, избыточными, походка - "танцующей". Возможно, что хорея возникает при поражении наружного ядра nuclei lenticularis (putamen) с одновременным вовлечением в процесс денто-рубральной системы (nucleus dentatus мозжечка и nucleus ruber). Хореические гиперкинезы наблюдаются при малой хорее, болезни Гентингтона.

Тики – стереотипные, кратковременные, локальные клонические судороги одной мышцы или группы мышц, обычно мышц шеи и лица. Больной подергивает шей, как бы поправляя воротник, запрокидывает голову, как бы поправляя волосы, поднимает вверх плечо, совершает мигательные движения, морщит лоб,

поднимает и опускает брови. В отличие от невротических обратимых тиков экстрапирамидные тики отличаются постоянством и стереотипностью.

Миоклонии — короткие молниеносные клонические подергивания отдельных мышц или мышечных групп настолько быстрые, что при этом не происходит перемещения конечностей в пространстве. Миоклонии чаще всего наблюдаются в мышцах туловища и реже конечностей. Отмечаются при миоклонус-эпилепсии, кожевниковской эпилепсии, иногда при эпидемическом энцефалите.

Гемибаллизм — наблюдаются односторонние, грубые, бросковые, размашистые движения конечностей, чаще рук, обычно осуществляемые проксимальными мышечными группами. Гемибаллизм возникает при поражении субталамического ядра (луисова тела) в результате метастатического абсцесса, энцефалита, чаще всего в результате сосудистых расстройств (тромбоз, геморрагии, эмболия).

Дрожание (тремор) - очень быстрые ритмичные (4-6 колебаний в 1 с) малоамплитудные насильственные движения, характеризующиеся чередованием сгибания и разгибания в различных суставах. Экстрапирамидный тремор резко выражен в покое и уменьшается или даже исчезает при активных движениях (статический тремор).

Лицевой параспазм характеризуется тоническими судорогами тех или иных мышц лица, шеи и языка; лицевой гемиспазм - односторонними судорогами мышц, суживающих глазную щель и оттягивающих угол рта.

Мозжечок

Мозжечок (cerebellum) является отделом нервной системы, участвующим в автоматической координации движения, равновесия, точности и соразмерности движений и мышечного тонуса. Кроме того, это один из высших центров вегетативной нервной системы.

Мозжечок расположен в задней черепной ямке над продолговатым мозгом и варолиевым мостом. Кверху от него находятся затылочные доли большого мозга; между ними и мозжечком натянут tentorium (намет) cerebelli. Мозжечок состоит из среднего отдела, или червя (vermis), и двух полушарий (hemispheria). Поверхностным слоем его является кора (серое вещество). Кроме того, в белом веществе имеются еще скопления серого вещества - ядра мозжечка, из которых более важными являются nuclei dentati и nuclei tecti или fastigii. С другими отделами центральной нервной системы мозжечок связан тремя парами ножек: 1) нижние ножки, или corpora restiformia (brachia cerebelli ad medullam oblongatam), веревчатые тела; 2) средние ножки, или brachia pontis (brachia cerebelli ad pontem), 3) верхние, или передние ножки, или brachia conjunctiva (brachia cerebelli ad corporam quadrigeminam).

Нижние мозжечковые ножки (pedunculi cerebellaris caudales [inferiores]), или веревчатые тела (corpora restiformia), проходят от мозжечка к продолговатому мозгу. В их составе такие восходящие пути: задний спинно-мозжечковый путь, наружные дугообразные волокна (fibrae arcuatae externae), идущие от тонкого и клиновидного пучков к коре червя и полушарий мозжечка, пред-дверно-

мозжечковый путь (tr. vestibulocerebellaris) к ядру шатра и оливомозжечковый путь (tr. olivocerebellaris) к зубчатому ядру.

Средние мозжечковые ножки (pedunculi cerebellares medii frontini]) состоят из многочисленных нервных волокон, начинающихся от ядер моста и оканчивающихся в коре противоположного полушария мозжечка, мостомозжечковых волокон (fibrae pontocerebellares), являющихся частью двухнейронного корково-мосто-мозжечкового пути, благодаря которому кора большого мозга (главным образом лобной доли) связана с корой противоположных полушарий мозжечка.

Верхние мозжечковые ножки (pedunculi cerebellares craniales [superiores]) соединяют мозжечок с верхними холмиками крыши среднего мозга. В их составе - волокна переднего спинно-мозжечкового пути к червю мозжечка и мозжечково-покрышечного пути (tr. cerebellotegmentalis) от зубчатого ядра к крыше среднего мозга. Совершив перекрест (Вернекинка), одна часть волокон заканчивается в верхних холмиках крыши среднего мозга, другая - в виде мозжечково-красноядерного пути - в красных ядрах и третья - в виде мозжечково-таламического пути - в таламусе.

