

Топический диагноз в

НЕВРОЛОГИИ

Анатомия. Физиология. Клиника

Петер Дуус



Edizione Bazar Ferraro

Петер ДУУС

ТОПИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ В НЕВРОЛОГИИ

Анатомия. Физиология. Клиника

243 иллюстрации Герхарда Шпитцера

Перевод

Анны Беловой, Веры Григорьевой,
Болеслава Лихтермана

Под научной редакцией
профессора Леонида Лихтермана

и п ц «ВАЗАР-ФЕРРО»
Москва

Предисловие к русскому изданию

Профессор Петер Дуус умер. Умер внезапно в августе 1994 года — от сердечного приступа во время путешествия из Германии в Данию. Он не дождался русского издания своей замечательной книги «Топический диагноз в неврологии». Может быть, в этом есть и моя вина.

Каждый может уйти и часто уходит из жизни, так и не дождавшись исполнения своей мечты. Но профессор Дуус, если иметь в виду публикацию русского перевода его монографии, вполне мог успеть дождаться и испытать удовлетворение творца осуществлением стойкого своего желания. Может показаться странным, почему я говорю об этом столь убежденно. Очевидно, необходимо разъяснить ситуацию читателю.

Книга П. Дууса признана лучшим в мире современным руководством по топической диагностике в неврологии. Написана глубоко, обстоятельно и с тем изяществом и знанием предмета, которое характерно для классиков, — доказательно, доходчиво, с большим дидактическим талантом. Избегая примитивизма и взаимно дополняя друг друга, четкий текст и прекрасные рисунки создают запоминающееся представление о сложном строении и многообразных функциях нервной системы. При этом, что особенно важно для врача, анатомия и физиология постоянно соотносятся с клиническими симптомами и синдромами основных заболеваний головного и спинного мозга, а также периферических нервов. Вот почему книга П. Дууса стала настольной для практикующего доктора, надежным справочным и учебным пособием, незаменимой для подготовки к экзаменам...

Не случайно «Топический диагноз в неврологии» с 1976 года выдержал 6 изданий на немецком языке, 2 — на английском, 3 — на японском, 2 — на португальском, а также выпущен на итальянском, испанском, греческом, польском, корейском, индонезийском, китайском, турецком и других языках.

Профессор П. Дуус, естественно, хотел, очень хотел издать свою книгу и на русском — для обширного русскоязычного мира.

В июне 1991 года Петер Дуус приехал в Москву на IX конгресс Европейской ассоциации неврологических хирургов. Он попросил президента конгресса академика А. Н. Коновалова помочь в осуществлении русского издания. Александр Николаевич поручил заняться этим мне.

Понятно, что я, вооружившись фактурой — последними немецким и английским изданиями «Топического диагноза в неврологии», пошел в наше издательство «Медицина», где меня знали как своего постоянного автора, и я всех хорошо знал. Беседы с быстро меняющимися руководителями «Медицины» неизменно закан-

чивались: «Книга хорошая, издавать надо, будем изыскивать возможности» и... ничего для этого не делалось.

И вот пришел новый директор, по-всему чувствовалось, надолго. Его, казалось, интеллигентность и неподдельная заинтересованность обнадеживали. Кроме того, в очередной раз реорганизованной «Медицине» у меня появилась союзница — зав. рекламным отделом — Ольга Александровна Фадеева. Я — ликовал.

Профессору Дуусу было направлено официальное письмо с предложением издать его книгу в России при условии покрытия издательских расходов за счет помещения в ней рекламы фирм на 25—30 тысяч долларов. Петер Дуус благодарил издательство, благодарил меня, отказался от гонорара и принялся искать рекламодателей среди западных фирм.

Для прямых переговоров о заключении лицензионного соглашения между немецким издательством «ТЫете» (которому принадлежат права на публикацию книги) и «Медициной» в октябре 1992 г. была назначена встреча на международной книжной ярмарке во Франкфурте-на-Майне.

Каково же было удивление немецкого профессора, когда он и представитель «ТЫете» подошли в назначенное время (о котором уведомили письмом из Москвы) к стенду «Медицины». Директора «Медицины» на месте не было, секретарь ни о каких переговорах не знала и ничего вразумительного сказать не смогла. Случившееся выходило за рамки представлений старого ученого. Сраженный русской необязательностью, он в смятении покинул ярмарку и никак не мог успокоиться. Я узнал об этом из подробного письма профессора, который (приложив ротапринтную копию приглашения директора «Медицины» на переговоры), недоумевал, как такое может быть вообще. Мне стало стыдно и за «Медицину», и за свою страну, и почему-то даже за самого себя, хоть я ни в чем не был виноват.

Я обратился к Ольге Александровне, она разделила мой стыд и возмущение. — «Встреча была внесена в график, но как о ней забыли — не могу понять», — сказала она мне. Мы решили, что выход один — «Медицина» должна послать профессору Дуусу извинительное письмо с подтверждением своих планов издать его книгу и переносом подписания договора на октябрь 1993 на следующей международной книжной ярмарке во Франкфурте-на-Майне, где живет автор.

Самолюбивый директор отказался подписать письмо. От его имени это сделала Ольга Александровна. Я отдельно написал какие-то извинительно-амортизирующие слова, ибо еще и как врач чувствовал необходимость снять уязвленность и стресс, в которые была ввергнута ментальность западного профессора.

Ольга Александровна билась «как рыба об лед», пытаясь хоть в чем-то продвинуться в издании монографии Дууса, сделать для начала перевод. Увы, тщетно. «Медицина» все больше переключалась на другие интересы. Так прошел еще один год.

Я — грешен, зная и стесняясь несостоятельности наших издателей, продолжал все же писать письма П. Дуусу с оптимизмом, правда, умеренным. Похоже было, П. Дуус простил нас, и у него вновь возникли надежды.

Перед поездкой во Франкфурт на книжную ярмарку в октябре 1993 года Ольга Александровна нашла немецкий культурный центр им. Гете, который при определенных условиях обещал помочь в оплате расходов на перевод книги Петера Дууса через существующие в ФРГ программы. Казалось, все складывалось удачно.

Говорят, история не повторяется. Увы, история повторилась. В назначенный день и час профессор Дуус и представитель «ТЫете» подошли к стенду российского

издательства. Их никто не встретил, их не ждали. Директор «Медицины» и президент созданной в России ассоциации «Медицинская литература» пили «чай». Когда им доложили, что на переговоры пришел профессор Дуус, директор раздраженно ответил: «Ни о каких переговорах с каким-то Дуусом ничего не знаю, и вообще мы спешим на важное заседание». Профессор был ошарашен, однако, сдержавшись, предложил перенести встречу на следующий день и пригласил директора и президента к себе домой на ланч, сказав, что прилетит за ними такси. Деятели «Медицины» от машины отказались, но обещали приехать точно в назначенный час.

Старый профессор готовился к приему гостей, хотел показать им свою библиотеку. За накрытым столом он сидел час, другой, третий... Гости не явились, даже не позвонили. Профессор был обескуражен и оскорблен. Почему? Он никак не мог понять такого поведения двух высокопоставленных издателей медицинской литературы в России.

Боль и обида были в его письмах, которые послал в «Медицину» и мне. Боль и обида охватили меня и Ольгу Александровну. Опять мы написали смягчающие извинительные письма, но понимали, что их эффект уже вряд ли будет значительным. Теперь только издание книги было способно искупить допущенное и повторенное хамство.

Замотанная десятками неотложных дел, не ощущая никакой поддержки «сверху», Ольга Александровна сдалась и предложила мне забрать «дело» Дууса из «Медицины».

Это было сделать легко. Стоял июнь 1994 года. Оставалось рассчитывать только на себя. Я испытывал ответственность перед Дуусом и, кроме того, чувство долга перед российскими читателями, лишившихся полезной книги. Куда идти? Что делать?

Но нет худа без добра. Я, как и мои коллеги, уже имел печальный и счастливый опыт забирая из «Медицины» книг, по которым были заключены договоры, которые были аннотированы в темнотах, однако валялись там без движения годами. За считанные месяцы мне удавалось их качественно опубликовать в других издательствах.

Как раз за 3 года постоянных постыдных мытарств с монографией Дууса у Института нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко сложились хорошие деловые отношения с Московским производственным издательским центром с загадочным названием «Вазар-Ферро» (чистая вода — в переводе с финского).

Руководители «Вазар-Ферро» Виктор Иванович Сабуров, Владимир Александрович Куприянов и Владимир Александрович Барашин — масштабно мыслящие опытные полиграфисты — сразу уловили суть. Их не надо было уговаривать. Книга нужна врачам России и СНГ, убытков не принесет, авторитета прибавит. И хотя медицина не их основной профиль, согласились на хлопотное дело. Мне очередной раз стало стыдно за «Медицину».

Тут же были направлены письма профессору Дуусу и издательству «Thieme» с предложением выпустить ценную монографию на их условиях в течение года с момента заключения лицензионного соглашения и с гарантией качества издания на уровне немецкого и английского аналогов.

Так хочется верить, что профессор Дуус успел прочесть это, хотя, возможно, дважды обманутый, уже и не поверил. Не знаю, ответа от П. Дууса я не получил.

Издательство «ТШете» прислало лицензионное соглашение на подпись в «Вазар-Ферро», судя по дате, уже после смерти профессора Дууса.

Я виноват перед Петером Дуусом в том, что не ушел из «Медицины» раньше...

Такова предыстория издания «Топического диагноза в неврологии» в России. Надеюсь, читатель поймет меня и простит столь долгое вступление, которое, как кажется на первый взгляд, не имеет прямого отношения к теме. Но только на первый взгляд.

Надо сказать, что топическая диагностика всегда занимала центральное место в неврологии и нейрохирургии. Книга П. Дууса — не первая на эту тему. Ранее в Германии и Швейцарии было издано великолепное маленькое «Руководство к топической диагностике поражений головного и спинного мозга» Р. Бинта, выдержавшее к 1953 году 14 изданий только на немецком языке и переведенное на русский еще до революции 1917 г. В бывшем СССР такую же роль играло «Руководство по топической диагностике заболеваний нервной системы» А. В. Триумфова.

При всей непреходящей ценности этих книг, они — по понятным причинам — не могут отражать постоянно накапливающиеся новые знания по нейроанатомии, нейрофизиологии, нейрохимии трансмиттеров и т. д. Дальнейшее развитие получила теоретическая основа современной топической диагностики — нейрональная теория, доказанная электронно-микроскопическими исследованиями головного мозга. Согласно этой теории, поражение нейрона на любом уровне — будь-то его тело, аксон или синаптические контакты — всегда вызывает один и тот же симптом. Нейрональная теория упорядочивает топическую диагностику в неврологии.

В последние годы получили широкое развитие инструментальные неинвазивные методы исследования головного и спинного мозга такие, как ядерно-магнитный резонанс, компьютерная рентгеновская томография, однофотонная и позитронная эмиссионная томография, картирование биоэлектрической активности мозга, вызванные потенциалы, тепловидение, ультразвуковая доплерография и др. Они позволяют визуализировать структуры и функции центральной нервной системы в их единстве и раскрывать механизмы деятельности мозга в норме и при патологии. Вместе с тем для практического врача они несут и определенную угрозу его клиническому мышлению, подменяя трудный неврологический анализ легко доступными картинками.

Современные монографии по неврологии, издаваемые в России и за рубежом, естественно, в той или иной мере учитывают новые данные по изучению нервной системы, но, пожалуй, наиболее полно применительно к топическому диагнозу они отражены в руководстве П. Дууса. Опытнейший невролог, ученик основоположника локационизма Карла Клейста, Петер Дуус четко уловил веяния времени. Не поддавшись соблазнам, он сумел выстроить свою книгу на фундаменте анатомических и физиологических знаний о нервной системе с адекватным добавлением всех новейших достижений биологии и техники. Клиницизм руководства П. Дууса является важным подспорьем для состоятельности любого специалиста, сталкивающегося с неврологическими проблемами — во имя благополучия больных.

Должен отметить, что в отличие от многих западных авторов, П. Дуус хорошо знаком и с вкладом русских ученых в изучение анатомии и физиологии головного мозга — ссылки на труды И. П. Павлова, В. М. Бехтерева, Л. О. Даркшевича, И. Н. Филимонова, С. А. Саркисова, А. Р. Лурия, Г. И. Полякова и др. есть в его

книге. Здесь же уместно сказать, что неврологическая топическая диагностика получила особое развитие в 30—50 гг. в России в связи со становлением нейрохирургии и необходимостью уточненного клинического распознавания очаговых поражений головного и спинного мозга. Сформировались ведущие школы — Московская (Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко) и Санкт-Петербургская (Нейрохирургический институт им. А. Л. Поленова), влияние которых охватило все государства бывшего Советского Союза. Исследованиями неврологов, работавших с нейрохирургами, — профессоров В. В. Крамера, М. Ю. Раппопорта, Ю. В. Коновалова, А. Я. Подгорной, И. Я. Раздольского, А. В. Триумфова и других, было развито оригинальное направление клинической топической диагностики при опухолевой, сосудистой, травматической, воспалительной, паразитарной и другой очаговой патологии нервной системы и детально разработано учение об общемозговых и локальных симптомах, первичных и вторичных признаках, симптомах по соседству и на отдалении и т. д. Бесспорные достижения русской неврологии хорошо коррелируют и развивают основы топической диагностики, изложенные в монографии профессора П. Дууса.

Перевод книги Петера Дууса с 2-го английского издания 1989 г. и при сверке с 5-м немецким изданием 1990 г. издательство «Вазар-Ферро» поручило знающим английский язык неврологам — доктору медицинских наук Анне Беловой, кандидату медицинских наук Вере Григорьевой, а также нейрохирургу кандидату медицинских наук Болеславу Лихтерману. Это было нелегко — сделать в жесткие сроки качественный перевод сложной книги с 243 рисунками, насыщенными текстовыми указателями. Мне представляется, что переводчики, в основном успешно справились со своей задачей (кроме того, они выявили ряд ошибок и неточностей, допущенных в зарубежных изданиях, которые, разумеется, исправлены). Мне представляется, что и издательство «Вазар-Ферро» успешно справилось со своей задачей — быстрого и качественного издания на русском языке книги П. Дууса с воспроизведением огромного количества сложных двухцветных рисунков с многочисленными надписями. Окончательный вердикт, конечно, остается за читателем.

Не могу не отметить постоянную моральную и материальную поддержку в осуществлении русского издания книги П. Дууса академиков РАМН, профессоров А. Н. Коновалова и Ф. А. Сербиненко, проф. А. А. Потапова, к. м. н. Я. К. Гасанова и других коллег из Московского Института нейрохирургии, в стенах которого нашло приют издательство «Вазар-Ферро».

Итак, дело сделано. Пробел в медицинской литературе восполнен. Спрос на крайне нужную отечественной медицине, всем русскоязычным неврологам и смежным специалистам книгу «Топический диагноз в неврологии» может быть удовлетворен. Мечта профессора Дууса осуществлена.

*Профессор Л. Б. Лихтерман,
научный редактор русского перевода книги П. Дууса
«Топический диагноз в неврологии».*

Предисловие автора к первому изданию

«Чтобы клиническая неврологическая работа принесла значимые результаты, невролог должен понимать основные принципы организации нервной системы и иметь достаточное знание ее структуры и функции»

А. Бродал

Целью этой небольшой книги по топической неврологической диагностике является ознакомление с неврологией студентов, интернов и ординаторов. Поэтому текст предельно сжат и предпочтение отдано иллюстрациям, которые несут основную нагрузку. Вероятно, книга будет также полезна интересующимся неврологией врачам общей практики.

Основательное знание структурных и функциональных взаимоотношений внутри нервной системы необходимо для понимания симптомов и синдромов различных заболеваний и травм нервной системы и рассмотрения их с диагностической точки зрения.

На таком знании, а также на данных анамнеза и результатах общего и неврологического исследования для выявления локальных признаков и симптомов по-соседству основан дифференциальный диагноз. Сделанные заключения определяют ход дальнейшего выбора дополнительных методов диагностики. Результат того или иного инструментального метода исследования может подтверждать ранее выставленный предположительный диагноз или требовать применения других диагностических методик.

Само по себе применение инструментальных методов может быть несостоятельным без тщательного сбора анамнестических данных и рутинного неврологического осмотра. Это особенно важно на ранних стадиях болезни. Возможность размышлять о дифференциальном диагнозе, просто анализируя данные анамнеза и осмотра является одной из причин очарования неврологией и ее притягательности.

Представление широкого поля неврологии в небольшой книге требует нелегких решений. Чтобы свести текстовые описания к минимуму, число иллюстраций должно было быть увеличено и они должны стать как можно подробней. Из-за необходимости отбора материала, ряд важных тем упомянут лишь вскользь или вообще опущен. Несмотря на эти сокращения, я надеюсь, что описание тех структурных и функциональных особенностей нервной системы, которые необходимы в ежедневной неврологической практике, получилось ясным и понятным.

Чтобы иллюстрировать подобную книгу, требуется постоянная помощь изошренного в медицинских делах художника. Им стал Герхрд Шпитцер из Франкфурта-на-Майне. Я благодарен ему за его приятное сотрудничество, поддержку и особенно за проявленное терпение.

Я также благодарен профессору Рольфу Хасслеру из Института исследования мозга им. Макса Планка во Франкфурте-на-Майне за редактирование текста и иллюстраций несмотря на свою занятость. Он дал мне ценные указания и идеи.

Франкфурт-на-Майне, Июль 1976

Петер Дуус

Содержание

1 Система чувствительности	1
Рецепторы	1
Периферические нервы	4
Нейроны центральной нервной системы	7
Проприоцепция	9
Периферическая система обратной связи	9
Моносинаптический проприоцептивный рефлекс	10
Другие рефлексы	12
Спинно-мозжечковые пути	16
Задний спинно-мозжечковый путь	16
Передний спинно-мозжечковый путь	16
2 Двигательная система	33
Корково-спинномозговой или пирамидный путь	35
Корково-ядерный или корково-бульбарный путь	36
Экстрапирамидная двигательная система	38
Поражение пирамидных и экстрапирамидных путей	40
Синдром центрального спастического паралича	42
Периферический нейрон, двигательный и чувствительный	43
Синдромы и поражения нервных корешков	48
Сегментарная и периферическая иннервация мышц	48
Задние канатики	17
Синдромы повреждения задних канатиков	19
Спинно-таламические пути	19
Передний спинно-таламический путь	19
Латеральный спинно-таламический путь	21
Спинальный мозг и периферическая иннервация	27
Синдромы поражения проводников чувствительности	31
Поражение двигательной единицы	48
Синдром вялого паралича	48
Поражение сплетений	52
Часто встречающиеся синдромы поражения периферических нервов	54
Синдромы поражения спинного мозга и периферических нервов	55
Спинальные радикулярные синдромы, обусловленные патологией диска (остеохондроз, протрузия, пролапс или грыжа)	67
Кровоснабжение спинного мозга	71
Артериальное кровоснабжение	71

XII Содержание

Венозный отток	73	Интрамедуллярные опухоли	77
Синдромы, обусловленные		Опухоль по типу «песочных	
поражениями спинномозговых		часов»	77
сосудов	74	Мышечные и нейромышечные	
Опухоли спинного мозга	75	расстройства	77
Экстремедуллярные опухоли	75	Миопатии	77
3 Ствол мозга	79		
Внешнее строение	79	Блуждающий нерв (X)	138
Продолговатый мозг	79	Добавочный нерв (череп-	
Мост	82	ной XI)	140
Средний мозг	82	Двоякое ядро	141
Черепные нервы	83	Парасимпатические двигательные	
Происхождение, строение и		ядра	142
функция	83	Висцеральные афферентные	
Система обоняния (I)	85	волокна IX и X нервов	142
Система зрения (II, III, IV, VI)	91	Соматические афферентные	
Зрительный путь (II)	91	волокна IX и X нервов	142
Движения глаз (III, IV, VI)	96	Добавочный нерв (спинальная	
Паралич глазных мышц	103	часть XI)	143
Произвольная и рефлекторная		Синдром поражения добавочного	
иннервация мышц глаза	104	нерва	143
Конвергенция и аккомодация	108	Подъязычный нерв (XII)	144
Рефлекс на свет	110	Сочетанные поражения IX—XII	
Симпатическая иннервация		черепных нервов	146
глаза	111	Внутренние структуры ствола	
Тройничный нерв (V)	114	мозга	148
Лицевая боль	118	Продолговатый мозг	148
Лицевой и промежуточный		Варолиев мост	153
нервы (VII)	120	Средний мозг	155
Собственно лицевой нерв	120	Кровоснабжение ствола мозга	159
Промежуточный нерв	122	Артерии	159
Частые виды повреждения		Вены	164
лицевого нерва	124	Синдромы нарушений	
Слуховая система (VIII)	127	кровообращения	165
Нарушения слуха	129	Синдромы, обусловленные	
Вестибулярная система или		опухольями	171
система равновесия (VIII)	131	Синдромы ущемления в тенто-	
Вестибулярные расстройства	134	риальном и большом затылоч-	
Вагусная система (VII промежу-		ном отверстиях	173
точный, IX, X, черепная		Децеребрационная ригид-	
часть XI)	136	ность	177
Языкоглоточный нерв (IX)	136	Апаллический синдром	179
4 Мозжечок	180		
Внешнее строение	180	Внутреннее строение	182

Функция	186	артерии в области края намета мозжечка	192
Симптомы дисфункции неocerebellума	188	Гематомы мозжечка	193
Кровоснабжение мозжечка	189	Опухоли мозжечка	194
Артерии	189	Мозжечковая астроцитомы	194
Верхние артерии мозжечка	189	Медуллобластома	195
Нижние передние артерии мозжечка	190	Ангиобластома (болезнь Линдау).	195
Нижние задние артерии мозжечка	191	Метастатические опухоли мозжечка	195
Вены	192	Невринома слухового нерва	196
Нарушения кровообращения	192	Эпендимомы	197
Закупорка верхней мозжечковой артерии	192	Другие поражения мозжечка	197
("давление верхней мозжечковой		Дополнение.	198
5 Промежуточный мозг			
Зрительный бугор(таламус).	200 <i>wbu-sa^Xitfcv-^*^^</i>	
Функция	206	Морской конек (гиппокамп)	227
Кровоснабжение	207	Лимбическая система и механиз- мы выражения и формирования эмоций, наклонностей и инстинк- тивных влечений	227
Синдромы поражения таламуса	207	Поражения гипоталамуса	229
Синдромы нарушений кровообращения таламуса	209	Опухоли	230
Опухоли таламуса	210	Периферическая вегетативная нервная система	235
Воспалительные заболевания таламуса	212	Гипоталамический контроль	235
Надбугорье (эпиталамус).	213	Функция	236
Подбугорье (субталамус).	214	Симпатическая нервная система	238
Гипоталамус	214	Парасимпатическая нервная система	240
Структура	214	Крестцовый отдел	241
Гипоталамус и гипофиз	218	Отраженная боль	246
Функция гипоталамуса	220		
Лимбическая система	224	Синдром гиперкинезии — гипотонии	259
Миндалевидный ядерный комплекс	225	Другие симптомы	261
6 Базальные ядра и экстрапирамидная система	249		
Базальные ядра	249		
Экстрапирамидная система	251		
Симптомы поражения экстра- пирамидных образований	256		
Синдром гипокинезии — гипертонии	257		
7 Мозговые оболочки, желудочки и спинномозговая жидкость	264		
Мозговые оболочки	264	Твердая мозговая оболочка	264

XIV Содержание

Паутинная оболочка	266	Желудочки	269
Мягкая мозговая оболочка	267	Цереброспинальная жидкость	
Субарахноидальное		(ликвор).	270
пространство.	267	Нарушения ликвородина-	
Желудочки и ликвор.	269	мики.	273
8 Конечный мозг или мозговая кора	281	Сенсорная афазия (афазия	
Внешнее строение.	281	Вернике).	318
Внутреннее строение	284	Дополнительные замечания	323
Кора	284	Общемозговые симптомы при	
Белое вещество.	291	поражениях головного мозга	323
Проекционные волокна	291	Менингиомы.	325
Ассоциативные волокна	293	Эпилептические припадки	326
Комиссуральные волокна	293	Сосудистая система большого	
Функциональная организация		мозга	328
коры	294	Артериальное кровоснабжение	328
Первичные рецепторные поля		Внутренние сонные артерии	328
теменной, затылочной и височной		Позвоночные артерии.	328
коры.	302	Виллизиев круг.	330
Первичная соматосенсорная		Собственно мозговые	
кора	302	артерии.	331
Первичная зрительная кора	302	Периферические анастомозы	
Первичная слуховая кора	303	церебральных артерий.	336
Первичная вкусовая кора	303	Симптомы и синдромы нарушений	
Первичная вестибулярная		мозгового кровообращения	336
кора	303	Вертебробазилярная недостаточ-	
Лобная доля	304	ность.	336
Первичная соматомоторная кора		Недостаточность внутренней	
(прецентральная извилина)	304	сонной артерии.	338
Премоторная кора	306	Артериальные аневризмы	343
Речедвигательная кора (зона		Артериальная гипертензия и внут-	
Брока).	307	римозговое кровоизлияние	346
Префронтальная кора (лобные		Вены и дуральные синусы	350
ассоциативные области).	308	Наружные вены.	350
Вторичные корковые рецепторные		Внутренние вены.	351
поля (теменная, затылочная и		Семиотика тромбоза вен и	
височная ассоциативные		синусов.	352
области).	311		
Очаговые симптомы при пораже-			
ниях ассоциативных областей	313		
Литература.			357
Предметный указатель			366

1 Система чувствительности

Рецепторы

Рецепторы представляют собой специализированные чувствительные образования, способные регистрировать определенные изменения в окружающих их тканях и в организме в целом, а также передавать эти раздражения в виде импульсов. Рецепторы являются окончаниями афферентных нервных волокон. Можно подразделить их, согласно выполняемой ими функции, на **экстероцепторы**, воспринимающие раздражения, воздействующие непосредственно на ткани организма, и **телецепторы** (например, в глазах и ушах), воспринимающие раздражения от источников, находящихся на расстоянии.

Проприоцепторы, и среди них — рецепторы лабиринта, обеспечивают получение организмом информации о положении и движении головы в пространстве, о растяжении сухожилий, напряжении мышц, положении суставов, т. е. ориентируют в отношении движений тела и его частей и об их расположении в пространстве. Наконец, существуют **энтеро-** и **висцероцепторы**, воспринимающие изменения, происходящие внутри организма. К ним относятся **осмо-, хемо-, бароцепторы** и другие. Каждый вид рецепторов реагирует только на специфический для него тип раздражений.

Вначале мы остановимся на **кожных** рецепторах (рис. 1.1). Их подразделяют

на **механоцепторы** (реагируют на прикосновение, давление), **термоцепторы** (воспринимают холод, тепло), и **ноцицепторы** (воспринимают боль). Эти рецепторы расположены в коже в большом количестве, особенно между эпидермисом и прилегающими к нему тканями. Вследствие этого кожу можно рассматривать как орган чувствительности, охватывающий всю поверхность тела.

Кожные рецепторы включают в себя две большие группы нервных окончаний: (1) свободные нервные окончания и (2) инкапсулированные нервные окончания. **Свободные** нервные окончания располагаются между клетками эпидермиса, а также (к примеру, осязательные мениски Меркеля), в области кожных нервных сплетений. Эпидермальные свободные нервные окончания находятся почти по всей поверхности тела и осуществляют передачу болевых и температурных импульсов, обусловленных повреждением клеток. Осязательные, или тактильные мениски расположены главным образом в области кончиков пальцев и реагируют на активное ощупывание либо пассивное прикосновение.

Промежуточное положение между свободными нервными окончаниями и инкапсулированными окончаниями занимают **волосные манжеты**. Они находятся только в тех местах, где кожа покрыта волосами, и реализуют функцию осязания. Мейсснеровы тельца

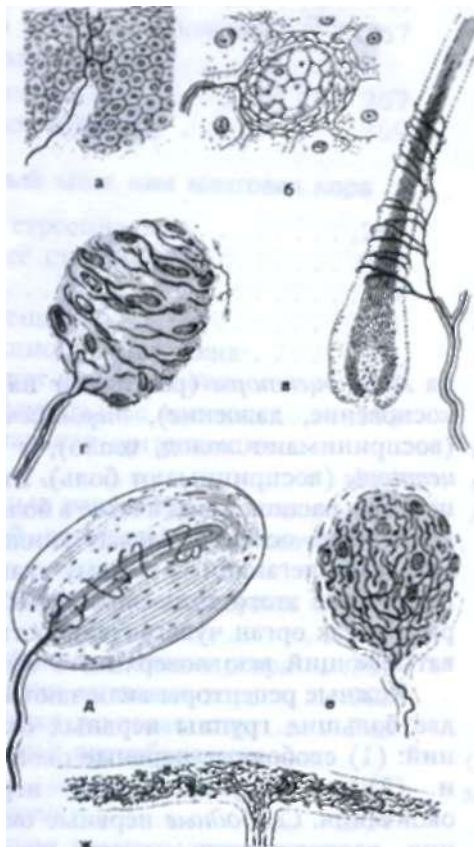


Рис. 11. Окончания афферентных нервных волокон (рецепторы) в коже, а — свободные нервные окончания (боль, температура), б — тактильные мениски Меркеля, в — волосяные манжетки (осязание), г — осязательные тельца Мейсснера. д — пластинчатые тельца Фатера-Пачини (давление), е — луковчатые тельца Краузе (холод?), ж — тельца Руффини (тепло?).

(осязательные тельца), напротив, располагаются только в областях, свободных от роста волос, таких, как ладонные поверхности кистей рук и подошвенные поверхности стоп ног, губы, кончик языка, слизистая оболочка гениталий. Они очень чувствительны к активным и пассивным прикосновениям. **Пластинчатые тельца Фатера-Пачини** расположены в более глубоких слоях кожи, в особенности — между кожей и подкожными тканями. Они передают чувство давления. **Тельца Краузе** (луковчатые тельца) относили к Холодовым ре-



Рис. 12. Рецепторы мышц, сухожилий и фасций, а—анулоспиральные окончания мышечных веретен (растяжение), б — сухожильный орган Гольджи (напряжение), в — тельце Гольджи-Маццони (давление).

цепторам, а **тельца Руффини** (пластинчатые тельца) — к тепловым. В настоящее время это считается спорным вопросом. Свободные нервные окончания также могут воспринимать температурные раздражения. Например, в роговице имеются только свободные нервные окончания, и они воспринимают как холодные, так и тепловые раздражители.

Помимо вышеописанных рецепторов, в коже имеется ряд других, функция которых еще не выяснена.

Вторая группа рецепторов включает

те из них, которые расположены в более глубоких тканях тела: в мышцах, сухожилиях, фасциях и суставах (рис. 1.2).

Мышечные рецепторы бывают нескольких типов, наиболее важными из которых являются **нервно-мышечные веретена**. Они реагируют на пассивное растяжение мышцы и ответственны за рефлекс растяжения, или **миотатический** рефлекс. Эти тонкие, в форме веретена образования имеют оболочку из слоя соединительной ткани и расположены между поперечнополосатыми мышечными волокнами скелетных мышц. Они содержат от 3 до 6 очень тонких поперечнополосатых волокон, называемых **интрафузальными** мышечными волокнами («фузус» по латыни означает «веретено») в отличие от волокон другого типа, или **экстрафузальных**. Полярные концы соединительнотканых капсул соединены с диффузной соединительнотканной стромой, окружающей волокна, пучки и всю мышцу в целом. Аfferентные волокна, называемые **анулоспиральными**, или **первичными** окончаниями, закручены вокруг средней части мышечного веретена. Эти волокна имеют довольно толстую миелиновую оболочку; они принадлежат к быстропроводящим волокнам и называются Ia волокнами. В средней (экваториаль-

ной), несокращающейся части веретена находятся волокна, в которых как в сумках расположены от 40 до 50 маленьких ядер (эти волокна называются поэтому «волоками с сумками ядер»). К ним прикреплены волокна с ядрами, расположенными в одну линию («волока с цепями ядер»). Более подробно это изложено на стр. 7—14 (моносинаптический проприоцептивный рефлекс и полисинаптические рефлексy).

Сухожильные органы Гольджи являются чувствительными нервными окончаниями или разветвлениями толстых миелиновых нервных волокон, которые окутывают группы коллагеновых сухожильных волокон. Они заключены в соединительнотканые капсулы, расположены в зоне между сухожилием и мышцей и соединены последовательно с мышечными волокнами. Подобно мышечным веретенам, рецепторы Гольджи реагируют на растяжение, однако их порог чувствительности выше (см. рис. 1.10).

В дополнение к мышечным веретенам и сухожильным органам Гольджи, здесь существуют и другие типы рецепторов, воспринимающих давление, боль и другие раздражения. Среди них можно отметить пластинчатые тельца Фатера-Пачини, тельца Гольджи-Маццони и терминальные нервные окончания.

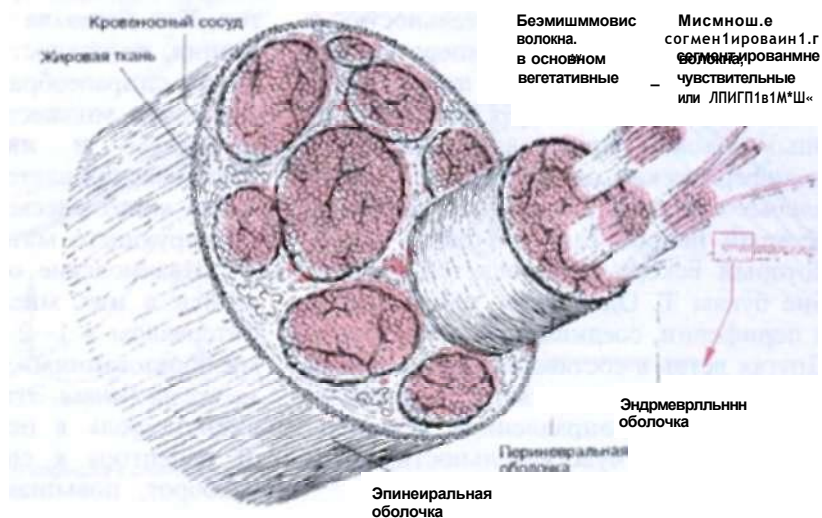


Рис. 1.3. Поперечный разрез периферического смешанного нерва.

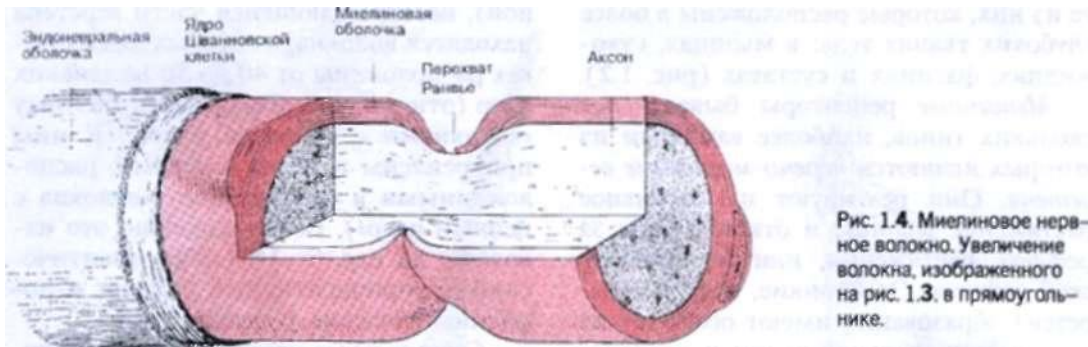


Рис. 1.4. Миелिनное нервное волокно. Увеличение волокна, изображенного на рис. 1.3, в прямоугольнике.

Все вышеописанные рецепторы, находящиеся в коже или более глубоких тканях, прикреплены к коллатералям аксона. Несколько аксональных коллатералей, соединяясь, образуют аксон чувствительного нейрона. Каждый раздражитель, воздействующий на кожу, возбуждает не только один, но несколько типов рецепторов. Суммарный импульс проводится к центру с различной скоростью.

Инкапсулированные, более дифференцированные нервные окончания, вероятно, реализуют эпикритическую чувствительность, например, дискриминационную, осязание, вибрационную, чувство давления. Свободные нервные окончания, видимо, отвечают за протопатическую чувствительность, к примеру, болевую или температурную.

Рецепторы являются периферическими окончаниями афферентных нервных волокон, представляющих собой периферические отростки *псевдоуниполярных* нейронов спинальных ганглиев. Каждый нейрон ганглия отдает аксон, который вскоре разветвляется наподобие буквы Т. Одна ветвь направляется к периферии, соединяясь с рецептором. Другая ветвь в составе заднего корешка проходит в спинной мозг, в котором идет в разных направлениях, в зависимости от вида чувствительности, которой она проводит (см. рис. 1.19).

Периферические нервы

Нерв состоит из одного или нескольких пучков нервных волокон (аксонов). Нервный ствол среднего размера может содержать тысячи и тысячи нервных волокон, часть из которых окружена миелिनной оболочкой различной толщины, а часть свободна от миелинной оболочки. На рис. 1.3 изображен поперечный разрез нерва. На рис. 1.4 изображено одно нервное миелिनное волокно в поперечном и продольном разрезе; видно, что центрально расположенный аксон окружен оболочкой из миелина (миелин — это смесь липидов и протеинов). На рисунке можно увидеть также ядра двух Шванновских клеток. Как показала электронная микроскопия, поверхностные мембраны этих клеток спиралеобразно окружают аксон, формируя множество слоев, покрытых миелином и являющихся частью Шванновских клеток. Миелिनные оболочки могут рассматриваться как слои изолирующего материала.

В них киевские оболочки и содержащийся в них миелин прерываются с интервалом в 1—2 мм кольцеобразными образованиями, называемыми *перемычками Ранvier*. Эти перемычки играют важную роль в передаче раздражения от рецептора к спинному мозгу или наоборот, повышая скорость проведе-

Таблица 1.1 Классификация нервных волокон в зависимости от толщины миелиновой оболочки и скорости проведения импульса.

Тип волокна	Диаметр (/«)	Скорость (м/сек)
1a волокна (A. a) От анулоспиральных окончаний	около 17	70–120
16 волокна (A. a) От сухожильных рецепторов Гольджи	около 16	70–100
II волокна (A, /? и y) От цветкоподобных окончаний и осозательных менисков Меркеля	около 8	15–40
III волокна (A, -5) Боль, температура, давление	около 3	5–15
IV или C волокна Боль, температура, грубое прикосновение	около 0,2 - 1	0,2-2

пия импульсов благодаря пульсирующему проведению потенциалов действия. Чем толще миелиновая оболочка,

тем выше скорость проведения импульса по нерву. Как миелиновые (в том числе и с тонкой миелиновой оболоч-

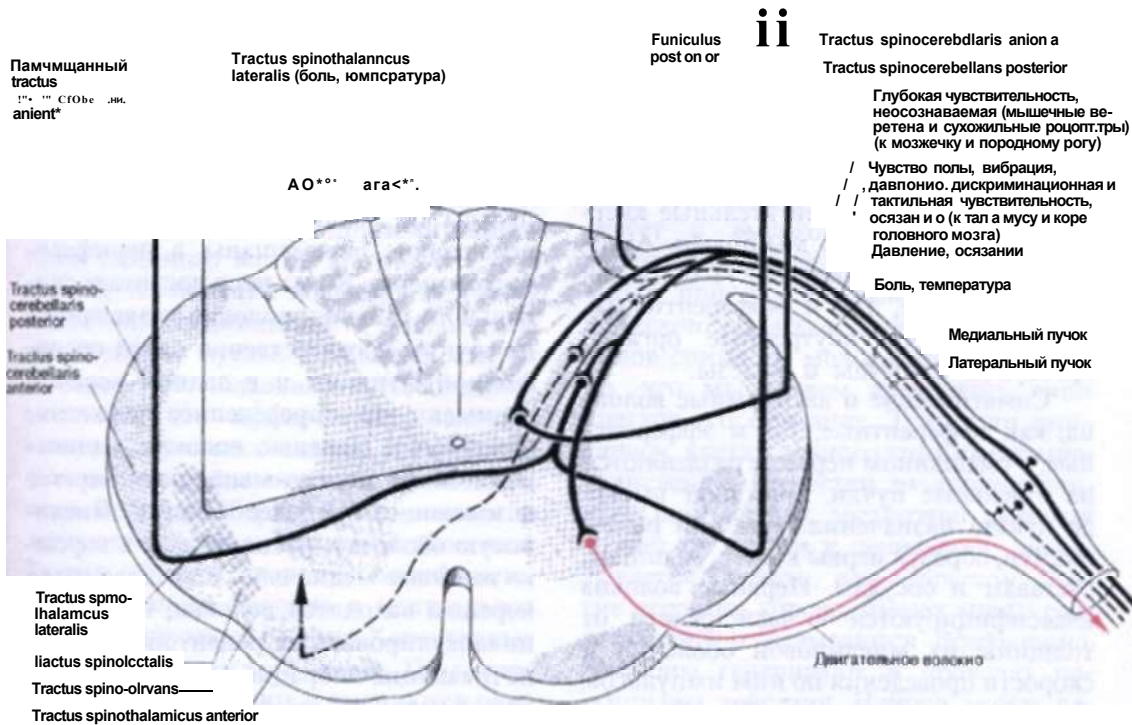


Рис. 1.5. Путь волокон заднего корешка в спинном мозге.

кой), так и безмиелиновые волокна окружены протоплазматическими мембранами Шванновских клеток, причем на нервное волокно в пределах между двумя смежными перемишками Ранвье приходится лишь одна Шваниопекая клетка.

Шваниовские клетки, в свою очередь, окружены слоем соединительной ткани, *эндоневрием*, или эндоневральной оболочкой. Соединительная ткань, окружающая несколько пучков нервных волокон, называется *периневрием* (периневральной оболочкой), а окружающая нерв в целом — *эпиневрием* (эпиневральной оболочкой). Эти соединительнотканые оболочки защищают нерв от механической травматизации и прямого контакта с опасными для нерва в плане возможного повреждения факторами. Соединительная ткань покрывает также и кровеносные сосуды, питающие нервные волокна.

Периферический нерв содержит как афферентные, так и эфферентные волокна, как миелиновые, так и безмиелиновые, как соматические, так и вегетативные, или автономные. Соматические волокна соединяют рецепторы со спинным мозгом и двигательные клетки передних рогов с мышцами. Автономные волокна также могут быть как афферентными, так и эфферентными, и иннервируют внутренние органы, кровеносные сосуды и железы.

Соматические и автономные волокна, как афферентные, так и эфферентные, в смешанном нерве не разделяются на отдельные пучки. Они идут вместе до пункта назначения. Там они разделяются, образуя нервы к коже, мышцам, суставам и сосудам. Нервные волокна классифицируются в зависимости от толщины их миелиновой оболочки и скорости проведения по ним импульсов. Примеры приведены в табл. 1.1.

Задние корешки содержат только афферентные нервные волокна. Все им-

Псеядоуниполярная
яютка епнпльнсно ганиртв

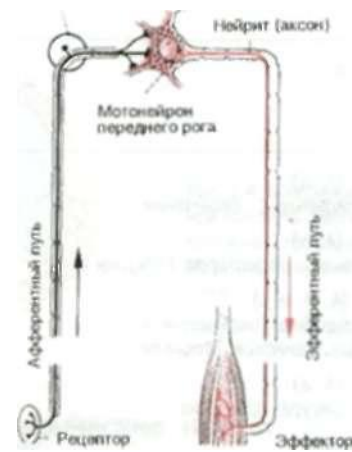


Рис. 1.6. Дуга простейшего моносинаптического рефлекса.

пульсы, возникающие в рецепторах кожи, мышц, суставов и внутренних органов, для поступления в спинной мозг должны пройти через задние корешки. Эти афферентные волокна являются центральными ветвями псеядоуниполярных клеток спинального ганглия (узла). Импульсы не прерываются в нейронах спинального ганглия.

Нервные волокна, передающие импульсы от различных чувствительных рецепторов, перемешаны в периферическом нерве. Когда нерв достигает спинального ганглия, волокна разделяются на группы соответственно своей специфической функции и в заднем корешке занимают уже определенное положение (рис. 1. 5). Нервные волокна, начинающиеся от нервно-мышечных веретен и имеющие наиболее толстую миелиновую оболочку, расположены в корешке наиболее медиально. В средней части корешка находятся волокна, идущие от инкапсулированных рецепторов и обеспечивающие вибрационную, дискриминационную чувствительность, чувство осязания и давления. Наиболее латерально располагаются безмиелиновые

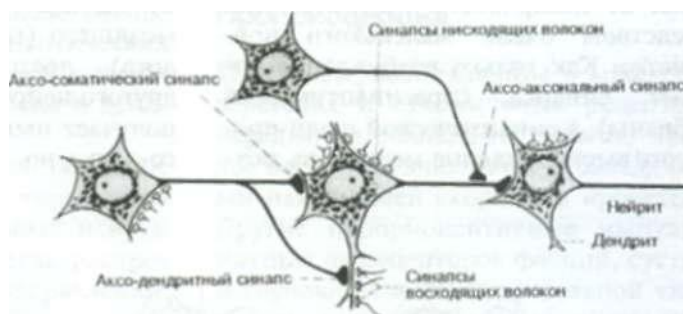


Рис. 1.7. Полисинаптические цепи в центральной нервной системе.

волокна, проводящие болевые и температурные импульсы.

Нервные волокна, обладающие наиболее толстой миелиновой оболочкой, являются проводниками глубокой чувствительности (проприорецепции). При этом осознаются только некоторые импульсы, идущие от мышц, суставов, фасций и других тканей; большинство же осуществляют неосознанный, автоматический контроль двигательной активности, необходимый для обеспечения ходьбы и стояния.

После прохождения *зоны входа* задних корешков в спинной мозг, отдельные волокна разделяются на многочисленные коллатерали, обеспечивающие синаптические связи с другими нейронами спинного мозга. На рис. 1.5. показано, что нервные волокна в спинном мозге присоединяются к различным проводящим путям, в зависимости от их сенсорной модальности. Необходимо отметить, что афферентные волокна, минуя зону входа задних корешков в спинной мозг (именуемую также областью Редлиха-Оберштейна), мгновенно лишаются своей миелиновой оболочки. Таким образом, переход периферического нервного волокна в центральное является довольно резким. Характерные для периферического нерва Шванновские клетки исчезают и сменяются олигодендроцитами. Эта физиологическая потеря миелина в переходной зоне делает нервные волокна уязвимыми при

ряде заболеваний, например, при спинной сухотке.

Нейроны центральной нервной системы

Перед описанием дальнейшего пути следования волокон, проводящих различные типы чувствительности через спинальные ганглии и задние корешки в спинной мозг, мы должны коротко остановиться на характеристике нейронов центральной нервной системы.

На рис. 1.6. показано, как афферентное волокно псевдоуниполярного нейрона спинального ганглия взаимодействует с высокоспециализированным мотонейроном переднего рога спинного мозга при формировании *моносинаптического рефлекса*. Строение мотонейронов спинного мозга настолько можно, что мы можем дать здесь лишь краткое его описание. Тело, или *перикарион*, клетки данного типа имеет многочисленные отростки различной длины. Один из них достаточно длинный и идет от клетки к периферии; он называется *аксоном*, или *нейритом*. Другие отростки короче, имеют много разветвлений и называются *дендритами*. Нейроны генерируют и проводят потенциалы действия. Нейрон может передавать возбуждение другому нейрону через одну или множество точек контакта, или через *синапсы*. Синапсы от-

8 1 Система чувствительности

делены от поверхности другой клетки посредством очень маленького пространства. Как только возбуждение достигает синапса (пресинаптической мембраны), в синаптической щели происходит высвобождение медиатора, воз-

буждающего (ацетилхолин) либо тормозящего (гамма-аминомасляная кислота) постсинаптическую мембрану другого нейрона. Каждая нервная клетка получает импульсы не только от одного-двух, но от многих сотен и даже

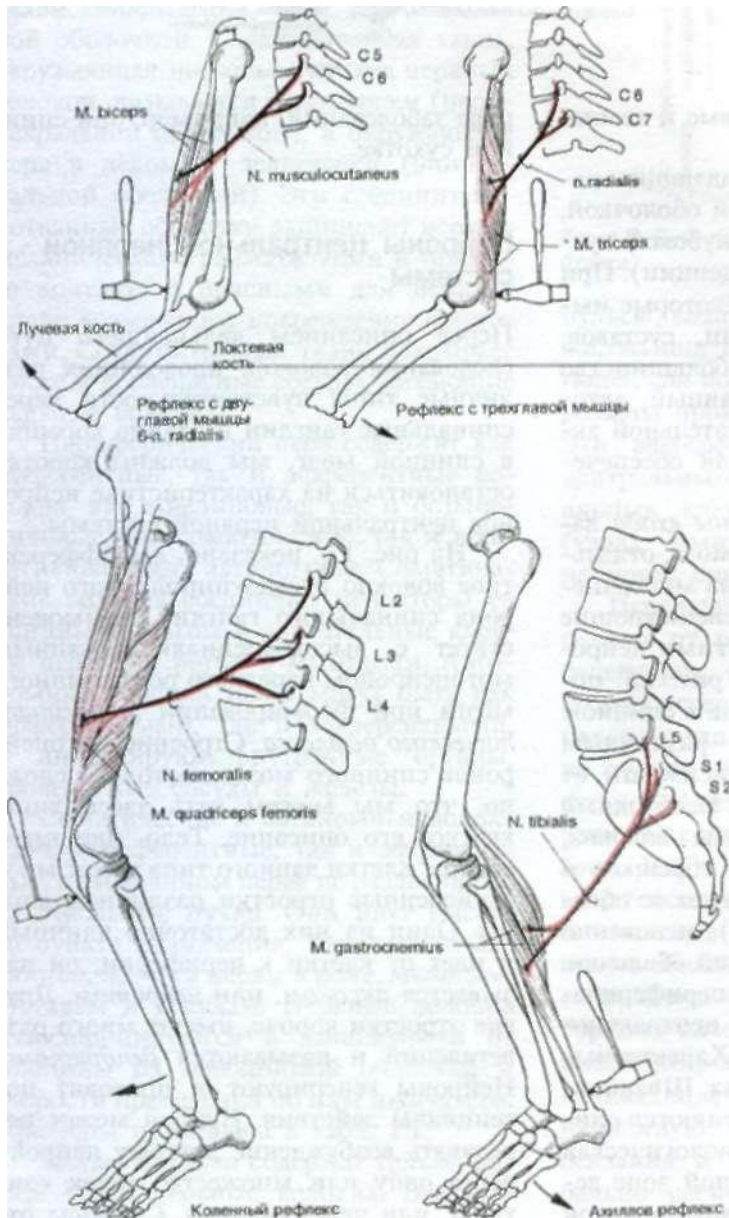


Рис. 1.8. Наиболее важные проприоцептивные рефлексы.

тысяч нейронов. Большое число синаптических терминалей (синаптических окончаний) лежит с наружной поверхности тела нейрона, его аксона и дендритов.

Одни из этих синапсов обладают возбуждающим, другие — тормозным воздействием на определенный нейрон (рис. 1.7). Возбуждение всегда распространяется только в одном направлении: от тела клетки к синапсу. Синапсы подобны переключателям, в которых импульсы могут быть усилены либо ослаблены.

Таким образом, нервные клетки постоянно получают огромное количество сигналов, часть из которых являются возбуждающими, а часть — тормозящими. В клетке суммируются возбуждающие импульсы, вычитается сумма тормозящих и затем результат передается далее. Импульсы, поступающие по нервному волокну, могут передаваться через синаптические связи по цепи нейронов в различных направлениях в зависимости от сочетания стимулирующих и тормозящих синапсов, встречающихся на их пути. Поэтому воздействие раздражителя может очень сильно различаться в зависимости от того, какой путь его распространения был выбран.

Проприоцепция

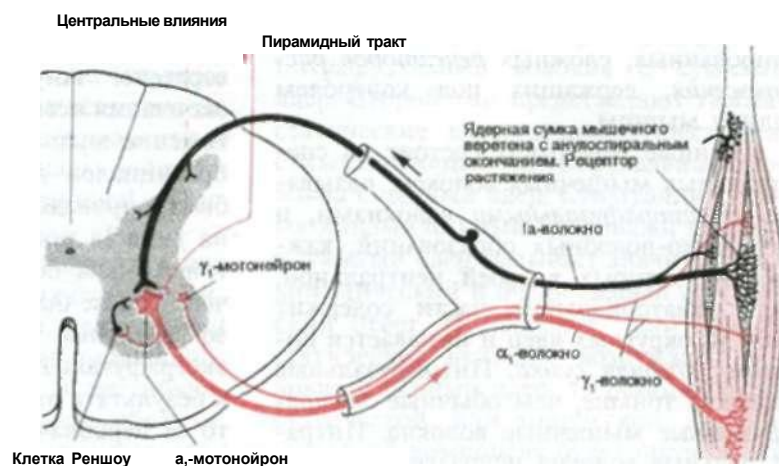
Импульсы, возникающие в мышечных веретенах и сухожильных рецепторах, передаются волокнами типа Ia, наиболее богатыми миелином и обладающими наибольшей скоростью проведения. Другие проприоцептивные импульсы, идущие от рецепторов фасций, суставов и глубоких слоев соединительной ткани, передаются менее миелинизированными волокнами.

Лишь небольшая часть проприоцептивных импульсов достигает коры и, следовательно, осознается. Большинство же циркулирует в системах обратной связи («обслуживающих» системах), не достигая уровня сознания. Они являются элементами рефлексов, которые составляют основу произвольных и прочих движений, а также статических рефлексов, обеспечивающих положение тела в поле действия земного притяжения.

Периферическая система обратной связи

Прежде чем перейти к обсуждению путей болевой, температурной, тактильной, вибрационной и прочих видов чувствительности в спинном и головном

Рис. 1.9. Круг обратной связи при поддержании длины мышцы.



мозгу, несколько слов необходимо сказать о функции различных систем с обратной связью.

На рис. 1.5 показано, что толстое афферентное волокно, идущее от нервно-мышечного веретена, делится в зоне входа задних корешков в спинной мозг, при этом одна часть волокна вступает в прямой контакт с нейроном переднего рога. Этот нейрон называется *мотонейроном*, он расположен в сером веществе переднего рога и дает начало эфферентному волокну. Эфферентные двигательные волокна покидают спинной мозг через передние корешки и, миновав спинальный ганглий, на своем пути к скелетной мышце присоединяются к периферическому нерву. Таким образом, афферентное и эфферентное волокна образуют дугу, которая идет от мышечного волокна к мотонейрону переднего рога и оттуда обратно к скелетной мускулатуре. Это называется дугой простого моносинаптического рефлекса; она состоит из двух нейронов, соединенных посредством синапса.

Моносинаптический проприоцептивный рефлекс

На рис. 1.9 и 1.10 изображены нервно-мышечные веретена и обслуживаемые ими сухожилия. Каждая мышца содержит большое количество этих инкапсулированных, сложных *рецепторов растяжения*, держащих под контролем длину мышцы.

Данные рецепторы состоят из специальных мышечных волокон, называемых *интрафузальными* волокнами, и из сумко-подобных образований, каждое из которых в своей центральной, или экваториальной, части содержит 40—50 округлых ядер и называется поэтому *ядерная сумка*. Интрафузальные волокна тоньше, чем обычные *экстрафузальные* мышечные волокна. Интрафузальные волокна подразделяются на

волокна, ядра которых расположены в сумке, и волокна, ядра которых расположены цепью. Эти два типа волокон изображены на рис. 1.9 и 1.10, разделенными из чисто дидактических целей. В действительности более короткие и тонкие волокна с цепями ядер прикрепляются к более длинным волокнам, содержащим сумки ядер. В целом веретено имеет два волокна с ядерной сумкой и четыре — с ядерной цепью.

Как экстрафузальные, так и интрафузальные мышечные волокна иннервируются двигательными волокнами, причем интрафузальными гамма-волокнами (фузимоторными), идущими от небольших мотонейронов, расположенных в передних рогах спинного мозга рядом с большими мотонейронами. Ядерная сумка в каждом веретене оплетена сетью тонких чувствительных нервных волокон, или *анулоспиральных* окончаний (по латыни «анулулус» означает структуру, имеющую форму спирали). Эти окончания особенно чувствительны к растяжению мышцы. Поэтому веретена считаются рецепторами натяжения, ответственными за сохранение мышцей постоянной длины.

Экстрафузальные мышечные волокна в покое имеют определенную длину. Организм всегда старается поддерживать эту длину постоянной. Как только мышца растягивается, растягивается и веретено. Анулоспиральные нервные окончания немедленно отвечают на растяжение мышцы путем генерирования потенциалов действия, которые через быстропроводящие афферентные волокна типа Ia проводятся к большим мотонейронам спинного мозга, а оттуда, через также быстропроводящие альфа-1 эфферентные волокна, импульс идет к экстрафузальной мускулатуре. Так как в результате этого мышца сокращается, то ее первоначальная длина восстанавливается. Любое растяжение мышцы

незамедлительно запускает в действие этот механизм.

Легкий удар по сухожилию мышцы, например, четырехглавой, на мгновение ее растягивает. Веретена реагируют немедленно. Их импульсы передаются к мотонейрону переднего рога, и он, возбуждаясь, тут же вызывает короткое сокращение мышцы. Этот *моносинаптический* рефлекс лежит в основе всех проприоцептивных рефлексов. На рис. 1.8 изображены сегменты спинного мозга, участвующие в четырех наиболее важных проприоцептивных рефлексах. Очень короткое растяжение мышц, такое, как вызванное ударами неврологического молоточка, в условиях обычной жизни возникает редко. Механизм обратной связи для поддержания длины мышцы может быть приспособлен и к обеспечению различной ее длины при воздействии на интрафузальные мышечные волокна определенных моторных систем.

На рис. 1.9. показано, что большие альфа-мотонейроны переднего рога сопровождаются более мелкими гамма-нейронами. Очень тонкие гамма-волокна идут от этих гамма-нейронов к интрафузальным мышечным волокнам. Импульсы, проводимые этими гамма-волокнами, вызывают сокращение интрафузальных мышечных волокон в районах обоих полюсов веретена, тем самым приводя к натяжению его экваториальной части. Это изменение тотчас регистрируется анулоspirальными окончаниями. Их потенциалы действия увеличивают тонус работающей мышцы.

Гамма-мотонейроны находятся под влиянием волокон, идущих от мотонейронов оральных отделов центральной нервной системы в составе пирамидного, ретикулоспинального и вестибулоспинального трактов. Таким образом, мышечный тонус может регулироваться непосредственно головным мозгом, и

эта регуляция важна для каждого произвольного движения. Эфферентное воздействие гамма-волокон делает произвольные движения более плавными, «настраивает» их соответственно решаемой задаче. Существует специальная система *«гамма-нейрон—мышечное веретено»*, которая позволяет через эфферентное гамма-воздействие регулировать реакцию рецепторов растяжения. Сокращение интрафузальных мышечных волокон вызывает снижение порога возбудимости рецепторов растяжения; другими словами, даже малое напряжение мышцы влечет за собой активизацию рецепторов растяжения. В норме длина мышц автоматически регулируется посредством фузимоторной иннервации через рассмотренную рефлекторную дугу.

Если первичные и вторичные рецепторы растягиваются медленно, то в ответ возникает *статическая* реакция мышечных веретен. Если же растяжение происходит быстро, то ответ является более сильным, *динамическим*. Как статическая, так и динамическая реакции контролируются эфферентными гамма-нейронами.

Вероятно, существует два типа эфферентных гамма-нейронов. Один тип представлен динамическими клетками, иннервирующими преимущественно интрафузальные волокна с сумками ядер. Второй тип представляют гамма-статические клетки, преимущественно стимулирующие интрафузальные волокна с цепями ядер. Стимуляция гамма-динамическими нейронами волокон с сумками ядер вызывает значительный динамический и очень слабый статический ответ. И наоборот, если гамма-статические нейроны возбуждают волокна с цепями ядер, то реакция будет статической, или тонической, а динамический компонент будет представлен очень слабо.

Другие рефлексы

Быстро проводящие Ia-нервные волокна проводят потенциалы действия от первичных окончаний мышечных волокон с сумками ядер и цепями ядер в центральном направлении. Многие мышечные веретена, особенно волокна с цепями ядер, имеют помимо первичных также **вторичные** окончания, известные под названием «**цветущая ветка**». Эти окончания также реагируют на изменение тонуса, их потенциалы действия проводятся в центральном направлении по тонким II волокнам, связанным с вставочными нейронами, способными осуществлять реципрокное воздействие. Через эти нейроны указанные волокна могут активизировать мышцы-сгибатели либо мышцы-разгибатели, синхронно подавляя активность соответственных мышц-антагонистов.

На рис. 1.10 показаны мышечные веретена и **сухожильный орган** (рецептор) **Гольджи**. Эти органы ответственны за напряжение гомонимных мышц, вызванное как активным, так и рефлекторным сокращением; они посылают тормозящие импульсы, которые передаются через один или два вставочных нейрона. Эти импульсы проводятся по

быстро проводящим волокнам Ib типа. Основной задачей рецепторов Гольджи является измерение степени напряжения конкретной мышцы на основании поступающих в них сигналов и поддержание мышечного тонуса в физиологических пределах путем посылки тормозящих импульсов. Таким образом, каждая мышца находится под контролем двух систем обратной связи: (1) ее длина контролируется системой, в которой измерительными чувствительными устройствами выступают Мышечные веретена, и (2) ее тонус контролируется другой системой, в которой измерительными устройствами являются сухожильные органы Гольджи. Наше тело постоянно подвергается силам гравитационного воздействия земли. Мы не могли бы стоять вертикально или ходить, если бы определенные мышцы, такие, как четырехглавая мышца, мышцы шеи и длинные мышцы спины не противодействовали бы силе гравитации, имея соответствующий тонус. Однако в норме уровень этого тонуса недостаточен для поднятия, например, какого-то груза. Силы четырехглавых мышц, к примеру, не хватило бы, чтобы не упасть на колени, если бы увеличение

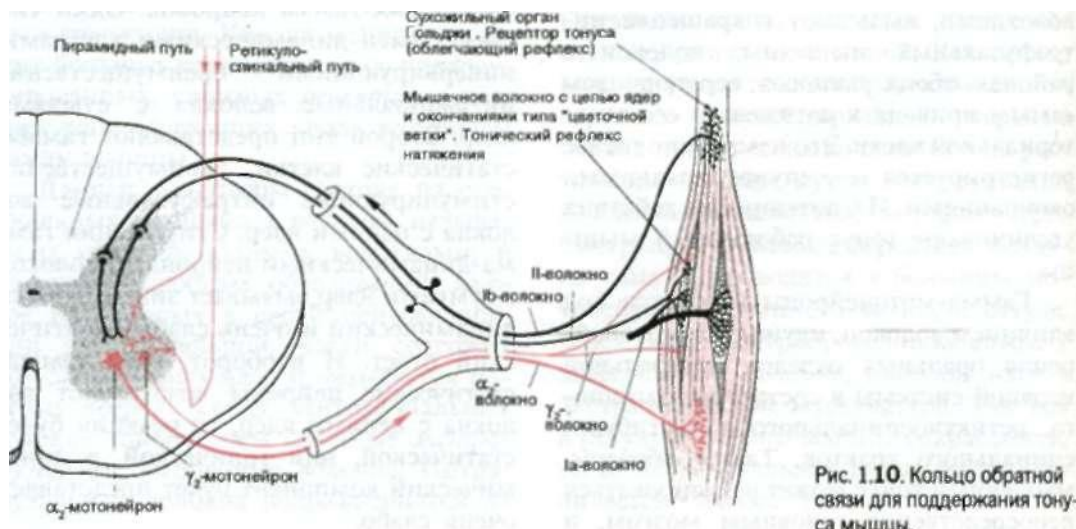


Рис. 1.10. Кольцо обратной связи для поддержания тонуса мышцы.

растяжения мышцы не приводило бы к активизации мышечных веретен, ведущей, в свою очередь, к мгновенному запуску рефлекса, увеличивающего тонус мышц до необходимого уровня. Благодаря этому механизму происходит автоматическое приспособление мышечного тонуса к текущим потребностям. Этот же сервисный механизм, основанный на обратной связи, обеспечивает поддержание мышечного тонуса на уровне, необходимом для стояния и ходьбы.

Каждая мышца имеет определенный тонус, так называемый **тонус покоя**, даже в состоянии полного расслабления. Этот тонус может быть определен при пассивном сгибании или разгибании какой-либо конечности. Для полной ликвидации тонуса необходимо переключить все передние корешки, содержащие двигательные волокна к мышцам. Тот же эффект дает пересечение задних корешков. Таким образом, тонус покоя

создается не самой мышцей, а теми рефлекторными дугами, которые были описаны выше.

Так называемый **моносинаптический рефлекс**, строго говоря, не является моносинаптическим. В нем имеется полисинаптический компонент. Для возникновения рефлекторного движения конечности необходимо сокращение главной движущей мышцы, или **мышцы-агониста**, и синхронное расслабление противоположной мышцы, или **мышцы-антагониста**.

Сокращение, как уже указывалось, является результатом афферентной импульсации от рецепторов растяжения, возбуждающей мотонейроны передних рогов спинного мозга.

Афферентные волокна, однако, отдают коллатерали к вставочным, или **интернунсиальным** нейронам собственной нейрональной системы спинного мозга («интернунсио» означает «связующий»), и это обеспечивает связь с мо-

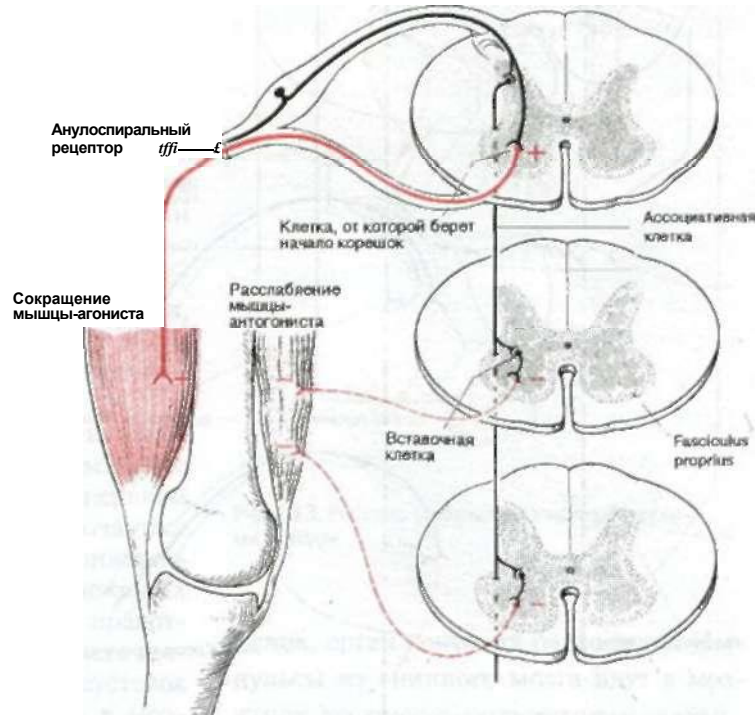


Рис. 1.11 Моносинаптический рефлекс и полисинаптическое тормозное воздействие на мышцы-антагонисты.

тонейронами, ответственными за работу мышц-антагонистов. Вставочные нейроны передают не облегчающие, а тормозящие импульсы. Этим тормозящим воздействием объясняется тот факт, что растяжение антагонистов, обусловленное сокращением агонистов, не вызывает мгновенного последующего сокращения антагонистов, что сделало бы невозможным всякое движение (рис. 1.11)

Другая рефлекторная дуга служит инструментом обеспечения важного **рефлекса сокращения**. Это защитный рефлекс, или рефлекс **отступления**. Он также является полисинаптическим ре-

флексом с использованием множества вставочных нейронов, выполняющих роль станций, передающих импульсы. Например, если дотронуться пальцем до горячей плиты, то рука мгновенно отдернется даже до того, как будет почувствована боль.

В этом примере рецептором является **ноцицептор** (болевого рецептор). Его потенциалы действия достигают **желатинозной субстанции** спинного мозга, где афферентные волокна через синапсы переключаются на многочисленные вставочные нейроны **собственной нейрональной системы** спинного мозга (клетки путей, вставочные клетки,

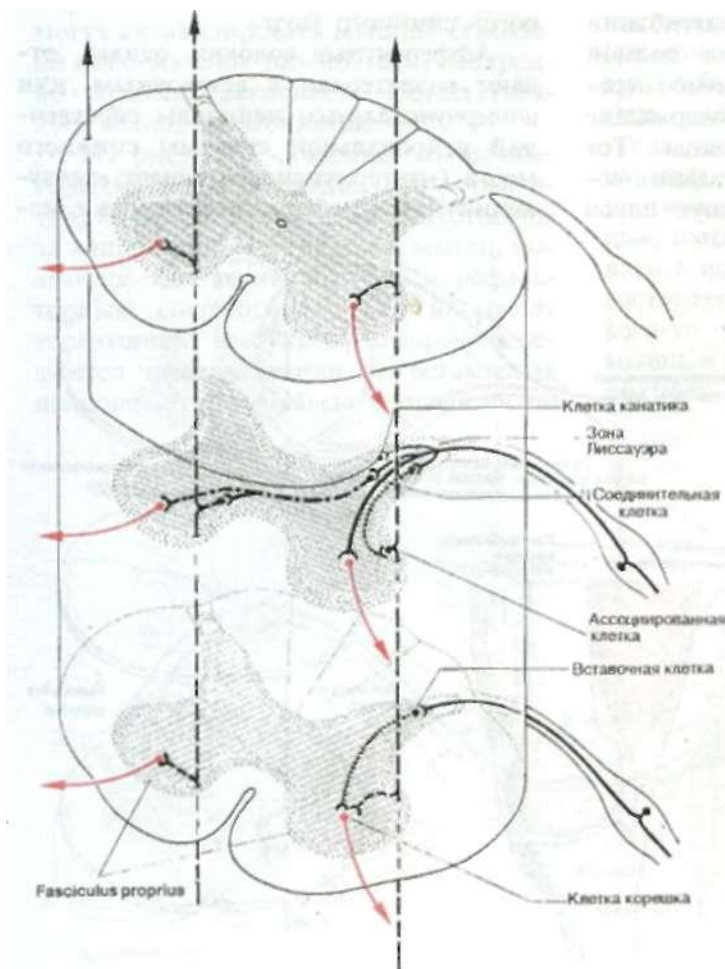


Рис. 1.12. Собственная нейрональная система спинного мозга; полисинаптические релейные станции.

ассоциативные клетки, клетки корешков) — см. рис. 1.12. Начальный импульс передается ко всем мышцам, участвующим в отдергивании руки от объекта, являющегося источником боли. Необходимо обеспечить посылку многочисленных импульсов, реализующих, с одной стороны, сокращение, а с другой, расслабление соответствующих мышц в необходимой последовательности и с необходимой интенсивностью. Собственная рефлекторная система спинного мозга в чем-то подобна электронной системе современного компьютера.

Например, если наступить на острый осколок камня, это вызовет боль, которая немедленно запустит запрограммированную последовательность движений (рис. 1.13). Нога, которой причинена боль, поднимается благодаря тиббианию, а на вторую ногу при этом полностью распределяется вес тела. Внезапное переключение веса привело бы к падению, если бы мышцы туловища, плечевого пояса, шеи и рук не компенсировали бы мгновенно нарушенное равновесие и не обеспечили бы сохранение вертикального положения тела. Это требует довольно сложных перемещений сигналов в спинном мозге и их связи с определенными областями ствола мозга и мозжечка. За одной последовательностью сигналов следует другая, определяющая осознание боли, поиск причины, вызвавшей эту боль, осмотр ноги с целью выявления ее возможного повреждения.

Большая часть всех этих сигналов ограничивается спинным мозгом. Более высокие уровни центральной нервной системы также обычно подключаются к циркуляции импульсов. В приведенном примере вовлечение вышележащих уровней было необходимо для предотвращения потери равновесия. Часть импульсов от мышц, сухожилий, суставов и глубоких тканей направилась в моз-

Кора головного мозга /•

Ствол головного мозга /

Мозжечок

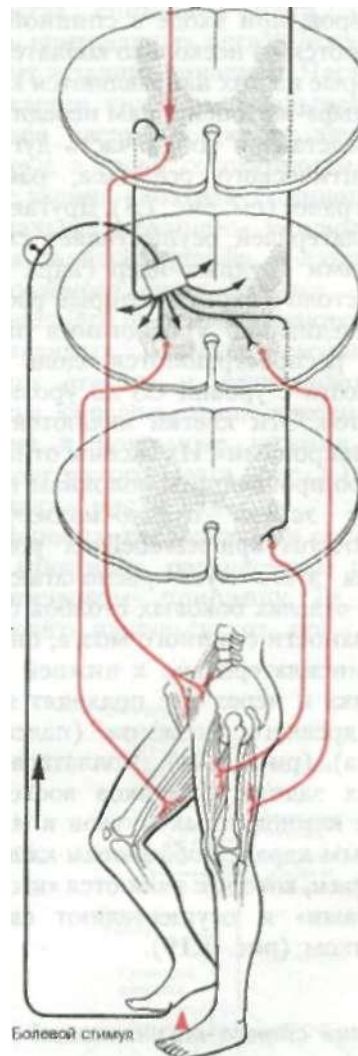


Рис. 1.13. Рефлекс сгибания с полисинаптическими связями.

жечок, орган контроля равновесия. Импульсы из спинного мозга идут в мозжечок по **спинно-мозжечковым путям**.

Спинно-мозжечковые пути

Задний спинно-мозжечковый путь

Быстропроводящие Ia-волокна, идущие от мышечных веретен и сухожильных рецепторов, при входе в спинной мозг разделяются на несколько коллатералей. Некоторые из них направляются к большим альфа-мотонейронам передних рогов, представляя собой часть дуги моносинаптического рефлекса, рассмотренной ранее (см. рис. 15). Другая группа коллатералей осуществляет связь с нейронами грудных ядер (ядра Стиллинга, столб Кларка), которые расположены медиально у основания заднего рога и распространяются вдоль спинного мозга с уровня С8 до уровня L2-сегментов. Эти клетки являются «вторыми нейронами». Их аксоны относятся к быстро проводящим волокнам и формируют **задний спинно-мозжечковый путь**, *tractus spinocerebellaris posterior*. Волокна этого пути располагаются в задних отделах боковых столбов близко к поверхности спинного мозга; они восходят ипсилатерально к нижней ножке мозжечка и через нее подходят к коре червя древнего мозжечка (палеоцеребеллума) (рис. 1.14). Коллатерали от шейных задних корешков восходят в составе клиновидных пучков к их собственным ядрам, **добавочным клиновидным ядрам**, которые являются «вторыми нейронами» и осуществляют связь с мозжечком (рис. 1.19).

Передний спинно-мозжечковый путь

Третья группа коллатералей афферентных Ia-волокон образуют синапсы с нейронами задних рогов и медиальных отделов серого вещества спинного мозга (рис. 15, 1.14, 1.19). Эти «вторые нейроны», которые расположены по всей длине спинного мозга, включая поясничный отдел, дают начало **переднему спинно-мозжечковому пути**, *tractus spi-*

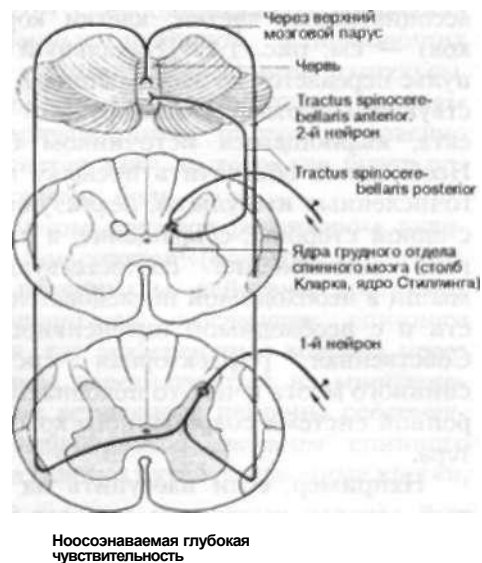


Рис. 1.14. Передний и задний спинно-мозжечковые пути.

nocerebellaris anterior. Волокна его восходят в передних периферических отделах боковых канатиков как ипсилатеральной, так и контралатеральной стороны, и достигают мозжечка. В отличие от заднего спинно-мозжечкового пути, передний путь минует покрывку продолговатого мозга, моста и среднего мозга и входит в червь через верхние ножки мозжечка (соединительные плечи) и верхний мозговой парус.

Благодаря полисинаптическому проведению импульсов палеоцеребеллум получает информацию о всех афферентных сигналах глубокой чувствительности и о всех изменениях мышечного тонуса. Он контролирует также взаимодействие между мышцами-агонистами и антагонистами, необходимое для осуществления стояния, ходьбы и любых других форм движений. Таким образом, на спинальные системы обратной связи накладываются влияния со стороны более высоких структур, воздействующих на мышцы через экстрапирамидные пути, связи последних с

гамма-мотонейронами передних рогов спинного мозга и эфферентные гамма-импульсы. Все эти процессы не достигают уровня сознания.

Задние канатики

Мы осознаем положение наших конечностей и состояние тонуса мышц конечностей. Мы чувствуем землю под ногами, или, точнее, давление нашего тела на ступни ног. Мы осознаем движения в наших суставах. Это свидетельствует о том, что часть проприоцептивных импульсов достигает коры головного мозга.

