

НЕВРОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

АНАТОМИЯ
И ФИЗИОЛОГИЯ
НЕРВНОЙ
СИСТЕМЫ

МЕТОДЫ
ИССЛЕДОВАНИЯ

КЛИНИЧЕСКАЯ
СИНДРОМОЛОГИЯ

НЕВРОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

АНАТОМИЯ
И ФИЗИОЛОГИЯ
НЕРВНОЙ
СИСТЕМЫ

МЕТОДЫ
ИССЛЕДОВАНИЯ

КЛИНИЧЕСКАЯ
СИНДРОМОЛОГИЯ

Под редакцией

Г. Г. Шанько, Е. С. Бондаренко

*Допущено Главным управлением учебных заведений
Министерства здравоохранения СССР в качестве
учебного пособия для слушателей институтов
(факультетов) усовершенствования врачей*

Минск
"Вышэйшая школа"
1985

ББК 57.31

Н40

УДК 611.8+612.8+616.8]—053.2

Рецензенты: кафедра нервных болезней Уральского института усовершенствования врачей; А. П. Бурлуцкий, доктор медицинских наук, профессор

Н 40 **Неврология** детского возраста: анатомия и физиология нервной системы, методы исследования, клиническая синдромология: [Учеб. пособие для ин-тов (фак.) усоверш. врачей / Г. Г. Шанько, Е. С. Бондаренко, В. И. Фрейдков и др.]; Под ред. Г. Г. Шанько, Е. С. Бондаренко.— Мн.: Выш. шк., 1985.— 343 с., ил.

В пер.: 1 р. 10 к.

Рассматриваются анатомия и физиология нервной системы у детей. Приводятся данные клинической синдромологии и топической диагностики различных уровней ее поражения. Освещаются вопросы организации детской неврологической службы и медицинской деонтологии.

4124030600—065

Н _____ 63—85

М 304(05)—85

ББК 57.31

ПРЕДИСЛОВИЕ

Существующие учебники по детской неврологии рассчитаны на студентов педиатрических институтов и факультетов. В них обычно в сжатой форме излагаются анатомо-физиологические особенности нервной системы ребенка и основные нозологические формы болезней. Все это, естественно, ограничено рамками программы обучения в медицинских институтах. Между тем рост во всем мире нервно-психических заболеваний, особенно в детском возрасте (по данным ВОЗ), требует совершенствования последипломной подготовки врача по детской неврологии. Для успешного выполнения этой задачи необходимы учебные пособия, отражающие современные достижения медицины.

Настоящая книга написана в полном соответствии с унифицированной программой последипломного обучения врачей по неврологии детского возраста. В ней излагаются краткая история неврологии детского возраста и вопросы организации неврологической помощи детям, врачебной этики и деонтологии, анатомия, физиология и методы исследования нервной системы у детей, основы топической диагностики.

Анатомические термины описываются в соответствии с принятой в СССР Международной номенклатурой, в которой практически устранены обозначения образований по имени описавших их ученых. Для лучшего усвоения материала некоторые ранее применяемые термины приводятся в скобках.

В последующем планируется издание еще нескольких книг по частным вопросам детской невропатологии.

Как известно, диагностика заболеваний нервной системы у детей — сложный и многоступенчатый процесс. Она требует не только глубоких знаний анатомии и физиологии развивающегося мозга, но и организма ребенка в целом. Необходимо с позиции возрастной эволюции отличать норму от патологии, знать особенности ответ-

ных реакций детского организма на различные патологические воздействия. Именно это определяет своеобразие клиники и течения заболеваний нервной системы у детей в отличие от взрослых.

При изложении анатомо-физиологических данных в пособии приводятся только те сведения, которые необходимы при изучении неврологического статуса. Большое внимание уделяется клиническим методам исследования нервной системы. Они являются первичными в неврологической диагностике, и ими в полной мере должен владеть детский невропатолог. Что касается так называемых параклинических или дополнительных методов исследования, то из них приводятся лишь те, которые нашли применение в детской неврологической клинике.

Книга завершается описанием синдромов при различных уровнях поражения центральной и периферической нервной системы.

Пособие написано сотрудниками кафедр детской невропатологии, а также специалистами других медицинских учреждений, читающими лекции на этих кафедрах.

Считаем своим приятным долгом выразить глубокую благодарность профессорам А. П. Бурлуцкому и Ф. И. Лифшицу за ценные советы и замечания, сделанные в адрес рукописи при ее подготовке к печати.

Г. Г. Шанько, Е. С. Бондаренко

Глава I. СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ

ИСТОРИЯ НЕВРОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Неврология детского возраста (детская, педиатрическая неврология) стала самостоятельной дисциплиной лишь в середине текущего столетия. Необходимость выделения детской неврологии из невропатологии и педиатрии диктовалась не только резким увеличением объема фактических данных по первичной системе у детей в норме и патологии. Выяснилось, что первичная система ребенка характеризуется целым рядом особенностей, требующих специального подхода.

При изучении заболеваний нервной системы у детей вначале внимание привлекли острые инфекционные поражения ее, поскольку в то время с этой патологией приходилось чаще всего сталкиваться. Так, в 1840 г. Heine впервые описал клинику острого полиомиелита у детей.

Во второй половине XIX — начале XX ст. особый интерес вызвали наследственные заболевания нервной системы, так как к тому времени утвердилось представление, что наследственность играет определяющую роль в происхождении заболеваний нервной системы. Правда, сами заболевания назывались не наследственными, а семейными. В большинстве своем они выявляются в детском возрасте. Среди них, к примеру, прогрессирующие мышечные дистрофии. Впервые их наблюдал в 1868 г. Duchenne; Sturge в 1879 г. описал клинику энцефалотригеминального ангиоматоза и тем самым положил начало учению о факоматозах. Tay в 1881 г., а спустя шесть лет Sachs описали инфантильную форму амавротической идиотии, которая в последующем составила основу большой группы заболеваний, относящихся к липидозам. Это был период накопления патоморфологических и клинических фактов по наследственной патологии нервной системы. Законы передачи признаков из поколения в поколение и тем более патогенетическая сущность многих заболеваний в то время еще не были вскрыты.

В 20—30-х годах текущего столетия возник интерес к экзогенным вредностям в патологии нервной системы у детей. В 40—50-е годы он особенно возрос. Это было связано как с частым возникновением в те времена эпидемий острых инфекционных заболеваний нервной системы (острый полиомиелит, энцефалиты, эпидемический менингит), так и с достижениями морфологии, патоморфологии, физиологии, биохимии, иммунологии и смежных с ними дисциплин, расширивших представления о закономерностях и факторах развития мозга. Были получены многочисленные экспериментальные и клинические данные, указывающие на неблагоприятное влияние на развивающийся мозг гипоксии, травмы, гиповитаминозов и других вредностей. В связи с этим большое внимание стали уделять патологии нервной системы у новорожденных и недоношенных детей, причинам ее возникновения. Еще в 1843 г. Little пришел к выводу, что одна из форм детского церебрального паралича — спастическая диплегия — вызывается асфиксией и родовой травмой. Однако, в связи с тем что в то время основную роль в патологии нервной системы отводили наследственным факторам, этот вывод Little долгое время оставался без внимания.

В 50—70-е годы проблема наследственных заболеваний нервной системы благодаря достижениям цитогенетики и биохимии стала решаться по-новому. Так, в 1959 г. Lejeune et al. установили, что синдром Дауна развивается при наличии лишней хромосомы по 21-й паре аутосом. Было также обнаружено, что и некоторые другие заболевания (синдромы Шерешевского — Тернера, Клайнфельтера, «кошачьего крика»), сопровождающиеся поражением нервной системы, связаны с численным или структурным изменением хромосом.

Не меньшие успехи были достигнуты и в исследовании наследственных нарушений обмена веществ. После того как Fölling в 1934 г. описал фенилпировиноградную олигофрению (фенилкетонурия), в течение 20—30 лет было выявлено еще несколько десятков аналогичных болезней, при которых наблюдаются различные изменения нервной системы, чаще всего слабоумие, судороги, гиперкинезы. Среди них, кроме фенилкетонурии, особенно часто встречались гистидинемия, галактоземия, гомоцистинурия, семейные формы гипотиреоза и пр.

Интенсивное развитие детской неврологии в России началось в XX в. Основателями ее являются Г. И. Россолимо и В. М. Бехтерев. Однако трудно переоценить

роль выдающихся педиатров Н. Ф. Филатова и Н. П. Гундобина в развитии учения о нервной системе у детей в норме и патологии. Н. Ф. Филатов большое внимание уделил семиотике неврологических симптомов и заболеваниям нервной системы у детей и впервые в России ввел в практику люмбальную пункцию. Н. П. Гундобин в монографии «Особенности детского возраста» (1906) дал подробную морфологическую характеристику нервной системы у детей, разработал вопросы возрастной анатомии и физиологии нервной системы.

Рассматривая развитие детской неврологии до революции, следует выделить московскую и петербургскую школы.

Во главе московской школы стоял Г. И. Россолимо. Руководя кафедрой нервных болезней медицинского факультета Московского университета, он в 1911 г. создал Институт детской неврологии и психиатрии и организовал одно из первых в мире специализированных отделений для детей, существующее в клинике нервных болезней 1-го Московского медицинского института им. И. М. Сеченова до настоящего времени.

Петербургскую школу создал В. М. Бехтерев. Он выдвинул идею организации психоневрологического института, где бы изучались больной и здоровый человек с момента рождения. Позже на его базе были созданы Институт охраны здоровья детей и подростков с отделом нейроинфекций, который возглавила Н. А. Крышова, и Педиатрический медицинский институт с кафедрой детской невропатологии во главе с Г. Д. Ароновичем.

Особенно успешно детская неврология смогла развиваться лишь после Великой Октябрьской социалистической революции. В декабре 1917 г. В. И. Ленин подписал постановление об охране материнства и детства. По инициативе наркома здравоохранения Н. А. Семашко в 1918 г. была организована невропсихиатрическая секция. Руководителями ее в области детской невропатологии стали В. М. Бехтерев и Г. И. Россолимо.

Исследования, начатые Г. И. Россолимо, были продолжены в московском Институте охраны материнства и младенчества (в последующие годы преобразован в Институт педиатрии АМН СССР), руководимом Г. Н. Сперанским. В 1930 г. здесь было организовано психоневрологическое отделение. Одним из основных направлений института было изучение морфологии и физиологии нервной системы, как внутриутробной, так и в различные воз-

растные периоды. Эта проблема разрабатывалась в Отделе развития и воспитания здорового ребенка под руководством ученика и последователя В. М. Бехтерева — Н. М. Щелованова, а также в Лаборатории по изучению развития мозга, возглавляемой Б. Н. Клосовским.

В 1937 г. в детской больнице им. Ф. Э. Дзержинского было создано нейроинфекционное отделение во главе с С. Э. Ганзбургом, где детально изучались вопросы клиники и лечения полиомиелита, паротитного менингита и других нейроинфекций.

В 1944 г. на базе детской больницы № 1 (бывшая Морозовская) И. М. Присман организовал неврологическую клинику, которой затем с 1946 по 1964 г. руководил Д. С. Футер — один из ведущих детских невропатологов нашей страны. Здесь разрабатывались вопросы клиники и лечения туберкулезного менингита, полиомиелита, энтеровирусных инфекций. В послевоенные годы в связи с увеличением заболеваемости полиомиелитом и появлением тяжелых дыхательных нарушений были созданы специальные центры реабилитации полиомиелита в Институте неврологии АМН СССР, Институте полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР, в детских клинических больницах № 1 и 9 и др. Была разработана единая система поэтапного больнично-санаторного лечения. В результате введенной в 1955 г. четкой системы вакцинации полиомиелит как эпидемическое заболевание был ликвидирован.

В 1962 г. при клинике, руководимой Д. С. Футером, открылось первое в стране отделение для новорожденных детей с поражением нервной системы.

В деле организации неврологической помощи детскому населению и поэтапной диспансеризации большую роль играет система повышения квалификации детских невропатологов. За последние годы в этом направлении достигнуты определенные успехи.

В 1965 г. в Центральном институте усовершенствования врачей создана первая кафедра детской невропатологии во главе с крупным детским неврологом, ученицей Г. И. Россолимо — М. Б. Цукер. С 1974 г. кафедру возглавляет Е. С. Бондаренко. Организованы также кафедры детской невропатологии и в других институтах усовершенствования врачей: Ташкентском (зав. — Ш. Ш. Шамансуров), Казанском (зав. — А. Ю. Ратнер), Белорусском (зав. — Г. Г. Шанько).

Значительное развитие получила детская неврология

за последние 10—15 лет. Сегодня во всех крупных городах страны, в областных центрах созданы детские неврологические отделения, разрабатываются основные направления детской неврологии. В частности, успешно продолжают исследования нейроинфекций (нейроинфекционная клиника Института полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР, отдел нейроинфекций Ленинградского института детских инфекций, кафедра детской невропатологии ЦОЛИУВ), изучаются наследственно-дегенеративные заболевания (кафедра нервных болезней педиатрического факультета 2-го МОЛГМИ, возглавляемая Л. О. Бадаляном), особое развитие получает перинатальная неврология (центр по реабилитации больных детским церебральным параличом Института общей и судебной психиатрии МЗ СССР, кафедра детской невропатологии ЦОЛИУВ, отдел неврологии Московского НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РСФСР, кафедры детской невропатологии Белорусского и Казанского институтов усовершенствования врачей, психоневрологическое отделение НИИ педиатрии АМН СССР, кафедра нервных болезней Воронежского медицинского института). Большое внимание уделяется изучению эпилепсии и судорожных состояний у детей, гиперкинезов, поражению нервной системы при соматических заболеваниях и другим актуальным проблемам детской невропатологии (Институт клинической и экспериментальной неврологии МЗ СССР, кафедры детской невропатологии ЦОЛИУВ, Белорусского, Ташкентского институтов усовершенствования врачей, кафедра нервных болезней Ленинградского педиатрического медицинского института и др.). Особо следует отметить большой вклад П. С. Бабакина в изучение рефлекторной сферы у новорожденных и детей грудного возраста.

ОРГАНИЗАЦИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ

В основе системы стационарной и поликлинической помощи детям с заболеваниями нервной системы лежит этапность в работе соответствующих учреждений: с одной стороны, педиатрических, с другой — учреждений системы просвещения и социального обеспечения.

Центральным звеном системы неврологической помощи детям является *кабинет детского невропатолога* в детской поликлинике. Основная задача детского невропатолога сводится к выявлению, амбулаторному лече-

нию и учету больных детей. Он также решает вопрос о направлении детей в стационарные учреждения для их более детального обследования и лечения. Кроме того, детский невропатолог проводит профилактический осмотр детей перед их поступлением в детские учреждения, направляет детей по показаниям в санаторно-курортную и медико-педагогическую комиссии. Детский невропатолог поликлиники также осуществляет учет и диспансеризацию больных детей. При отсутствии единой формы учета детской неврологической заболеваемости невропатолог детской поликлиники должен располагать сведениями о больных с отдельными наиболее распространенными нозологическими формами (детский церебральный паралич, судорожные состояния и эпилепсия, нервно-мышечные заболевания, последствия перинатальной патологии). Дети с этими же заболеваниями, а также с последствиями нейроинфекций и черепно-мозговых травм, хроническими прогрессирующими заболеваниями, некоторыми невротическими состояниями включаются в систему диспансерного наблюдения, которой в настоящее время придается особенно важное значение.

Детские неврологические отделения создаются на базе республиканских, областных, городских и районных детских больниц. В неврологических стационарах широко используются современные методы диагностики (диафаноскопия, ПЭГ, ЭЭГ, ЭМГ, вентрикулография, рео- и эхоэнцефалография, биохимические, иммунологические, цитогенетические методы исследования) и лечения (лекарственная терапия, физиотерапия, лечебная физкультура, массаж и т. д.). После обследования и проведения курса лечения ребенок находится под наблюдением детского невропатолога поликлиники или (при показаниях) направляется на санаторно-курортное лечение.

Среди заболеваний нервной системы у детей большую часть составляют ближайшие и отдаленные последствия перинатальной патологии, проявляющиеся задержкой и отставанием психомоторного развития и синдромами органического поражения головного и спинного мозга (детский церебральный паралич, судорожный синдром, микро- и гидроцефалия, минимальная церебральная дисфункция, олигофрения и т. д.). При лечении этих заболеваний важна ранняя диагностика и своевременная терапия, в связи с чем особое внимание уделяется неврологической помощи новорожденным, а также детям грудного и раннего возраста. С этой целью в родильных

домах отводятся *специализированные палаты для новорожденных, перенесших гипоксию, с травматическим повреждением головного мозга, для детей «группы риска»*. Крайне желательно, чтобы эти дети осматривались педиатром, прошедшим соответствующую подготовку, или детским невропатологом. Если результаты клинического и лабораторного исследования не дают оснований предполагать выраженную церебральную патологию, ребенка выписывают домой под наблюдение педиатра и детского невропатолога. Последний должен осматривать ребенка один раз в два-три месяца на первом году его жизни и один раз в полгода — на втором году, а далее — по мере надобности.

При наличии у ребенка выраженной церебральной патологии его переводят в *отделение для новорожденных с поражением нервной системы*. К сожалению, у нас в стране пока мало таких отделений, поэтому детей обычно помещают в отделения патологии новорожденных, где для них выделены специальные палаты. В этих отделениях, помимо невропатолога и педиатра со специальной подготовкой, должны работать массажисты. Кроме того, рекомендуется принимать меры по стимуляции речевого и психического развития ребенка и, если есть возможность, осуществлять нейрохирургическое вмешательство по поводу гидроцефалий, врожденных грыж спинного мозга и т. д.

После выписки из отделения ребенок поступает под наблюдение невропатолога детской поликлиники, участкового педиатра и соответствующего специалиста (хирурга, методиста ЛФК и пр.). Если же лечение в отделении не дает нужного эффекта, ребенка направляют в *неврологическое отделение для детей раннего возраста* (если таковое имеется) или в обычное *детское неврологическое отделение*. Здесь назначают более интенсивный курс восстановительной терапии, сочетая его с периодическим пребыванием больного в домашних условиях. Уже к концу первого года жизни, а чаще на втором, можно оценить степень тяжести заболевания. Плохой прогноз бывает прежде всего у детей, у которых отмечаются микроцефалия, тяжелые формы гидроцефалии и спинальных нарушений, церебральный паралич в виде двойной гемиплегии, частые судорожные припадки, вторичная задержка психического и речевого развития, органические изменения нервной системы, вызванные поствакцинальными и другими формами менингоэнцефа-

лита. Такие дети (при согласии родителей) направляются в *дома ребенка* и находятся там до 4 лет. Затем их переводят в интернаты социального обеспечения (специализированные учреждения для детей с органическими изменениями головного мозга). В дома ребенка направляются также дети с более легкими проявлениями заболеваний нервной системы, когда родителям трудно обеспечить уход за ними (мать-одиночка, родители — учащиеся, тяжелое заболевание матери и т. д.).

Дети с глубоким органическим изменением нервной системы могут быть помещены и в *специализированные группы обычных ясель (садов)*, которые организуются по мере необходимости.

Дальнейшая судьба ребенка зависит от причины пребывания его в данном учреждении, характера течения болезни, от степени тяжести резидуальных явлений. После соответствующего лечения он может быть либо выписан домой, либо переведен в *интернат* Министерства социального обеспечения, где остается до 18-летнего возраста. В интернаты направляются (с согласия родителей) и дети, заболевшие в любом возрасте и оказавшиеся некурабельными и не имеющими возможности в связи с нарушениями речи, движений и психики посещать детские учреждения.

Дети, не способные вследствие заболевания к социальной адаптации, считаются инвалидами детства. Если ребенок страдает, к примеру, гемипарезом, но способен ходить, говорить, учиться, он не считается инвалидом детства. Но если при гемипарезе нарушена речь, а тем более психика, и ребенок не может учиться в школе, он является инвалидом детства.

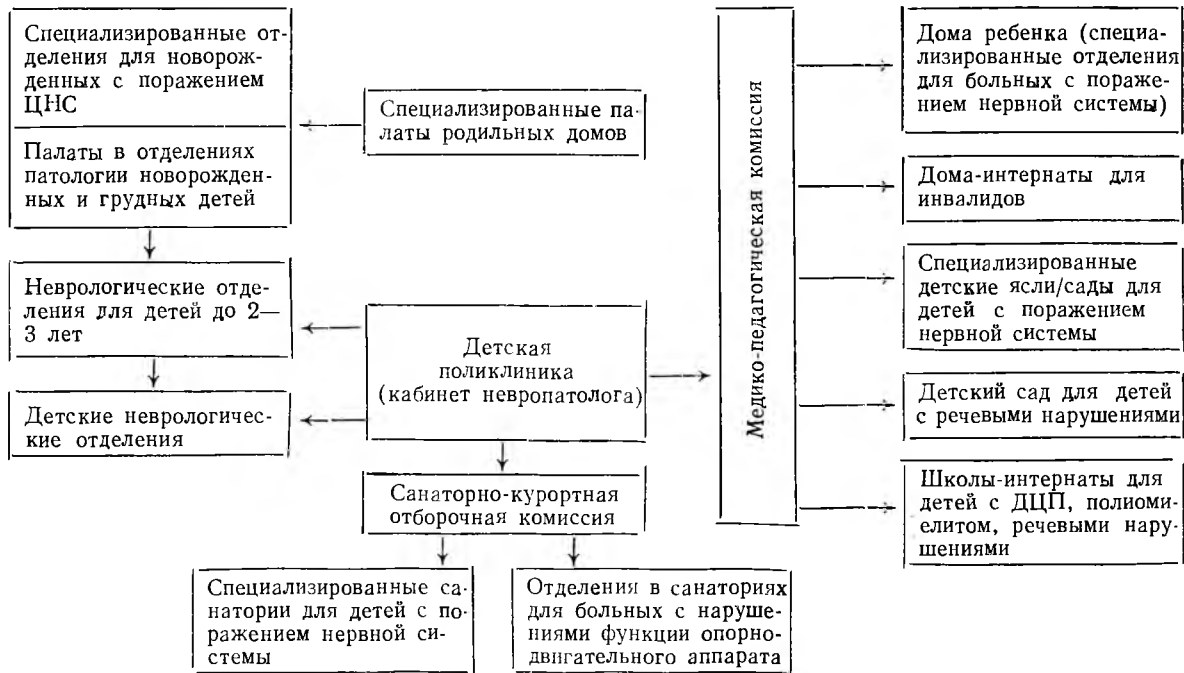
Иногда под влиянием соответствующего лечения состояние ребенка улучшается и он может посещать детское учреждение. Такие инвалиды детства подлежат обследованию каждые 2 года. Они составляют группу А.

Некоторые же больные не поддаются лечению, и тяжесть органического поражения нервной системы исключает у них какие-либо виды деятельности. К таким последствиям приводят выраженная микро- и гидроцефалия, осложненная параличами, психическими и речевыми нарушениями, детский церебральный паралич в формах двойной гемиплегии, двойного атетоза и др. Эти больные объединяются в группу Б. Таким образом, группа инвалидности у ребенка, как и у взрослого, определяется мерой его способности к социальной адаптации.

У нас в стране созданы специализированные *детские сады для больных с нарушениями опорно-двигательного аппарата*. Сюда поступают дети с теми или иными последствиями заболеваний мозга (парезы, нарушения координации движений), но с первично сохранным интеллектом и при обязательном наличии возможности самостоятельно передвигаться и хотя бы частично себя обслуживать. В таких детских садах детям проводят систематическое лечение, коррекцию нарушений познавательной деятельности и эмоционально-волевой сферы, негрубых речевых расстройств, по специальным программам готовят их к школе. Кроме того, созданы специальные *детские сады для детей с речевыми нарушениями*.

Функционирует также ряд *детских неврологических санаториев* с определенным целевым назначением. Так, имеются санатории для детей с нарушением опорно-двигательного аппарата, куда направляются больные с последствиями ортопедической патологии и относительно легкими двигательными нарушениями, возникшими в результате тех или иных неврологических заболеваний. Большое число санаторных коек выделено для детей с церебральными параличами. В эти санатории принимаются дети с двигательной и речевой патологией средней и легкой тяжести. В санаториях широко применяются методы восстановительной терапии, в том числе речевых нарушений и познавательной деятельности. В большинстве санаториев при необходимости проводят протезирование детей, обучают их пользоваться ортопедическими аппаратами и обувью. Сроки пребывания больных детей в санаториях обычно составляют 3—4 месяца. Как правило, детям с неврологическими заболеваниями следует назначать повторные курсы санаторного лечения не менее одного раза в год.

Обучение больных, страдающих неврологическими заболеваниями или их последствиями, осуществляется в *специальных школах-интернатах для детей с нарушениями опорно-двигательного аппарата либо с церебральными параличами*, а также в школах для детей с *нарушениями развития речи*. Вопрос о направлении детей в эти школы решает медико-педагогическая комиссия. Вначале дети в возрасте 7—8 лет направляются не в 1-й, а в подготовительный класс, где определяется их способность к дальнейшему образованию по программе массовой школы. В случае выявления у ребенка нару-



Система специализированной неврологической помощи детям

шения интеллекта его направляют в школу для детей с церебральными параличами и олигофренией в степени дебильности.

Существенную роль в координационных и организационно-методических вопросах оказания неврологической помощи детям играют главные внештатные детские невропатологи союзных и автономных республик, краев, областей и некоторых крупных городов. В 1973 г. при Главном управлении лечпрофпомощи детям и матерям Минздрава СССР создана Комиссия по детской неврологии. Она готовит методические рекомендации по заболеваниям нервной системы у детей, разрабатывает положения о неврологических учреждениях для детей, осуществляет контроль за неврологической помощью детям, пропагандирует опыт передовых неврологических коллективов, координирует проводимые в нашей стране научные исследования по детской неврологии.

ВРАЧЕБНАЯ ЭТИКА И ДЕОНТОЛОГИЯ

Этика — учение о морали, отражающее исторически сформировавшиеся правила и нормы поведения человека в обществе. Когда говорят об этических нормах и их нарушениях, имеют в виду не явные преступления, карающиеся законом, а те правила, которые контролируются обществом и собственной совестью человека, т. е. чувством моральной ответственности за свои действия.

Составной частью этики является деонтология (от гр. *deon* — должное, *logos* — учение). Она рассматривает вопросы долга человека перед обществом. Социалистическая деонтология предусматривает подчинение личных интересов интересам общества.

Врачебная этика и медицинская деонтология представляют собой нравственные нормы и понятия, определяющие поведение медицинского работника, его взаимоотношения с больным и его родственниками.

В силу того что детский невропатолог нередко имеет дело с тяжелыми, часто необратимыми органическими поражениями головного мозга, которые могут привести к глубокой двигательной и психической инвалидизации ребенка, ему приходится не только оценивать прогноз, но и давать советы родителям, как поступить с ребенком в каждом конкретном случае. Поэтому детский невропатолог должен хорошо знать основные положения

врачебной этики и деонтологии с учетом особенностей своей специальности.

Между взрослым больным и больным ребенком существует большая разница. Взрослый чаще всего, осознавая всю тяжесть своего заболевания, активно сопротивляется ему, подавляет страх перед угрожающей опасностью, избегает отрицательных эмоций. Больной же ребенок, находясь в лечебном учреждении, тяжелее взрослого переживает отрыв от семьи, от знакомой обстановки. Кроме того, при назначении детям ряда диагностических и лечебных мероприятий необходимо получить согласие родителей или опекунов.

Зачастую у детей развиваются тяжелые поражения нервной системы. Это осложняет обстановку в семье, приводит к трудностям в материальном и психологическом плане. Вот почему детский невропатолог, соблюдая врачебную этику и медицинскую деонтологию, должен иметь в виду не только больного ребенка, но нередко — и в значительно большей степени — его родителей.

Наконец, следует отметить, что в детской неврологической практике могут возникать такие сложные ситуации с этической и деонтологической точек зрения, что найти единственно правильное решение бывает чрезвычайно трудно. Мнения специалистов в данном случае могут не совпадать, и тогда лечащему врачу приходится брать ответственность на себя и поступать так, как велит ему собственные профессиональные и моральные качества. При этом ему необходимо учитывать состояние больного ребенка, поведение родителей, интересы общества.