Таким образом, через мозжечковые ножки осуществляется связь мозжечка с корой большого мозга, экстрапирамидной системой, мозговым стволом и спинным мозгом. При этом связи мозжечка со спинным мозгом гомолатеральные, с мозговым стволом - билатеральные (гомо- и гетеролатеральные), с полушариями головного мозга - только гетеролатеральные. Вследствие этого мозжечковые расстройства возникают при поражении мозжечка на стороне очага; при поражении коры большого мозга и красных ядер - на противоположной.

Филогенетически более древний отдел мозжечка (palaeocerebellum) - червь, тесно связанный с вестибулярным аппаратом и отвечающим за статическую координацию. Полушария мозжечка являются более новым образованием (neocerebellum), развившимися параллельно с развитием коры головного мозга и в связи с усложнением и совершенствованием двигательных актов и отвечающими за динамическую координацию. Соматотопически в черве мозжечка представлены мышцы туловища, а в полушариях - конечностей), что имеет топико-диагностическое значение.

Симптомокомплекс мозжечкового поражения

Поражения мозжечка или его связей сопровождаются расстройствами координации движения, равновесия и мышечного тонуса.

Мозжечковая атаксия - проприоцептивная и наиболее выраженная из всех видов атаксий (сенситивной, лабиринтной или вестибулярной, функционально-истерической). Атаксические, или дискоординаторные, расстройства проявляются в нарушении статики и динамики движений. Различают статическую и динамическую атаксию.

Статическая атаксия проявляется в нарушении стояния и ходьбы - пошатывание туловища, находящегося в вертикальном положении и походки («атаксическая, пьяная») - с широко расставленными ногами, отклонением в

сторону пораженного полушария, особенно затруднены повороты тела. Контроль зрением не оказывает особого влияния. При выраженной атаксии больной не может ходить (абазия), стоять (астазия), а часто и сидеть. Этот вид атаксии связывают с преимущественным нарушением функции червя мозжечка, который играет ведущую роль в регуляции мускулатуры туловища и поддержания равновесия тела. Нарушение статической координации мышц тела выявляют при помощи симптома Ромберга, исследования ходьбы, пробы на асинергию Бабинского и обратного толчка (Стюарта—Холмса).

Симптом Ромберга - раскачивание туловища больного, при стоянии прямо со сдвинутыми носками и пятками и опущенными руками; раскачивание усиливается, если больной протягивает руки вперед или закрывает глаза. При этом больной покачивается в сторону патологического очага (в обе - при двустороннем поражении) или обнаруживается тенденция к падению вперед (при поражениях переднеростральных отделов червя) или назад (при поражении его каудальных отделов).

Исследования ходьбы - больному предлагают пройти (с открытыми, затем с закрытыми глазами) по прямой линии так, чтобы носок стопы одной ноги касался пятки другой ноги, или сделать шаговые движения в сторону (фаланговая походка). Походка с широко расставленными ногами, отклонением в сторону пораженного полушария, особенно затруднены повороты тела (атаксическая, пьяная походка).

Проба Бабинского - нарушается сочетание простых движений, последовательная цепь которых образует сложные двигательные акты (асинергия или диссинергия). При попытке лежащего на спине (со скрещенными на груди руками) больного встать у него поднимаются ноги, причем нога на стороне поражения поднимается выше другой.

Симптомом “обратного толчка” Стюарта-Холмса (при асинергии мышц верхних конечностей) проявляется если предложить больному сгибать руку в локтевом суставе, оказывая ему сопротивление, а затем внезапно прекратить его, сгибание руки продолжается, и она может резко ударить больного в грудь, так как в момент прекращения сопротивления не происходит реактивного сокращения мышц-антагонистов, как у здоровых, у которых сгибательное движение при этом прекращается и рука останавливается в положении среднего сгибания.