Как уже указывалось выше, проприоцептивная импульсация исходит из рецепторов мышц, сухожилий, фасций, капсул суставов, глубоких слоев соединительной ткани, кожи. Эти им-

пульсы направляются в спинной мозг по аксонам псевдоуниполярных нейронов спинальных ганглиев. После того, как аксоны отдают коллатерали к нейронам передних и задних рогов серого вещества спинного мозга, основная часть центральных ветвей этих аксонов входит в задние канатики. Часть ветвей спускается книзу, а остальные поднимаются кверху в составе двух путей, которые в своей совокупности и образуют задние канатики спинного мозга: медиально лежащего **нежного пучка Голя**, *fasciculus gracilis*, и латерального **клиновидного пучка Бурдаха**, *fasciculus cuneatus*. Эти пути оканчиваются в своих собственных ядрах, **нежном ядре**, *nucleus gracilis*, и **клиновидном ядре**, *nucleus cuneatus*, расположенных дорсально в покрывке нижних отделов продолговатого мозга (рис. 1.15 и 1.16, см. также рис. 1.19).

Волокна, восходящие в составе задних канатиков, расположены по соматотопическому принципу. Те, которые проводят импульсы от ног, тазового

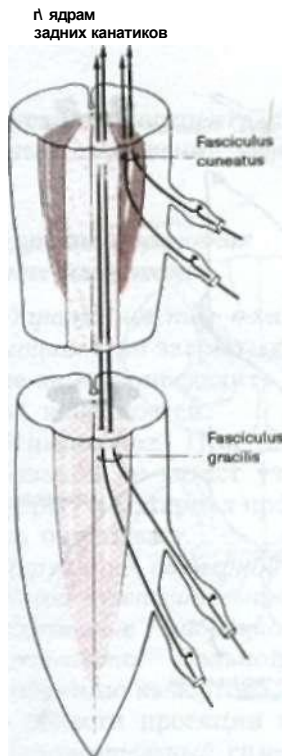
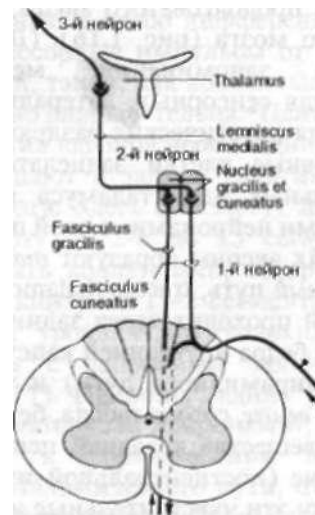


Рис. 1.15. Задний канатик.



Чувство позы, вибрации, давления, дискриминационная и тактильная чувствительность

Рис. 1.16. Задний канатик.

пояса и нижней части туловища, идут в нежном пучке, вплотную к задней срединной перегородке. Волокна, проводящие импульсы от верхнего плечевого пояса, рук и шеи идут в составе клиновидного пучка, причем ветви от шеи расположены наиболее латерально (см. рис. 1.15). Нервные клетки нежного и клиновидного ядер представляют собой «вторые нейроны». Их аксоны формируют *бульботаламический путь*, tractus bulbothalamicus, и связаны с «третьими нейронами», находящимися в *заднелатеральном вентральном ядре таламуса*. Начинаясь в нежном и клиновидном ядрах, бульботаламические пути идут вначале по передней поверхности продолговатого мозга в его нижних отделах по обе стороны от так называемого центрального серого вещества непосредственно над перекрестом нисходящих пирамидных путей. Затем они в составе *медиальной петли*, lemniscus medialis, пересекают среднюю линию (перекрест медиальной петли) и восходят к таламусу кзади от пирамид и медиальнее нижних олив, минуя покрывку верхних отделов продолговатого мозга, моста и среднего мозга (рис. 1.16). (Для более легкого запоминания: медиальная петля для сенсорных, латеральная петля — для акустических раздражителей).

Нервные клетки заднелатеральных вентральных ядер таламуса являются «третьими нейронами» в этой цепи (рис. 1.16). Их аксоны образуют *таламокортикальный путь*, tractus thalamocorticalis, который проходит через задние отделы заднего бедра внутренней капсулы (кзади от пирамидного пути) и через *лучистый венец*, corona radiata, белого мозгового вещества к задней центральной извилине (постцентральной извилине). Поэтому эти чувствительные импульсы являются осознаваемыми. Соматотопическое расположение указанных волокон на их пути к таламусу и к коре соответствует наблюдаемому в спинном

мозгу. В коре головного мозга чувствительная проекция тела соответствует схеме тела человека, стоящего на голове (рис. 820а). Задние канатики проводят преимущественно импульсы, возникающие в проприоцепторах и рецепторах кожи. При их повреждении становится невозможным определение положения конечностей в пространстве, узнавание предметов на ощупь. Не узнаются цифры и буквы, написанные на коже. Невозможно различение двух одновременно наносимых на кожу раздражений. Уменьшается восприятие чувства давления; поэтому нарушается ощущение опоры стоп на землю и возникает атаксия при стоянии и ходьбе, в особенности в темноте или при закрывании глаз. Эти нарушения характерны для поражения задних канатиков спинного мозга. При поражении нежного и клиновидного ядер, медиальной петли, та-

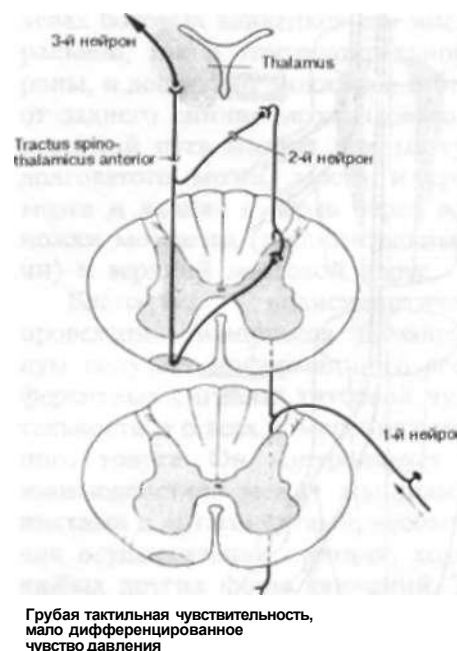


Рис. 1.17. Передний спинно-таламический путь.

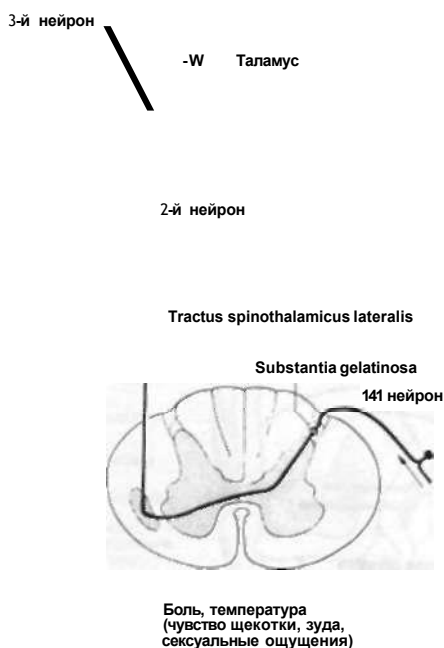


Рис. 1.18. Латеральный спинно-таламический путь.

ламуса или постцентральной извилины данные проявления менее выражены.

Синдромы поражения задних канатиков

1. **Утрата чувства положения и локомоции:** При закрытых глазах пациент не может определить положение своих конечностей.
2. **Астереогноз:** При закрытых глазах больной не может узнать и описать форму и материал предмета, который он ощупывает.
3. **Нарушение двумерной дискриминационной чувствительности.**
4. **Нарушение вибрационной чувствительности:** Больной не ощущает вибрацию камертона, установленного в области проекции кости.
5. **Положительный симптом Ромберга:** Если больной закрывает глаза и становится в позу, когда ступни ног ус-

танавливаются вплотную друг к другу, он теряет равновесие. Он покачивается и может упасть. Если глаза открыты, больной может в значительной степени компенсировать утрату глубокой чувствительности. При мозжечковой атаксии такая компенсация не наблюдается.

Помимо задних путей, в таламусе также заканчиваются еще два афферентных пути спинного мозга, передний и латеральный спинно-таламические пути. Эти пути представляют собой аксоны «вторых нейронов», а не псевдоуниполярных нейронов спинальных ганглиев (см. рис. 1.17 и 1.18).

Спинно-таламические пути

Передний спинно-таламический путь

Первыми нейронами этого пути являются псевдоуниполярные нервные клетки спинальных ганглиев. Их периферические волокна имеют средней толщины миелиновую оболочку и проводят тактильные и слабо дифференцированные прессорные импульсы от рецепторы кожи, таких, как волосяные мешочки и тактильные тельца. Центральные ветви этих аксонов через задние корешки вступают в задние канатики спинного мозга. Здесь они могут подняться на высоту от 2-х до 15 сегментов, а также дать коллатерали, которые спускаются книзу на 1—2 сегмента. На некоторых уровнях эти волокна имеют синапсы с нейронами задних рогов (рис. 1.17). Нейроны задних рогов являются «вторыми нейронами», участвующими в формировании переднего спинно-таламического пути, tractus spinothalamicus anterior. Этот путь переходит на противоположную сторону в составе **передней спайки**, commissura anterior, кпереди от центрального спинномозгового канала и располагается да-

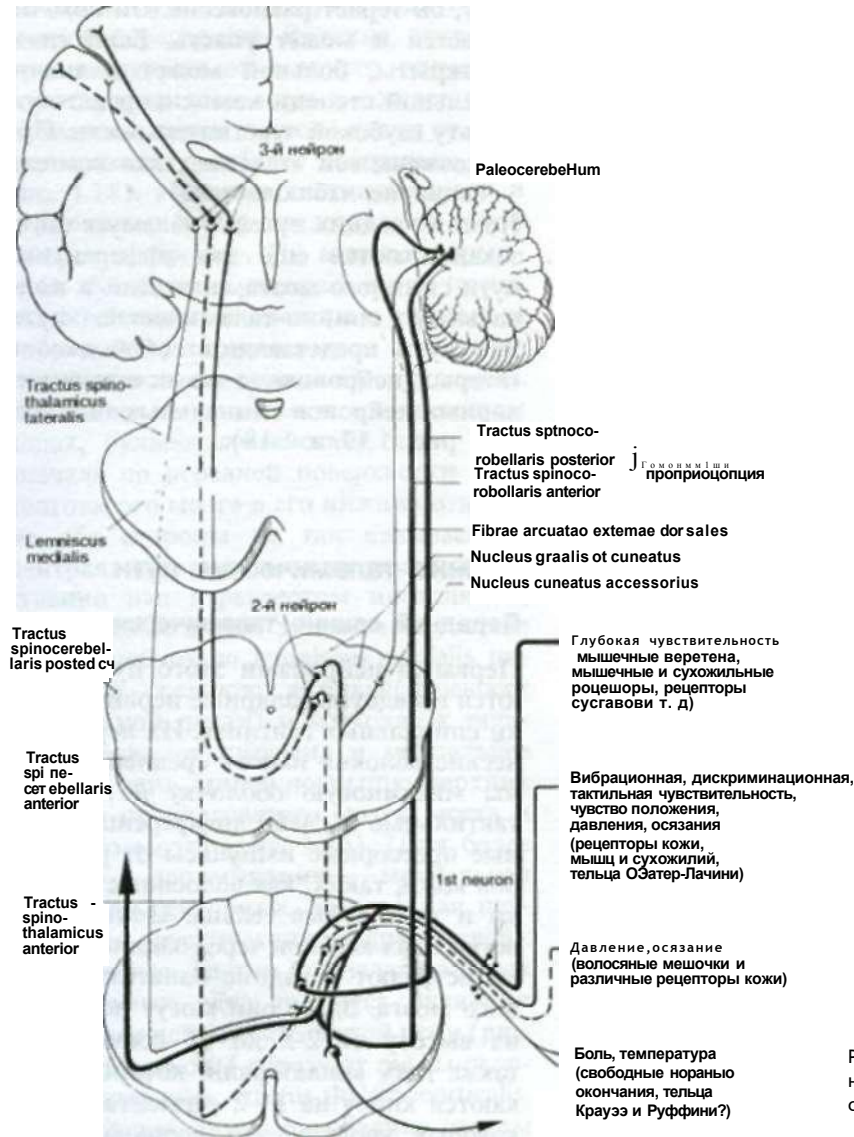


Рис. 1.19. Наиболее важные восходящие пути спинного мозга.

лее в передней периферической зоне переднебоковых канатиков. Отсюда он восходит к заднелатеральному вентральному ядру таламуса вместе с латеральным спинно-таламическим путем и медиальной петлей (см. рис. 1.19). Нейроны таламуса являются «третьими нейронами», проводящими импульсы по волокнам таламокортикального пути

к постцентральной извилине коры головного мозга. Тот факт, что центральные ветви первых нейронов поднимаются и спускаются по задним канатикам и связаны многочисленными коллатеральными со «вторыми нейронами», является объяснением тому, что повреждение спинно-таламического пути в поясничном и грудном отделах обычно

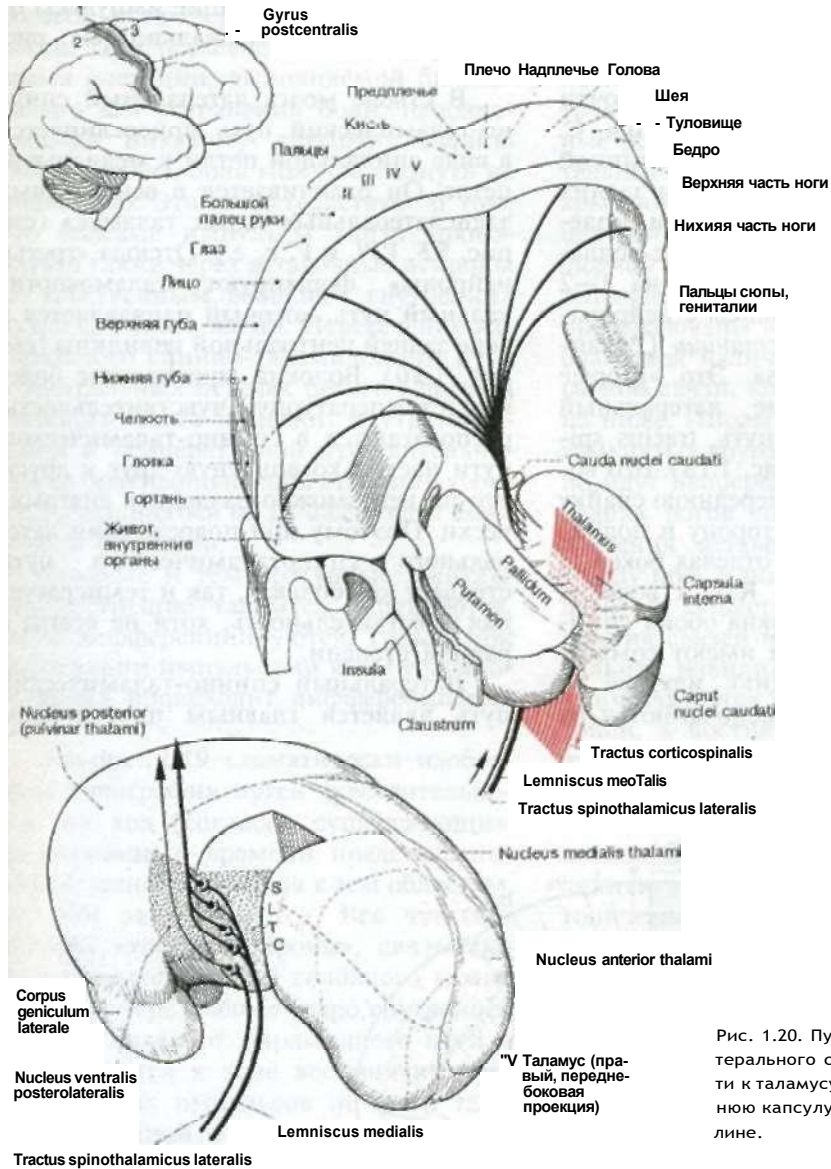


Рис. 1.20. Путь медиальной петли и латерального спинно-таламического пути к таламусу и далее через внутреннюю капсулу к постцентральной извилине.

не вызывает значительного нарушения тактильной чувствительности. Импульсы легко обходят зону повреждения. Если передний спинно-таламический путь поражается в шейном отделе, то может выявляться легкая гипестезия на контралатеральной ноге.

Латеральный спинно-таламический путь

Этот путь проводит **болевою и температурную** чувствительность. Периферическими рецепторами служат свободные нервные окончания кожи. Они являют-

ся окончаниями периферических ветвей псевдоуниполярных нейронов спинальных ганглиев; эти ветви относятся к тонким волокнам группы А и почти безмиелиновым волокнам группы С. Центральные ветви входят в спинной мозг через латеральные порции задних корешков. В спинном мозге они разделяются на короткие продольные коллатерали, которые, поднявшись на 1–2 сегмента, образуют синапсы с нейронами *желатинозной субстанции* (Роланда), *substantia gelatinosa*. Это «вторые нейроны», образующие латеральный спинно-таламический путь, *tractus spinothalamicus lateralis* (рис. 1.18). Его волокна переходят через переднюю спайку на противоположную сторону и поднимаются в латеральных отделах боковых канатиков к таламусу. Как и волокна задних канатиков, волокна обоих спинно-таламических путей имеют соматотопическую организацию: идущие от нижних конечностей располагаются на

периферии, а проводящие импульсы от шеи — наиболее медиально (см. рис. 121).

В стволе мозга латеральный спинно-таламический путь присоединяется в виде спинальной петли к медиальной петле. Он оканчивается в вентральных заднелатеральных ядрах таламуса (см. рис. 5S. *VPL* и *V. c. e.*). Отсюда «третьи нейроны» формируют таламокортикальный путь, который направляется к коре задней центральной извилины (см. рис. 1.20). Волокна, проводящие болевую и температурную чувствительность, располагаются в спинно-таламическом пути настолько вплотную друг к другу, что их невозможно разделить анатомически. Поэтому при повреждении латерального спиноталамического пути страдает как болевая, так и температурная чувствительность, хотя не всегда в равной степени.

Латеральный спинно-таламический путь является главным проводником

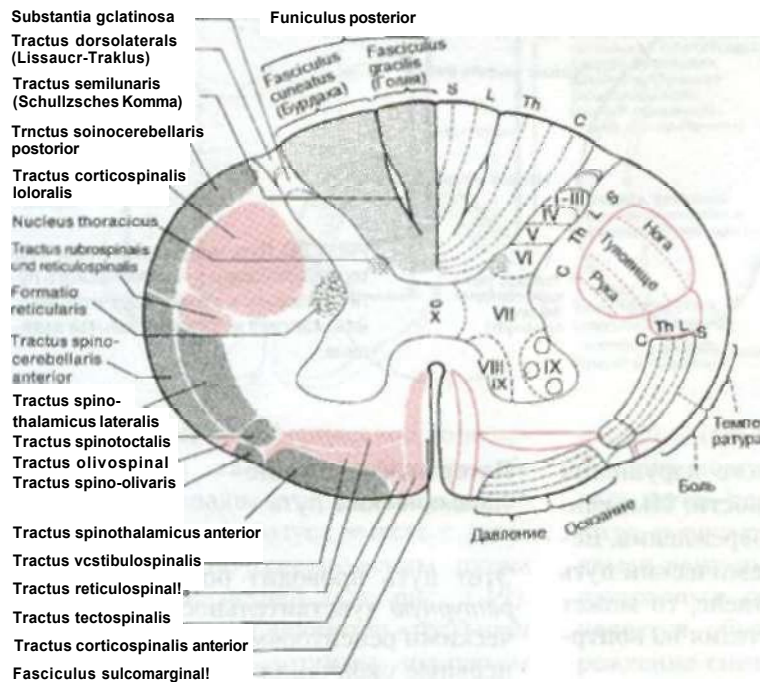


Рис. 1.21. Срез спинного мозга с указанием топографии восходящих и нисходящих путей и цитоархитектоники (по Rexed; 1954).

болевой и температурной чувствительности. При пересечении этого пути во время операции, выполняемой билатерально для устранения боли, неподдающейся никакому другому лечению (хордотомия), боль может исчезнуть не полностью. Это свидетельствует о том, что болевые импульсы могут проводиться также через вставочные нейроны по собственным волокнам внутренних путей спинного мозга. Пересечение латерального спинно-таламического пути в вентральных отделах белого вещества спинного мозга приводит к утрате болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне с уровня, находящегося на 1—2 сегмента ниже уровня операции.

Болевые и температурные импульсы, достигшие таламуса, ощущаются, но не дифференцируются. Только при достижении импульсами коры головного мозга происходит дифференциация боли.

На рис. 1.19 схематически изображена топография путей чувствительности: их ход (согласно существующим до настоящего времени представлениям) от задних корешков к тем областям, где они заканчиваются. Все чувствительные «третьи нейроны», связывающие таламус с корой головного мозга, проходят через заднее бедро внутренней капсулы кзади от пирамидного пути и направляются к зоне восприятия чувствительных импульсов от всего тела, расположенной в задней центральной (или *постцентральной*) извилине, цитоархитектоническим полям Бродмана 3а, 3б, 2 и 1. Сюда «третьи нейроны» проводят импульсы поверхностной чувствительности — болевой, температурной, тактильной, давления, а также, в некоторой степени, и импульсы глубокой чувствительности (рис. 1.20 и 55). Не все афферентные импульсы идут из таламуса к чувствительным зонам коры. Часть из них направляется к двигатель-

ным зонам коры, в *прецентральную* извилину. В то же время постцентральной извилине могут быть свойственны не только чувствительные, но и двигательные реакции. Двигательные и чувствительные корковые поля частично перекрываются. Поэтому можно говорить о центральных извилинах как о *сенсомоторной* области. В этой зоне чувствительные сигналы могут быть мгновенно преобразованы в двигательные реакции благодаря наличию сенсомоторной обратной связи, которая будет рассмотрена ниже. Пирамидные волокна от этих замкнутых кругов обратной связи обычно идут непосредственно к клеткам передних рогов спинного мозга, без вовлечения вставочных нейронов. Хотя между пре- и постцентральной извилинами и существуют частичные перекрытия связей и функций, но прецентральная извилина до настоящего времени считается основной двигательной зоной, а постцентральная — основной чувствительной зоной коры головного мозга. Импульсы, поступающие в кору головного мозга по афферентным волокнам «третьих нейронов», распределяются в ней в определенном соматотопическом порядке, корреспондируя со схемой чувствительности человека, стоящего на голове. Более того, различные виды чувствительности имеют различное пространственное представительство: поле Бродмана 3а получает импульсы от мышечных веретен; поле 3б — болевые и температурные импульсы; поле 1 — тактильные импульсы; поле 2 — импульсы давления (см. рис. 1.20 и 55).

Как уже отмечалось выше, болевые, температурные и другие импульсы по достижении таламуса воспринимаются в виде неотчетливых, неясных ощущений. Дифференциация качества этих импульсов в нашем сознании происходит лишь тогда, когда они достигают коры. Более высокоорганизованные ви-

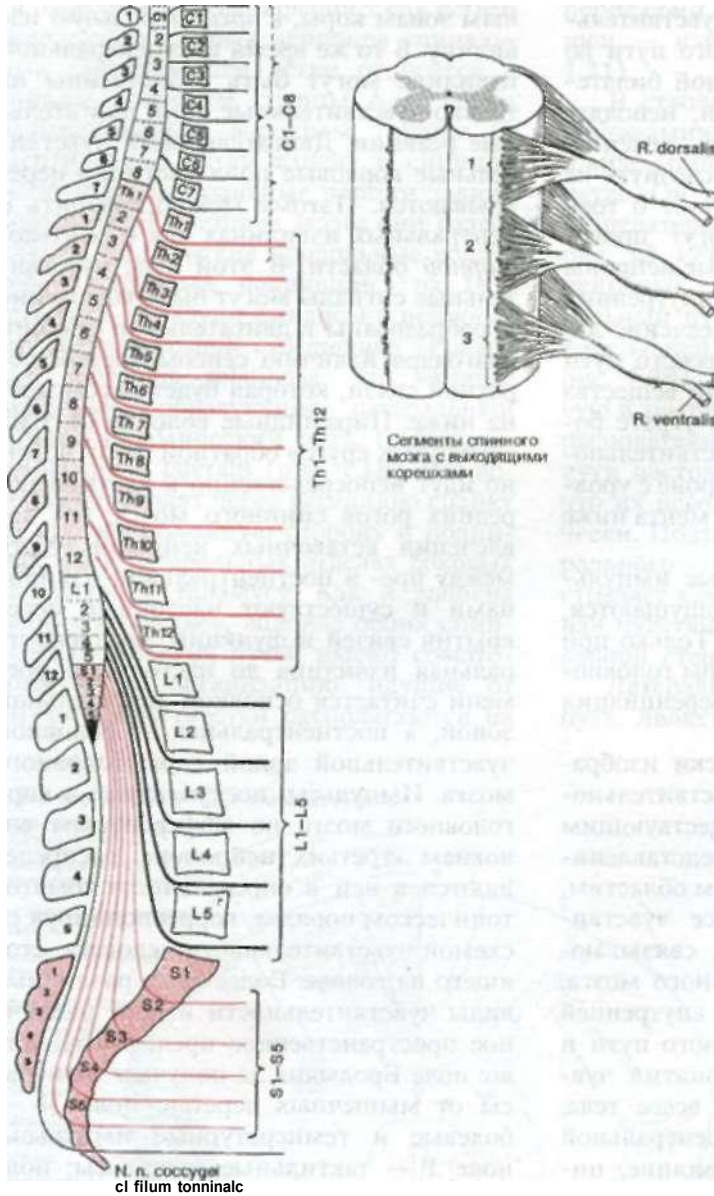


Рис. 1.22. Соотношение между сегментами спинного мозга с выходящими из них корешками и телами позвонков.

ды чувствительности, такие, как двумерная дискриминационная чувствительность, точная индикация локализации каждого раздражения в отдельности, реализуются в коре головного мозга. Повреждение чувствительных зон коры вызывает лишь уменьшение вос-

приятия болевых, температурных и тактильных раздражителей, тогда как дискриминационная чувствительность и чувство позы полностью исчезают в соответствующих областях противоположной пораженной стороны тела (поскольку все чувствительные пути преж-

де чем поступить в кору, пересекают среднюю линию и переходят на противоположную сторону).

Такие функции, как, к примеру, **стереогноз** (узнавание предметов на ощупь) требуют участия дополнительных ассоциативных зон. Эти зоны располагаются в теменной доле, где интегрируется множество отдельных ощущений, касающихся размера, формы, физических свойств предмета (острота или тупость, мягкость, тяжесть, тепло или холод, и т. д.), и происходит сравнение возникшего образа с тактильными ощущениями, имевшими место ранее. Повреждение нижней теменной доли может привести к нарушению узнавания предметов на ощупь на стороне, противоположной стороне поражения. Нарушение этой способности называется **астереогнозом**.

Спинальный мозг содержит не только афферентные пути и собственные внутренние соединительные волокна, такие, как **собственные пучки**, fasciculi proprii,

но и ряд эфферентных путей. К ним относятся пирамидные пути, обеспечивающие выполнение произвольных движений, и, кроме того, многочисленные так называемые экстрапирамидные пути, оказывающие влияние на сложные рефлекторные механизмы спинного мозга. На рис. 1.21 изображен поперечный срез спинного мозга и указано расположение различных чувствительных, а также нисходящих двигательных путей и их соотношение друг с другом. Показан ход волокон чувствительных «вторых нейронов». Эти клетки расположены в задних рогах, а их аксоны направляются к нейронам ствола мозга в составе переднебоковых канатиков.

К числу этих путей принадлежат, например, спинно-ретикулярный, tractus spinoreticularis, спинно-тектальный, tractus spinotectalis, спинно-оливарный, tractus spinoolivaris, и спинно-преддверный, tractus spinovestibularis, пути (рис. 1.21). Они относятся к группе афферентных путей, соединяющих круги об-

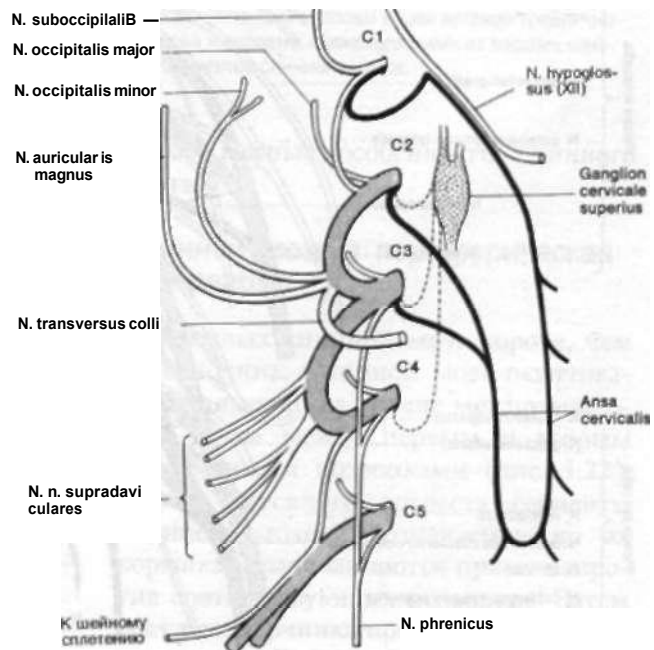


Рис. 1.23. Шейное сплетение.

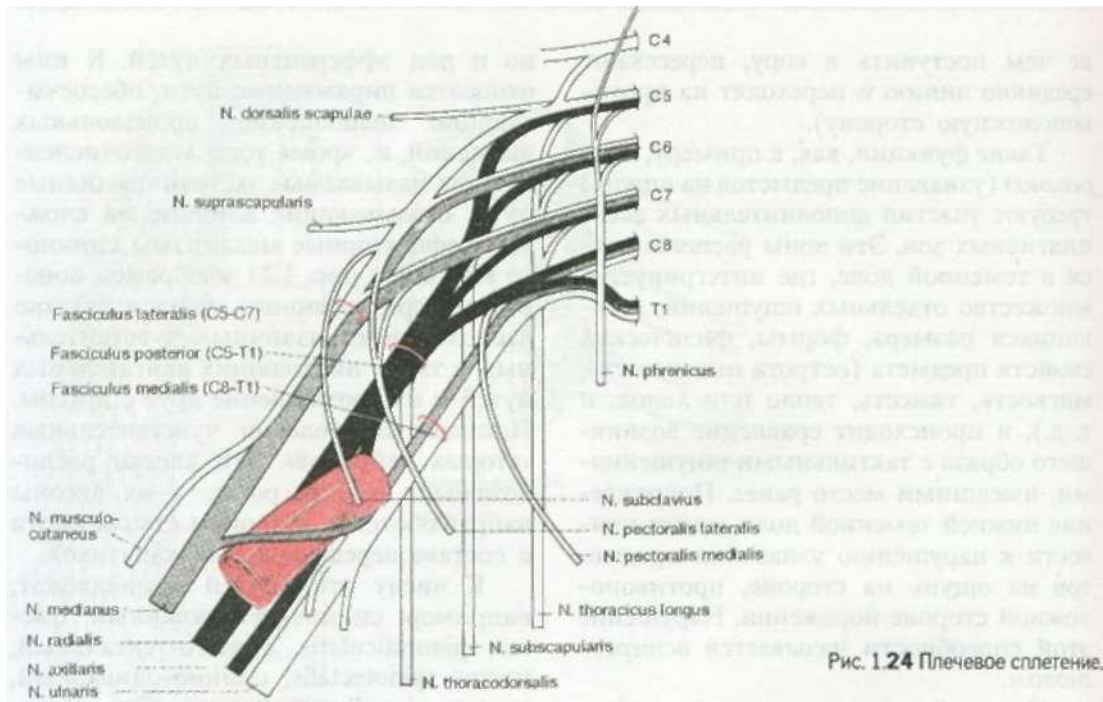


Рис. 1.24 Плечевое сплетение.

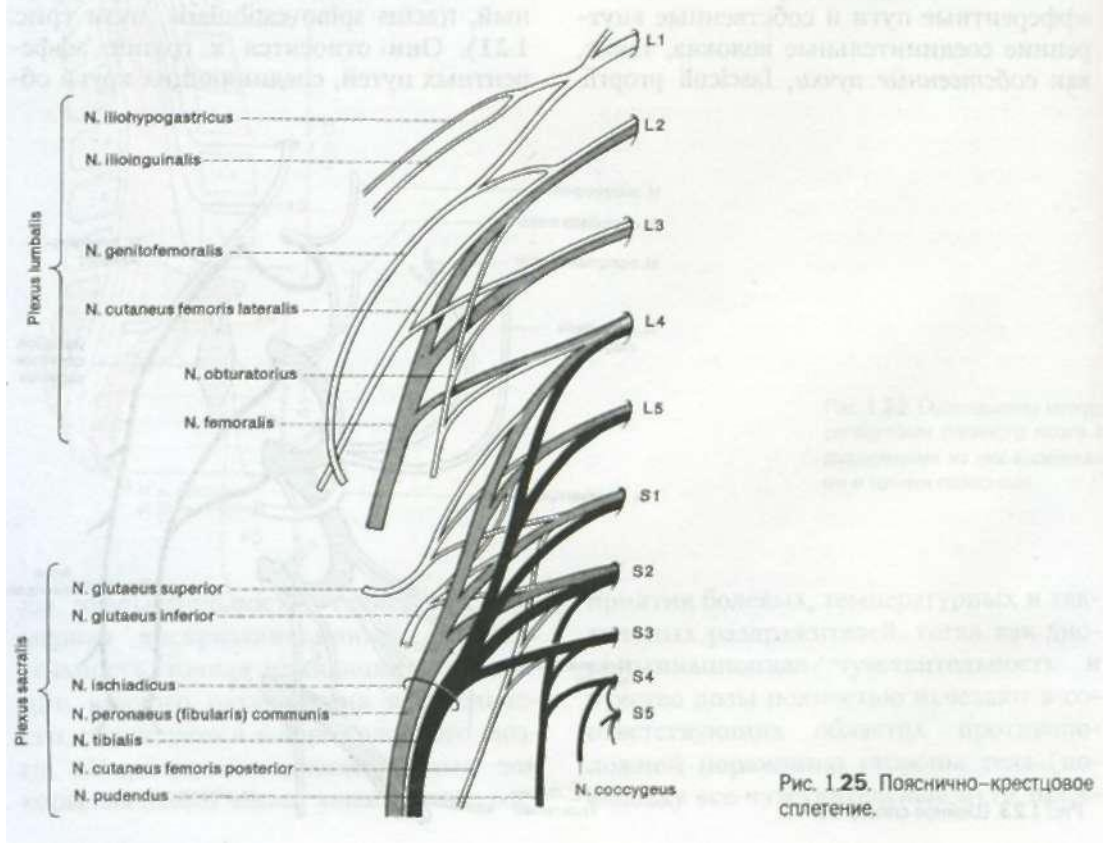


Рис. 1.25. Пояснично-крестцовое сплетение.

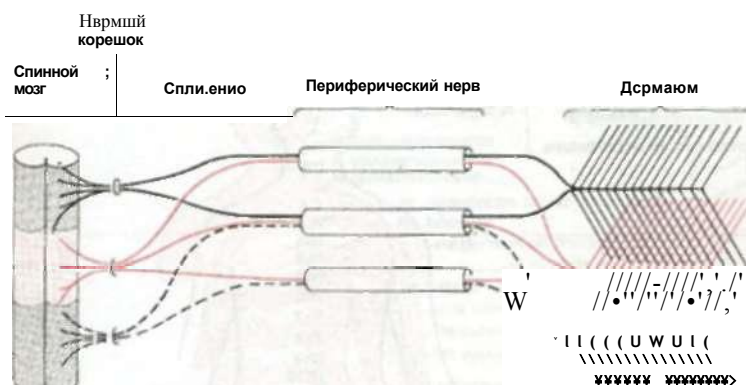


Рис. 126. Нервные корешки, разделяясь в сплетениях на периферические нервы, имеют на коже сегментарное представительство (дерматомы). Зоны сегментарной иннервации перекрываются.



Рис. 1276. Кожная иннервация головы и шеи ветвями тройничного нерва и нервами, происходящими из верхних шейных сегментов спинного мозга.

Рис. 1.27а. Упрощенная схема сегментарной иннервации

ратной связи экстрапирамидной системы, о которых речь пойдет ниже. **Спину-преддверный** путь расположен в шейном отделе спинного мозга выше уровня С4 и прилежит к **преддверно-спинальному** пути, tractus vestibulospinalis. Возможно, он является коллатералью дорсального спинно-мозжечкового пути.

Теперь необходимо отметить неко-

торые важные особенности спинного мозга.

Спинальный мозг и периферическая иннервация

У взрослых спинной мозг короче, чем позвоночник. Спинальный мозг оканчивается примерно на уровне межпозвоночного диска между первым и вторым поясничными позвонками (рис. 1.22). До 3-х месячного возраста сегменты спинного мозга, обозначаемые по их корешкам, располагаются прямо напротив соответствующих позвонков. Затем рост позвоночника происходит быстрее,

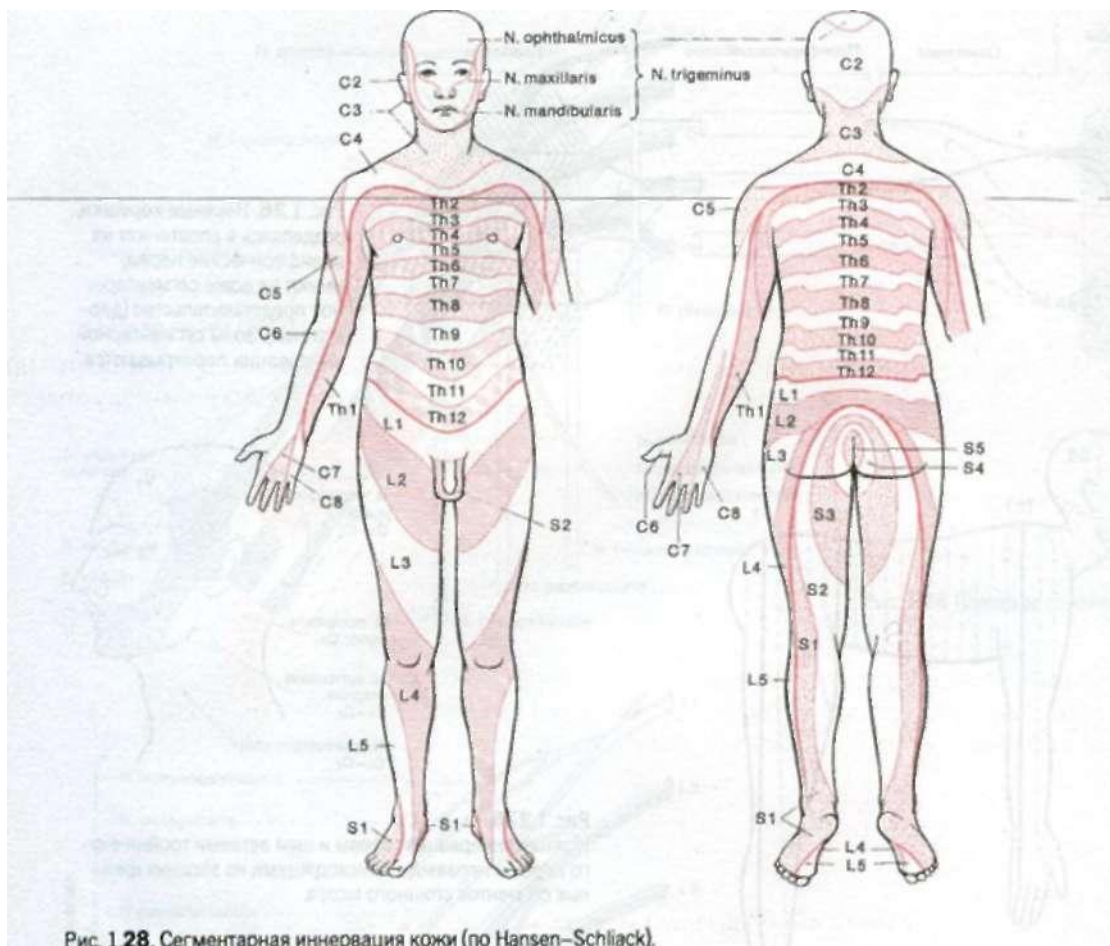


Рис. 1.28. Сегментарная иннервация кожи (по Hansen-Schliack).

чем рост спинного мозга. Корешки, направляясь к своим межпозвоночным отверстиям, идут косо вниз и становятся все длиннее и длиннее по направлению к концу спинного мозга (**конусу** спинного мозга), который обычно находится на уровне 2-го поясничного позвонка. Ниже этого уровня субарахноидальное пространство, имеющее здесь вид сумки, содержит лишь передние и задние корешки, которые образуют **конский хвост** (рис. 2.34). В редких случаях конус спинного мозга может заканчиваться

на уровне третьего поясничного позвонка.

За исключением сегментарного отхождения нервных корешков, в самом спинном мозге не обнаруживаются морфологических признаков метамерного деления (см. рис. 1.22). Несоответствие между локализацией сегментов спинного мозга и соответствующих позвонков, увеличивающееся по мере приближения к конусу, должно учитываться при определении уровня поражения спинного мозга.

Корешки C1—C7 сегментов спинно-

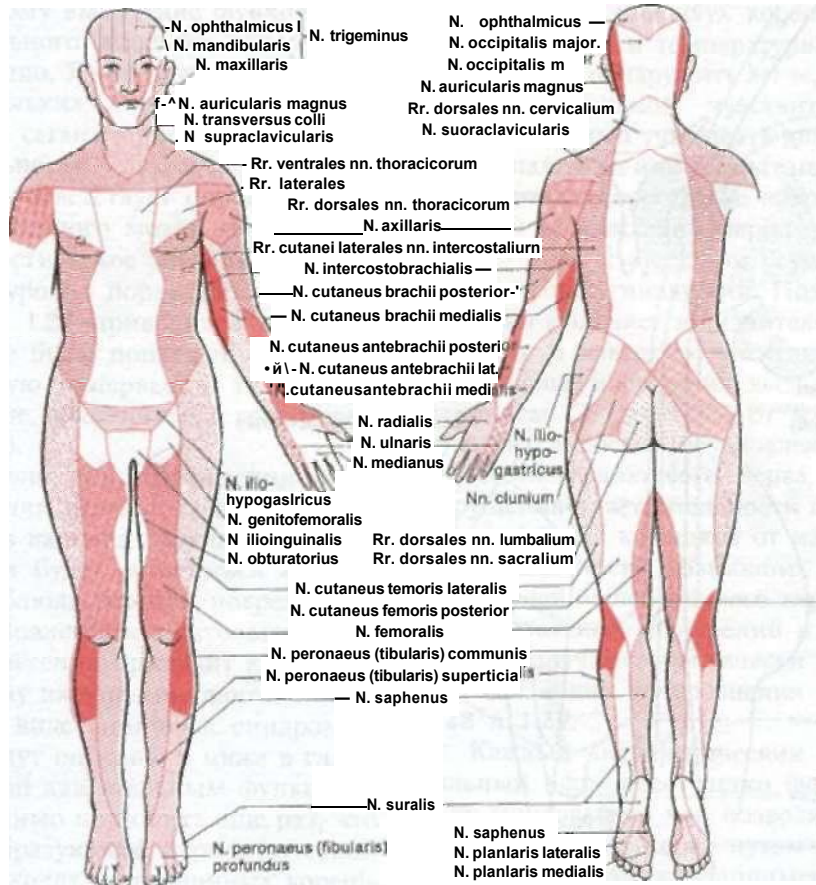


Рис. 1.29. Распределение кожной чувствительности соответственно периферическим нервам.

го мозга покидают позвоночный канал через межпозвоночные отверстия, расположенные на уровне верхнего (орального) края тела каждого позвонка. Поскольку шейный отдел спинного мозга имеет на один сегмент больше по сравнению с числом шейных позвонков, то корешок 8-го сегмента покидает канал через межпозвоночное отверстие, расположенное между 7-м шейным и 1-м грудным позвонками. С этого уровня и ниже нервные корешки проходят через межпозвоночное отверстие на уровне нижнего края соответствующего позвонка.

Между С4 и Т1, а также между L2 и S3 сегментами диаметр спинного мозга увеличивается. **Шейное и поясничное** утолщения возникают в связи с тем, что корешки нижней половины шейного отдела спинного мозга дают начало плечевому сплетению, иннервирующему верхние конечности, а корешки люмбосакрального отдела образуют люмбосакральное сплетение, иннервирующее нижние конечности (рис. 122).

При образовании сплетений каждая пара корешков отдает ветви к нескольким различным периферическим нервам; иными словами, каждый перифе-

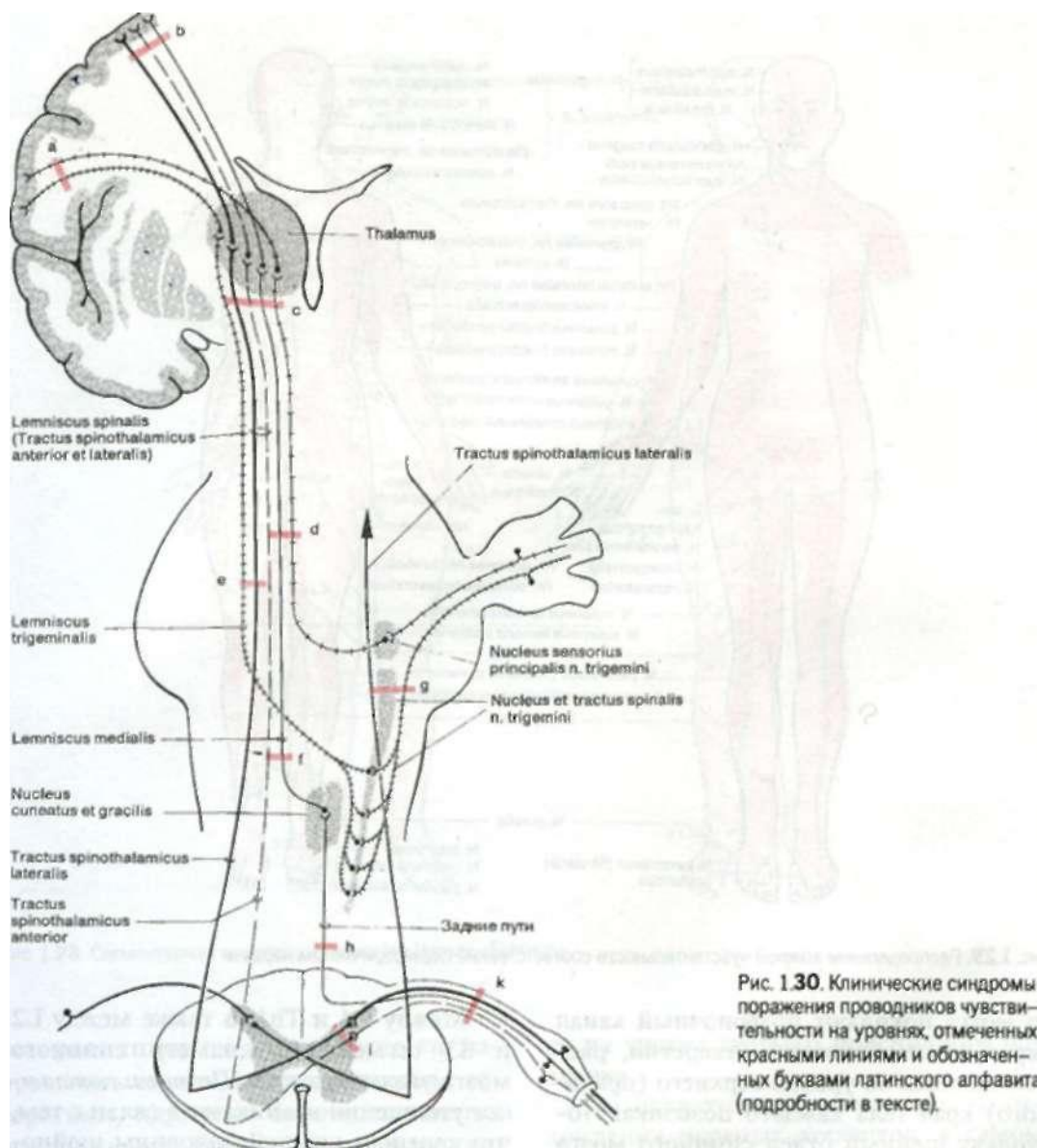


Рис. 1.30. Клинические синдромы поражения проводников чувствительности на уровнях, отмеченных красными линиями и обозначенных буквами латинского алфавита (подробности в тексте).

рический нерв образован волокнами нескольких корешков, выходящих из прилежащих друг к другу сегментов спинного мозга (рис. 1.23, 1.24 и 1.25). Достигнув периферии, афферентные волокна вновь соединяются соответственно их первоначальной принадлежности задним корешкам и иннервируют определенные сегменты кожи, называемые

дерматомами, или дерматомными зонами (рис. 1.26).

Дерматомов имеется столько, сколько и сегментов спинного мозга, отдающих нервные корешки. На рис. 1.28 показаны все дерматомы тела (вид спереди и сзади). Лучше всего метамерная организация дерматомов видна на примере грудного отдела. Все дерматомы

частично перекрывают друг друга (рис. 126), поэтому выпадение функции одного отдельного корешка обнаружить бывает трудно. Лишь выпадение функции нескольких смежных корешков приводит к сегментарному нарушению чувствительности. Тот факт, что каждый дерматом соответствует определенному сегменту спинного мозга, имеет большое диагностическое значение при определении уровня поражения спинного мозга. Рис. 127 приводится для того, чтобы легче было понять и запомнить сегментарную иннервацию тела (шейные, грудные, поясничные и крестцовые дерматомы).

Безусловно, при повреждении части сплетения или отдельных периферических нервов картина нарушения чувствительности будет отличаться от той, которая наблюдается при повреждении корешков. Вовлечение в патологический процесс сплетения приводит к преимущественному нарушению двигательных функций в виде типичных синдромов, которые будут описаны в ниже в главе, посвященной двигательным функциям.

Необходимо повторить еще раз, что волокна, образующие периферический нерв, происходят из различных корешков. При повреждении нерва волокна, иннервирующие часть дерматома, не могут объединиться с волокнами, иннервирующими другую его часть, поскольку они идут в составе различных нервов. Следовательно, нарушение чувствительности, вызванное повреждением периферического *нерва*, полностью отличается от нарушения чувствительности, обусловленного поражением *корешка*. Перекрывание зон иннервации соседних нервов значительно меньше, чем перекрывание зон корешковой иннервации, что существенно облегчает выявление чувствительных нарушений при поражении нервных стволов.

В дерматомах зоны перекрывания тактильной чувствительности больше, чем

болевой. Таким образом, при повреждении одного или двух корешков снижение болевой и температурной чувствительности обнаружить легче, чем снижение тактильной чувствительности. Это необходимо учитывать для выявления гипалгезии или анальгезии при подозрении на корешковое повреждение.

При повреждении периферического нерва зона гипестезии существенно больше зоны гипалгезии. Поэтому гипестезия выявляется значительно раньше. Иногда бывает трудно отличить чувствительные нарушения, вызванные поражением С8 корешка, от нарушений чувствительности, обусловленных повреждением локтевого нерва, а также нарушения чувствительности при поражении L5—S1 корешков от нарушений чувствительности, возникших в связи с патологией малоберцового нерва. Зоны чувствительных нарушений в рассмотренных случаях практически идентичны, как видно из сравнения рисунков 128 и 129.

Каждый периферический чувствительный нерв имеет четко очерченную зону иннервации, что позволяет выявлять поражение нерва путем тщательного обследования. Например, можно обнаружить, что зона дизестезии соответствует зоне иннервации *наружного кожного нерва бедра* и что именно этот нерв ответственен за *парестетическую мералгию* (meralgia paresthetica).

Синдромы поражения проводников чувствительности

Синдромы нарушения чувствительности различаются в зависимости от уровня поражения чувствительных проводниковых путей. На рис. 130 показаны десять различных локализаций возможного поражения, обозначенных красными поперечными линиями и помеченные буквами латинского алфавита (от *a* до *k*).

Локализация а или Б: корковое или подкорковое поражение сенсомоторной зоны руки (а) или ноги (б) вызывает парестезии (покалывание, мурашки и т. д.) и онемение в соответствующей конечности на противоположной стороне, более выраженные в дистальных отделах. Парестезии могут возникать в форме фокальных сенсорных припадков. При вовлечении двигательных зон коры наблюдаются также двигательные фокальные припадки (Джексоновские атаки).

Локализация с: поражение, вовлекающее все чувствительные пути непосредственно перед их входом в таламус, вызывает нарушение всех видов чувствительности в противоположной половине тела.

Локализация d: если повреждаются все чувствительные пути за исключением проводников болевой и температурной чувствительности, то гипестезия наступает на противоположной стороне лица и туловища; при этом болевая и температурная чувствительности сохраняются.

Локализация е: если зона поражения расположена в стволе мозга и ограничивается областью петли тройничного нерва и латерального спинно-таламического пути, то на противоположной стороне тела и туловища нарушается болевая и температурная чувствительность, а все остальные виды чувствительности остаются сохранными.

Локализация f: при поражении медиальной петли и переднего спинно-таламического пути на противоположной стороне тела нарушаются все виды чувствительности, кроме болевой и температурной.

Локализация g: повреждение ядра и спинального пути тройничного нерва и латерального спинноталамического пути приводит к нарушению болевой и температурной чувствительности на ипсилатеральной стороне лица и контрлатеральной стороне туловища.

Локализация h: повреждение задних канатиков вызывает нарушение чувства позы, вибрационной, дискриминационной и других видов глубокой чувствительности, приводящее к развитию атаксии на стороне поражения.

Локализация i: повреждение задних рогов спинного мозга ведет к утрате болевой и температурной чувствительности на стороне поражения; все остальные виды чувствительности остаются сохранными (*диссоциированное расстройство* чувствительности).

Локализация к: повреждение нескольких соседних задних корешков сопровождается корешковой парестезией и болью, а также снижением или утратой всех видов чувствительности в соответствующем сегменте тела. Если повреждаются корешки, иннервирующие руку или ногу, то, кроме того, наблюдается гипотония или атония, арефлексия и атаксия.

2 Двигательная система

Произвольные движения мышц связаны с длинными нервными волокнами, которые начинаются от корковых нейронов и спускаются к клеткам передних рогов спинного мозга. Эти волокна формируют **корково-спинномозговую**, или **пирамидный путь**, *tractus corticospinalis seu pyramidalis*. Они являются аксонами нервных клеток, расположенных в двигательной зоне коры, в **прецентральной извилине**, *gyrus praecentralis*, преимущественно в 4-м цитоархитектоническом поле Бродмана (рис. 2.1). Это поле представляет сравнительно узкую полосу, распространяющуюся вдоль центральной борозды от латеральной, или сильвиевой, борозды до верхнего края полушария и затем по передней части парацентральной дольки на медиальной поверхности полушария. Оно лежит напротив чувствительной коры постцентральной извилины. Нейроны, иннервирующие глотку и гортань, расположены в его нижней части, вблизи сильвиевой борозды. Затем в восходящем порядке следуют нейроны к мышцам лица, рук, туловища и ног (рис. 22). Такая соматотопическая проекция соответствует стоящему на голове человеку. Схема расположения человека в чувствительной коре постцентральной извилины приведена ранее (рис. 1.20).

Мотонейроны расположены не только в поле 4; они также встречаются в соседних кортикальных полях. Однако основная их масса занимает 5 корти-

кальный слой 4-го цитоархитектонического поля. Они обеспечивают отдельные точные целенаправленные движения. Эти нейроны включают гигантские пирамидные клетки Беца, дающие аксоны с толстой миелиновой оболочкой (рис. 2.3). Такие быстропроводящие аксоны составляют лишь от 3,4 до 4% всех волокон пирамидного пути. Основная часть волокон пирамидного тракта начинается от мелких пирамидных, или веретенообразных, клеток в двигательных полях 4 и 6. Поле 4 дает около 40% волокон пирамидного тракта, остальные начинаются в других полях сенсомоторной области (см. рис. 2.1).

Мотонейроны 4 поля контролируют тонкие произвольные движения скелетных мышц **противоположной** полови-

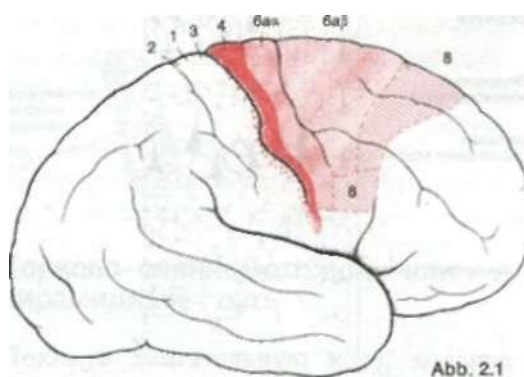


Рис. 2.1 Сенсомоторная область с первичным моторным полем 4 в прецентральной извилине и премоторными полями 6 и 8.

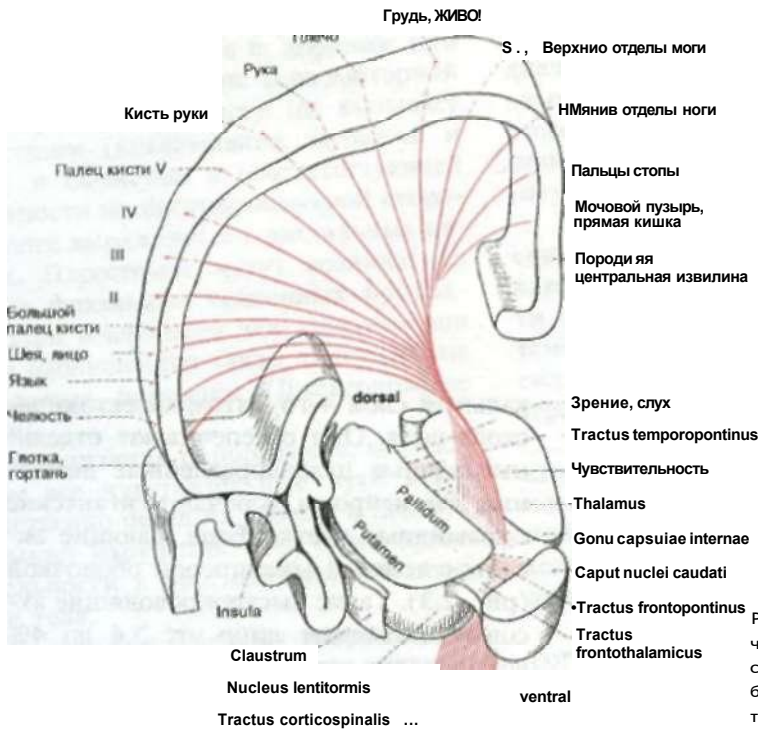


Рис. 2.2 Пирамидный путь. Пройдя через лучистый венец, его волокна сходятся вместе в области заднего бедра внутренней капсулы в соматотопическом порядке.

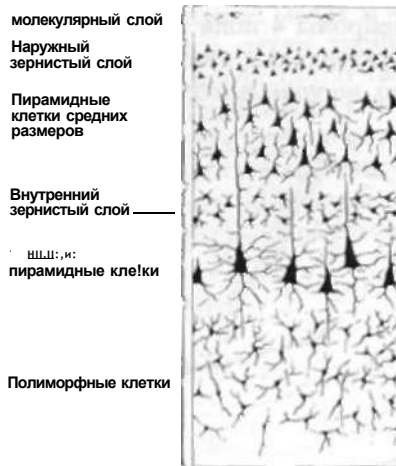
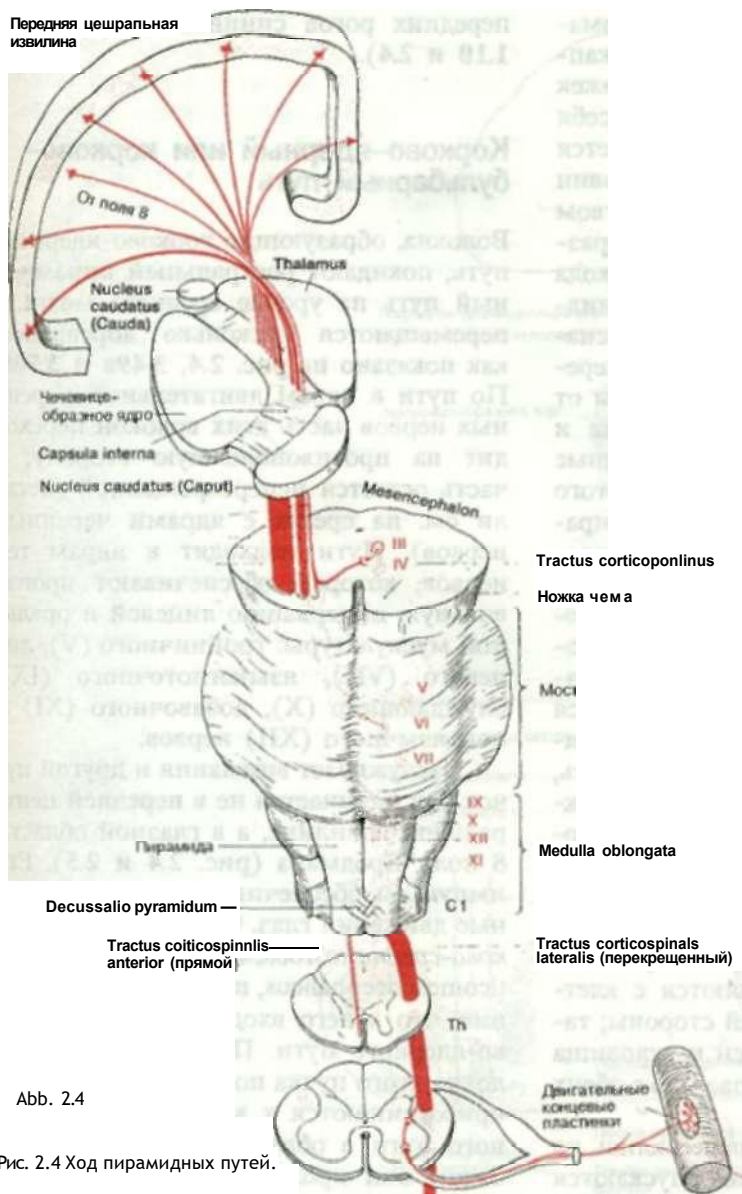


Рис. 2.3 Цитоархитектура двигательной коры (краситель Гольджи). Крупные клетки формируют пирамидный путь.

ны тела, поскольку большинство волокон пирамидного тракта переходит на противоположную сторону в нижней части продолговатого мозга (рис. 2.4). Стимуляция поля 4 индуцирует общие движения отдельных мышц, в то время как стимуляция поля 6 вызывает более сложные движения, такие, как движения всей руки или ноги.

Импульсы пирамидных клеток двигательной коры идут по двум путям, заключенным в ростральную часть пирамидного тракта. Один из них — *корково-ядерный* путь, tractus corticonuclearis (corticobulbaris), который заканчивается на ядрах черепных двигательных нервов в стволе мозга. Другой — *корково-спинномозговой* путь, tractus corticospinalis, представляющий значительно более толстый пучок. Он оканчивается в передних рогах спинного мозга на встав-



вочных нейронах, которые, в свою очередь, синаптически связаны с большими мотонейронами передних рогов. Эти нейроны передают импульсы по передним корешкам спинного мозга и периферическим нервам к двигательным концевым пластинкам скелетных мышц (рис. 2.4).

4-1873

Корково-спинномозговой или пирамидный путь

Покинув двигательную кору, волокна корково-спинномозгового пути проходят через белое вещество в составе лучистого венца и сходятся в области заднего бедра внутренней капсулы. В очень

компактном виде они проходят в соматотопическом порядке внутреннюю капсулу и вступают в среднюю часть ножек мозга. Здесь они представляют из себя компактный пучок, который опускается в центр основания каждой из половин моста, будучи окруженным множеством нейронов ядер моста и волокнами различных систем. На уровне перехода моста в продолговатый мозг пирамидные пути становятся заметными снаружи и формируют удлинённые перевернутые пирамиды по обе стороны от передней средней линии — отсюда и происходит название — пирамидные пути. В нижней части продолговатого мозга 80—85% волокон каждого пирамидного тракта переходят на противоположную сторону в перекресте пирамид и образуют *латеральный корково-спинномозговой* путь, *tractus corticospinalis lateralis*. Оставшиеся неперекрещёнными волокна продолжают спускаться в передних канатиках, формируя передний корково-спинномозговой путь, *tractus corticospinalis anterior*. Его волокна переходят на противоположную сторону на сегментарных уровнях в составе передней белой спайки спинного мозга (рис. 2.6). В шейных и грудных сегментах спинного мозга некоторые волокна, возможно, соединяются с клетками переднего рога своей стороны; таким образом, мышцы шеи и туловища получают корковую иннервацию с обеих сторон.

Те волокна, которые пересеклись на уровне перекреста пирамид, спускаются в виде латерального корково-спинномозгового пути в боковом канатике спинного мозга, становясь все тоньше и тоньше по мере приближения к поясничному отделу, так как отдают по пути ответвления. Приблизительно 90% волокон переключаются на вставочные нейроны, которые в свою очередь образуют синапсы с большими альфа-мотонейронами и гамма-мотонейронами

передних рогов спинного мозга (рис. 1.10 и 2.4).

Корково-ядерный или корково-бульбарный путь

Волокна, образующие корково-ядерный путь, покидают ростральный пирамидный путь на уровне среднего мозга и перемещаются несколько дорсальнее, как показано на рис. 2.4, 3.49а и 350а. По пути к ядрам двигательных черепных нервов часть этих волокон переходит на противоположную сторону, а часть остается неперекрещённой (детали см. на срезах с ядрами черепных нервов). Пути подходят к ядрам тех нервов, которые обеспечивают произвольную иннервацию лицевой и оральной мускулатуры: тройничного (V), лицевого (VII), языкоглоточного (IX), блуждающего (X), добавочного (XI) и подъязычного (XII) нервов.

Заслуживает внимания и другой пучок. Он начинается не в передней центральной извилине, а в глазной области 8 поля Бродмана (рис. 2.4 и 2.5). Его импульсы обеспечивают содружественные движения глаз. Он называется *корково-среднемозговым путем*, *tractus corticomesencephalicus*, но утвердилось мнение, что в него входит и часть корково-ядерного пути. После того, как волокна этого пучка покидают поле 8, они присоединяются к волокнам пирамидного пути в области лучистого венца. Затем они проходят более вентрально через заднюю ножку внутренней капсулы, а далее поворачивают в каудальном направлении по пути к ядрам черепных нервов, обеспечивающих движения глазных яблок: глазодвигательного (III), блокового (IV) и отводящего (VI). Импульсы из поля 8 не ответственны за иннервацию отдельных глазных мышц. Они действуют синергично, обеспечивая содружественные движения

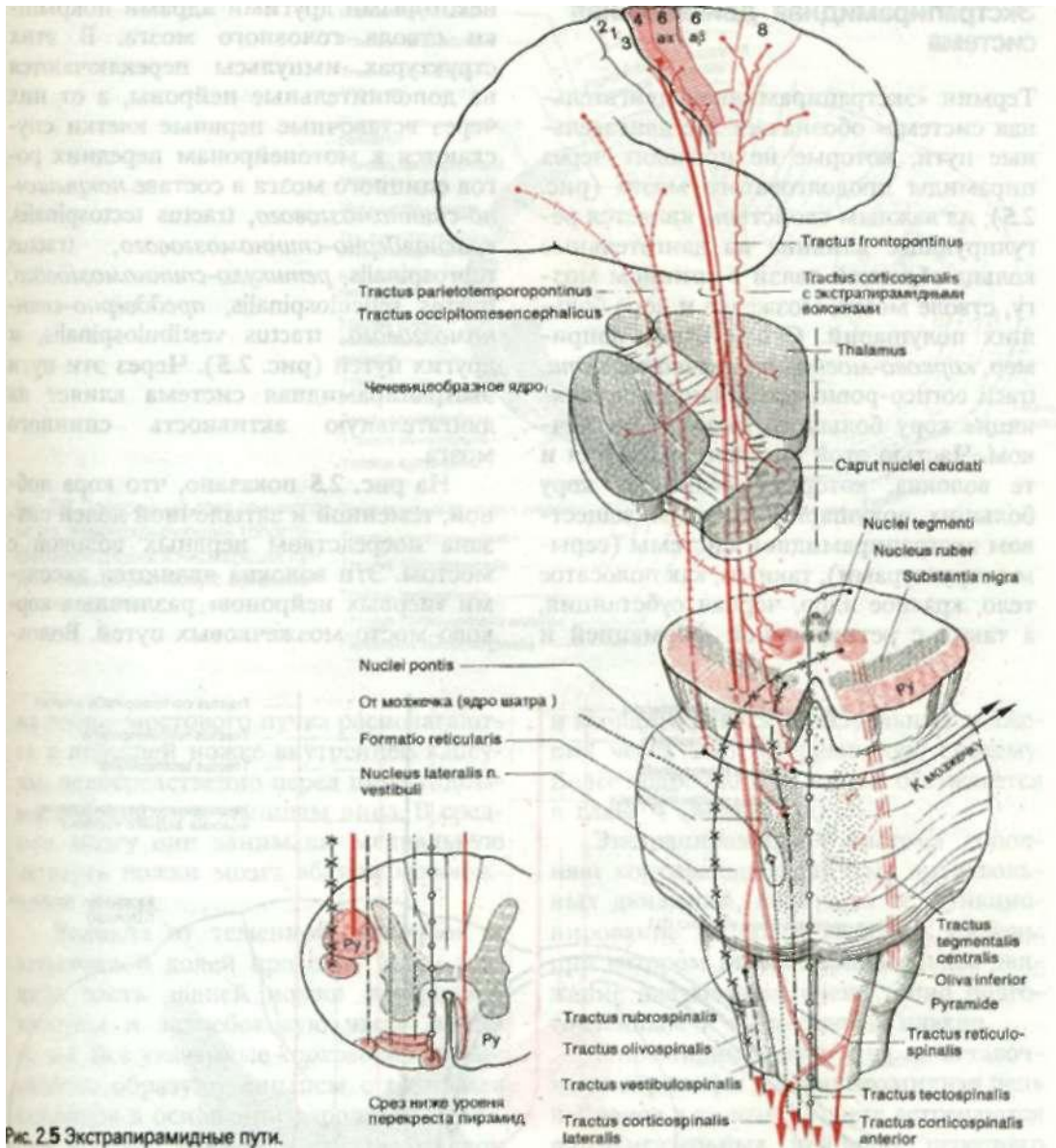


Рис. 2.5 Экстрапирамидные пути.

глаз в противоположную сторону («содружественное отклонение»). Не ясно, где оканчиваются волокна корково-среднемозгового пути. Известно только, что они не образуют прямых синаптических связей с нейронами ядра глазодвигательного нерва (см. срез с изо-

бражением черепных нервов). Для того, чтобы понять работу периферических мотонейронов в стволе мозга и спинном мозгу, необходимо рассмотреть также и другие двигательные пути. Они входят в состав *экстрапирамидной двигательной системы*.

Экстрапирамидная двигательная система

Термин «экстрапирамидная двигательная система» обозначает все двигательные пути, которые не проходят через пирамиды продолговатого мозга (рис. 2.5); их важным свойством является регулирующее влияние на двигательные кольца обратной связи в спинном мозгу, стволе мозга, мозжечке и коре больших полушарий. Существуют, например, *корково-мосто-мозжечковые пути*, *tracti cortico-ponto-cerebellares*, соединяющие кору большого мозга с мозжечком. Частью этой системы являются и те волокна, которые соединяют кору больших полушарий с серым веществом экстрапирамидной системы (серыми структурами), такими, как полосатое тело, красное ядро, черная субстанция, а также с ретикулярной формацией и

некоторыми другими ядрами покрышки ствола головного мозга. В этих структурах импульсы переключаются на дополнительные нейроны, а от них через вставочные нервные клетки спускаются к мотонейронам передних рогов спинного мозга в составе *покрышечно-спинномозгового*, *tractus tectospinalis*, *красноядерно-спинномозгового*, *tractus rubrospinalis*, *ретикуло-спинномозгового*, *tractus reticulospinalis*, *преддверно-спинномозгового*, *tractus vestibulospinalis*, и других путей (рис. 2.5). Через эти пути экстрапирамидная система влияет на двигательную активность спинного мозга.

На рис. 25 показано, что кора лобной, теменной и затылочной долей связана посредством нервных волокон с мостом. Эти волокна являются аксонами «первых нейронов» различных корково-мосто-мозжечковых путей. Волок-

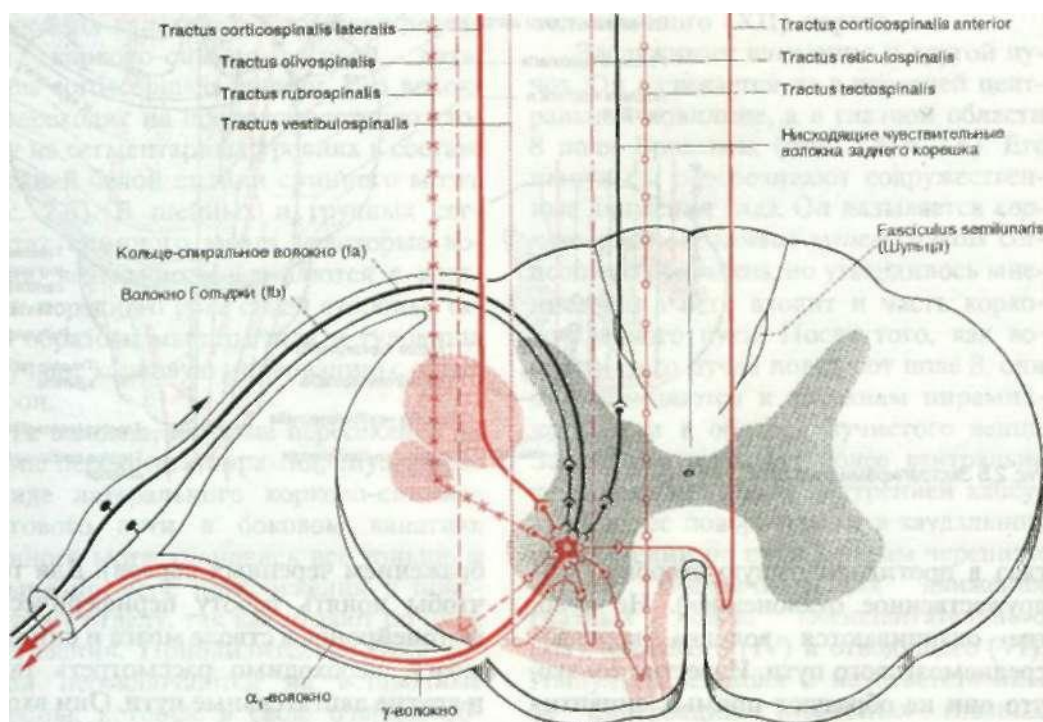


Рис. 26 Нисходящие двигательные пути, образующие синапсы с нейронами передних рогов спинного мозга.

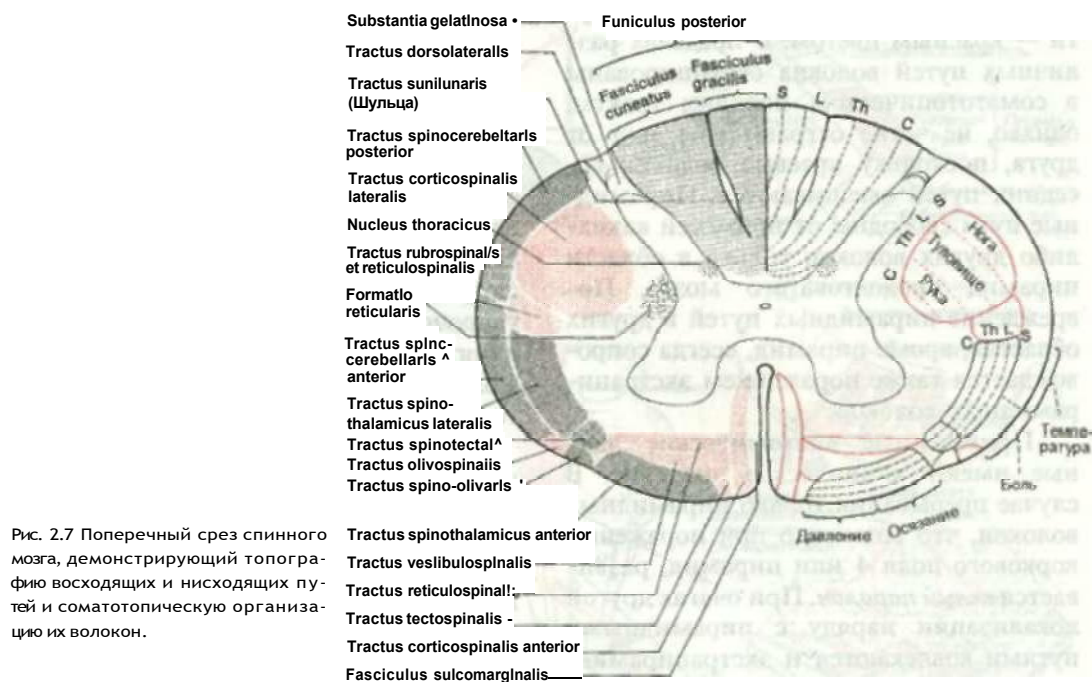


Рис. 2.7 Поперечный срез спинного мозга, демонстрирующий топографию восходящих и нисходящих путей и соматотопическую организацию их волокон.