Первая встреча врача с больным ребенком происходит, как правило, в поликлинике. Родители ребенка полны чувства тревоги. Они буквально «ловят» каждое слово врача, присматриваются к выражению его лица, к мимике. Поэтому врач должен быть особенно внимательным, спокойным, доброжелательным. Иногда диагноз, как говорят, можно поставить «от двери», но врач не должен проявлять в этом поспешность. Быстрое решение свидетельствует не о его высокой квалификации, а об отсутствии выдержки, такта. Нужно помнить и о том, что родителям иногда уже известен диагноз и они пришли посоветоваться, узнать мнение врача относительно прогноза. Врач должен соблюдать обычную последовательность приема (расспросы о жалобах, сбор анамнеза, осмотр ребенка, беседа с родителями о характере заболе-

вания, о прогнозе дальнейшего развития ребенка, о лечении). Она поможет ему получить представление о родителях, об обстановке в семье, в подходящей форме высказать заключение о характере заболевания и его прогнозе.

Особого внимания заслуживает тактика поведения врача в случаях глубокого поражения нервной системы ребенка. Прежде всего следует помнить, что нередко безнадежность состояния ребенка оказывается ложной. Поэтому делать заключение о тяжелом прогнозе можно только при наличии у больного грубых аномалий развития головного или спинного мозга, явно выраженной микроцефалии, при тяжелых длительно существующих параличах и т. д. Говорить об этом следует с большим тактом и сочувствием. Необходимо также помнить, что родители не всегда морально подготовлены к «приговору» врача. В этих случаях разговор о безнадежном прогнозе заболевания лучше отложить, чтобы дать им возможность постепенно самим убедиться в этом. Правда, существует мнение, что о неблагоприятном прогнозе развития ребенка следует говорить сразу же, чтобы не вселять родителям надежду. Известная доля смысла в этом есть, но мы все же полагаем, что говорить со всей откровенностью можно лишь в том случае, если в семье имеются еще здоровые дети.

Мнение о состоянии ребенка нужно высказывать в присутствии обоих родителей. Недопустимо просить кого-нибудь одного из них задержаться для более откровенного разговора.

При неврологическом заболевании ребенка всегда встает вопрос о причинах поражения нервной системы, и здесь от врача требуется особый такт. Естественно, при наличии предшествующей травмы, инфекционного заболевания особых трудностей в решении данного вопроса не возникает. Однако частой причиной нарушений в развитии ребенка являются отклонения в течении беременности матери (различные заболевания, токсикозы, травмы, действие химических и лекарственных веществ и пр.). Поэтому разговоры на эту тему лучше вести только с матерью. Если при осмотре ребенка присутствует отец или бабушка со стороны отца, заострять внимание на упомянутых подробностях не следует, чтобы не создать недоброжелательную атмосферу по отношению к матери и не породить у нее чувства вины перед ребенком. При нормальных взаимоотношениях родителей этот

нюанс не имеет большого значения, но в случаях каких-то семейных неполадок неосторожное лишнее слово врача может способствовать распаду семьи.

В случае обнаружения у ребенка наследственного заболевания нервной системы врач должен разъяснить родителям механизм передачи признаков, его сложность и неуправляемость, чтобы поддержать их морально и убедить в том, что они не виноваты в болезни ребенка. Вместе с тем необходимо высказать предположение о возможности облегчить его состояние с помощью медикаментозных и коррекционно-педагогических мероприятий.

При поступлении ребенка в стационар врач должен заручиться согласием родителей на любые необходимые методы исследования. Бытует представление об опасности таких исследований, как люмбальная пункция, пневмоэнцефалография и т. д. Врач обязан в доступной форме объяснить родителям цель этих исследований и рассеять мнение о их явно преувеличенной опасности. Это, конечно, не касается случаев, когда то или иное исследование производят по жизненным показаниям.

Детский невропатолог нередко решает вопрос, всегда ли целесообразно стремиться сохранить жизнь ребенку с глубокими изменениями нервной системы, которые обязательно обрекут его на тяжелую инвалидность. Некоторые считают, что жизнь следует пытаться сохранить в любом случае, независимо от глубины поражения нервной системы. Другие же полагают, что решение вопроса относительно сохранения жизни зависит от того, насколько больной в дальнейшем может стать полноценным членом общества, не окажется ли он обузой для него. Так, у подавляющего большинства больных детей с врожденной грыжей спинного мозга развивается необратимый паралич нижних конечностей, отмечается недержание кала и мочи, а в отдельных случаях и умственный дефект. Вопрос о хирургическом вмешательстве у таких детей встает вскоре после их рождения, поскольку грыжевой мешок обычно разрывается и ребенок погибает от присоединившегося менингита. Операция сохраняет ему жизнь, но обрекает на тяжелые физические и моральные страдания как его самого, так и родителей. В литературе описаны случаи, когда родители спустя несколько лет после операции сожалели о том, что ребенку сохранили жизнь. Однако часто родители не могут полностью оценить всю тяжесть недуга у их новорожденного, не представляют достаточно отчетливо, что

их ждет в будущем, и настаивают на операции. Хирург в таких случаях сам принимает решение, оперировать или не оперировать ребенка, не советуясь с родителями.

Большая ответственность ложится на врача и в случае асфиксии новорожденного, и тут важно установить, как долго следует проводить оживление. Ведь долг врача не только сохранить ребенку жизнь, но и обеспечить ему максимальное здоровье в будущем. В настоящее время методы оживления позволяют предотвращать необратимые изменения нервной системы; необходимо лишь выявить противопоказания для длительного оживления. Это грубые врожденные аномалии головного и спинного мозга, массивные кровоизлияния в головной мозг.

Еще сложнее решать вопрос о длительности реанимационных мероприятий, когда у ребенка наступила клиническая смерть. Невропатологам, к сожалению, иногда приходится видеть несчастных детей, оживленных после клинической смерти, в состоянии децеребрационной ригидности. В. А. Неговский (1971), к примеру, считает реанимацию целесообразной и обоснованной лишь при наличии возможности для восстановления жизненно важных функций организма. Важнейшим же условием для этого является полноценность функции головного мозга. Однако медицина пока не располагает надежными критериями, которые бы позволяли судить о нормальном функционировании мозга.

Невропатологу нередко приходится наблюдать своеобразную ситуацию в семье, где имеется ребенок с тяжелым хроническим страданием нервной системы. В таких семьях мать часто сосредоточивает внимание только на больном ребенке. У нее появляется гипертрофированное материнское чувство, доходящее до болезненного влечения к больному ребенку. Сознвая эту ненормальность, она тем не менее не может ничего изменить. Часто отец оставляет семью, и это еще более усугубляет обстановку. В этих условиях нужны многократные беседы врача с матерью, терпеливое разъяснение не совсем правильного ее поведения. При разладе родителей врачу часто бывает необходимо побеседовать с отцом ребенка, особенно когда он устраняется от забот по дому.

Следует лишний раз подчеркнуть, что врачи и весь медицинский персонал, работающие в детской неврологии, должны проявлять особую чуткость и внимание как в отношении к больным детям, так и к их родителям.

Глава II. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

ОНТОГЕНЕЗ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

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

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

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

Развитие центральной нервной системы начинается с формирования филогенетически более древних образований и идет снизу вверх: спинной мозг — мозговой ствол — полушария большого мозга. Степень созревания нервной системы определяется дифференцировкой нервных клеток и миелинизацией проводящих путей.

Нервная система образуется из наружного зародышевого листка — эктодермы. На ее дорсальной поверхности к концу 3-й недели эмбрионального развития усиленно размножаются нейроэктодермальные клетки, что приводит к образованию нервной пластинки. Средняя часть ее прогибается, и в результате возникает желобок, края которого вскоре смыкаются в нервную трубку, отделяющуюся от остальной эктодермы при помощи ганглиозной пластинки. Из верхней (краниальной) ча-

сти мозговой трубки формируется головной мозг, из нижней (каудальной) — спинной.

Первоначально нервная трубка состоит из одного слоя однородных клеток — медуллобластов. Они быстро размножаются, особенно в боковых отделах, и вскоре дифференцируются на 3 слоя: внутренний — эпендимный, средний — мантийный, или плащевой, и наружный, или краевую вуаль.

Часть клеток эпендимного слоя выстилает центральный канал спинного мозга, а остальные перемещаются в мантийный слой, где формируют четыре параллельные колонки. Две из них располагаются дорсально (крыльчатая пластинка), две — в вентролатеральной части боковых отделов нервной трубки (основная пластинка).

Клетки мантийного слоя дают нейро- и спонгиобласты. Из первых образуются нейроны, из вторых — клетки нейроглии (астроциты и олигодендроциты).

Преобразование нейробластов в нейроны сопровождается изменением формы их тела, появлением нейрофибрилл и отростков, вначале аксонов, а затем дендритов. Передняя часть мантийного слоя дает передние, задняя — задние рога спинного мозга. Аксоны двигательных клеток переднего рога выходят из спинного мозга и формируют передние корешки. Их волокна вступают в контакт с эмбриональной закладкой скелетных мышц. Клетки заднего рога и промежуточной зоны спинного мозга посылают аксоны в краевую вуаль. Последние формируют белое вещество спинного мозга, а сами клетки мантийного слоя образуют его серое вещество.

Краевая вуаль состоит из отростков нейробластов мантийного слоя. Из нее формируется белое вещество передних, задних и боковых канатиков спинного мозга.

К концу гистогенеза (10-я неделя), когда зародыш достигает в длину 40 мм, начинает формироваться definitiva структура спинного мозга. У 12-недельного плода (длина 56 мм) появляются шейное и поясничное утолщения, конский хвост спинного мозга. В этот период могут вызываться такие примитивные рефлексы, как движение пальцев кисти или стопы в ответ на прикосновение.

У 14-недельного плода (длина 80 мм) в сером веществе спинного мозга уже имеются присущие взрослому клеточные группы.

В течение первых трех месяцев внутриутробного развития рост спинного мозга в длину соответствует росту

позвоночника. В дальнейшем рост нижнего отдела позвоночника идет быстрее, чем спинного мозга. Нижний отдел последнего как бы приподнимается и у новорожденных располагается на уровне III поясничного позвонка (через несколько лет после рождения он заканчивается на уровне верхнего края II поясничного позвонка).

Одновременно с закладкой спинного мозга развиваются спинномозговые узлы, узлы симпатического ствола и вегетативных сплетений. Исходным материалом служат клетки ганглиозной пластинки и частично медуллярной трубки. Однако по развитию и строению нейроны спинномозговых узлов отличаются от таковых узлов вегетативной нервной системы.

Ганглиозная пластинка расщепляется в вертикальном направлении, каждая ее половина несколько смещается в вентральном направлении и располагается в виде валиков между мозговой трубкой и эктодермой. В области валиков возникают очаги пролиферации клеток (ганглиобластов), которые постепенно обособляются и превращаются в спинномозговые узлы. Клетки последних вначале биполярные. Их центральный отросток (аксон) растет к спинному мозгу, образуя задние корешки. Часть этих волокон в соответствии со специализацией чувствительной афферентации направляется в задние канатики спинного мозга и поднимается кверху, остальные идут в задние рога и вступают в контакт со вставочными нейронами. Дендриты направляются на периферию и покрываются миелином. Они составляют чувствительные нервные волокна. Последние, соединяясь с двигательными волокнами передних корешков, образуют спинальные нервы.

Процесс миелинизации в спинном мозге начинается на 4-м месяце внутриутробной жизни. Он идет в центробежном направлении — от нервной клетки к периферии аксона. Вначале миелинизируются чувствительные (задние корешки и канатики), затем двигательные (и прежде всего пирамидный путь) системы. Процесс миелинизации в пирамидном пути завершается на втором году жизни, когда ребенок начинает самостоятельно передвигаться.

В процессе эмбрионального развития биполярные клетки спинномозговых узлов превращаются в псевдоуниполярные вследствие сближения аксона и дендритов, которые уже отходят одним стволиком и разделяются на центральный и периферический отростки.

Развитие вегетативных узлов симпатической нервной системы происходит из ганглиозной пластинки, мозговой трубки и, по-видимому, из спинномозговых узлов. Часть недифференцированных клеток этих образований (симпатикобласты) мигрирует к передним и, вероятно, к задним корешкам. У четырехнедельного эмбриона (длина 5 мм) эти клетки покидают корешки и некоторые из них, располагаясь на боковой поверхности позвоночника, дают начало симпатическим стволам, другие принимают вентролатеральное направление и служат основой превертебральных и интрамуральных сплетений. Определенное же количество симпатикобластов остается в спинном мозге. Из них образуются боковые рога. От клеток последних к узлам симпатического ствола в составе переднего корешка идут преганглионарные волокна.

Источник образования некоторых парасимпатических узлов (ресничный, крыло-нёбный, ушной и поднижнечелюстной) окончательно не установлен. Предполагается, что они могут формироваться из тройничного узла, узла колесца, верхнего узла языкоглоточного нерва, мозговой трубки, из ганглиозной пластинки (В. П. Воробьев и др., 1976).

Краниальный отдел мозговой трубки развивается неравномерно. На первом месяце внутриутробной жизни появляются три мозговых пузыря (рис. 1): передний, средний и задний. Они дают начало развитию соответственно переднего (prosencephalon), среднего (mesencephalon) и заднего, или ромбовидного (rhombencephalon), мозга. В дальнейшем передний мозговой пузырь делится на две части, из которых образуется конечный (telencephalon) и промежуточный (diencephalon) мозг. Задний мозговой пузырь также делится и дает начало заднему (metencephalon) и продолговатому (myelencephalon) мозгу. В итоге появляются пять мозговых пузырей, из которых формируются все отделы головного мозга. Полости этих пузырей образуют желудочки и водопровод среднего мозга, а стенки постепенно изгибаются внутрь в виде воронок, содержащих сосудистые петли.