Динамическая атаксия - проявляется в нарушении точности и плавности произвольных движений в гомолатеральных конечностях, нарушаются координаторные пробы, на которые контроль зрением оказывает незначительное влияние; движения теряют соразмерность (дисметрия); отмечаются затруднения в чередовании прямо противоположных движений (диадохокинез); выпадает ряд содружественных движений (асинергия); появляется интенционный тремор – отсутствующий в покое и проявляющийся при движении; нистагм – ритмичное подергивание глазных яблок, более выраженное при взгляде в сторону пораженного полушария; резко снижается мышечный тонус (гипотония); речь становится замедленной (брадилалия), прерывистой, монотонной и взрывчатой (скандированная); изменяется почерк, буквы становятся крупными и неровными (мегалография); головокружение. Этот вид атаксии связывают с

преимущественным поражением в основном полушарий мозжечка. Для выявления динамической атаксии пользуются следующими координаторными пробами: *пальце-носовой, коленно-пяточной, указательной, на диадохонинез, на соразмерность движений,*

Пальце-носовая проба: при попытке больного указательным пальцем предварительно выпрямленной и отведенной в сторону руки коснуться кончика своего носа отмечается дрожание руки (интенционный тремор) и мимопопадание (промахивание). Выполнение пробы с открытыми или закрытыми глазами не влияет существенно на ее результат. Промахивание при выполнении этой пробы с закрытыми глазами характерно для заднестолбовой (сенситивной) атаксии.

Коленно-пяточная проба: при атаксии больному не удается провести (в положении лежа на спине с открытыми и закрытыми глазами) пяткой одной ноги по гребешку большеберцовой кости другой ноги от колена до стопы и обратно.

Указательная проба (симптом промахивания): больной с открытыми, а затем с закрытыми глазами пытается коснуться своим указательным пальцем указательного пальца исследующего, двигающего рукой сначала в горизонтальной, а затем в вертикальной плоскости.

Проба на диадохокинез: при попытке совершать быстрые синхронные пронации и супинации кистей и предплечий обеих рук (как при вкручивании лампочки) у больных с мозжечковой патологией движения обеих рук оказываются несинхронными: на стороне поражения они замедленные, неловко размашистые (адиадохокинез).

Проба на соразмерность движений: на стороне поражения мозжечка отмечается избыточная ротация кисти - дисметрия (гиперметрия) при повороте ладонями вниз кистей вытянутых ладонями кверху рук.

При мозжечковой патологии возможно также появление нистагма - ритмичного подергивания глазных яблок при взгляде в стороны или вверх, что обусловлено дискоординацией мышц глаза, иннервируемых глазодвигательными нервами. Для исследования нистагма больному предлагают отвести глазные яблоки влево, вправо, вверх и вниз, фиксируя взгляд в этом направлении в течение нескольких секунд. Нистагм бывает горизонтальным, вертикальным и ротаторным. При поражении мозжечка он обычно бывает горизонтальным. Мозжечковый нистагм можно рассматривать как частное проявление интенционного дрожания глазных мышц.

Иногда отмечается такой своеобразный симптом, как *недооценка тяжести предмета* рукой на стороне поражения.

При поражении мозжечковых систем расстраиваются такие сложные двигательные акты, как речь и письмо.

Расстройство речи как частное проявление атаксии, возникающее при дискоординации речедвигательной мускулатуры, заключается в том, что речь становится замедленной (брадилалия), отрывистой, взрывчатой, скандированной - больной говорит по слогам, путая ударения.

Нарушение письма обнаруживается изменением почерка - он становится крупным (макрография), неровным, зигзагоподобным, ломанными линиями.

Мозжечковая патология, как правило, сопровождается *изменением мышечного тонуса* (мышечная дистония) обычно в сторону его снижения - гипотонии "вплоть до полной атонии. Особенно снижается тонус мышц при поражении червя мозжечка. Объем пассивных движений в суставах при этом превышает физиологические пределы, сухожильные и периостальные рефлексy снижаются, мышцы на ощупь становятся дряблыми.

Лекция: КОРА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Кора большого мозга (*cortex cerebri*), представляет собой наиболее поздний по развитию и наиболее совершенный отдел центральной нервной системы. Анатомически кора представляет собой пластину серого вещества, выстилающую наружную поверхность полушарий толщиной от 1,5 до 3-5 мм. Масса коры больших полушарий составляет в среднем 78% от общей массы от общей массы головного мозга, а площадь 1200 см². Складчатость коры обусловливается наличием большого количества мозговых извилин (*gyri*), отделенных одна от другой бороздами (*sulci*). Меньшая часть коры находится на поверхности, а большая - в глубине борозд. Некоторые из борозд (*fissurae*) отличаются наибольшей выраженностью и глубиной, отделяя друг от друга отдельные доли головного мозга.