на лобно-мостового пучка располагаются в передней ножке внутренней капсулы, непосредственно перед пирамидными волокнами к мышцам лица. В среднем мозгу они занимают медиальную четверть ножки мозга вблизи межножковой ямки.

Волокна от теменной, височной и затылочной долей проходят через заднюю часть задней ножки внутренней капсулы и заднебоковую часть ножки мозга. Все указанные **корково-мостовые волокна** образуют синапсы с группами нейронов в основании варолиева моста. Эти «вторые нейроны» посылают свои аксоны в контрлатеральную кору мозжечка. Вследствие этих связей кора мозжечка получает, так сказать, копию всех двигательных импульсов, происходящих из коры больших полушарий. Мозжечок получает также информацию о всей двигательной активности на периферии. Таким образом мозжечок оказывается в состоянии контролировать

и координировать произвольные движения через экстрапирамидную систему. Более подробно этот вопрос обсуждается в главе 4 (Мозжечок).

Экстрапирамидная система дополняет кортикальную систему произвольных движений, поднимая ее функционирование на более высокий уровень, при котором каждое произвольное движение оказывается очень точно подготовленным и выполняется плавно.

Пирамидный путь (через вставочные нейроны) и экстрапирамидная цепь нейронов в конечном счете встречаются на двигательных нейронах переднего рога спинного мозга, на альфа-клетках и более мелких гамма-клетках, оказывая на них частично активирующее и частично ингибирующее влияние (рис. 2.6).

Группы нервных волокон в виде отдельных трактов занимают в белом веществе спинного мозга определенные зоны. На рис. 2.7 афферентные пути

изображены серым и эфферентные пути — красным цветом. В пределах различных путей волокна сгруппированы в соматотопическом порядке; тракты, однако, не четко отграничены друг от друга, поскольку краевые волокна соседних путей смешиваются. Пирамидные пути свободны от примесей каких-либо других волокон только в области пирамид продолговатого мозга. Повреждение пирамидных путей в других областях, кроме пирамид, всегда сопровождается также поражением экстрапирамидных волокон.

Приведенные анатомические данные имеют клиническое значение. В случае прерывания только пирамидных волокон, что возможно при поражении коркового поля 4 или пирамид, развивается *вялый паралич*. При очагах другой локализации наряду с пирамидными путями вовлекаются и экстрапирамидные пути, преимущественно ретикуло-спинальный и вестибуло-спинальный тракты, и формирующийся при этом *паралич всегда спастичный*.

Поражение пирамидных и экстрапирамидных путей

Перерыв пирамидного пути нарушает передачу всех стимулов произвольных движений от двигательной коры к клеткам передних рогов спинного мозга. Результатом является паралич мышц, иннервируемых этими клетками. Если прерывание пирамидного пути произошло внезапно, то подавляется рефлекс мышц на растяжение. Это означает, что вначале паралич является вялым. Могут пройти дни и недели, прежде чем рефлекс восстановится. Когда это произойдет, мышечные веретена становятся более чувствительными к растяжению, чем они были до того. Особенно это относится к сгибателям руки и разгибателям ноги.

Указанная гиперчувствительность рецепторов растяжения обусловлена по-

вреждением экстрапирамидных путей, которые оканчиваются на клетках передних рогов спинного мозга и активируют гамма-мотонейроны, иннервирующие интрафузальные волокна мышечных веретен. В результате оказывается такое влияние на кольцо обратной связи, регулирующее длину мышц, что сгибатели руки и разгибатели ноги фиксируются в положении наибольшего укорочения. Больной не способен более влиять на длину мышц, так как он не может произвольно подавлять фузимоторную гиперактивность.

Следует дифференцировать тормозные и активирующие волокна. Предполагают, что ингибирующие волокна тесно переплетены с пирамидными. Это служит причиной того, что они также всегда повреждаются при поражении пирамидного пути. Активирующие волокна страдают при этом в меньшей степени и сохраняют свое влияние на мышечные веретена. Следствием этого является спастичность мышц и гиперрефлексия в сочетании с клонусом.

Спастический паралич всегда свидетельствует о том, что очаг поражения локализуется в ЦНС, в стволе головного мозга или в спинном мозгу. Результатом повреждения пирамидного тракта является утрата наиболее тонких произвольных движений, особенно заметная в руках, пальцах и лице.

Как указано выше, повреждение пирамидного пути прерывает произвольные импульсы на всем протяжении от мозговой коры до соответствующих двигательных нейронов передних рогов спинного мозга. Иннервируемые этими мотонейронами мышцы уже более не подлежат произвольному управлению. Небольшой очаг во внутренней капсуле может повредить сразу все плотно упакованные в этой области пирамидные волокна и вызвать развитие спастического паралича мышц всей противоположной половины тела. Паралич контр-

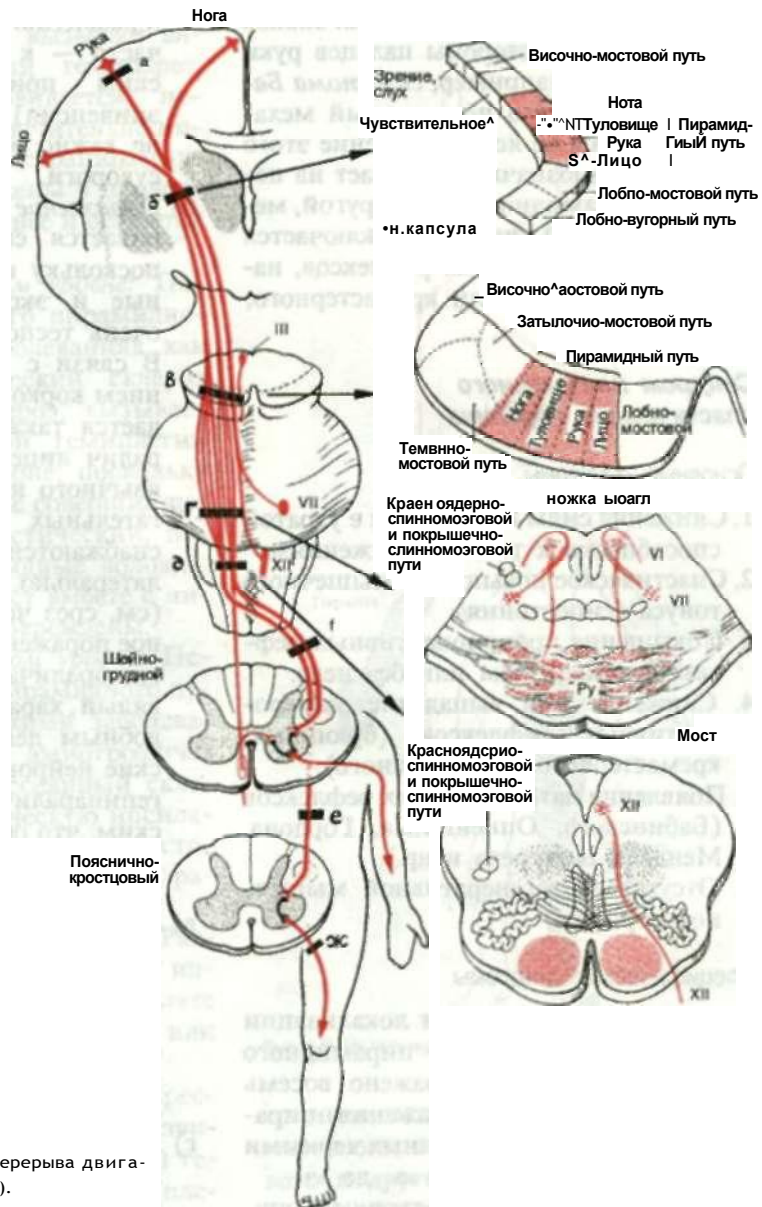


Рис. 2.8 Клинические синдромы перерыва двигательных путей. (Детали см. в тексте).

латеральный в связи с тем, что пирамидные волокна ниже очага поражения, в области продолговатого мозга, переходят на противоположную сторону. Таких же размеров очаг в области лучистого венца может вызвать лишь частичный паралич, например, только руки

или только ноги. В случае повреждения пирамидного пути ниже уровня перекреста развивается гемиплегия ипсилатеральных конечностей. Двусторонний очаг в мозгу или верхнешейных отделах спинного мозга вызывает **тетраплегию**.

Спастический паралич характеризу-

ется появлением патологических знаков спастичности со стороны пальцев руки или ноги, как, например, *симптома Бабинского*. Хотя его неврогенный механизм до конца не ясен, появление этого симптома однозначно указывает на поражение пирамидного пути. Другой, менее достоверный, симптом заключается в исчезновении кожных рефлексов, например, брюшных или кремастерного.

Синдром центрального спастического паралича

Основные симптомы

1. Снижение силы **в** сочетании с утратой способности к тонким движениям.
2. Спастическое повышение мышечного тонуса (гипертония).
3. Повышение проприоцептивных рефлексов с клонусом или без него.
4. Снижение или выпадение экстероцептивных рефлексов (брюшных, кремастерного, подошвенного).
5. Появление патологических рефлексов (Бабинского, Оппенгейма, Гордона, Менделя-Бехтерева и др.).
6. Отсутствие дегенеративной мышечной атрофии.

Специфические синдромы

Симптоматика зависит от локализации очага поражения по ходу пирамидного пути. На рис. 2.8 изображено восемь различных уровней поражения пирамидного тракта, обозначенных черными полосками и буквами от «а» до «з».

- а) **Субкортикальное поражение** (опухоль, гематома, инфаркт и т. д.): Развивается контрлатеральный парез руки или ноги. Наиболее часто нарушаются тонкие искусные произвольные движения. Наблюдается монопарез, а не моноплегия. Это объясняется почти полной сохранностью экстрапирамидных волокон. Маленький очаг в области коркового поля 4 ведет

к развитию вялого пареза и довольно часто — к фокальным эпилептическим припадкам (джексоновская эпилепсия). В диагностическом плане важно знать, откуда начинаются судороги.

- б) **Поражение внутренней капсулы:** Развивается спастическая гемиплегия, поскольку в этой области пирамидные и экстрапирамидные волокна очень тесно прилежат друг к другу. В связи с одновременным вовлечением корково-ядерного пути, наблюдается также контрлатеральный паралич лицевого и, возможно, подъязычного нервов. Большинство двигательных ядер черепных нервов снабжаются пирамидным путем билатерально, полностью или частично (см. срез черепных нервов). Внезапное поражение вызывает развитие гемипаралича, который вначале имеет вялый характер в связи с шокоподобным действием на периферические нейроны. Спустя часы или дни гемипаралич становится спастическим, что объясняется повреждением не только пирамидных, но и экстрапирамидных волокон.
- в) **Поражение ножки мозга:** Очаг в данной области вызывает развитие контрлатеральной спастической гемиплегии, которая может сочетаться с ипсилатеральным параличом глазодвигательного нерва (см. описание синдрома Вебера [рис. 3. 63]).
- г) **Поражение моста:** Следствием является контрлатеральная и, возможно, билатеральная гемиплегия. Часто повреждаются не все пирамидные волокна. Поскольку волокна к ядрам лицевого и подъязычного нервов отходят несколько дорсальнее, указанные нервы могут остаться интактными. С другой стороны, возможно развитие ипсилатерального паралича отводящего или тройничного нервов (см. рис. 3.60 и 3.61).

- д) **Поражение пирамиды:** вызывает вялый контралатеральный гемипарез. Гемипаралич не развивается, поскольку страдают исключительно пирамидные волокна. Экстрапирамидные волокна расположены в продолговатом мозгу дорсальнее и остаются интактными.
- е) **Поражение на шейном уровне:** Повреждение латерального пирамидного пути при таких заболеваниях, как боковой амиотрофический склероз или рассеянный склероз, вызывает развитие спастической гемиплегии на одноименной стороне, поскольку пирамидный тракт уже совершил перекрест. Паралич спастический, поскольку экстрапирамидные волокна, совершившие перекрест вместе с пирамидными, также повреждены.
- ж) **Поражение на грудном уровне:** Перерыв латерального пирамидного пути, обусловленное такими заболеваниями, как боковой амиотрофический склероз или рассеянный склероз, вызывает спастическую ипсилатеральную моноплегию ноги. Двустороннее повреждение вызывает парплегию.
- з) **Поражение переднего корешка:** Развивающийся при этом паралич ипсилатеральный и вялый в результате повреждения периферического, или нижнего, мотонейрона.

Очаг поражения в области перекреста пирамидных путей вызывает развитие редкого синдрома перекрестной гемиплегии (альтернирующей гемиплегии). Ее механизм иллюстрируется рисунком 2.9.

Периферический нейрон, двигательный и чувствительный

Волокна пирамидного пути и различных экстрапирамидных путей (ретикуло-спинномозгового, покрышечно-

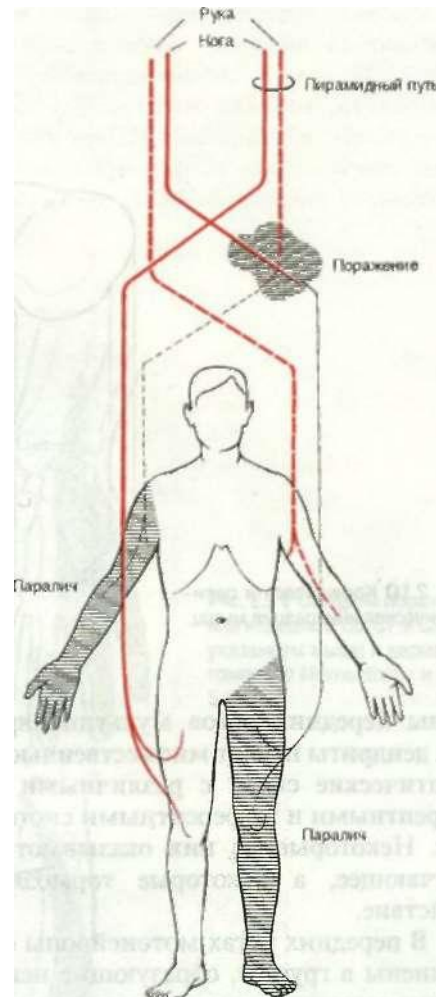


Рис. 29 Альтернирующая гемиплегия.

спинномозгового, преддверно-спинномозгового, красоядерно-спинномозгового и других), а также афферентные волокна, вступающие в спинной мозг через задние корешки, оканчиваются на телах или дендритах больших и малых альфа-мотонейонов, а также на малых гамма-клетках непосредственно, либо через вставочные, ассоциативные и комиссуральные нейроны внутреннего нейронального аппарата спинного мозга. В отличие от псевдоуниполярных нейронов спинномозговых узлов, ней-

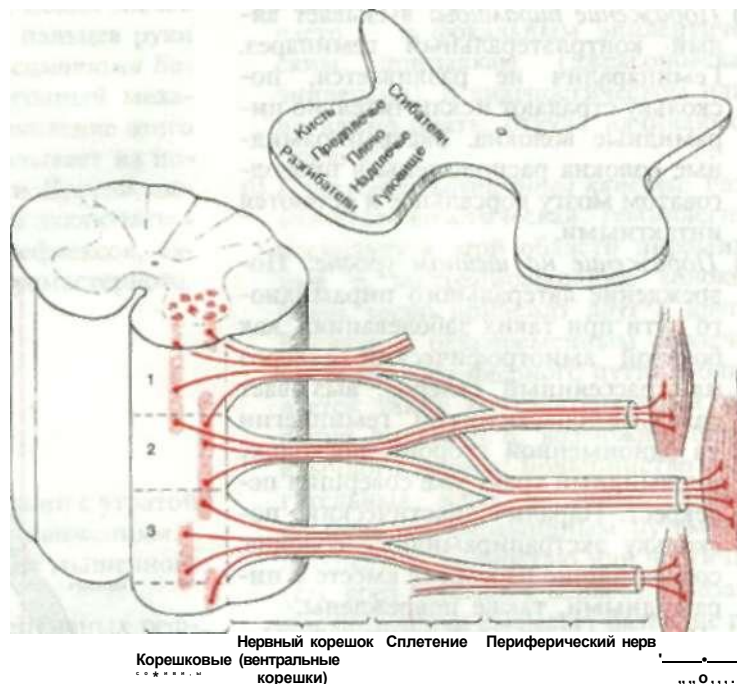


Рис. 2.10 Корешковая и периферическая иннервация мышц.

роны передних рогов мультиполярны. Их дендриты имеют множественные синаптические связи с различными афферентными и эфферентными системами. Некоторые из них оказывают облегчающее, а некоторые тормозящее действие.

В передних рогах мотонейроны объединены в группы, образующие не имеющие сегментарного разделения колонки (рис. 2.10). Эти колонки организованы в *соматотопическом порядке*. На шейном уровне мотонейроны латеральных отделов передних рогов иннервируют кисти и руки, а медиальных — мышцы шеи и грудной клетки. На поясничном уровне нейроны, иннервирующие стопы и ноги, также расположены в латеральных отделах передних рогов, а иннервирующие туловище — в медиальных.

Аксоны клеток передних рогов покидают спинной мозг в виде корешковых волокон (корешковых нитей), которые затем на сегментарных уровнях

объединяются и формируют *передние*, или *вентральные корешки*. Каждый передний корешок присоединяется к заднему корешку тотчас дистальнее *спинного ганглия*, и вместе они образуют спинномозговую периферический нерв (рис. 2.6). Таким образом, каждый сегмент тела иннервируется своей парой спинномозговых нервов. Нервы состоят не только из афферентных чувствительных (соматических) и эфферентных двигательных (соматических) волокон, но также из эфферентных вегетативных волокон, берущих начало в боковых рогах серого вещества спинного мозга, и из афферентных вегетативных волокон.

Хорошо миелинизированные, быстропроводящие аксоны больших альфамотонейронов называются альфа-1 волокна (рис. 1.9); они направляются непосредственно к экстрафузальной мускулатуре и отдают по мере распространения в дистальном направлении все больше и больше ветвей. Волокна оканчиваются на двигательных конечных

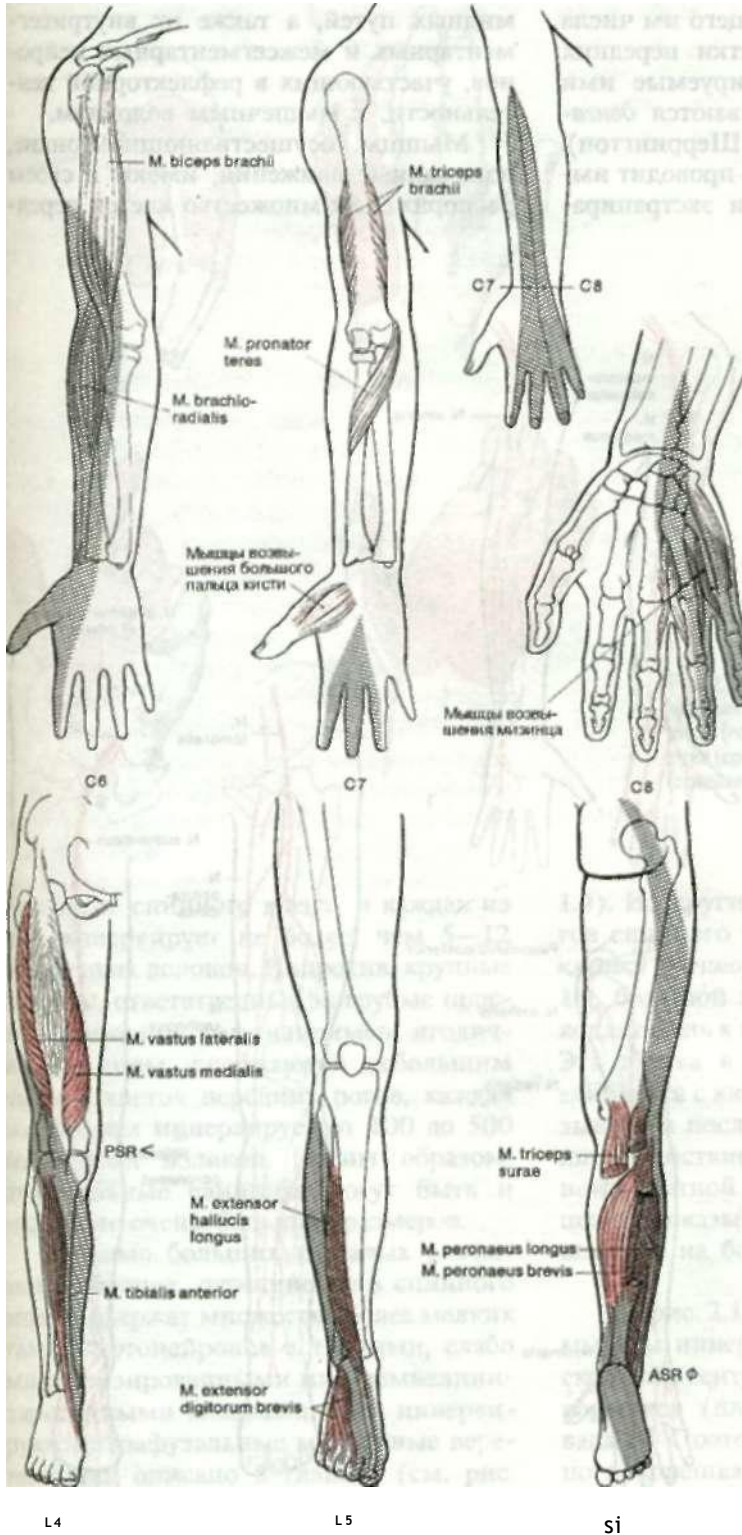


Рис. 2.11 Синдром поражения корешков C6, C7 и C8 с указанием мышц и дерматомов (по Mumenthaler и Schiack).

Рис. 2.12 Синдромы поражения корешков L4, L5 и S1 с указанием мышц и дерматомов (по Mumenthaler и Schiack).

пластинках соответствующего им числа мышечных волокон. Клетки передних рогов, аксоны и иннервируемые ими мышечные волокна называются **двигательными единицами** (Шеррингтон). Этот **конечный общий путь** проводит импульсы от пирамидного и экстрапира-

мидных путей, а также от внутрисегментарных и межсегментарных нейронов, участвующих в рефлекторной деятельности, к мышечным волокнам.

Мышцы, осуществляющие тонкие, изысканные движения, имеют в своем распоряжении множество клеток перед-

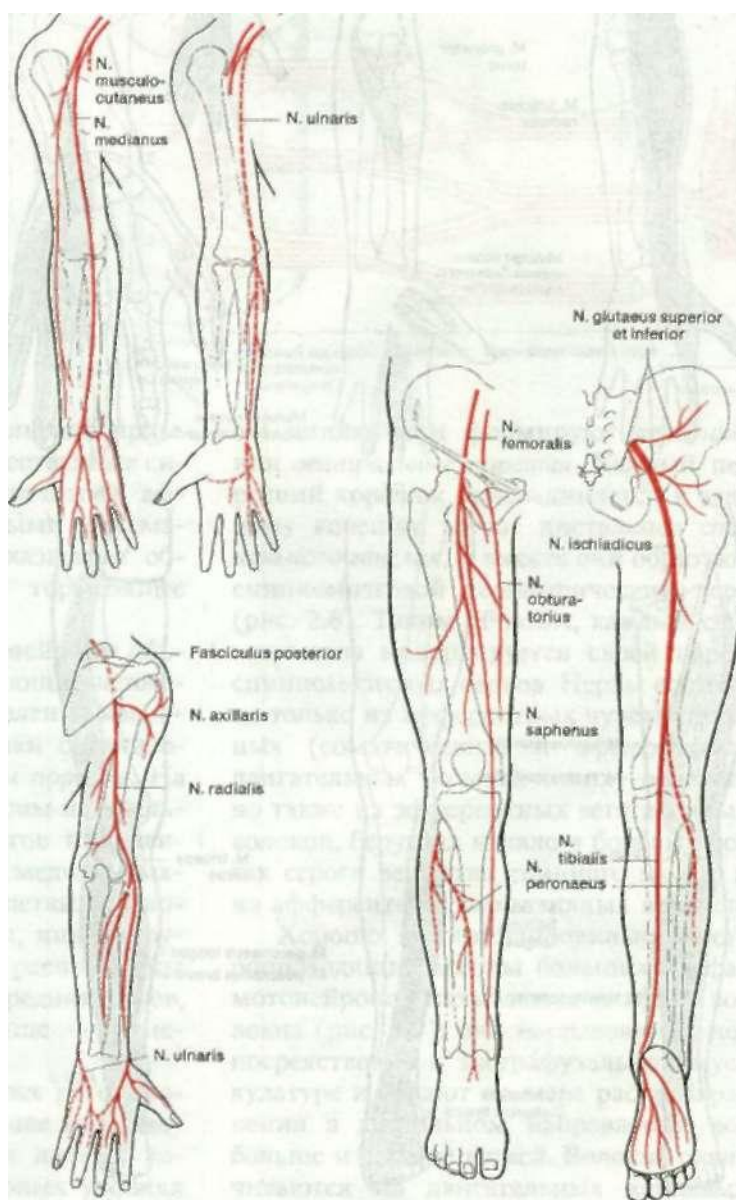


Рис. 213 Ход важнейших периферических двигательных нервов.

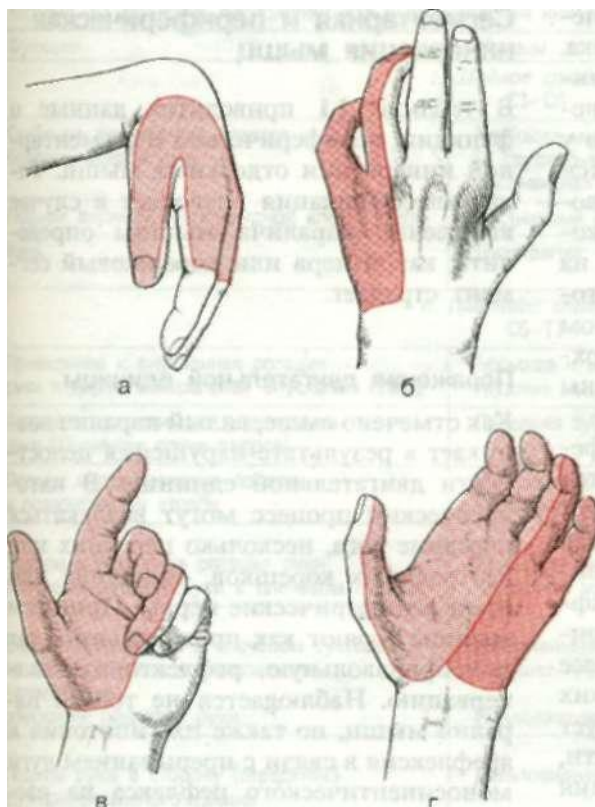


Рис. 2.14 Синдромы вялого паралича: а падающая кисть (лучевой нерв), б когтистая кисть (локтевой нерв), в благословляющая рука (срединный нерв), г обезьянья лапа (срединный и локтевой нервы).

них рогов спинного мозга, и каждая из них иннервирует не более, чем 5—12 мышечных волокон. Напротив, крупные мышцы, ответственные за грубые простые движения, как, например, ягодичные мышцы, снабжаются небольшим числом клеток передних рогов, каждая из которых иннервирует от 100 до 500 мышечных волокон. Таким образом, двигательные единицы могут быть и малых, и очень больших размеров.

Помимо больших и малых альфамотонейронов, передние рога спинного мозга содержат множество более мелких гамма-мотонейронов с тонкими, слабо миелинизированными или немиелинизированными аксонами. Они иннервируют интрафузальные мышечные веретена, как описано в главе 1 (см. рис.

1.9). Из других нейронов передних рогов спинного мозга следует упомянуть *клетки Реншоу*. Как показано на рис. 1.9, большой альфамотонейрон отдает коллатераль к маленькой клетке Реншоу. Эта клетка в свою очередь вновь соединяется с клеткой переднего рога, оказывая на последнюю некоторое угнетающее действие. Это пример отрицательной обратной связи в спинномозговой цепи, оказывающей иигибирующее влияние на большие мотонейроны.

На рис. 2.10 показано, что отдельные мышцы иннервируются волокнами нескольких вентральных спинномозговых корешков (плюрисегментарная иннервация). Поэтому при пересечении одного корешка не наблюдается полной

потери функции, как и в случае с пересечением одного заднего корешка. Паралич радикулярной природы развивается только в случае поражения нескольких соседних корешков. Однако у каждого двигательного корешка имеется своя *индикаторная мышца*, что позволяет диагностировать повреждение корешка при фибрилляции мышцы на электромиограмме, особенно при патологии на шейном или поясничном уровнях. Индикаторные мышцы верхних и нижних конечностей показаны на рисунках 2.11 и 2.12.

При перерезке смешанного периферического нерва паралич развивается только в иннервируемых этим нервом мышцах; паралич носит вялый характер и сочетается с нарушением чувствительности вследствие прерывания афферентных волокон. На рис. 2.13 приведена топография нескольких наиболее часто повреждаемых при механических травмах нервов. Рис. 2.14 демонстрирует четыре паттерна атрофии мышц кисти, развивающейся в результате поражения лучевого, срединного и локтевого нервов.

Синдромы поражения нервных корешков

1. Боль иррадирует в соответствующий дерматом.
2. Болевая чувствительность нарушается более всего по сравнению с другими сенсорными модальностями.
3. Снижается сила индикаторных мышц. При более тяжелых поражениях в редких случаях развивается атрофия мышц (например, передней большеберцовой мышцы).
4. Поражениям корешковых нервов соответствуют рефлекторные нарушения (см. рис. 1.8).
5. Вегетативные симптомы (потливость, пилоэрекция, вазомоторные нарушения) отсутствуют.

Сегментарная и периферическая иннервация мышц

В таблице 2.1 приводятся данные о функции, периферической и сегментарной иннервации отдельных мышц. Такая классификация позволяет в случае выявления паралича мышцы определить, какой нерв или корешковый сегмент страдает.

Поражение двигательной единицы

Как отмечено выше, вялый паралич возникает в результате нарушения целостности двигательной единицы. В патологический процесс могут вовлекаться передние рога, несколько передних или вентральных корешков, сплетение или сами периферические нервы. При этом мышцы теряют как произвольную, так и непроизвольную, рефлекторную иннервацию. Наблюдается не только паралич мышц, но также их гипотония и арефлексия в связи с прерыванием дуги моносинаптического рефлекса на растяжение. Атрофия парализованных мышц развивается спустя несколько недель; она может быть столь выраженной, что через месяцы или годы остается сохранной только соединительная ткань. Атрофия указывает на существование трофического влияния со стороны переднего рога на мышечные волокна, являющегося основой для нормального функционирования мышц.

Синдром вялого паралича

Для синдрома вялого паралича характерны следующие симптомы:

1. Снижение силы.
2. Гипотония или атония мышц.
3. Гипорефлексия или арефлексия.
4. Неврогенная мышечная дегенерация. Сопутствующее нарушение чувствительности указывает на локализацию повреждения в области сплетения или

Таблица 2.1 Функция, периферическая и сегментарная иннервация мышц.

Функция	Мышцы	Нервы
<i>I. Шейное сплетение</i> C1–C4		
Сгибание, разгибание, поворот и боковой наклон шеи	Глубокие мышцы шеи (+ грудино-ключично-сосцевидная + трапецевидная)	Шейные нервы C1–C4
Подъем верхней части грудной клетки; вдох	Лестничные мышцы	C3–C5
Вдох	Диафрагма	Диафрагмальный нерв C3–C5
<i>II. Плечевое сплетение</i> C5–T1		
Приведение и внутренняя ротация руки и дорсо-вентральное опускание плеча	Большая и малая грудные мышцы	Передний грудной нерв C5–T1
Фиксация лопатки при поднимании руки (движение плеча вперед)	Передняя зубчатая мышца	Длинный грудной нерв C5–C7
Подъем и приближение лопатки к позвоночному столбу	Мышца, поднимающая лопатку; Ромбовидные мышцы	Дорзальный нерв лопатки C4–C5
Подъем и наружная ротация руки Наружная ротация руки в плечевом суставе	Надостная мышца Подостная мышца	Надлопаточный нерв C4–C6 C4–C6
Внутренняя ротация в плечевом суставе; приведение в вентро-дорсальном направлении; опускание поднятой руки	Широчайшая мышца спины Большая круглая мышца Подлопаточная мышца	Дорзальный грудной нерв C5–C8 (от задней части сплетения)
Подъем руки в сторону (отведение) до горизонтального уровня Наружная ротация плеча	Дельтовидная мышца Малая круглая мышца	Подмышечный нерв C5–C6 C4–C5
Сгибание плеча и предплечья и супинация предплечья	Двуглавая мышца	Мышечно-кожный нерв плеча C5–C6
Подъем и приведение плеча Сгибание предплечья	Клювовидно-плечевая мышца Плечевая мышца	C5–C7 C5–C6
Сгибание и лучевое отведение кисти Пронация предплечья Сгибание кисти Сгибание средних фаланг II–V пальцев	Лучевой сгибатель кисти Круглый пронатор Длинная ладонная мышца Поверхностный сгибатель пальцев	Срединный нерв C6–C7 C6–C7 C7–T1 C7–T1
Сгибание ногтевой фаланги большого пальца Сгибание ногтевых фаланг пальцев	Длинный сгибатель I пальца Глубокий сгибатель II и III пальцев (лучевая порция)	C6–C8 C7–T1
Отведение I пальца	Короткая мышца, отводящая большой палец	Срединный нерв C7–T1
Сгибание проксимальной фаланги большого пальца	Короткий сгибатель I пальца кисти	C7–T1
Противопоставление I пальца	Короткая мышца, противопоставляющая большой палец	C6–C7
Сгибание проксимальных и разгибание средних и ногтевых фаланг II и III пальцев Сгибание проксимальных и разгибание средних и ногтевых фаланг IV и V пальцев	Червеобразные мышцы II и III пальцев Червеобразные мышцы IV и V пальцев	Срединный нерв C8–T1 Локтевой нерв C8–T1

Таблица 2.1 (продолжение).

Функция	Мышцы	Нервы
Сгибание и локтевое приведение кисти Сгибание ногтевых фаланг IV и V пальцев	Локтевой сгибатель кисти Глубокий сгибатель пальцев (локтевая порция)	Локтевой нерв C7-T1 C7-T1
Приведение I пальца	Мышца, приводящая большой палец руки	C8-T1
Отведение V пальца Противопоставление V пальца	Мышца, отводящая мизинец Мышца, противопоставляющая мизинец	C8-T1 C7-T1 C7-T1
Сгибание V пальца в пястно-фаланговом суставе Сгибание проксимальных фаланг; вытягивание III, IV, V пальцев в срединных и дистальных суставах; разведение и сведение этих пальцев	Короткий сгибатель мизинца Тыльные и ладонные межкостные мышцы Червеобразные мышцы III и IV пальцев	C8-T1 C8-T1
Разгибание предплечья	Трехглавая мышца плеча и мышца локтя	Лучевой нерв C6-C8
Сгибание предплечья Разгибание и лучевое отведение кисти Разгибание проксимальных фаланг II-V пальцев Разгибание и тыльное сгибание кисти; вытягивание и разведение пальцев	Плечелучевая мышца Лучевой разгибатель кисти Разгибатель пальцев кисти	C5-C6 C6-C8 C6-C8
Разгибание проксимальной фаланги мизинца Разгибание и локтевое отведение кисти Супинация предплечья Отведение I пальца; лучевое разгибание кисти Разгибание проксимальной фаланги I пальца кисти Разгибание дистальной фаланги большого пальца Разгибание проксимальной фаланги II пальца	Разгибатель мизинца Локтевой разгибатель кисти Супинатор Длинная мышца, отводящая большой палец кисти Короткий разгибатель большого пальца Длинный разгибатель большого пальца Разгибатель указательного пальца	Лучевой нерв C6-C8 C6-C8 C5-C7 C6-C7 C7-C8 C7-C8 C6-C8
Подъем ребер; вдох; втягивание живота; наклон туловища вперед и в сторону	Грудные и брюшные мышцы	Грудные нервы T1-L1
III. Поясничное сплетение T12-L4		
Сгибание и наружная ротация в тазобедренном суставе Сгибание и внутренняя ротация ноги в коленном суставе Разгибание ноги в коленном суставе	Подвздошно-поясничная мышца Портняжная мышца Четырехглавая мышца бедра	Бедренный нерв L1-L3 L2-L3 L2-L4
Приведение бедра Приведение и наружная ротация бедра	Гребенчатая мышца Длинная приводящая мышца Короткая приводящая мышца Большая приводящая мышца Нежная мышца Наружная запирающая мышца	Запирательный нерв L2-L3 L2-L3 L2-L4 L3-L4 L2-L4 L3-L4

Таблица 2.1 (продолжение).

Функция	Мышцы	Нервы
<i>IV. Крестцовое сплетение L5-S1</i>		
Отведение и внутренняя ротация бедра	Средняя и малая ягодичные мышцы	Верхний ягодичный нерв L4-S1
Сгибание ноги в тазобедренном суставе; отведение и внутренняя ротация	Напрягатель широкой фасции	L4-L5
Наружная ротация бедра и отведение	Грушевидная мышца	L5-S1
Разгибание бедра в тазобедренном суставе Наружная ротация бедра	Большая ягодичная мышца Внутренняя запирательная мышца Близнецовые мышцы Квадратная мышца бедра	Нижний ягодичный нерв L4-S2 L5-S1 L4-S1 L4-S1
Сгибание голени	Двуглавая мышца бедра Полусухожильная мышца Полуперепончатая мышца	Седлистый нерв L4-S2 L4-S1 L4-S1
Тыльное сгибание и супинация стопы	Передняя большеберцовая мышца	Глубокий малоберцовый нерв L4-L5
Разгибание пальцев и стопы	Длинный разгибатель пальцев	L4-S1
Разгибание II-V пальцев	Короткий разгибатель пальцев	L4-S1
Разгибание I пальца	Длинный разгибатель большого пальца	L4-S1
Разгибание I пальца	Короткий разгибатель большого пальца	L4-S1
Приподнимание и пронация наружного края стопы	Малоберцовые мышцы	Поверхностный малоберцовый нерв L5-S1
Подошвенное сгибание стопы при супинации	Икроножная мышца Трехглавая мышца голени Камбаловидная мышца	Большеберцовый нерв L5-S2
Супинация и подошвенное сгибание стопы	Задняя большеберцовая мышца	L4-L5
Сгибание дистальных фаланг II-V пальцев (подошвенное сгибание стопы при супинации)	Длинный сгибатель пальцев	Большеберцовый нерв L5-S2
Сгибание дистальной фаланги I пальца	Длинный сгибатель I пальца	L5-S2
Сгибание средних фаланг II-V пальцев Разведение, сведение и сгибание проксимальных фаланг пальцев	Короткий сгибатель пальцев Подошвенные мышцы стопы	S1-S3 S1-S3
Сжатие сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки	Мышцы промежности и сфинктеры	Половой нерв S2-S4

периферических нервов. Использование электромиографии обычно дает возможность определить, вовлечены ли в патологический процесс передние рога, передние корешки, сплетение или периферические нервы. Здесь уместно напомнить сказанное ранее в отношении передних (вентральных) или задних (дорсальных) корешков спинномозговых нервов. Задний корешок состоит в основном из афферентных, а передний — из эфферентных нервных волокон. От каждого сегмента соответствующий корешок направляется к своему межпозвоночному отверстию. Здесь задний корешок имеет локальное утолщение, называемое **спинномозговым узлом**. Передний корешок проходит узел, затем соединяется с задним корешком и образует периферический нерв. Всего имеется 31 пара спинномозговых нервов. Самая верхняя пара покидает спинномозговой канал между затылочной костью и атлантом, самая нижняя — соответственно между первым и вторым копчиковыми позвонками. Поскольку корешки проходят через межпозвоночные отверстия, они могут повреждаться при заболеваниях межпозвоночных дисков. Атрофия дисков чаще встречается в шейном отделе; она может вызывать стенозирующий процесс, ведущий к сужению межпозвоночного отверстия. Выпячивание или выпадение диска, сдавливающее корешки, чаще наблюдается в поясничном отделе позвоночника (рис. 2.35). Существует целый ряд патологических процессов, обуславливающих поражение корешков спинного мозга в месте их выхода из позвоночного канала, среди них — воспалительные заболевания позвоночника и соединительной ткани, опухоли и травмы.

После соединения друг с другом вентральные и дорсальные корешки образуют периферические нервы. Корешки, идущие от грудных сегментов, дают начало более или менее самостоятель-

ным нервным стволам, основные ветви которых называются **межреберными нервами**, *nervi intercostalis*. В отличие от них, спинномозговые нервы, происходящие от корешков С2—С4, образуют **шейное сплетение**, *plexus cervicalis*, а происходящие от С5—Т1 корешков — **плечевое сплетение**, *plexus brachialis*, которое состоит из трех первичных стволов: верхнего (С5, С6), среднего (С7) и нижнего (С8, Т1). Нервы, идущие от Т12—L4 сегментов, формируют **поясничное сплетение**, *plexus lumbalis*, а идущие от L5 и S1—S3, частично и от L4 сегментов — **крестцовое сплетение**, *plexus sacralis*.

Поражение сплетений

Шейное сплетение расположено так, что оказывается хорошо защищенным (рис. 1.23, с. 23) и повреждается редко. Одно- или двустороннее повреждение диафрагмального нерва (С3—С5) чаще вызывается процессами в средостении, чем патологией самого сплетения.

Иначе обстоит дело с **плечевым сплетением** (рис. 1.24). Его верхний ствол (С5, С6) может повреждаться при родовых травмах, что обуславливает развитие **верхнего паралича сплетения** (паралича Эрба-Дюшенна). Парализованными оказываются дельтовидная, двуглавая, плечевая и плечелучевая мышцы. Мелкие мышцы кисти не страдают. Чувствительность нарушается в области дельтовидной мышцы и по лучевому краю предплечья и кисти.

Нижний паралич сплетения (паралич Клюбке) встречается реже и вызывается поражением корешков С8 и Т1 нижнего первичного ствола при таких заболеваниях, как опухоль Панкоста (опухоль легочной борозды). Чаще же нижний паралич развивается при сдавлении сплетения, например, шейным ребром (рис. 2.15). Поражаются мелкие мышцы кисти и сгибатели кисти. Иногда этому параличу сопутствует синдром

Горнера. Могут отмечаться выраженные трофические нарушения в кисти и пальцах.

Поясничное сплетение (L1—L3) (рис. 125) расположено так, что оказывается хорошо защищенным и поражается редко. Симптомы поражения этого сплетения возникают при таких патологических состояниях, как абсцесс подвздошной мышцы, опухоль таза, травма или воспаление. Особенно ранимы запирательный и бедренный нервы.

Среди нервов, происходящих от **крестцового сплетения** (рис. 1.25), имеются малоберцовый и большеберцовый нервы, вместе формирующие седалищный нерв. Эти два нерва отделяются от седалищного вблизи подколенной области и следуют далее каждый своим путем. Паралич **малоберцового нерва** характеризуется слабостью тыльных сгибателей стопы, ведущей к невозможности поднимания стопы (походка типа «степпаж»). Нарушение функции **большеберцового нерва** вызывает паралич подошвенных сгибателей и нарушение ходьбы на носках. На всем своем протяжении большеберцовый нерв защищен лучше малоберцового, поэтому паралич большеберцового нерва встречается реже, чем малоберцового. Паралич малоберцового нерва сопровождается нарушением чувствительности на латеральной поверхности голени и на тыле стопы. При параличе большеберцового нерва чувствительные расстройства локализуются на подошвенной поверхности стопы.

Нарушения функций мышц при поражении отдельных периферических нервов приведены в таблице 2.1, а паттерны чувствительных расстройств — на рисунке 129. Часто отдельные нервные стволы страдают при механических воздействиях — хроническом сдавлении, травме. В зависимости от того, является ли нерв чисто чувствительным, чисто двигательным или смеша-

ным, возникают соответственно чувствительные, двигательные или вегетативные расстройства.

В каждом случае нарушения целостности аксона через несколько часов или дней начинает развиваться дистальная прогрессирующая гибель аксона и миелиновой оболочки, завершающаяся обычно через 15—20 дней (**вторичная, или валлеровская дегенерация**). В пределах центральной нервной системы поврежденные аксоны не способны к регенерации, а в периферических нервах они могут регенерировать при условии интактности оболочек нерва, которые служат как направлятели для растущего аксона. Даже при полном перерыве нерва соединение его концов швом может привести к полной регенерации. Важным инструментом для определения интенсивности повреждения периферических нервов является электромиография.

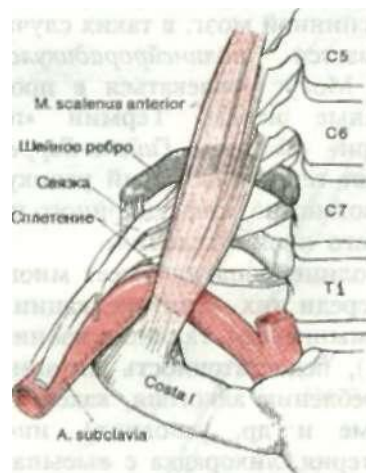


Рис. 2.15 Скаленус синдром (синдром лестничной мышцы), вызванный сужением лестничного промежутка шей-

В том случае, когда имеется синдром поражения многих периферических нервов с клиникой обширных чувствительных, двигательных и вегетативных нарушений, диагностируют **полиневрит** или **полинейропатию**. Это может проявляться в виде различных форм, например, как сложный синдром с вовлечением различных частей тела одновременно, характеризующийся в большей степени дегенеративными, чем воспалительными изменениями во множестве периферических нервов. Неврологически дефицит чаще всего двусторонний и вовлекает в основном дистальные отделы конечностей. Больной предъявляет жалобы на парестезии и боль. При обследовании выявляется нарушение чувствительности с локализацией по типу «перчаток» и «носков», вялый паралич мышц в сочетании с атрофией и нарушениями трофики кожи. Если одновременно страдают и нервные корешки, то данное состояние именуют **полинейроадикулитом**. В редких случаях болезнь распространяется и на спинной мозг, в таких случаях она называется **полинейроадикуломиелитом**. Могут вовлекаться в процесс и черепные нервы. Термин «паралич Ландри» (**синдром Гийена-Барре**) обозначает генерализованный радикулоневрит, возможно, инфекционного или иммунного происхождения.

Полинейропатия имеет много причин, среди них — интоксикации (свинцом, мышьяком, таллием, изониазидом и др.), недостаточность питания (при употреблении алкоголя, кахексии, карциноме и др. условиях), инфекции (дифтерия, лихорадка с высыпаниями, тиф и др.) и метаболические нарушения (при сахарном диабете, порфирии, пеллагре, уремии и др.). Нередко никакой определенной причины выявить не удастся, при этом диагностируется **идиопатическая полинейропатия**.

Часто встречающиеся синдромы поражения периферических нервов

Скаленус-синдром (Синдром Наффцигера, синдром шейного ребра). Как показано на рис. 2.15, стволы плечевого сплетения проходят через отверстие, или щель, между передней и средней лестничными мышцами и первым ребром. В норме лестничный промежуток достаточно велик, чтобы предоставить место и стволам плечевого сплетения, и подключичной артерии. При отклонениях от нормы, например, при существовании шейного ребра, этот промежуток уменьшается. Стволы сплетения и артерия проходят мимо сухожилия, соединяющего конец шейного ребра с первым грудным ребром, и легко травмируются в этой точке. Ранним симптомом вовлечения сплетения является боль, иррадиирующая в руку. Интенсивность боли изменчива и зависит от положения руки. Кроме того, нередко возникает парестезия и гиперестезия, захватывающая преимущественно ульнарный край кисти. Затем развивается парез мышц по типу Клюмпке. Повреждение сети симпатических волокон, окружающих подключичную артерию, часто вызывает вазомоторные расстройства в руке.

Запястный туннельный синдром (рис. 2.16). Этот синдром обусловлен поражением срединного нерва в том месте, где он проходит через узкий запястный канал под поперечной связкой запястья. Клинические проявления характеризуются болями и парестезиями в области кисти, сильнее выраженными ночью (парестетическая ночная брахиалгия) и ощущением опухания кисти и запястья. Затем развиваются трофические нарушения и атрофия мышц наружной части возвышения большого пальца кисти. Срединный нерв содержит множество вегетативных волокон;

при их поражении паралич срединного нерва может сопровождаться **синдромом Зудека-Лериша** (посттравматический остеопороз в сочетании с вазоспазмом) или **каузалгией** (жгучие боли).

Синдром поражения локтевого нерва (рис. 2.17). Из всех периферических нервов локтевой нерв страдает наиболее часто. Он легко повреждается в области наружной поверхности локтевого сустава. Травма может быть острой или хронической, она возможна в том случае, когда рука опирается на твердую поверхность. Это неизбежно при занятиях определенной профессиональной деятельностью, например, выдуванием стекла. Такое же повреждение может произойти при вывихах, когда локтевой нерв выходит из своей борозды. В результате возникают парестезии и гипестезия на ульнарной поверхности кисти. Хроническая травматизация ведет к ат-

рофии мышц возвышения мизинца и мышцы, приводящей большой палец кисти (локтевой паралич с когтистой кистью).

Синдромы поражения спинного мозга и периферических нервов

Синдром спинномозгового узла (рис. 2.18). Вирусная инфекция является одной из форм патологии, при которой вовлекается один или несколько спинномозговых узлов, чаще всего в грудном отделе. В соответствующих дерматомах возникают болезненные участки покраснения и затем — маленькие водянистые пузырьки, число которых варьирует. Синдром называется **«герпес зостер»**. В пораженных дерматомах отмечаются парестезии и очень неприятная режущая боль. Воспаление может перейти и на спинной мозг, но чаще оно остается локализованным. Вялый паралич, обусловленный поражением перед-

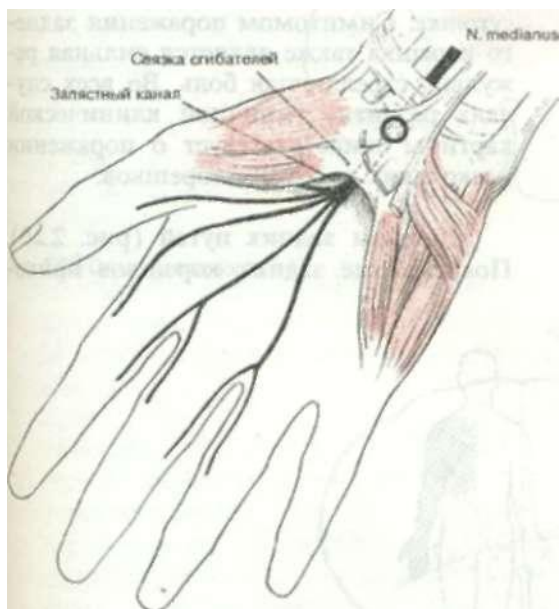


Рис. 2.17 Локализация повреждения локтевого нерва при сдавлении или вывихах.

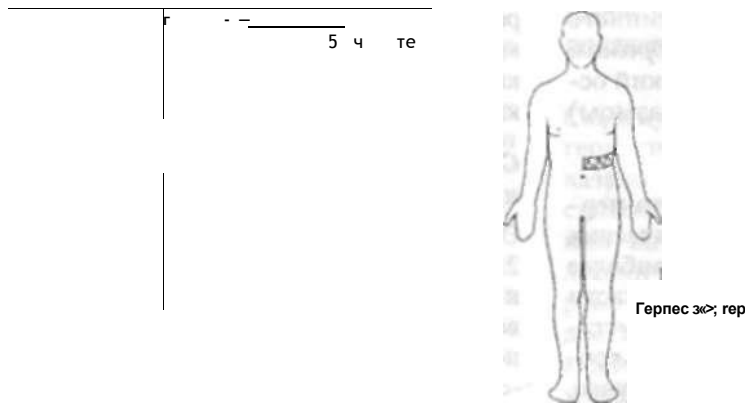


Рис. 2.18 Синдром спинномозгового узла.

них рогов спинного мозга, развивается редко, и также редко наблюдается синдром поражения половины или всего поперечника спинного мозга. Иногда герпес зостер присоединяется к уже существующему заболеванию (метастазу рака в позвоночник, туберкулезному спондилиту, лейкемии и др.). Механизм воспалительного процесса в коже с образованием везикул полностью не ясен. Вероятно, на нервные окончания в пораженном дерматоме действуют определенные вещества (гистамин? ацетилхолин?), вызывая вазодилатацию и экссудацию (антидромные импульсы).

Синдром задних корешков (рис. 2.19). Полный перерыв нескольких соседних задних корешков ведет к утрате

всех видов чувствительности в соответствующих дерматомах. При неполном поражении, однако, степень нарушения отдельных видов чувствительности различается; болевая чувствительность особенно уязвима при вовлечении ахиллова сухожилия, яичек. Кроме того, нарушение целостности рефлекторной дуги ведет к мышечной гипотонии, а также к гипо — и арефлексии, как при *спинной сухотке*. Симптомом поражения заднего корешка также является сильная режущая, стреляющая боль. Во всех случаях развитие типичной клинической картины свидетельствует о поражении нескольких соседних корешков.

Синдром задних путей (рис. 220). Повреждение задних корешков приво-

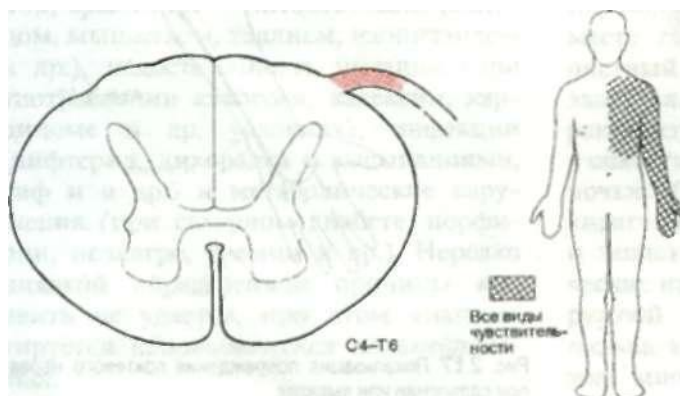


Рис. 2.19 Синдром задних корешков.

дит ко вторичному поражению задних канатиков. Типичными клиническими проявлениями поражения задних проводящих путей являются астереогноз и утрата чувства положения, дискриминационной и вибрационной чувствительности. Кроме того, выявляется симптом Ромберга, атаксия возникает при закрытии глаз. Нередко наблюдается повышенная чувствительность к боли. Наиболее частыми причинами поражения задних путей являются спинная сухотка (табес дорзалис), подострая сочетанная дегенерация спинного мозга, атаксия Фридрейха, травма и экстрамедуллярная опухоль.

Синдром задних рогов (рис. 2.21). Синдром поражения заднего рога воз-

никает при таких заболеваниях, как сирингомиелия, гематомиелия, иногда при интрамедуллярных опухолях. Зона распространения чувствительных нарушений соответствует сегментарному паттерну, такому же, как при поражении задних корешков. Однако грубо нарушается только болевая и температурная чувствительность в ипсилатеральном сегменте, в то время как эпикритическая и проприоцептивная чувствительность, проводимая по задним канатикам, остается интактной. В утративших болевую чувствительность зонах могут возникать спонтанные болевые атаки. Потеря болевой и температурной чувствительности при сохранности остальных видов чувствительности называется *«диссоциированным расстройством чув-*

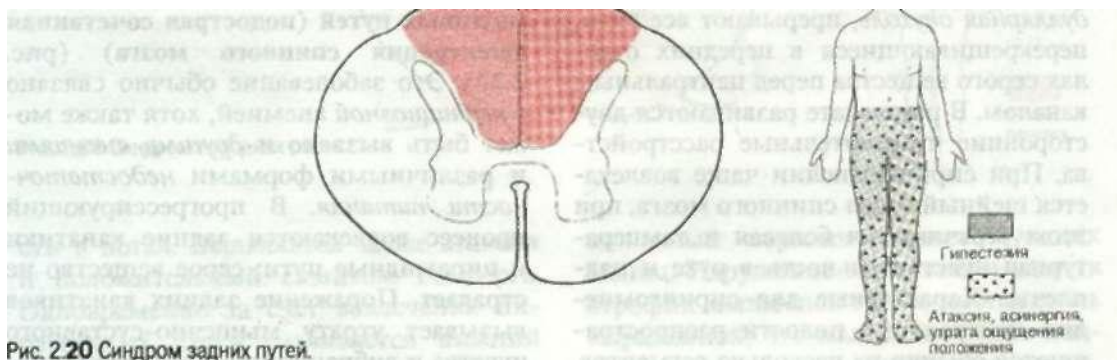


Рис. 2.20 Синдром задних путей.

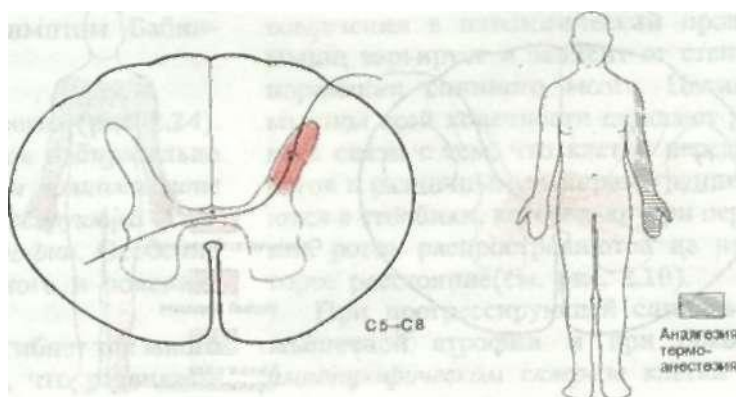


Рис. 2.21 Синдром заднего рога.

ствительности». Волокна, несущие болевые и температурные импульсы, переключаются в задних рогах на второй нейрон, дающий начало боковому и переднему спинно-таламическим путям. Оба они переходят через переднюю спайку на противоположную сторону. Вследствие того, что задние канатки остаются интактными, тактильная чувствительность не снижается, несмотря на вовлечение переднего спинно-таламического пути. Сохранность болевой и температурной чувствительности ниже уровня поражения указывает на то, что спинноталамические пути, восходящие в переднем и боковом канатках, не повреждены.

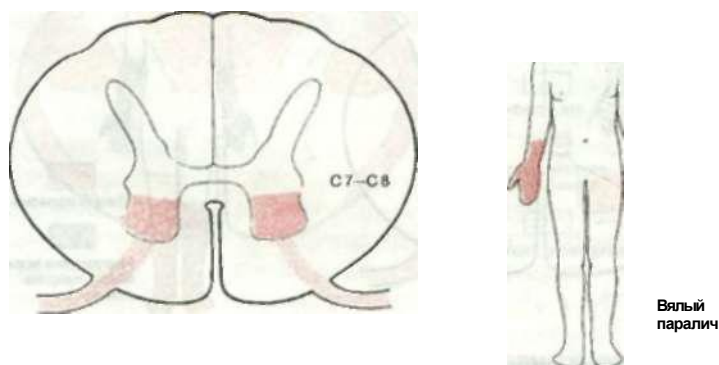
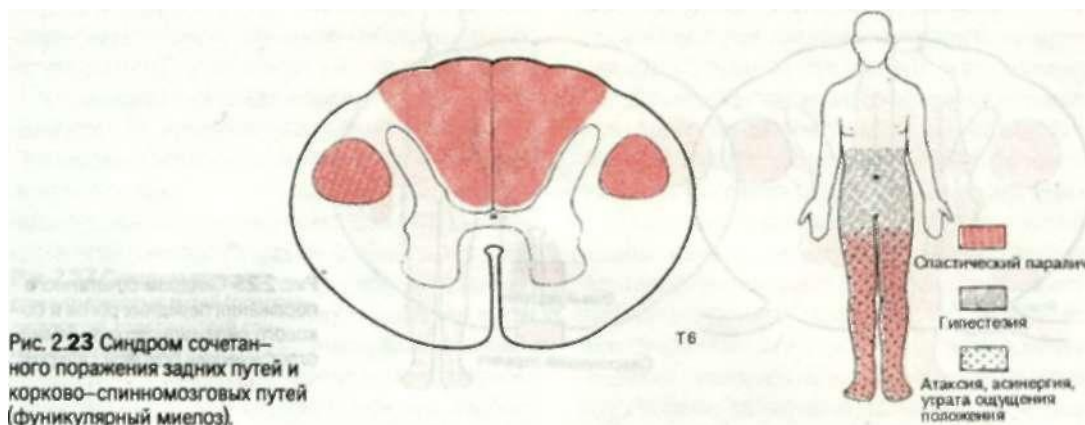
Синдром серого вещества (рис. 222). Заболевания, поражающие серое вещество спинного мозга, такие, как *сирингомиелия, гематомиелия и интрамедуллярная опухоль*, прерывают все пути, перекрещивающиеся в передних отделах серого вещества перед центральным каналом. В результате развиваются двусторонние чувствительные расстройства. При сирингомиелии чаще вовлекается шейный отдел спинного мозга, при этом утрачивается болевая и температурная чувствительность в руке и надплечье. Характерные для сирингомиелии центральные полости распространяются обычно на несколько сегментов.

В окружающих тканях часто развиваются дегенеративные изменения, частично обусловленные, вероятно, давлением наполняющей полость жидкости. Если поражены оба передних рога, возникает вялый паралич рук в сочетании с мышечной атрофией. При вовлечении боковых рогов наблюдаются трофические нарушения в руках, иногда столь выраженные, что пальцы кисти оказываются деформированными. Может развиваться дегенерация пирамидных путей и спастический парез ног. Нередко сирингомиелитический процесс распространяется на продолговатый мозг и поражает двигательные ядра, иннервирующие мышцы, участвующие в организации речи и глотания (сирингобульбия).

Синдром сочетанной дегенерации задних канатиков и корково-спинно-мозговых путей (подострая сочетанная дегенерация спинного мозга) (рис. 222). Это заболевание обычно связано с *пернициозной* анемией, хотя также может быть вызвано и *другими анемиями* и различными формами *недостаточности питания*. В прогрессирующей процесс вовлекаются задние канатки и пирамидные пути; серое вещество не страдает. Поражение задних канатиков вызывает утрату мышечно-суставного чувства и вибрационной чувствительности.



Рис. 2.22 Синдром серого вещества.



сти в ногах. Выявляется также атаксия и положительный симптом Ромберга. Одновременно за счет вовлечения пирамидных путей развивается нижний спастический парализ с повышением сухожильных рефлексов и двусторонний положительный симптом Бабинского.

Синдром передних рогов (рис. 2.24). Нейроны передних рогов избирательно поражаются при **остром полиомиелите** и хронической **прогрессирующей спинальной мышечной атрофии**. Особенно ранимы нейроны шейного и поясничного утолщений.

При **полиомиелите** гибнет так много клеток передних рогов, что развивает-

ся вялый паралич соответствующих мышц. Нарушение иннервации ведет к атрофии мышечной ткани, иногда столь выраженной, что мышечная ткань полностью исчезает и замещается соединительной и жировой тканью. Степень вовлечения в патологический процесс мышц варьирует и зависит от степени поражения спинного мозга. Целиком мышцы всей конечности страдают редко в связи с тем, что клетки передних рогов к различным мышцам группируются в столбики, которые внутри передних рогов распространяются на некоторое расстояние(см. рис. 2.10).

При прогрессирующей спинальной мышечной атрофии и при **боковом амиотрофическом склерозе** клетки пе-

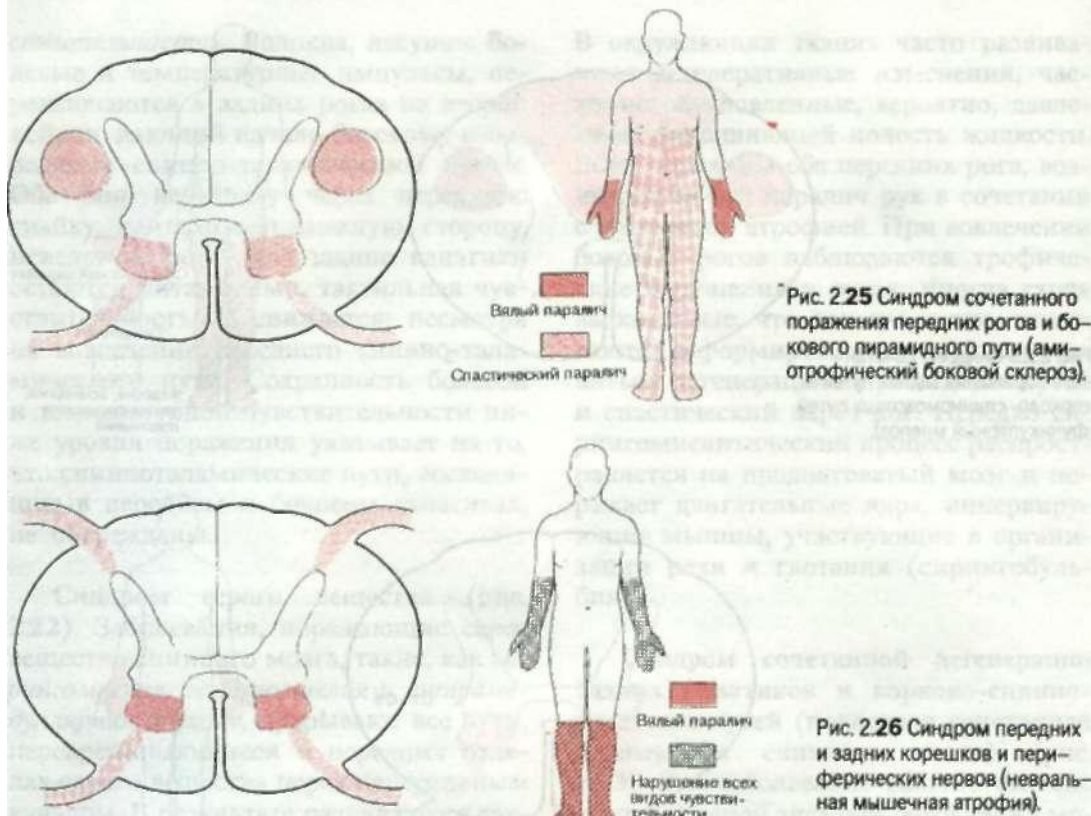


Рис. 2.25 Синдром сочетанного поражения передних рогов и бокового пирамидного пути (амиотрофический боковой склероз).

Рис. 2.26 Синдром передних и задних корешков и периферических нервов (невральная мышечная атрофия).

редних рогов гибнут медленно. Между зонами полной дегенерации находятся участки с пораженными в меньшей степени или интактными нейронами. Возможно, именно они ответственны за фасцикуляции в пораженных мышцах. Так как иннервация мускулатуры является полисегментарной, для развития полного паралича необходимо поражение нескольких соседних сегментов. В дополнение к вялому параличу, спустя некоторое время развиваются вторичные контрактуры. За счет вовлечения симпатических волокон, отходящих от боковых рогов, возможны вазомоторные расстройства в парализованных областях и преходящие нарушения пототделения.

Кроме полиомиелита, прогрессирующей спинальной атрофии и бокового

амиотрофического склероза, передние рога могут поражаться при сирингомиелии, гематомиелии, миелите и нарушениях спинального кровообращения.

Синдром комбинированного поражения переднего рога и пирамидного пути (рис. 2.25). Такое сочетание поражений называется «**амиотрофическим боковым склерозом**». Оно ведет к мышечной атрофии вследствие патологии передних рогов и к парезу других мышц вследствие дегенерации пирамидных путей. Поражение передних рогов вызывает развитие вялого паралича, а патология пирамидных путей — спастического паралича. Соответственно, при обследовании больного выявляется комбинация вялого и спастического па-

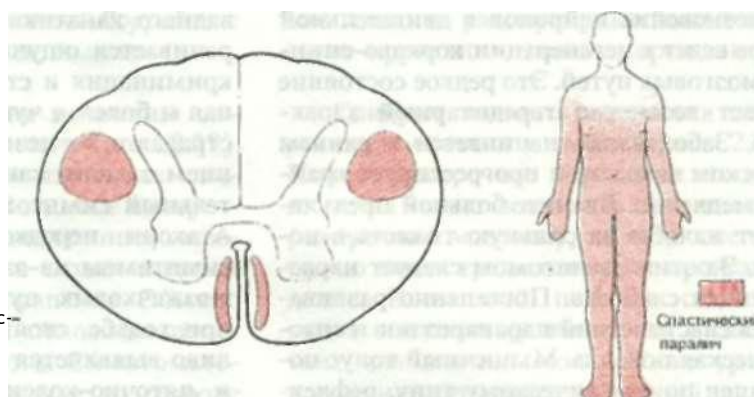


Рис. 2.27 Синдром корково-спинномозговых путей (прогрессирующий спастический спинальный паралич).

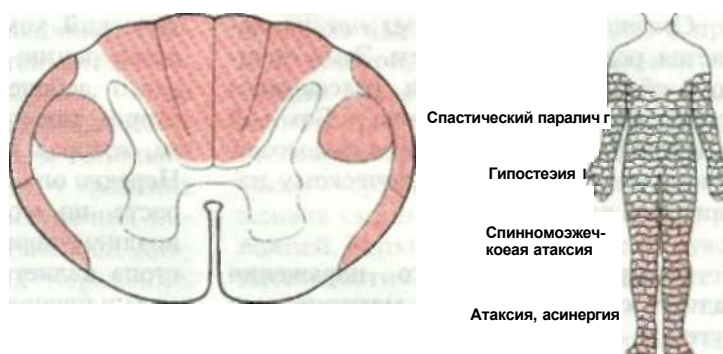


Рис. 2.28 Синдром сочетанного поражения задних путей, спинномозжечковых путей и, возможно, пирамидных путей.

резов. Например, может обнаруживаться атрофия мышц рук и кистей и снижение тонуса в них, однако можно выявить и симптомы спастичности в этих мышцах. Хотя имеется атрофия и сухожильные рефлексы должны были бы отсутствовать, нередко наблюдаются нормальные рефлексы, что предполагает сохранность функции некоторых волокон пирамидных путей и некоторых клеток передних рогов. В случае вовлечения ядер двигательных черепных нервов возникают расстройства речи и глотания (*прогрессирующий бульварный паралич*).

сочетание чувствительных расстройств с вялым парезом. Также беспокоят парестезии и периодически — боли. Периферические нервы на ощупь утолщены и часто чувствительны к давлению. Невральная мышечная атрофия-генеритарное заболевание, встречается главным образом у молодых мужчин. Течение его хроническое, на фоне прогрессирования отмечаются длительные периоды ремиссий. Характерными признаками заболевания являются атрофии, локализующиеся преимущественно в дистальных отделах ног («ноги аиста»), и походка по типу «степпаж».

Синдром передних и задних корешков и периферических нервов (рис. 2.26). Этот синдром называется *невральной мышечной атрофией*. Он включает

Синдром корково-спинномозговых путей (рис. 2.27). Этот синдром проявляется *прогрессирующим спастическим спинальным параличом*. Дегенерация и

исчезновение нейронов в двигательной коре ведет к дегенерации корково-спинномозговых путей. Это редкое состояние имеет возможно герeditарный характер. Заболевание начинается в раннем детском возрасте и прогрессирует крайне медленно. Вначале больной предъявляет жалобы на сильную тяжесть в ногах. За этим симптомом следует нарастающая слабость. Постепенно развивается спастический парализ ног и спастическая походка. Мышечный тонус повышен по спастическому типу, рефлексы высокие. Спастический парез рук развивается позднее.

Спастический парализ ног не является редким состоянием. Этот синдром обычно вызывается рассеянным склерозом или опухолью. Боковой амиотрофический склероз также может привести к раннему спастическому парализу ног.

Синдром сочетанного поражения заднего канатика, спинно-мозжечковых путей и, возможно, пирамидных путей (рис. 2.28). Поражение указанных структур составляет основу заболевания, называемого атаксией Фридрейха. Симптоматология отражает патологию различных систем. Заболевание начинается с дегенерации нейронов спинномозгового узла, ведущей к дегенерации

заднего канатика. Вследствие этого утрачивается ощущение положения, дискриминация и стереогноз. Температурная и болевая чувствительность, если и страдают, то незначительно. С поражением заднего канатика связан положительный симптом Ромберга и атаксия. Атаксия нередко является ведущим симптомом из-за дегенерации спинно-мозжечковых путей. Атаксия заметна при ходьбе, стоянии, сидении и отчетливо выявляется при пальцево-носовой и пяточно-коленной пробах. Больной ходит, широко расставляя ноги, «по зигзагу». Позднее можно обнаружить спастический компонент, указывающий на дегенерацию пирамидных путей. Для этого заболевания характерна «полая стопа», так называемая стопа Фридрейха, которая выявляется в 75% случаев. Нередко она имеется уже в детском возрасте, но может появиться и в более позднем периоде жизни. Иногда такая стопа является единственным симптомом у членов семьи. 80% больных имеют кифоз или сколиоз. В целом исчезают проприоцептивные рефлексы. Они могут восстановиться при дегенерации пирамидных путей, при этом выявляется патологический рефлекс большого пальца. Вариантами данного синдрома является **герeditарная атаксия Мари** в сочетании со спастическим парализе-

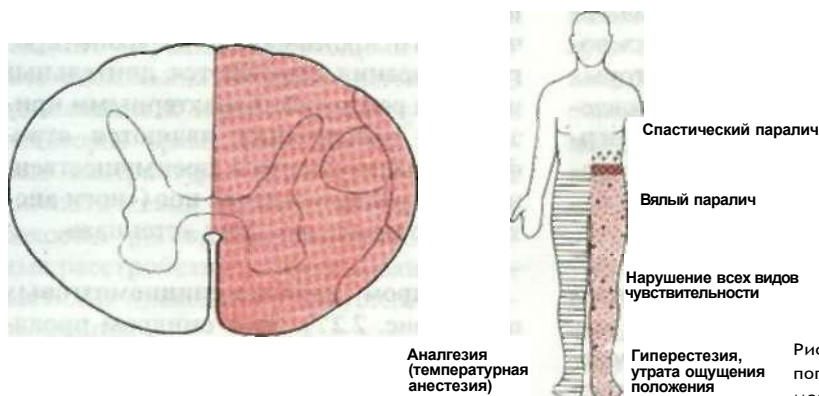


Рис. 2.29 Синдром половины поперечного сечения спинного мозга (синдром Броун-Секара).

зом и *синдром Штрюмпеля-Лоррейна* с атрофией перонеальных мышц.

Синдром поражения половины поперечника спинного мозга (рис. 229). Это состояние известно также как «*синдром Броун-Секара*». Истинное поперечное поражение половины спинного мозга встречается редко и может явиться результатом ножевого ранения. Обычно страдает только часть половины поперечника спинного мозга. Симптоматология при этом следующая: на стороне поражения прерываются нисходящие двигательные пути, и после окончания начального периода с явлениями спинального шока развивается *ипсилатеральный спастический паралич* ниже уровня поражения, с гиперрефлексией и патологическим рефлексом большого пальца. Повреждение заднего канатика сопровождается утратой ощущения положения, вибрации и тактильной дискриминации ниже уровня поражения. Может возникнуть атаксия, но ее невозможно объективизировать из-за паралича. Болевая и температурная чувствительность ниже уровня поражения на ипсилатеральной стороне не утрачиваются, так как волокна бокового спинно-таламического пути уже перешли на противоположную сторону. Напротив, на контралатеральной здоровой стороне теряется болевая и температурная чувствительность до уровня поражения, поскольку ее перекрещивающиеся волокна прерываются на уровне половинного поперечного поражения спинного мозга. Простая тактильная чувствительность не снижается, так как волокна, проводящие эти импульсы, идут в составе двух путей: заднего канатика и переднего спинноталамического пути. Помимо перерыва нисходящих путей, отмечается гибель клеток переднего рога на уровне поражения. Это вызывает развитие вялого пареза в соответствующих миотомах; наблюдаются также паресте-

зии и иногда радикулярные боли вследствие ирритации задних корешков.

Синдром полного поражения поперечника спинного мозга (рис. 2.30). Полное поперечное поражение спинного мозга может возникать при миелите (*поперечном миелите*), но наиболее часто оно имеет травматическое происхождение. Внезапный перерыв спинного мозга вызывает развитие так называемого *спинального шока*. Ниже уровня поражения отмечается полный вялый паралич и потеря всех видов чувствительности. Утрачивается произвольный контроль над мочевым пузырем и прямой кишкой, а также сексуальная потенция. Ниже уровня поражения наблюдаются трофические изменения кожи, особенно нарушается потоотделение, а также терморегуляция; имеется выраженная склонность к образованию пролежней. Верхняя граница потери чувствительности обычно характеризуется зоной гипералгии.