Развитие ствола головного мозга в принципе несколько сходно с таковым спинного мозга. К примеру, пятый мозговой пузырь является как бы продолжением каудального отдела мозговой трубки. При этом центральный канал спинного мозга разворачивается (расширяется), образуя полость четвертого желудочка, кото-

рая продолжается в задний мозг. Полость среднего мозга постепенно суживается за счет упрощения стенок третьего мозгового пузыря в узкий канал (водопровод мозга), соединяющий полость III и IV желудочков. Из крыльной и основной пластинок формируется большинство ядер ствола головного мозга. Однако детали обра-

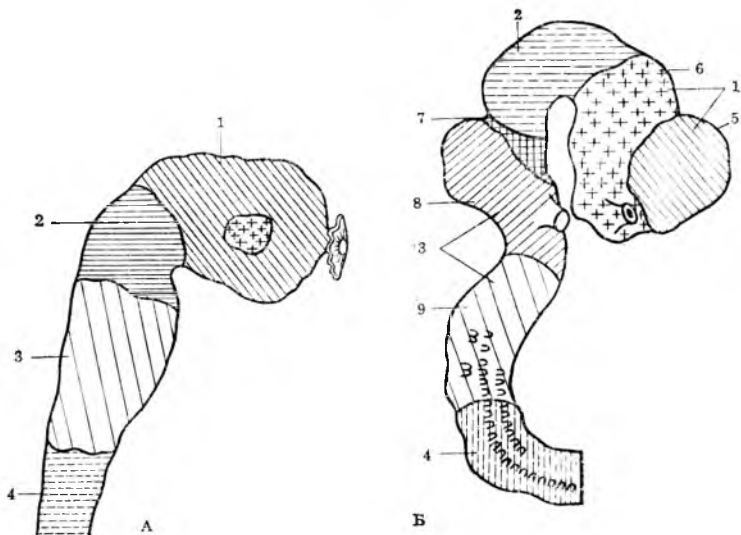


Рис. 1. Стадии формирования трех первичных (А) и пяти вторичных (Б) мозговых пузырей (по Р. Д. Синельникову, 1968):

1 — prosencephalon; 2 — mesencephalon; 3 — rhombencephalon; 4 — medulla spinalis; 5 — telencephalon; 6 — diencephalon; 7 — isthmus rhombencephalon; 8 — metencephalon; 9 — myelencephalon

зования ядер ретикулярной формации, красных ядер и черного вещества окончательно не выяснены.

Развитие черепных нервов также сходно с развитием спинномозговых. Двигательные нервы представляют собой отростки двигательных ядер, располагающихся в области ствола головного мозга; чувствительные нервы образуются из отростков чувствительных ганглиев. Исключение составляют обонятельный и зрительный нервы — они развиваются в результате выпячивания конечного и промежуточного мозговых пузырей.

Зачаток мозжечка появляется на 7—8-й неделе эмбрионального развития в виде утолщений на заднебоковых поверхностях верхних отделов ромбовидного мозга.

Эти утолщения (ромбические губы) вначале выступают в полость четвертого желудочка, растут навстречу друг другу и вскоре соприкасаются. Из медиальных отделов ромбических губ образуется червь, а из латеральных — полушария мозжечка. В зачатках мозжечка также появляются три слоя нервных клеток — эпендимный, мантийный и краевая вуаль. На 3-м месяце внутриутробного развития над краевой вуалью возникает эмбриональный зернистый слой. Нейробласты мантийного и зернистого слоев мигрируют навстречу друг другу, и в результате формируется кора мозжечка. Часть нейробластов мантийного слоя идет на образование его ядер. На 3-м месяце развития начинают появляться щели в области червя, а затем и полушарий мозжечка. Рельеф мозжечка устанавливается на 7-м месяце. К моменту рождения дифференцировка клеток мозжечка еще не завершена и его масса составляет 5—6% массы головного мозга. В течение первых двух лет жизни соотношение масс мозжечка и головного мозга выравнивается.

Промежуточный мозг развивается из задней части переднего мозгового пузыря, боковые стенки которого интенсивно растут в высоту и ширину. В результате полость промежуточного мозга превращается в узкую щель (III желудочек). На 3-м месяце внутриутробного периода зрительные бугры подразделяются двумя бороздами на верхнюю часть — эпиталамус, среднюю — таламус и нижнюю — гипоталамус. Дифференцировка ядерных образований в каждой из них идет не одновременно; естественно, филогенетически более древние ядра гипоталамуса закладываются и развиваются раньше, чем филогенетически более молодые. В 4—6 месяцев происходит их основная клеточная дифференцировка, однако морфологическое совершенствование и физиологическая зрелость продолжают до периода полового созревания. К моменту рождения более развиты медиально расположенные группы ядер зрительного бугра по сравнению с латеральными.

Самая массивная часть головного мозга — конечный мозг — развивается из передних отделов переднего мозгового пузыря. Последний вначале представляет собой непарное образование, но в нем появляются два боковых выпячивания, хорошо различимые уже на 5-й неделе эмбриональной жизни. Рост переднего мозга идет особенно интенсивно, и он как бы нависает над промежуточным мозгом и стволом. Полость переднего мозга

превращается в боковые желудочки, в каждом из которых формируются передний, задний и нижний рога. Вентролатеральные отделы зачатков полушарий большого мозга значительно утолщаются, превращаются в так называемый ганглиозный бугор, из которого формируется стриопаллидарная система и другие базальные ядра конечного мозга. К третьему месяцу эмбрионального периода из клеток, расположенных в наружных отделах конечного мозга, в каудальном направлении прорастают волокна, которые делят эмбриональные зачатки стриопаллидарной системы на группы ядер и образуют внутреннюю капсулу.

В дородовом онтогенезе развитие и созревание структурных элементов стриопаллидарной системы идет неравномерно. Так, первоначально появляется филогенетически более древняя паллидарная система, большая часть которой (внутренний членник, или медиальный бледный шар) развивается из промежуточного мозгового пузыря. В дальнейшем из конечного мозгового пузыря постепенно возникают другие структуры стриопаллидарной системы в определенной последовательности: наружный членник бледного шара (или латеральный бледный шар), скорлупа, хвостатое ядро. Эта общность происхождения подтверждается наличием полоски серого вещества, соединяющего головку хвостатого ядра с передним отделом скорлупы. Отсюда одно из названий неостриарной системы — полосатое тело (*corpus striatum*).

Указанные отличия в возникновении подкорковых ядер конечного мозга определяют и их неодинаковую функциональную активность. Так, движения эмбриона и плода совершаются за счет более древней паллидарной системы. Новорожденный ребенок также паллидарное существо. Его спонтанная активность носит массивный характер, захватывая конечности и туловище, филогенетически несколько напоминая движения рыб. По мере функционального созревания полосатого тела и коры большого мозга эти движения становятся более ловкими, точными и координированными.

Указанная неравномерность анатомического и функционального развития внутри стриопаллидарной системы характерна для разных областей и систем анализаторов мозга в целом. Так, вестибулярный анализатор полностью формируется и активно функционирует к 24-й неделе внутриутробного развития организма. Это обу-

словлено тем, что он уже в антенатальном периоде является центральным органом, обеспечивающим правильное положение эмбриона, а затем плода.

Развитие лимбической системы тесно связано с развитием промежуточного мозга и обонятельного анализатора. По данным О. С. Виноградовой (1977), основные структурные группы гиппокампа — центрального образования лимбической системы, выявляются к 4-му месяцу внутриутробной жизни. Этот процесс не заканчивается к моменту рождения. В 3—4 года наиболее интенсивно нарастает масса волокон свода гиппокампа. Морфологическое и физиологическое совершенствование его, по-видимому, завершается в 14—16 лет.

Особенно длительный период развития проходит кора полушарий большого мозга. На его ранних этапах поверхность конечного мозгового пузыря гладкая, тонкая и состоит из медуллобластов эпендимного слоя, которые дифференцируются в спонгио- и нейробласты. Последние на 6-й неделе эмбрионального периода перемещаются кнаружи и образуют мантийный слой. Дальнейшая миграция их в краевую вуаль ведет к формированию корковой пластинки. Из этой эмбриональной закладки возникает кора полушарий большого мозга, причем эмбриональные клетки перемещаются в зоны древней, старой и промежуточной коры в начале периода, а в зоны новой коры — на протяжении всего внутриутробного развития.

К 4—7-му месяцу дородового онтогенеза начинается структурная дифференциация клеток внутри корковой пластинки. Она происходит более интенсивно в клетках глубоких слоев коры, которые раньше приобретают черты структурной специализации, характерные для клеток этих слоев мозга взрослого человека. Интенсивная дифференцировка клеток поверхностных слоев начинается в последние месяцы внутриутробной жизни и продолжается в постнатальном периоде.

К 7—9-му месяцу внутриутробной жизни более глубокие слои коры достигают того уровня развития, который имеет место у поворожденного ребенка. Для новой же коры этот период является периодом особенно интенсивной макро- и микроскопической дифференцировки, когда выявляется специфика каждого цитоархитектонического слоя.

Поражение матричного слоя может в самом начале остановить развитие коры. Если же патологический процесс возникает к 7—8-му месяцу, то в большей степени

поражаются зоны новой коры. Это отрицательно сказывается на состоянии интеллекта ребенка, на его гностических функциях.

В процессе дородового развития увеличивается поверхность полушарий большого мозга за счет появления борозд и извилин. Они начинают формироваться с 11—12-й недели: на боковой поверхности образуется латеральная борозда, на внутренней — поясная и гиппокампальная извилины. В дальнейшем формирование борозд и извилин мозга происходит быстрыми темпами. На 6-м месяце образуются вторичные бороздки. К 8—9-му месяцу мозг плода по внешнему виду мало отличается от мозга взрослого. Однако рисунок борозд к моменту рождения все еще выражен слабо, а толщина коры составляет 20% по отношению к окончательно сформированной.

После рождения кора полушарий большого мозга продолжает развитие, которое идет особенно интенсивно в течение первых 5 лет жизни. По данным М. Б. Цукер (1970), у ребенка в 3 года уже хорошо выражена дифференцировка клеток коры, а в 8 лет они мало отличаются от клеток взрослого. Однако морфологическое совершенствование заканчивается только к 22—25 годам жизни.

Постнатальное развитие центральной нервной системы и прежде всего головного мозга проявляется также в изменении его общей массы, которая у новорожденных составляет 380—450 г (около 10% массы тела, а у взрослых примерно 2,5%). К периоду полового созревания масса головного мозга у мальчиков достигает в среднем 1375 г, а у девочек — 1250 г.

Особенности анатомической и функциональной зрелости различных структур головного мозга позволяют выделить три периода психомоторной деятельности ребенка: таламопаллидарный (от рождения до 4—6 мес.), стриопаллидарный (от 4—6 до 11 мес.) и период постепенного формирования высших корковых функций, приводящий к развитию сложных условных рефлексов и речи.

Особенности развития головного мозга в постнатальном периоде нередко являются причиной неправильного заключения о незрелости мозга новорожденного в анатомическом и функциональном отношениях. Зрелость различных систем определяется потребностью организма в соответствующих функциях в данный конкретный период времени. Мозг новорожденного имеет все необхо-

димое для «продуманного» длительной эволюцией приспособления к окружающей среде. Ему, например, не нужна функционирующая кора полушарий большого мозга. Поэтому правильнее говорить об особенностях развития мозга в разных возрастных периодах, а не о его незрелости.

ОСНОВНЫЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

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

В нервной клетке (рис. 2) различают *тело* и отростки двух типов: короткие, ветвящиеся — *дендриты* (протоплазматические отростки) и более длинный — *аксон* (осево-цилиндрический отросток).

Нервная клетка покрыта плазматической мембраной (неврилеммой). Диаметр ее тела (перикарион) может колебаться в пределах от 3 до 800 мкм.

В каждой нервной клетке, как и в любой живой клетке, различают ядро и цитоплазму. Нейроны обычно содержат одно ядро. В некоторых же ганглиях вегетативной нервной системы насчитывается до 15 ядер. Ядро нейрона имеет округлую или овальную форму и отличается сравнительно большой величиной. Соотношение размеров ядра и цитоплазмы значительно варьирует в различных образованиях нервной системы. На более ранних этапах развития нервной клетки оно богато нуклеиновыми веществами. С возрастом относительный объем ядра и количество нуклеиновых субстанций в нем уменьшаются.

Ядра нейронов, как правило, содержат одно, реже 2—3 довольно крупных ядрышка. Во время усиленной функциональной активности нейронов объем ядрышек увеличивается. Это связано с потребностью клетки в рибосомах, синтезирующих белок.

Цитоплазма нервных клеток включает компоненты, характерные для всех типов клеток: эндоплазматическую сеть (обеспечивает передвижение веществ между внутриклеточными структурами), рибосомы и комплекс Гольджи (в них синтезируются и накапливаются полисахариды и гликопротеиды), митохондрии (принимают

участие в дыхании и окислительном фосфорилировании, благодаря чему высвобождается и кумулируется энергия в легко усвояемой форме), лизосомы (содержат в больших концентрациях гидролитические ферменты, расщепляющие белки, нуклеиновые кислоты, полисахариды; играют большую роль в клеточном питании, лизисе микробов и вирусов), различные включения, в том



числе и пигментные (в известной степени характеризуют возраст клетки). В нервных клетках обнаружены также специфические структуры — хромотофильное вещество Ниссля (тельца Ниссля, базофильное вещество, тигроидное вещество) и нейрофибриллы. Хромотофильное вещество Ниссля имеет вид глыбок различной формы и величины. Оно пред-

Рис. 2. Строение нейрона (по Г. И. Полякову, 1952):

1—тело нервной клетки с глыбками тигроидного вещества; 2—дендриты; 3—аксон; 4—коллатерали дендрита; 5—концевые разветвления аксона; стрелкой обозначено направление движения нервного импульса.

ставляет собой скопление рибосом и цистерн эндоплазматической сети и принимает активное участие в синтезе белков. Нейрофибриллы — нитевидные волокна, лежащие параллельно друг другу и занимающие все свободное от других органелл пространство цитоплазмы. Среди них различают толстые трубочки — нейротубулы (20—25 нм в диаметре) и тонкие нити — нейрофиламенты (8—10 нм в диаметре). Физиологическая роль нейрофибрилл окончательно не установлена. Есть мнение, что они осуществляют транспорт веществ.