Микроскопическое строение ее довольно сложное; кора состоит из ряда слоев клеток и их волокон. В коре головного мозга насчитывается около – 13-14 млрд. нервных клеток, которые расположены среди глиальных клеток. Основной тип строения мозговой коры - шестислойный. Кора является материальным субстратом высших психических функций человека: мышления, гнозиса, праксиса, речевых функций, интеллекта.

Локализация функций в коре головного мозга

Представления о локализации функций в коре головного мозга имеют большое практическое значение для решения задач топики поражений в больших полушариях мозга и связано с понятием о корковом центре. Учение о локализации функций в коре имеет довольно большую историю - от отрицания локализованности в ней функций до распределения в коре на строго ограниченных территориях всех функций человеческой деятельности, вплоть до самых высших качеств последней (памяти, воли и т. д.), и, наконец, до возвращения к "эквипотенциальности" коры, т. е. снова, по существу, к отрицанию локализации функций (в последнее время за рубежом). Необходимо четко разграничивать локализацию функций и локализацию симптомов.

Основы нового и прогрессивного учения о локализации функций в головном мозге были предложены И. П. Павловым. По И.П.Павлову – корковый центр не имеет четких границ. В нем выделяют первичные (ядерные), вторичные и третичные поля.

Первичные поля непосредственно через проводниковые пути связаны с рецепторами. В структурной и функциональной организации их лежит принцип

соматотопической проекции, т.е. каждый участок периферии, проецируется на строго определенный участок соответствующей зоны коры. Максимум нарушений, писал И. И. Павлов, анализа и синтеза возникает при поражении именно такого "проекционного ядра"; если принять за реальную максимальную "поломку" анализатора максимум нарушения функции, то наибольшим проявлением поражения двигательного анализатора является центральный паралич, а чувствительного – анестезия (по моно- или гемитипу).

Вторичные периферические поля располагаются вокруг первичных и непосредственно не связаны с рецепторами. Они воспринимают информацию, полученную первичными полями. При их повреждении сохраняются элементарные ощущения, но расстраивается способность адекватно отражать комплексы и взаимоотношения компонентов воспринимаемых объектов.

У человека особенно развиты третичные, ассоциированные поля. Они обуславливают взаимосвязи корковых отделов анализаторов, интегрируют их деятельность и тем самым обеспечивают осуществление высших корковых функций человека. При поражении этих полей возникают агнозия, афатические расстройства, нарушения поведения.

Проекционные области коры

Лобная доля. Двигательные проекционные области для мускулатуры противоположной стороны тела расположены в передней центральной извилине. Проекция для отдельных мышечных групп представлена здесь в порядке, обратном расположению их в теле: верхним отделам передней центральной извилины (и частично lobulus paracentralis на внутренней поверхности полушария) соответствует нога, средним отделам – рука и нижним отделам передней центральной извилины – лицо, язык, гортань и глотка.

Центр сочетанного поворота глаз и головы в противоположную сторону соответствует задний отдел второй лобной извилины. Пути отсюда направляются книзу в непосредственной близости к пирамидным пучкам и устанавливают связи с задним продольным пучком в мозговом стволе, осуществляя произвольную иннервацию взгляда (одного его или в сочетании с поворотом головы).

Центр координации (в основном статической) – расположен в задних отделах верхней лобной извилины.

Центр письма (графии) – расположен в заднем отделе средней лобной извилины, рядом с проекционной областью поворота глаз и головы и движений руки в левом полушарии у правшей.

Центр моторной речи (область Брока) находится в лобной доле, в заднем отделе нижней лобной извилины доминантного полушария (у правшей в левом). Моторный компонент речи (экспрессивной) является специальным видом практики.

Теменная доля. Чувствительные проекционные области находятся в задней центральной извилине и частично в верхней теменной дольке. Проекция общих видов чувствительности аналогична соматотопическому представительству в

передней центральной извилине: в верхнем отделе извилины представлена чувствительность нижней конечности, в среднем - руки и в нижнем - головы.

Центры восприятия сложных видов чувствительности (локализации, дискриминации, кинестезии, двумернопространственного чувства) - находятся в верхней теменной дольке.

Центр схемы тела - находится в области внутритеменной борозды (*fissurae interparietalis*).

Центр стереогнозии (узнавание предметов на ощупь) - является частным видом сложной чувствительности, располагается в теменной доле, кзади от задней центральной извилины.

Центры праксии (идеаторной, моторной и конструктивной) обеспечивают выполнение сложных, целенаправленных действий в определенной последовательности, выученные в течение индивидуальной жизни. Они располагаются в надкраевых извилинах (*gyrus supramarginalis*) нижних теменных долек с двух сторон.