Механизм развития *спинального шока* до сих пор не ясен. Предполагают, что он частично обусловлен внезапным прекращением поступления центральных стимулирующих импульсов, которые непрерывно поступают и тонизируют внутренний нейрональный аппарат спинного мозга. Требуются дни или недели, чтобы спинномозговые нейроны постепенно восстановили свои функции хотя бы частично. В это время появляются *спинальные автоматизмы*: нанесение болевых раздражителей ниже уровня поражения вызывает внезапное сгибание в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах (сгибательный рефлекс). При частичном поперечном параличе йоги вначале согнуты, но позднее приходят в свое исходное положение. Постепенно восстанавливается перистальтика кишечника и сокращения мочевого пузыря; однако они автоматические и произвольные. Авто-

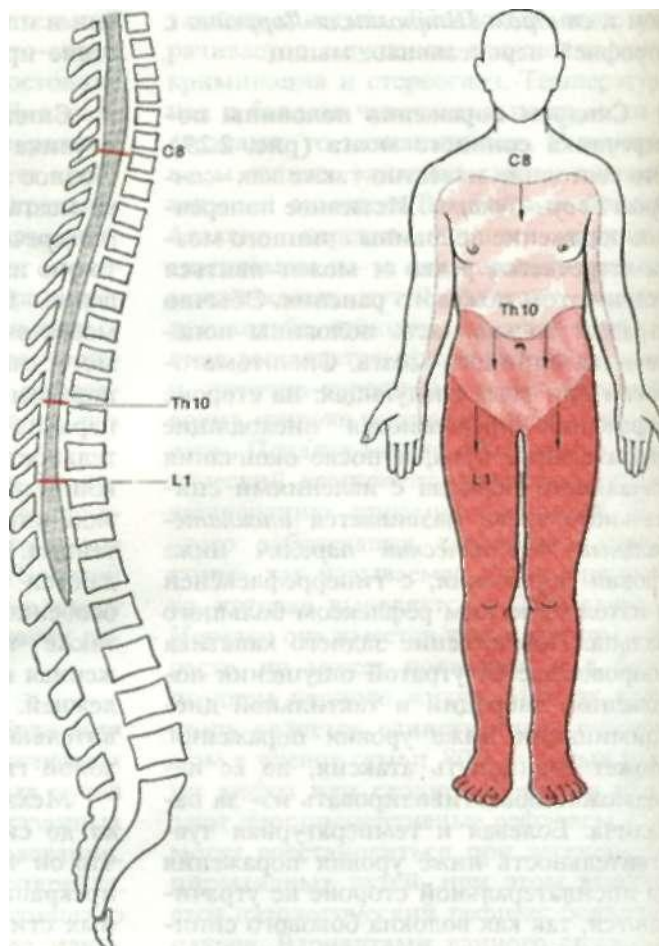


Рис. 2.30 Паралегия при поперечном поражении спинного мозга на трех различных уровнях.

матическое опорожнение мочевого пузыря происходит тогда, когда определенное давление в наполненном мочевом пузыре вызывает спонтанное рефлекторное сокращение. Со временем могут восстановиться мышечные рефлексы и тонус. Рефлексы при этом часто гиперреактивные. Сексуальная потенция остается утраченной.

Спинальный шок не возникает при постепенно развивающемся поперечном параличе, как в случае роста опухоли. В таких ситуациях поперечный паралич обычно неполный. В конечном итоге нарастающий спастический пара-

лич ниже уровня поражения сочетается с нарушением контроля над мочевым пузырем и прямой кишкой, импотенцией, вегетативными расстройствами, такими, как паралич вазомоторов, нарушение потоотделения, тенденция к образованию пролежней. Определенные виды чувствительности остаются более или менее сохранными.

Полное поперечное поражение над уровнем третьего шейного позвонка смертельно из-за возникающей при этом остановки дыхания вследствие паралича диафрагмальных и межреберных нервов. Если поперечное поражение

локализуется в *нижнейшейном отделе спинного мозга*, паралич межреберной мускулатуры ведет к дыхательной недостаточности и критическому для больного состоянию. Руки парализованы частично. Более или менее четкая граница расстройства чувствительности позволяет определить уровень поражения спинного мозга.

При поперечном поражении *верхнегрудного отдела спинного мозга* руки и дыхание не страдают. Однако возможно вовлечение висцеральных нервов с развитием паралитического илеуса.

Поражение нижнегрудного отдела спинного мозга оставляет интактной абдоминальную мускулатуру. Дыхание не нарушается.

Поперечное поражение в поясничном отделе спинного мозга может быть очень обширным, так как часто оно связано с патологией главной артерии люмбосакрального отдела — большой радикулярной артерии (рис. 2.38). При закупорке или пересечении этой артерии инфаркт разрушает полностью поясничный и крестцовый отделы спинного мозга.

Пока поясничный и крестцовый отделы спинного мозга остаются интактными, любое поражение корково-спинномозговых путей или даже двигательной части коры парацентральной дольки вызывает спастический паралич мочевого пузыря и прямой кишки. Мочевой пузырь работает автоматически, то есть автоматически рефлекторно опорожняется после наполнения до определенного уровня. Стимуляция промежности или соседних тканей также часто вызывает рефлекторное сокращение мочевого пузыря. Произвольный контроль более невозможен.

Синдром эпиконуса (от L4 до S2). Область, называемая *эпиконусом*, изображена на рис. 231. Синдром эпиконуса относительно редок. В отличие от

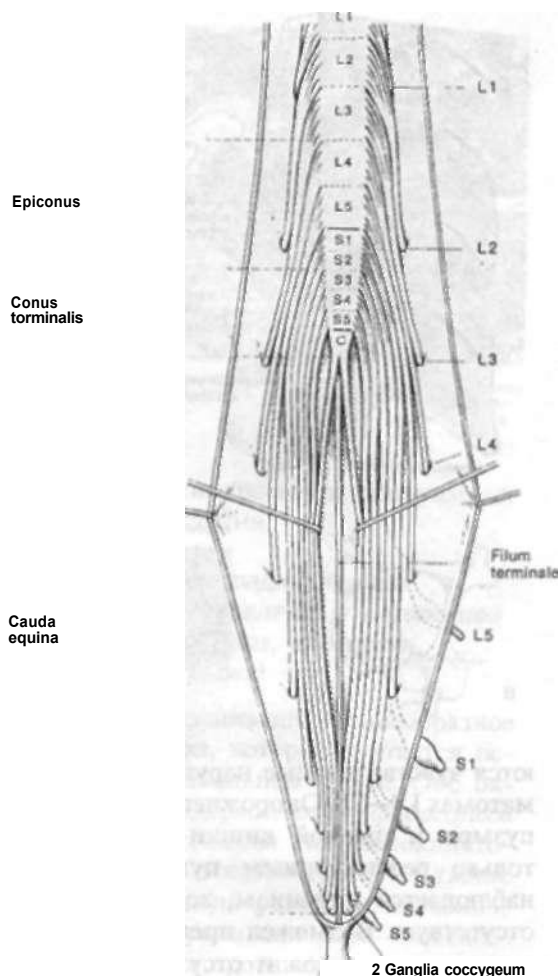


Рис. 2.31 Синдром эпиконуса. конуса и конского хвоста.

синдрома конуса высота уровня поражения при этом синдроме определяет, разовьется ли парез или вялый паралич. Полностью или частично нарушаются наружная ротация (от L4 до S1) и тыльное сгибание в тазобедренных суставах (L4, L5), а также сгибание в коленных суставах (от L4 до S2) и сгибание и разгибание в суставах стоп и пальцев (от L4 до S2).-Ахилловы рефлексы отсутствуют, коленные сохранены. Име-

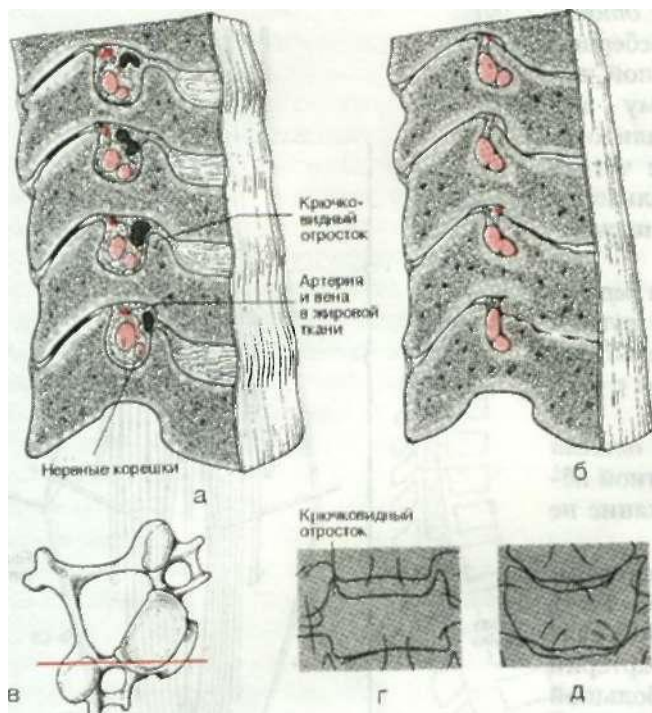


Рис. 2.32 Межпозвоночные отверстия в шейном отделе позвоночника между третьим и седьмым шейными позвонками, а нормальные отверстия; б сужение отверстий вследствие атрофии межпозвоночных дисков (рисунок с препарата); в плоскость разреза; г нормальные крючковидные отростки; д десформированные крючковидные отростки при атрофии межпозвоночных дисков.

ются чувствительные нарушения в дерматоммах L4—S5. Опорожнение мочевого пузыря и прямой кишки происходит только рефлекторным путем. Иногда наблюдается приапизм, хотя потенция отсутствует. Возможен переходящий паралич вазомоторов и отсутствие пототделения.

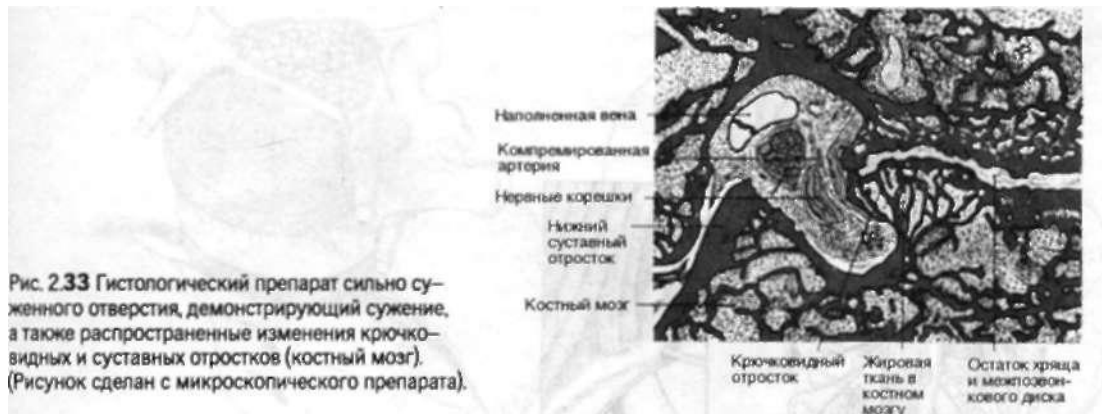
Синдром конуса (от S3 до С). Часть спинного мозга, называемая конусом, изображена на рис. 2.31. Синдром также встречается довольно редко и может быть вызван такими патологическими процессами, как интрамедуллярная опухоль, метастазы рака или недостаточность кровоснабжения. Симптомы изолированного поражения конуса следующие:

1. Вялый паралич мочевого пузыря в сочетании с недержанием мочи (непрерывное выделение мочи по каплям).

2. Недержание прямой кишки (недержание кала).
3. Импотенция.
4. Анестезия в области «седла» (S3—S5).
5. Отсутствие анального рефлекса.
6. Отсутствие паралича в ногах и сохранность ахилловых рефлексов (L5-S2).

Опухоль, ограниченная вначале областью конуса, в дальнейшем распространяется на соседние поясничные и крестцовые корешки (рис. от 2.31 до 2.34). Поэтому на исходную симптоматику поражения одного лишь конуса накладываются симптомы поражения конского хвоста, включающие парез и более интенсивные чувствительные расстройства.

Синдром конского хвоста (рис. 2.31). Субъективные и объективные симптомы поражения длинных нервных корешков, образующих конский



хвост, наиболее часто вызываются опухолями, такими, как эпендимомы и липома. Вначале возникают радикулярные боли в зоне иннервации седалищного нерва и сильные боли в области мочевого пузыря, усиливающиеся при кашле и чихании. Позднее в различной степени нарушаются все виды чувствительности по радикулярному паттерну вниз от уровня L4. Если поражаются роstralные отделы конского хвоста, чувствительные расстройства из области «седла» распространяются вниз на ноги. При более каудальной локализации поражения вовлекается только область «седла» (S3—S5). Роstralное поражение может также вызвать вялый паралич ног с утратой рефлексов, недержание мочи и кала и нарушение потенции.

В отличие от опухолей конуса, опухоли конского хвоста вызывают медленное и нерегулярное развитие симптоматики, так как корешки прежде, чем начинается их дисфункция, некоторое время толерантны к смещению.

Кроме опухолей наиболее частой причиной синдрома конского хвоста или конуса, или сразу двух этих синдромов является выпадение межпозвоночного диска. Это заболевание чаще всего вызывает развитие спинальных ра-

дикулярных синдромов и заслуживает особого обсуждения.

Спинальные радикулярные синдромы, обусловленные патологией диска (остеохондроз, протрузия, пролапс или грыжа)

Центр диска занимает студнеобразное **пульпозное ядро**, которое считается остатком эмбриональной хорды. Оно окружено и поддерживается **фиброзным кольцом**, состоящим из волокнисто-хрящевой и соединительной ткани. После завершения развития позвоночника диски утрачивают свои кровеносные сосуды. На протяжении жизни они становятся менее эластичными и менее эффективно выполняют роль амортизаторов механических ударов. Эти изменения могут привести к нарушениям в наиболее подвижных отделах позвоночника: в шейных и поясничных сегментах. Так как толщина дисков уменьшается, тела соседних позвонков приближаются друг к другу. Следовательно, межпозвоночные отверстия уменьшаются, подвергая опасности находящиеся в них мягкие ткани (рис. 2.326; см. рис. 2.376). Прогрессирующая атрофия дисков и сближение позвонков называются **остеохондрозом**.

Шейный радикулярный синдром почти всегда обусловлен остеохондро-

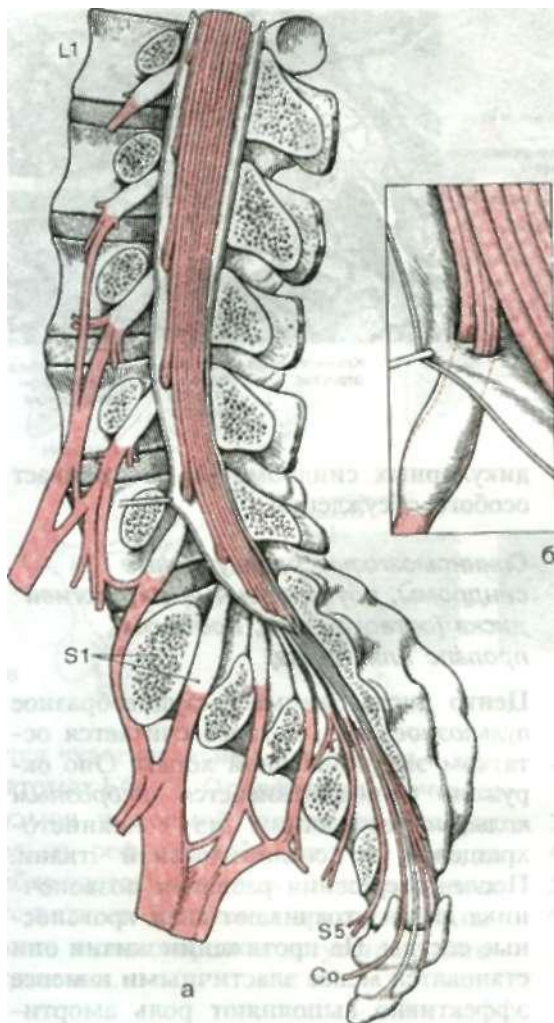


Рис. 2.34 а Терминальный конус и конский хвост в позвоночном канале. Вид сбоку после удаления половин дужек позвонков и вскрытия дурального мешка, демонстрирующий топографию позвоночного столба, межпозвоночные диски и нервные корешки, б Воронкообразное расширение твердой мозговой оболочки с двумя отверстиями, для переднего корешка (вентрально) и заднего корешка (дорсально).

зом. Верхние компактные костные слои тел шейных позвонков по бокам загибаются кверху, образуя **крючковидные отростки**, (processus uncinatus) структуры седловидной формы (см. рис. 2.32г). Когда диски оседают, тело каждого вышележащего позвонка клином вдавливается в седлообразное пространство тела нижележащего позвонка и оказывает давление на боковые крючковидные отростки. Эти отростки претерпевают структурные изменения и разра-

стаются в боковом и заднем направлениях, угрожая межпозвоночному отверстию (см. рис. 2326).

Остеохондроз шейного отдела позвоночника поражает шейные позвонки от С3 и ниже, а также первый грудной позвонок. Наиболее часто происходит сужение пространства между пятым и шестым, а также между шестым и седьмым шейными позвонками. Может быть сужение одного или нескольких межпозвоночных отверстий с одной или

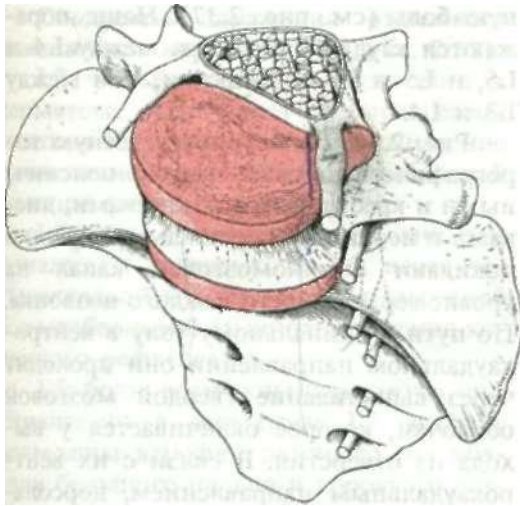


Рис. 2.35 Заднелатеральная протрузия позвоночного диска между 4 и 5 поясничными позвонками. Четвертый поясничный корешок интактен, но пятый поясничный корешок, проходящий позади четвертого поясничного диска, поврежден.

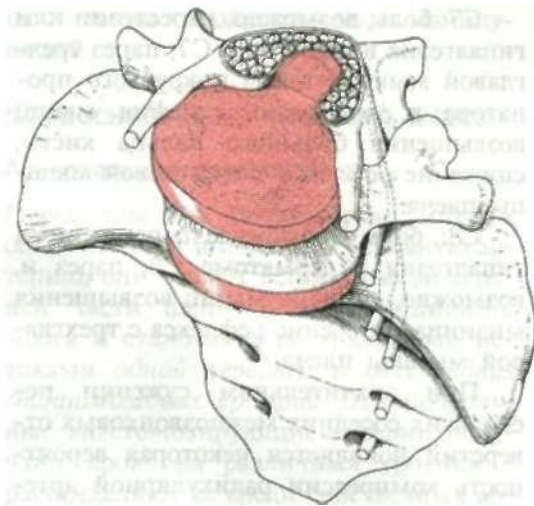


Рис. 2.36 Медиальная протрузия позвоночного диска в области между 4 и 5 поясничными позвонками со сдавлением конского хвоста.

двух сторон различной степени выраженности. Это обуславливает возможность развития как моносегментарного, так и полисегментарного радикулярного синдрома. Эти синдромы проявляются обычно ирритацией корешков, ведущей к парестезиям и болям, распространяющимся по сегментарному паттерну. При более грубом поражении могут возникнуть радикулярные чувствительные и двигательные выпадения в сочетании с рефлекторными нарушениями.

Синдромы поражения отдельных шейных корешков (см. рис. 2.11).

C3, C4: боль в шее и надплечье; изредка частичный парез диафрагмы.

C5: боль, возможно, гипалгезия в дерматоме C5; нарушения иннервации дельтовидной мышцы и двуглавой мышцы плеча.

C6: боль, возможно, гипалгезия в дерматоме C6; парез двуглавой мышцы плеча и плечелучевой мышцы, снижение рефлекса с двуглавой мышцы плеча.



Рис. 2.37 а нормальная ширина межпозвоночного отверстия между 5 поясничным и 1 крестцовым позвонками со спинномозговым узлом в центре, б суженное отверстие с деформацией спинномозгового узла за счет смещения вверх нижнего суставного отростка. (Зарисовано с микроскопического препарата).

C7: боль, возможно, парестезии или гипалгезия в дерматоме C7; парез трехглавой мышцы плеча и круглого пронатора и, возможно, атрофия мышц возвышения большого пальца кисти; снижение рефлекса с трехглавой мышцы плеча.

C8: боль, возможно, парестезии и гипалгезия в дерматоме C8; парез и, возможно, атрофия мышц возвышения мизинца; снижение рефлекса с трехглавой мышцы плеча.

При значительном сужении нескольких соседних межпозвоноковых отверстий появляется некоторая вероятность компрессии радикулярной артерии, впадающей в переднюю спинальную артерию (рис. 2.33). Недостаточность кровоснабжения спинного мозга может оказаться столь выраженной, что развиваются спинальные симптомы, накладывающиеся на синдром корешковой компрессии.

Дегенеративный процесс в диске часто сочетается со **спондилезной деформацией**, постепенно ограничивающей подвижность в соответствующих сегментах шейного отдела позвоночника. Такая полу-фиксация позвоночника наряду с процессами, расширяющими отверстия, может быть причиной того, что радикулярный синдром не разовьется. Однако ситуация обычно изменчива. Ослабление позвоночных суставов, какой бы причиной оно ни вызывалось, может мгновенно спровоцировать жалобы (P. Duus, 1948, 1951, 1974).

Поясничные диски довольно толстые, а поверхности смежных позвонков ровные. При развитии дегенерации возможна **протрузия** (protrusio, **выпячивание**) или даже **пролапс** (prolapsus, **выпадение**) диска с прямым риском для спинальных корешков и узла. Сужение межпозвоночных пространств за счет остеохондроза также уменьшает просвет межпозвоночных отверстий и таким образом провоцирует радикуляр-

ную боль (см. рис. 2.37). Чаще поражаются каудальные диски между L4 и L5, и L5 и S1 позвонками, чем между L3 и L4.

Рис. 2.34 иллюстрирует тесную топографическую связь между поясничными и крестцовыми позвонками, дисками и нервными корешками. Корешки покидают спинномозговой канал на уровне верхней трети каждого позвонка. По пути к спинальному узлу в вентрокаудальном направлении они проходят через выпячивание твердой мозговой оболочки, которое оканчивается у выхода из отверстия. В связи с их вентрокаудальным направлением, дорсолатеральная протрузия диска скорее вызовет сдавление корешка последующего сегмента, чем корешка своего собственного уровня. Например, при дорсолатеральной протрузии диска между позвонками L4 и L5 он оказывает воздействие не на L4, а на L5 корешок, так как тот проходит позади места протрузии в дорсолатеральном направлении, как показано на рис. 2.35. Корешок того же самого сегмента может быть непосредственно поврежден только в том случае, если наблюдается не протрузия, а грыжа (пролапс) диска, причем латеральная. Диск между L5 и S1 позвонками часто имеет меньший дорсальный размер, чем остальные диски из-за более выраженного лордоза. В этом причина того, что пролапс этого диска может вовлечь как S1, так и L5 корешок, вызывая развитие синдрома сочетанного поражения L5—S1 корешков.

Те же изменения дисков, что и в шейном отделе, в поясничном отделе вызывают раздрацию нервных корешков, проявляющуюся болями и парестезиями в соответствующих сегментах (люмбаго, ишиалгия). Более тяжелые корешковые поражения обуславливают развитие двигательных и чувствительных выпадений.

Синдромы поражения отдельных поясничных корешков (см. рис. 2.12).

L3: боль, возможны парестезии в дерматоме L3; парез четырехглавой мышцы бедра; снижение или выпадение сухожильного рефлекса с четырехглавой мышцы (коленного рефлекса).

L4: боль, возможны парестезии или гипалгезия в дерматоме L4; парез четырехглавой мышцы бедра и передней большеберцовой мышцы; снижение коленного рефлекса.

L5: боль, возможны парестезии или гипалгезия в дерматоме L5; парезы, возможны атрофия длинного разгибателя большого пальца и короткого разгибателя пальцев стопы; отсутствие заднего большеберцового рефлекса.

S1: боль, возможны парестезии или гипалгезия в дерматоме S1; парез перонеальных мышц и трехглавой мышцы голени; утрата рефлекса с трехглавой мышцы голени (сухожильного ахиллова рефлекса).

Если ишиатическая боль, обусловленная ирритацией корешка, внезапно исчезает и сменяется двигательными или чувствительными выпадениями, то это значит, что корешковые волокна перестали проводить импульсы. Показано немедленное оперативное высвобождение сдавленного корешка.

В редких случаях выпавший медиально через переднюю продольную связку в позвоночный канал диск может вызвать синдром конского хвоста (рис. 2.36).

Острое люмбаго часто обусловлено ущемлением тканей капсулы межпозвонкового сустава. Это ущемление происходит, если атрофия диска вызывает роstralное смещение суставного отростка в отверстие (рис. 2.37). Поскольку суставная капсула ослаблена, она может защелкнуться в суставе при неловком движении. Эти случаи объясняют возможность получения мгновенного положительного эффекта иногда при осу-

ществлении хиропрактических манипуляций.

Кровоснабжение спинного мозга

Артериальное кровоснабжение

Перед тем как позвоночные артерии объединяются и образуют основную артерию, они отдают ветви к самой верхней части шейного отдела спинного мозга и становятся роstralными источниками *одной передней* и *двух задних спинномозговых артерий*. Эти продольные анастомозирующие артерии получают кровь на различных уровнях и распределяют ее среди собственных артерий спинного мозга. Передняя спинномозговая артерия, *arteria spinalis anterior*, идет в виде одиночного непрерывного ствола по вентральной срединной борозде (щели) спинного мозга вниз до терминального конуса (рис. 2.38 и 2.39а). Здесь она делает петлю по направлению к задней части пояснично-крестцового отдела спинного мозга и соединяется с задними спинномозговыми артериями, *arteriae spinales posteriores*. Эти артерии спускаются в дорсолатеральных бороздах спинного мозга вблизи задних корешков. Они представляют из себя не непрерывные отдельные сосуды, а анастомозирующие цепи мелких артерий, в которых кровь может циркулировать в противоположных направлениях.

Иногда задние нижние мозжечковые артерии являются роstralными наполнителями задних социальных артерий. Помимо роstralных притоков, передняя и задние спинномозговые артерии получают кровь из корешковых артерий, отходящих от одной или обеих позвоночных артерий на шее, от щито-реберно-шейного ствола подключичной артерии и, ниже T3, от сегментарных межреберных и поясничных артерий. По происхождению каждый сегмент спинного мозга имеет свою пару ко-

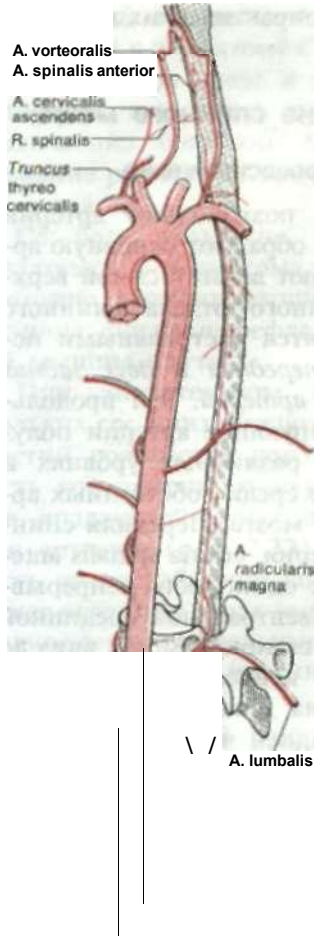


Рис. 2.38 Артериальные истоки спинномозговых артерий.

решковых артерий. Позднее остается только 5—8 артерий, идущих вместе с передними корешками до передней спинномозговой артерии, и 4—8 артерий, идущих вместе с задними корешками до задних спинномозговых артерий, через неравные интервалы. Передние радикулярные артерии крупнее, чем задние; самая большая среди них называется **большой радикулярной артерией (Адамкевича)**, arteria radicularis magna. Она обычно сопровождает на

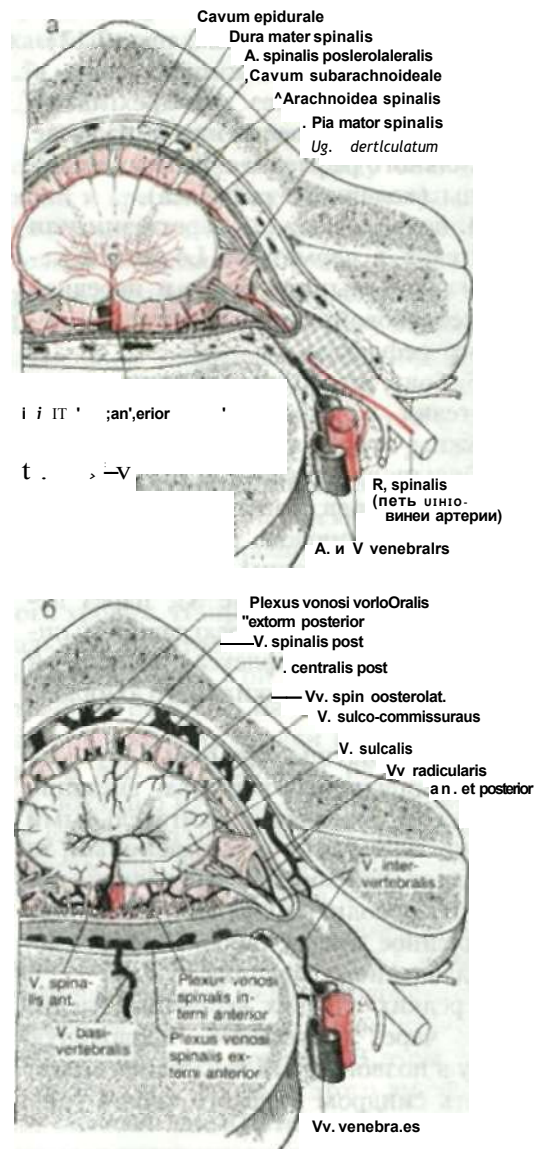


Рис. 2.39 Поперечный срез через шейный позвонок, демонстрирующий а артериальное снабжение спинномозговых артерий, б венозный отток.

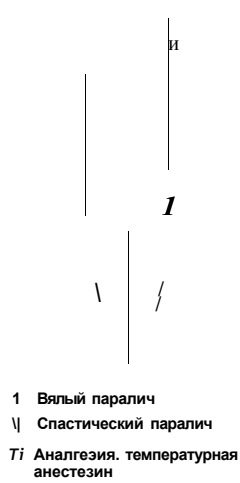
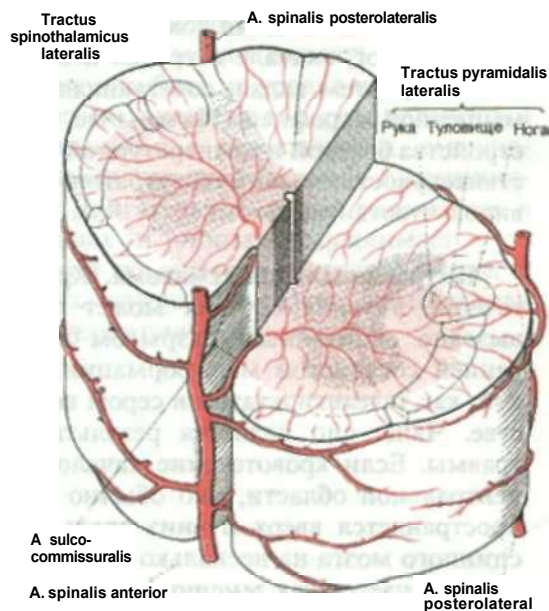
своем пути к передней спинальной артерии правый или левый корешок L2. Сегментарные спинальные артерии, регрессирующие после периода начального развития, полностью не исчезают;

они кровоснабжают корешки, спинно-мозговые узлы и твердую мозговую оболочку. Передняя спинномозговая артерия отдает через небольшие интервалы *сульскокомиссуральные* (sulcocommissurales) и *огибающие* (circumflexae) ветви. Приблизительно 200 сульскокомиссуральных веточек проходят горизонтально через переднюю срединную щель (fissura mediana anterior) спинного мозга, расходятся веерообразно перед передней спайкой (commissura alba) по обе стороны и кровоснабжают почти все серое вещество и окружающий ободок белого вещества, включая часть передних столбов (см. рис. 2.39а и 2.40). Огибающие веточки анастомозируют с такими же веточками от задних спинномозговых артерий, образуя *сосудистую корону* (vasocorona). Веточки передней вазокороны снабжают переднебоковые и боковые канатики, включая большую часть боковых пирамидных путей (см. рис. 2.40). Основными структурами,

кровооснабжаемыми задними спинно-мозговыми артериями, являются задние канатики и вершины задних рогов.

Венозный отток (рис. 2396)

Интраспинальные капилляры, которые в сером веществе образуют группы, соответствующие столбикам нейронов, отдают кровь в интраспинальные вены. Большинство из этих вен идет радиально по направлению к периферии спинного мозга. Расположенные более центрально вены вначале распространяются продольно параллельно центральному каналу, прежде чем покинуть спинной мозг в глубине передней или задней срединной борозды. На поверхности спинного мозга вены образуют сплетения, отдающие кровь в петляющие продольные вены-коллекторы, *переднюю* и *заднюю спинномозговые вены*. Задняя вена-коллектор крупнее, она увеличивается в размерах по направлению к каудальной части спинного мозга. Из



ис. 2.40 Синдром тромбоза передней спинномозговой артерии.

вен-коллекторов кровь оттекает по центральной и задней радикулярным венам (их от 5 до 11 на каждой стороне) во **внутреннее позвоночное венозное сплетение**, *plexus venosus vertebralis internus*. Это сплетение, окруженное рыхлой соединительной и жировой тканью, располагается в экстрадуральном пространстве и является аналогом черепных синусов твердой мозговой оболочки. Действительно, оно через большое затылочное отверстие сообщается с этиими синусами на основании черепа. Отток крови только частично осуществляется описанным способом; большая часть крови дренируется по межпозвоночным венам через межпозвоночные отверстия и поступает в **наружное венозное позвоночное сплетение**, *plexus venosus vertebralis externus*. Это сплетение среди прочих поставляет кровь в непарную вену, которая справа от позвоночника соединяет верхнюю и нижнюю полые вены.

Синдромы, обусловленные поражениями спинномозговых сосудов

Окклюзия передней спинномозговой артерии. Внезапная, обычно тромботическая, закупорка шейной части передней спинномозговой артерии вызывает парестезии и сильные боли, за которыми вскоре следует вялый паралич рук и спастический парапарез ног за счет вовлечения пирамидных путей; нарушение функции мочевого пузыря и прямой кишки; снижение болевой и температурной чувствительности на сегментарном уровне закупорки артерии. Обычно сохраняется проприоцептивная и тактильная чувствительность (рис. 2.40). Ангидроз на парализованной части тела может привести к повышению температуры тела, особенно, при высокой температуре окружающей среды, что симулирует инфекционную лихорадку.

Закупорка задней спинномозговой артерии. Окклюзия одной или обеих задних спинномозговых артерий чрезвычайно редка. Возникающий в ее результате инфаркт вовлекает задние пути и рога спинного мозга, а также частично боковые пирамидные пути. Ниже уровня поражения выявляются анестезия и аналгезия, спастический парез и рефлекторные расстройства.

Ангиодисгенетическая некротическая миелопатия. Это заболевание, называемое также болезнью Фуа-Алажуанина (**подострый некротический миелит**), включает поражения, вызванные атрофией сосудов в сочетании с инфарктами, локализующимися наиболее часто в нижнегрудном и поясничном отделах. Повреждения обуславливаются прогрессирующими изменениями (расширение сосудов, гипертрофия сосудистых стенок, симптоматическое воспаление) в исходно аномальных интра- и экстраспинальных артериях и венах. В клинике подостро или хронически протекающего заболевания доминирует парапарезия ног, вначале негрубая и спастическая, затем вялая, сочетающаяся с мышечной атрофией. Начальные расстройства болевой и температурной чувствительности сменяются утратой всех видов чувствительности.

Интраспинальная гематома. Кровотечение в таких случаях может быть вызвано спонтанным разрывом внутренней сосудистой мальформации, такой, как телеангиэктазия в сером веществе. Чаще оно является результатом травмы. Если кровотечение началось в центральной области, оно обычно распространяется вверх и вниз вдоль оси спинного мозга на несколько сегментов и обозначается как **гематомиелия**. Клинически развивается острый синдром, который может очень напоминать хронический синдром, характерный для сирингомиелии.

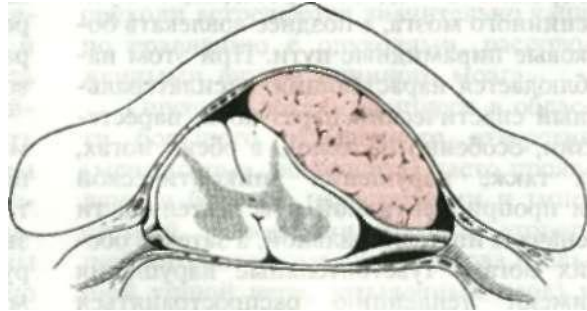


Рис. 2.41 Синдром дорсально расположенной экстрамедуллярной опухоли.

Спинальное эпидуральное кровоотечение. Такое кровоотечение встречается редко. Обычно оно обусловлено не травмой, а разрывом сосудистой мальформации, чаще всего мелкососудистой ангиомы в эпидуральном пространстве или рядом с ним в костях позвоночника. (Рентгенографически выявляются вертикальные трабекулы в губчатом веществе кости позвоночника, характерные для ангиомы). Кровь не всегда собирается в области ангиомы. Гематома обычно развивается над дорсальной частью среднегрудного отдела спинного мозга. Она может вызвать острую корешковую боль на уровне кровоотечения. Затем развивается синдром поперечной миелопатии с парестезиями, сменяющимися чувствительными выпадениями. Двигательный парез начинается в пальцах и стопах и поднимается до уровня компрессии спинного мозга. В таких случаях показана немедленная консультация нейрохирурга.

Опухоли спинного мозга

По локализации опухоли подразделяются на *экстрамедуллярные* и *интрамедуллярные*. Экстрамедуллярные опухоли могут быть *экстрадуральными* (саркома или карцинома позвоночника, фиброма, липома, ангиолипома, невринома) или *инtradуральными* (менигиома, невринома, эктопическая эпендимома). Большинство из интрамедуллярных опухолей являются глиомами, эпендимомы или ангиомами.

Экстрамедуллярные опухоли

Эти опухоли могут исходить из области задних корешков (рис. 2.41) и вызывать раннюю корешковую боль и дизестезию. По мере роста они оказывают все большее и большее давление на задние корешки и спинной мозг.

Расположенная *дорсомедиально* опухоль может вначале сдавливать задние

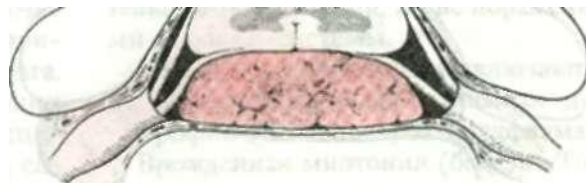


Рис. 2.42 Синдром вентрально расположенной экстрамедуллярной опухоли.

корешки и задние проводящие пути спинного мозга, а позднее вовлечь боковые пирамидные пути. При этом наблюдается нарастающий ипсилатеральный спастический парез ноги, парестезии, особенно на холод, в обеих ногах, а также нарушения эпикритической и проприоцептивной чувствительности сначала ипсилатеральной, а затем в обеих ногах. Чувствительные нарушения имеют тенденцию распространяться вверх в каудокраниальном направлении, пока не стабилизируются на уровне пораженного сегмента. Соответствующие этому сегменту позвонки повышено чувствительны к постукиванию. Кашель и чихание усиливают боль. Боль за счет вовлечения задних проводящих путей напоминает ревматическую боль и вначале ощущается в дистальных отделах конечностей. В отношении пораженных корешков дерматоме часто выявляется зона гиперестезии, которая помогает диагностировать высший уро-

вень поражения. В позднем периоде в результате компрессии спинного мозга развивается паралич сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки.

Вентрально расположенные опухоли могут вначале сдавливать один или оба передних корешка (рис. 2.42). Опухоли такой локализации в шейном отделе вызывают вялый парез одной или обеих рук. Позднее за счет вовлечения пирамидного пути развивается спастический парез ипсилатеральной ноги, а позднее обеих ног. Повреждение пирамидных путей может быть обусловлено и механическими факторами, связанными с натяжением зубчатой связки. Сдавление одного вентролатерального канатика способно привести к снижению болевой и температурной чувствительности на контрлатеральной стороне. В последнюю очередь утрачивается контроль над мочевым пузырем и прямой кишкой.

Если симптоматология не поддается удовлетворительному анализу, необхо-

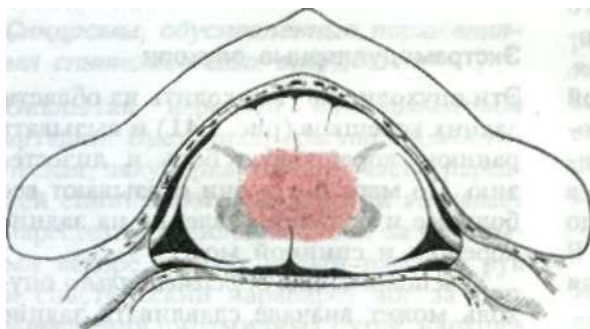


Рис. 2.43 Синдром интрамедуллярной опухоли.

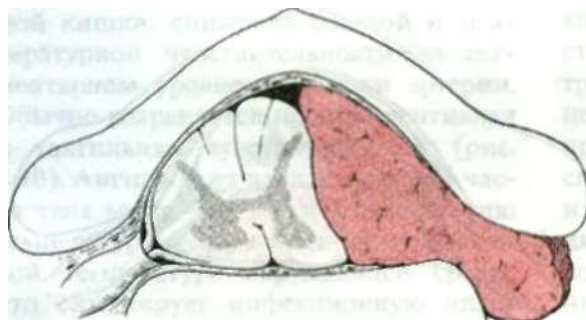


Рис. 2.44 Синдром опухоли по типу "песочных часов".

димо заподозрить субарахноидальную ангиому. Такая опухоль распространяется над несколькими сегментами и предпочитает дорсальную поверхность спинного мозга. Ее повреждающее действие на спинной мозг может быть обусловлено сдавлением, кровотечением или локальной ишемией за счет артериовенозного шунтирования. При диагностике субарахноидальной ангиомы легко допускаются ошибки, особенно часто она расценивается как рассеянный склероз.

Интрамедуллярные опухоли

Эти опухоли (рис. 2.43) отличаются от экстрамедуллярных опухолей следующими признаками:

1. Корешковая боль наблюдается редко.
2. Рано возникают диссоциированные чувствительные расстройства.
3. Рано появляются нарушения контроля над мочевым пузырем и прямой кишкой.
4. В связи с продольным ростом опухоли верхняя граница чувствительных расстройств может перемещаться рострально в противоположность той ситуации, которая наблюдается при экстрамедуллярных опухолях. Их ростральная граница в конечном итоге стабилизируется в связи с поперечным ростом новообразования.
5. Атрофия мышц, вызванная поражением передних рогов спинного мозга, наблюдается чаще, чем при экстрамедуллярных опухолях.
6. Спастичность редко достигает такой степени, как при экстрамедуллярных новообразованиях.

В случае расположения опухоли в верхнешейном отделе спинного мозга симптоматология может включать признаки поражения продолговатого мозга. Также при такой высокой локализации опухоли нередко наблюдаются фасцикуляции и фибрилляции в мышцах соответствующей конечности.

Статистически экстрамедуллярные опухоли встречаются значительно чаще по сравнению с опухолями, расположенными внутри спинного мозга.

Опухоли, локализующиеся в области большого затылочного отверстия (менингиома, невринома) часто проявляются болями, парестезиями и гипестезией в зоне иннервации второго шейного спинномозгового нерва (большой ушной нерв, затылочный нерв) и парезом грудино-ключично-сосцевидой и трапециевидной мышц (добавочный нерв).

Опухоль по типу «песочных часов»

Эта опухоль (рис. 2.44) обычно является невриномой, исходящей из межпозвоночного отверстия и растущей как кнаружи, так и внутрь в полость позвоночного канала. Она вызывает симптомы компрессии корешков, а также может постепенно привести к развитию синдрома Броун-Секара в том случае, когда оказывает давление на боковые отделы спинного мозга. Диагноз устанавливается при выявлении расширения межпозвоночного отверстия на рентгенограммах, выполненных в косой проекции.

Мышечные и нейромышечные расстройства

Миопатии

Термин *миопатия* применяется для обозначения множества заболеваний, вызванных анатомическими и биохимическими дефектами внутри или вокруг двигательных концевых пластинок, в мышечных волокнах или соединительной ткани мышц, но не поражениями нервной системы.

В ряд этих заболеваний включаются:

1. Прогрессирующая мышечная дистрофия (болезнь Эрба-Голдфлама).
2. Врожденная миотония (болезнь Томсена).

3. Дистрофическая миотония (синдром Куршманна-Штейнберга).
4. Пароксизмальный паралич (гипер- и гипокалиемический типы).
5. Врожденная амиотония (болезнь Оппенгейма).
6. Дерматомиозит.
7. Острый, подострый и хронический полимиозит.
8. Склеродермия.

Миопатии имеют несколько общих признаков. Заболевание мышц почти всегда двустороннее и часто имеет симметричное распределение. За исключением врожденной миотонии объем мышц и, следовательно, мышечная сила, медленно уменьшаются. Отсутствуют объективные неврологические симптомы, такие, как чувствительные расстройства, фасцикуляции, фибрилляции, реакция дегенерации и спастические феномены. Рефлексы снижаются в соответствии с уменьшением мышечной ткани. Мышечная атрофия может маскироваться пролиферацией внутримышечной соединительной ткани и жировой ткани, как в случае прогрессирующей мышечной дистрофии. Проллиферация этих тканей может создавать впечатление гипертрофии мышц. Электромиография и мышечная биопсия укажут на то, что атрофия миогенная, а не неврогенная по происхождению. Некоторые миопатии, как первые четыре из вышеперечисленных, являются наследственными. При врожденной миотонии мышцы остаются сильными и не атрофируются. Патология заключается в

продолговании мышечного сокращения после поступления нервного импульса. Например, рукопожатие сильное, но последующее разжимание кисти очень медленное и затрудненное.

Дерматомиозит и полимиозит не имеют различий в происхождении. Некоторые из миопатии попадают в категорию коллагенозов. Причины других включают вирусную и бактериальную инфекцию, токсоплазмоз, трихинез, злокачественные опухоли и саркоидоз. В отличие от дегенеративных мышечных заболеваний, полимиозиты часто сопровождаются болью. Чувствительность мышц к давлению обычная. Течение этих патологических состояний может быть острым, подострым и хроническим.

«Псевдопаралитическая миастения гравис» не является наследственным заболеванием. Мышцы не атрофируются, но страдают сильной патологической утомляемостью. Это аутоиммунное заболевание, при котором циркулирующие антитела действуют на ацетилхолиновые рецепторы постсинаптических мембран нейромышечных аппаратов. Ацетилхолина, необходимого для передачи нервных импульсов к мускулатуре, в требуемом количестве не хватает, либо он слишком быстро разрушается холинэстеразой. Диагноз миастении может быть установлен, если после инъекции ингибитора холинэстеразы симптомы миастении быстро и временно исчезают (тест Тензилона).

3 Ствол мозга

Внешнее строение

Термин «*ствол мозга*» используется как обобщающий, поскольку ствол мозга включает в себя *продолговатый мозг* (myelencephalon), *мост* (metencephalon), *средний мозг* (mesencephalon). Мост и продолговатый мозг вместе обозначаются как *задний мозг* (rhombencephalon).

Как показано на рис. 3.1а, ствол мозга простирается кверху от уровня перекреста пирамидных путей — или с уровня отхождения корешков С1-сегмента спинного мозга — до уровня зрительных трактов, которые на своем пути от хиазмы до латеральных коленчатых тел обвивают *ножки* мозга, *pedunculi cerebri*, входящие в состав среднего мозга. На боковой и вентральной проекциях ствола мозга достаточно четко видно его разделение на три вышеуказанных части (рис. 3.1а и 3.1 б). В месте мосто-мозжечкового соединения имеется горизонтальный желоб. Подобный же желоб отделяет оральный край моста от ножек среднего мозга. Дорсальную поверхность ствола мозга можно увидеть лишь после удаления мозжечка, являющегося дериватом моста. На рис. 3.1б показаны срезы двух довольно крупных пучков волокон, соединяющих мост с мозжечком. Эти волокна подразделяются на три группы. *Верхние ножки мозжечка*, *pedunculi cerebellares superiores*, (соединительные плечи) соединяют мозжечок и средний мозг. Большинство

волокон этих ножек покидают зубчатое и другие ядра мозжечка, пересекают среднюю линию и сочленение моста со средним мозгом, соединяясь преимущественно с красным ядром противоположной стороны. *Средние ножки мозжечка*, *pedunculi cerebellares medii*, (плечи моста) содержат мостомозжечковые волокна от нейронов противоположной половины моста (его базальных отделов). Эти нейроны получают импульсы от волокон, идущих от коры головного мозга к мосту через внутреннюю капсулу. Таким образом, они являются вторыми нейронами путей, соединяющих кору головного мозга с корой мозжечка. *Нижние ножки мозжечка*, *pedunculi cerebellares inferiores*, (канатовидные тела) проводят восходящие волокна к коре мозжечка.

Продолговатый мозг

Продолговатый мозг, *medulla oblongata*, лучше всего виден, если посмотреть на ствол мозга снизу (рис. 3.1а). Это образование имеет длину около 2, 5 — 3 см и расположено между мостом и местом отхождения корешков С1 сегмента спинного мозга. По обе стороны от средней борозды расположены продольные валикообразные возвышения, называемые пирамидами. Они состоят из нисходящих волокон кортикоспинальных путей; эти двигательные пути называют также *пирамидными* путями. В среднем мозге эти пути проходят в се-

редине ножек мозга вместе с волокнами кортико-мостовых путей. Затем они локализируются в основании моста, где их окружают ядра моста и перекрещивающиеся волокна; внешне не видны. В продолговатом мозге, однако, пирамиды расположены поверхностно, что делает их при определенных условиях уязвимыми. Например, пирамиду пересекает позвоночная артерия на своем пути к средней линии; в случаях патологического расширения позвоночная артерия может сдавливать пирамиду. Кроме того, нижняя часть пирамид прилежит к краю большого затылочного отверстия и может быть ущемлена этим краем при наличии объемного процесса в мозжечке или его окрестностях. В непосредственной близости от пирамид лежат **ядра нижних олив**, *nuclei olivariae caudales*. Они отделены от пирамид переднебоковой (или вентролатеральной) бороздой. Из этой борозды выходят многочисленные корешки подъязычного нерва, располагающиеся вдоль поверхности нижних олив.

Подъязычный (XII), л. *hypoglossus*, **отводящий** (VI), л. *abducens*, **блоковый** (IV), л. *trochlearis*, и **глазодвигательный** (III), л. *oculomotorius*, нервы являются аналогами передних двигательных корешков спинного мозга. Их ядра развиваются из той же базальной пластинки, которая дает начало и передним рогам спинного мозга. Эти ядра располагаются по обеим сторонам средней линии рядом с четвертым желудочком и водопроводом (см. рис. 3.2 и 3.3). Некоторые черепно-мозговые нервы можно увидеть, если посмотреть на продолговатый мозг сбоку (рис. 3.1в). Наиболее каудально расположен **добавочный** нерв (XI), л. *accessorius*, который сформирован из нескольких небольших корешков. Часть из них берет начало в шейном отделе спинного мозга; поэтому для того, чтобы слиться с корешками, происходящими из продолговатого

мозга, шейная порция добавочного нерва направляется вверх и входит в полость черепа через большое затылочное отверстие. Следующими являются **блуждающий**, л. *vagus* (X) и **языкоглоточный**, л. *glossopharyngeus* (IX) нервы. В области **мостомозжечкового угла** (месте соединения моста и продолговатого мозга) в ствол мозга вступает **кохлеовестибулярный**, л. *cochleovestibularis*, нерв (VIII).

С дорсальной поверхности продолговатого мозга можно увидеть три симметрично-расположенных по обе стороны от средней линии выпуклых образования (см. рис. 3.1б). Наиболее латерально расположенное называется **серый бугорок**. Он образован подлежащим спинальным ядром и путем тройничного нерва. К нему примыкают возвышения, образованные клиновидным и нежным ядрами. Эти структуры образуют каудальную границу дна четвертого желудочка, которое, ввиду своей формы носит также название **ромбовидной ямки** (отсюда — термин *rhombencephalon* для моста и продолговатого мозга). Граница между продолговатым мозгом и мостом приблизительно соответствует расположению **мозговых полосок**, пересекающих дно четвертого желудочка. Эти миелиновые волокна являются аксонами дугообразных ядер. Каудально направленные продолжения вышеуказанных ядер основания моста окружают пирамидные пути наподобие половинки скорлупы. Волокна идут дорсально близко к средней линии и по достижении четвертого желудочка вступают в нижние ножки мозжечка. Ниже мозговых полосок четвертого желудочка по обе стороны от средней линии расположены треугольники блуждающего и подъязычного нервов. Несколько латеральнее находятся небольшие выпуклости, образованные вестибулярными ядрами (преддверное поле). У каудального конца четвертого же-

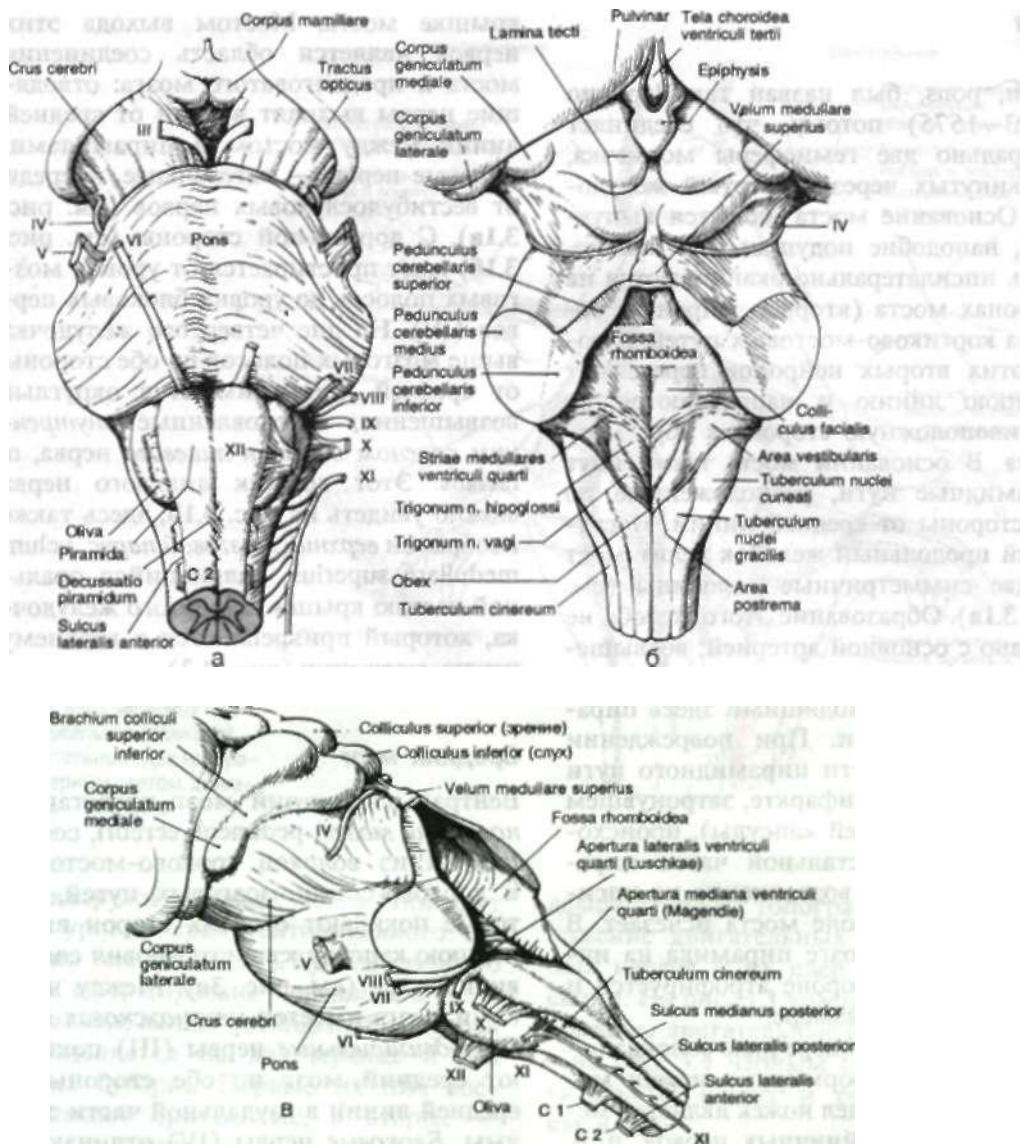


Рис. 3.1 Ствол мозга: а вентральная проекция; б дорсальная проекция; в боковая проекция.

лудочка в области самого заднего поля имеется небольшое билатеральное возвышение. Это соответствует уровню **отверстия Можанди** (срединного отверстия четвертого желудочка). **Отвер-**

стия Люшка (боковые отверстия четвертого желудочка) расположены в углу между мостом и продолговатым мозгом, как раз под кохлеовестибулярными нервами.

Мост

Мост, pons, был назван так Варолио (1543—1575) потому, что соединяет вентрально две гемисферы мозжечка, перекинутых через четвертый желудочек. Основание моста является выпуклым, наподобие подушки или живота. Здесь ипсилатерально оканчиваются на нейронах моста (вторых нейронах) волокна кортиково-мостовых путей; аксоны этих вторых нейронов пересекают среднюю линию и направляются на противоположную сторону к коре мозжечка. В основании моста также идут пирамидные пути, расположенные по обе стороны от средней линии. Неглубокий продольный желобок делит мост на две симметричные половины (см. рис. 3.1а). Образование этого желоба не связано с основной артерией; возвышения по обе стороны от средней линии обусловлены проходящими здесь пирамидными путями. При повреждении церебральной части пирамидного пути (например, при инфаркте, затронувшем область внутренней капсулы), происходит атрофия дистальной части пирамидного пути, и возвышение на ипсилатеральной стороне моста исчезает. В продолговатом мозге пирамида на ипсилатеральной стороне атрофируется и уменьшается в размере.

Латеральное поперечные волокна основания моста формируют ножки моста. Оральный отдел ножек является местом выхода тройничных нервов, п. п. trigemini (V), направляющихся сюда с основания моста. Большинство волокон этого нерва — чувствительные и происходят из нейронов Гассерова тройничного узла (*полудунный узел Гассера*). Небольшие пучки двигательных волокон присоединяются к дорсальной порции нерва в месте его выхода и иннервируют жевательную мускулатуру; они, как и волокна отводящего (VI) и лицевого (VII) нервов, зарождаются в по-

крышке моста. Местом выхода этих нервов является область соединения моста и продолговатого мозга: отводящие нервы выходят вблизи от средней линии между мостом и пирамидами, лицевые нервы — латеральнее, впереди от вестибулослуховых нервов (см. рис. 3.1а). С дорсальной стороны (см. рис. 3.1б) мост простирается от уровня мозговых полосок до уровня блоковых нервов (IV). На дне четвертого желудочка выше мозговых полосок по обе стороны от средней линии имеются округлые возвышения, обусловленные *внутренним коленом* волокон *лицевого* нерва, п. facialis. Этот холмик лицевого нерва можно увидеть на рис. 3.1б; здесь также изображен *верхний мозговой парус*, velum medullare superius, являющийся оральной частью крыши четвертого желудочка, который прикрепляется к верхнему червя мозжечка (рис. 42).

Средний мозг

Вентрально средний мозг представлен *ножками мозга*, pedunculi cerebri, состоящими из волокон корково-мостовых и корково-спинномозговых путей, которые покидают с обеих сторон внутреннюю капсулу кзади от уровня сосковидных тел (см. рис. 3а). Между ножками мозга имеется *межножковая яма*. *Глазодвигательные* нервы (III) покидают средний мозг по обе стороны от средней линии в каудальной части этой ямы. *Блоковые* нервы (IV) отличаются от всех остальных черепно-мозговых нервов двумя особенностями: (1) они выходят с дорсальной поверхности среднего мозга, и (2) перед тем, как покинуть средний мозг, они перекрещиваются в оральной части верхнего мозгового паруса. Как видно из рис. 3.1б, эти нервы обвивают с дорсальной и латеральной стороны область соединения моста с продолговатым мозгом, направляясь затем к кавернозному си-

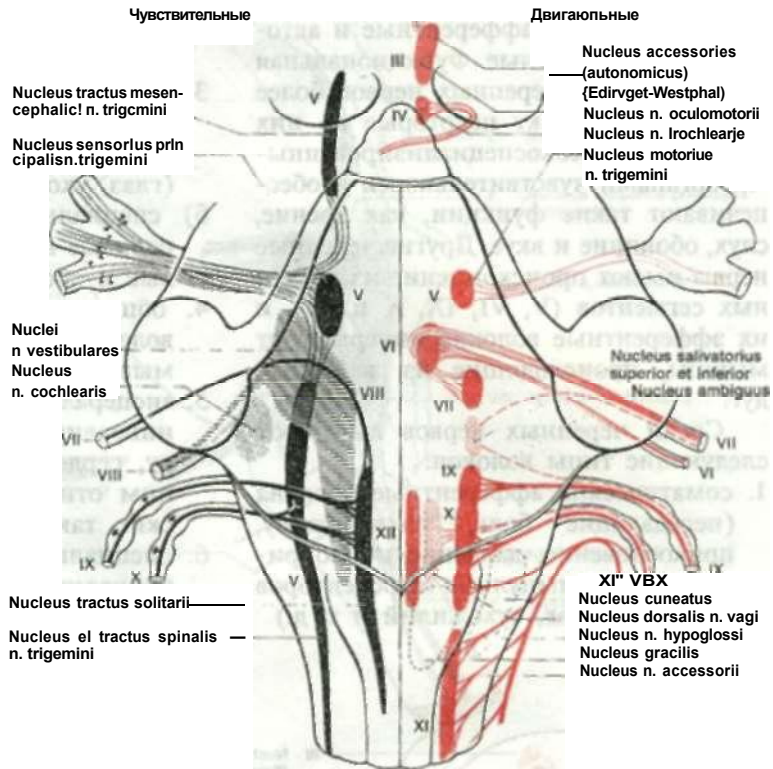


Рис. 3.2 Ядра черепных нервов (дорсальная проекция); чувствительные ядра изображены черным цветом, двигательные — красным.

нису кнаружи от ножек мозга. Они идут ниже уровня края тенториального отверстия (см. рис. 3.16). **Крыша** среднего мозга сформирована **пластинкой четверохолмия**, lamina quadrigemina, которая подразделяется на два **верхних** и два **нижних** бугорка. Первые из них воспринимают зрительные, а вторые — слуховые импульсы.

Черепные нервы

Происхождение, строение и функция

На рис. 32 изображена дорсальная проекция ствола мозга. Справа красным цветом показаны двигательные ядра и их нервы с III по XII пары. Слева черным цветом изображены чувствительные нервы и их ядра. Рис. 3.3 и 3.4

демонстрируют топографическое расположение двигательных и чувствительных нервов и их ядер в боковой проекции. На рис. 3.3 красным цветом изображены двигательные нервы и их ядра, а на рис. 3.4 черным цветом — чувствительные нервы и соответствующие им ядра.

В табл. 3.1 дана характеристика черепных нервов, указаны их происхождение и функция. На рис. 35 все черепные нервы, включая обонятельный путь и зрительные нервы, показаны со стороны основания мозга, а также, полукругом, изображены органы, которые либо служат источниками импульсации (черные линии), либо иннервируются указанными нервами (красные линии).

Выше указывалось, что спинальные нервы подразделяются на соматические

афферентные, соматические эфферентные, автономные афферентные и автономные эфферентные. Функциональная классификация черепных нервов более сложная, поскольку некоторые из них связаны с высокоспециализированными органами чувствительности и обеспечивают такие функции, как зрение, слух, обоняние и вкус. Другие черепные нервы имеют происхождение из жаберных сегментов (V, VI, IX, X и XI), и их эфферентные волокна иннервируют мышцы, происходящие из жаберных ДУГ.

Среди черепных нервов выделяют следующие типы волокон:

1. соматические афферентные волокна (передающие боль, температуру, прикосновение, давление и проприоцептивные импульсы от рецепторов кожи, суставов, сухожилий и т. д.)
2. автономные (висцеральные) афферентные волокна, передающие импульсы (боль) от внутренних органов
3. а) специальные соматические афферентные волокна, проводящие импульсы от специальных рецепторов (глаз, ухо)
б) специальные афферентные висцеральные волокна, проводящие вкусовые и обонятельные импульсы
4. общие соматические эфферентные волокна, иннервирующие скелетные мышцы (III, IV, VI, XII).
5. висцеральные эфферентные волокна, иннервирующие гладкую мускулатуру, сердечную мышцу и железы (к ним относятся как парасимпатические, так и симпатические волокна)
6. специальные эфферентные волокна, произошедшие из жаберных сегментов и иннервирующие мышцы, ко-

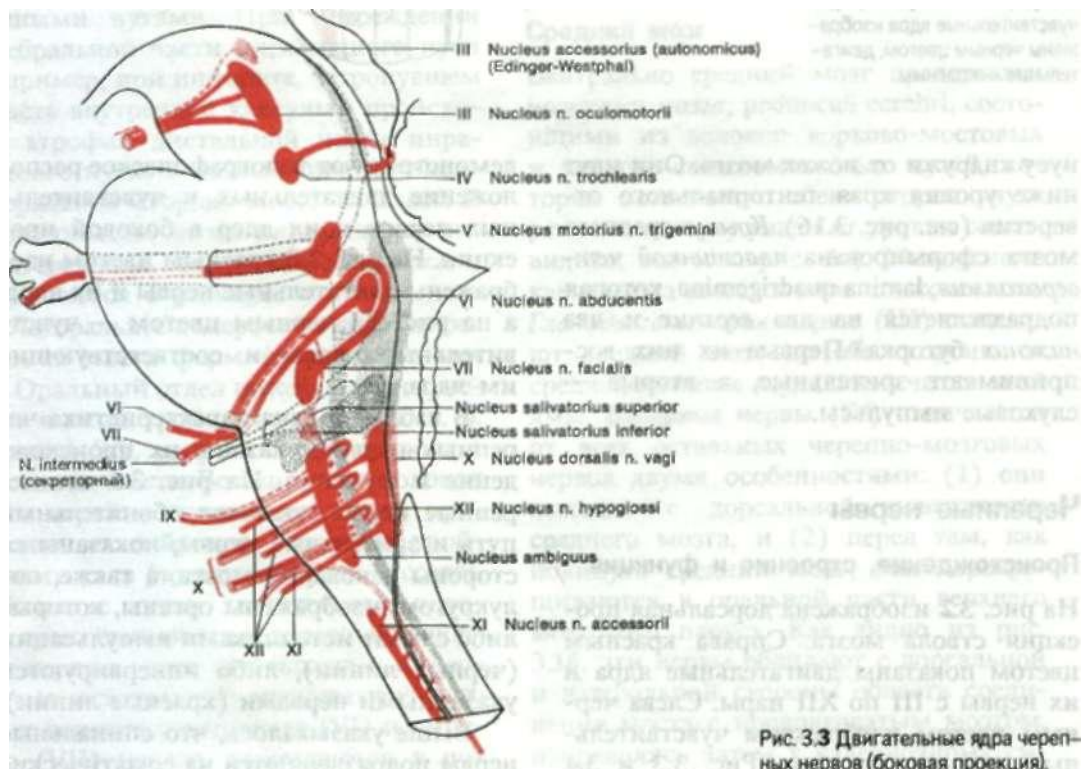


Рис. 3.3 Двигательные ядра черепных нервов (боковая проекция).

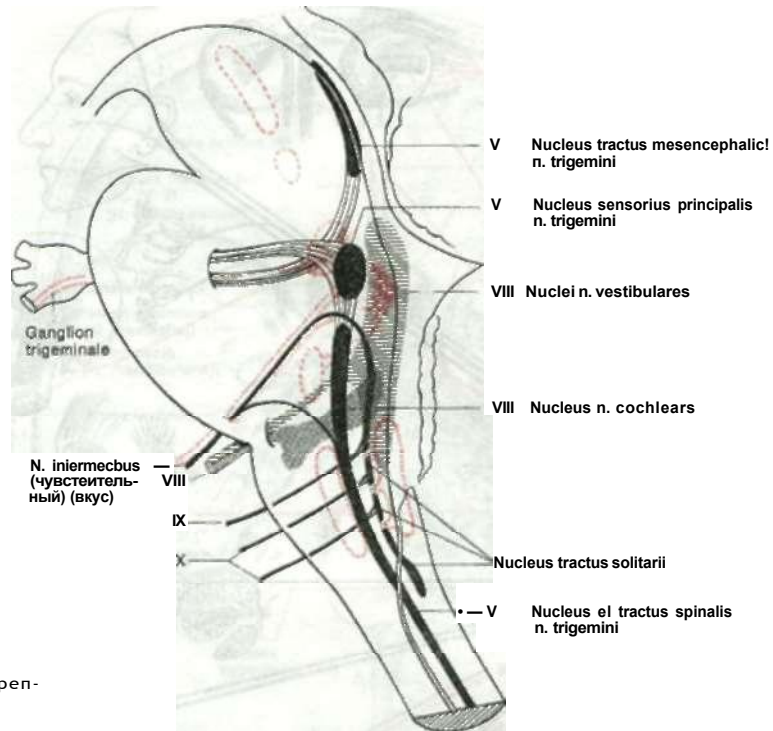


Рис. 3.4 Чувствительные ядра черепных нервов (боковая проекция).

которые имеют происхождение из жабрных дуг (V пара для мышц, произошедших из первой дуги, VII из второй, IX-из третьей, X и XI пары — из четвертой и последующих ДУГ).

На рис. 3.6 справа показано основание черепа, покрытое твердой мозговой оболочкой, с проходящими через него черепными нервами. Слева твердая мозговая оболочка отогнута и видны отверстия, через которые нервы входят в полость черепа или покидают ее.

Система обоняния (I)

Система обоняния изображена на рис. 3.7 и 3.8. Эта система начинается с рецепции обонятельных раздражителей и состоит из следующих частей: обонятельная слизистая оболочка верхней части носовой полости; обонятельные

нити; обонятельная луковица; обонятельный тракт; кора (древняя кора) крючка височной доли и подмозолистая область глазничной поверхности лобной доли (медиальные отделы). **Обонятельная слизистая** покрывает зону площадью около 2 см кв. в области верхушки каждой носовой полости и простирается в сторону верхней носовой раковины и назальной перегородки. В высокоспециализированном обонятельном эпителии среди опорных клеток рассеяны небольшие чувствительные клетки. Здесь, кроме того, представлены железы Боумана, продуцирующие серозную жидкость, называемую также обонятельным секретом; в нем, вероятно, растворяются ароматические вещества. Чувствительные клетки (обонятельные рецепторы) являются биполярными нейронами. Периферические отростки этих клеток оканчиваются на по-

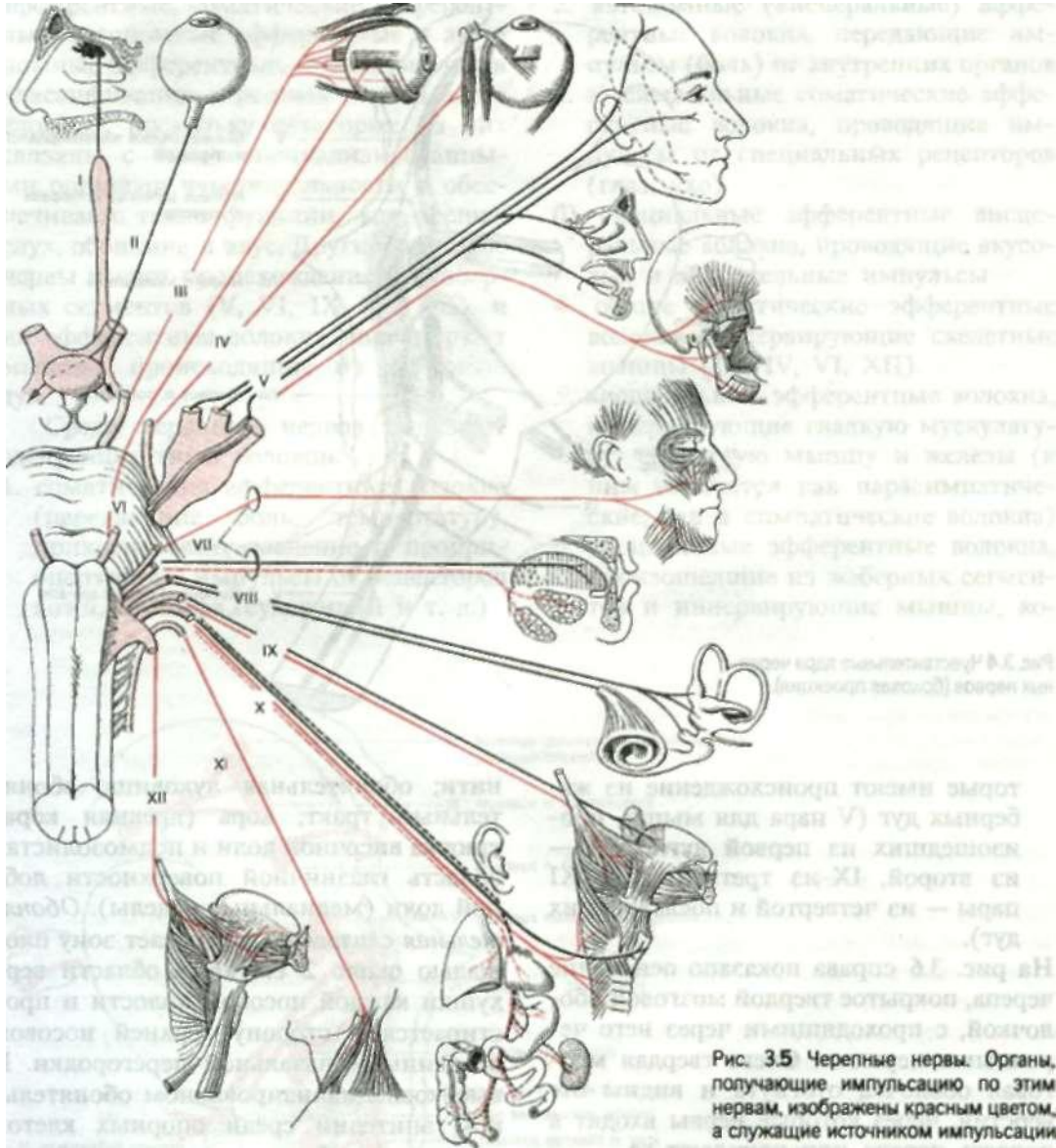


Рис. 3.5 Черепные нервы. Органы, получающие импульсацию по этим нервам, изображены красным цветом, а служащие источником импульсации для них – черным цветом.

верхности эпителия в виде коротких обонятельных волосков. Центральные отростки более тонкие. Сотни этих отростков, объединяясь, образуют безмиелиновые волокна, **обонятельные нити**. С каждой стороны имеется около 20

таких нитей, которые проходят через отверстия в продырявленной пластине решетчатой кости (*lamina cribrosa*) и присоединяются к обонятельной луковице. Эти нити и являются собственно обонятельными нервами; полагают, что

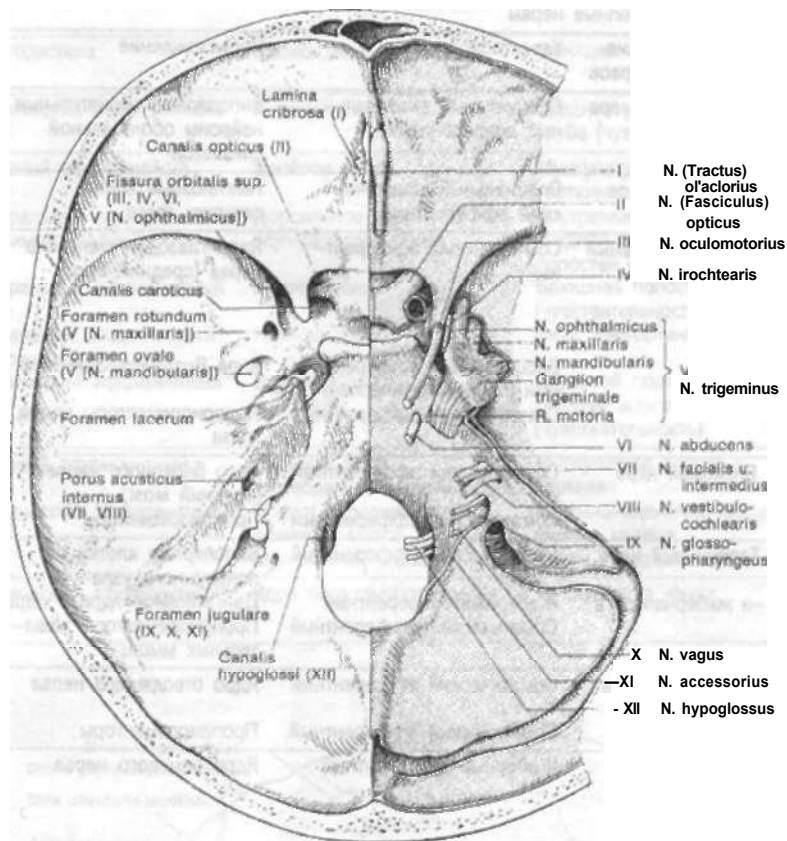


Рис. 3.6 Основание черепа. Слева показаны отверстия, в которые входят и выходят черепные нервы; справа изображены черепные нервы.