В зависимости от количества отростков нервные клетки подразделяются на униполярные, содержащие

только аксон (в теле человека такие клетки отсутствуют); биполярные, имеющие два отростка — аксон и дендрит (встречаются редко); мультиполярные, образующие один аксон, два и более дендрита (наиболее распространенная форма у человека). Разновидностью биполярных клеток являются псевдоуниполярные нейроны. У них дендрит и аксон вначале на небольшом расстоянии идут вместе (дендраксон), а затем *T*-образно ветвятся. Нейроны могут быть круглой, овальной, пирамидной, веретенообразной, грушевидной, многоугольной и другой формы, что в известной мере зависит от количества отростков и места их отхождения.

По выполняемой функции выделяют рецепторные (чувствительные, или афферентные), эффекторные (двигательные, или эфферентные) и вставочные (ассоциативные) нейроны. Первые периферическими волокнами (рецепторами) воспринимают воздействия внешней и внутренней среды организма, трансформируют их в нервный импульс и передают в различные отделы центральной нервной системы. Тела этих клеток располагаются в периферических соматических и вегетативных ганглиях. Двигательные нейроны несут возбуждение от центральной нервной системы к исполнительным органам. Ассоциативные нейроны осуществляют связь между афферентными и эфферентными системами.

В месте отхождения аксона клетка конусовидно утолщается, образуя так называемый аксонный конус. В нем происходит конвергенция нервных импульсов, возникающих в клетке. Центральную часть аксона (аксоплазма) составляют нейрофибриллы, идущие в виде довольно плотных пучков, митохондрии и эндоплазматическая сеть. Тело нейрона играет трофическую роль по отношению к аксону, и поэтому при перерезке последнего дистальный отдел его отмирает, а проксимальный сохраняет жизнеспособность и регенерирует.

Дистальный участок аксона (телодендрий) не покрыт миелином. В нем различают претерминальную (от места окончания миелиновой оболочки до начала ветвления) и терминальную части. Последняя заканчивается пресинаптическими элементами.

Дендриты начинаются широким основанием и в месте отхождения от тела клетки довольно толстые, а затем утончаются и древовидно ветвятся, за что и получили свое название (от гр. *dendron*—дерево). Характерной особенностью дендритов многих нервных клеток являет-

ся наличие шипиков — особых выростов, которые еще называются боковыми придатками. Считается, что они являются рецептивным образованием.

Длина как дендритов, так и аксонов варьирует от нескольких микрометров до 1 м и более (например, аксоны спинальных мотонейронов). Различают нервные клетки с длинными отростками (клетки I типа Гольджи), выходящими за пределы расположения серого вещества, и с короткими (клетки II типа Гольджи), ветвления которых не покидают зону указанного участка. Нейроны с длинными аксонами входят в состав нейронных цепей, соединяющих центральную нервную систему с органами. Это эфферентные нейроны. Нейроны с короткими аксонами регулируют течение и распределение импульсов в процессе их передачи с афферентных нейронов на эфферентные. Они играют также важную роль в циркуляции нервных импульсов в сером веществе мозга. Особенно много коротких нейронов в коре большого мозга и мозжечке, в звездчатых клетках и подкорковых узлах (хвостатое тело, скорлупа).

Согласно мембранной теории возбуждения, нервный импульс проводится не пейрофибриллами, как считалось ранее, а наружной мембраной нейрона. Оно идет от дендритов на тело нервной клетки, а затем на аксон (закон динамической полярности нейрона). Передача первого импульса с нервной клетки на исполнительный орган происходит в синапсах (от гр. *synapsis* — соединение, соприкосновение, связь). В состав синапса входят: пресинаптическая часть (окончания телодендрий), синаптическая щель, ширина которой обычно составляет 15—20 нм, постсинаптическая часть — участок клетки, воспринимающий нервный импульс. Пре- и постсинаптическая части синапса покрыты мембраной.

Окончания аксонов одних клеток обычно контактируют с дендритами, телом или аксонами других. В этой связи различают аксодендритические (встречаются наиболее часто), аксосоматические и аксо-аксональные синапсы. Количество синаптических контактов на одном нейроне может быть различным — от одного до 10—20 тыс. и более.

В зависимости от функциональной значимости синапсы могут быть возбуждающими и тормозными. Последние подавляют деятельность соответствующих клеток.

Передача нервного импульса через синапсы (осуществляется с помощью химических или электрических

механизмов. В первом случае передатчиком являются так называемые медиаторы (от лат. mediator — посредник): ацетилхолин, катехоламины (дофамин, норадреналин, адреналин), серотонин и, возможно, гистамин, а также некоторые аминокислоты (глицин, глутаминовая и гамма-аминомасляная кислоты), эндогенные опиаты (эндорфины, энкефалины) и другие биологически активные химические вещества.

Наиболее изучена роль ацетилхолина и норадреналина, в связи с чем синапсы носят название соответственно холинергических и адренергических. Медиаторы обычно концентрируются в пузырьках (везикулы), располагающихся в самых дистальных отделах телодендрий. Во время прохождения импульса часть пузырьков лопаются, их содержимое изливается в синаптическую щель и воздействует на постсинаптическую мембрану, вызывая ее деполяризацию или гиперполяризацию и появление либо возбуждающего, либо тормозного постсинаптического потенциала.

В синапсах с электрическим типом передачи синаптическая щель очень узкая (1—2 нм) или вообще отсутствует и токи передаются непосредственно с пресинаптических окончаний на постсинаптические.

В некоторых синапсах импульсы передаются с помощью как химических, так и электрических механизмов.

Показателем созревания нервных структур является миелинизация аксонов, которая идет в центробежном направлении, т. е. от тела клетки к периферии аксона. В редких случаях миелином покрываются дендриты и, как исключение, тела нервных клеток.

Наличие и количество миелина в волокнах определяют скорость проведения импульсов. Условно различают два вида нервных волокон: миелинизированные, или мякотные, и немиелинизированные — безмякотные.

К миелинизированным волокнам относятся волокна типов *A* и *B*. Первые, подразделяющиеся на *A*-альфа, *A*-бета, *A*-гамма, *A*-дельта и *A*-ипсилон, в диаметре достигают 16—20 мкм. Они покрыты толстым слоем миелина. Импульс распространяется по ним со скоростью 50—140 м/с. Вторые делятся на волокна *B*₁ и *B*₂. Диаметр их не превышает соответственно 10—20 и 5—6 мкм, а скорость проведения ими возбуждения составляет 15—35 и 10—15 м/с.

К немиелинизированным относятся волокна типа С. Диаметр их 1—4 мкм, а скорость прохождения по ним возбуждения 0,6—2 м/с.

Образование миелина в головном и спинном мозге осуществляется олигодендроглией, а в периферических нервах — шванновскими клетками (леммоцитами). При этом аксон погружается в углубление на поверхности олигодендроцита (или шванновской клетки), и последний, спирально вращаясь, как бы обертывает его своей мембраной, состоящей из белковых и липидных веществ. Это может повторяться неоднократно, так что вокруг аксона бывает 100 и более спиральных слоев миелиновой оболочки. Миелин покрывает нервное волокно не сплошным слоем, а в виде отдельных сегментов. Через перемычки между ними (перехваты Ранвье) в аксон поступают необходимые метаболиты.

Нейроглия представляет собой различные по форме и величине клетки, заполняющие пространство между нейронами и мозговыми капиллярами. Общее их количество составляет 150—200 млрд. (в 10 раз больше, чем нейронов). Клетки нейроглии в 3—4 раза меньше нервных клеток. С возрастом содержание нейронов в головном и спинном мозге уменьшается, а количество клеток нейроглии увеличивается.

Морфологически различают макроглию, к которой относятся астро-, олигодендро- и эпендимоциты, имеющие эктодермальное происхождение, и микроглию (клетки Ортеги, или мезоглия), развивающуюся из клеток соединительной ткани.

Наибольшее количество среди клеток нейроглии составляют астроциты (около 60%). Они имеют звездчатую или веретенообразную форму, довольно крупное ядро, слабо контурируемое ядрышко и большое количество тонких отростков. В цитоплазме их содержатся глиосомы (митохондрии), фибриллы, некоторые элементы эндоплазматической сети. В зависимости от строения и локализации астроциты бывают плазматическими и волокнистыми. Первые обычно располагаются около тел нервных клеток и несут большое количество мелких ветвящихся отростков. Волокнистые астроциты паходятся также среди аксонов и дендритов, их отростки более длинные, но менее разветвленные, а протоплазма включает многочисленные пучки фибрилл.

На долю олигодендроцитов (олигоглия, олигодендроглия) приходится 25—30% глиальных клеток. Они по

размерам несколько меньше астроцитов, округлой формы, несут два-три коротких тонких отростка. Олигодендроциты располагаются преимущественно в белом веществе головного и спинного мозга около пучков нервных волокон. В их цитоплазме содержатся рибосомы, митохондрии небольших размеров, гранулярная и агранулярная сеть. В отличие от астроцитов олигодендроциты не содержат фибрилл.

Эпендимоциты — клетки цилиндрической формы — плотным слоем выстилают желудочки головного мозга и спинномозговой канал. Морфологически они напоминают другие клетки макроглии.

Микроглия — небольшие клетки округлой формы с несколькими извилистыми отростками, составляющие около 10% всей нейроглии. Они имеют хорошо окрашивающееся основными красками ядро неправильной формы, окруженное скудной протоплазмой.

Физиологическая роль нейроглии разнообразна. Как строма мозговой ткани она выполняет опорную функцию, но наиболее существенны ее трофические влияния. Астроциты, в частности, являются одним из главных элементов гематоэнцефалического барьера. Олигодендроциты образуют миелин в центральной нервной системе. Эпендимоциты, по данным Л. З. Певзнер (1974), по-видимому, выполняют секреторную функцию и играют роль барьера между кровью и спинномозговой жидкостью. Микроглия представляет в мозге ретикулоэндотелиальную систему организма и выполняет функцию фагоцитоза. Активность ее в этом отношении значительно повышается при патологических процессах (воспаление, травма, некроз и т. д.). Имеются также данные о том, что микроглия принимает участие в формировании новых форм поведения (И. А. Ройтбак, 1973, 1981).

Основу деятельности нервной системы составляют рефлексы. Они отражают реакции организма на изменение внешней и внутренней среды. Термин «рефлекс» (от лат. reflexus — отраженный, повернутый назад) заимствован из физики и введен в физиологию французским философом и естествоиспытателем Р. Декартом в 1649 г. Образования нервной системы, участвующие в осуществлении рефлекса, носят название рефлекторной дуги. Рефлекторный принцип деятельности нервной системы подробно изучен И. М. Сеченовым и И. П. Павловым. В книге «Рефлексы головного мозга» И. М. Сеченов (1863) писал о том, что «все акты сознательной и

бессознательной жизни по способу происхождения суть рефлексы».

И. П. Павлов подразделил рефлексы на две большие группы: безусловные и условные.

Безусловные, или врожденные, рефлексы возникают в определенном возрасте при адекватном раздражении рецепторов. Они обеспечивают единство организма и постоянство его внутренней среды. В основе любого безусловного рефлекса лежит раздражение тех или иных участков органа или ткани, перенос возбуждения в соответствующие отделы спинного или головного мозга и ответная реакция. По степени сложности рефлекторной дуги безусловные рефлексы бывают моносинаптическими (двухнейронными) и полисинаптическими (полинейронными). Простой двухнейронный рефлекс состоит из афферентного и эфферентного нейронов, между которыми находится синапс. Полисинаптические рефлексы характеризуются наличием вставочных нейронов между афферентной и эфферентной частями рефлекторной дуги.

Условные рефлексы возникают в процессе индивидуальной жизни организма на основе безусловных в результате неоднократного одновременного воздействия биологически значимого и индифферентного раздражителей. Условные рефлексы открыты и подробно изучены И. П. Павловым.

В рефлекторной деятельности нервной системы имеет место механизм обратной связи (или обратной афферентации). Суть его сводится к следующему. От исполнительного органа в центральную нервную систему поступает информация о результате рефлекторной реакции, и в случае необходимости в работу нервной системы вносятся соответствующие поправки. Более детально механизмы сложной, многосторонней деятельности головного и спинного мозга описаны в специальных руководствах по нейрофизиологии и поэтому в данном руководстве не рассматриваются.

СПИННОЙ МОЗГ

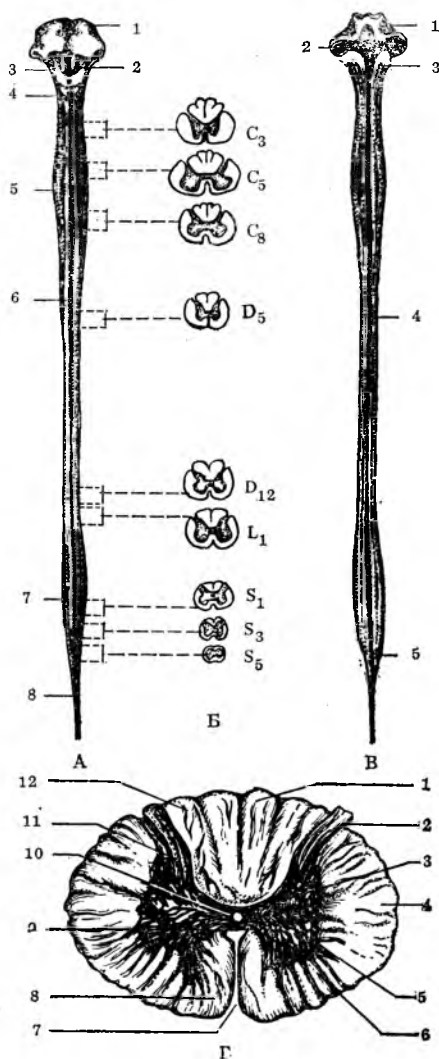
Спинной мозг — *medulla spinalis* (рис. 3) лежит в позвоночном канале. На уровне верхнего края атланта он переходит в продолговатый мозг, а у нижнего (у новорожденных) или верхнего (у взрослых) края II поясничного позвонка заканчивается мозговым конусом (*conus medullaris*).

Спина́й моз́г подразделяется на сегменты, от кото-рых отходят спинномозговые корешки. Различают следующие отделы спинного мозга: шейный (*pars cervicalis*), состоящий из 8 сегментов, грудной (*pars thoracica*) — из 12, поясничный (*pars lumbalis*) — из 5, крестцовый (*pars sacralis*) — из 5 и копчиковый (*pars coccygea*) — из 1—3 сегментов.