Центр чтения, или лексии (способность узнавать печатные знаки и умение читать), располагается в теменной доле, в угловой извилине (*gyrus angularis*) доминантного полушария.

Центр счета (калькулии) – локализуется над угловой извилиной (*gyrus angularis*).

Затылочная доля. *Зрительная проекционная область* расположена в затылочных долях, на внутренней поверхности полушарий, по краям и в глубине *fissurae calcarinae*. В каждом полушарии представлены противоположные поля зрения обоих глаз, причем область, расположенная над *fissura calcarina* (*cuneus*), соответствует нижним, а область под ней (*gyrus lingualis*) - верхним квадрантам полей зрения.

Центр зрительной гнозии находится на наружных поверхностях затылочных долей.

Височная доля. *Центр сенсорной речи* (область Вернике) узнавания устной речи, расположен в височной доле, в заднем отделе верхней височной извилины. Сенсорный компонент речи (импрессивной) является специальным видом слуховой гнозии.

Слуховая проекционная область коры находится в височных долях, в первой (верхней) височной извилине и в извилинах Гешля (на внутренней поверхности височной доли).

Обонятельная проекционная область расположена также в височных долях, главным образом в *gyrus hippocampi*, в особенности в его переднем отделе (крючке, или *uncus*). Близко к обонятельным территориям расположены и вкусовые.

Анатомические особенности локализации функций в коре головного мозга, имеющие диагностическое значение, заключаются в следующем.

Все проекционные области коры являются двухсторонними, симметрично расположенными в каждом полушарии. Часть из них связана только с

противоположной стороной (передняя и задняя центральные извилины, зона поворота глаз и головы, зрительная область).

Корковые слуховые, обонятельные и вкусовые территории каждого полушария связаны с соответствующими рецепторными полями на периферии с обеих сторон (противоположной и своей).

Территории коры, связанные с осуществлением практических и гностических функций, не являются строго отграниченными; в этом имеется различие с проекционными территориями.

Некоторые области при их раздражении дают определенный, характерный для них тип припадков.

Поражение височной доли правого полушария (у правшей) может не давать отчетливых симптомов.

Симптомокомплексы поражения отдельных долей головного мозга

Поражение лобной доли. Поражение коры лобных долей сопровождается различными двигательными, речевыми и психическими нарушениями.

Поражение предцентральной извилины. При разрушении коры предцентральной извилины наблюдаются центральные параличи на противоположной половине тела, которые носят преимущественно моноплегический характер, распространяясь на руку или ногу в зависимости от места поражения, а так же лица (нижнем квадранте) и языка. Раздражение предцентральной извилины патологическим процессом сопровождается приступами джексоновской эпилепсии, выражающимися в клонических или тонико-клонических судорогах ограниченных мышечных групп, соответствующих раздражаемому участку коры: судороги возникают на стороне, противоположной патологическому очагу в мозге, и не сопровождаются потерей сознания.

Поражение задних отделов медиальной лобной извилины. Раздражение области "произвольного" поворота глаз и головы приводит к сочетанному повороту головы и глаз в сторону, противоположную патологическому очагу (адверсивный припадок). При выпадении функций коры в этой зоне наблюдается паралич взора в противоположную сторону, глаза смотрят на очаг.

Раздражение оперкулярной области, расположенной книзу от центральных извилин, вызывает своеобразные припадки ритмических жевательных, чавкающих, лизательных, глотательных движений с возможной затем генерализацией судорог (оперкулярные припадки).

Поражение передних отделов верхней и медиальной лобных извилин вызывает лобную атаксию, которая проявляется, главным образом, расстройствами ходьбы и стояния. Больной не удерживается в вертикальном положении и падает (астазия), а также не может ходить (абазия). При легких поражениях отмечается шаткость при ходьбе, особенно на поворотах, с тенденцией к отклонению в сторону, противоположную поврежденному полушарию.

При поражении лобных долей наблюдается своеобразное расстройство - хватательные феномены и "феномен сопротивления" ("противоудержания").

"Автоматическое хватание" - непроизвольное схватывание рукой предмета при прикосновении им к ладони больного; "навязчивое хватание" - непроизвольное стремление захватывать окружающие предметы или следовать рукой за приближаемым и отдаляемым от руки больного предметом с тенденцией к его захвату.

"Феномен сопротивления" ("противоудержания"): при попытке исследующего вывести ту или иную часть тела больного из существующего положения автоматически напрягаются антагонистические мышцы, в силу чего исследующий испытывает определенное сопротивление.