скорость проведения импульсов по этим нервам самая низкая в сравнении с остальными нервными стволами.

Обонятельные луковицы являются выпячиваниями концевого мозга (telencephalon). В них располагаются сложные синаптические соединения с дендритами митральных, пучковых и зернистых клеток. Таким образом, биполярные обонятельные клетки являются первыми нейронами системы обоняния, а митральные и пучковые клетки обонятельных луковиц — вторыми нейронами. Аксоны последних образуют **обонятельные тракты**, которые следуют с обеих сторон в обонятельных бороздках кнаружи от прямых извилин лобных долей.

Кпереди от переднего продырявленного вещества, через которое с обеих

сторон входят и выходят кровеносные сосуды к полосатому телу и бледному шару, каждый обонятельный тракт путем разделения на медиальный и латеральный пучки образует **обонятельный треугольник**. Волокна латерального пучка идут над порогом островка (limen insulae — место соединения коры орбитальной поверхности лобной доли с корой островка) к **полулунной и охватывающей** извилинам (**прегрушевидная область**) в миндалину височной доли. Здесь начинают путь третьи нейроны, аксоны которых направляются к передним отделам парагиппокамповой извилины (**энторинальная область**), где расположено цитоархитектоническое поле Бродмана 28. В этой области коры представлены проекционные поля и ассоциативная зона обонятельной системы.

Таблица 3.1. Черепные нервы

Номера и названия пар черепных нервов	Характеристика	Происхождение	Функция
I: Обонятельный нерв	Специальный висцеральный афферентный	Биполярные обонятельные нейроны обонятельной слизистой	Обоняние
II: Зрительный нерв	Специальный соматический афферентный	Ганглиозные клетки сетчатки глаза	Зрение
III: Глазодвигательный нерв	Соматический эфферентный	Ядро глазодвигательного нерва (средний мозг)	Прямые верхняя нижняя медиальная мышцы глаза: косая нижняя мышца глаза; мышца, поднимающая верхнее веко
	Висцеральный эфферентный (парасимпатический) Соматический афферентный	Ядра Вестфал-Эдингера Проприорецепторы мышц глаза	Мышца-сфинктер зрачка Ресничная мышца Проприорецепция
IV: Блоковый нерв	Соматический эфферентный	Ядро блокового нерва (средний мозг)	Верхняя косая мышца глаза
	Соматический афферентный	Проприорецепторы	Проприорецепция
V: Тройничный нерв	Соматический афферентный	Биполярные клетки полулунного узла	Чувствительность кожи лица и слизистой носа и рта
	1-я жаберная дуга	Жаберный эфферентный Соматический афферентный	Двигательное ядро V пары Проприорецепторы жевательных мышц
VI: Отводящий нерв	Соматический эфферентный	Ядро отводящего нерва	Прямая латеральная мышца глаза
	Соматический афферентный	Проприорецепторы	Проприорецепция
VII: Лицевой нерв	Жаберный эфферентный	Ядро лицевого нерва	Мимические мышцы: подкожная мышца шеи; шило-подъязычная мышца; двубрюшная мышца;
	2-я жаберная дуга	Висцеральный эфферентный	Верхнее слюноотделительное ядро
Промежуточный нерв	Специальный висцеральный афферентный	Коленчатый узел	Слезные, слюнные (подъязычная, поднижнечелюстная) железы, железы слизистой носа
	Соматический афферентный	Коленчатый узел	Вкус, передние две трети языка Наружное ухо. часть слухового прохода, наружная поверхность барабанной перепонки (чувствительность)
VIII: Преддверно-улитковый нерв	Специальный соматический афферентный	Узел преддверия	Равновесие; перепончатые перегородки полукружных каналов; пятна сферического и эллиптического мешочков
		Спиральный узел	Слух; кортиев орган
IX: Языко-глоточный нерв	Жаберный эфферентный	Двойное ядро	Шило-глоточная мышца; мышцы глотки
	Висцеральный эфферентный (парасимпатический)	Нижнее слюноотделительное ядро	Слюноотделение; ушная слюнная железа
3-я жаберная дуга	Специальный висцеральный афферентный	Нижний узел	Вкус (задняя треть языка)
	Висцеральный афферентный	Верхний узел	Чувствительность; задняя треть языка и глотка (рвотный рефлекс)

Таблица 3.1. (Продолжение)

Номера и названия пар черепных нервов	Характеристика	Происхождение	Функция
	Соматический афферентный	Верхний узел	Среднее ухо; евстахиева труба (чувствительность)
X: Блуждающий нерв	Жаберный эфферентный	Двойное ядро	Мускулатура глотки и гортани
	Висцеральный эфферентный (парасимпатический)	Дорсальное ядро блуждающего нерва	Внутренние органы грудной и брюшной полостей (моторика)
4-я жаберная дуга	Висцеральный афферентный	Нижний узел	Брюшная полость (чувствительность)
	Специальный висцеральный афферентный	Нижний узел	Вкус; надгортанник
	Соматический афферентный	Верхний узел (яремный)	Слуховой проход; твердая мозговая оболочка (чувствительность)
XI: Добавочный нерв	Жаберный эфферентный	Двойное ядро (церебральный корешок)	Мускулатура глотки и гортани
	Соматический эфферентный	Клетки передних рогов спинного мозга (спинальный корешок)	Грудино-ключично-сосцевидная мышца; трапецевидная мышца
XII: Подъязычный нерв	Соматический эфферентный	Ядро подъязычного нерва	Мускулатура языка

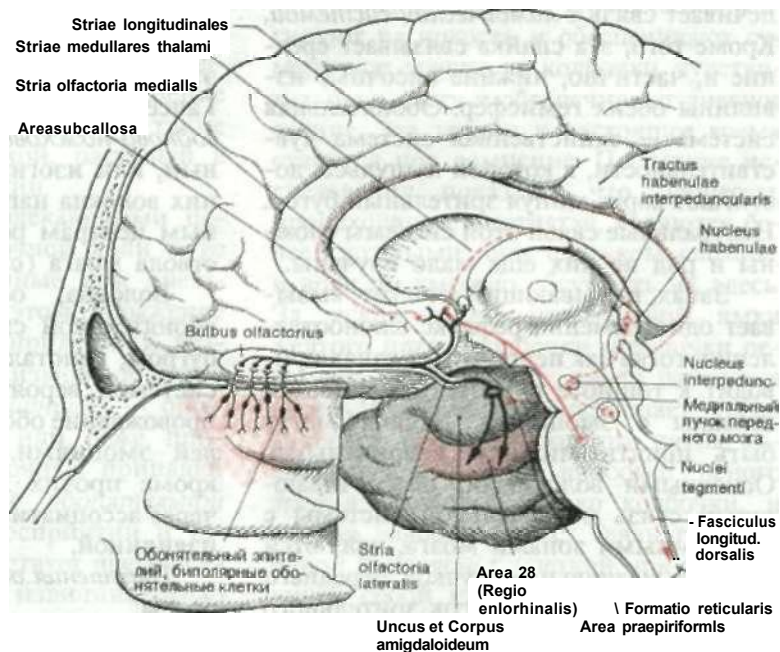


Рис. 3.7 Обонятельный нерв (тракт) и его корковые оконча-

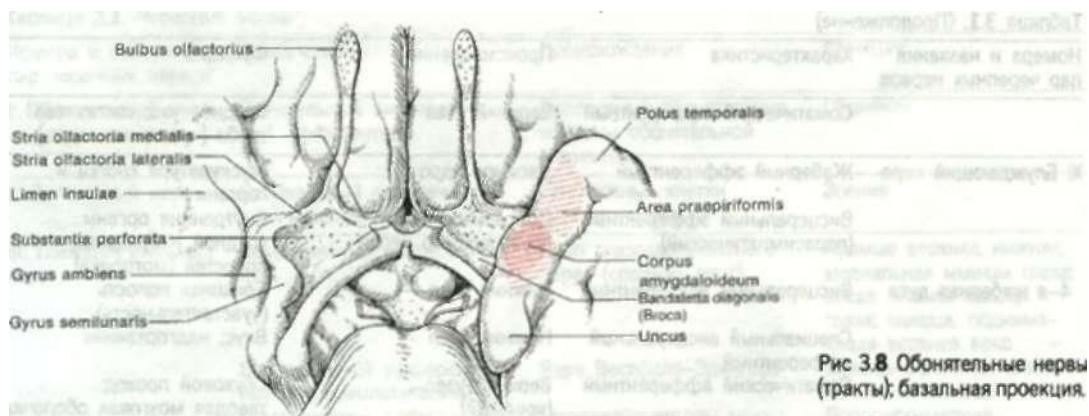


Рис 3.8 Обонятельные нервы (тракты); базальная проекция.

Аксоны медиальной полоски вступают в контакт с областью, расположенной под клювом мозолистого тела (*подмозолистой* областью), и с областью перегородки, расположенной впереди от *передней спайки*. Эта спайка относится к древней коре, она соединяет обе обонятельные области, а также обеспечивает связь с *лимбической системой*. Кроме того, эта спайка связывает средние и, частично, нижние височные извилины обеих гемисфер. Обонятельная система — единственная система чувствительности, в которой импульсы достигают коры, минуя зрительный бугор. Центральные связи этой системы сложны и ряд из них еще мало изучены.

Запах, вызывающий аппетит, вызывает одновременно рефлекс слюноотделения, тогда как неприятный запах приводит к тошноте и рвоте. Эти реакции связаны с эмоциями. Запахи могут быть приятными или неприятными. Основными волокнами, обеспечивающими связь обонятельной системы с автономными зонами мозга, являются волокна медиальных пучков переднего мозга и мозговых полосок зрительного бугра.

Медиальный пучок переднего мозга состоит из волокон, которые восходят от базальной обонятельной области, периминдалевидной области и ядер пере-

городки. На своем пути через гипоталамус часть волокон заканчивается на ядрах подбугорной области. Большинство же волокон направляется в ствол мозга и осуществляет контакт с вегетативными зонами ретикулярной формации, со слюноотделительными и дорсальными ядрами блуждающего нерва.

Мозговые полоски зрительного бугра отдают синапсы к ядрам поводка. От этих ядер к *межножковому ядру* (узлу Гансера) и к ядрам покрывки идет *поводково-ножковый* путь (ретрофлексорный, или изогнутый кзади, путь), а от них волокна направляются к вегетативным центрам ретикулярной формации ствола мозга (см. рис. 351).

Волокна, осуществляющие связь обонятельной системы со зрительным бугром, гипоталамусом и лимбической системой, вероятно, и обеспечивают сопровождение обонятельных раздражителей эмоциями. Область перегородки, кроме прочих мозговых зон, связана через ассоциативные волокна с поясной извилиной.

Нарушения обоняния могут быть вызваны:

1. Недоразвитием обонятельных путей, которое может наблюдаться как порок развития базальной части мозга
2. Заболеваниями обонятельной слизистой (ринит, опухоли носа)

3. Разрывом обонятельных нитей при переломе решетчатой пластинки
4. Деструкцией обонятельных луковиц и путей при контрударной контузии, часто наблюдающейся при падении на затылок. Одно- или двусторонняя anosmia может быть единственным признаком травмы орбитальной области.
5. Воспалением пазухи решетчатой кости, воспалительным процессом в самой решетчатой кости, воспалением прилежащей мягкой мозговой оболочки и окружающих областей.
6. Срединными опухолями передней черепной ямки, в особенности менингиомами ольфакторной ямки (решетчатой ямки), которые могут вызывать триаду проявлений в виде anosmia, синдрома Фостера-Кеннеди и психических нарушений в сфере личности по лобному типу (расгори - можность, наподобие той, которая наблюдается при прогрессивном параличе или при поражении орбитальных отделов лобной доли, обусловленном болезнью Пика). Нарушение обоняния может быть вызвано также питуитарной аденомой, растущей в оральном направлении.
7. Заболеваниями, вовлекающими передние отделы височной доли и ее основание (собственные или внешние опухоли); при этом поражение гиппокампа может привести к возникновению пароксизмов по типу *обонятельных галлюцинаций* — ощущения неприятных, или, реже, приятных запахов. Височные припадки могут начинаться с *обонятельной ауры*. Вероятно, в восприятии и узнавании запахов участвует прегрушевидная извилина и извилина около морского конька (поле Бродмана 28), осуществляющие сравнение запаха с имевшимися ранее обонятельными ощущениями и ассоциацию их с определенными ситуациями.

Больной может не осознавать потерю обоняния. Вместо этого он в связи с исчезновением обоняния может жаловаться на нарушение вкусовых ощущений, поскольку восприятие запахов очень важно для формирования вкуса пищи.

Система зрения (II, III, IV, VI)

Зрительный путь (II)

Рецептором зрительных импульсов является сетчатка глаза. Она представляет собой выпячивание мозга и по существу состоит из трех слоев нейронов (рис. 3.9а).

Первые нейроны называются *палочками и колбочками*. Когда свет достигает глаза, возникающая в этих элементах фотохимическая реакция преобразуется в импульсы, передающиеся в зрительную кору (исчерченное поле, или поле 17). Предполагалось, что палочки реагируют на яркость и обеспечивают сумеречное зрение, а колбочки чувствительны к цвету и обеспечивают дневное зрение. Эта теория в настоящее время ставится под сомнение. Последние исследования показали, что процессы, происходящие в сетчатке, являются более сложными; они слишком сложны, и вряд ли уместно обсуждать их здесь. За исключением центральной ямки желтого пятна, колбочки и палочки перемешаны в сетчатке; число палочек в десять и более раз превышает число колбочек. В области желтого пятна, являющегося местом наиболее ясного зрения, имеются только колбочки, и каждая колбочка имеет связь только с одной *биполярной* клеткой, представляющей собой второй нейрон. Биполярные клетки передают импульсы к третьему нейрону, *ганглиозной* клетке внутреннего слоя сетчатки. Около одного миллиона аксонов этих ганглиозных клеток направляется в слое нервных во-

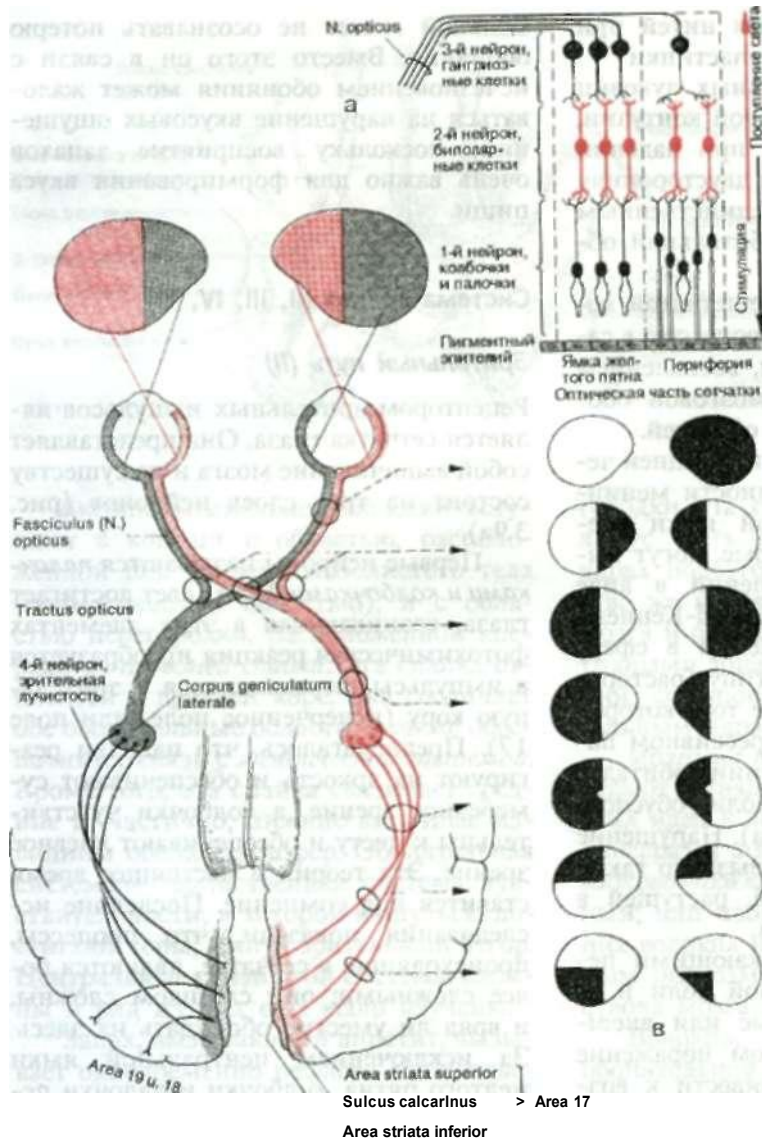


Рис. 3.9 Зрительный нерв (пучок) и зрительный путь, а Микроскопическая структура сетчатки; б Повреждение зрительного пути на различных уровнях; в Соответствующие изменения полей зрения.

локон сетчатки к соску, или началу зрительного нерва, минует решетчатую пластинку склеры глаза и, наконец, достигает наружного коленчатого тела зрительного бугра. Оптическая система глаза подобна линзе фотоаппарата: изображение рассматриваемых предметов на сетчатке получается перевернутым. Нервные волокна, идущие от глаза к **хиазме**, называются **зрительным нервом**

(зрительным пучком). Достигнув хиазмы, часть волокон нерва, идущая от носовой половины сетчатки, перекрещивается с аналогичными волокнами противоположной стороны и переходит на контрлатеральную сторону. Другая часть волокон, идущая от височных половин сетчатки, проходит хиазму неперекрещенной, продолжая путь ипсилатерально. После хиазмы эти неперекрещенные

тельного нерва, а также дальнейшая организация этих волокон в зрительном нерве, хиазме и зрительных трактах.

Волокна, идущие от желтого пятна и обеспечивающие центральное зрение, вступают в зрительный нерв с височной стороны. Вскоре они начинают занимать центральное положение в орбитальной порции нерва. Атрофия макулярных (т. е. идущих от желтого пятна) волокон вызывает характерное побледнение височной половины диска зрительного нерва, которое может сочетаться с ухудшением центрального зрения; периферическое зрение остается сохранным. При повреждении периферических волокон зрительных нервов (периаксиальная травма нерва) острота зрения сохраняется, но сужаются поля периферического зрения. Повреждение нерва целиком, приводящее к его атрофии, сопровождается побледнением всего соска зрительного нерва. Если имеет место непосредственное повреждение зрительного нерва, как, например, происходит при его сдавлении опухолью, то говорят о *первичной атрофии* зрительного нерва. Такая атрофия в сочетании с центральной скотомой на сто-

роне опухоли и отеком соска зрительного нерва на противоположной стороне известна под названием синдрома *Фостера—Кеннеди*. *Вторичная атрофия* зрительного нерва развивается при отеке соска зрительного нерва. В случаях, когда интраокулярные заболевания отсутствуют, снижение зрения на один глаз всегда свидетельствует о повреждении зрительного нерва — в области орбиты, либо в области зрительного отверстия, либо в черепе (рис. 3.9б и в).

Если повреждается центральная часть хиазмы с вовлечением перекрещивающихся волокон (питуитарная опухоль, краниофарингиома, менингиома турецкого седла), то результатом этого является *бitemпоральная гемианопсия*. Первыми обычно поражаются волокна, идущие от нижних половин сетчатки и расположенные в хиазме вентрально; этим объясняется тот факт, что гемианопсия начинается с верхних бitemпоральных квадрантов полей зрения. В первую очередь страдает цветоощущение. В редких случаях гетеронимная гемианопсия может быть *биназальной*. Эта находка указывает на то, что повреждены наружные порции внутрече-

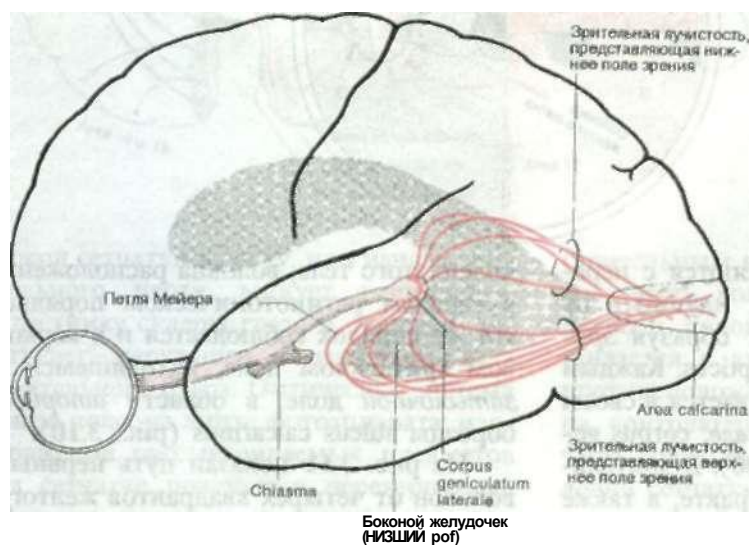


Рис. 3.12 Зрительная лучистость Грациоле.

репных отделов зрительных нервов, хиазмы или постхиазмальных трактов (при патологии артерий, необычном росте опухоли, базальном менингите).

В противоположность гетеронимной гемианопсии, характерной для повреждения хиазмы, при повреждении зрительного тракта возникает *гомонимная гемианопсия*. Например, поражение правого зрительного тракта нарушает ход импульсов, возникающих в правых половинах сетчатки обоих глаз. Следовательно, зрительные нарушения возникнут в левых половинах полей зрения (см. рис. 3.96 и в).

Перед самым вхождением зрительного тракта в наружное коленчатое тело небольшое количество волокон отделяется, образуя *медиальный зрачково-чувствительный* пучок, который следует к верхнему бугорку четверохолмия и к ядрам препокрышечной зоны (рис. 3.25). Это афферентные волокна, принимающие участие в нескольких зрительных рефлексах, в частности, в важном зрачковом рефлексе на свет, который будет описан ниже. Если при перерыве зрительного тракта затрагиваются и эти волокна, то свет, падающий на соответствующие гомонимные половины сетчаток, не вызовет зрачковой реакции. К сожалению, тест, выявляющий гемианопсию путем изучения зрачковой реакции на свет, не нашел широкого диагностического применения, поскольку трудно сконцентрировать световой поток только на одну половину сетчатки. Основная часть волокон зрительного тракта вступает в *наружное коленчатое тело* путем присоединения к тонким пластинкам белого вещества, разделяющего нейроны на шесть частично связанных между собой слоев. Первый слой лежит параллельно основанию наружного коленчатого тела. 2-й, 3-й и 5-й слои получают перекрещенные волокна от ипсилатерального глаза, а слои 1, 4 и 6 — перекрещенные

волокна от контрлатерального глаза. Аксоны нейронов образуют *зрительную лучистость* (лучистость Грациоле). Лучистость проецируется на зрительную, или *шпорную* кору, которая расположена вдоль шпорной борозды в виде верхней и нижней губы (поле Бродмана 17). Кора в этой области обозначается как *полоса Геннари*: четвертый слой мелких нейронов разделен здесь более толстым, чем обычно, слоем горизонтальных миелиновых волокон. Волокна зрительной лучистости расположены компактно лишь в месте выхода из наружного коленчатого тела. После прохождения так называемого *перешейка височной доли* они веерообразно расходятся, располагаясь в глубоких отделах белого вещества височной доли вблизи наружной стенки нижних и задних рогов бокового желудочка (см. рис. 3.96 и 3.12).

В наружном коленчатом теле расположение нейронов имеет определенный порядок в соответствии с топографией сетчатки; этот же порядок сохраняется в их аксонах в шпорной коре, где они заканчиваются. Волокна, представляющие гомонимные половины пучков аксонов, идущих от обоих глаз, образуют центральную часть зрительной лучистости. Они довольно прямым путем следуют к каудальным половинам зрительной коры в медиальных отделах затылочных долей и к конвексу их полюсов. Дорсальные квадранты желтого пятна и половины периферии сетчатки проецируются в верхней (дорсальной) губе, а вентральные квадранты — в нижней (вентральной) губе зрительной коры (см. рис. 3.10 и 3.12).

Как видно из рис. 3.12, некоторые из вентральных волокон лучистости вначале следуют в оральном направлении, к полюсу височной доли. Затем каждое волокно образует петлю и поворачивает по направлению к нижней губе зрительной коры. Наиболее орально расположенные волокна этой *петли Мейера*

(Адольф Мейер, 1907) могут достигать уровня верхушки нижнего рога бокового желудочка. Волокна петли представляют нижние квадранты периферических отделов гомонимных половин сетчаток.

Этим анатомическим строением зрительного пути объясняется тот факт, что повреждение волокон зрительной лучистости вызывает гомонимную гемианопсию, контрлатеральную стороне поражения. Гемианопсия может быть полной, но часто она является неполной в силу широкого расхождения волокон лучистости. Гомонимная гемианопсия, ограниченная двумя верхними квадрантами и имеющая строго очерченную вертикальную границу по средней линии (дефект полей зрения «пирог в небе»), всегда указывает на поражение височной доли с вовлечением петли Мейера (см. рис. 3.96 и в).

Поле Бродмана 17, первичная зона восприятия зрительных импульсов, окружена полями 18 и 19, которые расположены в срединных отделах затылочной доли и на ее выпуклой поверхности (см. рис. 8.23 и 8.24). Экспериментальные исследования и клинические наблюдения показали, что последние два корковых поля представляют собой вторичные и третичные зрительные поля — другими словами, ассоциативные зоны зрительного анализатора

(*поля зрительной памяти*). Электрическая стимуляция полей 18 и 19 вызывает зрительную ауру в виде мелькающих цветных вспышек, линий и пятен простой формы. По-видимому, зрительные импульсы, поступающие в поле 17, приобретают форму осознанных образов благодаря подключению прилежащих ассоциативных полей: получаемая информация интерпретируется на основе сравнения ее с ранее виденным. Вероятно, в этом процессе принимают участие и другие области коры. Разрушение 18 и 19 полей приводит к нарушению узнавания предметов по их форме, размеру и контурам, осознания значимости этих качеств (*зрительная агнозия, алексия*). Это нарушение проявляется особенно отчетливо при перерыве комиссуральных волокон валика мозолистого тела, соединяющих зрительные поля. Поля 18 и 19 участвуют также в нескольких важных зрительных рефлексах, которые будут описаны ниже.

Движения глаз (III, IV, VI)

Мышцы каждого глаза иннервируются глазодвигательным (III), блоковым (IV) и отводящим (VI) нервами (рис. 3.13 и 3.14). Ядра этих трех пар нервов расположены по обе стороны от средней

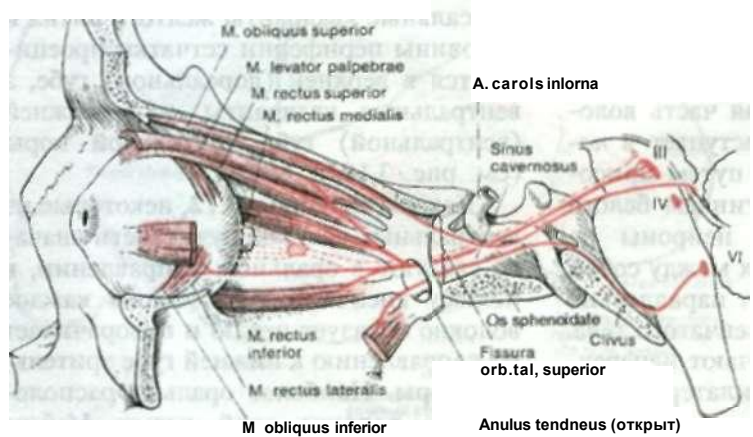


Рис. 3.13. Ход глазодвигательного, блокового и отводящего нервов (боковая проекция)

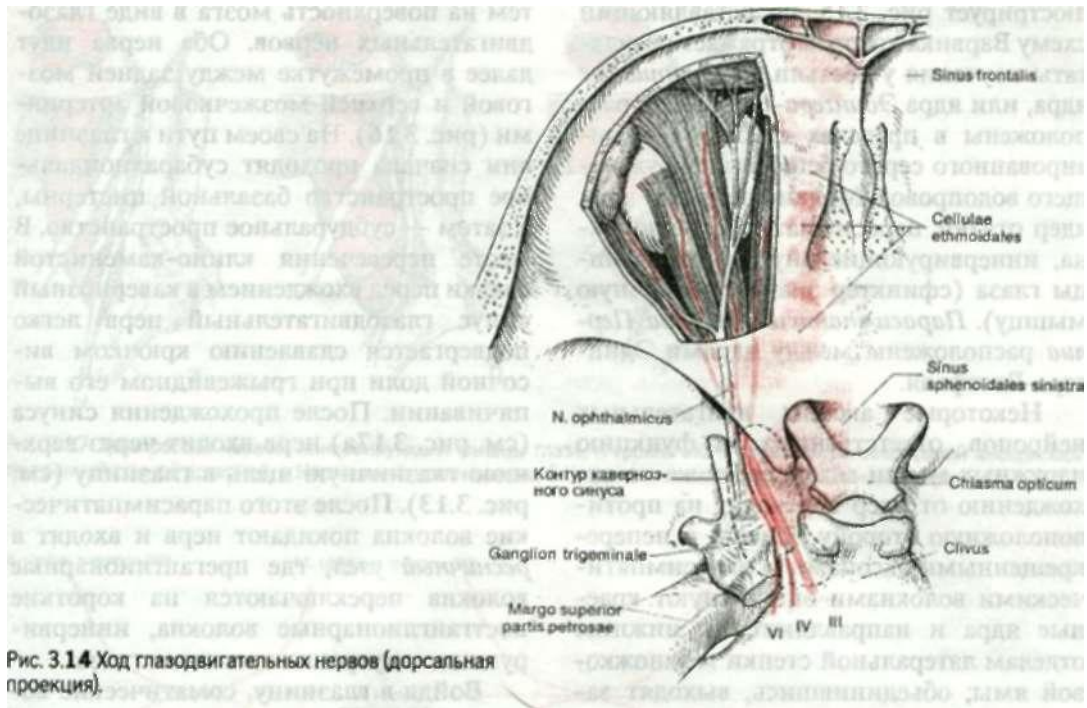


Рис. 3.14 Ход глазодвигательных нервов (дорсальная проекция).

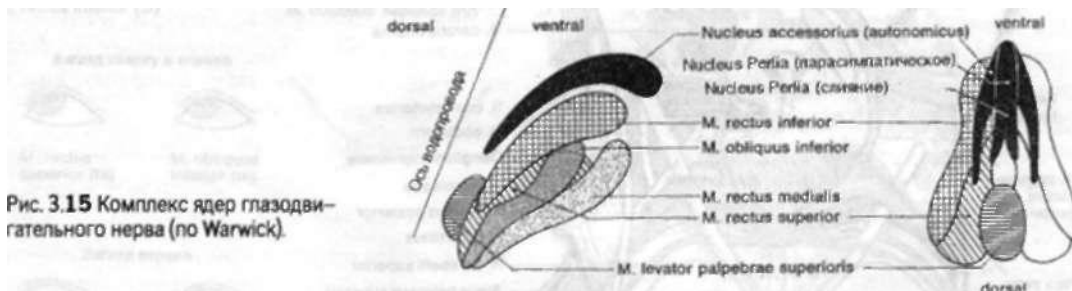


Рис. 3.15 Комплекс ядер глазодвигательного нерва (по Warwick).

линии в покрышке среднего мозга и в нижних отделах моста, вблизи от Сильвиева водопровода и четвертого желудочка (см. рис. 32, 3.13 и 3.21).

Глазодвигательный нерв (III)

Ядра глазодвигательных нервов расположены частично кпереди от серого вещества, окружающего водопровод (дви-

гательные ядра), а частично в пределах этого серого вещества (вегетативные ядра). **Двигательные** ядра обеспечивают иннервацию медиальных, верхних и нижних прямых мышц глазных яблок, нижних косых мышц и мышц, поднимающих верхнее веко. В каждом ядре нейроны, ответственные за каждую из названных мышц, образуют столбики. Их топографическое расположение ил-

люстрирует рис. 3.15, представляющий схему Варвика которая отражает результаты изучения у обезьян. **Вегетативные** ядра, или ядра **Эдингера-Вестфала**, расположены в пределах слабо миелинизированного серого вещества, окружающего водопровод. Мелкие нейроны этих ядер отдают парасимпатические волокна, иннервирующие внутренние мышцы глаза (сфинктер зрачка, ресничную мышцу). **Парасимпатические ядра Перлиа** расположены между ядрами Эдингера-Вестфала.

Некоторые аксоны двигательных нейронов, ответственных за функцию наружных мышц глаза, сразу же по отхождению от ядер переходят на противоположную сторону. Вместе с неперекрещенными аксонами и парасимпатическими волокнами они минуют красные ядра и направляются к нижним отделам латеральной стенки межполушарной ямы; объединившись, выходят за-

тем на поверхность мозга в виде глазодвигательных нервов. Оба нерва идут далее в промежутке между задней мозговой и верхней мозжечковой артериями (рис. 3.16). На своем пути к глазнице они сначала проходят субарахноидальное пространство базальной цистерны, а затем — субдуральное пространство. В месте пересечения клино-каменистой связки перед вхождением в кавернозный синус глазодвигательный нерв легко подвергается сдавлению крючком височной доли при грыжевидном его выпячивании. После прохождения синуса (см. рис. 3.17а) нерв входит через верхнюю глазничную щель в глазницу (см. рис. 3.13). После этого парасимпатические волокна покидают нерв и входят в **ресничный узел**, где преганглионарные волокна переключаются на короткие постганглионарные волокна, иннервирующие внутренние мышцы глаза.

Войдя в глазницу, соматические во-

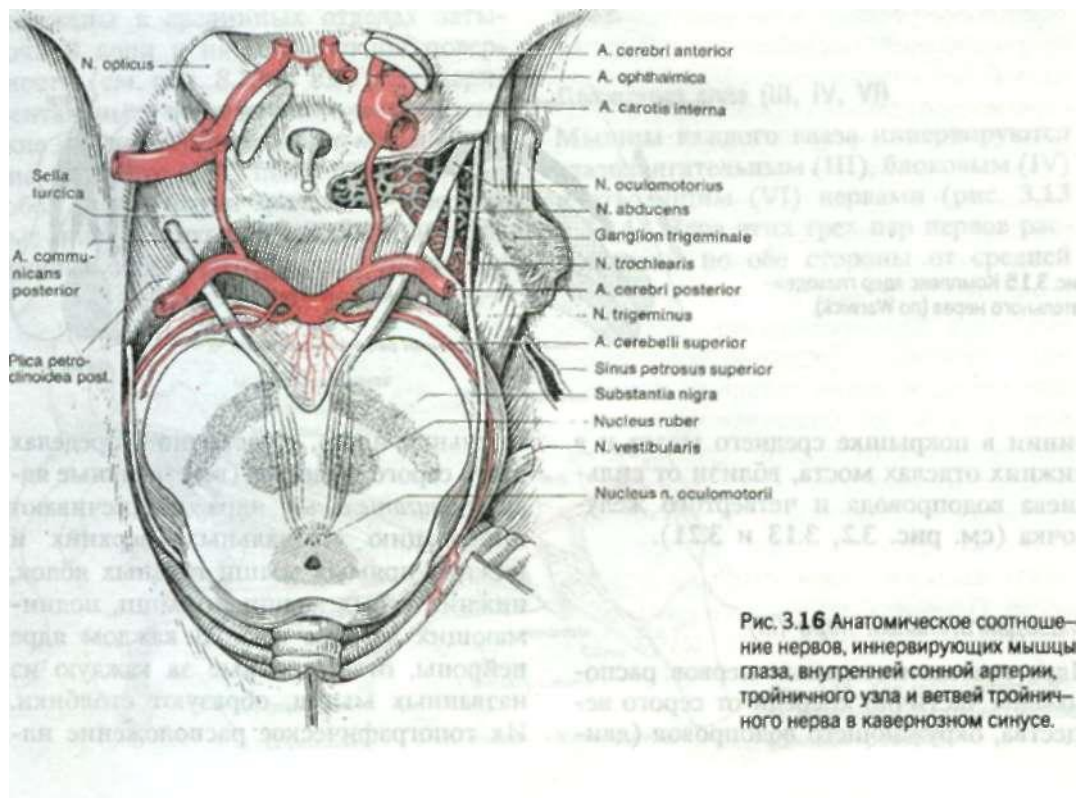


Рис. 3.16 Анатомическое соотношение нервов, иннервирующих мышцы глаза, внутренней сонной артерии, тройничного узла и ветвей тройничного нерва в кавернозном синусе.

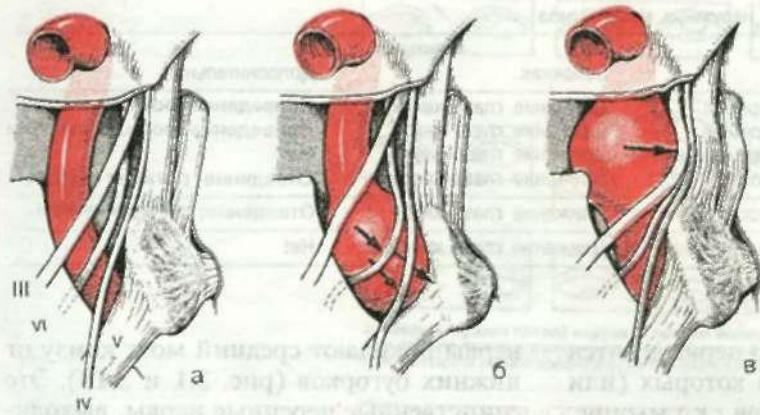


Рис. 3.17 Компрессия нервов, иннервирующих мышцы глаза, и тройничного нерва интракавернозной аневризмой внутренней сонной артерией. а Нормальное соотношение; б Каудальная аневризма; в Оральная аневризма.

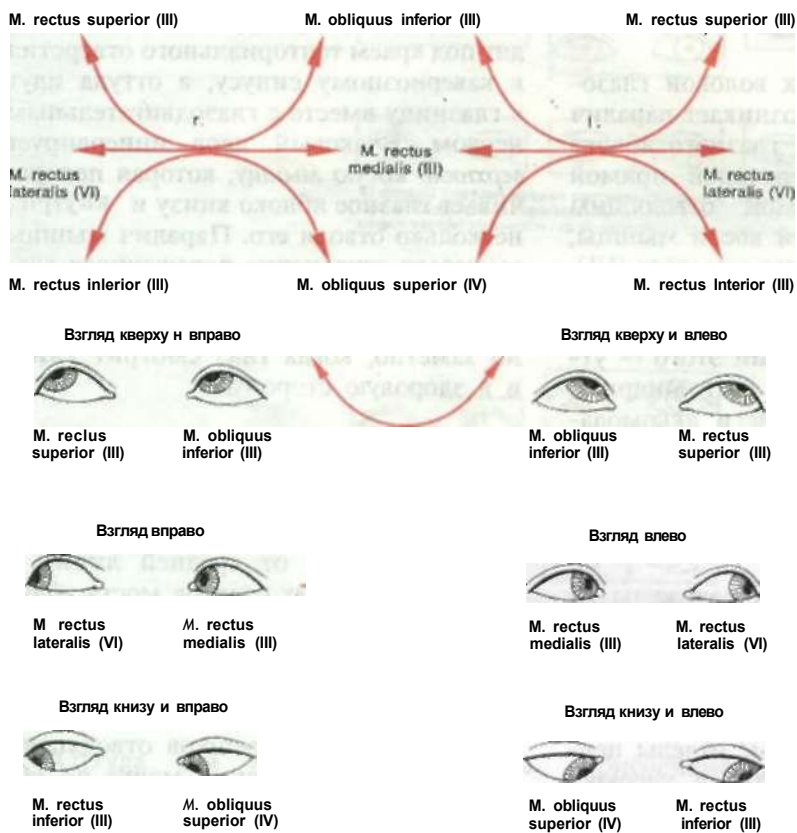


Рис. 3.18 Схематическое изображение положения глазных яблок в шести диагностических позициях, позволяющих наиболее четко выявить паралич основных мышц глаза.

Табл. 3.2 Иннервация и функция наружных мышц глаза

Нервы	Мышцы	Функция	
		Основная	Дополнительная
Глазодвигательный	Верхняя прямая	Движение глаза кверху	Приведение; ротация кнутри
	Нижняя прямая	Движение глаза книзу	Приведение; ротация кнаружи
	Медиальная прямая	Движение глаза кнутри	Нет
	Нижняя косая	Движение глаза кверху	Отведение; ротация кнаружи
Блоковый	Верхняя косая	Движение глаза книзу	Отведение; ротация кнутри
Отводящий	Латеральная прямая	Движение глаза кнаружи	Нет

локна глазодвигательного нерва делятся на две ветви, верхняя из которых (или дорсальная) направляется к мышце, поднимающей верхнее веко и к верхней прямой мышце; нижняя, или вентральная, ветвь иннервирует медиальную и нижнюю прямые мышцы, а также нижнюю косую мышцу глазного яблока (рис. 3.13).

При перерыве всех волокон глазодвигательного нерва возникает паралич всех наружных мышц глазного яблока за исключением латеральной прямой мышцы, иннервируемой отводящим нервом (IV), и верхней косой мышцей, иннервируемой блоковым нервом (VI). Кроме того, развивается паралич парасимпатической иннервации внутренних мышц глаза, и вследствие этого — утрата рефлекса зрачка на свет, мидриаз, нарушение конвергенции и аккомодации.

Блоковый нерв (IV)

Ядра блокового нерва расположены на уровне нижних бугорков четверохолмия кпереди от околоводопроводного серого вещества и тотчас ниже ядер глазодвигательных нервов. Внутренние корешки нервов огибают наружные отделы центрального серого вещества и перекрещиваются в *верхнем мозговом парусе* кзади от водопровода (верхний мозговой парус — это тонкая мембрана, образующая крышу орального отдела четвертого желудочка). После пересечения

нервы покидают средний мозг книзу от нижних бугорков (рис. 3.1 и 3.13). Это единственные черепные нервы, выходящие с дорсальной поверхности ствола мозга. На своем пути в вентральном направлении к кавернозному синусу эти нервы вначале минуют *ростральную мостомозжечковую щель*, затем проходят под краем тенториального отверстия к кавернозному синусу, а оттуда идут в глазницу вместе с глазодвигательным нервом. Блоковый нерв иннервирует *верхнюю косую мышцу*, которая поворачивает глазное яблоко книзу и кнутри, несколько отводя его. Паралич мышцы вызывает отклонение пораженного глаза кверху и несколько кнутри, в сторону здорового глаза. Это отклонение особенно заметно, когда глаз смотрит книзу и в здоровую сторону.

Отводящий нерв (VI)

Ядра отводящих нервов расположены по обе стороны от средней линии в покрывке нижних отделов моста вблизи от продолговатого мозга и под дном IV желудочка. Внутреннее колено лицевого нерва (VII) проходит между ядром отводящего нерва и четвертым желудочком. Волокна корешков отводящего нерва идут в основание моста по обе стороны от средней линии и как нервы выходят на поверхность мозга в области соединения моста и продолговатого мозга непосредственно над пирамидами.

	it		11
	i	И	01
	i	D	01
	1	D	01

Характер двоения в глазах при 9 основных направлениях взгляда

а) свежий паралич правой наружной прямой мышцы (VI)
 При взгляде прямо пораженное глазное яблоко отклоняется несколько кнутри.
 При фиксации парализованного глаза кнутри отклоняется здоровое глазное яблоко.

Ю 10

~4D

10 I

Характер двоения в глазах при 9 основных направлениях взгляда

б) свежий паралич правой внутренней прямой мышцы (III)
 При взгляде прямо пораженное глазное яблоко отклоняется кнаружи. При фиксации парализованного глаза здоровое глазное яблоко отклоняется кнаружи

	д		п
	Ч - В		т
	<< - В		—
		—	—

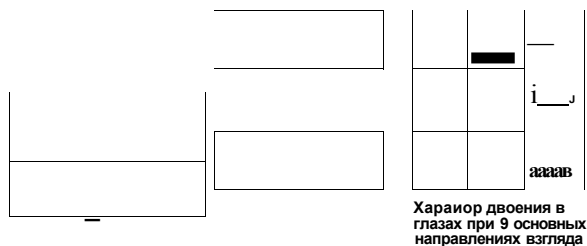
Характер двоения в глазах при В основных направлениях взгляда
 Красное стекло справа (красные столбики).
 Зеленое стекло слева (белые столбики).

а) свежий паралич правой верхней прямой мышцы (III)
 При взгляде прямо пораженное глазное яблоко отклоняется кверху и кнаружи. При фиксации парализованного глаза здоровое глазное яблоко отклоняется кверху и кнаружи.

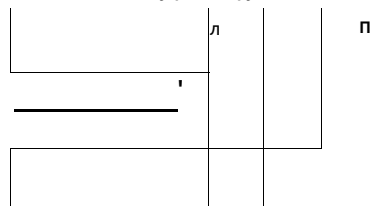
Рис. 3.19 Отклонение глазных яблок при свежем параличе а) наружной, б) внутренней, в) верхней прямой мышцы (справа).

Оттуда оба нерва направляются кверху через субарахноидальное пространство по обе стороны от основной артерии. Затем они минуют субдуральное пространство кпереди от ската, прободают твердую мозговую оболочку и

присоединяются в кавернозном синусе к двум другим двигательным нервам. В кавернозном синусе отводящий нерв находится в тесном контакте с первой и второй ветвями тройничного нерва и с внутренней сонной артерией, также

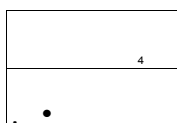


а) свежий паралич правой нижней прямой мышцы (III)
 При взгляде прямо пораженное глазное яблоко отклоняется кверху и кнаружи. При фиксации парализованного глаза здоровое глазное яблоко отклоняется кнутри и кнаружи.



Характер двоения в I глазах при 9 основных направлениях взгляда

б) свежий паралич правой верхней косой мышцы (IV)
 При взгляде прямо пораженное глазное яблоко отклоняется кверху и кнутри. При фиксации парализованного глаза здоровое глазное яблоко отклоняется кнаружи и кнутри.



Характер двоения в глазах при 9 основных направлениях взгляда
 Красное стекло справа (красные столбики).
 Зеленое стекло слева (бллые столбики!)

в) свежий паралич правой нижней косой мышцы (III)
 (При взгляде прямо пораженное глазное яблоко отклоняется кнаружи и кнутри. При фиксации парализованного глаза здоровое глазное яблоко отклоняется кверху и кнутри.

Рис. 320 Отклонение глазных яблок при свежем параличе а) нижней прямой мышцы, б) верхней и в) с нижней косой мышц (справа).

проходящей через синус (рис. 3.17, см. рис. 3.16). Отводящие нервы расположены недалеко от верхних и боковых частей сфеноидального синуса и решетчатого синуса (см. рис. 3.14).

При параличе отводящего нерва на-

рушается движение глаза кнаружи. Поскольку медиальная прямая мышца при этом теряет своего антагониста, глазное яблоко несколько отклоняется в сторону носа. Это состояние характеризуется как *сходящееся косоглазие*, или *эзотропия*.

Повреждение любого из нервов, обеспечивающих движение глазного яблока, приводит к двоению в глазах, поскольку изображение объекта проецируется на различные зоны сетчатки глазных яблок. Движения глазных яблок во всех направлениях обеспечиваются содружественным действием шести мышц с каждой стороны (табл. 3.2). Тонкая настройка движений, обеспечение их содружественности осуществляются исходя из того, что изображение проецируется точно на два желтых пятна. Высокий синергизм различных мышц глаза и иннервирующих их нервов контролируется довольно сложным центральным механизмом, который будет рассмотрен ниже. Ни одна из мышц глаза не иннервируется независимо от других.

На рис. 3.18 схематично показано взаимодействие различных мышц глазного яблока, необходимое для выполнения основных содружественных движений глазных яблок. Рис. 3.19 и 3.20 иллюстрируют влияние паралича отдельных мышц на положение глазного яблока и на характер двоения в глазах.

При выявлении двоения в глазах с помощью красно-зеленых очков и ручного фонарика (hand light) двойной контур предмета возникает в парализованном глазу тогда, когда большой смотрит в направлении движения глазного яблока, соответствующем нормальному функционированию парализованной мышцы. При взгляде в этом направлении расстояние между двойными контурами предмета наибольшее. Наибольшее отклонение изображения возникает в парализованном глазу (рис. 3.19 и 3.20).

Паралич глазных мышц

Выявить парализованную мышцу методом, описанным в последнем параграфе, можно лишь в том случае, если паралич отдельной мышцы является

свежим. В случаях, когда паралич застарелый, либо когда поражены несколько мышц, диагностика представляется достаточно трудной и требует применения специального инструментария (такого, как палочки Маддокса, ширма Гесса и др.) и большого опыта. Длительно существующий паралич мышцы глаза может привести к контрактуре или гиперфункции ипсилатеральной мышцы-антагониста, к гиперактивности контрлатеральной мышцы-синергиста и к параличу, обусловленному торможением контрлатеральной мышцы-антагониста. Нарушение функции мышц глаза, возникающее при поражении ядер, идентично наблюдаемому при поражении периферических нервных волокон. Но ядерное поражение обычно сопровождается также симптомами и синдромами поражения соседних структур мозга.

Паралич глазодвигательного нерва

При полном параличе глазодвигательного нерва наблюдаются следующие синдромы:

1. Птоз, вызванный параличом мышцы, поднимающей верхнее веко и не встречающим сопротивления действием ипсилатеральной круговой мышцы глаза, иннервируемой лицевым нервом.
2. Фиксированное положение глазного яблока, при котором зрачок направлен книзу и кнаружи в результате действия не встречающих сопротивления ипсилатеральных латеральной прямой (VI) и верхней косой (IV) мышц.
3. Расширение зрачка и отсутствие его реакции на свет и аккомодацию.

Неполный паралич нерва может вызвать только часть этих синдромов, например, *внутреннюю* или *наружную офтальмоплегию*. Остро развившийся паралич всех мышц глаза обычно указывает на периферический характер по-

ражения. И, наоборот, паралич отдельной мышцы подтверждает поражение ядра глазодвигательного нерва.

Паралич блокового нерва

При взгляде прямо ось пораженного глаза расположена выше по сравнению с осью глаза на здоровой стороне. При взгляде книзу и кнутри глазное яблоко ротируется. Диплопия не возникает только тогда, когда больной смотрит вверх; при всех остальных направлениях взгляда характерно двоение в глазах. Для избежания двоения больной наклоняет голову в здоровую сторону, опускает подбородок и поворачивает голову по направлению к противоположному плечу. Изолированный паралич блокового нерва наблюдается редко и может быть вызван травмой, возникающей при падении на лоб или темя.

Паралич отводящего нерва

При взгляде прямо глазное яблоко на стороне поражения приведено и не может совершать движения кнаружи. При взгляде в сторону носа парализованное глазное яблоко поворачивается кнутри и вверх за счет превалирования действия нижней косой мышцы.

При поражении всех трех двигательных нервов глазного яблока этот глаз смотрит прямо и не может совершать движения ни в каком направлении, зрачок расширен и не реагирует на свет (**тотальная офтальмоплегия**). Билатеральный паралич глазных мышц обычно является следствием ядерного поражения.

Наиболее частыми причинами **ядерного паралича** являются энцефалит, нейросифилис, рассеянный склероз, сосудистые расстройства, кровоизлияния и опухоли. Наиболее частыми причинами **периферического паралича** мышц глаза являются менингит, синусит, тромбоз кавернозного синуса, аневриз-

ма внутренней сонной артерии (см. рис. 3.17) или задней соединительной артерии, переломы и опухоли основания черепа или орбит, дифтерия, ботулизм. Необходимо учитывать, однако, что птоз и диплопия часто могут быть вызваны миастенией.

Произвольная и рефлекторная иннервация мышц глаза

Чрезвычайно точное взаимодействие отдельных мышц глаза, осуществляющих движения глазного яблока в различных направлениях, требует тесного взаимодействия ядер, ответственных за эти движения. Такое тесное взаимодействие обеспечивается **медиальным продольным пучком**, который идет с обеих сторон параллельно средней линии от покрышки среднего мозга вниз к шейному отделу спинного мозга. Он связывает ядра двигательных нервов глазных мышц. Он также получает импульсы из шейного отдела спинного мозга (обеспечивающего иннервацию передних и задних мышц шеи), от преддверных ядер, из ретикулярной формации, контролирующей «центры зрения» в мосту и среднем мозге, от базальных ганглиев и коры мозга.

Движения глазных яблок могут быть **произвольными** или **рефлекторными**. Однако движения эти могут быть только содружественными или, другими словами, сопряженными (рис. 3.21). В каком бы направлении ни двигались глазные яблоки, в этом движении участвуют все мышцы глаза, либо напрягаясь (агонисты), либо расслабляясь (антагонисты).

При произвольном взгляде на предмет глазные яблоки выполняют очень быстрые толчкообразные и наиболее точные движения (**саккады**). Однако большинство движений глаз являются не произвольными, а рефлекторными. Предмет, попадающий в поле зрения,

привлекает внимание и непроизвольно фиксирует на себе взгляд. При движении предмета глаза непроизвольно следуют за ним, пытаясь сохранить изображение предмета в зоне наиболее четкого видения, т. е. в зоне ямок желтых пятен. Если мы произвольно концентрируем внимание на интересующем нас предмете, то взгляд фиксируется на нем автоматически, даже если либо мы, либо предмет приходит в движение. Таким образом, все произвольные движения глаз основаны на непроизвольных рефлекторных движениях. Этот рефлекс — фиксирование изображения интересующего объекта на сетчатке в зоне наиболее четкого видения — называется *рефлексом фиксации*.

Афферентный путь этого рефлекса идет от сетчатки по зрительным путям к зрительной коре (поле 17). Оттуда импульсы передаются в зоны 18 и 19. Эфферентные волокна, вероятно, возникают именно в этих зонах, затем временно присоединяются к волокнам зрительной лучистости, следуя к контрлатеральным глазодвигательным центрам моста и среднего мозга (см. рис. 321). Отсюда волокна идут к соответствующим ядрам двигательных нервов глаза. Вероятно, некоторые эфферентные волокна идут прямо к глазодвигательным центрам, остальные делают это не сразу, а предварительно совершают петлю вокруг 8 поля Бродмана.

В передних отделах среднего мозга имеются специальные структуры ретикулярной формации, регулирующие определенные направления взгляда. Согласно Гасслеру (1967), *престициальное ядро* в задней стенке третьего желудочка регулирует движения глазных яблок кверху; ядро в задней спайке — движения книзу; интерстициальное ядро Кахала и ядро Даршкевича — ротаторные движения глазных яблок.

Сегменты верхних бугорков четверохолмия также могут быть ответствен-

ны за движения глазных яблок в определенных направлениях. Центры, ответственные за движения кверху, находятся в передних отделах верхних бугорков; разрушение этой области вызывает паралич взора кверху (синдром Парино, который будет рассмотрен в главе 3.) Импульсы, возникающие в полюсах затылочных долей, также передаются в контрлатеральные глазодвигательные центры моста и вызывают содружественные боковые движения глазных яблок.

Экспериментальная стимуляция полей 18 и 19 приводит к содружественным движениям глаз книзу, кверху и в стороны. Боковые движения глазных яблок у людей являются, безусловно, ведущими и наиболее частыми их тех, которые продуцируются затылочной корой.

Импульсы, вызывающие произвольные движения глаз, исходят из лобного центра взора, находящегося в 8-м поле Бродмана, а также, возможно, из определенных участков полей 6 и 9. Наиболее частым ответом на стимуляцию вышеуказанных областей является содружественные движения глазных яблок в противоположную сторону (содружественное отведение); большой «отвращивается от очага раздражения». Иногда движения глазных яблок сопровождаются движениями головы по направлению к противоположной стороне. Унилатеральная деструкция поля 8 приводит к доминированию соответствующей зоны на противоположной стороне, проявляющейся содружественными движениями в сторону поражения (больной «смотрит» на очаг поражения). Со временем это отклонение взора ослабевает. При поражении моста наблюдается обратная ситуация (рис. 3.22), поскольку корково-мостовые пути перекрещиваются. Паралич взора, обусловленный поражением моста, редко восстанавливается полностью.

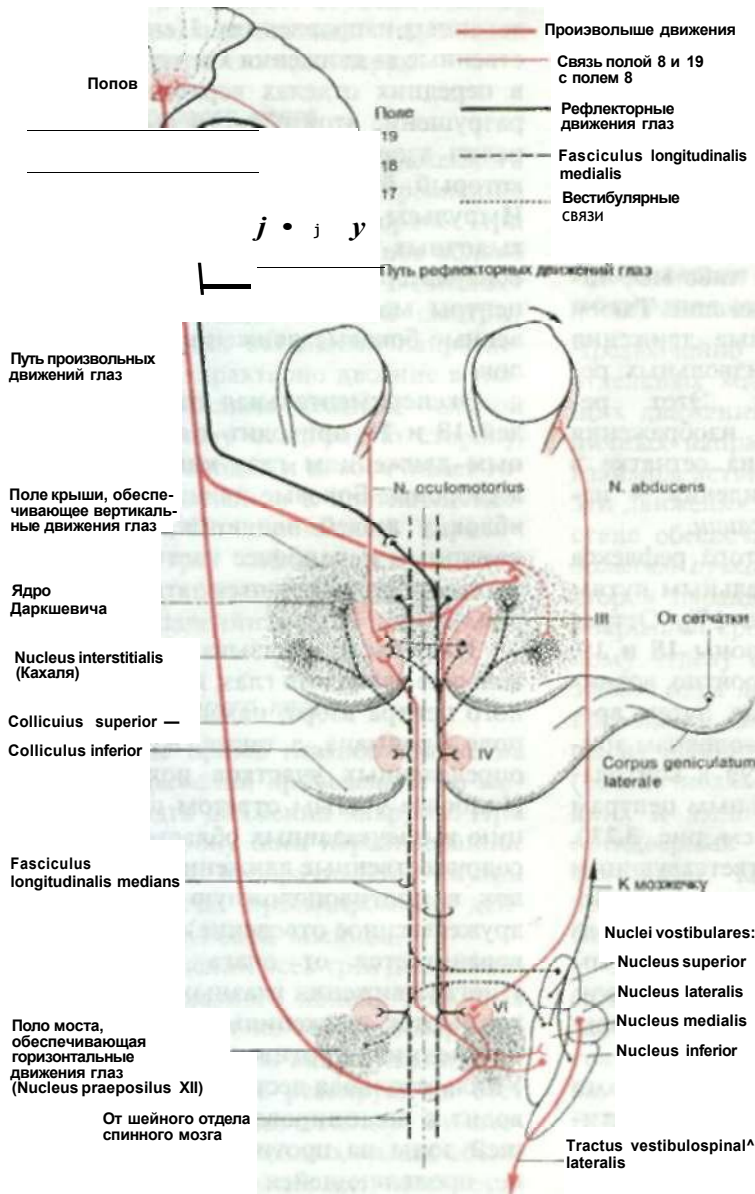


Рис. 3.21 Ядра нервов, иннервирующих мышцы глаза, медиальный продольный пучок, комплекс преддверных ядер, надъядерные пути и пути, идущие от ядер, обеспечивающие произвольные и рефлекторные содружественные движения глаз (частично по Гасслеру).

Не совсем ясно, как лобные центры зрения связаны с ядрами нервов, иннервирующих мышцы глазных яблок. Соответствующие волокна сопровождают корково-ядерный тракт на его пути к внутренней капсуле и ножкам мозга. Однако они не оканчиваются непосредственно

на ядрах черепных нервов. Обнаружено, что импульсы передаются с этих волокон на указанные ядра через вставочные нейроны ретикулярной формации и через медиальный продольный пучок (см. рис. 3.21).

Все произвольные движения глаз

находятся под влиянием рефлекторных дуг. Некоторые из этих дуг принадлежат к зрительной рефлекторной дуге, другие — к рефлекторным дугам слуха, равновесия и проприорецепции (эти дуги начинаются в вентральных и дорсальных мышцах шеи и передаются через спинно-покрышечный путь и медиальный продольный пучок).

После унилатерального разрушения **лобного центра взора** глаза в течение некоторого времени не могут быть произвольно повернуты в противоположную сторону, но рефлекторно такое движение возможно. Больной способен непроизвольно следить глазами за медленно движущимся в его поле зрения предметом, даже если он не может делать это произвольно (**рефлекс слежения**).

Наоборот, при разрушении **затылочных** полей зрения, рефлекторные движения глаз исчезают. Больной мо-

жет совершать произвольные движения глазами в любых направлениях, но он не может следить за предметом. Предмет немедленно исчезает из области наилучшего видения и отыскивается вновь с помощью произвольных движений глаз.

Если какой-то предмет обращает на себя внимание, то его изображение проецируется в обоих глазах на область сетчатки с наилучшим видением. Независимо от того, движется ли предмет вниз или вверх, вправо или влево, приближается или удаляется, благодаря тонко организованной последовательности движений глазных яблок его изображение всегда падает на область желтых пятен; эти движения глазных яблок называются **плавными движениями слежения**. Как только изображение исчезает из области желтых пятен, сигналы об этом по зрительным путям поступают из сетчатки в кору (область шпор-

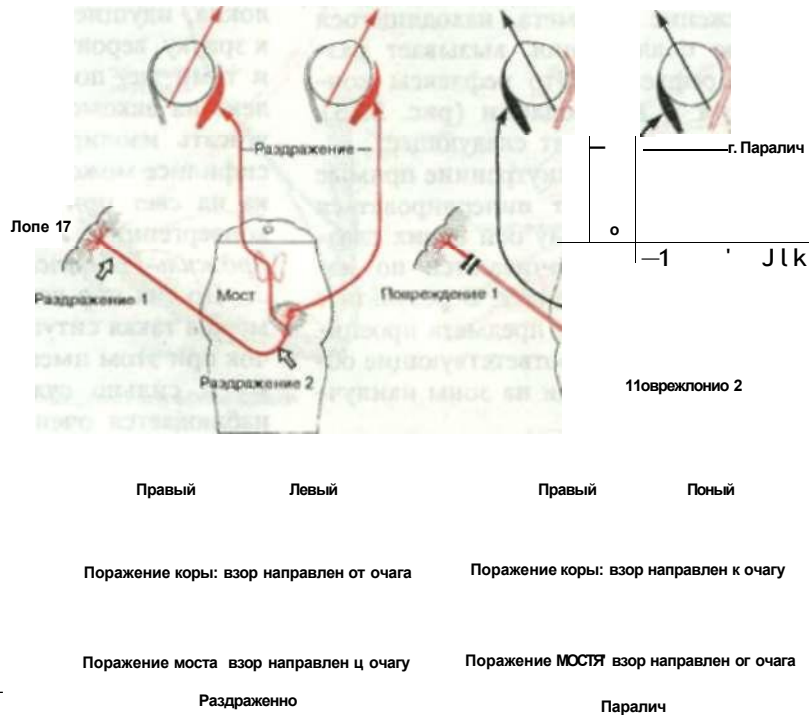


Рис. 3.22 Девиация взора, вызванная поражением коры и моста (раздражение или паралич).

ной борозды), а оттуда по затылочно-тектальному пути — к ядрам нервов, иннервирующих мышцы глазных яблок. В результате благодаря **оптокинетическому процессу** изображение вновь начинает проецироваться на область желтых пятен. При этом глазные яблоки совершают толчкообразные движения (**оптокинетический нистагм**). Такой нистагм возникает при выглядывании из окна движущегося поезда, или чтении, или, в эксперименте, при концентрировании внимания на медленно поворачивающемся цилиндре, окрашенном чередующимися черными и белыми полосами. Толчкообразные движения глаз возникают в направлении, противоположном движению взгляда. Оптокинетический нистагм исчезает при перерыве вышеописанной рефлекторной дуги на любом уровне.

Конвергенция и аккомодация

Приближение предмета, находящегося в центре поля зрения, вызывает различные рефлексы. Это рефлексы конвергенции и аккомодации (рис. 3.23). При этом происходит следующее:

1. **Конвергенция:** обе внутренние прямые мышцы начинают иннервироваться синхронно, поэтому оси обоих глазных яблок поворачиваются по направлению к предмету. В результате этого изображение предмета проецируется точно на соответствующие области сетчаток, или на зоны наилучшего видения.
2. **Аккомодация:** благодаря сокращению цилиарной (ресничной) мышцы хрусталики расслабляются и становятся более выпуклыми. Вследствие этого изображение приближающегося предмета фокусируется на сетчатку. (При взгляде вдаль расслабление цилиарной мышцы приводит к уплощению хрусталика).
3. **Сужение зрачка.** Сужение зрачка обес-

печивает сохранение четких контуров изображения предмета на сетчатке, наподобие тому, как сужение диафрагмы в фотоаппарате увеличивает четкость изображения.

Все эти три реакции могут быть вызваны **произвольной фиксацией** на находящемся рядом предмете. Они же возникают рефлекторно при внезапном приближении удаленного предмета. Аfferентные импульсы идут от сетчатки к коре шпорной области. Оттуда эfferентные импульсы направляются через претектальную область к парасимпатическим **ядрам Перлиа**, расположенным по средней линии вентральнее ядер Эдингера-Вестфала. Импульсы от этой группы ядер идут к нейронам, иннервирующим обе внутренние прямые мышцы (для конвергенции глазных яблок), к ядрам Эдингера-Вестфала и оттуда через ресничный ганглий к ресничным мышцам (аккомодация) и к сфинктеру зрачка (сужение зрачка). Волокна, идущие к ресничной мышце и к зрачку, вероятно, не являются одними и теми же, поскольку зрачковый рефлекс на аккомодацию и на свет может угасать изолированно. Например, при сифилисе может исчезать реакция зрачка на свет при сохраненной реакции на конвергенцию и аккомодацию (зрачок **Ардэжиль-Робертсона**).

До сих пор неизвестно, почему возможна такая ситуация. Кроме того, зрачок при этом имеет неправильную форму и сильно сужен, причем сужение наблюдается очень долго, миоз сохраняется и после смерти. По этой причине было сделано предположение о том, что нарушение формы зрачка обусловлено локальным повреждением радужной оболочки. Недостаточно понятен и **синдром Эйди**, характеризующийся ненормально медленной, миотонической реакцией зрачка на свет и на темноту, а также на аккомодацию. (Нарушение передачи в ресничном ганглии?).

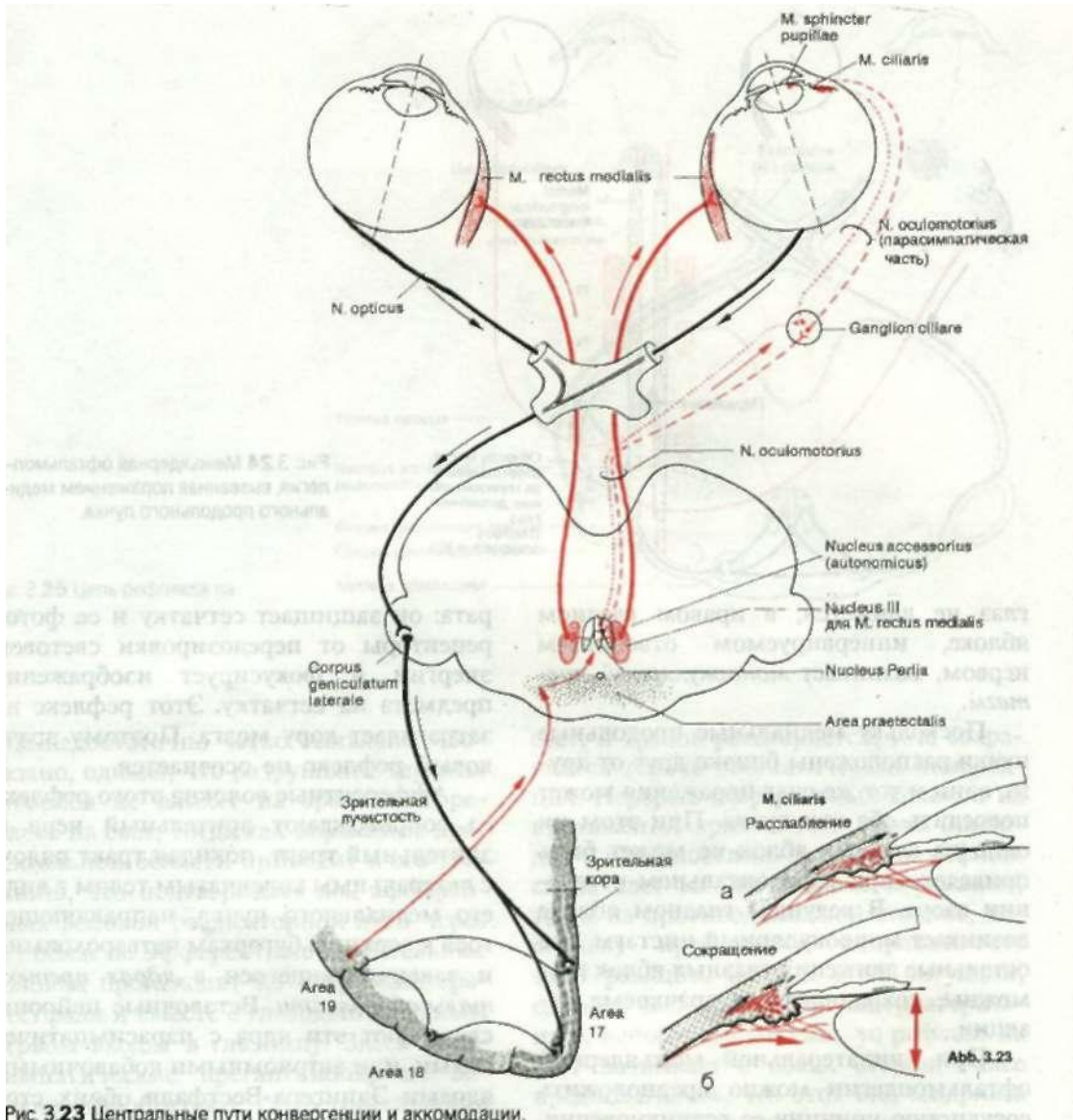


Рис. 3.23 Центральные пути конвергенции и аккомодации.

Межъядерная офтальмоплегия

При унилатеральном повреждении медиального продольного пучка у больного нарушается иннервация ипсилатеральной внутренней прямой мышцы глаза. На рис. 3.24 изображено повреждение левого пучка и паралич левой

внутренней прямой мышцы. Этот паралич возникает несмотря на отсутствие повреждения ядра или периферического отрезка нерва, ответственного за эту мышцу. При этом рефлекторное сокращение мышцы в ответ, например, на конвергенцию, сохраняется. Когда больной пытается посмотреть вправо, левый

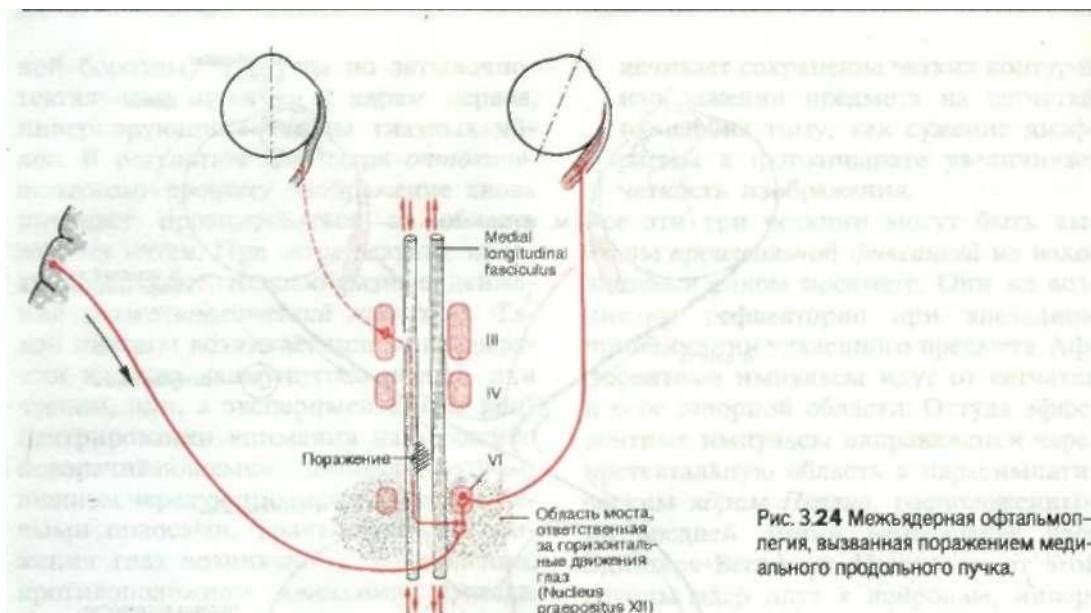


Рис. 3.24 Межъядерная офтальмоплегия, вызванная поражением медиального продольного пучка.

глаз не движется; в правом глазном яблоке, иннервируемом отводящим нервом, возникает **монокулярный нистагм**.

Поскольку медиальные продольные пучки расположены близко друг от друга, один и тот же очаг поражения может повредить оба эти пучка. При этом ни одно из глазных яблок не может быть приведено при горизонтальном отведении взора. В ведущем глазном яблоке возникает монокулярный нистагм. Все остальные движения глазных яблок возможны; сохраняются и зрачковые реакции.

При унилатеральной межъядерной офтальмоплегии можно предположить сосудистую причину ее возникновения, в особенности у пожилых. Билатеральная межъядерная офтальмоплегия обычно наблюдается при рассеянном склерозе.

Рефлекс на свет

Когда свет падает на сетчатку, диаметр зрачка изменяется. Этот зрачковый рефлекс на свет подобен автоматической настройке диафрагмы фотоаппа-

рата: он защищает сетчатку и ее фоторецепторы от передозировки световой энергии и фокусирует изображение предмета на сетчатку. Этот рефлекс не затрагивает кору мозга. Поэтому зрачковый рефлекс не осознается.

Афферентные волокна этого рефлекса сопровождают зрительный нерв и зрительный тракт, покидая тракт рядом с латеральным коленчатым телом в виде его медиального пучка, направляющегося к верхним бугоркам четверохолмия и заканчивающегося в **ядрах претектальной области**. Вставочные нейроны связывают эти ядра с парасимпатическими, или автономными добавочными ядрами Эдингера-Вестфала обеих сторон (рис. 225), обеспечивая **синхронность** зрачкового рефлекса на свет, падающий на один глаз, вызывает также сужение зрачка второго, неосвещенного глаза. Топография волокон, обеспечивающих зрачковый рефлекс на свет, служит также объяснением тому, что разрушение зрительной лучистости или зрительной коры не влияет на этот рефлекс. Нервные волокна, осуществляющие связь с ядрами Эдингера-Вестфала,

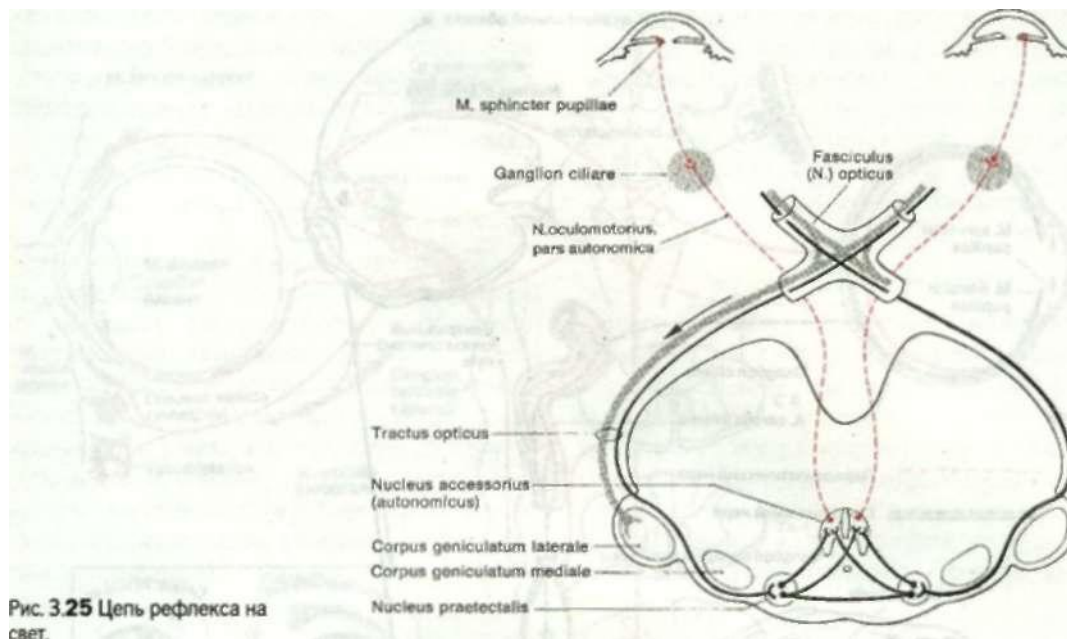


Рис. 3.25 Цепь рефлекса на свет.