Диаметр поперечно-го сечения спинного мозга на всем протяжении не превышает в среднем 1 см, и только в верхнем отделе располагается шейное, а в нижнем — поясничное утолщения. В состав шейного утолщения входят C_5-D_{1-2} сегменты, поясничного — L_1-S_{1-2} сегменты. Шейное утолщение обеспечивает двигательную и чувствительную иннервацию рук, поясничное — ног.

Рис. 3. Спина́й и часть голо́вного моз́га (по Л. И. Сандрига́йло, 1978):

А—вид спереди; 1—мост; 2—пирамида; 3—олива; 4—перекрест пирамид; 5—шейное утолщение; 6—передняя срединная щель; 7—поясничное утолщение; 8—терминальная нить; *Б*—схема поперечных срезов спинного мозга, сделанных на различных уровнях; *В*—вид сзади: 1—лицевой бугорок; 2—средняя мозжечковая ножка; 3—ромбовидная ямка; 4—звездная срединная борозда; 5—мозговой конус; *Г*—поперечный срез спинного мозга: 1—тонкий пучок; 2—задний корешок; 3—боковой ро́г; 4—боковой канатик; 5—передний ро́г; 6—передний корешок; 7—передняя срединная щель; 8—передний канатик; 9—белая спайка; 10—центральный канал; 11—задний ро́г; 12—клиновидный пучок.



На поверхности спинного мозга, по средней линии, идет глубокая передняя срединная щель (*fissura mediana anterior*), которая вместе с задней срединной бороздой (*sulcus medianus posterior*) делит спинной мозг на две симметричные половины. Обе половины соединены спайками. В середине спинного мозга проходит центральный канал (*canalis centralis*), выстланный эпендимой. Просвет его обычно облитерируется. Впереди канала проходит передняя, позади — задняя серые спайки. Перед ними располагаются белые спайки. На боковой поверхности каждой половины спинного мозга находятся слабо выраженные передняя и задняя латеральные борозды (*sulcus ventrolateralis et dorsolateralis*), представляющие собой места соответственно выхода передних и входа задних корешков. Эти борозды разделяют белое вещество спинного мозга на пучки нервных волокон, называемые канатиками (*funiculi medullae spinalis*). Различают передний (*funiculus anterior*), боковой (*funiculus lateralis*) и задний (*funiculus posterior*) канатики. Они хорошо видны на поперечных срезах мозга.

В шейном и верхнегрудном отделах задний канатик подразделяется на медиально расположенный тонкий пучок (*fasc. gracilis*) и на латеральный клиновидный пучок (*fasc. cuneatus*).

Из спинного мозга выходит 31—33 пары (соответственно числу сегментов) передних двигательных и столько же входит задних чувствительных корешков. Передние и задние корешки в позвоночном канале сближаются (рис. 4) и после спинномозговых узлов собираются в общий пучок, образуя смешанные спинномозговые нервы (*nn. spinales*). Спинной мозг отстает в своем росте от позвоночника и оказывается намного короче его. Поэтому корешки, направляющиеся к межпозвоночным отверстиям, лишь в верхних отделах располагаются горизонтально. Начиная же с грудного отдела, они идут наклонно книзу, а после *conus medullaris* — почти вертикально, составляя так называемый конский хвост (*cauda equina*). Сегменты шейного отдела располагаются на позвонок выше, чем соответствующий им по счету позвонок, верхнегрудных — на 2, нижнегрудных — на 3 позвонка выше. В еще большем несоответствии находятся поясничные и крестцовые сегменты и позвонки: поясничные располагаются на уровне X, XI XII грудных позвонков; крестцовые — на уровне XII грудного и I поясничного позвонков. Конский хвост начинается со II поясничного позвонка.

На поперечных срезах спинного мозга видно, что он состоит из серого и белого вещества. В сером веществе различают передние рога, короткие и широкие, и задние — более длинные и узкие. Верхушку заднего рога окаймляет студенистое вещество (*substantia gelatinosa*), богатое нервными и глиозными клетками. В сегментах C_8-L_{2-3} серое вещество образует еще и боковые рога.

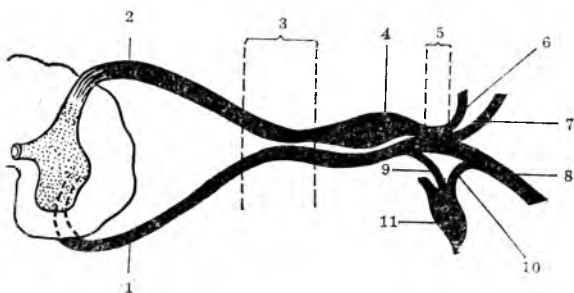


Рис. 4. Схема формирования спинномозговых нервов:

1, 2—передний и задний корешки; 3—корешковый нерв; 4—спинномозговой узел; 5—спинномозговой нерв; 6—10—менингеальная, задняя, передняя, белая соединительная и серая соединительная ветви; 11—узел симпатического ствола.

Серое вещество состоит из ганглиозных нервных клеток, нейроглии, безмякотных и небольшого количества мякотных нервных волокон. Ганглиозные клетки делятся на корешковые (аксоны их идут в составе передних корешков), столбовые (аксоны их вступают в состав канатиков спинного мозга своей или противоположной стороны), клетки Гольджи II типа с короткими отростками, образующими в пределах серого вещества многочисленные тончайшие веточки.

Клетки передних рогов очень крупные. Особенно хорошо выражены наружные и внутренние клетки передних рогов, иннервирующие мышцы туловища. В области утолщений спинного мозга к ним присоединяются и другие группы клеток, иннервирующие мышцы конечностей.

В морфологическом и функциональном отношении различают три типа клеток передних рогов спинного мозга: α -большие мотонейроны, α -малые и γ -мотонейроны. Клетки двух первых типов реализуют движения и тонус мышц; γ -мотонейроны посылают волокна к проприорецепторам — мышечным веретенам — и регулируют импульсацию от них к α -мотонейронам. Мотонейрон с аксо-

ном и иннервируемые им мышечные волокна образуют двигательную единицу.

Клетки задних рогов значительно мельче, чем передних. Среди них выделяется группа клеток, располагающаяся в основании заднего рога (от C_8 до L_3 сегмента). Эти клетки образуют столбы Кларка (*nucl. thoracicus*).

Белое вещество спинного мозга состоит преимущественно из продольно расположенных нервных волокон, составляющих передние, задние и боковые канатики.

Проводящие пути спинного мозга подразделяются на короткие и длинные. Короткие, ассоциативные, — пути собственного аппарата спинного мозга. По ним осуществляется одна из основных его функций — рефлекторная. Длинные проводящие пути выполняют вторую основную функцию спинного мозга — проводниковую. Они разделяются на восходящие — чувствительные (проводят нервные импульсы в головной мозг) и нисходящие — двигательные (следуют от различных центров головного мозга к спинному). Проводящие пути имеют определенную локализацию.

В передних канатиках спинного мозга проходят следующие нисходящие проводники (рис. 5).

1. Передний корково-спинномозговой (пирамидный) путь — *tr. corticospinalis (pyramidalis) anterior*, располагающийся в средней части канатика. Волокна его заканчиваются у моторных клеток переднего рога.

2. Медиальный продольный пучок (*fasc. longitudinalis medialis*), располагающийся дорсальнее переднего пирамидного пути и заканчивающийся в передних рогах.

3. Преддверно-спинномозговой путь (*tr. vestibulospinalis*), располагающийся между передним и боковым канатиками.

4. Тектоспинномозговой путь (*tr. tectospinalis*), проходящий медиальнее переднего пирамидного пути.

5. Передний ретикулярно-спинномозговой путь (*tr. reticulospinalis anterior*), идущий вблизи от переднего рога.

В задних канатиках проходят восходящие проводники — тонкий и клиновидный пучки. В тонком пучке, располагающемся медиально, идут волокна глубокой и частично тактильной чувствительности от ног и нижней части туловища, в клиновидном пучке — от рук и верхней части туловища.

В боковых канатиках спинного мозга проходят вос-

ходящие (афферентные) и нисходящие (эфферентные) пути.

Различают три основных афферентных пути бокового канатика.

1. Задний спинно-мозжечковый путь — *tr. spinocerebellaris dorsalis*, располагающийся в наружных отделах бокового канатика.

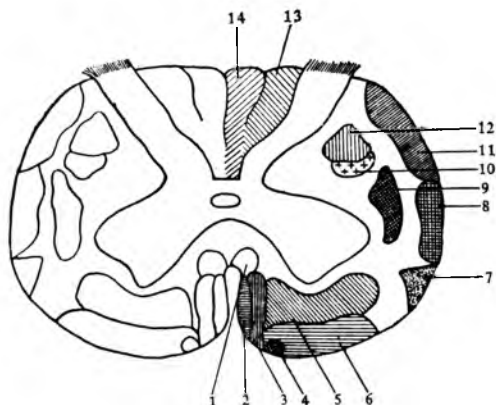


Рис. 5. Схема проводящих путей спинного мозга:
1 — *fasc. longitudinalis medialis*; 2 — *tr. tectospinalis*;
3 — *tr. corticospinalis anterior*; 4 — *tr. spinothalamicus anterior*; 5 — *tr. reticulospinalis anterior*; 6 — *tr. vestibulospinalis*; 7 — *tr. olivospinalis*; 8 — *tr. spinocerebellaris ventralis*; 9 — *tr. spinothalamicus lateralis et spinotectalis*; 10 — *tr. rubrospinalis*; 11 — *tr. spinocerebellaris dorsalis*; 12 — *tr. corticospinalis (pyramidalis) lateralis*; 13 — *fasc. cuneatus*; 14 — *fasc. gracilis*

2. Передний спинно-мозжечковый путь — *tr. spinocerebellaris ventralis*, проходящий кпереди от предыдущего.

3. Латеральный спинно-таламический путь — *tr. spinothalamicus lateralis*, идущий кнутри от переднего спинно-мозжечкового пути.

Главные эфферентные пути бокового канатика следующие.

1. Латеральный корково-спинномозговой (пирамидный) путь — *tr. corticospinalis (pyramidalis) lateralis*, располагающийся вблизи заднего рога.

2. Краснаядерно-спинномозговой путь — *tr. rubrospinalis*, проходящий кпереди от латерального пирамидного пути.

3. Луковично-ретикулярно-спинномозговой путь — *tr.*

bulboreticulospinalis, проходящий вблизи предыдущего.

4. Оливоспинномозговой путь — tr. olivospinalis, располагающийся в переднем наружном отделе бокового канатика.

МОЗГОВОЙ СТОЛ

Спинальный мозг на уровне большого затылочного отверстия переходит в мозговой ствол. Условной границей между ними является перекрест пирамид.

В строении мозгового ствола имеется ряд закономерностей, частично повторяющих сегментарный принцип строения спинного мозга. Так, чувствительные ядра черепных нервов, являющиеся аналогами задних рогов спинного мозга, располагаются латеральнее двигательных; пирамидные пути лежат в базальных отделах ствола; медиальный продольный пучок находится под дном IV желудочка и водопроводом мозга, ниже него расположены афферентные проводники. В чувствительных ядрах черепных нервов, так же как и в задних рогах спинного мозга, находится второй нейрон, а первый локализуется на периферии в нервных узлах, представляющих собой аналоги межпозвоноковых ганглиев.

В области заднего мозга располагается IV желудочек, имеющий форму ромба (рис. 6). Задний угол ромба образован расходящимися веревчатыми телами, формирующими нижние ножки мозжечка; передний угол — сходящимися верхними мозжечковыми ножками. Боковые углы образуют отростки, огибающие веревчатые тела и заканчивающиеся латеральными отверстиями (апертурами). Еще одно отверстие — срединная апертура IV желудочка — находится в области заднего угла. Через эти отверстия спинномозговая жидкость из IV желудочка поступает в цистерны основания мозга.

Водопровод мозга (aqueductus cerebri) соединяет IV желудочек с третьим. Под дном IV желудочка и водопровода мозга располагаются ядра III—XII черепных нервов (рис. 7) и другие ядерные образования ствола, ретикулярная формация стволовой части мозга, все афферентные проводники, эфферентные пути экстрапирамидной системы, медиальный (задний — по старой терминологии) продольный пучок.

В базилярной части ствола мозга от коры проходят корково-спинномозговые, корково-ядерные и корково-мостовые пути.

К моменту рождения ребенка основные структуры

мозгового ствола достигают достаточной морфологической и функциональной зрелости и определяют оральные и тонические рефлексы новорожденного. С последующим развитием образований мозгового ствола, особенно среднего мозга, с усложнением его рефлекторной деятельности связано развитие ряда установочных рефлексов. Автономная рефлекторная деятельность мозгового ствола при поражении его более высокооргани-

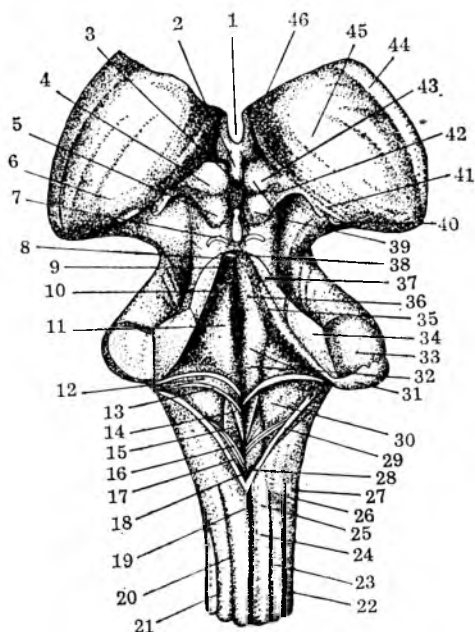


Рис. 6. Дно четвертого желудочка (по М. Стэльмаськ, 1956):

1 — ventriculus tertius; 2 — commissura habenularum; 3 — corpus pineale; 4 — colliculus superior; 5 — colliculus inferior; 6 — pulvinar thalami; 7 — nervus trochlearis; 8 — aqueductus cerebri; 9 — sul. medianus fossae rhomboideae; 10 — sul. limitans; 11 — colliculus facialis; 12 — tuberculum acusticum; 13 — striae medullares ventriculi quarti; 14 — trigonum nervi hypoglossi; 15 — ala cinerea; 16 — funiculus separans; 17 — arca postrema; 18 — calamus scriptorius; 19 — sul. medianus posterior; 20 — sul. intermedius posterior; 21 — sul. dorsolateralis; 22 — funiculus lateralis; 23 — fasc. cuneatus; 24 — fasc. gracilis; 25 — tuberculum gracile; 26 — tuberculum cuneatum; 27 — tuberculum cinereum; 28 — obex; 29 — taenia ventriculi quarti; 30 — fovea inferior; 31 — flocculus; 32 — eminentia medialis; 33 — pedunculus cerebellaris medius; 34 — pedunculus cerebellaris inferior; 35 — fovea superior; 36 — locus coeruleus; 37 — pedunculus cerebellaris superior; 38 — velum medullare anterius; 39 — lamina tecti; 40 — corpus geniculatum laterale; 41 — corpus geniculatum mediale; 42 — brachium colliculi inferioris; 43 — brachium colliculi superioris; 44 — corpus striatum; 45 — thalamus opticus; 46 — trigonum habenulae.