Для "лобных" нарушений является характерным расстройство психики (лобная психика). Отмечаются апатия, торпидность психики, ослабление памяти и внимания, отсутствие критического отношения к своему состоянию, недооценка тяжести заболевания. Резко снижается интеллект, суживается круг интересов, они проявляют безразличие к соблюдению правил приличия, становятся неряшливыми, неопрятными, в поведении, отмечаются черты пугливости (детскости), нарушение чувства дистанции в общении с людьми, усиление примитивных влечений (гиперфагия, гиперсексуальность).. Наряду с брадипсихией и апатией, снижением инициативы, у больных наблюдаются характерные эмоциональные нарушения - благодушие, эйфория, дурашливость (мория). Наблюдающиеся иногда малая выразительность и подвижность лица (гипомимия) и общая гипокинезия, рефлекс орального автоматизма.

При двустороннем повреждении лобных долей и передних отделов мозолистого тела возникает абулия (отсутствие воли), больные становятся совершенно безразличными, безучастными.

При процессах только в левой лобной доле (или в правой у левшей).

При поражении области Брока, т.е. заднего отдела третьей лобной извилины, возникает моторная афазия - больной теряет способность говорить, но понимает обращенную к нему речь. В отличие от анартрии, зависящей от паралича язычной мускулатуры, больной свободно двигает языком и губами, но утратил навыки (праксию) речевых движений. При неполной моторной афазии (частичное поражение области Брока или в стадии восстановления функции) речь больного возможна, но запас слов ограничен, больной говорит медленно, с трудом, допуская ошибки (аграмматизм), которые сразу же замечает. Наблюдаются персеверации, застревание на каком-либо слове. В ряде случаев речь приобретает «телеграфный» стиль, лишаясь глаголов, связок.

При поражении средней (второй) лобной извилины в заднем отделе левого полушария (у правшей) появляется аграфия. Больной теряет способность письма, сохраняя остальные речевые функции (звуковую речь, понимание ее и способность понимания написанного). Как моторная афазия, так и аграфия представляют собой особый вид апраксии.

Поражение теменной доли вызывает главным образом чувствительные расстройства. Рассмотрим сначала симптомы, возникающие в равной мере при поражении того или другого полушария.

Поражение постцентральной извилины. При выпадении функции корковых клеток наступает утрата всех видов чувствительности на противоположной

половине тела. Преимущественно страдает тактильная, вибрационная и мышечно-суставная чувствительность. В связи со строгим соматотопическим представительством в коре постцентральной извилины чувствительность нарушается в соответствующих частях тела (корковый тип расстройства чувствительности) – по типу моногипестезии или анестезии на противоположной половине, наиболее выраженная в дистальных отделах конечностей. Раздражение задней центральной извилины вызывает приступы "чувствительной" джексоновской эпилепсии - парестезии в соответствующих раздраженному отделу областях противоположной стороны тела. При распространении припадка парестезии "расплываются" по соседству (джексоновский марш).

При поражении верхней теменной доли нарушается восприятие сложных видов чувствительности (локализации, дискриминации, кинестезии, двумернопространственного чувства).

Поражение области, расположенной кзади от задней центральной извилины вызывает астереогнозию (тактильная агнозия) – не узнавание предметов на ощупь.

Поражение коры теменной доли (главным образом области межтеменной борозды, fissurae interparietalis) проявляется аутоотопоагнозией (форма агнозии) – не узнавание частей собственного тела, искаженное восприятие его. При аутоотопоагнозии возникают своеобразные нарушения представлений о собственном теле: больной путает правую сторону с левой, ощущает уродливые соотношения отдельных частей тела или ощущение ложные конечности (псевдополиимелия); путает последовательность пальцев и т. д. Ощущение наличия ложных конечностей и лишних частей тела (псевдомелия), отсутствие сознания своего дефекта (анозогнозия).

При поражении в области краевой извилины (gyrus supramarginalis) слева возникает апраксия - больной теряет способность производить сложные целенаправленные действия, выработанные в процессе жизни, при отсутствии параличей и полной сохранности элементарных движений. Различают идеоторную, моторную и конструктивную апраксии. Идеоторная апраксия (апраксия замысла), характеризуется расстройством последовательности движений при выполнении задания. Моторная апраксия (апраксия выполнения) проявляется расстройством действия по приказу или подражанию. Конструктивная апраксия - характеризуется нарушением тех движений, которые требуют сохранности пространственной ориентировки. Больные путаются в направлении движения (идут налево, если нужно направо, и т. п.), не могут правильно одеться, не могут сложить фигуру из ее элементов, путаются в определении положения части тела и т. п.