еще недостаточно четко выявлены. Показано, однако, что разрушение верхних бугорков не влияет на зрачковый рефлекс на свет, тогда как поражение претектальной области приводит к его угасанию, что подтверждает ход афферентных волокон рефлекторной дуги через эту область. Эфферентные двигательные волокна происходят из ядер Эдингера-Вестфала и вместе с глазодвигательным нервом входят в глазницу. Здесь парасимпатические преганглионарные волокна приобретают самостоятельность и входят в ресничный узел, где сменяются короткими постганглионарными волокнами. Эти волокна достигают глазного яблока и иннервируют мышцу, суживающую зрачок (сфинктер зрачка) (рис. 325).

Паралич мышцы, суживающей зрачок, развивается при повреждении глазодвигательного нерва, преганглионарных волокон или ресничного ганглия. В результате этого рефлекс на свет уга-

сает, и зрачок расширяется, т. к. сохраняется только симпатическая иннервация. Перерыв афферентных волокон на протяжении зрительного нерва приводит к исчезновению зрачкового рефлекса на свет как на стороне поражения, так и на противоположной стороне, поскольку прерывается сопряженность этой реакции. Если в этой ситуации, однако, свет падает на контралатеральный, неповрежденный глаз, то рефлекс на свет возникает с обеих сторон. Ранее предполагалось, что этот вид мидриаза является результатом доминирования симпатических импульсов, вызывающих сокращение *мышцы, расширяющей зрачок* (дилатора зрачка). Другое объяснение приведено нами выше.

Симпатическая иннервация глаза

Область симпатических ядер, называемая также *цилиоспинальным* (реснично-спинальным) центром, расположена в боковом роге серого вещества спинного

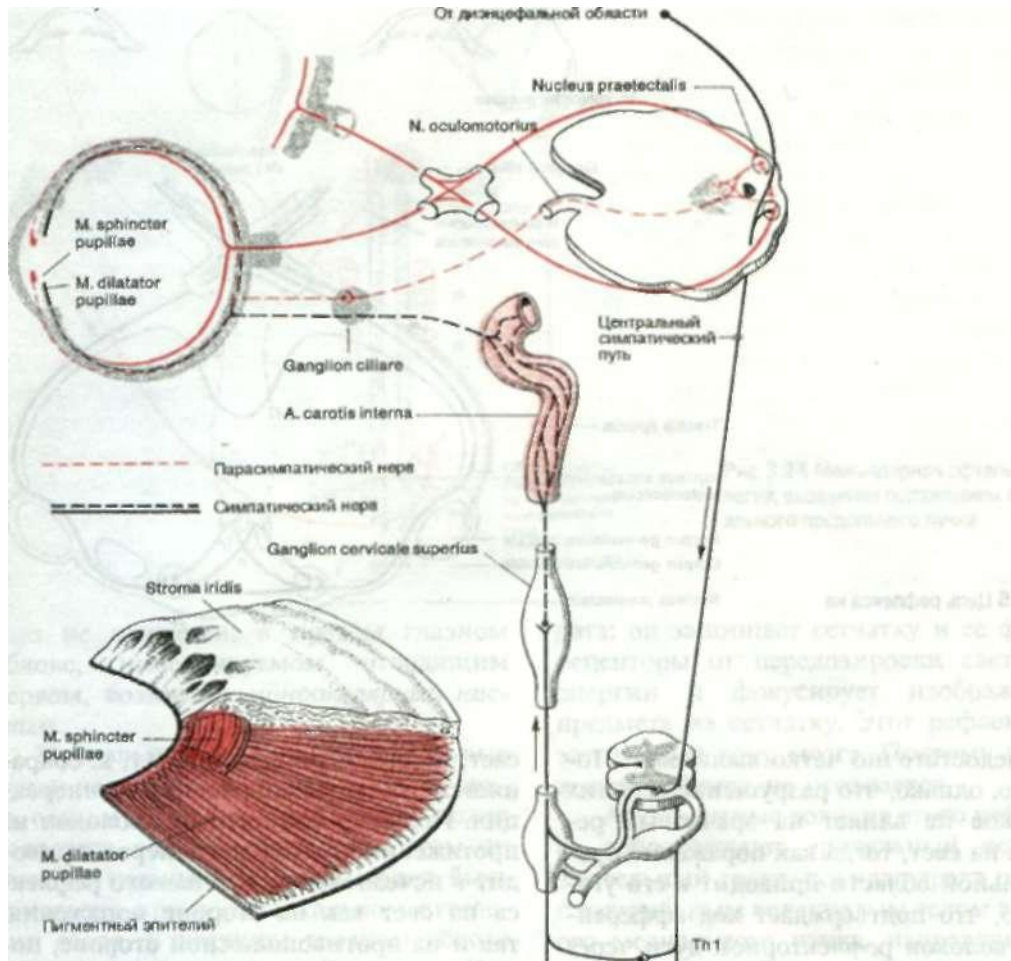


Рис. 3.26 Парасимпатическая и симпатическая иннервация внутренних мышц глаза.

мозга на уровне от С8 до Т2 сегментов. Отсюда преганглионарные волокна поднимаются к верхнему шейному узлу, откуда начинаются постганглионарные волокна. Постганглионарные волокна присоединяются к внутренней сонной артерии и поднимаются вместе с ней до уровня глазниц. Здесь волокна направляются к мышце, расширяющей зрачок (рис. 3.26; см. рис. 3.27). Не

очень ясно, каким образом цилиоспинальный центр получает афферентные импульсы. Возможно, зрительный тракт имеет не прямые связи с гипоталамусом. Центральный симпатический путь, начинающийся там, спускается в средний мозг, где перекрещивается, и затем продолжает свой путь через ствол мозга и шейный отдел спинного мозга к цилиоспинальному центру.

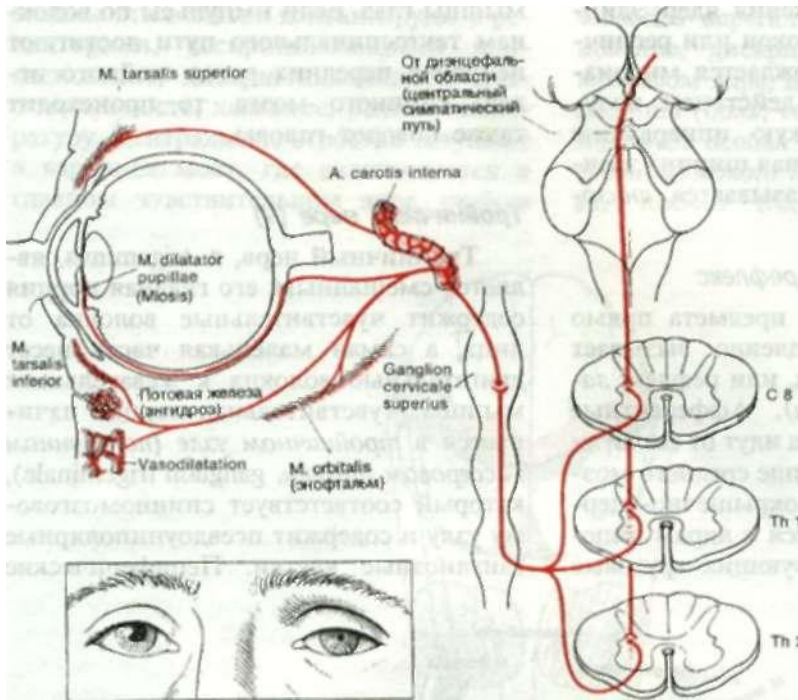


Рис. 3.27 Синдром Горнера. Симпатическая иннервация различных структур. Ангидроз и вазодилатация, обусловленные параличом.

Перерыв импульсов, следующих к глазу, на уровне центрального симпатического пути, в цилиоспинальном центре, в верхнем шейном узле или в области постганглионарных волокон вызывает **синдром Горнера** (рис. 3.27). Симпатический нерв иннервирует гладкие мышечные волокна дилатора зрачка, мышцы верхнего и нижнего хрящей века, а также глазничную мышцу; кроме того, он иннервирует потовые железы и кровеносные сосуды соответствующей половины лица. Следовательно, при повреждении цилиоспинального центра или его эфферентных волокон на их пути к глазу возникают следующие явления:

1. Сужение глазной щели (паралич тарзальных мышц верхнего и нижнего век);

2. Миоз (паралич дилатора зрачка; преобладание парасимпатической иннервации сфинктера зрачка);
3. Энофтальм (паралич глазничной мышцы);
4. Ангидроз;
5. Вазодилатация соответствующей половины лица.

Хотя дилатор зрачка и влияет на его ширину, в последних исследованиях высказывается предположение о том, что расширение зрачка при болевых и эмоциональных реакциях в основном вызвано торможением парасимпатической иннервации, и что симпатическая иннервация дилатора зрачка играет незначительную роль.

Как уже указывалось выше, паралич сфинктера зрачка, вызванный нарушением его парасимпатической иннерва-

дии вследствие поражения ядер Эдингера-Вестфаля, их волокон или ресничного ганглия, сопровождается мидриазом, обусловленным действием получающего симпатическую иннервацию дилатора зрачка. Разная ширина зрачков глазных яблок называется **анизокорией**.

Защитный мигательный рефлекс

Внезапное появления предмета прямо перед глазами немедленно вызывает рефлекс смыкания век, или рефлекс **зажмуривания (мигания)**. Афферентные волокна этого рефлекса идут от сетчатки непосредственно к крыше среднего мозга и оттуда в составе покрышечно-ядерного пути направляются к ядрам лицевых нервов, иннервирующих круговые

мышцы глаз. Если импульсы по волокнам тектоспинального пути достигают нейронов передних рогов шейного отдела спинного мозга, то происходит также поворот головы.

Тройничный нерв (V)

Тройничный нерв, п. trigeminus, является смешанным: его главная порция содержит чувствительные волокна от лица, а самая маленькая часть несет двигательные волокна к жевательным мышцам. Чувствительная порция начинается в **тройничном узле (полудунном Гассеровом ганглии, ganglion trigeminale)**, который соответствует спинномозговому узлу и содержит псевдоуниполярные ганглиозные клетки. Периферические

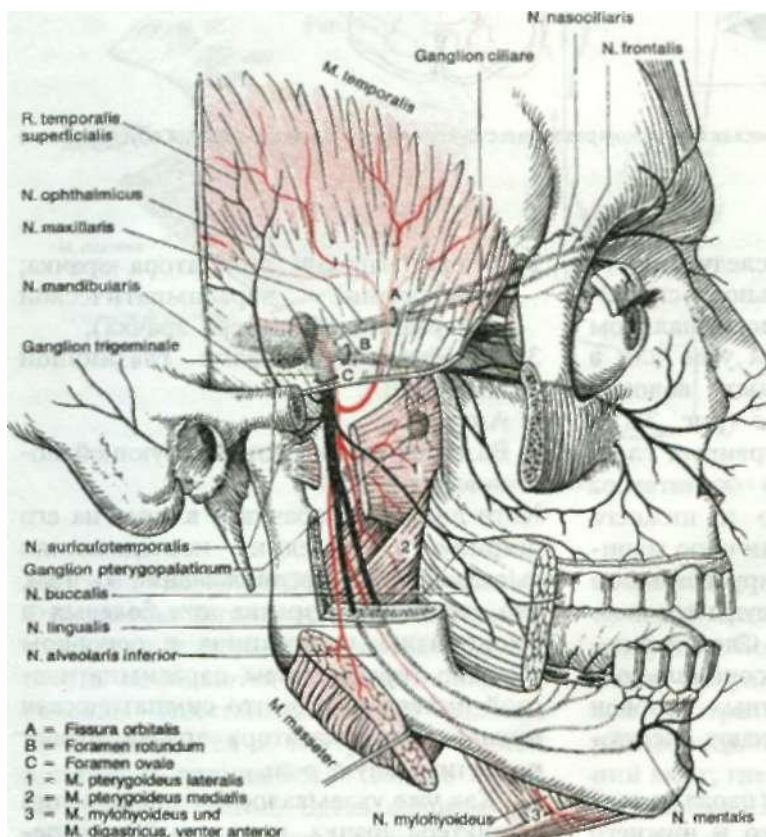


Рис. 3.28 Тройничный нерв.

аксоны этих клеток контактируют с рецепторами, воспринимающими прикосновение, дискриминационную чувствительность, давление, боль и температуру. Центральные отростки вступают в варолиев мост, где оканчиваются в главном чувствительном ядре, nucleus

sensorius superior п. trigemini (прикосновение, дискриминация) и спинномозговом ядре, nucleus tractus spinalis п. trigemini (боль, температура) нерва. Существует особая точка зрения на **ядро среднемозгового пути тройничного нерва**, nucleus tractus mesencephalic! п.

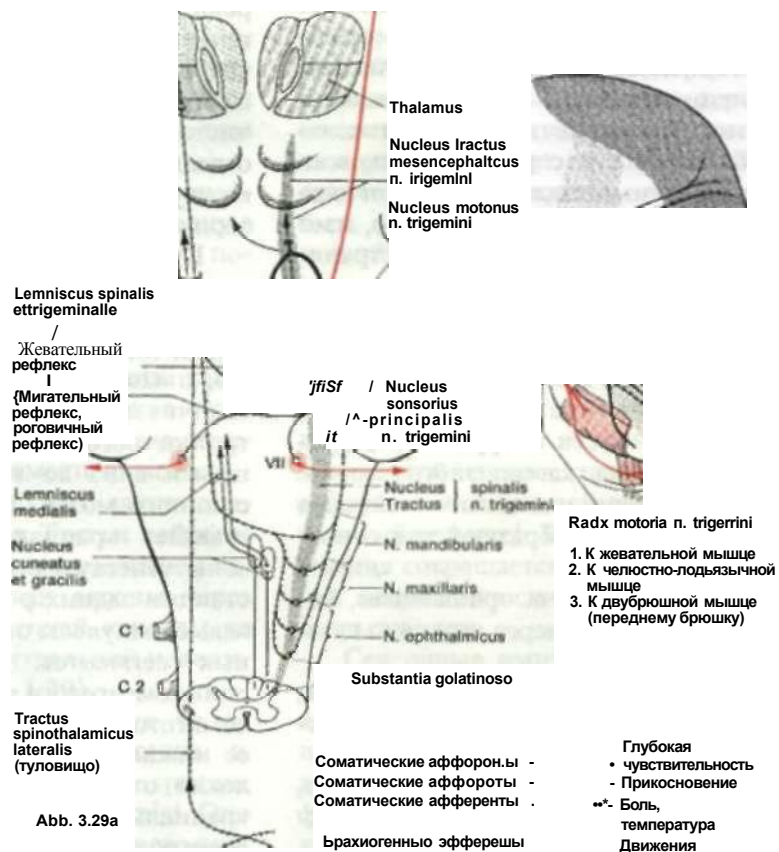


Рис. 3.29а Центральные связи ядер тройничного нерва.

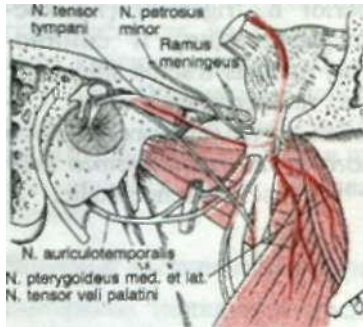


Рис. 3.296 Вид на двигательную порцию V нерва с медиальной стороны.

trigemini. Нейроны этого ядра соответствуют нейронам спинномозгового узла. Таким образом, это ядро может рассматриваться как ганглий, перемещенный, так сказать, в ствол мозга. Аксоны его клеток связаны с периферическими рецепторами мышечных веретен жевательных мышц и с рецепторами, воспринимающими давление. Эти три ядра занимают обширную территорию, изображенную на рис. 3.29, распространяющуюся от спинного мозга вверх до среднего мозга.

Гассеров узел расположен в мелкой выемке (тройничном углублении, *impressio p. trigemini*) на вершине пирамидки височной кости снаружи от заднебокового отдела кавернозного синуса. Периферические аксоны нейронов тройничного узла образуют три основные ветви:

1. **Глазничный нерв**, п. *ophthalmicus*, который проходит через верхнюю глазничную щель.
2. **Верхнечелюстной нерв**, п. *maxillaris*, который проходит через круглое отверстие.
3. **Нижнечелюстной нерв**, п. *mandibularis*, который проходит через овальное отверстие (см. рис. 3.6).

Периферические ветви этих нервов показаны на рис. 3.28. Зоны их чув-

ствительной иннервации включают обведенные на рис. 3.29 области кожи лба и лица; слизистую рта и носа, синусы; зубы верхней и нижней челюстей; большую область твердой мозговой оболочки передней и средней черепных ямок. Что касается уха, то V нерв снабжает только переднюю часть наружного уха и слухового прохода, а также часть барабанной перепонки. Мочка уха и остальные части слухового канала получают чувствительную иннервацию от промежуточного нерва (промежуточной части лицевого нерва), языкоглоточного и блуждающего нервов. Нижнечелюстной нерв проводит помимо прочих импульсов и проприоцептивные импульсы от жевательных мышц и неба для контроля за силой прикуса. Область кожной иннервации тройничного нерва граничит с дерматомами С2 и С3 спинномозговых нервов. Корешки С1 являются чисто двигательными и иннервируют отдельные мышцы шеи, расположенные между черепом и верхним шейным позвонком.

В варолиевом мосту нервные волокна, проводящие болевые и температурные импульсы, направляются каудально в виде **спинномозгового тройничного пути**, *tractus spinalis p. trigemini*, который оканчивается в спинномозговом ядре тройничного нерва, распространяющемся вниз до верхнешейного отдела спинного мозга. Здесь этот путь представляет краниальную протяженность зоны Лиссауэра и желатинозной субстанции задних рогов, получающей болевые импульсы от самых верхних шейных сегментов. Каудальная порция спинномозгового ядра имеет некоторую соматотопическую организацию. Самая ее нижняя часть получает болевые волокна от глазничного нерва. В более краниально расположенную часть попадают волокна от верхнечелюстного нерва. Затем следуют волокна от нижнечелюстного нерва. Волокна от VII (про-

межуточного нерва) и от IX и X нервов, проводящие болевые импульсы от уха, задней трети языка, глотки и гортани, присоединяются к спинномозговому пути тройничного нерва (см. рис. 3.41 и 3.42). Средний сегмент (интерполированная часть) и краниальный сегмент (ростральная часть) спинномозгового ядра, возможно, получают афферентные волокна, проводящие импульсы давления и прикосновения. Считается, что средний сегмент получает болевые волокна, начинающиеся в пульпе зубов. Необходимо, однако, дальнейшее уточнение функции данной части ядра.

Аксоны вторых нейронов спинномозгового ядра расходятся веером при переходе на противоположную сторону, где они проходят через покрывку варолиева моста и поднимаются к таламусу вместе с боковым спинно-бугорным путем. Эти волокна оканчиваются в вентральном задне-срединном ядре зрительного бугра (см. рис. 329).

Основное чувствительное ядро тройничного нерва занимает ограниченную область дорсолатеральной части покрывки моста. Оно получает афферентные импульсы прикосновения, дискриминации и давления, которые в спинном мозгу проводятся задними канатиками. Аксоны вторых нейронов этого ядра также переходят на противоположную сторону и идут вместе с медиальной петлей до вентрального заднемедиального ядра таламуса. Третьи нейроны тройничных путей, расположенные в таламусе, посылают свои аксоны через заднюю ножку внутренней капсулы до нижней трети постцентральной извилины (см. рис. 329а и 120).

Двигательная, или меньшая часть тройничного нерва, *radix motoria p. trigemini*, имеет свое ядро в покрывке моста, *nucleus motorius p. trigemini*. Оно расположено медиальнее основного чувствительного ядра. Двигательная порция выходит из полости черепа вместе

с нижнечелюстным нервом и иннервирует жевательную, височную, латеральную и медиальную крыловидные, челюстно-подъязычную мышцы, переднее брюшко двубрюшной мышцы и мышцу, натягивающую мягкое небо (рис. 329б). Двигательное ядро получает центральные стимулы по корково-ядерному пути. Этот надъядерный путь начинается от больших пирамидных клеток нижней трети прецентральной извилины (см. рис. 3.29а, 22 и 820). Импульсы поступают преимущественно с противоположной стороны. Но поскольку часть их приходит с ипсилатеральной стороны, одностороннее прерывание надъядерных тройничных путей не вызывает заметной слабости жевательных мышц. В противоположность этому, поражение ядра или периферической части двигательной порции нерва вызывает развитие вялого паралича соответствующих жевательных мышц, за которым следует их атрофия. Такой односторонний паралич легко может быть распознан по отсутствию сокращений жевательной мышцы при попытке сжать челюсти. Если попросить больного открыть рот и выдвинуть подбородок вперед, то заметно, что подбородок отклоняется в сторону паралича из-за преобладания действия крыловидных мышц другой стороны. На парализованной стороне также отсутствует рефлекс с жевательной мышцей (**жевательный рефлекс**). В норме жевательная мышца сокращается в ответ на удар по ней неврологическим молоточком при открытом рте.

Сенсорные импульсы от слизистой оболочки глаза проводятся по глазничному нерву до основного чувствительного ядра. Здесь они переключаются на другие нейроны, представляющие афферентную часть дуги **корнеального рефлекса** и связанные с ядром лицевого нерва на этой же стороне. Афферентная часть рефлекторной дуги представлена

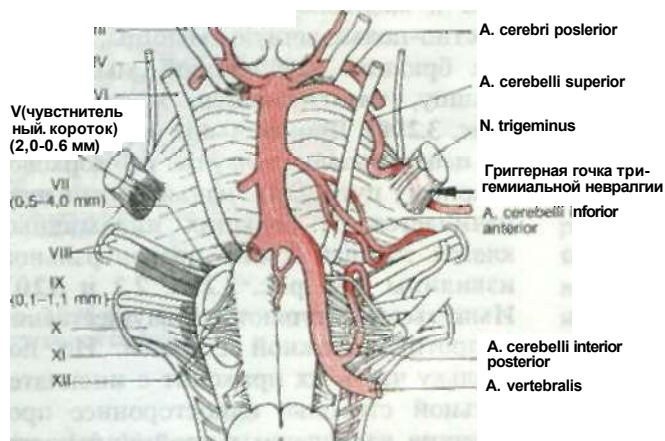


Рис. 3.29В Вентральная поверхность моста и продолговатого мозга с изображением корешков черепных нервов. На левой половине рисунка серым цветом обозначены проксимальные, немиелинизированные части корешков. Справа показаны ветви позвоночной и основной артерий, делающие петли вокруг соответствующих частей корешков и тесно с ними контактирующие (с любезного позволения Проф. Дж. Ланга. Из кн. Lang J. and W. Wachsmuth: Praktische Anatomie. Springer Berlin-Heidelberg, 1985).

периферическим нейроном лицевого нерва. Указанная рефлекторная дуга может быть прервана в ее афферентной (тригеминальной) или эфферентной (фациальной) части. В любом из этих случаев рефлекс угасает.

Чувствительные волокна, которые несут импульсы от слизистой носа к области ядер тройничного нерва, представляют афферентную часть **чихательного рефлекса**. В эфферентной части этого рефлекса принимают участие несколько нервов: V, VII, IX, X и нервы, ответственные за организацию выдоха.

Травматический перерыв одной из ветвей тройничного нерва ведет к потере чувствительности в зоне ее иннервации, но обычно не сопровождается болью.

Лицевая боль

Тригеминальная невралгия

Лицевая боль, называемая тригеминальной невралгией (**болевым тик**, tic dolorosus), представляет особую значимость. Она характеризуется пароксизмальными атаками острой, режущей, терзающей боли, ограниченной зоной

иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва, и обычно сопровождается вазомоторными и секреторными нарушениями. Пронзительная боль возникает внезапно, очень интенсивна и длится несколько секунд. Часто она провоцируется прикосновением к определенным зонам (триггерным зонам), например, когда пациент моет лицо или бреется, либо чистит зубы. Обычно не выявляется симптомов органического поражения нерва и определенной причины его травматизации. Предполагается вероятность патологического процесса в области тройничного узла и спинномозгового ядра тройничного нерва. Также считается, что возможны механические причинные факторы, связанные с движениями челюсти.

Наиболее часто типичный болевой тик может быть обусловлен причиной, описанной Jannetta (1981). Он установил, что тригеминальная невралгия может провоцироваться воздействием со стороны кровеносного сосуда, наиболее часто верхней мозжечковой артерии, обвивающейся вокруг самой проксимальной, еще немиелинизированной части

корешка нерва (рис. 3.29в). Микрохирургическое перемещение сосуда предотвращает рецидивы болевого тика. Этот метод с большим успехом применяется во всем мире. В нескольких случаях триггирующими кровеносными сосудами являлись вены. Все вышеизложенное предполагает то, что болевой тик может являться одной из форм симптоматических тригеминальных невралгий.

Симптоматическая тригеминальная боль

Симптоматическая боль в зоне иннервации одной из ветвей тройничного нерва может вызываться заболеваниями зубов, синуситами, переломами или опухолью в области носа или рта, воспалительными процессами в области глаз, рассеянным склерозом, опоясывающим лишаем и другими патологическими состояниями. Эта боль не имеет пароксизмального стреляющего характера в отличие от истинной тригеминальной невралгии. Причиной боли в области глаз и лба может быть *глаукома* или *ирит*. Приступ глаукомы способен вызвать такую же внезапную и сильную боль, как и при идиопатической тригеминальной невралгии.

Невралгический синдром Чарлина включает сильную боль в области внутреннего угла глаза, интенсивность которой непропорциональна степени воспаления глаза. Наблюдается также боль в области корня носа в сочетании со слезотечением и выделением водянистой жидкости из половины носа, соответствующей больному глазу. Предполагается, что причиной данного синдрома может быть раздражение ресничного узла.

Синдром Градениго характеризуется болью в области лобной ветви тройничного нерва в сочетании с парезом отводящего нерва. Он связан с воспалением пневматизированных клеток верушки пирамиды височной кости.

Синдром Бинг-Хорнгона также называется эритропрозопалгией в связи с тем, что атаки лицевой боли сопровождаются значительным покраснением ипсилатеральной половины лица. В отличие от тригеминальной невралгии боль при эритропрозопалгии возникает во время сна и длится недолго. Наблюдается слезотечение и водянистые выделения из носа, нередко обнаруживается конкурирующий синдром Горнера. Предполагается, что причиной синдрома может быть раздражение большого каменистого нерва.

Аневризма внутренней сонной артерии в пределах кавернозного синуса может вызвать раздражение первой и, возможно, второй ветвей тройничного нерва и, следовательно, боль в их зонах иннервации (рис. 3.17).

Среди различных болевых синдромов лица необходимо помнить о существовании боли, иррадиирующей из височно-нижнечелюстного сустава (**синдром Костена**), боли при **ревматическом височном артериите** и боли, обусловленной **невралгией ушно-височного нерва**.

Другие заболевания, поражающие V нерв

Внутричерепное поражение тройничного нерва возможно при менингитах, опухолях (мосто-мозжечкового угла), различных типах отитов.

Ядра или центральные проводящие пути могут поражаться при дисциркуляторных и дегенеративных процессах (прогрессирующем бульбарном параличе, синингобульбии). Эти и подобные им заболевания вызывают обычно потерю чувствительности, но не боли.

Термин **«тризм»** обозначает тонический спазм жевательных мышц, который вызывается острыми энцефалитическими поражениями варолиева моста, бешенством, тетанией или другими процессами. Из-за сильного патологического напряжения этих мышц больной не в состоянии открыть рот.

Лицевой и промежуточный нервы (VII)
Лицевой нерв, п. facialis, состоит из двух частей. Наиболее крупная из них является чисто двигательной и иннервирует мимические мышцы лица (рис. 3.30). Эта часть, собственно лицевой нерв, сопровождается значительно более тонким нервом, промежуточным, п. intermedius, который содержит вегетативные и соматические афферентные, а также вегетативные эфферентные волокна (см. табл. 3.1).

Собственно лицевой нерв

Двигательное ядро его, nucleus p. facialis, расположено в вентро-латеральной части покрывки нижних отделов моста вблизи продолговатого мозга (рис. 3.31; см. рис. 3.2 и 3.3). Еще находясь внутри покрывки моста, аксоны нейронов вначале идут по направлению ко дну чет-

вертого желудочка вблизи средней линии, затем делают петлю вокруг ядра отводящего нерва (*внутреннее колено*) и направляются к мосто-мозжечковому углу, где выходят на поверхность в месте соединения варолиева моста и продолговатого мозга непосредственно перед VIII черепным нервом. Как показано на рис. 3.16, колено лицевого нерва образует на дне четвертого желудочка лицевой бугорок, colliculus facialis, находящийся непосредственно над горизонтальными мозговыми полосками четвертого желудочка, striae medullares ventriculi quarti. Промежуточный нерв выходит между лицевым и слуховым нервами, все три (лицевой, промежуточный и преддверно-улитковый) направляются латерально во *внутренний слуховой канал*, meatus acusticus internus. Внутри канала лицевой и промежуточ-

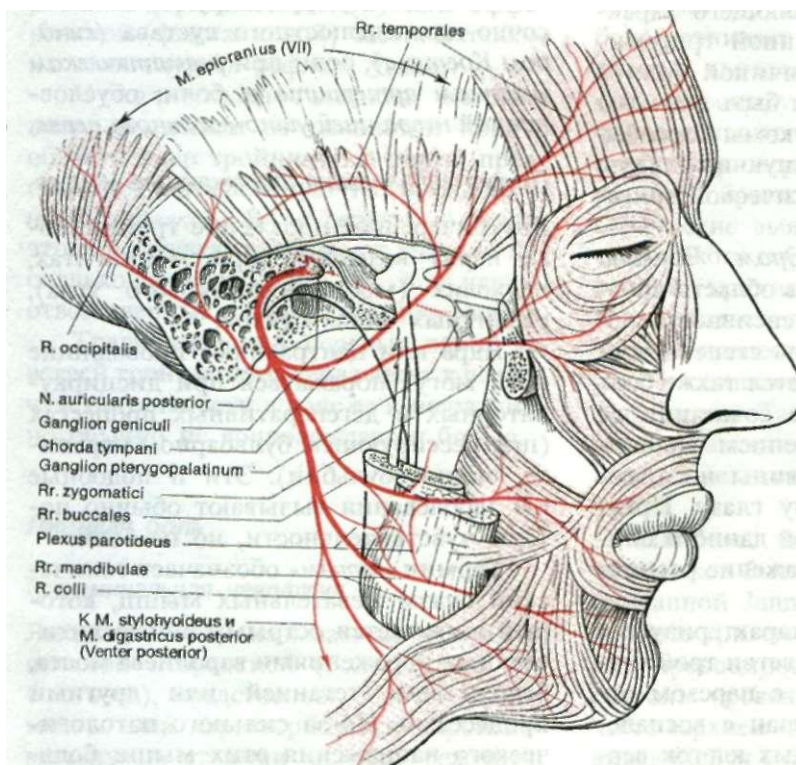


Рис. 3.30 Лицевой нерв.

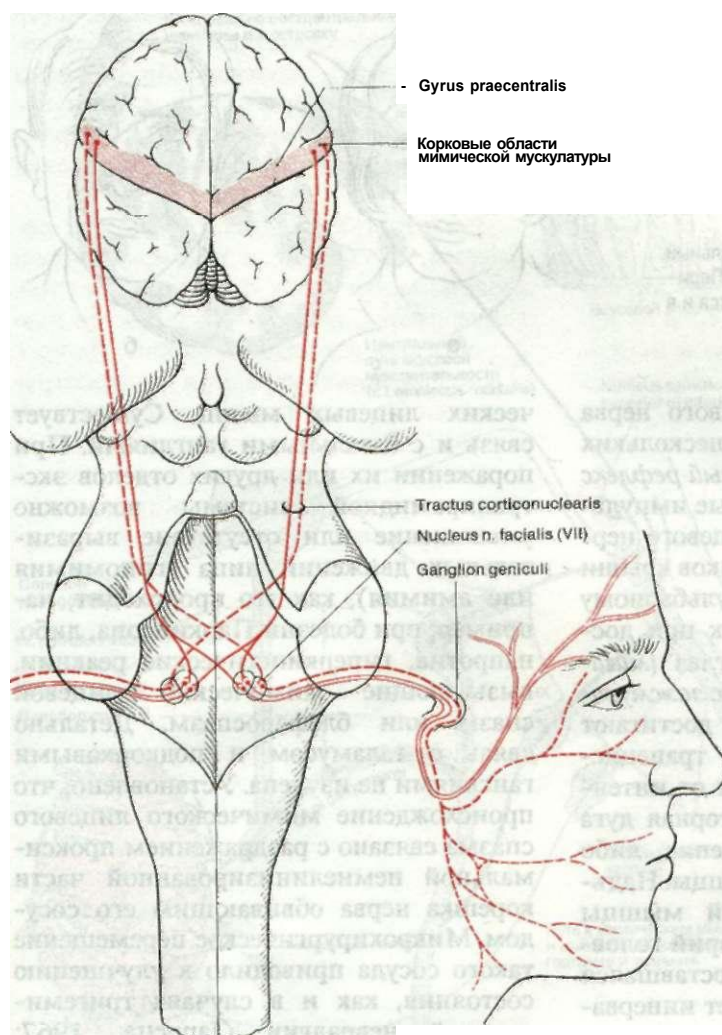


Рис. 3.31 Центральные пути лицевых нервов. Волокна для лба (сплошные линии) пересекаются в нижних отделах моста неполностью, что объясняет сохранность функции лобной мускулатуры при параличе, обусловленном поражениями на уровне больших полушарий или верхних отделов ствола (См. Рис. 3.32а).

ный нервы отделяются от VIII черепного нерва и идут несколько латерально в канале лицевого нерва до уровня узла коленца, *ganglion geniculi*.

Здесь лицевой канал делает резкий поворот в каудальном направлении. Поскольку лицевой нерв проходит в канале, он также делает подобный поворот, который называется **наружным**, или **внешним, коленом лицевого нерва**. В конце канала лицевой нерв покидает полость черепа через шилососцевидное отверстие, *foramen stylomastoideum*. От

этой точки двигательные волокна распространяются по лицу (см. рис. 3.30), при этом некоторые из них проходят через околоушную железу. Иннервируемые лицевым нервом мышцы обеспечивают выражение лица и являются производными второй бранхиогенной дуги. В эту группу входят круговая мышца рта, круговая мышца глаза, щечная мышца, затылочная, лобная, стремленная, шило-подъязычная мышцы, заднее брюшко двубрюшной мышцы, подкожная мышца шеи.

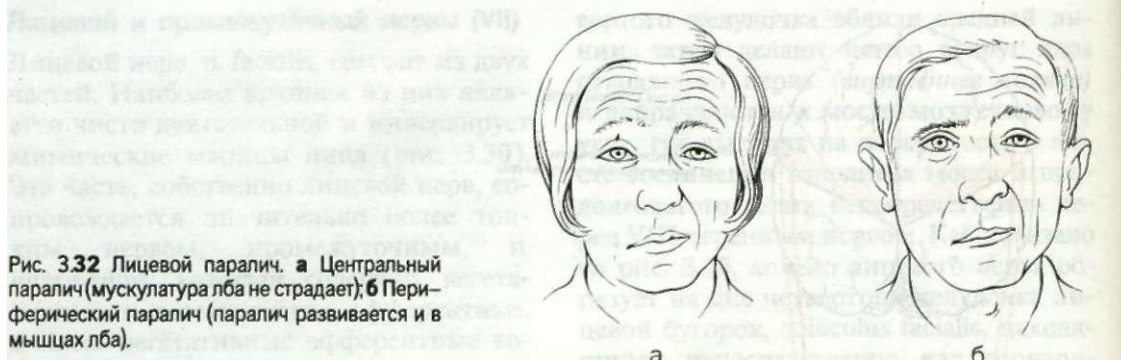


Рис. 3.32 Лицевой паралич. а Центральный паралич (мускулатура лба не страдает); б Периферический паралич (паралич развивается и в мышцах лба).

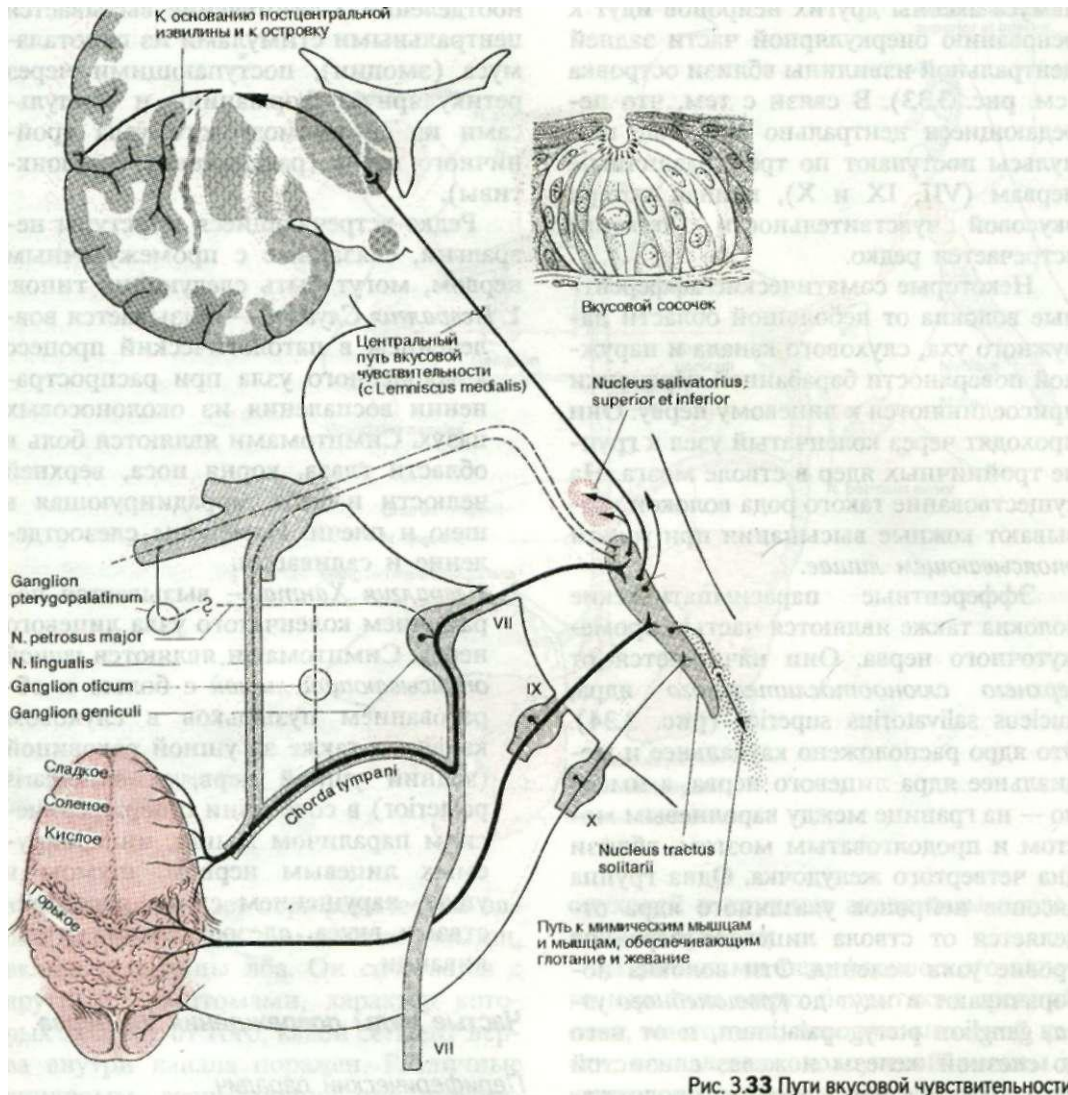
Двигательное ядро лицевого нерва является составной частью нескольких рефлекторных дуг. **Корнеальный рефлекс** уже был упомянут. Зрительные импульсы также достигают ядра лицевого нерва, проходя от верхних холмиков крыши среднего мозга по текто-бульбарному пути, вызывая смыкание век при достаточно ярком освещении глаз (**мигательный рефлекс**, или **рефлекс зажмуривания**). Слуховые импульсы достигают ядра через дорсальное ядро трапециевидного тела. В зависимости от интенсивности шума, эта рефлекторная дуга обеспечивает либо расслабление, либо напряжений стременной мышцы. Надъядерная иннервация лобной мышцы происходит из обоих полушарий головного мозга, в то время как оставшаяся лицевая мускулатура получает иннервацию только из контрлатеральной прецентральной извилины. Соответственно, одностороннее прерывание корково-ядерного пути при таком поражении, как, например, инфаркт мозга, оставляет интактной иннервацию мышцы лба (центральный паралич) (рис. 3.32а). Если, однако, поражение захватывает ядро или периферический нерв, паралич развивается в мимических мышцах всей ипсилатеральной половины лица (периферический паралич) (рис. 3.32б).

Ядро лицевого нерва получает также импульсы из таламуса, управляющие эмоциональными движениями мими-

ческих лицевых мышц. Существует связь и с базальными ганглиями. При поражении их или других отделов экстрапирамидной системы возможно уменьшение или отсутствие выразительных движений лица (гипомимия или амимия), как это происходит, например, при болезни Паркинсона, либо, напротив, гиперкинетические реакции, вызывающие мимический лицевой спазм или блефароспазм. Детально связь с таламусом и подкорковыми ганглиями не изучена. Установлено, что происхождение мимического лицевого спазма связано с раздражением проксимальной немиелинизированной части корешка нерва обвивающим его сосудом. Микрохирургическое перемещение такого сосуда приводило к улучшению состояния, как и в случаях тригеминальной невралгии (Jannetta, 1967; Samini, 1983).

Промежуточный нерв

Промежуточный нерв, лат. *intermedius*, имеет несколько афферентных и эфферентных компонентов (см. табл. 3.1). Афферентные волокна принадлежат нейронам узла коленца. Эти клетки, подобно клеткам спинномозгового узла, являются псевдоуниполярными. Некоторые из этих афферентных волокон получают импульсы от вкусовых сосочков передних двух третей языка (рис.



3.33). Вкусовые волокна идут вначале вместе с язычным нервом, п. lingualis (нижнечелюстная ветвь V черепного нерва). Затем они продолжают в виде **барабанной струны**, chorda tympani, до узла колена, откуда в составе промежуточного нерва следуют до ядра одиночного пути, nucleus tractus solitarii, в котором также оканчиваются вкусовые волокна языкоглоточного нерва (задняя

треть языка, желобовидные сосочки) и блуждающего нерва (надгортанник).

Ядро одиночного пути является релейным пунктом для **вкусовых волокон** перечисленных нервов. Отсюда вкусовые импульсы идут в контрлатеральный зрительный бугор (точный путь неизвестен) и оканчиваются в наиболее медиальной части задне-медиального вентрального ядра (см. рис. 8.22). Из та-

ламуса аксоны других нейронов идут к основанию оперкулярной части задней центральной извилины вблизи островка (см. рис. 3.33). В связи с тем, что передающиеся центрально вкусовые импульсы поступают по трем различным нервам (VII, IX и X), полная потеря вкусовой чувствительности (агевзия) встречается редко.

Некоторые соматические афферентные волокна от небольшой области наружного уха, слухового канала и наружной поверхности барабанной перепонки присоединяются к лицевому нерву. Они проходят через коленчатый узел к группе тройничных ядер в стволе мозга. На существование такого рода волокон указывают кожные высыпания при *ушном опоясывающем лишае*.

Эфферентные парасимпатические волокна также являются частью промежуточного нерва. Они начинаются от *верхнего слюноотделительного* ядра, nucleus salivatorius superior (рис. 3.34). Это ядро расположено каудальнее и медиальнее ядра лицевого нерва, а именно — на границе между варолиевым мостом и продолговатым мозгом, вблизи дна четвертого желудочка. Одна группа аксонов нейронов указанного ядра отделяется от ствола лицевого нерва на уровне узла коленца. Эти волокна поворачивают и идут до *крылонебного узла*, ganglion pterygopalatinum, и от него до слезной железы и желез слизистой носа. Другая группа аксонов продолжается каудально и сопровождает барабанную струну и язычный нерв до поднижнечелюстного узла, ganglion submandibular. Отсюда импульсы достигают подъязычной и поднижнечелюстной желез, где они стимулируют саливацию (см. рис. 3.34). Мы уже упоминали, что верхнее слюноотделительное ядро получает импульсы из обонятельной системы через *задний продольный пучок* (см. рис. 3-7). Стимулирующие аппетит запахи вызывают рефлекс слю-

ноотделения. Слезотечение вызывается центральными стимулами из гипоталамуса (эмоции), поступающими через ретикулярную формацию, и импульсами из спинномозгового узла тройничного нерва (раздражение конъюнктивы).

Редко встречающиеся приступы невралгии, связанные с промежуточным нервом, могут быть следующих типов:

1. *Невралгия Слудера* — вызывается вовлечением в патологический процесс крылонебного узла при распространении воспаления из околоносовых пазух. Симптомами являются боль в области глаза, корня носа, верхней челюсти и неба, иррадиирующая в шею и плечи. Изменены слезоотделение и саливация.
2. *Невралгия Ханта* — вызывается поражением коленчатого узла лицевого нерва. Симптомами являются *ушной опоясывающий лишай* с болью и образованием пузырьков в слуховом канале, а также за ушной раковиной (задний ушной нерв, п. auricularis posterior) в сочетании с периферическим параличом мышц, иннервируемых лицевым нервом, шумом в ушах, нарушением слуха, расстройствами вкуса, слезоотделения и саливации.

Частые виды повреждения VII нерва

Периферический паралич

Периферический паралич — наиболее часто встречающийся тип нарушения функций лицевого нерва. Обычно он вызывается инфекционным вирусным поражением нерва в месте его прохождения через лицевой, или фаллопиев, канал (Leibowitz, 1969; Esslen, 1970; и Edwards, 1973). Сосудистые расстройства также считаются одной из причин, поскольку в месте вхождения нерва в канал наблюдались отек и гемморагический инфаркт (Esslen и др.). В ре-

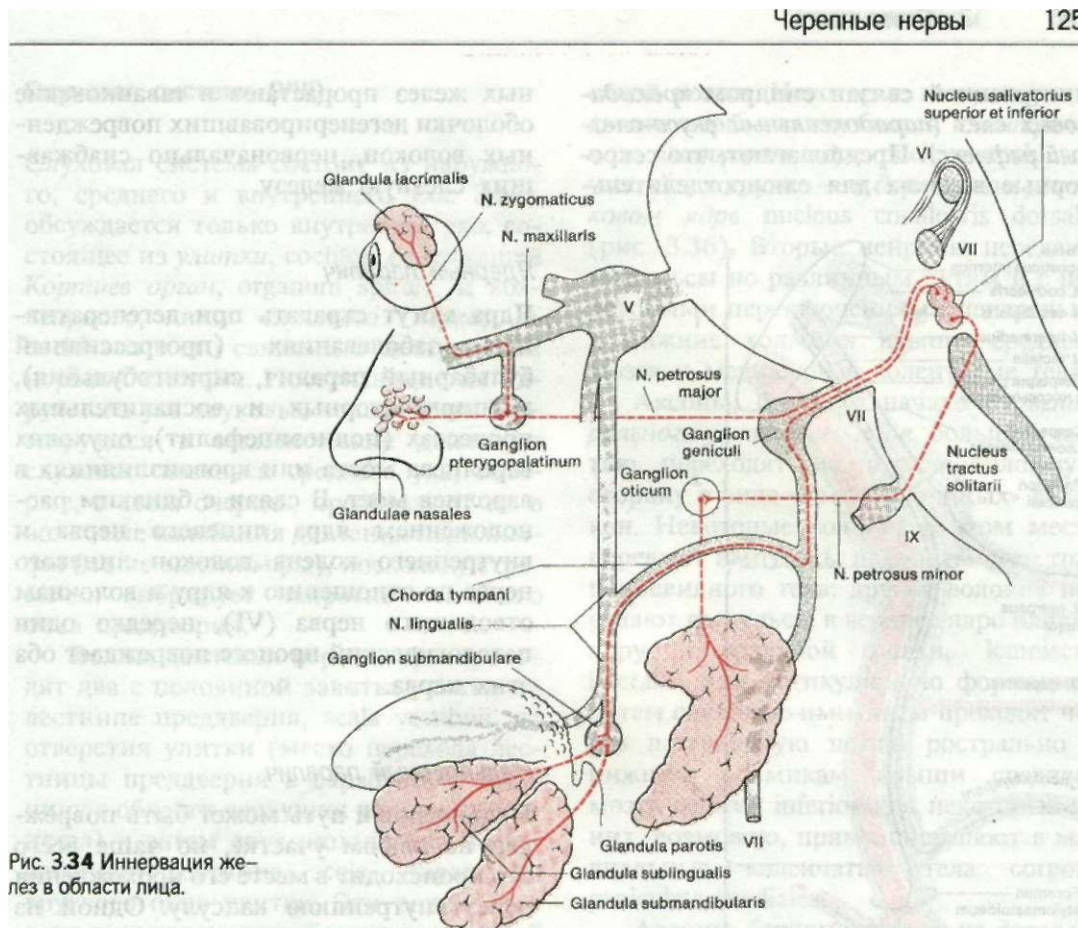


Рис. 3.34 Иннервация желез в области лица.

зультате возникает периферический вялый паралич всех мимических мышц, включая мышцы лба. Он сочетается с другими симптомами, характер которых зависит от того, какой сегмент нерва внутри канала поражен. Различные синдромы, возникающие при поражении каждого топографического участка нерва, перечислены и проиллюстрированы на рис. 3.35.

В полости черепа лицевой и промежуточный нервы сопровождаются преддверно-улитковым нервом, п. vestibulocochlearis, (VIII), и все они вступают во внутренний слуховой проход. Поэтому невринома VIII нерва может вести к поражению и лицевого, и промежуточного нервов. Такой же повреждающий эффект могут давать и другие типы

опухолей и крупные аневризмы позвоночной артерии.

Причинами периферического вялого паралича могут быть также средний отит, мастоидит, перелом височной кости, воспаление околоушной железы и ятрогенные повреждения во время операций в области околоушной железы.

После периферического лицевого паралича возможна частичная или неправильная регенерация поврежденных волокон, особенно вегетативных. Сохранившиеся волокна могут посылать новые аксоны к поврежденным частям нерва. Такая патологическая реиннервация способна объяснить возникновение контрактур или синкинезий (сопутствующих движений) в мимической мускулатуре лица. С несовершенной ре-

иннервацией связан синдром *крокодиловых слез* (*парадоксальный вкусо-слезный рефлекс*). Предполагают, что секреторные волокна для слюноотделитель-

ных желез прорастают в шванновские оболочки дегенерировавших поврежденных волокон, первоначально снабжавших слезную железу.

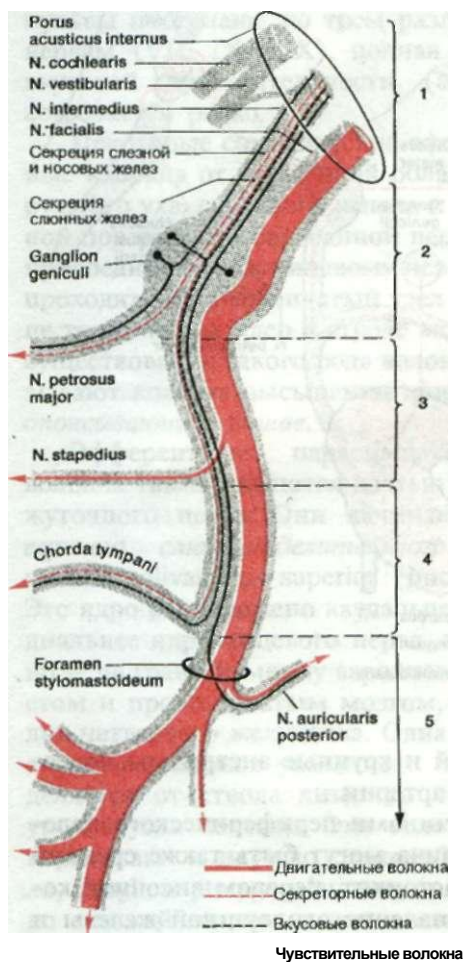


Рис. 3.35 Волокна, составляющие лицевой и промежуточный нервы, и симптомы поражения их отдельных сегментов. 1 = Периферический паралич мышц, иннервируемых лицевым нервом, а также нарушение слуха или глухота и снижение вестибулярной возбудимости. 2 = Периферический двигательный паралич в сочетании с нарушением вкусовой чувствительности и расстройством секреции слез и слюны. 3 = Периферический двигательный паралич, нарушение вкусовой чувствительности и секреции слюны; гиперакузия. 4 = Периферический двигательный паралич, нарушение вкусовой чувствительности и секреции слюны. 5 = Периферический двигательный паралич.

Ядерный паралич

Ядра могут страдать при дегенеративных заболеваниях (прогрессивный бульбарный паралич, синдром Губера), дисциркуляторных и воспалительных процессах (полиоэнцефалит), опухолях варолиева моста или кровоизлияниях в варолиев мост. В связи с близким расположением ядра лицевого нерва и внутреннего колена волокон лицевого нерва по отношению к ядру и волокнам отводящего нерва (VI), нередко один патологический процесс повреждает оба этих нерва.

Надъядерный паралич

Надъядерный путь может быть поврежден на любом участке, но чаще всего это происходит в месте его прохождения через внутреннюю капсулу. Одной из возможных причин этого являются: инфаркт, обусловленный закупоркой внутренней сонной артерии или, еще чаще, средней мозговой артерии; массивное кровотечение из ангиомы или из измененных по другой причине сосудов, например, при сосудистой гипертензии; опухоль. Изолированный надъядерный лицевой паралич может развиваться при небольшом корковом очаге поражения в прецентральной извилине, в области представительства лица. Возможно сочетание такого изолированного паралича с приступами джексоновских судорог в мышцах лица. Несмотря на существование надъядерного паралича, мускулатура лица способна на произвольные движения в виде *клонического тика*, или *тонического лицевой спазма*, поскольку сохраняются связи лицевого нерва с экстрапирамидной системой.

Слуховая система (VIII)

Слуховая система состоит из наружного, среднего и внутреннего уха. Здесь обсуждается только внутреннее ухо, состоящее из *улитки*, cochlea, содержащей *Кортиев орган*, organum spirale, и кохлеарного, или *слухового нерва*, п. cochlearis с его связями в центральной нервной системе. Поступающие из наружного уха звуковые волны трансформируются в механические движения слуховых косточек среднего уха, которые, в свою очередь, преобразуют их в волновые колебания давления перилимфы (но не эндолимфы), поскольку стремечко вибрирует напротив овального окна преддверия.

Волны давления перилимфы проходят два с половиной завитка улитки по лестнице преддверия, scala vestibuli, до отверстия улитки (место перехода лестницы преддверия в барабанную лестницу в области верхушки улитки, helicotrema) и затем спускаются вниз по барабанной лестнице, scala tympani, до круглого окна улитки. Эти волны давления вызывают вибрацию основной (базиллярной) мембраны, стимулируя волосковые клетки *Кортиева органа*. Указанные клетки являются специализированными чувствительными рецепторами, способными трансформировать механические волновые колебания в электрические потенциалы действия.

Спиральный узел расположен в *спиральном канале* стержня улитки. Периферические отростки биполярных клеток этого узла связаны с чувствительными клетками Кортиева органа. Центральные аксоны клеток спирального узла образуют *улитковый нерв* п. cochlearis, который присоединяется к преддверному нерву п. vestibularis на своем пути через внутренний слуховой проход к мосто-мозжечковому углу. В этом месте оба нерва вступают в ствол мозга непосредственно позади нижней мозжеч-

ковой ножки. Некоторые волокна улиткового нерва оканчиваются в *вентральном улитковом ядре* nucleus cochlearis ventralis, а другие — в *дорсальном улитковом ядре* nucleus cochlearis dorsalis (рис. 3.36). Вторые нейроны передают импульсы по различным путям и с некоторыми переключениями центрально в нижние холмики крыши среднего мозга и медиальные коленчатые тела.

Аксоны, берущие начало от *вентрального улиткового ядра*, большей частью переходят на противоположную сторону в виде «трапецевидных» волокон. Некоторые волокна в этом месте передают импульсы нейронам ядер трапецевидного тела; другие волокна передают импульсы в верхнее ядро оливы, ядру латеральной петли, lemniscus lateralis, или ретикулярную формацию. Затем слуховые импульсы проходят через латеральную петлю роstralно к нижним холмикам крыши среднего мозга colliculi inferiores, а некоторые из них, возможно, прямо поступают в медиальные коленчатые тела corpora geniculata mediales.

Аксоны, берущие начало из *дорсального улиткового ядра*, идут дорсально от нижней мозжечковой ножки на противоположную сторону, частично в составе мозговых полосок четвертого желудочка, частично в составе ретикулярной формации. В конечном итоге, они присоединяются в латеральной петле к волокнам, происходящим из вентрального улиткового ядра, и сопровождают их до нижних холмиков крыши среднего мозга.

Одна часть перечисленных волокон идет ипсилатерально; поэтому прерывание одной латеральной петли не вызывает односторонней глухоты. Скорее наблюдается небольшое снижение слуха с противоположной стороны (гипоакузия) и некоторое нарушение узнавания направления звука.

Начинаясь в нижних холмиках кры-

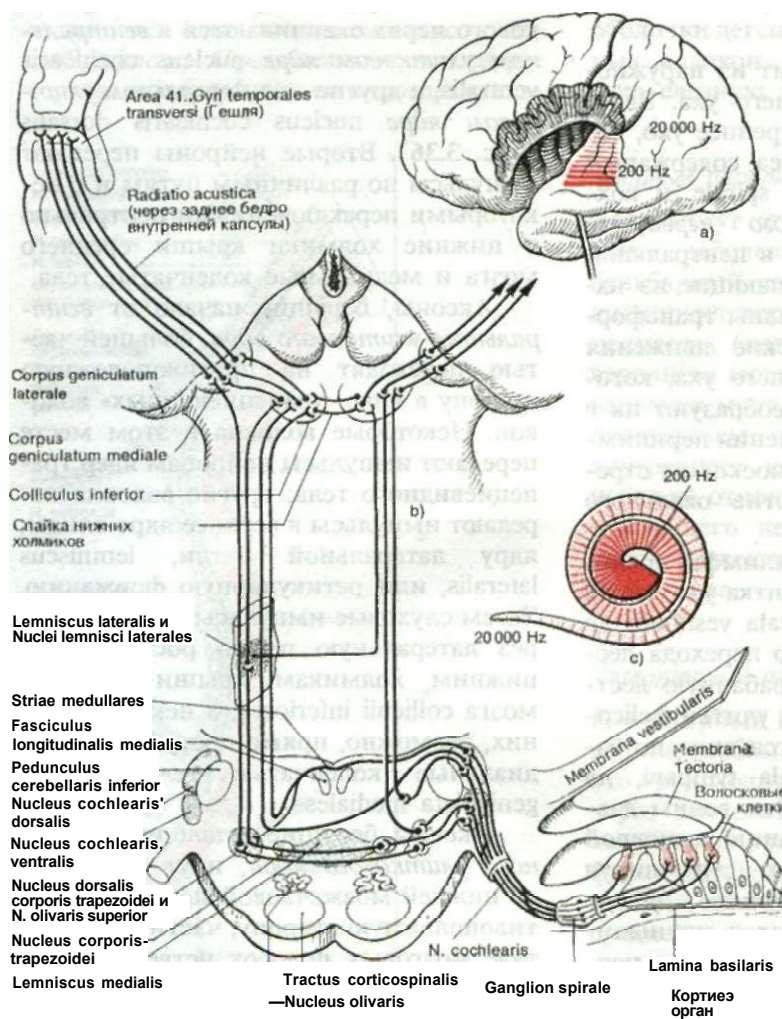


Рис. 3.36 Центральные пути улиткового нерва.

ши среднего мозга, новые нейроны связываются с медиальными коленчатыми телами зрительного бугра. От них слуховые импульсы проходят в составе слуховых лучистостей через задние ножки внутренних капсул до первичных слуховых полей (Бродмановских областей 41) в *поперечных височных извилинах Гешля* (см. рис. 8.6).

Подобно ретинотопической организации волокон в зрительной системе, в слуховой системе наблюдается расположение волокон в соответствии с частотой звуков, в так называемом тоно-

топическом порядке. Этот порядок существует от Кортиева органа рострально до слуховой коры (см. рис. 3.36а и в).

Первичное корковое поле области 41 окружено частично областью 42, сбоку от которой находится область 22, занимающая наружную поверхность первой височной извилины (см. рис. 8.9а). В этих вторичных областях слуховые стимулы анализируются, идентифицируются и сравниваются с имеющимися в слуховой памяти. Они также интерпре-

тируются и узнаются в качестве шумов, тонов, мелодий, гласных и согласных звуков, слов и предложений, иными словами, символов речи. В случае поражения указанных корковых областей в доминантном полушарии утрачивается способность узнавать звуки и понимать речь (сенсорная афазия).

На пути от Кортиева органа до коры волокна *слухового пути* совершают 4—6 переключений (в ядре верхней оливы, нейронах ретикулярной формации, ядре латеральной петли, нижних холмиках четверохолмия, медиальных коленчатых телах). В этих точках они отдают коллатерали, являющиеся частью рефлекторных дуг. Некоторые коллатерали связаны с мозжечком. Другие проходят по *медиальному продольному пучку* до ядер, относящихся к иннервации мышц глаз, и участвуют в организации содружественного поворота глаз в направлении звука. Часть волокон идет через нижние и верхние холмики крыши среднего мозга до претектального ядра и от него в составе тектотубулярного пути до ядер различных черепных нервов, в том числе — до ядра лицевого нерва (для подстройки тонуса стременной мышцы), а также до двигательных клеток передних рогов шейного отдела спинного мозга. Последняя связь обеспечивает поворот головы в сторону источника звука или от него. Коллатерали, посылающие импульсы в восходящую активирующую систему ретикулярной формации, способствуют организации процесса пробуждения. Некоторые импульсы спускаются в составе латеральной петли до вставочных нейронов, оказывающих регулирующее, предположительно, частично ингибирующее, влияние на тонус базальной мембраны. Считают, что эти нейроны обеспечивают способность уха сосредотачиваться на определенных частотах звука путем одновременного подавления соседних частот.

Нарушения слуха

Клинически выделяют две основных формы снижения слуха: *глухота среднего уха*, или *кондуктивная глухота* (связанная с нарушением звукопроводения) и *глухота внутреннего уха*, или *невральная глухота*.

Кондуктивная глухота вызывается патологическими процессами в наружном слуховом проходе или, что бывает чаще, в среднем ухе. При этом во внутреннее ухо и, следовательно, в Кортиев орган не проводятся никакие звуковые волны либо проводятся только некоторые из них. Причинами кондуктивной глухоты могут быть средний отит, отосклероз, опухоли, такие, как гломусная опухоль, например. Эти состояния вызывают появление шума в ухе, снижение слуха или даже глухоту. Закупорка наружного слухового прохода ушной серой всегда должна рассматриваться в качестве причины снижения слуха.

Невральная глухота, или *глухота внутреннего уха*, возникает при поражении Кортиева органа, улиткового нерва или их центральных путей.

В том случае, когда снижение слуха вызвано патологией среднего уха и задержкой либо прерыванием проведения звуковых волн, больной все же в состоянии слышать звуковые волны, передаваемые в Кортиев орган через кость. Поэтому существует возможность с помощью камертона определить, поражено ли среднее, либо внутреннее ухо.

Тест Швабаха используется у больных с двусторонним снижением слуха. Целью его является определение продолжительности восприятия звука камертона, помещенного на костный участок, например, на сосцевидный отросток. При патологии внутреннего уха время костной проводимости уменьшено или равно нулю. При поражении среднего уха время костной проводимости увеличивается.

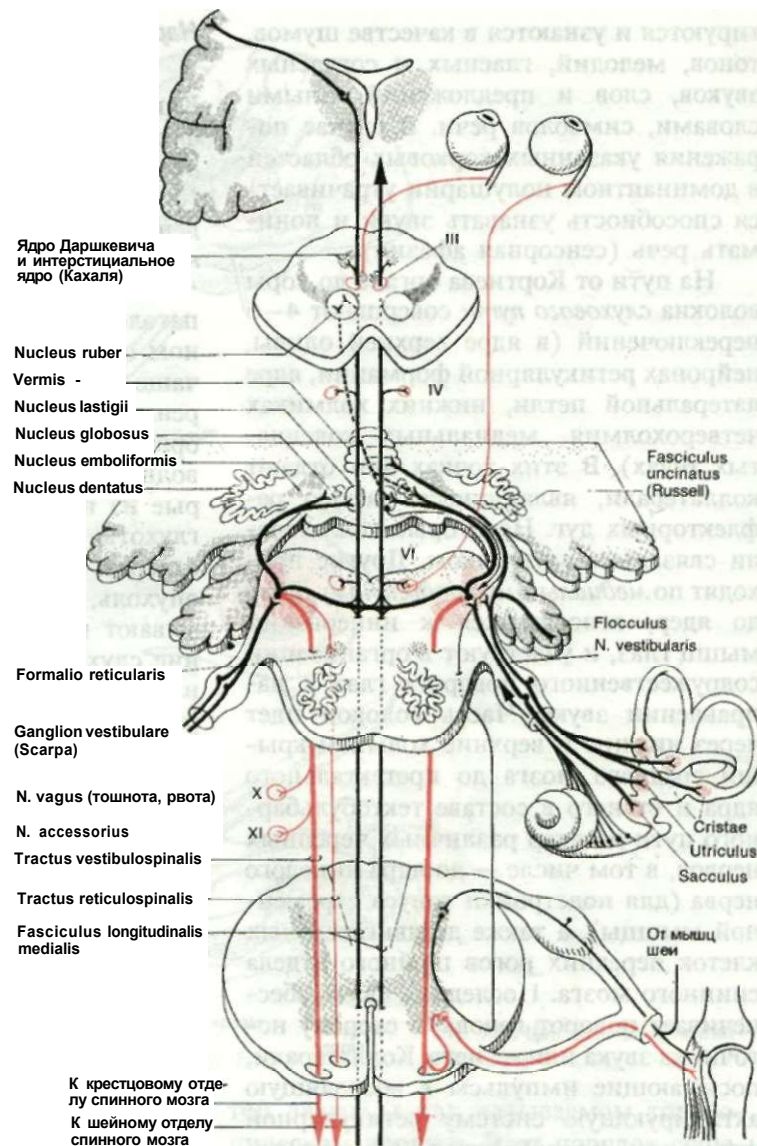


Рис. 3.37 Центральные проводящие пути вестибулярного нерва.

Тест Ринне предоставляет информацию о том, проводится ли звук лучше через кость или через воздух. Вибрирующий камертон ставят на сосцевидный отросток. Когда больной перестает его слышать, камертон помещают перед ухом исследуемого, чтобы определить, слышен ли тон камертона в этом положении. Камертон слышен, если ухо пациента здорово. Если же имеется патология среднего уха, то больной слы-

шит тон камертона через кость дольше, чем через воздух.

В **тесте Вебера** вибрирующий камертон помещают на середину темени больного. Если снижение слуха обусловлено нарушением проведения звука, больной будет слышать камертон лучше на пораженной стороне. При поражении внутреннего уха тон камертона лучше слышен на здоровой стороне.

В случае исследования с примене-

нием аудиометрии потеря слуха в области низких частот указывает на патологию среднего уха, а потеря слуха в области высоких частот (**сенильная гипоакузия**) предполагает невралный генез тугоухости.

Заболевания среднего уха относятся к сфере отоларингологии. Объективные и субъективные симптомы поражения улиткового нерва и его путей должны оцениваться неврологом.

Как отмечалось ранее, односторонний перерыв слуховых путей в стволе мозга не имеет большого значения, так как пути к первичным слуховым центрам идут с двух сторон. Однако симптомы поражения самого улиткового нерва имеют большую практическую значимость. Они могут быть вызваны, например, невриномой VIII нерва, или **акустической шванномой**. Раздражение улитковых волокон в начальных стадиях ведет к появлению ушного шума в качестве первого симптома. Поражение прогрессирует очень медленно, так что нарастающее снижение слуха и нарушение определения направления звука часто ускользают от внимания больного. Он может заметить тугоухость только, если использует большое ухо специальным образом, например, приложит телефонную трубку к нему, а не к здоровому уху, как обычно. В противном случае, он не сочтет нужным обратиться к врачу до тех пор, пока опухоль не вырастет настолько, что начнет повреждать соседние структуры (преддверный нерв, мозжечок, лицевой нерв, тройничный нерв) и вызовет повышение внутричерепного давления, головную боль, тошноту и рвоту.

Внезапная потеря слуха (**апоплектиформная глухота**) замечается мгновенно, так же, как и невозможность определения направления звука (причинами таких случаев могут быть вирусная инфекция или дисциркуляторные рас-

стройства, такие, как вертебро-базилярная недостаточность).

Другими причинами поражения Кортиева органа и улиткового нерва являются менингит, аневризма, перилимфатическая фистула, передозировка определенных лекарственных препаратов (стрептомицина, хинина, аспирина) и сверхмощный внезапный шум (взрыв).

Центральные пути в стволе мозга страдают при сосудистых заболеваниях вследствие недостаточности кровообращения, при воспалительных процессах и опухолях. В результате возникает **гипоакузия**. Только двустороннее прерывание слуховых путей ведет к двусторонней глухоте. При височной эпилепсии припадок может начинаться со слуховой ауры. Заболевания височных долей могут приводить к развитию слуховой агнозии и афатическим расстройствам, как указано в главе 8 (Конечный мозг).

Вестибулярная система, или система равновесия (VIII)

Три системы обеспечивают сохранение равновесия: вестибулярная система, система проприорецепции от мышц и суставов и зрительная система.

Вестибулярная (преддверная) система включает перепончатый лабиринт, вестибулярный нерв и центральные вестибулярные пути (рис. 3.37). **Лабиринт**, *labyrinthus membranaceus*, расположен в пирамидке височной кости и состоит из **маточки (эллиптического мешочка, utriculus)**, **сферического мешочка (sacculus)** и **трех полукружных каналов (ductus semicirculares membranacei)**. Перепончатый лабиринт представляет из себя мембранный (перепончатый) орган, отделенный от костного лабиринта узким пространством, заполненным **перилимфой**. Сам перепончатый лабиринт заполнен **эндолимфой**.

Полукружные каналы с каждой стороны расположены в трех различных

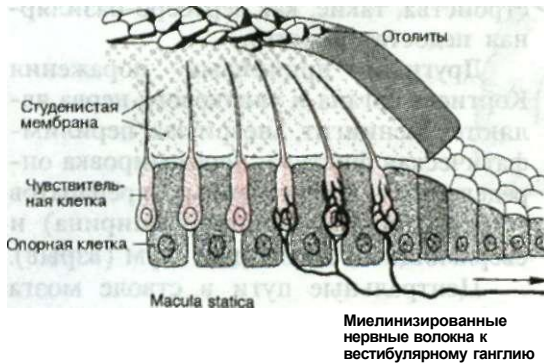


Рис. 3.38 Статическое пятно (макула).



Рис. 3.39 Ампульные гребешки (кресты).

плоскостях. Передние каналы расположены перпендикулярно, задние каналы параллельно, а боковые (латеральные) горизонтально по отношению к осям пирамид. Пирамида височной кости наклонена вперед под углом 45° , так что передний канал с одной стороны лежит в той же плоскости, что и задний канал с другой стороны, и наоборот. Горизонтальные каналы с обеих сторон находятся в одной и той же плоскости.

Рецепторные органы поддерживают равновесие тела и расположены в эллиптическом и сферическом мешочках,

а также в ампулах полукружных каналов. Рецепторными органами как эллиптического, так и сферического мешочка являются **неподвижные пятна** {макулы, maculae staticae} (рис. 3.38). Макула эллиптического мешочка занимает основание его, параллельное основанию черепа. Макула сферического мешочка расположена на медиальной стенке мешочка в вертикальном положении. Волосковые клетки *cellulae pilosae* каждой макулы внедрены в студенистую (желатинозную) мембрану, содержащую **отолиды** (кристаллы карбоната кальция), и окружены опорными клетками. Эти рецепторы посылают в центральную нервную систему **статические импульсы**, предоставляющие информацию о положении головы в пространстве; указанные импульсы влияют также на мышечный тонус.

Три полукружных канала связаны с маточкой. Каждый из них оканчивается расширением, или ампулой, которая содержит рецепторы, называемые **«гребешок»**, *crista* (рис. 3.39). Волосковые клетки каждого ампулярного гребешка внедряются в студенистое вещество, образующее высокий купол (купулу), не содержащий отолинов. Волосковые клетки гребешков чувствительны к движению эндолимфы в полукружных каналах. Они являются **кинетическими рецепторами**. Импульсы, продуцируемые рецепторами лабиринтов, служат стиму-

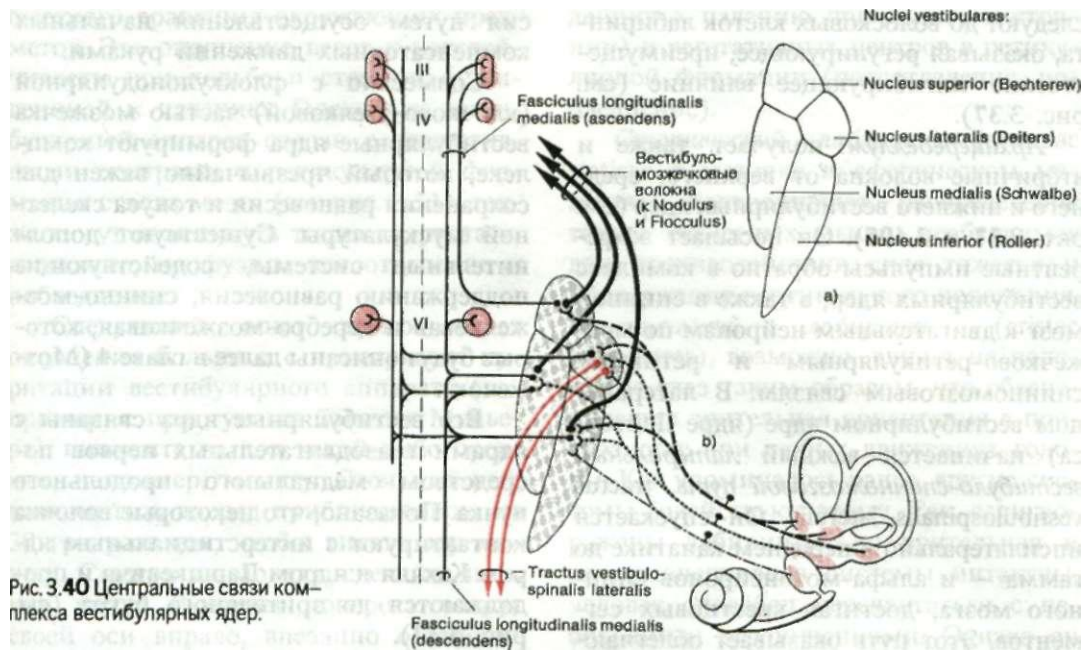


Рис. 3.40 Центральные связи комплекса вестибулярных ядер.

лами для рефлекторных дуг, координирующих работу мышц глаз, шеи и туловища таким образом, что равновесие поддерживается вне зависимости от положения и движений головы.

Вестибулярный узел . (ganglion vestibulare, ганглий Скарпа) залегает во внутреннем слуховом проходе и содержит биполярные клетки. Все его периферические волокна контактируют с рецепторами вестибулярного аппарата, а его центральные волокна образуют вестибулярный нерв. Вместе с улитковым нервом вестибулярный нерв идет через внутренний слуховой проход по направлению к мосто-мозжечковому углу, где входит в ствол мозга в месте соединения варолиева моста и продолговатого мозга, а затем следует к вестибулярным ядрам, расположенным вблизи дна четвертого желудочка. Комплекс вестибулярных ядер включает (рис. 3.40):

1. **Верхнее вестибулярное ядро** (ядро Бехтерева).

ю*

2. **Латеральное вестибулярное ядро** (ядро Дейтерса).

3. **Медиальное вестибулярное ядро** (ядро Швальбе).

4. **Нижнее вестибулярное ядро** (ядро Роллера).

Волокна вестибулярного нерва разделяются перед тем, как подойти к определенным клеточным группам вестибулярных ядер, где начинаются вторые нейроны (см. рис. 3.40б). Точный анатомический паттерн афферентных и эфферентных волокон этих ядер не выяснен. Некоторые волокна вестибулярного нерва передают импульсы непосредственно, без переключений по околовещчатому (юкстарестиформному) пути, расположенному по соседству с нижней ножкой мозжечка и идущему к клочково-узелковой доле мозжечка (archicerebellum). Эфферентные стимулы от **ядра шатра** (archicerebellum) возвращаются в составе **крючковидного пучка Рассела** обратно к вестибулярным ядрам и затем по вестибулярному нерву

следуют до волосковых клеток лабиринта, оказывая регулирующее, преимущественно ингибирующее влияние (см. рис. 3.37).