зованных уровней интеграции движений лежит в основе многих патологических процессов.

Стволовая часть головного мозга (рис. 8) состоит из продолговатого мозга (*medulla oblongata*), моста (*pons*) и среднего мозга (*mesencephalon*).

Продолговатый мозг. Непосредственным продолжением спинного мозга является продолговатый мозг. Его верхней границей являются нижние поперечные полосы моста (*striae medullaris*). В области продолговатого моз-

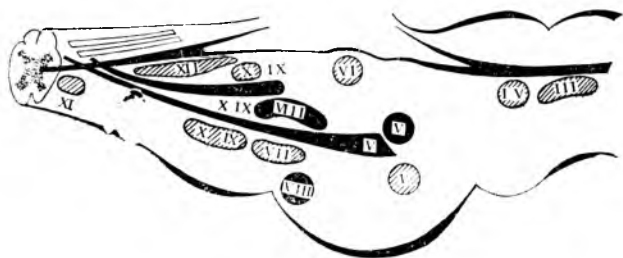


Рис. 7. Схема расположения ядер черепных нервов на сагитальном срезе мозгового ствола (по А. В. Триумфову, 1974).

га по ходу тонкого (*fasc. gracilis*) и клиновидного (*fasc. cuneatus*) пучков располагаются группы клеток, образующие их ядра (*nucl. gracilis et cuneatus*). В них заканчиваются волокна первого нейрона глубокой чувствительности и начинаются волокна второго нейрона. На наружной поверхности продолговатого мозга эти ядра образуют бугорки тонкого и клиновидного пучков (*tuberculum gracile et cuneatum*). Последний располагается вентральнее тонкого. Основная часть волокон второго нейрона глубокой чувствительности по средней линии образует перекрест и затем принимает восходящее направление, формируя медиальную петлю (*lemniscus medialis*). Часть волокон тонкого и клиновидного ядер входит в состав веревчатых тел и направляется в мозжечок.

По средней линии вентральной поверхности продолговатого мозга, как и в спинном мозге, проходит передняя борозда. Кнаружи от нее располагаются мощные пучки продольно идущих волокон пирамидных путей. Они ограничены передней латеральной бороздкой, из которой выходят корешки подъязычного нерва. Дорсальнее пирамид находится складчатая полоска серого вещества, так называемая олива (*oliva*). Оливу можно считать важным звеном в системе, регулирующей равно-

весне и координацию движений. К ней подходят волокна центрального покрышечного пути (*tr. tegmentum centralis*). Выходящие из оливы волокна направляются в спинной мозг и мозжечок. Выше нее располагаются боковые канатики, являющиеся продолжением боковых канатиков спинного мозга.

В покрышке продолговатого мозга локализируются ядра VIII—XII черепных нервов, ретикулярная формация, проводники поверхностной чувствительности и экстра-

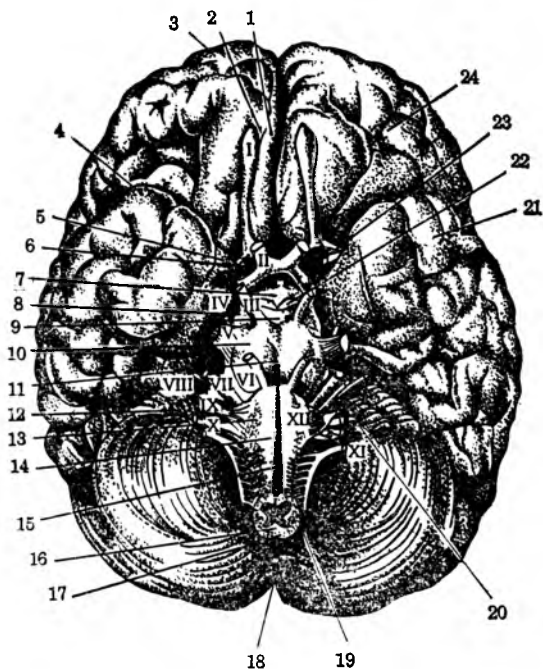


Рис. 8. Основание головного мозга (по М. Стэльмаськ, 1956):

I—обонятельный нерв; II—зрительный нерв; III—глазодвигательный нерв; IV—блоковой нерв; V—тройничный нерв; VI—отводящий нерв; VII—лицевой нерв; VIII—преддверно-улитковый нерв; IX—языкоглоточный нерв; X—блуждающий нерв; XI—добавочный нерв; XII—подъязычный нерв; 1—прямая извилина; 2—обонятельная борозда; 3, 4—лобный и височный полюсы; 5—крючок; 6—обонятельный треугольник; 7—серый бугор; 8—ножка мозга; 9—межножковая ямка; 10—мост; 11—базиллярная борозда; 12—клочок; 13—олива; 14—пирамида; 15—перекрест пирамид; 16—спинной мозг; 17—белое вещество; 18, 19—задняя вырезка и миндалина мозжечка; 20—сосудистое сплетение IV желудочка; 21—височная доля; 22—сосцевидное тело; 23—средняя мозговая артерия; 24—лобная доля.

пирамидной системы, медиальный продольный пучок и спинно-мозжечковые пути.

XII пара — подъязычный нерв (nervus hypoglossus) — выполняет двигательную функцию. Его ядро располагается под дном каудального отдела ромбовидной ямки (см. рис. 6, 7) и образует на ее поверхности треугольник подъязычного нерва (*trigonum nervi hypoglossi*). Нижний отдел ядра доходит до 1-го и 2-го шейных сегментов. Корешки подъязычного нерва на основании мозга располагаются между пирамидами и оливами и сливаются в общий ствол нерва, который выходит из полости черепа через канал (*canalis nervi hypoglossi*). Кортиково-ядерные волокна, идущие к подъязычному нерву, делают полный перекрест. Подъязычный нерв иннервирует мышцы языка, осуществление функций которого возможно благодаря связям ядра этого нерва с двигательными ядрами лицевого, блуждающего и языкоглоточного нервов, а также с чувствительными ядрами тройничного нерва, ретикулярной формацией мозгового ствола и с корковыми центрами интеграции движений.

XI пара — добавочный нерв (nervus accessorius) — является по существу двигательным спинномозговым нервом. В нем различают спинномозговое и церебральное ядра. Первое (*nucl. spinalis nervi accessorii*) находится на уровне 1—6-го шейных сегментов спинного мозга, у основания его передних рогов. Корешки этого ядра (*radices spinales*) выходят на боковой поверхности спинного мозга и сливаются в общий ствол, направляющийся в полость черепа через большое затылочное отверстие. Церебральное ядро (*nucl. ambiguus*) располагается в нижних отделах продолговатого мозга. Его корешки образуют верхний, или церебральный, корешок добавочного нерва (*radices craniales*). В полости черепа обе части нерва идут вместе, а после выхода из нее через яремное отверстие (*for. jugulare*) вновь разделяются на две ветви: внутреннюю — *г. internus* (присоединяется к блуждающему нерву) и наружную — *г. externus* (направляется к грудино-ключично-сосцевидной и трапецевидной мышцам). Функция этих мышц тесно связана с шейными тоническими и лабиринтными рефлексам, играющими большую роль в распределении мышечного тонуса в период формирования установочных рефлексов. Таким образом, добавочный нерв иннервирует мышцы, осуществляющие поворот головы в стороны, подъем надплечий, приведение лопатки к позвоночнику, поднятие

плеча выше горизонтального уровня, движения плечевым поясом кзади.

X пара — блуждающий (*nervus vagus*) и *IX пара* — языкоглоточный нервы (*nervus glossopharyngeus*) рассматриваются вместе, так как выполняют ряд общих функций и нечетко разграничены в ядрах. Раздельно они идут лишь после выхода из продолговатого мозга. Эти нервы имеют несколько ядер и выполняют двигательную, чувствительную и вегетативную функции. Под дном IV желудочка в области серого крыла (*ala cinerea*), несколько выше и кнаружи от треугольника подъязычного нерва, располагается заднее ядро блуждающего нерва (*nucl. dorsalis nervi vagi*), осуществляющее парасимпатическую иннервацию гладкой мускулатуры внутренних органов. В латеральной части серого крыла заканчивается часть волокон, которые обеспечивают чувствительность дыхательных путей, желудка и кишечника, сердца, задней поверхности ушной раковины и области козелка уха. Языкоглоточный нерв обеспечивает чувствительность зева, глотки, барабанной полости, евстахиевой трубы. В его состав входят также вкусовые волокна от задней трети языка, которые в продолговатом мозге образуют одиночный путь (*tr. solitarius*). В структуру одиночного пути входят и вкусовые волокна от передних $2/3$ языка, идущие в составе лицевого нерва. Группы клеток в одиночном пути образуют вкусовые ядра. Клетки первого нейрона всех видов чувствительности располагаются в верхнем и нижнем узлах нервов.

Двигательные нейроны блуждающего и языкоглоточного нервов располагаются в двойном ядре (*nucl. ambiguus*), которое находится вентральнее заднего ядра. Они иннервируют поперечнополосатую мускулатуру мягкого нёба, глотки и гортани. Так, мягкое нёбо при акте глотания изолирует полость носа, участвует в фонации и реализации глоточного рефлекса; сокращение мышцы надгортанника препятствует попаданию пищи и слюны в дыхательные пути; мышцы голосовых связок обеспечивают правильную фонацию; поперечнополосатые мышцы глотки проталкивают пищевой комок в пищевод. Волокна переднего отдела двойного ядра входят в основном в состав языкоглоточного, а заднего — в состав блуждающего нервов. Корково-ядерные пути над двойными ядрами делают частичный перекрест. Секреторное ядро (*nucl. salivatorius inferior*) языкоглоточного нерва иннервирует слюнную околоушную железу.

Корешки блуждающего и языкоглоточного нервов на основании мозга располагаются в бороздке между оливами и веревчатыми телами. Через яремное отверстие они выходят из полости черепа и направляются к иннервируемым мышцам и органам.

Блуждающий нерв, интегрируя деятельность внутренних органов, обеспечивает постоянство внутренней среды в организме, урежает частоту сердечных сокращений, сужает коронарные артерии и расширяет артерии кожи, способствует снижению артериального давления. Под воздействием блуждающего нерва дыхание становится редким и глубоким, бронхиолы сужаются, замедляется перистальтика желудка, тонкого и частично толстого кишечника. Функциональное влияние этого нерва на внутренние органы и сосуды особенно четко проявляется в период сна, когда восстановление внутренней среды организма идет с минимальными энергетическими затратами.

VIII пара — преддверно-улитковый нерв (nervus vestibulocochlearis) — подразделяется на преддверную (вестибулярную) и улитковую части, выполняющие функции равновесия и слуха.

Преддверная часть (pars vestibularis) начинается с рецепторов, располагающихся во внутреннем ухе. В их состав входят три лежащих во взаимно перпендикулярных плоскостях полукружных канала, наполненных эндолимфой, а также статорецептор, или отолитовый аппарат. Полукружные каналы воспринимают в основном вращательные движения головы и несут информацию о скорости перемещения тела, отолиты фиксируют плоскостное перемещение. Клетки периферического нейрона находятся в узле, который залегает в глубине внутреннего слухового прохода. Ствол вестибулярного нерва идет через канал пирамиды височной кости на основание мозга и располагается в мосто-мозжечковом углу, затем проникает в мозговой ствол и делится на восходящую и нисходящую ветви.

Волокна этого нерва заканчиваются в медиальном (ядро Швальбе), латеральном (ядро Дейтерса), верхнем (ядро Бехтерева) и нижнем (ядро Роллера) вестибулярных ядрах. От медиального и верхнего ядер они через нижнюю мозжечковую ножку направляются к червя мозжечка, а от латерального через медиальный продольный пучок — к ядрам глазодвигательных нервов. Ответный импульс мозжечка идет к латеральному ядру вести-

булярного нерва, от которого начинается преддверно-спинномозговой путь (*tr. vestibulospinalis*). Волокна от ядер вестибулярного нерва идут также в ретикулярную формацию, лимбическую систему и теменно-височную кору.

Вестибулярная система является одним из важных звеньев координаторной сферы. Действие ее проявляется при смещении центра тяжести от площади опоры. Возникающее при этом раздражение вестибулярного рецептора вызывает быстрый рефлекторный ответ, реализуемый в основном через преддверно-спинномозговой путь и направленный к одной цели — к возвращению центра тяжести тела на площадь опоры. Рефлексы равновесия весьма разнообразны, что обусловлено участвующими в них мышцами и последовательностью их сокращения, зависящей от исходного положения тела.

Вестибулярный аппарат начинает функционировать в ранние сроки внутриутробного развития. Он оказывает влияние на формирование рефлекторных систем мозга и обеспечивает стабильность положения тела плода. В период новорожденности с ним связаны важные тонические лабиринтные рефлексы, на основе которых у детей первого года жизни формируются реакции выпрямления и равновесия.