При поражении угловой извилины (gyrus angularis) в левой теменной доле у правшей наблюдается алексия - утрата способности узнавания письменных знаков, понимания написанного. Одновременно расстраивается и способность письма (аграфия, параграфия). Алексия является одним из видов зрительной агнозии.

При поражении над угловой извилиной наступает нарушение счета (акалькулия).

При поражении височно-теменно-затылочной области возникает семантическая афазия, характеризуется забыванием слов и затруднениями в использовании сложных логико-грамматических структур. Больные могут свободно общаться с людьми, их речь бывает понятной, хотя и бедной именами существительными. Наряду с этим больные знают правильные названия предметов и при подсказке утверждают правильные ответы и отвергают неверные. При семантической афазии больные не могут уловить смыслового различия выражений, состоящих из сложных слов (например, "брат матери" и "мать брата"), не могут разобраться во взаимном расположении предметов и т. д.

Поражение височной доли. *При раздражении средней части верхней височной извилины*, где расположен корковый конец слухового анализатора, возникают слуховые галлюцинации (шум, звон, свист и др.). Разрушение коры в этой области приводит к двустороннему снижению слуха (гипакузия), более выраженному на стороне, противоположной патологическому очагу.

При поражении области вестибулярного анализатора, могут возникать ощущение проваливания, неустойчивости, приступы головокружения, которое может носить системный характер, когда больные воспринимают движение предметов в определенном направлении (по часовой стрелке и обратно). Атаксия, резко выраженная (как и лобная) в туловище, вызывает главным образом расстройства стояния и ходьбы. Отмечаются отклонения туловища и наклонность к падению кзади и в сторону, чаще противоположную пораженному полушарию.

Поражение медиальной поверхности височной доли. Раздражение парагиппокампальной извилины, особенно ее крючка, ведет к возникновению обонятельных и вкусовых галлюцинаций. Выпадение функций коры в этих участках сопровождается снижением обоняния (гипосмия) и вкуса с двух сторон и нарушением распознавания характера соответствующих раздражителей (агнозия).

Неполное поражение волокон пучка Грасьоле (radiatio optica) квадрантная гемианопсия, переходящая постепенно при прогрессирующих процессах в полную одноименную гемианопсию противоположных полей зрения.

В отличие от поражений правого полушария, очаги в левой височной доле (у правшей) часто влекут за собой тяжкие расстройства.

Поражение области Вернике расположенной в заднем отделе верхней височной извилины проявляется сенсорной афазией. Больной утрачивает способность понимать обращенную речь, одновременно с этим расстраивается и собственная речь. Больные могут говорить и часто отличаются избыточным количеством речевой продукции (логорея), но речь становится неправильной; вместо нужного слова произносится ошибочно другое (вербальная парафазия), заменяются буквы (литеральная парафазия) или неправильно расстанавливаются слога. В тяжелых случаях речь больного становится совершенно непонятной, представляя собой бессмысленный набор слов и слогов ("салат из слов", «словесная крошка»).

Поражения заднего отдела височной и нижнего отдела теменной доли вызывает амнестическую афазию - выпадает способность определять "наименование предметов", больной часто "забывает" слова, вместо названия он

начинает описывать их назначение или свойства и фразы его бедны именами существительными. При подсказке названия больной подтверждает правильность его или отвергает, если предмет ему назвать неправильно.

При поражении височной доли возможны психические эквиваленты судорожных припадков, сноподобные состояния, переживания чего-то близкого, родного (*deja vu*), височная атаксия, амузия, нарушение памяти.

Поражение затылочной доли как области, связанной с функцией зрения, вызывает зрительные расстройства.

Поражение в области fissurae calcarinae, расположенной на внутренней поверхности затылочной доли, вызывают выпадение противоположных полей зрения обоих глаз, которое больной не ощущает (негативная гомонимная гемианопсия), при сохранении центрального (макулярного) поля зрения обоих глаз и зрачковой реакции. Если поражена не вся область зрительного проекционного поля, а только территория, расположенная выше *fissurae calcarinae*, то возникает не полная, а лишь квадрантная гемианопсия противоположных нижних квадрантов; в равной мере при поражении *gyrus lingualis* (ниже *fissurae calcarinae*) выпадают поля противоположных верхних квадрантов. Еще менее значительные очаги могут вызывать дефекты в виде островков в противоположных полях зрения, называемые скотомами. Одним из ранних симптомов поражения зрительного анализатора является выпадение *цветовых ощущений* в противоположных полях зрения.