Архицеребеллум получает также и вторичные волокна от верхнего, среднего и нижнего вестибулярных ядер (см. рис. 3.37 и 3.406). Он посылает эфферентные импульсы обратно в комплекс вестибулярных ядер, а также в спинной мозг к двигательным нейронам по мозжечково-ретикулярным и ретикуло-спинномозговым связям. В латеральном вестибулярном ядре (ядре Дейтерса) начинается важный **латеральный вестибуло-спинномозговой путь**, *tractus vestibulospinalis lateralis*. Он спускается ипсилатерально в переднем канатике до гамма — и альфа-мотонейронов спинного мозга, достигая крестцовых сегментов. Этот путь оказывает облегчающее влияние на экстензорные рефлексы и поддерживает мышечный тонус достаточно высоким для поддержания равновесия.

Волокна от **медиального вестибулярного ядра** (ядра Швальбе) присоединяются с каждой стороны к медиальному продольному пучку *fasciculus longitudinalis medialis*, связываются с двигательными клетками передних рогов шейных сегментов спинного мозга и спускаются вниз в виде **медиального вестибуло-спинномозгового пути** *tractus vestibulospinalis medialis* до ростральной части грудного отдела спинного мозга. Эти волокна располагаются вблизи передней срединной борозды шейного отдела спинного мозга. Они образуют **бороздчато-краевой пучок** (*fasciculus sulcomarginalis*), который спускается вниз и оканчивается в ростральной части грудного отдела спинного мозга. Эти волокна влияют на тонус мышц шеи в соответствии с различными положениями головы. Возможно также, что они принимают участие в рефлекторных дугах, способствующих поддержанию равнове-

сия путем осуществления начальных компенсаторных движений руками.

Совместно с флоккулонодулярной (клочково-узелковой) частью мозжечка вестибулярные ядра формируют комплекс, который чрезвычайно важен для сохранения равновесия и тонуса скелетной мускулатуры. Существуют дополнительные системы, содействующие поддержанию равновесия, спинно-мозжечковая и церебро-мозжечковая, которые будут описаны далее в главе 4 (Мозжечок).

Все вестибулярные ядра связаны с ядрами глазодвигательных нервов посредством медиального продольного пучка. Показано, что некоторые волокна контактируют с интерстициальным ядром Кахаля и ядром Даршкевича и продолжают до зрительного бугра (см. рис. 3.37).

Рецепторы полукружных каналов могут быть стимулированы вращением или вливанием в наружный слуховой проход теплой или холодной воды. В результате возникает нистагм в плоскости соответствующего полукружного канала. Холодная вода (30°C) или горячая вода (44°C) вызывает движение эндолимфы в полукружных каналах соответственно в одном или другом направлении, стимулирующее рецепторы (ампулярные гребешки). Движение эндолимфы возникает также и при вращательной пробе. Субъективными последствиями являются головокружение и тошнота; объективными — нистагм, тенденция к падению, отклонение при ходьбе, диффузное потоотделение, побледнение и, возможно, рвота.

Вестибулярные расстройства

Раздражение вестибулярного аппарата и его центральных связей вызывает вначале развитие **головокружения**, проявляющегося в ощущении вращения человека вокруг его собственной оси либо

быстрого вращения окружающих предметов. Это ощущение ведет к неустойчивости при ходьбе и стоянии с тенденцией к падению. Поскольку вестибулярный аппарат связан с вегетативными центрами в ретикулярной формации ствола мозга (см. рис. 3.51), также могут возникнуть тошнота, рвота и, возможно, профузное потоотделение и побледнение.

Следующий опыт воспроизведет ощущения больного с приступами ирритации вестибулярного аппарата (например, с приступами болезни Меньера): положите на пол какой-либо предмет, например, монету. Стоя над ней, наклонитесь вперед приблизительно на 30 градусов так, чтобы видеть эту монету. Смотря на монету, сделайте пять или шесть быстрых поворота вокруг своей оси вправо, внезапно остановитесь, выпрямитесь и вытяните руки вперед. Что произошло? У вас возникло ощущение, что вы вращаетесь влево, что вы можете упасть вправо и что руки отклоняются вправо. В связи с опасностью падения не следует проводить этот опыт без других присутствующих лиц. Возможно также возникновение сильной тошноты и даже рвоты. Наблюдается нистагм в сторону, контрлатеральную направлению вращения. Так как голова держится во время опыта прямо, горизонтальные полукружные каналы находятся в плоскости вращения. Поэтому быстрое вращение вызывает движение эндолимфы в этих каналах. После внезапной остановки жидкость некоторое время по инерции продолжает двигаться в том же направлении и стимулирует гребешки. Это вызывает иллюзию все еще продолжающегося вращения.

Очевидно, что во время эксперимента импульсы, зарождающиеся в полукружных каналах, достигают двигательных ядер глазных мышц (нистагм), спинного мозга (неустойчивость и тен-

денция к падению при ходьбе и стоянии) и вегетативных центров в ретикулярной формации (потоотделение, побледнение).

Статический лабиринт (maculae staticae в маточке и сферическом мешочке) контролируют распределение тонуса скелетных мышц, необходимое для противодействия силе тяжести и поддержания вертикального положения.

Кинетический лабиринт (cristae ampullares), возможно, влияет на положение глаз таким образом, что обеспечивается зрительная ориентация в пространстве при любых движениях головы. Как упоминалось ранее, другие системы содействуют этому. Так, если поражены лабиринты, но зрительная и проприоцептивная системы интактны, человек способен передвигаться с небольшими ограничениями. Однако он становится беспомощным в этом случае, если вокруг темно, а поверхность дороги неровная.

Вестибулярная система должна иметь связи с корой больших полушарий, поскольку человек осознает свое положение в пространстве и существование нарушения вестибулярной функции. Однако вестибуло-корковые проводящие пути полностью еще не идентифицированы. Коровая проекция скорее всего контрлатеральна. Считается, что корковое поле для вестибулярной чувствительности расположено в области височной доли, но согласно последним исследованиям, оно возможно локализуется в непосредственной близости к центральной области, точнее, к области представительства головы.

Положение человека в пространстве может быть оценено им точно только при условии немедленной регистрации зрительных, проприоцептивных и вестибулярных сигналов в центральной нервной системе и их интеграции друг с другом.

Поскольку правый и левый лаби-

ринты исключительно хорошо настроены друг относительно друга, предоставляемая ими информация о положении в пространстве у здорового человека должна быть идентична. Если же функция одного из лабиринтов нарушается из-за болезни, вестибулярная информация становится диспропорциональной. При этом развивается головокружение, нарушение равновесия и нистагм.

Нистагм

Спонтанный нистагм с одним медленным и одним быстрым компонентом всегда является патологическим и свидетельствует о поражении лабиринтов и их центральных связей. Медленный компонент есть действительный сигнал раздражения, в то время как быстрый компонент обусловлен лишь толчкообразным, рефлекторным возвращением глаз в их исходное положение. Принято обозначать направление нистагма в соответствии с его быстрым рефлекторным компонентом.

Периферический нистагм развивается при патологии лабиринтов или вестибулярных нервов; центральный нистагм — при патологии вестибулярных ядер или их центральных проводящих путей.

Периферическое поражение может быть вызвано следующими причинами: лабиринтит, синдром Меньера при эндолимфатической водянке, перилимфатическая фистула, травма лабиринта (перелом пирамиды височной кости), лабиринтная апоплексия, вертебробазиллярная недостаточность, токсическое поражение лабиринта стрептомицином или другими лекарствами, невринома во внутреннем слуховом проходе.

Так же, как при тригеминальной невралгии и лицевом спазме, была установлена связь между возникновением Меньеровских атак и тесным прилеганием сосуда к проксимальной немиелинизированной части корешка вось-

мого черепного нерва. Оперативное перемещение сосуда приводило к исчезновению приступов болезни (Jannetta, 1985; Samii, 1981; Wigand и др., 1983).

Центральное поражение может быть вызвано циркуляторными нарушениями (размягчением, кровотечением) в вертебробазиллярном бассейне, рассеянным склерозом, сифилисом, опухолью или другими заболеваниями.

Вагусная система (VII промежуточный, IX, X, черепная часть XI)

Языкоглоточный нерв (IX)

Языкоглоточный нерв, л. glossopharyngeus, имеет так много общего с промежуточным, блуждающим и краниальной частью добавочного нервов, что имеет смысл обсуждать их вместе под общим названием «вагусная система», чтобы избежать необходимости повторений. Нервы являются смешанными и имеют общие структуры, например, *двойное ядро*, nucleus ambiguus, и *ядро одиночного пути*, nucleus tractus solitarius (см. рис. 3.3 и 3.4 и табл. 3.1). Блуждающий нерв, л. vagus, и добавочный нерв, л. accessorius, присоединяются к языкоглоточному в месте выхода его из полости черепа через *яремное отверстие*. В области яремного отверстия расположены два узла нерва, *внутричерепной верхний узел*, ganglion superius, и *внечерепной нижний узел*, ganglion inferius. Миновав яремное отверстие, нерв следует между внутренней сонной артерией и внутренней яремной веной до шилоглоточной мышцы. Он проходит между ней и шило-язычной мышцей до основания языка и снабжает слизистую глотки, миндалины и заднюю треть языка. Языкоглоточный нерв отдает следующие ветви (рис. 3.41 и 3.42):

1. *Барабанный нерв*, л. tympanicus: Он начинается от экстракраниального нижнего узла, проходит через среднее

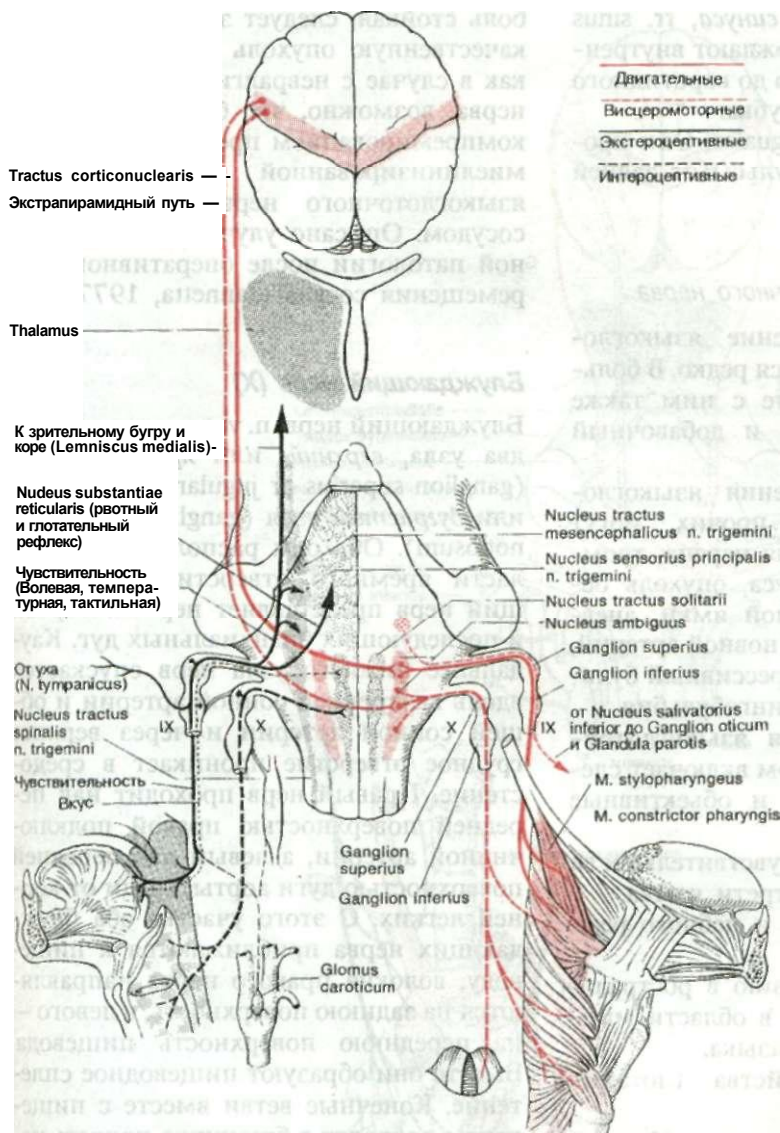


Рис. 3.41 Центральные связи языкоглоточного и блуждающего нервов.

ухо и барабанное сплетение (Якобсона), продолжается в составе малого каменистого нерва, п. petrosus minor, до ушного узла и затем идет к околоушной железе (см. рис. 3.34). Он является чувствительным и иннервирует слизистую оболочку среднего уха и евстахиевой трубы.

2. **Шило-глоточные ветви**, rami musculi stylopharyngei: Они иннервируют шило-глоточную мышцу.
3. **Глоточные ветви**, rr. pharyngei: Вместе с ветвями блуждающего нерва они образуют глоточное сплетение и иннервируют поперечно-полосатые мышцы глотки.

4. **Ветви каротидного синуса**, гр. sinus carotid): Они сопровождают внутреннюю сонную артерию до каротидного синуса и сонного клубка.
5. **Язычные ветви**, гр. linguales: Они проводят вкусовые импульсы от задней трети языка.

Повреждение языкоглоточного нерва

Изолированное поражение языкоглоточного нерва встречается редко. В большинстве случаев вместе с ним также страдают блуждающий и добавочный нервы.

Причинами поражения языкоглоточного нерва, среди прочих, могут быть перелом основания черепа, тромбоз сигмовидного синуса, опухоль основания задней черепной ямки, аневризма позвоночной и основной артерий, менингит, неврит, прогрессивный бульбарный паралич и сирингобульбия.

Синдром поражения языкоглоточного нерва. Этот синдром включает следующие субъективные и объективные симптомы:

1. Утрату вкусовой чувствительности (**агевзия**) на задней трети языка.
2. Отсутствие рвотного и небного рефлексов.
3. Анестезию и аналгезию в роstralных отделах глотки, в области миндалин и основания языка.
4. Негрубые расстройства глотания (**дисфагия**)

Языкоглоточная невралгия. Невралгия языкоглоточного нерва является специфической болезнью. Боль при ней, как и при невралгии тройничного нерва, пароксизмальная и мучительная. Начало ее внезапное, а продолжительность обычно небольшая. Боль чаще всего начинается с области основания языка, миндалин или мягкого неба и распространяется в ухо. Пароксизмы могут быть спровоцированы глотанием, жеванием, кашлем или разговором. Если

боль стойкая, следует заподозрить злокачественную опухоль глотки. Так же, как в случае с невралгией тройничного нерва, возможно, что боль вызывается компримированием проксимальной немиелинизированной части корешка языкоглоточного нерва кровеносным сосудом. Описано улучшение при данной патологии после оперативного перемещения сосуда (Jannetta, 1977).

Блуждающий нерв (X)

Блуждающий нерв, лат. vagus, также имеет два узла, **верхний**, или **яремный**, узел (ganglion superius or jugulare) и **нижний**, или **бугристый** узел (ganglion inferius or nodosum). Оба они расположены в области яремного отверстия. Блуждающий нерв представляет нерв четвертой и последующих бранхиальных дуг. Каудальнее нижнего узла нерв спускается вдоль внутренней сонной артерии и общей сонной артерии и через верхнее грудное отверстие проникает в средостение. Правый нерв проходит над передней поверхностью правой подключичной артерии, а левый над передней поверхностью дуги аорты, сзади от корней легких. С этого участка оба блуждающих нерва приближаются к пищеводу, волокна правого нерва направляются на заднюю поверхность, а левого — на переднюю поверхность пищевода. Вместе они образуют пищеводное сплетение. Конечные ветви вместе с пищеводом проходят в брюшную полость через пищеводное отверстие диафрагмы.

Ветви блуждающего нерва

На своем пути от верхнего узла до брюшной полости блуждающий нерв отдает следующие ветви (см. рис. 3.41, 3.42 и 5.25):

1. **Ветвь к твердой мозговой оболочке**, гр. meningeus: Эта ветвь начинается от верхнего узла, возвращается через

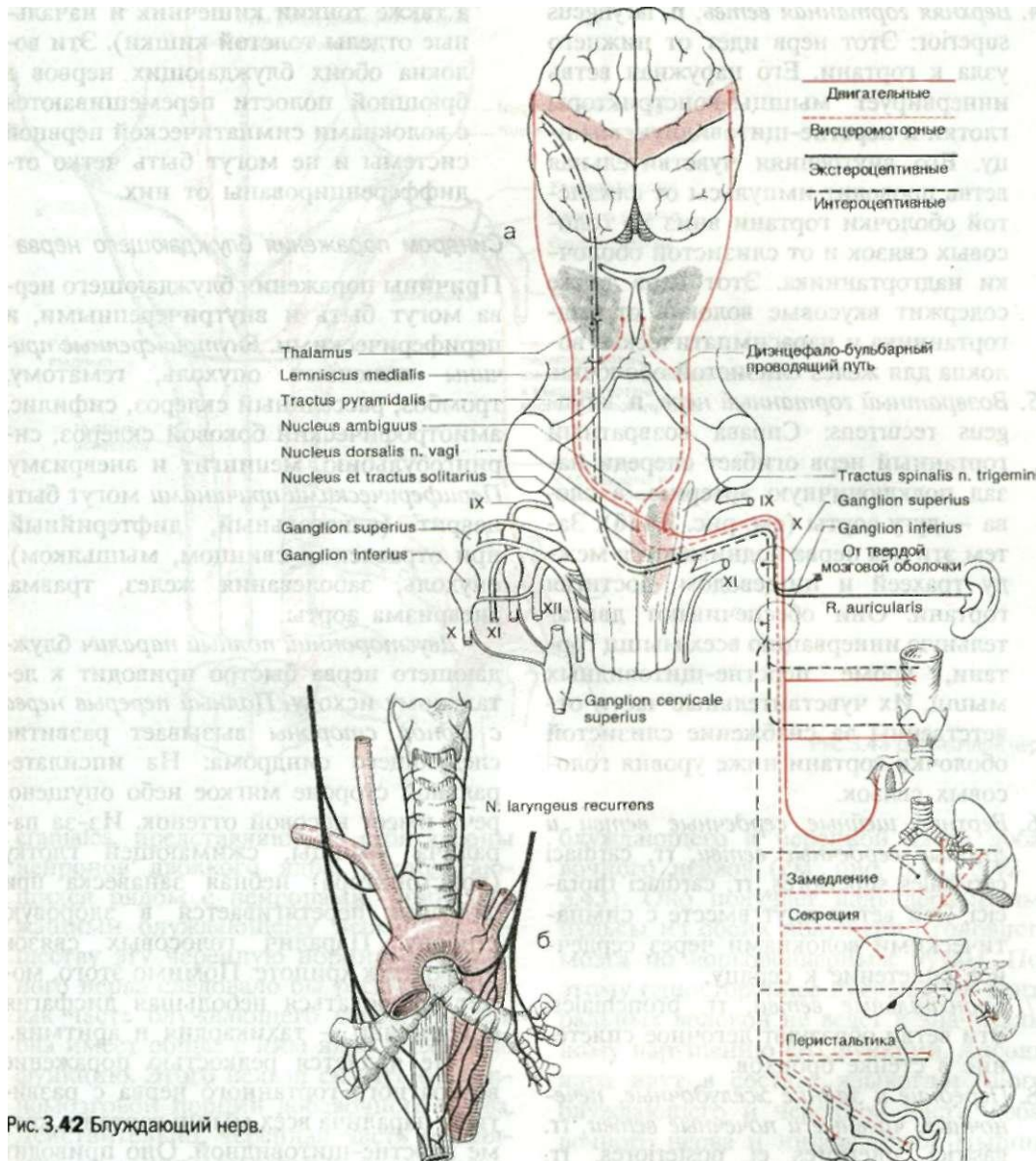


Рис. 3.42 Блуждающий нерв.

яремное отверстие и иннервирует твердую оболочку задней черепной ямки.

2. **Ушная ветвь**, г. auricularis: Спускаясь от верхнего узла, эта ветвь иннервирует кожу задней поверхности уха и задней стенки наружного слухового прохода. Это единственная ветвь

блуждающего нерва, снабжающая кожу.

3. **Глоточные ветви**, гг. pharyngei: Вместе с волокнами языкоглоточного нерва и шейного симпатического ствола они вступают в глоточное сплетение и обеспечивают двигательную иннервацию мышц глотки и мягкого неба.

4. **Верхняя гортанная ветвь**, л. laryngeus superior: Этот нерв идет от нижнего узла к гортани. Его наружная ветвь иннервирует мышцы-констрикторы глотки и перстне-щитовидную мышцу. Его внутренняя чувствительная ветвь проводит импульсы от слизистой оболочки гортани вниз до голосовых связок и от слизистой оболочки надгортанника. Этот нерв также содержит вкусовые волокна от надгортанника и парасимпатические волокна для желез слизистой оболочки.
5. **Возвратный гортанный нерв**, л. laryngeus recurrens: Справа возвратный гортанный нерв огибает спереди назад подключичную артерию, а слева — дугу аорты (см. рис. 3.426). Затем эти два нерва поднимаются между трахеей и пищеводом, достигая гортани. Они обеспечивают двигательную иннервацию всех мышц гортани, кроме перстне-щитовидных мышц. Их чувствительные части ответственны за снабжение слизистой оболочки гортани ниже уровня голосовых связок.
6. **Верхние шейные сердечные ветви и грудные сердечные ветви**, л. cardiaci cervicales superiores, л. cardiaci thoracici: Эти ветви идут вместе с симпатическими волокнами через сердечное сплетение к сердцу.
7. **Бронхиальные ветви**, л. bronchiales: Эти ветви образуют легочное сплетение в стенке бронхов.
8. **Передние и задние желудочные, печеночные, чревные и почечные ветви**, л. gastrici anteriores et posteriores, л. hepatici, л. celiaci, л. renales: Все эти ветви участвуют в образовании чревного и верхнего брыжеечного сплетений (передние и задние ветви, соответственно) и вместе с симпатическими волокнами снабжают внутренние органы брюшной полости (желудок, печень, поджелудочную железу, селезенку, почки, надпочечники,

а также тонкий кишечник и начальные отделы толстой кишки). Эти волокна обоих блуждающих нервов в брюшной полости перемешиваются с волокнами симпатической нервной системы и не могут быть четко дифференцированы от них.

Синдром поражения блуждающего нерва

Причины поражения блуждающего нерва могут быть и внутричерепными, и периферическими. **Внутричерепные причины** включают опухоль, гематому, тромбоз, рассеянный склероз, сифилис, амиотрофический боковой склероз, синрингобульбию, менингит и аневризму. **Периферическими причинами** могут быть неврит (алкогольный, дифтерийный, при отравлении свинцом, мышьяком), опухоль, заболевания желез, травма, аневризма аорты.

Двусторонний полный паралич блуждающего нерва быстро приводит к летальному исходу. **Полный перерыв нерва с одной стороны** вызывает развитие следующего синдрома: На ипсилатеральной стороне мягкое небо опущено, речь имеет носовой оттенок. Из-за паралича мышцы, сжимающей глотку (констриктора) небная занавеска при фонации перетягивается в здоровую сторону. Паралич голосовых связок приводит к хрипоте. Помимо этого, может наблюдаться небольшая дисфагия и временно — тахикардия и аритмия.

Не является редкостью поражение возвратного гортанного нерва с развитием паралича всех мышц гортани, кроме перстне-щитовидной. Оно приводит к преходящей охриплости голоса (аневризма аорты). При двустороннем параличе к этой симптоматике присоединяются дыхательные нарушения.

Добавочный нерв (черепной XI)

Добавочный нерв, л. accessorius, имеет черепные и спинномозговые корешки (рис. 3.43). Черепные корешки, radices

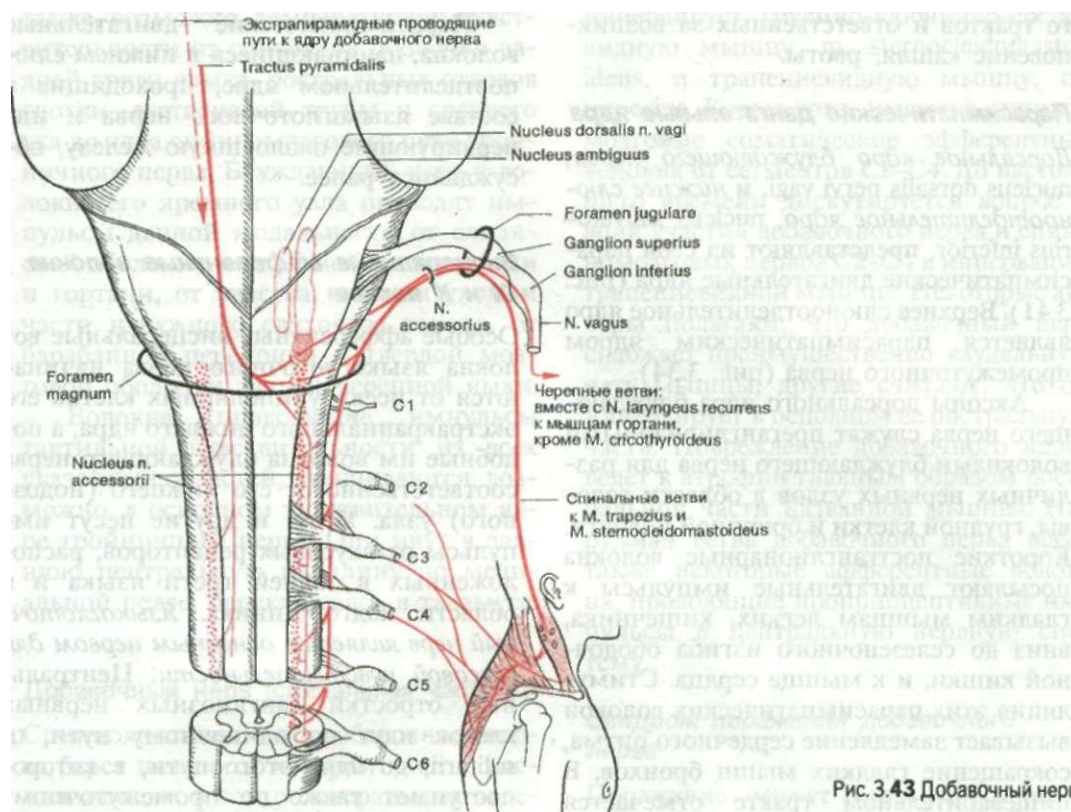


Рис. 3.43 Добавочный нерв.

craniales, представляют из себя аксоны нейронов двоякого ядра, располагающихся рядом с нейронами, принадлежащими блуждающему нерву. По существу эту черепную порцию добавочного нерва следовало бы рассматривать как часть блуждающего нерва, так как она имеет общее с ним ядро и сходную функцию. Этого нельзя сказать о спинномозговой порции добавочного нерва. Действительно, черепная часть отделяется от спинномозговой и присоединяется к блуждающему нерву в области яремного отверстия. Спинномозговые корешки, *radices spinales*, будут описаны далее.

Двоякое ядро

Двоякое ядро, *nucleus ambiguus*, состоит из мотонейронов языкоглоточного,

блуждающего и черепной части добавочного нервов (см. рис. 3.41, 3.42 и 3.43). Оно получает надъядерные импульсы из обоих полушарий головного мозга по корковоядерным путям. Поэтому одностороннее прерывание центральных волокон не ведет к значительному нарушению его функции. Аксоны ядра идут в составе языкоглоточного, блуждающего и черепной части добавочного нерва и иннервируют мышцы мягкого неба, глотки, гортани, а также поперечно-полосатые мышцы ротовой части пищевода. Двоякое ядро получает афферентные импульсы от спинномозгового ядра тройничного нерва и от ядра одиночного пути. Эти ядра являются частями рефлекторных дуг, начинающихся от слизистой оболочки дыхательного и пищеварительно-

го трактов и ответственных за возникновение кашля, рвоты.

Парасимпатические двигательные ядра

Дорсальное ядро блуждающего нерва, nucleus dorsalis nervi vagi, и **нижнее слюноотделительное ядро**, nucleus salivatorius inferior, представляют из себя парасимпатические двигательные ядра (рис. 3.41). Верхнее слюноотделительное ядро является парасимпатическим ядром промежуточного нерва (рис. 3.34).

Аксоны дорсального ядра блуждающего нерва служат преганглионарными волокнами блуждающего нерва для различных нервных узлов в области головы, грудной клетки и брюшной полости. Короткие постганглионарные волокна посылают двигательные импульсы к гладким мышцам легких, кишечника, вниз до селезеночного изгиба ободочной кишки, и к мышце сердца. Стимуляция этих парасимпатических волокон вызывает замедление сердечного ритма, сокращение гладких мышц бронхов. В пищеварительном тракте отмечается повышение секреции желез слизистой оболочки желудка и поджелудочной железы.

Дорсальное ядро блуждающего нерва получает афферентные импульсы из гипоталамуса, обонятельной системы, вегетативных центров ретикулярной формации и ядра одиночного пути. Эти связи являются важными частями рефлекторных дуг, контролирующих функции сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем. Импульсы от барорецепторов в стенке каротидного синуса передаются по языкоглоточному нерву и участвуют в регуляции артериального давления крови. Хеморецепторы в каротидном клубке принимают участие в регуляции напряжения кислорода в крови. Рецепторы дуги аорты и парааортальных телец имеют сходные функции; они передают свои импульсы по блуждающему нерву.

Парасимпатические двигательные волокна, начинающиеся в нижнем слюноотделительном ядре, проходящие в составе языкоглоточного нерва и иннервирующие околоушную железу, обсуждались ранее.

Висцеральные афферентные волокна IX и X нервов

Особые афферентные висцеральные волокна языкоглоточного нерва начинаются от псевдоуниполярных клеток его экстракраниального нижнего ядра, а подобные им волокна блуждающего нерва соответственно от его нижнего (нодозного) узла. И те, и другие несут импульсы от вкусовых рецепторов, расположенных в задней трети языка и в области надгортанника. **Языкоглоточный нерв является основным нервом для вкусовой чувствительности.** Центральные отростки ганглиозных нервных клеток идут по одиночному пути, tr. solitarii, до ядра этого пути, в которое поступают также по промежуточному нерву вкусовые импульсы от передних двух третей языка (см. рис. 3.33). От ядра одиночного пути вкусовые импульсы следуют через вентральное заднемедиальное ядро таламуса до корковой вкусовой области у основания задней центральной извилины. Другие афферентные висцеральные волокна языкоглоточного нерва исходят из его верхнего узла, а такие же волокна блуждающего нерва — из его нодозного узла. Они проводят чувствительные импульсы от слизистой оболочки задней трети языка, глотки (IX) и внутренних органов грудной и брюшной полостей (X) (см. рис. 3.41 и 3.42).

Соматические афферентные волокна IX и X нервов

Волокна верхнего узла языкоглоточного нерва проводят импульсы болевой и

также, возможно, температурной чувствительности от слизистой оболочки задней трети языка, ростральных отделов глотки, евстахиевой трубы и среднего уха до ядра спинномозгового пути тройничного нерва. Блуждающий нерв и волокна его яремного узла проводят импульсы данной модальности от слизистой оболочки каудальной части глотки и гортани, от участка кожи за ухом и части наружного слухового канала, от барабанной перепонки и твердой мозговой оболочки задней черепной ямки.

Волокна, проводящие импульсы тактильной чувствительности из всех указанных областей, оканчиваются, возможно, в основном чувствительном ядре тройничного нерва. Они идут в заднюю центральную извилину по медиальной петле, переключаясь в таламусе.

Добавочный нерв (спинальная часть XI)

Спинномозговая часть добавочного нерва берет начало от колонки клеток, расположенных в вентролатеральных отделах передних рогов С2-С5 или даже С6 сегментов спинного мозга (см. рис. 3.43). Аксоны этих клеток вначале поднимаются в боковом канатике на один или два сегмента, а затем покидают спинной мозг латеральнее и дорсальнее зубчатой связки. Несколько корешков, расположенных между сегментарными передними и задними корешками спинномозговых нервов, объединяются и образуют общий ствол. Этот ствол поднимается и через большое затылочное отверстие проникает в полость черепа, где объединяется с черепной порцией нерва; затем нерв выходит из полости черепа через яремное отверстие. Краниальная порция добавочного нерва присоединяется здесь к блуждающему нерву, а спинномозговая порция называется с этого уровня *наружной ветвью добавочного нерва*. Эта наружная ветвь, г. externus, следует вниз на шею и

иннервирует грудино-ключично-сосцевидную мышцу, m. sternocleidomastoideus, и трапециевидную мышцу, т. trapezius. Кроме того, имеются спинномозговые соматические эфферентные волокна от сегментов С2-С4. До настоящего времени дискутируется вопрос о доли участия добавочного нерва и спинномозговых нервов С2-С4 в иннервации трапециевидной мышцы. Некоторые авторы полагают, что добавочный нерв снабжает преимущественно каудальную часть мышцы; другие считают, что он иннервирует в основном ее ростральную часть. Повреждение добавочного нерва ведет к атрофии главным образом ростральной части названной мышцы. Наружная ветвь добавочного нерва несет также некоторые афферентные волокна, проводящие проприоцептивные импульсы в центральную нервную систему.

Синдром поражения добавочного нерва

Поражение может быть обусловлено центральными (интрамедуллярными, интрацеребральными) или периферическими патологическими процессами.

Центральное поражение. Нейроны спинномозговой порции добавочного нерва получают импульсы по корково-спинномозговому и корково-ядерным путям с обеих сторон, но преимущественно — с противоположной стороны. Поэтому мозговая гематема или инфаркт вызывает развитие контралатерального спастического пареза грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц, но парез этот выражен обычно нерезко и может остаться незамеченным. В дополнение к этому, нейроны получают экстрапирамидные импульсы (спастическая кривошея, хорей) и рефлекторные импульсы по покрывно-спинномозговому, преддверно-спинномозговому путям и медиальному продольному пучку.

В случае одностороннего разрушения передних рогов от С1 до С4 сегментов (полиомиелит, травма, асимметричная синингомиелия) развивается полный ипсилатеральный вялый паралич грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц.

Периферическое поражение. Односторонний перерыв наружной ветви добавочного нерва снаружи от яремного отверстия ведет к поражению грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц различной степени выраженности. Наблюдается вялый паралич грудино-ключично-сосцевидной мышцы, в то время как в трапециевидной мышце парез развивается лишь в ее роstralной порции, так как эта мышца иннервируется также спинномозговыми двигательными корешками С3 и С4. Если поражение локализуется дистальнее грудино-ключично-сосцевидной мышцы, то парез развивается только в трапециевидной мышце. Такое поражение иногда является ятрогенным и возникает в результате хирургического удаления лимфатического узла, расположенного в области заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, в целях гистологического исследования. Чувствительных расстройств не возникает, так как спинномозговая часть добавочного нерва имеет только двигательную функцию.

Диагностические симптомы. Односторонний паралич грудино-ключично-сосцевидной мышцы вызывает значительное затруднение поворота головы в противоположную сторону. При двустороннем параличе становится почти невозможным поддержание головы. Лежащий на спине пациент не в состоянии поднять голову. Парез трапециевидной мышцы ведет к опусканию плеча и каудолатеральному смещению лопатки на больной стороне. Затруднено поднимание руки в сторону выше, чем на 90 градусов, так как в норме при осуще-

ствлении этого движения трапециевидная мышца поддерживает переднюю зубчатую мышцу. Диагноз паралича добавочного нерва может быть легко установлен в случае, когда визуально заметна атрофия грудино-ключично-сосцевидной мышцы и опускание плеча.

Причины повреждения добавочного нерва. Помимо упомянутых выше, такими причинами могут быть повреждение головы и шеи с переломом или без перелома черепа, полиневрит, амиотрофический боковой склероз, опухоль задней черепной ямки (особенно, в области большого затылочного отверстия), а также аномалии развития краниовертебрального перехода.

ПОДЪЯЗЫЧНЫЙ нерв (XII)

Ядра подъязычного нерва расположены в нижних отделах продолговатого мозга по обе стороны от средней линии и вблизи дна четвертого желудочка, на котором они образуют треугольники подъязычного нерва (рис. 3.44; см. рис. 3.16, 3.2 и 3.3). Каждое ядро состоит из нескольких групп мотонейронов, и каждая группа иннервирует свою мышцу языка. В эволюционном плане эти нейроны идентичны мотонейронам передних рогов спинного мозга. Подъязычный нерв является соматическим эфферентным нервом. Его аксоны идут в вентральном направлении к передней боковой борозде между пирамидой и нижней оливой. Здесь они выходят на поверхность в виде множественных тонких пучков (см. рис. 3.1), которые вскоре объединяются в общий ствол и образуют нерв. Нерв выходит из полости черепа через свой собственный канал, *canalis nervi hypoglossi*, над боковым краем большого затылочного отверстия (см. рис. 3.6 и 3.44). В глубине шеи он проходит между внутренней яремной веной и внутренней сонной артерией и сопровождается волокнами от трех верх-

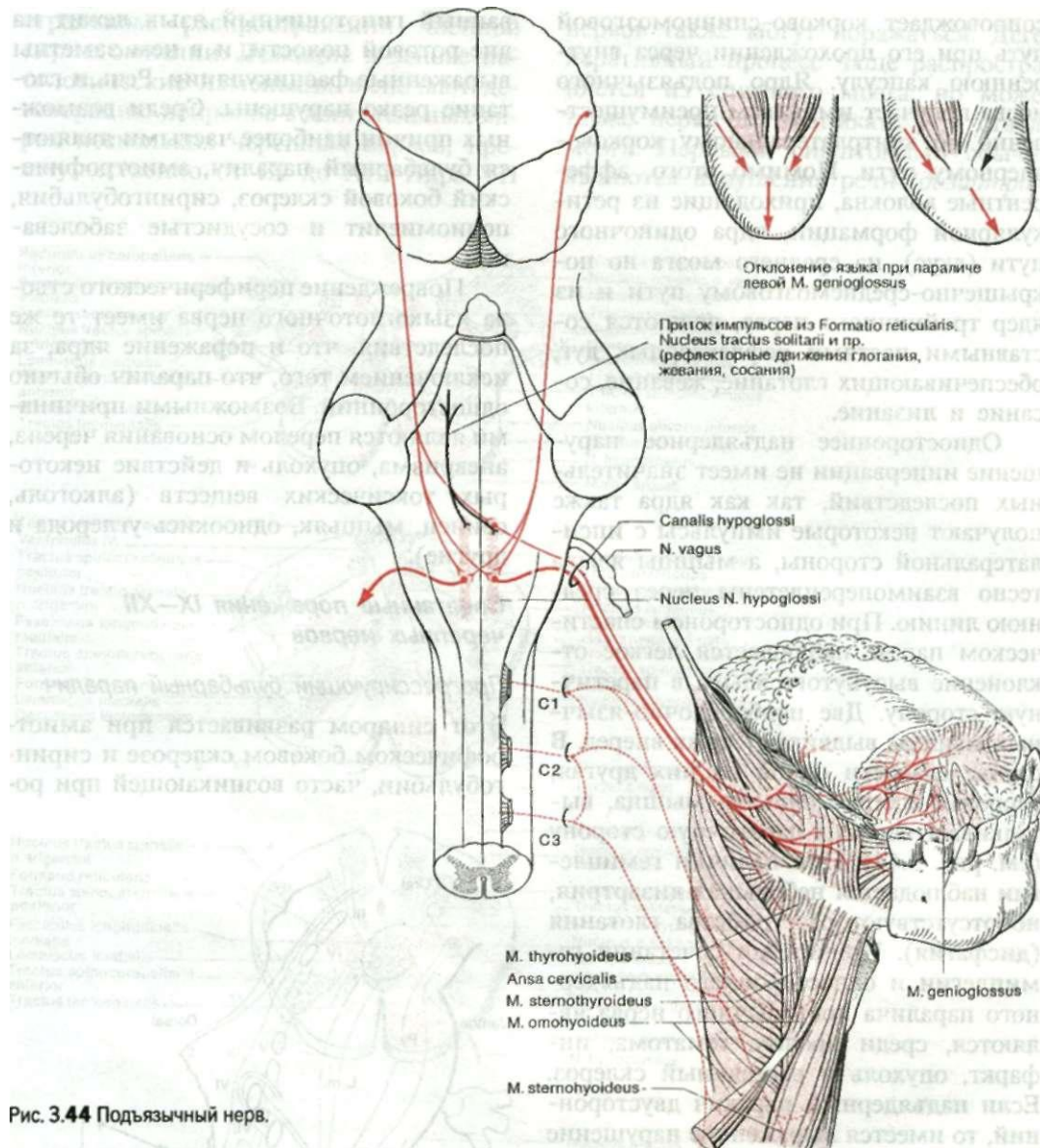


Рис. 3.44 Подъязычный нерв.

них шейных сегментов (**подъязычная петля**). Эти волокна не объединяются с подъязычным нервом; наоборот, они вскоре отделяются и иннервируют мышцы, прикрепляющиеся к подъязычной кости, расположенные ниже ее (щито-подъязычную, грудино-подъязычную, лопаточно-подъязычную).

Подъязычный нерв иннервирует мышцы языка: шило-язычную (m. styloglossus), подъязычно-язычную (t. hyoglossus) и подбородочно-язычную (t. genioglossus). Иннервация произвольных движений осуществляется по корково-ядерному пути, который, начинаясь в прецентральной извилине коры,

сопровождает корково-спинномозговой путь при его прохождении через внутреннюю капсулу. Ядро подъязычного нерва получает импульсы преимущественно по контрлатеральному корково-ядерному пути. Помимо этого, афферентные волокна, приходящие из ретикулярной формации, ядра одиночного пути (вкус), из среднего мозга по покрышечно-среднемозговому пути и из ядер тройничного нерва, являются составными частями рефлекторных дуг, обеспечивающих глотание, жевание, сосание и лизание.

Одностороннее надъядерное нарушение иннервации не имеет значительных последствий, так как ядра также получают некоторые импульсы с ипсилатеральной стороны, а мышцы языка тесно переплетены через среднюю линию. При одностороннем спастическом парезе наблюдается легкое отклонение высунутого языка в паретичную сторону. Две подбородочно-язычных мышцы выдвигают язык вперед. В случае слабости одной из них другая, здоровая и более сильная мышца, выталкивает язык на паретичную сторону (см. рис. 3.44). При наличии гемиплегии наблюдается небольшая дизартрия, но отсутствуют расстройства глотания (дисфагия). Причинами сочетания гемиплегии и одностороннего надъядерного паралича подъязычного нерва являются, среди прочих, гематома, инфаркт, опухоль и рассеянный склероз. Если надъядерный паралич двусторонний, то имеется выраженное нарушение речи и глотания (псевдобульбарный паралич).

Поражение в области ядра подъязычного нерва может захватить и ядро противоположной стороны вследствие близкого расположения этих ядер. При этом может развиваться двусторонний вялый парез с атрофией и фасцикуляциями в мышцах языка. В случае прогрессирования заболевания парализо-

ванный гипотоничный язык лежит на дне ротовой полости, и в нем заметны выраженные фасцикуляции. Речь и глотание резко нарушены. Среди возможных причин наиболее частыми являются бульбарный паралич, амиотрофический боковой склероз, сирингобульбия, полиомиелит и сосудистые заболевания.

Повреждение периферического ствола языкоглоточного нерва имеет те же последствия, что и поражение ядра, за исключением того, что паралич обычно односторонний. Возможными причинами являются перелом основания черепа, аневризма, опухоль и действие некоторых токсических веществ (алкоголь, свинец, мышьяк, двуокись углерода и другие).

Сочетанные поражения IX–XII черепных нервов

Прогрессирующий бульбарный паралич

Этот синдром развивается при амиотрофическом боковом склерозе и сирингобульбии, часто возникающей при ро-

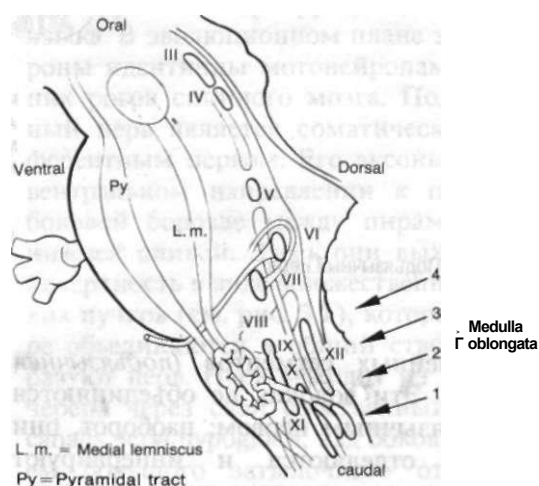


Рис. 3.45 Уровни поперечных срезов продолговатого мозга, изображенных на Рис. 3.46.

стральном распространении шейной синингомиелии. Лежащие в основе патологические изменения включают дегенерацию нейронов в двигательных ядрах нескольких черепных нервов, преимущественно от IX до XII. Ядра VII

нервов также могут поражаться. Дегенеративный процесс чаще распространяется из спинного мозга, но может также первично возникать и в стволе мозга. Первыми симптомами обычно являются нарушения речи (*дизартрия*,

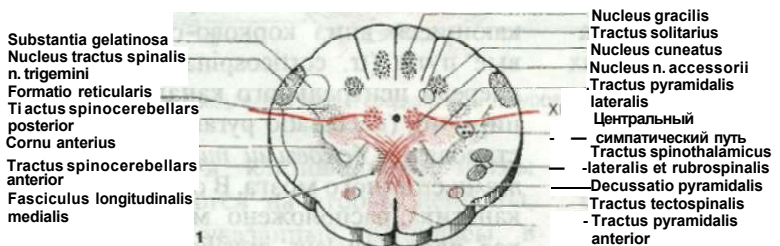
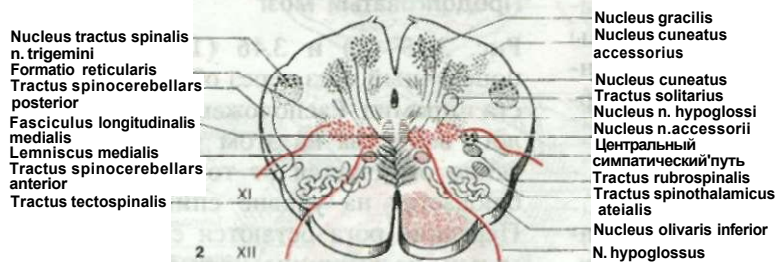
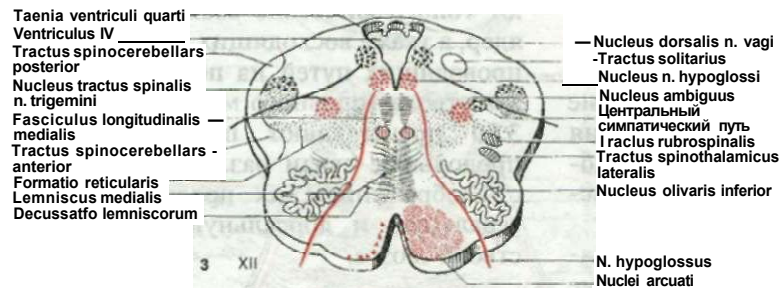
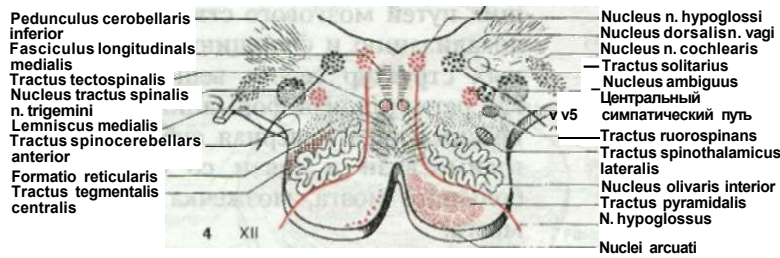


Рис. 3.46 Поперечный срез продолговатого мозга на уровнях, обозначенных стрелками на Рис. 3.45.

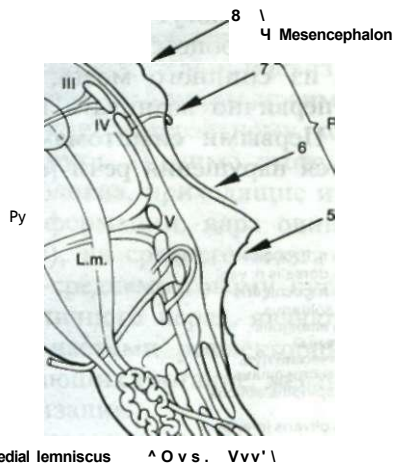


Рис. 3.47 Уровни поперечных срезов варолиева моста и среднего мозга, изображенных на рис. 3.48.

анартрия). Вскоре нарушается глотание (двоякое ядро), развивается атрофия языка с фибрилляциями в нем, а впоследствии — такие симптомы, как нистагм, птоз и лицевой парез.

Если бульбарный паралич развивается при полиомиелите, то поражение ядер ствола мозга изменчиво по локализации и интенсивности. Симптомы возникают быстро. В случае двустороннего поражения ядер блуждающих нервов неизбежен летальный исход.

Псевдобульбарный паралич

Этот синдром возникает при двустороннем прерывании корково-ядерных путей, чаще всего вызванном атеросклерозом сосудов головного мозга. В результате развивается двусторонний спастический парез мышц, иннервируемых двигательными черепными нервами, от IX до XII. Основными симптомами являются дизартрия и дисфагия. Имеется склонность к **насильственному смеху и плачу**, что обусловлено, возможно, двусторонним прерыванием нисходящих корковых волокон, проводящих тормозные импульсы.

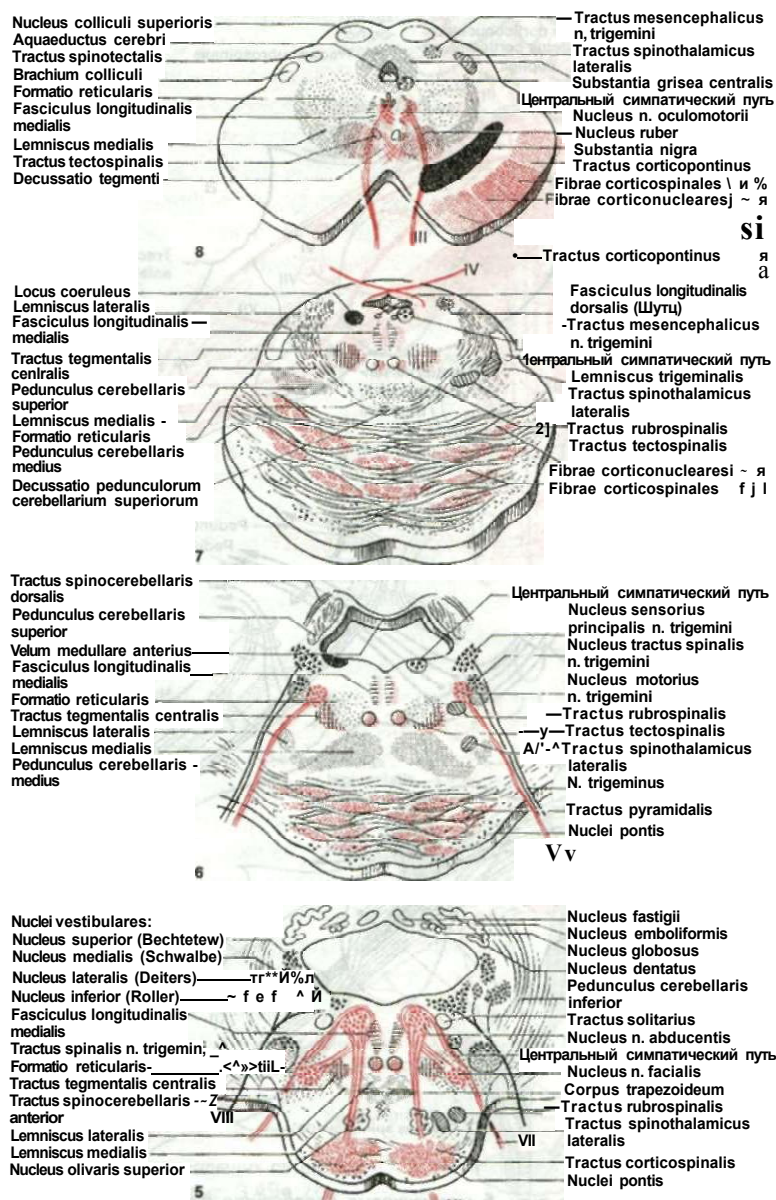
Внутренние структуры ствола мозга

Для полного понимания сущности симптомов, возникающих при локальных поражениях или патологических процессах с вовлечением ствола мозга, следует рассмотреть топографию проводящих путей мозгового ствола и их ядер; локализацию и функцию дополнительных структур серого вещества, таких, как ретикулярная формация, тела олив, красные ядра и черная субстанция; их взаимосвязи и связи со структурами большого мозга, мозжечка и спинного мозга.

Рис. от 3.45 до 3.48 иллюстрируют топографические взаимоотношения ядер, а также восходящих и нисходящих проводящих путей на поперечных срезах ствола головного мозга. Рис. 3.49 и 350 представляют пространственные продольные связи различных структур с изображением их проекций на латеральную и дорсальную поверхность ствола мозга.

Продолговатый мозг

Рис. 3.45 (1) и 3.46 (1) изображают поперечный срез через область перекреста пирамид. Расположение серого и белого вещества на этом уровне существенно отличается от того, которое наблюдается на уровне спинного мозга. Передние рога остаются еще различимыми, но величина их небольшая; они содержат мотонейроны для C1 и для корешков добавочного нерва (XI). Спускающиеся вниз корково-спинномозговые пути (tr. corticospinales) образуют впереди центрального канала перекрест пирамид (decussatio pyramidum) и далее становятся **боковыми пирамидными путями** спинного мозга. В области заднего канатика расположено медиально тонкое ядро (nucleus gracilis), а латерально — клиновидное ядро (nucleus cuneatus). Импульсы в эти ядра поступают



3.48 Поперечные срезы через мост и средний мозг на уровнях, указанных стрелками на Рис. 3.47.

по тонкому и клиновидному путям и переключаются на вторые нейроны, передающие указанные импульсы в контрлатеральный зрительный бугор (thalamus) по медиальной петле (Lemniscus medialis). Импульсы от нижних ко-

нечностей проводятся в тонкие ядра, а от верхних конечностей — в клиновидные ядра, в соматотопическом порядке. Этот порядок сохраняется в медиальной петле, в таламусе и в коре. Рис. 3.49в и 350b демонстрируют извилистый

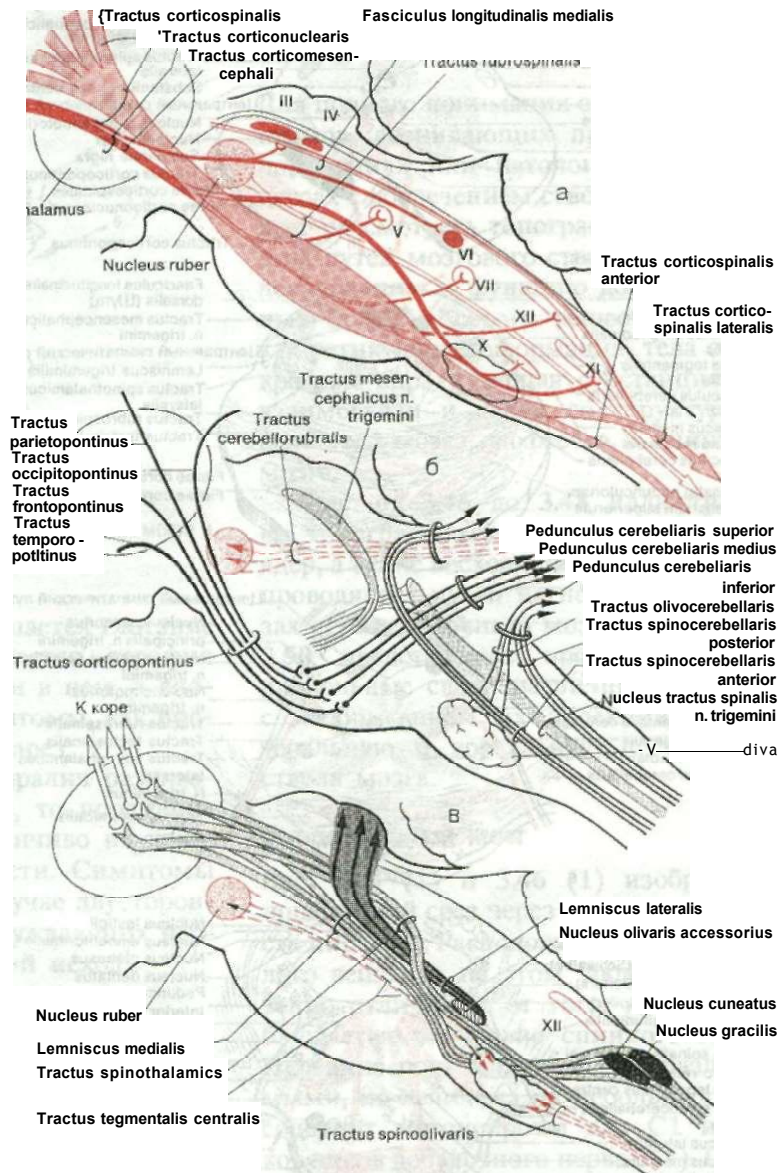


Рис. 3.49 Вид сбоку на а эфферентные проводящие пути, б мозжечковые проводящие пути и в афферентные проводящие пути через продолговатый мозг, варолиев мост и средний мозг.

путь медиальной петли. Изображенные на рис. 3.50с наиболее латерально расположенные волокна проводят импульсы от ноги, а расположенные наиболее медиально — от руки.

Латеральный спинно-бугорный путь (боль, температура), так же, как и пе-

редний спинно-бугорный путь (прикосновение, давление) сохраняют приблизительно то же положение, которое они занимали на уровне спинного мозга. Сказанное справедливо и в отношении спинно-покрышечного пути (tr. spino-tectalis), поднимающегося к области

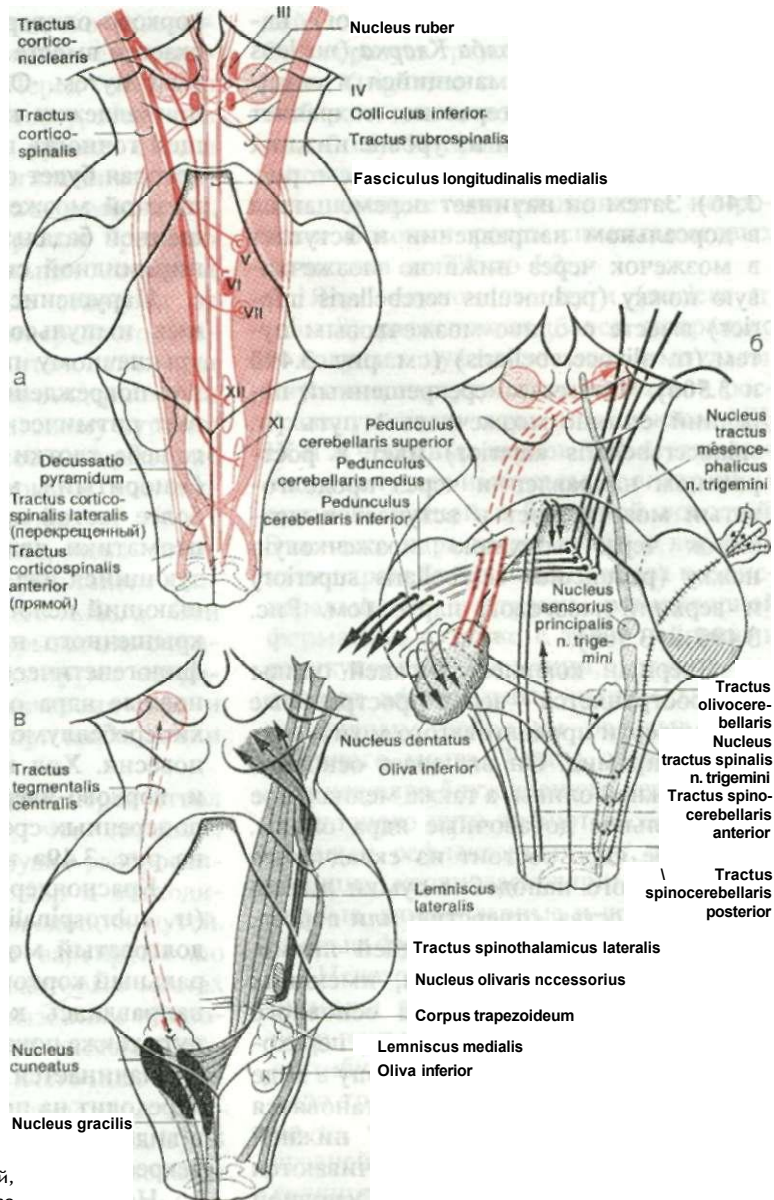


Рис. 3.50 Вид проводящих путей, изображенных на рис. 3.49в со стороны дорсальной поверхности.

четверохолмия. Волокна спинномозговой ретикулярной формации (formatio reticularis) оканчиваются в **боковом ретикулярном ядре**, представляющим из себя довольно большую группу нейронов, залегающую роstralнее и дорсальнее нижней оливы. Спинномозго-

вые ретикулярные волокна проводят чувствительные импульсы от кожи и внутренних органов. На уровне спинного мозга они частично располагаются диффузно, а частично присоединяются к спинно-бугорному пути (tr. spinothalamicus). Задний спинно-мозжечковый

путь (tr. spinocerebellaris posterior), начинающийся от *столба Кларка* (nucleus thoracicus) и поднимающийся в спинном мозге ипсилатерально, сохраняет свое расположение и на уровне нижних отделов продолговатого мозга (см. рис. 3.46). Затем он начинает перемещаться в дорсальном направлении и вступает в мозжечок через нижнюю мозжечковую ножку (pedunculus cerebellaris inferior) вместе с оливо-мозжечковым путем (tr. olivocerebellaris) (см. рис. 3.496 и 3506). Частично перекрещенный передний спинно-мозжечковый путь (tr. spinocerebellaris anterior) идет в ростральном направлении через продолговатый мозг и мост и вступает в мозжечок через верхнюю мозжечковую ножку (pedunculus cerebellaris superior) и верхний мозговой парус (см. Рис. 3.496 и 3506).

Ядерный комплекс нижней оливы распространяется через ростральные три четверти продолговатого мозга, зади от пирамид. Он включает основное ядро нижней оливы, а также медиальное и дорсальное добавочные ядра оливы. Основное ядро состоит из складчатого и сложенного наподобие сумки листка серого вещества, отверстие, или ворота, которого обращены к средней линии. Аксоны множества мелких, имеющих характерный вид нейронов основного ядра выходят через его ворота, переходят на противоположную сторону в виде оливо-мозжечкового пути и становятся основной составной частью нижней мозжечковой ножки. Они оканчиваются в коре всего неocerebellума. Основной афферентный путь к оливарному комплексу — это **центральный покрышечный путь** (tr. tegmentalis centralis). Он несет импульсы от красного ядра (nucleus ruber) среднего мозга, от серого вещества, окружающего водопровод среднего мозга, от ретикулярной формации и полосатого тела (corpus striatum). Импульсы от коры большого мозга идут по

корково-оливарному пути, который спускается вместе с корково-спинномозговым путем. Оливо-мозжечковый путь принадлежит к системе, контролирующей точность произвольных движений, которая будет описана в главе 4, посвященной мозжечку, и в главе 6, посвященной базальным ганглиям и экстрапирамидной системе.

Нарушение проведения афферентных импульсов по центральному покрышечному пути или непосредственное повреждение нижней оливы вызывает ритмические подергивания мягкого неба, глотки и, возможно, диафрагмы (миоритмия, миоклония, икота). Наиболее частой причиной указанной симптоматики является инфаркт, локализующийся над областью оливы и нарушающий целостность центрального покрышечного пути. Добавочные оливы филогенетически более древние, чем основные ядра оливы. Они связаны с архичереbellумом и поддержанием равновесия. Ход корково-спинномозговых и корково-ядерных путей показан на поперечных срезах на рис. 3.48, а также на рис. 3.49а и 350а.

Красноядерно-спинномозговой путь (tr. rubrospinalis) проходит через продолговатый мозг и сопровождает латеральный корково-спинномозговой путь, направляясь к спинному мозгу. Этот путь также показан на рис. 3.49а и 350а. Он начинается от красного ядра, вскоре переходит на противоположную сторону в виде вентрального покрышечного перекреста (Фореля).

Нейроны крыши среднего мозга дают начало покрышечно-спинномозговому пути (tr. tectospinalis), который делает поворот вокруг околопроводного серого вещества, пересекает среднюю линию в виде дорсального покрышечного перекреста (Мейнерта) и идет далее в каудальном направлении вблизи средней линии. Постепенно он смещается вентральнее и латеральнее. В про-

долговатом мозгу покрывочно-спинно-мозговой путь расположен в его вентролатеральной части. Перед тем, как окончиться в спинном мозгу, этот путь отдает коллатерали на уровне ствола мозга к ядрам глазодвигательных нервов, ядру лицевого нерва и к мозжечку.

Верхние холмики крыши среднего мозга получают зрительные стимулы от сетчатки и слуховые стимулы от нижних холмиков крыши среднего мозга. Если эти стимулы интенсивны, они проходят по покрывочно-ядерному и покрывочно-спинномозговому путям и вызывают рефлекторное закрывание глаз, отворачивание головы и, возможно, защитное движение рук.

Как отмечалось ранее, кора затылочных долей связана с верхними холмиками крыши среднего мозга. Эти проводящие пути и покрывочно-спинно-мозговой путь контролируют произвольные следящие движения глаз и головы, отмечающиеся при наблюдении за предметом.

На поперечных срезах через ствол мозга можно увидеть, что имеются группы нейронов, диффузно разбросанные среди различных ядер и восходящих и нисходящих проводящих путей. Эти клеточные группы варьируют по своим размерам и в некоторых местах образуют скопления. Указанные нейроны связаны сетчатой системой волокон; поэтому данные клеточные группы относят к *ретикулярной*, или *сетчатой формации* (*formatio reticularis*). В спинном мозгу ее клетки расположены между задними и боковыми рогами (см. рис. 1.21). В продолговатом мозгу, варолиевом мосту и среднем мозгу они занимают центральную часть каждой половины покрывки. Впервые на важное значение этих клеток обратили внимание Moruzzi и Magoun (1949). Мы обсудим данный вопрос позднее.

Дорсальное ядро блуждающего нерва (*nucleus dorsalis n. vagi*) является замет-

ной структурой продолговатого мозга. Оно образует треугольник блуждающего нерва (*trigonum n. vagi*) — возвышение в области дна четвертого желудочка (см. рис. 3.16). Нейроны этого ядра выполняют вегетативные двигательные функции, которые они разделяют с нейронами боковых рогов спинномозговых сегментов от T1 до L2.

Ядро одиночного пути (*nucleus tr. solitarii*) расположено более латерально и получает чувствительные импульсы. Вкусовые импульсы проводятся в ростральную часть ядра по волокнам VII, IX и X черепных нервов. Его каудальная часть получает импульсы от внутренних органов грудной и брюшной полостей. Эта часть ядра имеет связи с дорсальным ядром блуждающего нерва и с висцеральными центрами ретикулярной формации, а также с теми нейронами ретикулярной формации, которые посылают эфферентные импульсы к вегетативным нейронам боковых рогов спинного мозга. Таким образом, дорсальное ядро блуждающего нерва и ядро одиночного пути являются составными частями рефлекторных дуг, контролирующих кардиоваскулярные, респираторные, алиментарные и другие вегетативные функции (рис. 3.51).

Некоторые ядра уже были ранее описаны в данной главе, среди них — ядро подъязычного нерва, двоякое ядро, вестибулярные ядра, спинномозговое ядро тройничного нерва. Примечательно то, что области по обе стороны от средней линии принадлежат трем проводящим путям: медиальным продольным пучкам (дорсально), покрывочно-спинномозговым путям (в середине) и медиальным петлям (вентрально) (см. рис. 3.46).

Варолиев мост

Варолиев мост состоит из двух частей: основания и покрывки. *Основание* содержит многочисленные группы нейро-

нов, или *ядра моста*, а также большое количество пересекающихся пучков волокон, образующих с каждой стороны средние мозжечковые (мостомозжечковые) ножки. Эти ножки превращают варолиев мост в мост, связывающий полушария мозжечка через вентральную часть четвертого желудочка. Поэтому Варолиус (1543—1575) дал название «*мост*» указанной структуре. Волокна каждой ножки являются аксонами нейронов ядер варолиева моста, залегающих в контрлатеральной половине его основания. Здесь к этим вторым нейронам подходят ипсилатеральные корково-мостовые волокна, спускающиеся из лобной, теменной и височной долей коры. После пересечения вторые нейроны проецируются на кору мозжечка. Ядра варолиева моста получают дополнительные импульсы от коллатералей пирамидных путей.

Точные копии всех разрядов, возникающих в коре больших полушарий и вызывающих произвольные движения, одновременно передаются в кору мозжечка ядрами моста. Импульсы, инициируемые таким образом в коре мозжечка, немедленно переключаются на зубчатые ядра и проводятся от них по верхним мозжечковым ножкам (соединительным плечам) к таламусу и вновь к коре больших полушарий. Это кольцо обратной связи обеспечивает регуляцию тонкой настройки и точности произвольных движений. Так как мосто-мозжечковые волокна пересекают основание моста в поперечном направлении, то они разделяют корково-спинномозговые пути на множество малых пучков (см. рис. 3.48). Вблизи продолговатого мозга эти пучки объединяются вновь и формируют довольно компактные пирамиды.

Структуры *покрышки моста* подобны тем, которые имеются в продолговатом мозгу. Медиальная петля в этом участке представляет из себя попереч-

ную ленту восходящих волокон, распространяющихся вдоль вентральной границы покрышки (см. рис. 3.48 и 350в). В связи с ротацией на 90° , волокна, идущие от клиновидного ядра, расположены здесь медиально, а идущие от тонкого ядра — латерально. Таким образом, соматотопическое представление ноги—туловища—руки—шеи имеет в этой зоне латерально-медиальное направление. Латеральный спиннобугорный путь и слуховая латеральная петля расположены значительно наружнее. Латеральная петля представляет из себя ростральное продолжение трапециевидного тела нижней части моста (рис. 3.48а и 350в). Это тело представляет пересечение аксонов, начинающихся в улитковых ядрах. Латеральная петля проводит перешедшие с противоположной стороны и частично неперекрещенные слуховые волокна к нижним холмикам крыши среднего мозга (см. рис. 3.366). Комплекс вестибулярных ядер расположен наиболее латерально, вблизи дна четвертого желудочка. От латерального вестибулярного ядра начинается вестибулоспинальный путь. Это ядро, как и остальные три ядра, связано с соматомоторными и висцеромоторными ядрами ствола мозга посредством медиального продольного пучка (см. рис. 3.40).

Спинномозговой отдел тройничного нерва оканчивается в средней трети варолиева моста. Ростральнее он переходит в основное чувствительное ядро тройничного нерва. Вентролатеральнее по отношению к нему расположено ядро двигательного корешка тройничного нерва, снабжающего жевательные мышцы. Нейроны спинномозгового тройничного ядра (*боль и температура*) и нейроны основного чувствительного ядра (*эпикритическая чувствительность*) формируют вентральный тройничнобугорный путь, направляясь к зрительному бугру, переходят на противополо-

ложную сторону. Некоторые волокна от основного чувствительного ядра идут, не перекрещиваясь, в составе дорсального тройнично-бугорного пути. Ядро среднемозгового отдела тройничного нерва распространяется рострально в среднем мозгу. Его чувствительные нейроны образуют одиночную линию вокруг околосинаптического серого вещества. Это ядро отличается от других ядер тройничного нерва тем, что его нейроны, хотя и расположены в среднем мозге, но представляют из себя первые нейроны, соответствующие находящимся в гассерове узле первым нейронам других двух тройничных ядер. Афферентные волокна от этих среднемозговых нейронов получают и передают проприоцептивные импульсы от рецепторов жевательных мышц и нижнечелюстных суставов.

Средний мозг

Средний мозг представляет из себя самую тонкую (около 1,5 см) расположенную наиболее рострально часть ствола мозга. На поперечном срезе (см. рис. 3.48) в нем можно выделить четыре части:

1. Крыша, наиболее дорсально расположенная часть, представленная пластинкой четверохолмия; ее вентральной границей служит воображаемая поперечная линия, проведенная через силвиев водопровод.
2. Покрышка, расположенная между черной субстанцией и крышей среднего мозга.
3. Черная субстанция.
4. Ножки большого мозга.

Пластинка четверохолмия состоит из двух верхних и двух нижних холмиков. Эти холмики являются очень дифференцированными, многослойными структурами, содержащими серое вещество и имеющими многочисленные афферентные и эфферентные связи. Они описаны здесь очень бегло.

Нижние холмики представляют из себя релейный пункт для волокон слуховых проводящих путей, латеральной петли (см. рис. 3.49 и 350). Эти слуховые волокна продолжают по ручкам нижних холмиков до медиальных колленчатых тел и от них направляются в височные доли, к слуховой коре силвиевых борозд (к поперечным извилинам Гешля).

Ядра верхних холмиков получают волокна от зрительных трактов, от коры затылочных долей, от спинного мозга (спинно-покрышечный путь) и от нижних холмиков крыши среднего мозга. Верхние холмики дают начало волокнам, идущим к спинному мозгу (покрышечно-спинномозговой путь), к ядрам черепных нервов (покрышечно-ядерный путь), к красным ядрам и к ретикулярной формации.

Связи между нижними и верхними холмиками являются частью рефлекторной дуги, обеспечивающей поворот глаз и головы в направлении источника шума. Волокна от сетчатки, приходящие в верхнее двуххолмие через латеральное колленчатое тело, являются частью рефлекторной дуги, обеспечивающей закрытие глаз и возможное отворачивание головы при внезапном предъявлении визуального стимула. Важное значение в осуществлении этого рефлекса имеют покрышечно-ядерный и покрышечно-спинномозговой пути.

Претектальные ядра, состоящие из двух маленьких групп нейронов, расположены в крыше среднего мозга ростролатеральнее верхних холмиков. Они являются релейными станциями для волокон, приходящих из сетчатки, огибающих околосинаптическое серое вещество и заканчивающихся в парасимпатических ядрах Эдингера-Вестфала. Эти ядра представляют часть рефлекторной дуги, обеспечивающей реакцию зрачков на свет, то есть расширение

или сужение зрачков в зависимости от интенсивности их освещения.

Красные ядра занимают центральную часть каждой половины покрышки среднего мозга. Их цвет обусловлен частично густой капиллярной сетью, а частично — содержанием в них железа. Кaudальная половина каждого ядра — крупноклеточная, а ростральная половина мелкоклеточная. Аfferентные импульсы поступают в красные ядра из пробковидных и зубчатых ядер мозжечка по **верхним мозжечковым ножкам** (соединительным плечам). Волокна, начинающиеся в филогенетически более древних пробковидных ядрах, являются частью рефлекторных дуг, участвующих в контроле позы и жестов. Волокна, начинающиеся от зубчатых ядер мозжечка, наиболее развиты у человека, составляют часть мозжечковых рефлекторных дуг, которые связаны через таламус с корой больших полушарий и контролируют плавность и точность выполнения произвольных движений. Многие из этих волокон оканчиваются в мелкоклеточной части красного ядра. Все мозжечково-красноядерные волокна переходят на противоположную сторону в области перекреста верхних мозжечковых ножек в нижних отделах среднего мозга. Другие поступающие в красное ядро аfferентные импульсы приходят из коры больших полушарий (корково-красноядерный путь) и крыши среднего мозга. Все получаемые красным ядром импульсы переключаются на аfferентные красноядерно-спинномозговой и красноядерно-ретикулярный проводящие пути, оказывающие влияние на мотонейроны спинного мозга. Оба пути переходят на противоположную сторону в области вентрального покрышечного перекреста (Фореля). Кроме того, красноядерно-оливарные аfferентные волокна центрального покрышечного пути возвращаются обратно в мозжечок.

Среднемозговой путь тройничного

нерва, медиальная и тройничная петли и спинно-бугорный путь занимают латеральную часть покрышки среднего мозга. Ядра блоковых нервов расположены спереди от околопроводного серого вещества нижней части среднего мозга по обе стороны от средней линии. Аксоны их нервных клеток огибают околопроводное серое вещество и пересекаются в покрышке позади нижних холмиков. Блоковые нервы — единственные из всех черепных нервов, которые пересекаются и затем выходят из вещества мозга с дорсальной поверхности крыши. Затем они огибают сзади нижнюю часть среднего мозга и идут под краем намета мозжечка к кавернозным синусам.

Ядра **глазодвигательных нервов** и их добавочные парасимпатические ядра Эдингера-Вестфала и Перлиа расположены на уровне верхних холмиков крыши среднего мозга впереди от околопроводного серого вещества. Они расположены по обе стороны от средней линии и медиальнее медиальных продольных пучков. Перед тем, как выйти на поверхность мозга в межножковой яме, волокна нервов огибают, а частично проходят сквозь красные ядра.

Медиальный продольный пучок представляет совокупность различных систем волокон, проводящих импульсы от вестибулярных ядер. Пучок спускается к спинному мозгу и направляется вверх через варолиев мост и средний мозг вблизи средней линии, под дном четвертого желудочка и вентральнее центрального околопроводного серого вещества. Некоторые из волокон оканчиваются в ядрах отводящего, блокового и глазодвигательного нервов и соединяют их между собой. Эти волокна также соединяются с ядрами ретикулярной формации (интерстициальным ядром Кахала и ядром Даршкевича).

Центральный симпатический путь, возможно, берет начало в ядрах гипо-

таламуса и в ретикулярной формации. В среднем мозгу и варолиевом мосту он проходит рядом с водопроводом среднего мозга и дном четвертого желудочка, в продолговатом мозгу — располагается в его латеральной части. Отсюда он идет к боковым рогам спинного мозга. Прерывание этого пути ведет к развитию синдрома Горнера.

Черная субстанция представляет из себя обширную двигательную территорию, расположенную между покрышкой и ножкой большого мозга. Ее черный цвет обусловлен наличием в нейронах пигмента меланина, накапливающегося в них постепенно в период детства и юношества. Черная субстанция является частью экстрапирамидной двигательной системы, которая детально будет обсуждена ниже.

Ножки большого мозга состоят почти исключительно из нисходящих проводящих путей: корково-спинномозгового или пирамидного, корково-ядерного и корково-мостового (см. рис. 2.8 и 3.48). Пройдя через внутреннюю капсулу, эти пучки волокон сходятся вместе и образуют ножки мозга. Корково-спинномозговые и корково-ядерные волокна ограничены с обеих сторон корково-мостовыми волокнами (см. рис. 3.48).

Ретикулярная формация пронизывает покрышку всего ствола мозга и заполняет пространства между ядрами черепных нервов, телами олив, между восходящими и нисходящими волокнами проводящих путей с группами нейронов и аксонов (рис. 3.51; см. рис. 3.46 и 3.48). Ее нейроны получают афферентные импульсы от спинного мозга, ядер черепных нервов, мозжечка и большого мозга и посылают эфферентные импульсы к этим же структурам. Одна группа ретикулярных ядер влияет на двигательную активность и вегетативные функции спинного мозга посредством нисходящих путей. Другие ядра ретикулярной формации, особенно при-

надлежащие среднему мозгу, проецируются в более рострально расположенные центры, главным образом, через интралиминарные ядра таламуса и, более непосредственно, через субталамические ядра. Эти ядра получают коллатерали от различных восходящих групп волокон (спинно-бугорного пути, спинномозгового пути тройничного нерва, ядра одиночного пути, вестибулярных и улитковых ядер, а также зрительной и обонятельной систем). Они передают различные импульсы-полисинаптически в обширную область коры большого мозга, где те оказывают активизирующее влияние. Стимуляция данных ретикулярных ядер у спящих животных вызывает их пробуждение. На основании результатов исследований Moruzzi и Magoun (1949) и многих других авторов в настоящее время принято считать, что у человека указанная часть ретикулярной системы имеет важное значение в поддержании *определенного уровня сознания, состояния настроенного внимания и ритма сна и бодрствования*. Эта часть ретикулярной системы получила название *восходящей активизирующей ретикулярной системы*. При ее поражении развиваются нарушения сознания до степени его полной утраты, или комы. Остаются, однако, еще невыясненные вопросы; без сомнения можно утверждать, что при развитии нарушения сознания в процесс вовлекается более, чем одна, область мозга.

Нисходящие проводящие пути ретикулярной формации (вентральный и латеральный ретикуло-спинномозговые пути) начинаются в ядрах, оказывающих как активизирующее (облегчающее), так и ингибирующее действие на мотонейроны спинного мозга. На ядра ретикулярной формации влияние оказывают церебральная кора, особенно лобная, мозжечок и базальные ганглии; они являются частью экстрапирамидной

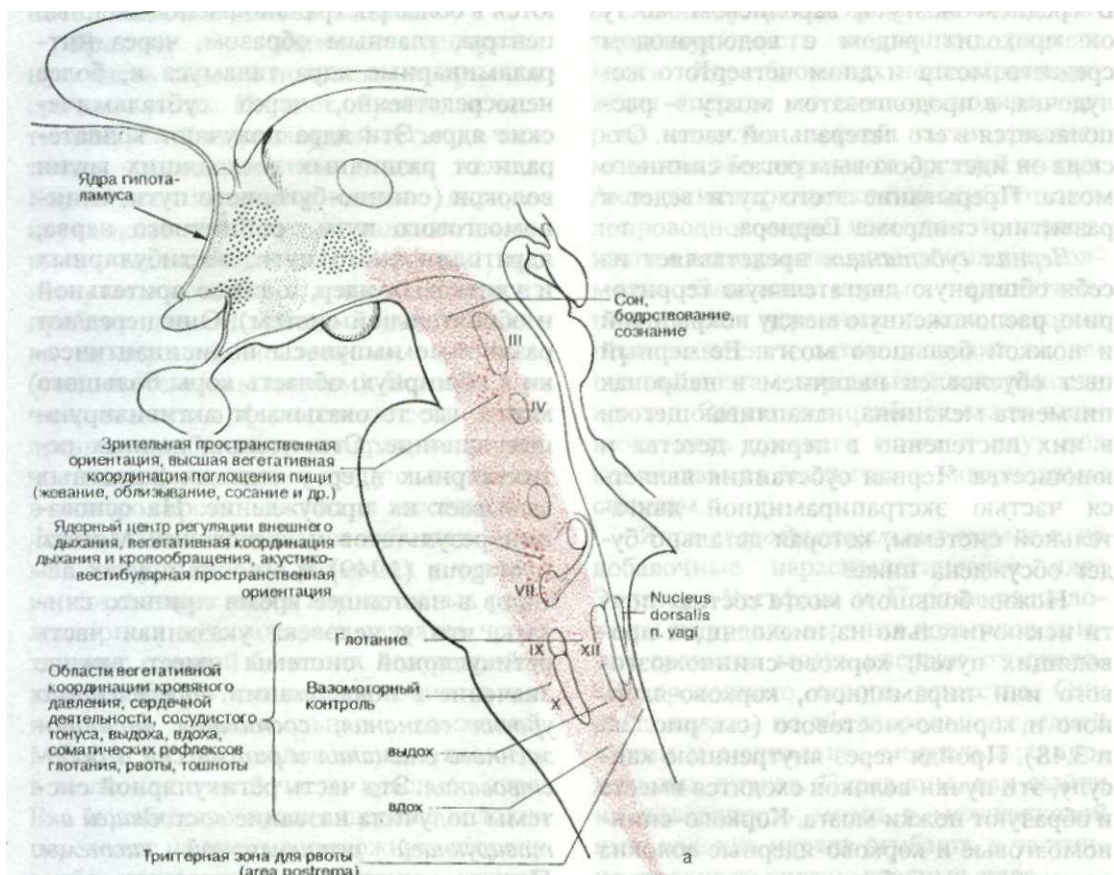


Рис. 3.51 Ретикулярная формация. Ее наиболее важные регуляторные центры в продолговатом мозгу, варолиевом мосту и среднем мозгу.

системы. **Активирующие** импульсы исходят из латеральной части ретикулярной формации, преимущественно в варолиевом мосту и среднем мозгу. Они проводятся по ретикуло-спинномозговому и вестибуло-спинномозговому путям в передний и боковой канатик спинного мозга. **Тормозные (ингибирующие)** импульсы поступают из ретикулярных ядер, расположенных в вентромедиальной части продолговатого мозга. Они передаются полисинаптически к мотонейронам спинного мозга по латеральному ретикуло-спинномозговому

пути, расположенному вблизи корково-спинномозговых проводящих путей. Как облегчающие, так и ингибирующие системы используют вставочные нейроны для передачи своих импульсов к гамма-клеткам. Ретикулярная формация играет значительную роль в поддержании мышечного тонуса, необходимого для ходьбы, стояния и поддержания равновесия в связи ее влияниями на спинномозговые рефлекторные дуги.

Многие нейроны ретикулярной формации имеют **вегетативные** функции. Эти нейроны рассеяны по всему варо-

лиеву мосту и продолговатому мозгу, что объясняет их тесную связь с соматическими ядрами черепных нервов (см. рис. 351); они получают импульсы из гипоталамуса и передают их к черепным и спинномозговым нервам.

Саливация контролируется верхним и нижним слюноотделительными ядрами. Как отмечалось ранее, выделение слюны может быть вызвано рефлекторно на вкус и запах. Слюноотделение, однако, может прекратиться, и рот становится сухим при сильных эмоциях. Саливация также прекращается после того, как человек засыпает.

Нейроны других ретикулярных ядер контролируют *кровеное давление*. Каротидный синус посылает к ним афферентные импульсы по языкоглоточному и блуждающему нервам в продолговатый мозг (вегетативные центры для кровяного давления, сердечной деятельности и просвета кровеносных сосудов), где ядра ретикулярной формации расположены вблизи ядер IX и X нервов. Эфферентные импульсы, идущие по блуждающему нерву, оказывают ингибирующее действие на сердце и частоту пульса. Другие импульсы проходят через спинной мозг и ингибируют группы нейронов симпатической системы, контролирующие ширину просвета сосудов. При этом происходит вазодилатация. Ретикулярные ядра, расположенные дорсальнее нижних олив, контролируют дыхание; имеется центр вдоха и центр выдоха. Другие ретикулярные ядра контролируют или координируют работу кишечника. Глотание представляет сложный рефлекторный процесс. Для транспортировки пищи от рта до желудка различные участвующие в этом процессе мышцы должны получать иннервацию соответствующей интенсивности и в нужной последовательности. За координацию активности различных нервов, снабжающих участвующие в акте глотания мышцы, ответственен

центр глотания, расположенный вблизи двигательных ядер черепных нервов в продолговатом мозгу. В этой же области имеется центр *позыва на рвоту*. Вблизи, или в самой постремальной области расположен *центр рвоты*. *Голубоватое место* в покрывке ростральных отделов варолиева моста участвует в координации дыхания и кровообращения (*ядра регуляции внешнего дыхания*). Средний мозг содержит область высшей регуляции движений рта, связанных с приемом пищи, таких, как жевание, облизывание, сосание (см. рис. 351).

Кровоснабжение ствола мозга

Артерии

Главными поставщиками крови для ствола мозга, мозжечка и верхнешейных отделов спинного мозга являются *две позвоночные артерии*. Они представляют из себя первые ветви подключичных артерий, отходящие на уровне верхних краев первых ребер. На своем пути по направлению к поперечным отросткам седьмого шейного позвонка позвоночные артерии расположены позади внутренних яремных вен, позвоночных вен, симпатических стволов и нижних шейных симпатических узлов. Волокна этих узлов сопровождают позвоночные артерии, которые поднимаются далее через поперечные отверстия шести верхних шейных позвонков. Затем они огибают латеральные массы первого шейного позвонка, атланта, и прободают заднюю атланта-окципитальную мембрану (см. рис. 8.33). Артерии вступают в заднюю черепную ямку по обе стороны от продолговатого мозга и конвергируют впереди пирамид, образуя на уровне соединения продолговатого мозга и варолиева моста единый ствол основной артерии (рис. 352).

От *позвоночных артерий* в полости

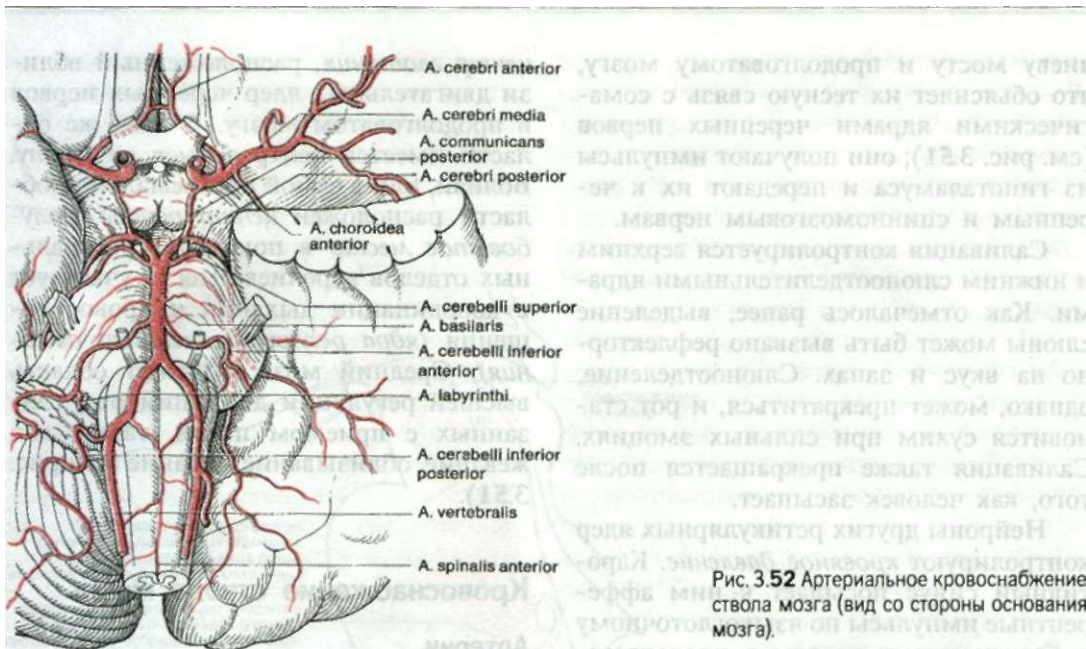


Рис. 3.52 Артериальное кровоснабжение ствола мозга (вид со стороны основания мозга).

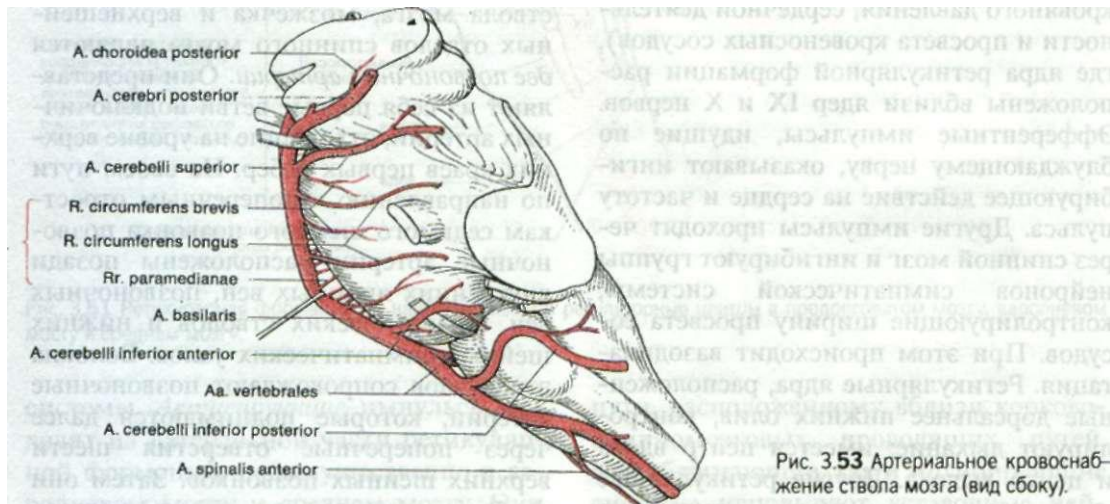


Рис. 3.53 Артериальное кровоснабжение ствола мозга (вид сбоку).

черпа, до того, как они соединяются в единую основную артерию, отходят следующие ветви:

1. Нисходящие ветви, образующие переднюю артерию спинного мозга.
2. Нисходящие задние артерии спинного мозга.
3. Артерии продолговатого мозга — па-

- рамедианные и артерии боковой ямки, снабжающие соответственно парамедианные отделы и средние трети каждой половины продолговатого мозга. (Эти артерии могут отходить также от основной артерии, либо от задней нижней артерии мозжечка).
4. Задние нижние артерии мозжечка.

Первые ветви этих артерий кровоснабжают дорсолатеральные трети продолговатого мозга (см. рис. 3.54в).

Основная артерия является главным источником кровоснабжения варолиева моста, отдавая к каждой его половине парамедианные, а также короткие и длинные огибающие (циркумферентные) ветви (рис. 3.53 и 3.54б). Парамедианные ветви ростральной части ос-

новной артерии направляются к дну межножковой ямы и кровоснабжают не только самые верхние отделы основания варолиева моста по обе стороны от средней линии, но также и парамедианные отделы верхней половины покрывки моста, спускаясь через **ростральное слепое отверстие** в конце межножковой ямы. Сходным образом, парамедианные ветви, отходящие от каудальной части основной артерии в месте слияния по-

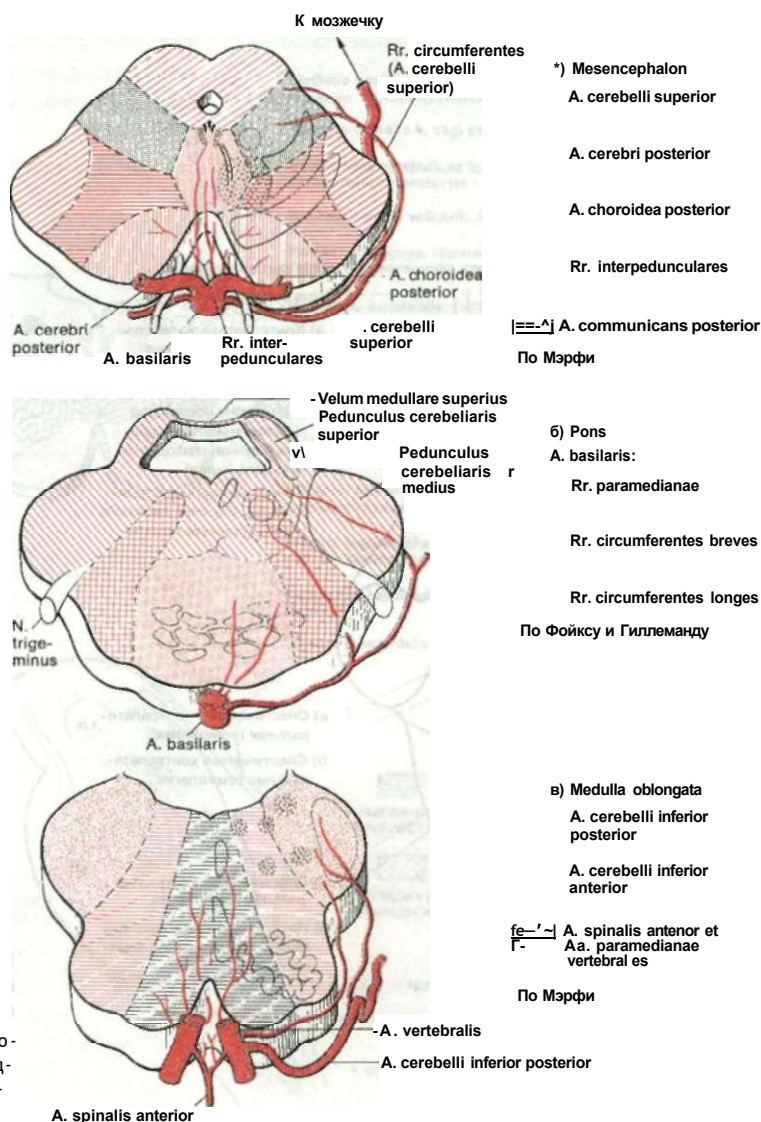


Рис. 3.54 Зоны артериального кровоснабжения ствола мозга а средний мозг, б варолиев мост, в продолговатый мозг.

звоночных артерий, огибают каудальные отделы основания варолиева моста и проникают в каудальное слепое отверстие, то есть роstralный слепок заканчивающийся конец медиальной продольной щели между пирамидами. Эти ветви снабжают парамедианную часть покрышки каудальной половины варолиева моста. Латеральные две трети основания и покрышки моста кровоснаб-

жаются парами коротких и длинных огибающих ветвей.

Передняя нижняя артерия мозжечка отходит от каудальной половины основной артерии. До начала кровоснабжения мозжечковых структур она отдает ветви к средней трети каждой стороны роstralной части продолговатого мозга и к основанию варолиева моста вблизи продолговатого мозга (рис. 3.54в; см.

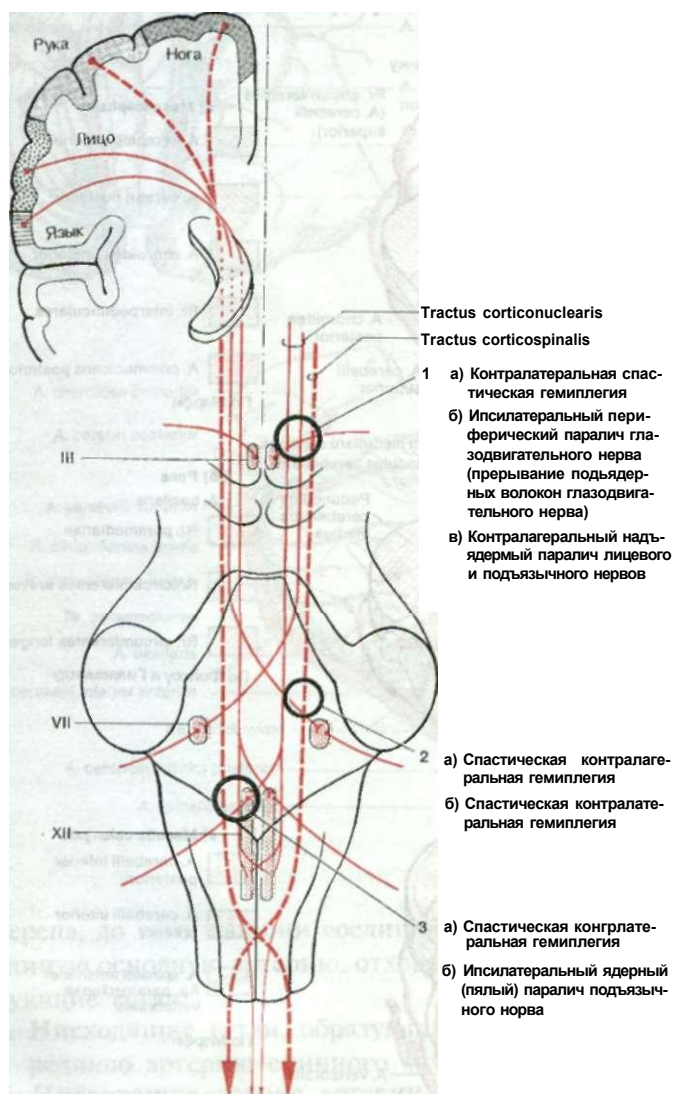


Рис. 3.55 Три очага поражения ствола головного мозга, вызывающие развитие контралатеральной спастической гемиплегии. Дополнительные симптомы позволяют установить специфический топический диагноз.

рис. 353). В большинстве случаев она также дает начало артерии лабиринта, или внутренней слуховой артерии, которая направляется через внутренний слуховой проход к внутреннему уху, кровоснабжая его. Иногда эта артерия является ветвью задней нижней артерии мозжечка или самой основной артерии. Закупорка этой артерии ведет к развитию глухоты.

Верхняя артерия мозжечка отходит от основной артерии непосредственно

перед разделением последней на две задние мозговые артерии. Направляясь к мозжечку, она проходит к мосто-среднемозговому соединению через ростральную мосто-мозжечковую щель. Сделав одну или две петли, верхняя артерия мозжечка выходит из щели вдоль рострального края мозжечка. Находясь в щели, она отдает ветви к верхней ножке мозжечка (соединительному плечу) в месте прохождения ее через покрывку ростральной части варолиева

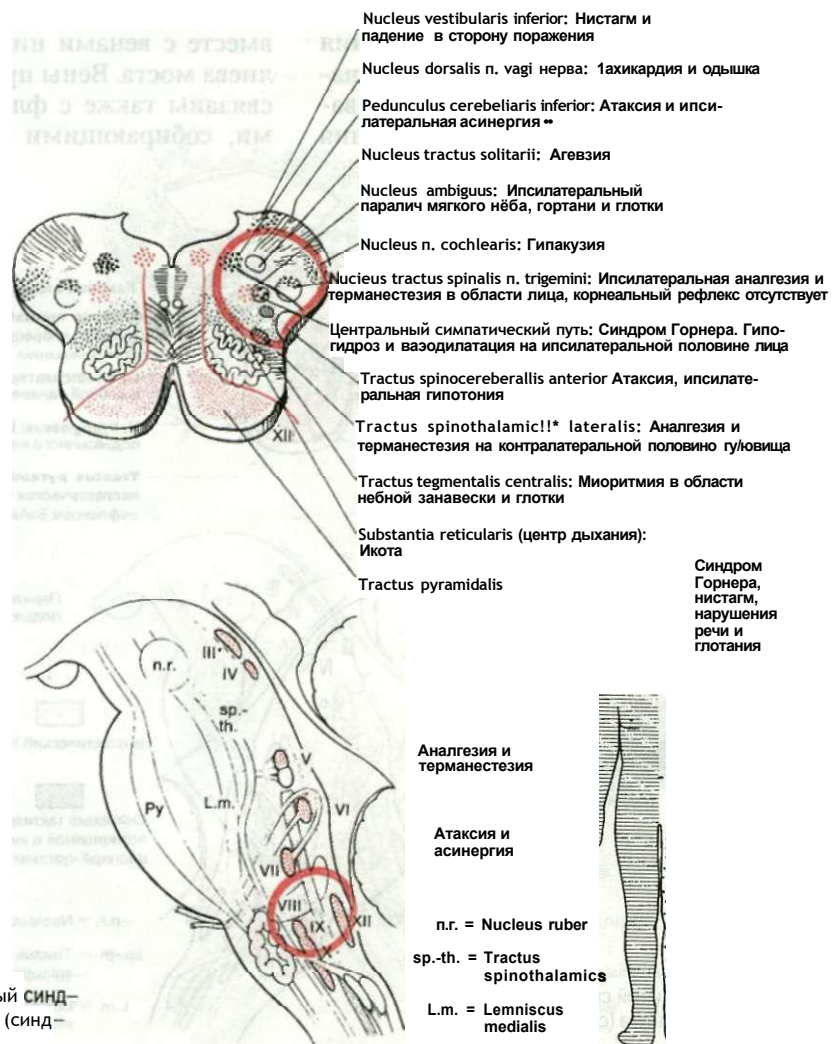


Рис. 3.56 Дорсолатеральный синдром продолговатого мозга (синдром Валленберга).

моста. Другие мелкие ветви кровоснабжают нижние холмики крыши среднего мозга и дорсолатеральную часть покрывки нижних отделов среднего мозга. Это продемонстрировано на рис. 3.54а, на котором также указаны другие территории, снабжаемые задней соединительной артерией, а также стволом и ветвями (межножковой, задней артерией сосудистого сплетения) задней мозговой артерии. В связи с вариабельностью строения описанных артерий, изображенные территории кровоснабжения могут несколько отличаться в различных случаях. Причиной частичного перекрытия или видоизменения указанных территорий могут быть анастомозы между артериями. Следовательно, можно ожидать и варьирования

клинических синдромов в зависимости от интенсивности ишемических поражений при стенозах, тромбозах или эмболиях.

Вены

Вены ствола головного мозга образуют обширную сеть анастомозов. Вены продолговатого мозга, включая вены стенки четвертого желудочка, сообщаются с венами ростральных отделов спинного мозга и с каудальными мозжечковыми венами, несущими кровь в поперечный синус или в верхний каменистый синус вместе с венами нижних отделов варолиева моста. Вены продолговатого мозга связаны также с флоккулярными венами, собирающими кровь от вентраль-

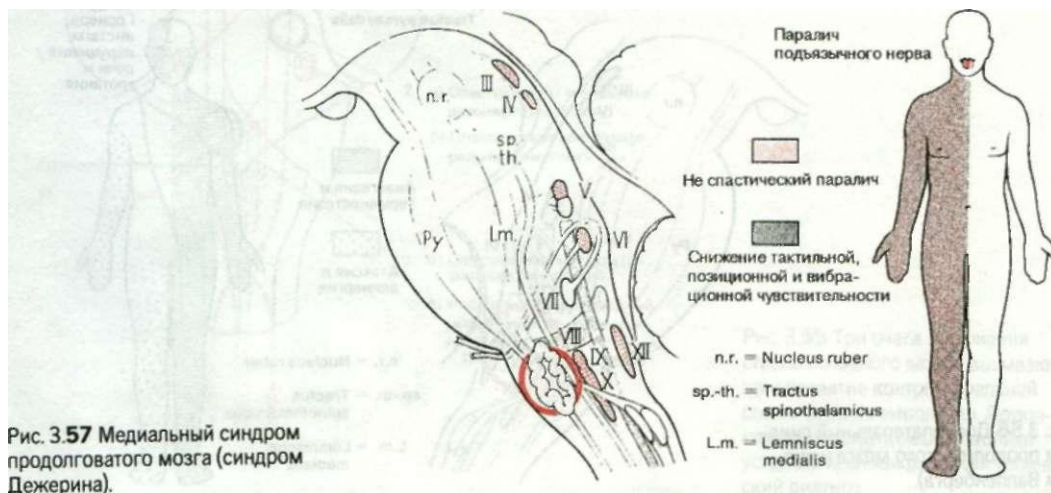


Рис. 3.57 Медиальный синдром продолговатого мозга (синдром Дежерина).

ной части мозжечка и отводящими ее в верхний или нижний каменные синусы. Вены вентральной части варолиева моста связаны с венами в межжюжковой яме среднего мозга, которые отводят кровь через базальную вену Розенталя в большую вену Галена. Вены боковых отделов варолиева моста формируют вены-коллекторы, которые поднимаются роострально в латеральных бороздах среднего мозга и также сообщаются с базальными венами в месте обгибания ими среднего мозга, то же происходит и с роостромедианными моз-

жечковыми венами и венами среднего мозга (рис. 8.49, 850 и 851).

Синдромы нарушений кровообращения
Синдромы, относящиеся к *вертебробазиллярной недостаточности*, а также к *тенториальному вклинению* или *вклинению в большое затылочное отверстие*, обсуждаются в разделе, посвященном системе мозгового кровообращения (глава 8). Здесь же приводятся фокальные синдромы поражения ствола мозга, описанные в литературе.

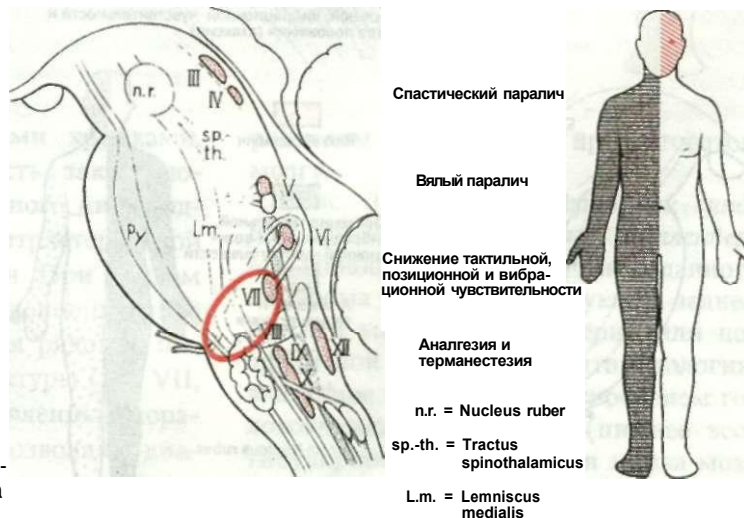
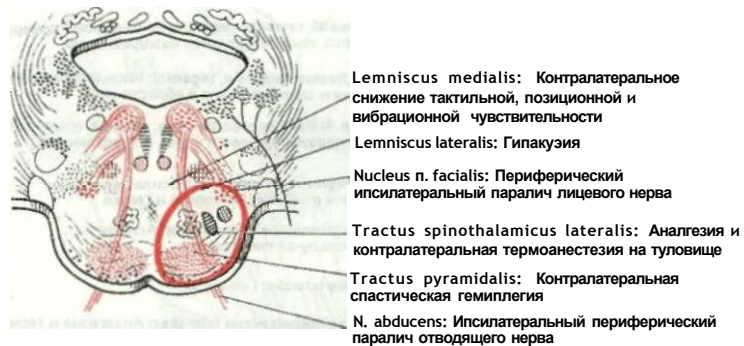
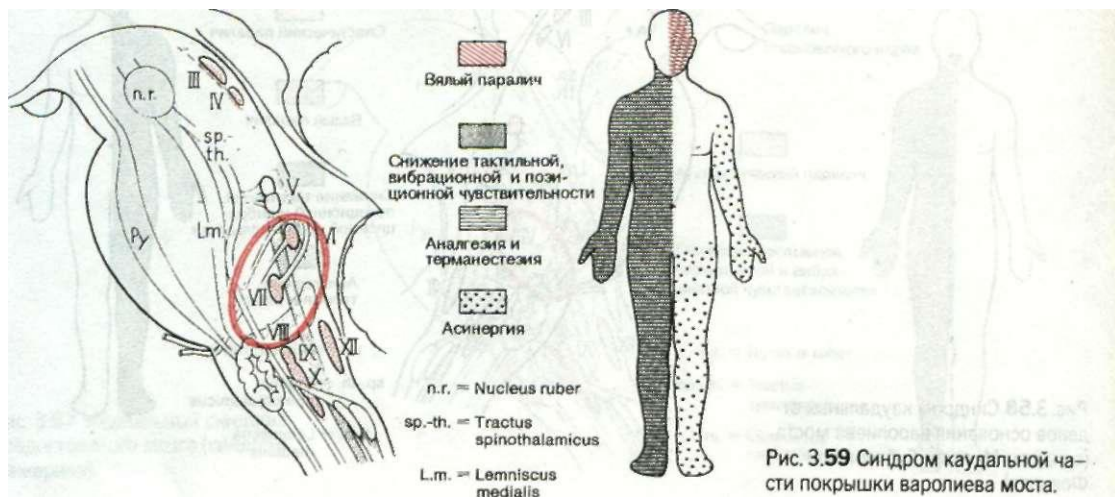
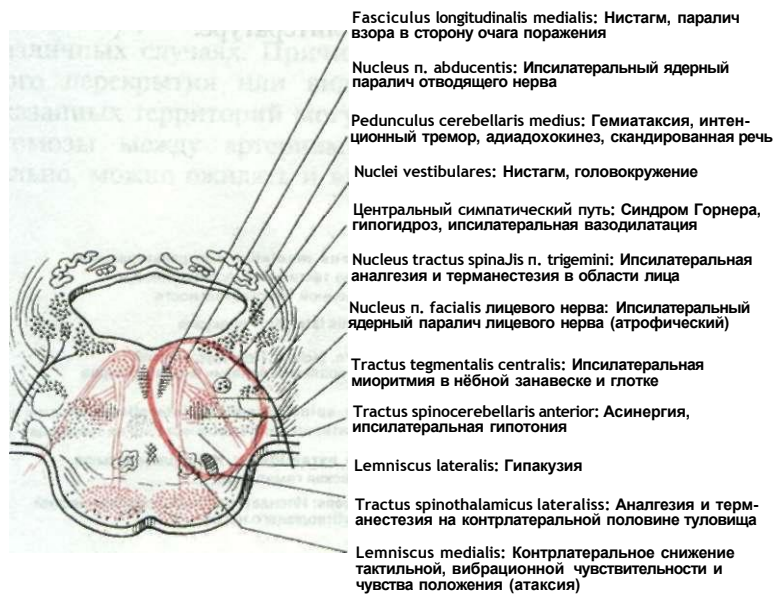


Рис. 3.58 Синдром каудальных отделов основания варолиева моста (синдром Милляр-Гублера или Фовилля).

Все эти синдромы являются результатами локальных инфарктов, развивающихся в конкретных излюбленных зонах и разрушающих преимущественно ядра и проводящие пути. Данные синдромы, некоторые из которых имеют определенные названия, проиллюстрированы на рисунках от рис. 3.55 до 3.63. Размеры инфарктов обычно варьируют. В связи с этим клиническая картина синдромов часто зависит от того, какие дополнительные структуры вовлечены в

процесс. Для того, чтобы облегчить понимание сущности разновидностей синдромов, на рисунках приведены названия структур, вовлеченных в процесс в пределах и за пределами очага поражения, и соответствующая симптоматология. Описываемые в качестве примеров очаги поражения обведены окружностями.

Рис. 3.55. Синдромы трех поражений, вызывающих развитие контралатеральной гемиплегии. Три очага пораже-



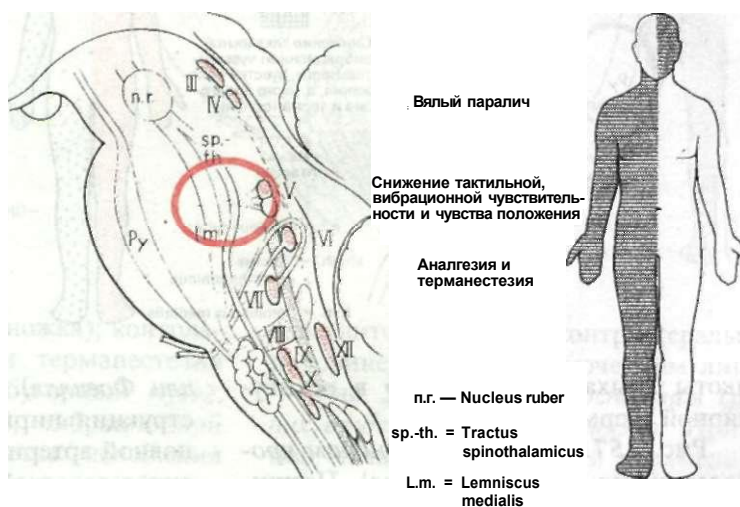


Рис. 3.60 Синдром ростральных отделов покрышки варолиева моста.

ния, обведенные черными кружками, имеют общую особенность, заключающуюся в прерывании одного пирамидного пути, что ведет к контрлатеральной спастической гемиплегии. При каждом поражении в процесс дополнительно вовлекаются находящиеся рядом с пирамидным трактом структуры (III, VII, XII). Симптомы, обусловленные поражением этих структур, позволяют диагностировать уровень локализации каждого поражения в стволе мозга, то есть находится ли очаг в среднем мозгу, ва-

ролиевом мосту или продолговатом мозгу.

Рис. 356. **Дорсолатеральный синдром продолговатого мозга (Валленберга).** Наиболее частой причиной данного синдрома является обструкция задней нижней мозжечковой артерии или позвоночной артерии. Симптоматология: внезапное начало с возникновением головокружения, нистагма (нижнее вестибулярное ядро и нижняя ножка мозжечка), тошноты и рвоты (ретикулярная формация, постремальная область), дизартрии и дисфонии (двойное ядро),

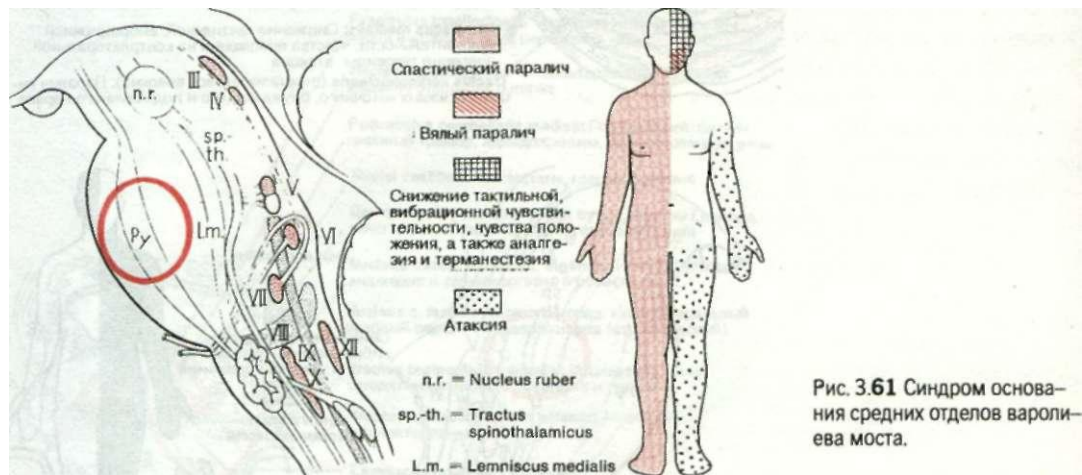
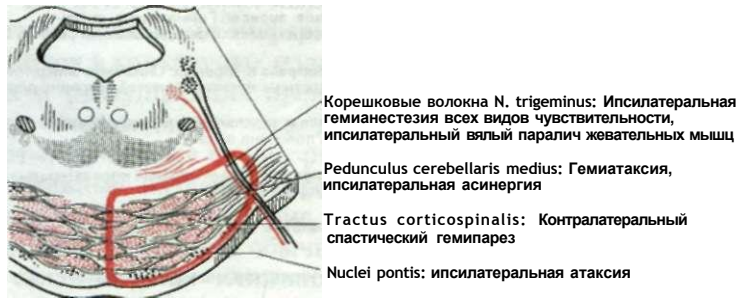


Рис. 3.61 Синдром основания средних отделов варолиева моста.

икоты (дыхательный центр в ретикулярной формации).

Рис. 3.57. **Медиальный синдром продолговатого мозга (Дежерина).** Причиной обычно является обструкция пара-медианных ветвей позвоночной или основной артерии. Иногда поражение двустороннее. Симптоматология: ипсилатеральный вялый паралич подъязычного нерва; контралатеральная гемиплегия (неспастическая) с положительным симптомом Бабинского; контралатеральная заднестолбовая гипестезия на прикосновение, вибрацию и чувство положения; нистагм в случае распространения поражения на медиальный продольный пучок.

Рис. 3.58. **Вентрокаудальный синдром варолиева моста (Милляр-Гублера**

или Фовилля). Причиной является обструкция циркуферентных ветвей основной артерии. Симптоматология: ипсилатеральный паралич отводящего нерва (периферический) и лицевого нерва (ядерный), контралатеральная гемиплегия, анальгезия, терманестезия и снижение тактильной, вибрационной чувствительности и чувства положения.

Рис. 3.59. **Синдром каудальных отделов покрывки варолиева моста.** Причиной является обструкция коротких и длинных циркуферентных ветвей основной артерии. Симптоматология: ипсилатеральный ядерный паралич отводящего и лицевого нервов; нистагм (медиальный продольный пучок); паралич зрения в сторону очага поражения; ипсилатеральная гемиатаксия и асинергия

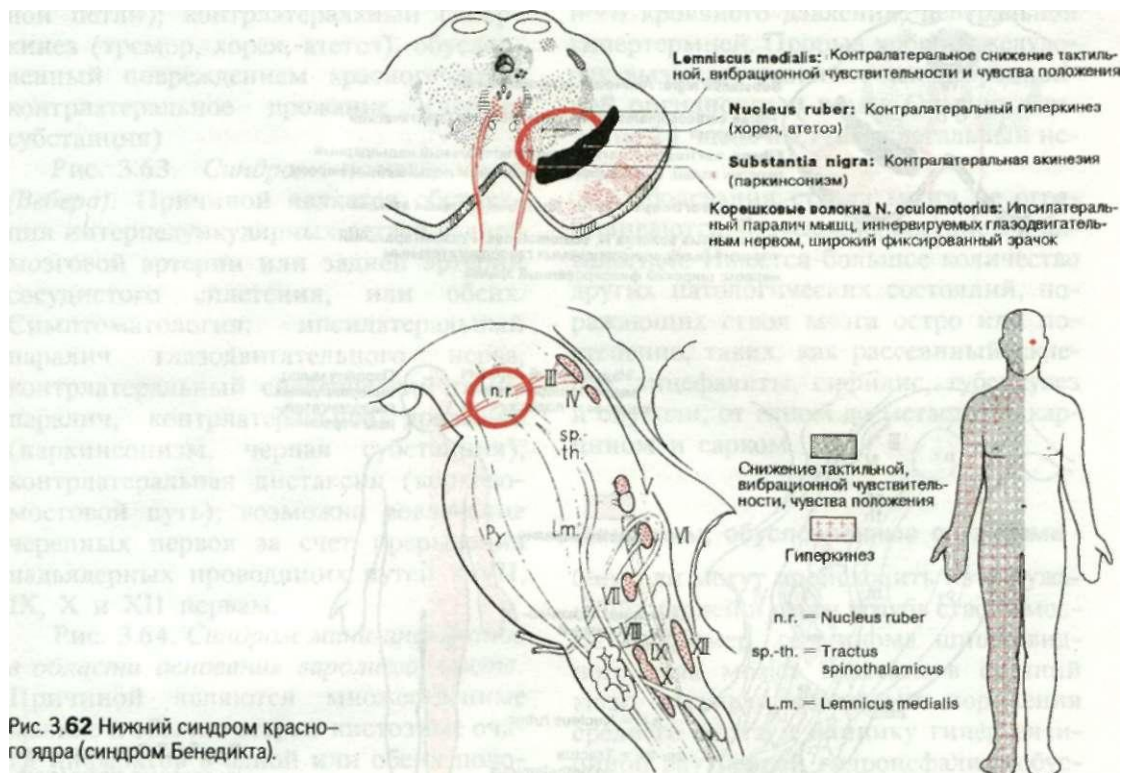


Рис. 3.62 Нижний синдром красного ядра (синдром Бенедикта).

(средняя мозжечковая ножка); контралатеральная аналгезия и терманестезия (латеральный спинно-бугорный путь); гипестезия тактильной, вибрационной чувствительности, чувства положения (медиальная петля); ипсилатеральные миоритмии мягкого неба и глотки (центральный покрывчатый путь).

Рис. 3.60. **Синдром роstralных отделов покрывчатки варолиева моста.** Причиной является обструкция длинных циркуферентных ветвей основной артерии, реже — верхней мозжечковой артерии. Симптоматология: ипсилатеральная утрата чувствительности на лице (прерывание всех волокон тройничного нерва), ипсилатеральный паралич жевательных мышц (тройничное двигательное ядро), гемиатаксия, интенционный тремор, адиадохокнез (верхняя мозжечковая ножка), утрата всех видов

чувствительности на контралатеральной половине тела, за исключением лица.

Рис. 3.61. **Синдром основания средних отделов варолиева моста.** Причиной является обструкция парамедианых и коротких циркуферентных ветвей основной артерии. Симптоматология: ипсилатеральный вялый паралич жевательных мышц, ипсилатеральная гипестезия, аналгезия и терманестезия в области лица, ипсилатеральная гемиатаксия и асинергия, контралатеральный спастический гемипаралич.

Рис. 3.62. **Синдром красного ядра (Бенедикта).** Причиной является обструкция интерпедункулярных (межнужковых) ветвей основной или задней мозговой артерии, порой их обеих. Симптоматология: ипсилатеральный паралич глазодвигательного нерва в сочетании с мидриазом (прерывание ко-



Substantia nigra: Акинезия (паркинсонизм)
 Fibrae corticospinales: Контралатеральная спастическая гемиплегия
 Fibrae oorticonuclearis: Контралатеральный надъядерный паралич мышц, иннервируемых лицевым и подъязычным нервом
 Tractus corticopontinus: Контралатеральная атаксия
 Корешковые волокна N. oculomotorius: Ипсилатеральный паралич мышц, иннервируемых глазодвигательным нервом: широкий фиксированный зрачок

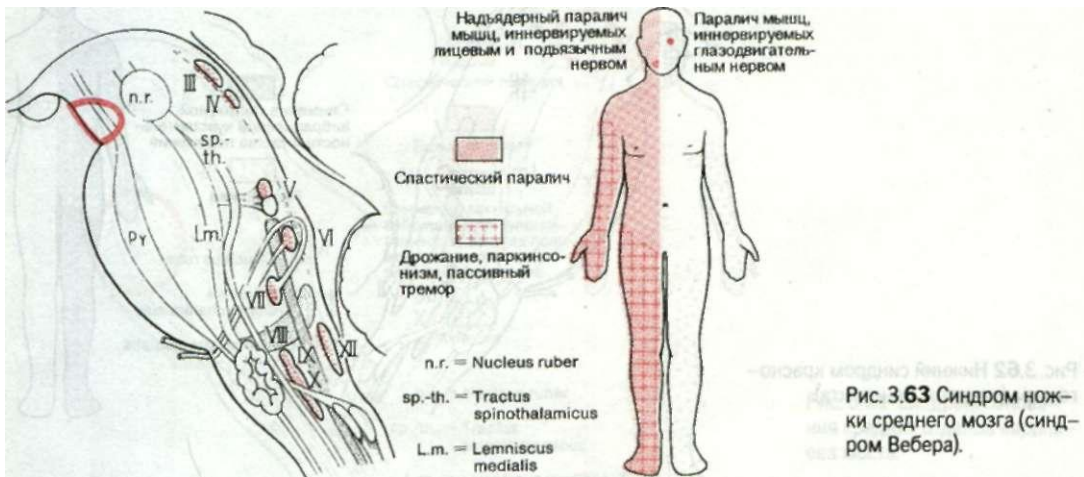


Рис. 3.63 Синдром ножки среднего мозга (синдром Вебера).

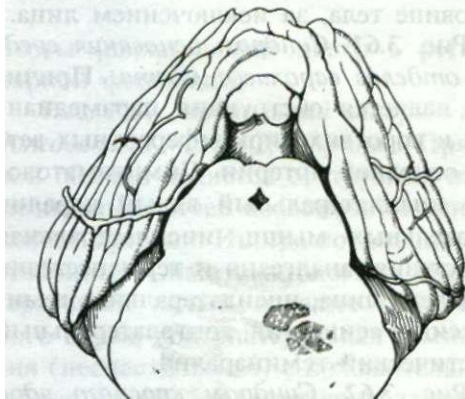


Рис. 3.64 Фокальное кистозное размягчение в основании варолиева моста, развившееся после окклюзии короткой циркуферентной ветви основной артерии (рисунок с препарата).

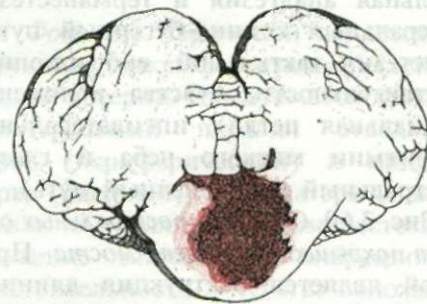


Рис. 3.65 Гематома в области варолиева моста с прорывом в четвертый желудочек (рисунок с препарата).

решковых волокон III нерва внутри среднего мозга); контралатеральная гипестезия тактильной, вибрационной чувствительности, чувства положения и дискриминации (повреждение медиаль-

ной петли); контрлатеральный гиперкинез (тремор, хорей, атетоз), обусловленный повреждением красного ядра; контрлатеральное дрожание (черная субстанция)

Рис. 3.63. **Синдром ножки мозга (Вебера)**. Причиной является обструкция интерпедункулярных ветвей задней мозговой артерии или задней артерии сосудистого сплетения, или обеих. Симптоматология: ипсилатеральный паралич глазодвигательного нерва, контрлатеральный спастический гемипаралич, контрлатеральное дрожание (паркинсонизм, черная субстанция), контрлатеральная дистаксия (корково-мостовой путь); возможно вовлечение черепных нервов за счет прерывания надъядерных проводящих путей к VII, IX, X и XII нервам.

Рис. 3.64. **Синдром мини-инфарктов в области основания варолиева моста**. Причиной являются множественные мелкие и обычно старые кистозные очаги инфарктов в одной или обеих половинах основания варолиева моста при наличии атеросклероза основной артерии, который может сочетаться с сахарным диабетом. Симптоматология: псевдобульбарный паралич с расстройствами артикуляции и глотания, обусловленный прерыванием надъядерных волокон к двигательным черепным нервам. Обычно также имеются дополнительные ишемические очаги в полушариях большого мозга и, довольно часто, в базальных ганглиях.

Рис. 3.65. **Синдром кровоизлияния (апоплексии) в варолиев мост**. Причиной является быстро нарастающая гематома артериального происхождения с тенденцией к прорыву в четвертый желудочек, обусловленная сосудистой гипертензией или разрывом артериовенозной ангиомы. Симптоматология: апоплектиформное начало с развитием гемиплегии или тетраплегии, расстройством дыхания, повышением систем-

ного кровяного давления, центральной гипертермией. Прорыв крови в желудочек вызывает развитие децеребрационной ригидности и комы. Обычно в течение 24 часов наступает летальный исход.

Заболевания ствола мозга не ограничиваются, безусловно, сосудистой патологией. Имеется большое количество других патологических состояний, поражающих ствол мозга остро или постепенно, таких, как рассеянный склероз, энцефалиты, сифилис, туберкулез и опухоли, от глиом до метастазов карцином и сарком.

Синдромы, обусловленные опухолями

Опухоли могут происходить из окружающих тканей и расти вглубь ствола мозга. Например, герминома шишковидного тела может врастать в средний мозг, вызывая симптомы поражения среднего мозга и клинику гипертензионной внутренней гидроцефалии, обусловленной сдавлением силвиева водопровода. Другие опухоли могут происходить из мозжечка или из стенки четвертого желудочка.

Наиболее часто встречающимися опухолями варолиева моста являются **глиомы**, которые более характерны для детского и юношеского возраста, чем для зрелого. Варолиев мост постепенно увеличивается в размерах, заставляя основную артерию перегибаться через его вентральную поверхность. Первыми симптомами обычно являются головная боль в затылочной области и боль в шее в сочетании с головокружением и рвотой. Отек диска зрительного нерва некоторое время может отсутствовать. Вовлечение в процесс отводящих нервов может вызвать диплопию и нарушение содружественных движений глаз. В связи с продольным ростом опухоли возможно поражение и других черепных нервов. В конечном итоге, развиваются

чувствительные и двигательные нарушения в области лица и конечностей, часто в сочетании с нарушением равновесия. Жизненно-опасными являются респираторные кризы и центральная гипертермия. Симптоматика обычно прогрессирует медленно, что говорит против сосудистой природы заболевания. Внезапное обострение может быть вызвано кровоизлиянием в опухоль или внезапным повышением внутрижелудочкового давления, наступающим при развитии блокады четвертого желудочка и места выхода из него.

В редких случаях опухоль, чаще всего *менингиома*, прорастает в большое затылочное отверстие и сдавливает про-

долговатый мозг и ростральную часть шейного отдела спинного мозга. При этом могут поражаться каудальные черепные нервы (XI и XII) и возрастать внутричерепное давление, что ведет к болям в затылочной области. Затем возможно развитие спастического пареза и чувствительных нарушений. Сдавление шейного отдела спинного мозга и его передней спинальной артерии вызывает развитие вялого паралича в руках.

Рис. 3.66 *Синдром Парино, или синдром Сильвиева водопровода*. Причиной является опухоль, обычно пинеалома, сдавливающая верхние холмики крыши среднего мозга; либо оказывающая раз-

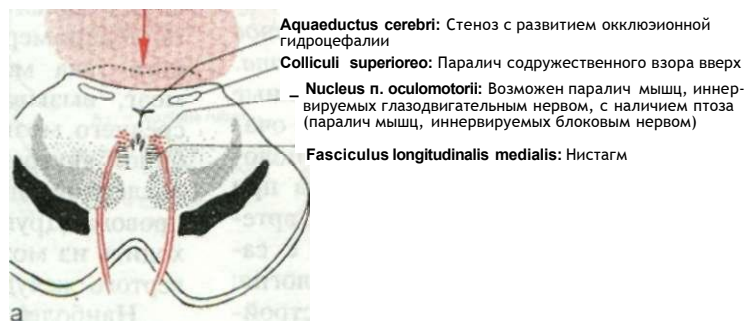


Рис. 3.66 Синдром четверохолмия, пластинки крыши Сильвиева водопровода (синдром Парино). а Пинеалома, сдавливающая верхние холмики крыши среднего мозга и Сильвиев водопровод, б Ядра III (IV) нервов и медиальные продольные пути находятся в пределах области деформации.

рушающее действие опухоль, такая, как *околоводопроводная астроцитома*, вовлекающая претектальную область вблизи силвиева водопровода (интерстициальное ядро Кахаля).

Этот синдром включает паралич содружественного движения глазных яблок вверх при отсутствии паралича конвергенции. *Феномен головы куклы* положителен для вертикальных движений глазных яблок; при быстром наклоне головы вперед глазные яблоки совершают рефлекторное содружественное движение вверх. Поскольку опухоль врастает в покрышку среднего мозга, также возникает ядерный парез III нерва с рефлекторной пlegией зрачка и парез IV нерва. Сдавление силвиева водопровода вызывает гипертензионную гидроцефалию боковых и третьего желудочков. В связи с повреждением нижних холмиков крыши среднего мозга развивается потеря слуха. Имеется тенденция к падению назад и в противоположную сторону. Атаксия вызвана вовлечением в патологический процесс верхней мозжечковой ножки (соединительного плеча) и мозжечка. Иногда тенториальное вклинение провоцирует приступы децеребрационной ригидности. Так как опухоль врастает в гипоталамическую область и третий желудочек, могут развиваться гипоталамические симптомы (несахарный диабет и другие).

Синдромы ущемления в тенториальном и большом затылочном отверстиях

Следует сделать несколько предварительных замечаний, касающихся топографии мозжечкового намета и его вырезки. Дубликатура твердой мозговой оболочки, называемая наметом мозжечка (палаткой мозжечка), служит в качестве крышеподобной перегородки между мозжечком и большим мозгом. По периферии намет мозжечка при-

креплен к верхним краям пирамид височных костей и к стенкам поперечных пазух (синусов). Вершина намета мозжечка расположена точно под валиком мозолистого тела. К намету мозжечка присоединяется по средней линии в своей каудальной части большой серповидный отросток; оба они образуют в месте соединения прямую пазуху (синус), которая несет кровь, собираемую *большой веной мозга* (Галена) в *синусный сток Герофила*, или место слияния верхнего сагиттального и правого и левого поперечных синусов (см. рис. 8.50 и 8.53).

Перед вершиной мозжечкового намета расположено его отверстие, или вырезка, которая распространяется в ростральном направлении до тела клиновидной кости (рис. 3.67). Через отверстие палатки проходит средний ствол мозга (самый ростральный сегмент ствола мозга), кровеносные сосуды и пути циркуляции цереброспинальной жидкости, поступающей из водопровода среднего мозга в четвертый желудочек, а также из подпаутинных цистерн вокруг продолговатого мозга и варолиева моста в базальную цистерну, откуда большая часть цереброспинальной жидкости течет через супратенториальные цистерны и малые субарахноидальные пространства к местам ее резорбции, к пахионовым грануляциям паутинной оболочки (см. главу 7).

Базальная цистерна занимает вырезку впереди от среднего мозга. Она продолжается кзади по обе стороны между средним мозгом и краем намета мозжечка в виде *обходящей* или *охватывающей цистерны*. Сзади от среднего мозга две обходящие цистерны объединяются в крупную *цистерну большой вены мозга*, или *поперечную цистерну* (рис. 7.3).

Базальная цистерна содержит заднюю часть артериального (Виллизиева) круга и его ветви, снабжающие гипота-

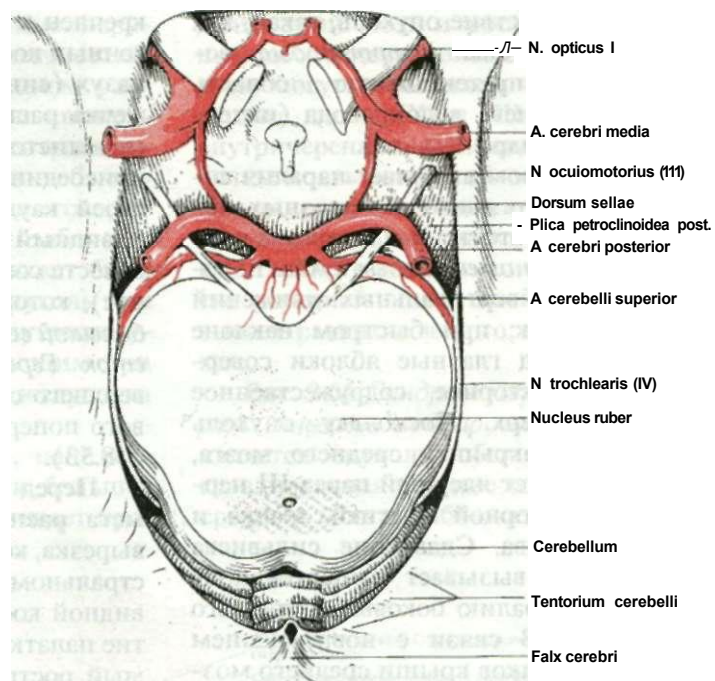


Рис. 3.67 Топография среднего мозга и связанных с ним структур в вырезке мозжечкового намета (вид сверху).

лапус, большую часть таламуса и среднего мозга, а также передние ворсинчатые артерии (передние артерии сосудистого сплетения), базальные вены (Розенталя), ножку гипофиза, соединяющую серый бугор с гипофизом, оба глазодвигательных нерва и, латеральнее, под краем намета мозжечка, блоковые нервы. Ее дорсальная стенка образована перекрестом волокон зрительных нервов (хиазмой) и зрительными трактами, серым бугром и сосковидными телами. Обходящие цистерны содержат стволы и ветви задних мозговых артерий, верхние мозжечковые артерии, базальные вены на их пути к большой вене мозга Галена и блоковые нервы, проходящие от верхнего мозгового паруса к кавернозным синусам. Поперечная цистерна (см. рис. 73) содержит ветви задних мозговых артерий; базальные, внутренние мозговые и затылочные вены в месте их впадения в большую мозговую вену; шишковидное тело

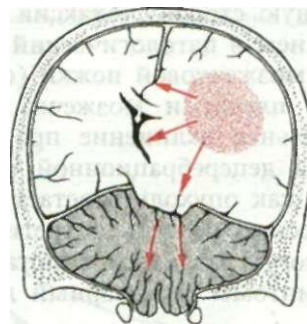


Рис. 3.68 Объемный процесс в правой полушарии головного мозга с вклиниванием в вырезку намета мозжечка и большое затылочное отверстие. (Сдавление среднего мозга; ущемление миндалин мозжечка в большом затылочном отверстии).

(эпифиз). Вершина горки червя мозжечка часто проникает в супратенториальное пространство и выступает в поперечную цистерну снизу.

При нормальных условиях вырезка намета мозжечка предоставляет значи-

тельное пространство, обеспечивающее нормальное функционирование находящихся в ее пределах или вблизи нее структур. Однако в случае объемных повреждений, расположенных либо над, либо под палаткой мозжечка, эта вырезка легко сдавливается и в ней ущемляются ткани. Воздействие на вырезку намента мозжечка при супратенториальных повреждениях является значительно более частым и опасным, чем при субтенториальных патологических процессах. Супратенториальный очаг, опухоль ли это, либо внутримозговая, субдуральная или эпидуральная гематома, обычно односторонний.

Вначале может происходить перемещение структур головного мозга через среднюю линию, другими словами, выпячивание этих структур через щель под большим серповидным отростком на другую сторону. Этого может оказаться достаточным для перемещения крючка ипсилатеральной парагиппокампальной извилины и прижатия им глазодвигательного нерва к задней клиновидно-каменистой (петросфеноидальной) области, которую нерв пересекает перед своим вступлением в кавернозный синус (рис. 3.67). Особенно чувствительными к этому сдавлению оказываются парасимпатические волокна нерва: ипсилатеральный зрачок после начального периода миоза расширяется, его реакция на аккомодацию и на свет сначала ослабевает, а затем исчезает. Латеральное смещение ипсилатеральной парагиппокампальной извилины заставляет средний мозг перемещаться через среднюю линию по направлению к противоположному краю мозжечкового намента. Это небольшое изменение конфигурации среднего мозга может снизить уровень сознания больного и вызвать нецеленаправленное возбуждение.

В конечном итоге бледный шар, внутренняя капсула и зрительный бугор на ипсилатеральной стороне перемеща-

ются в каудальном направлении, и парагиппокампальная извилина выпячивается за край мозжечкового намента в субтенториальное пространство (рис. 3.68). Сосковидные тела вклиниваются в суженную межножковую яму. В этих условиях средний мозг испытывает интенсивное давление, что вызывает развитие комы. Средний мозг может оказаться прижатым к противоположному краю намента мозжечка так сильно, что повреждаются нисходящие двигательные волокна в сдавленной ножке мозга (рис. 3.69; на рис. 3.70 показаны для сравнения нормальные анатомические соотношения описываемых структур). Обусловленная данным поражением гемиплегия не контрлатеральна, а ипсилатеральна по отношению к объемному процессу, поскольку пострадавшие пирамидные волокна переходят далее на уровне нижних отделов продолговатого мозга на ипсилатеральную сторону (*синдром ножки мозга Керногана, 1929*). Во время каудального смещения среднего мозга глазодвигательный нерв подвергается опасности во второй области: нерв может быть сдавлен стволом задней мозговой артерии в том месте, где он выходит из межножковой ямы и «ныряет» под указанную артерию на своем пути через базальную цистерну (см. рис. 3.67).

Влияние вклинения на деятельность структур среднего мозга и окружающих областей связано с механическим воздействием на них и сдавлением и, что еще более важно, с развитием кровоизлияний и некрозов, обусловленных компрессией кровеносных сосудов и недостаточностью кровоснабжения. Компрессия ствола и ветвей задней мозговой артерии ведет обычно к геморрагическому инфаркту нижневисочных и затылочных областей коры головного мозга, часто с вовлечением шпорной борозды. Давление, оказываемое вдоль края мозжечкового намента на артерии

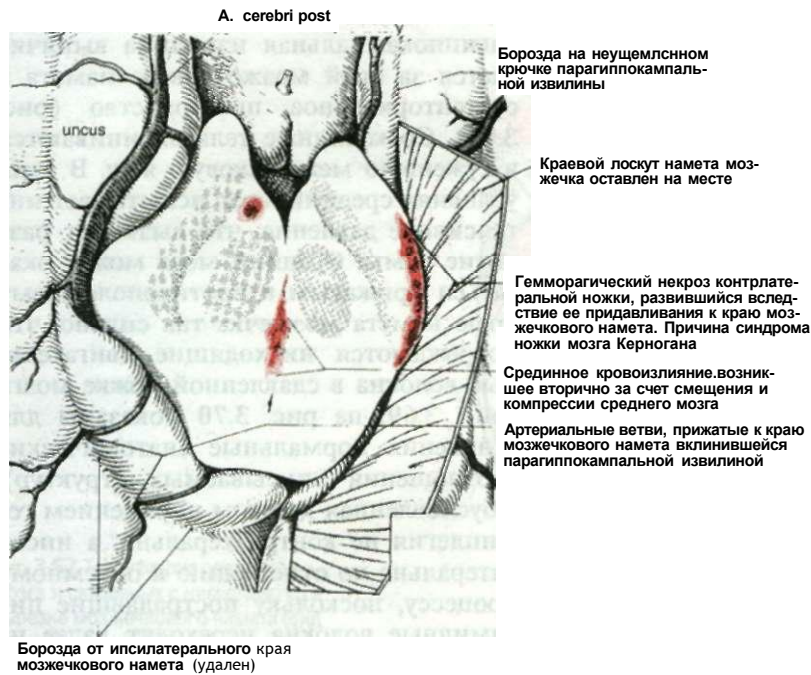


Рис. 3.69 Тяжелое вклинение правого крючка и парагиппокампальной извилины, вызванное субдуральной гематомой, расположенной над правым полушарием головного мозга. Вклинение соскувидных тел в суженную межножковую яму способствует развитию вторичного кровоизлияния в области средней линии. Прижатие среднего мозга к противоположному краю намета мозжечка вызывает геморрагический некроз в области левой ножки мозга с развитием синдрома ножки мозга Керногана. (Рисунок с препарата).

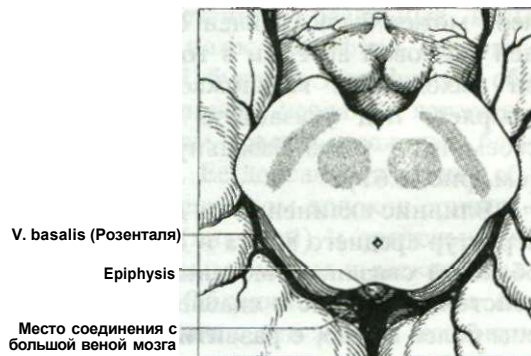


Рис. 3.70 Нормальные анатомические взаимоотношения между средним мозгом и окружающими структурами, для сравнения с Рис. 3.69.

Аммонова рога, вызывает селективную утрату нейронов с развитием склероза Аммонова рога. Подобное сдавление паллидарных ветвей передней артерии сосудистого сплетения ведет к инфаркту в области медиальных сегментов бледного шара. Компрессия артерий, вступающих в нервную ткань через заднее

продырявленное вещество межножковой ямы, вызывает поражение таламуса и, что не менее важно, развитие отека, вторичных кровоизлияний и зон некроза в среднем мозгу и ростральных зонах покрышки варолиевого моста (рис. 3.71). Кровоизлияния вначале обычно развиваются по средней линии в нижних от-

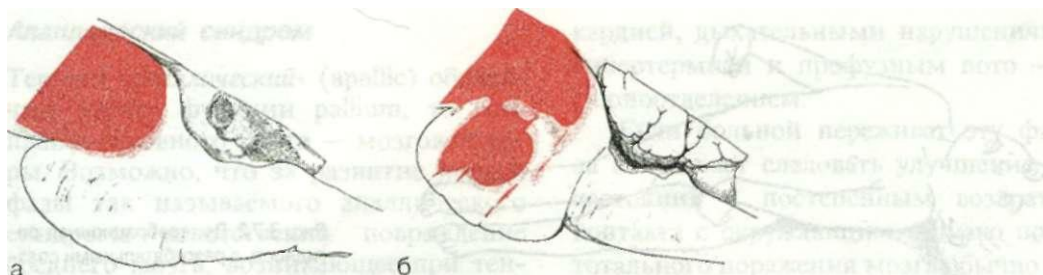


Рис. 3.71 Кровоизлияния в верхние отделы ствола мозга, развившиеся вторично при вклинении в вырезку мозжечкового намета, видимые на продольных срезах (рисунки с препаратов), а Вторичное срединное кровоизлияние в области среднего мозга, обусловленное сдавлением сосудов в межножковой яме. Распространяется в покрышку варолиева моста, б Вторичное кровоизлияние в средний мозг и покрышку варолиева моста в сочетании с кровоизлиянием в основание варолиева моста, обусловленное перекручиванием парамедианных ветвей основной артерии (рисунок с препарата).

делах среднего мозга. Нередко их ошибочно относят к *кровоизлияниям Дурета*. Это мелкие, перивенозные кровоизлияния в стенке четвертого желудочка, которые Дурет вызывал у собак путем ударов по незащищенной твердой мозговой оболочке теменной области.

При наличии двусторонних супратенториальных объемных процессов или отека обоих полушарий головного мозга, на средний мозг оказывают давление обе парагиппокампальные извилины, и он приобретает на поперечном срезе удлинненную форму. Межножковая яма суживается. Сдавление области выхода из третьего желудочка и сильвиева водопровода способствует повышению давления цереброспинальной жидкости в боковых и третьем желудочках. Позднее за счет давления на зрительный перекрест возможно возникновение битемпоральной гемианопсии. Воздействие на серый бугор может послужить причиной развития среди прочих гипоталамических симптомов *несахарного диабета*. При отсутствии каудального смещения среднего мозга, вторичные кровоизлияния и некрозы в нем обычно отсутствуют.

Если не наступает смерти больного от центральных дыхательных рас-

стройств, то остается шанс обратного развития симптомов тенториального вклинения в случае устранения сдавления среднего мозга. Больной может выжить при наличии тяжелой деструкции среднего мозга, обусловленной вторичными расстройствами, но он останется в коме до конца своей жизни.

Децеребрационная ригидность

Сдавление среднего мозга может вызвать экстензионные спазмы, сопровождающие децеребрацию, или децеребрационную ригидность (рис. 3.72). Голова запрокинута назад (опистотонус), руки разогнуты и ротированы внутрь, кисти рук и пальцев согнуты, ноги вытянуты и ротированы внутрь, стопы и пальцы ног согнуты в эквиноварусном положении. Децеребрация наступает тогда, когда в результате сдавления среднего мозга нарушается проведение центральных ингибирующих импульсов, в норме действующих на низшие двигательные рефлекторные дуги. У экспериментальных животных — например, кошек, — пересечение среднего мозга на уровне между верхними и нижними холмиками четверохолмия ведет к развитию децеребрационной ригидности и выра-

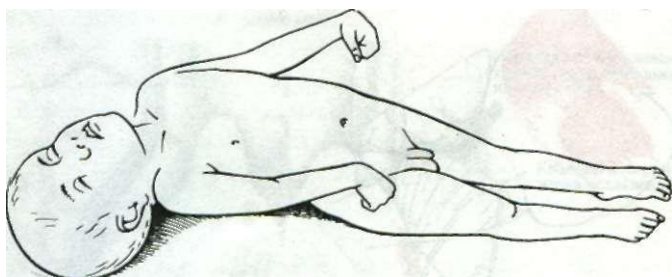


Рис. 3.72 Децеребрационная ригидность с разгибательными спазмами.

женной гипертонии мышц-разгибателей головы и конечностей, сохраняющейся до тех пор, пока остаются интактными ростральные и латеральные части ретикулярной формации и ядра вестибулярных нервов.

Наиболее частыми односторонними супратенториальными объемными патологическими процессами являются внутримозговые гематомы естественного происхождения (разрыв пораженных в результате заболевания артерий или сосудистых мальформаций); нарастающий на протяжении первых одного—шести дней очаг обширного инфаркта; опухоли, а также травматические экстрадуральные, субдуральные и внутримозговые гематомы. Двустороннее сдавление среднего мозга наблюдается обычно при увеличении в объеме обоих полушарий головного мозга. Наиболее частой причиной генерализованного набухания мозга является инсульт, вне зависимости от его природы.

При объемных патологических процессах в задней черепной ямке, таких, как гематома мозжечка (см. рис. 4.10), может произойти смещение вершины горки червя мозжечка и окружающих ее тканей в супратенториальное пространство (см. рис. 4.11). Она выталкивает средний мозг в вентральном направлении, к базальной цистерне. Такое заднее вклинение не угрожает глазодвигательным нервам; следовательно, отсутствуют зрачковые расстройства, описанные выше как результат сдавле-

ния этих нервов. Однако вместо них могут наблюдаться другие нарушения движений глазных яблок, особенно если имеется также и давление на покрышку варолиева моста. Не характерны ранняя утрата сознания и децеребрационная ригидность. Могут быть пирамидные знаки, связанные с ущемлением миндалин мозжечка в большом затылочном отверстии. Когда миндалины мозжечка смещаются в заднюю часть большого затылочного отверстия, они часто прижимают продолговатый мозг к переднему краю большого затылочного отверстия, подвергая локальной компрессии пирамиды. Ипсилатеральная по отношению к очагу в мозжечке пирамида может сдавливаться сильнее, чем другая, что обуславливает асимметрию двигательных симптомов. Кроме того, возможна гипестезия или анестезия на одной или обеих половинах туловища. При остро возникающих мозжечковых поражениях, таких, как гематома, имеется значительная угроза развития дыхательного паралича. В отличие от дыхательных нарушений при компрессии среднего мозга, остановка дыхания при поражении продолговатого мозга часто внезапна и неожиданна.

Очевидно, что при наличии вклинения в вырезку намета мозжечка и большого затылочное отверстие, выполнение люмбальной пункции чрезвычайно опасно и может спровоцировать резкое, фатальное ухудшение состояния больного.

Апаллический синдром

Термин *«апаллический»* (apallic) обозначает утрату функции pallium, то есть плаща головного мозга — мозговой коры. Возможно, что за развитие первой фазы так называемого апаллического синдрома ответственно повреждение среднего мозга, возникающее при теннотриальном вклинении. Продолжительная глубокая кома после тяжелого повреждения головы предполагает существование компрессии среднего мозга, которое порождает дополнительные симптомы в виде спазмов сгибателей или разгибателей, ригидности, глазодвигательных нарушений, односторонних либо двусторонних пирамидных симптомов. После окончания этой фазы может пройти несколько недель до появления симптомов генерализованного поражения головного мозга. Глубокая кома переходит в *«бодрствующую» кому*, характеризующуюся непродолжительными периодами бодрствования. Больной открывает глаза, но не реагирует на окружающие стимулы. Выявляются пирамидные и экстрапирамидные симптомы: *акинезия* или *гиперкинезия* с псевдоспонтанными движениями, миоклония и повторяющиеся движения, непроизвольное схватывание, постуральная ретенция, рефлексы орального автоматизма. К смертельному исходу может привести *вегетативный кризис* с повышением кровяного давления, тахи-

кардией, дыхательными нарушениями, гипертермией и профузным пото — и слюноотделением.

Если больной переживает эту фазу, за ней может следовать улучшение его состояния с постепенным возвратом контакта с окружающим. Однако после тотального поражения мозга обычно остается резидуальный психоорганический синдром в сочетании с различными локальными неврологическими симптомами. Наблюдаются нарушения кратковременной и долговременной памяти, ослабление концентрации внимания, утрата инициативности, изменения личности и регресс интеллекта. Иногда возможно удивительное улучшение, особенно у больных молодого возраста.

Одной из причин описанного апаллического синдрома, по-видимому, является морфологическое и функциональное поражение ретикулярной формации среднего мозга. Кроме того, как следствие предшествующего отека, может развиваться генерализованное поражение белого вещества полушарий головного мозга. После преходящей остановки сердца имеется вероятность повреждения церебральной коры по обеим сторонам пограничных артериальных зон, максимально выраженного в теменно-затылочных областях, потому что они наиболее удалены от сердца.