При поражении наружной поверхности левой затылочной доли (у правшей), наблюдается сохраняется так называемое центральное, или макулярное, поле зрения обоих глаз - больной все видит, обходит препятствия, но теряет способность узнавать предметы по их виду. Может быть частичная агнозия: только на цвета, может быть неузнавание лиц (больной не различает знакомых от незнакомых), домов на хорошо известной улице и т. д. Одним из проявлений зрительной агнозии является и так называемая метаморфопсия, когда нарушается правильное узнавание очертаний контуров предметов: последние представляются исковерканными, изломанными, неправильными.

При раздражении проекционного зрительного поля в области fissurae calcarinae возникают галлюцинации "простые" зрительные галлюцинации (фотомы), т. е. световые, иногда цветовые явления в виде искр, пламени, теней и т. д.

При раздражении наружной поверхности затылочной доли дает "сложные" галлюцинации в виде фигур, предметов, иногда движущихся, часто извращенных и устрашающих (метаморфопсии).

Нарушения речи у детей

У детей нарушения речи могут проявляться с рождения, вследствие поражения речевых областей доминантного полушария головного мозга, произошедших во внутриутробном периоде или в первые годы жизни ребенка, они называются – алалия. Для нее характерно полное или частичное отсутствие речи при сохраненном слухе и интеллекте. Различают две основные формы алалии: 1. Моторная – наблюдающаяся при поражении центра моторной речи, правильно выговаривает слоги и односложные слова, при затруднении

произношения многосложных слов. Понимание речи у них относительно сохранено. 2. Сенсорная – возникает при поражении теменно-височно-затылочных отделов доминантного полушария. Больной не понимает обращенной речи при сохраненной функции слуха.

Функциональная асимметрия полушарий головного мозга

Наличие симметричных анализаторных отделов полушариях мозга не означает их полной равноценности. Долгое время считалось, что левое полушарие (у правшей) является доминирующим, а правое подчиненным, в связи с наличием в нем речевых центров. В настоящее время говорят о функциональной асимметрии полушарий головного мозга.

Под функциональной асимметрией головного мозга понимают такое неравенство больших полушарий, при котором в отношении одних функций главным является левое, а других – правое полушарие. За последние годы показано, что левое полушарие ответственно за речевые функции, логическое и математическое мышление, т.е. оно выполняет лингвистические и математические функции, оно «умеет говорить», «склонно к анализу», последовательному аналитическому мышлению. Правое полушарие является доминантным в отношении восприятия или переработки конкретных раздражений, данных в реальном времени и пространстве. Оно отвечает за формирование творческих способностей – музыкальных, художественных и т.д., не связанных с речью, не требующих речевого мышления или оценки и принятия решения на основе языка.

Правое и левое полушария отвечают за развитие различных эмоциональных особенностей. При этом в правом полушарии формируются отрицательные эмоции (печаль, страх), в левом – счастья, волнения. Однако эмоциональное поведение человека в целом формируется, безусловно, обоими полушариями. Сведения о внешнем мире через органы чувств поступают в оба полушария мозга. Однако полученные впечатления абстрактно анализируются только в левом полушарии, благодаря правому полушарию впечатления воздействуют на человека, вызывают определенные эмоциональные воздействия.

Левое полушарие производит опознание речевого материала, словесную ориентировку, обеспечивает вербальную память. Правое – отвечает за опознание не речевого материала, ориентировку в наглядной ситуации, образную память – т.е., отмечается взаимодействие по комплементарности.

При вовлечении в патологический процесс *левого полушария* у правшей, как правило, развиваются афатические расстройства, аграфия, акалькулия, алексия. Локализация очага в *правом полушарии* проявляется эмоциональными нарушениями (эйфорией или депрессией), галлюцинациями, амузией. Характерным признаком правополушарного очага является апракто-агностический синдром, заключающийся в не критичном отношении больного к своему состоянию, анозогнозии, нарушении схемы тела, отсутствии активной установки на выздоровление. Нередко поражения правого полушария сопровождаются так называемыми паракинезами, или автоматизированной жестикуляцией, т. е. автоматическими, бессознательными движениями гомолатеральных патологическому очагу конечностей.

Каждое полушарие испытывает тормозное (реципрокное, конкурентное) влияние со стороны другого.

Долгое время считалось, что специализация специфична только для так называемого доминантного полушария. Теперь доказано, что специализация свойственна так же правому полушарию. Существует мнение, что функциональная асимметрия удваивает способности мозга к запоминанию и является основой дальнейшей эволюции мозга человека.