Улитковая (слуховая) часть (*pars cochlearis*) начинается от слуховых рецепторов спирального (кортиева) органа, располагающегося во внутреннем ухе. Клетки периферического нейрона лежат в улитковом узле (*gangl. cochleare*). Аксоны этих клеток образуют кохлеарный (слуховой) нерв, который вместе с вестибулярным проходит в канале пирамиды височной кости. Корешок слухового нерва находится в мосто-мозжечковом углу. Этот нерв имеет несколько ядер, располагающихся в слуховом поле (*area acustica*). Основными из них являются дорсальное (*nucl. cochlearis dorsalis*) и вентральное (*nucl. cochlearis ventralis*) улитковые ядра. Они, так же как и принимающие участие в формировании слуховых путей ядра трапециевидного тела, боковой петли, верхней оливы, располагаются в области моста, где их волокна делают частичный перекрест, образуя трапециевидное тело (*corpus trapezoideum*). Получая дополнительные волокна от ядер трапециевидного тела, они образуют латеральную петлю (*lemniscus lateralis*), которая проходит через мост и заканчивается в ядрах нижних холмиков и медиального коленчатого тела (*corpus*

geniculatum mediale). Аксоны этих ядер через заднюю ножку внутренней капсулы идут к корковому анализатору слуха, располагающемуся в задних отделах верхней височной извилины и в извилине Гешля.

Реакция на звуковое раздражение имеется даже у недоношенных детей. При громком звуке новорожденный вздрагивает, зажмуривает глаза, иногда плачет, поворачивает голову к источнику звука. В возрасте трех месяцев ребенок реагирует на речевые интонации, у него появляется слуховое сосредоточение. Последующее развитие слуха идет в направлении речевой дифференциации.

Мост. Продолжением продолговатого мозга является мост (pons), образующий на основании мозга четкий выступ. Дорсальная поверхность моста служит дном верхнего треугольника ромбовидной ямки. Передней границей моста с дорсальной стороны считается место выхода корешка блокового нерва. Подходящие к мосту корково-мостовые пути заканчиваются в многочисленных ядрах, волокна которых делают перекрест и направляются в ножки моста (brachia pontis). Кроме того, в их состав входят коллатерали пирамидных путей, располагающихся в основании моста. По этим проводникам в полушария мозжечка поступает информация о предстоящем движении.

В покрывке моста располагаются ядра V—VII черепных нервов, ретикулярная формация, пути экстрапирамидной системы — красноядерно-спинномозговой, покрышечно-спинномозговой, медиальный продольный пучок, а также афферентные проводники — латеральная и медиальная петли, передний спинно-мозжечковый путь.

VII пара — лицевой нерв (nervus facialis). Двигательное ядро этого нерва располагается в латеральной части ретикулярной формации на границе с продолговатым мозгом. Корково-ядерные волокна, идущие к клеткам ядра, иннервирующим нижние мышцы лица, делают над ним полный перекрест, а к иннервирующим верхнелицевую мускулатуру — частичный. Крупные двигательные мотонейроны ядра дают начало корешку нерва, который, поднимаясь, огибает ядро отводящего нерва и образует внутреннее колено (на дне ромбовидной ямки в этом месте имеется бугорок лицевого нерва — colliculus facialis).

Корешок лицевого нерва в мосто-мозжечковом углу выходит на основание мозга и вместе с преддверно-улит-

ковым нервом направляется в канал пирамиды височной кости. Далее он попадает в лицевой канал (canalis facialis), образует там внешнее колено и через шилососцевидное отверстие (for. stylomastoideum) выходит из полости черепа. В слюнной околоушной железе лицевой нерв разделяется на 5 конечных ветвей, иннервирующих все мимические мышцы лица, кроме мышцы, поднимающей верхнее веко, а также заднее брюшко двубрюшной мышцы (*m. digastricus*), стремянную (*m. stapedius*), шилоподъязычную (*m. stylohyoideus*) мышцы и подкожную мышцу шеи (*platysma*).

По ходу лицевого нерва на отдельных участках к не-

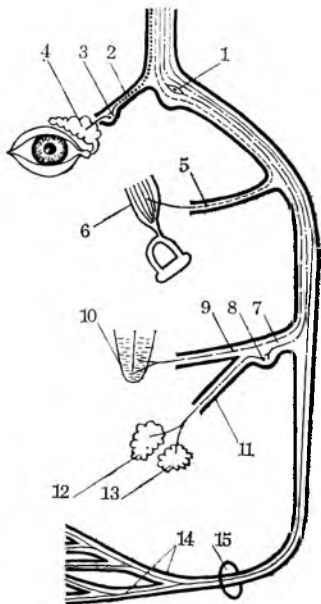


Рис. 9. Схема хода лицевого нерва и сопровождающих его волокон:

1—узел коленца; 2—большой каменистый нерв; 3—крылонёбный узел; 4—слезная железа; 5, 6—стременные нерв и мышца; 7—барабанная струна; 8—подъязычный и поднижнечелюстной узлы; 9—вкусовые волокна; 10—язык; 11—слюноотделительные волокна; 12, 13—подъязычная и поднижнечелюстная слюнные железы; 14—ветви лицевого нерва; 15—шилососцевидное отверстие.

му примыкают другие нервы (рис. 9). Это прежде всего промежуточный нерв (*n. intermedius*), состоящий из вкусовых (от передних 2/3 языка) и секреторных слюноотделительных волокон. Первые начинаются от клеток, располагающихся в узле коленца (*gangl. geniculi*). На периферию они проходят в составе барабанной струны (*chorda tympani*) и язычной ветви тройничного нерва. Центростремительные волокна направляются в одиночное ядро (*nucl. solitarius*). Секреторные волокна начинаются от верхнего слюноотделительного ядра (*nucl. salivatorius superior*) и иннервируют поднижнечелюстную и подъязычную слюнные железы.

Вторым попутчиком лицевого нерва являются секреторные слезоотделительные волокна. Они начинаются от слезного ядра, расположенного рядом с ядром лицевого нерва, затем покидают его в фаллопиевом канале в со-

ставе большого каменистого нерва и достигают слезной железы через глазной нерв (ветвь V пары).

Между большим каменистым нервом и барабанной струной от ствола лицевого нерва отходит стременной нерв (n. stapedius), иннервирующий одноименную, стременную, мышцу.

VI пара — отводящий нерв (nervus abducens) — располагается дорсальнее лицевого. Его ядро находится под дном ромбовидной ямки в области лицевого бугорка, а корешок выходит на основание мозга между продолговатым мозгом и мостом. Далее отводящий нерв направляется к верхушке пирамиды височной кости, проходит в стенке пещеристого синуса и вместе с блоковым и глазодвигательными нервами, а также с первой ветвью тройничного нерва через верхнюю глазничную щель (fissura orbitalis superior) выходит из полости черепа в глазницу. Отводящий нерв иннервирует наружную прямую мышцу, поворачивающую глазное яблоко кнаружи.

V пара — тройничный нерв (nervus trigeminus) — является смешанным нервом, состоящим из чувствительной и двигательной частей. Клетки периферического чувствительного нейрона лежат в тройничном узле (gangl. trigeminale), расположенном в средней черепной ямке на передневерхней поверхности пирамиды височной кости. Дендриты клеток тройничного узла образуют три ветви тройничного нерва.

Первая ветвь—глазной нерв (nervus ophthalmicus)— выходит из полости черепа через верхнюю глазничную щель и обеспечивает чувствительность кожи лба, передних отделов волосистой части головы, верхнего века, спинки носа, глазного яблока, слизистой верхней части носовой полости, лобной и решетчатой пазух (рис. 10).

Вторая ветвь — верхнечелюстной нерв (nervus maxillaris) — покидает полость черепа через круглое отверстие (for. rotundum). Он обеспечивает чувствительность нижнего века, верхней части щеки, верхней губы, верхней челюсти и ее зубов, слизистой нижней части полости носа и гайморовой полости.

Третья ветвь — нижнечелюстной нерв (nervus mandibularis) — выходит из черепа через овальное отверстие (for. ovale) и обеспечивает чувствительность нижней губы, нижней части щеки, подбородка, нижней челюсти и ее зубов, слизистой полости рта и языка. От всех ветвей отходят волокна, иннервирующие мозговые оболочки.

Двигательная часть тройничного нерва, идущая с

третьей ветвью, иннервирует жевательные мышцы, а также переднее брюшко двубрюшной мышцы.

Аксоны клеток тройничного узла образуют корешок тройничного нерва, который на основании мозга располагается в средней части моста около средних мозжечковых ножек. Далее волокна болевой и температурной чувствительности образуют нисходящий спинномозговой

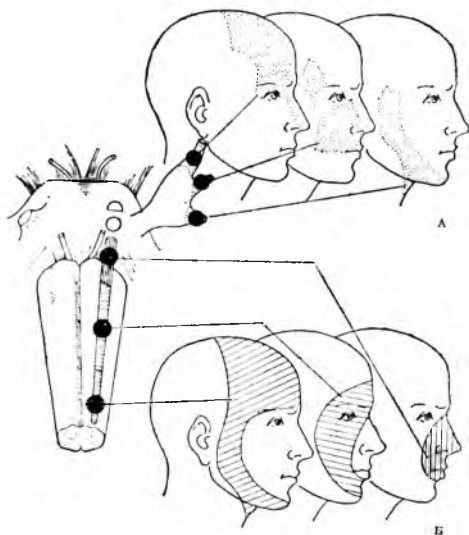


Рис. 10. Зоны периферической (А) и сегментарной (Б) иннервации кожи тройничным нервом.

путь тройничного нерва и заканчиваются в его ядрах (*nucl. spinalis nervi trigemini*). Спинномозговой путь тройничного нерва и его ядра по строению и функции являются аналогами задних рогов спинного мозга. Они разделяются на 5 сегментов, иннервирующих кожу лица в зонах Зельдера, располагающихся кольцевидно. Каудальные отделы ядра связаны с наружными зонами, оральные — с внутренними. Волокна глубокой чувствительности заканчиваются в мостовом ядре тройничного нерва (*nucl. pontinus nervi trigemini*), лежащем оральнее спинномозгового ядра. Аксоны этого ядра переходят на противоположную сторону и в составе медиальной петли направляются к зрительному бугру, где и заканчиваются.

Двигательное ядро тройничного нерва (*nucl. motogius nervi trigemini*) располагается в дорсо-латеральном отделе покрышки моста. Его волокна выходят на основание мозга и присоединяются к третьей ветви нерва. Кортиково-ядерные волокна, идущие к двигательному ядру тройничного нерва, делают над ядром частичный перекрест. В состав тройничного нерва входят также вазомоторные, трофические и секреторные волокна, идущие к сосудам, потовым и сальным железам, расположенным в зоне его иннервации. Клетки этих волокон локализуются в среднем мозге, в связи с чем образованное ими ядро называется среднемозговым (*nucl. mesencephalicus nervi trigemini*).

Средний мозг. Средний мозг располагается между мостом и промежуточным мозгом. Его крышей (*tectum mesencephali*) служат верхний и нижний холмики, залегающие над водопроводом среднего мозга и отделяющиеся друг от друга продольной и поперечной бороздами. От холмиков отходят тяжи, носящие название ручек соответственно нижнего и верхнего холмиков. Первая идет к медиальному (*corpus geniculatum mediale*), вторая к латеральному (*corpus geniculatum laterale*) коленчатому телу промежуточного мозга.

Нижний холмик и медиальное коленчатое тело представляют собой первичный слуховой центр. Здесь заканчиваются слуховые волокна, образующие латеральную петлю, и начинаются центральные слуховые пути.

Верхний холмик и латеральное коленчатое тело являются первичным зрительным центром. От него к зрительному анализатору идут центральные зрительные пути (*radiatio optica*).

В ядрах глубинных отделов крыши среднего мозга заканчиваются волокна, идущие от мозговой коры, в частности из затылочных долей. За счет этих волокон осуществляется двусторонняя связь первичных и корковых зрительных центров. От ядер крыши начинается покрышно-спинномозговой путь (*tr. tectospinalis*), который связывает экстрапирамидную систему и первичные центры слуха и зрения с шейной мускулатурой. Получая импульсы от различных рецепторов, а также от коры большого мозга, крыша среднего мозга реализует свое влияние через структуры ретикулярной формации и спинной мозг в форме старт-рефлекса. Физиологический смысл этого защитного рефлекса заключается в быстрой мобилизации моторики к действию, направленному на прео-

доление опасности. Если раздражение не является неожиданным, то рефлекс обычно подавляется.

Вокруг водопровода среднего мозга находится центральное серое вещество (рис. 11). По строению оно напоминает желатинозную субстанцию задних рогов спинного мозга и содержит клетки с многочисленными связями и незначительное количество миелиновых волокон.

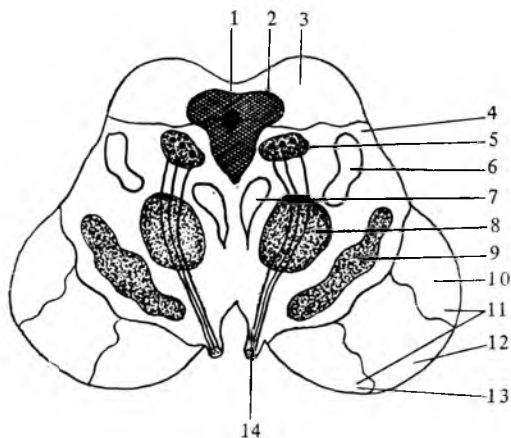


Рис. 11. Поперечный разрез ножек мозга на уровне выхода глазодвигательных нервов:

1—водопровод мозга; 2—центральное серое вещество; 3, 4—крыша и покрывка среднего мозга; 5—ядро глазодвигательного нерва; 6—медialная петля; 7—медialный продольный пучок; 8—красное ядро; 9—черное вещество; 10—теменно-височечно-мостовые волокна; 11—основание ножки мозга; 12, 13—лобно-мостовые, корково-ядерные и корково-спинномозговые волокна; 14—глазодвигательный нерв.

В вентральной части вещества располагается ядро блокового нерва, а несколько кнаружи от него — среднемозговое ядро тройничного нерва.

В покрывке среднего мозга, на уровне нижнего холмика, проходят верхние ножки мозжечка, состоящие из переднего спинно-мозжечкового пути и волокон, идущих от зубчатых ядер мозжечка к красным ядрам. Эти волокна делают полный перекрест над красными ядрами (nucleus ruber) — массивными скоплениями серого вещества, располагающимися на уровне верхнего холмика. Благодаря обильной васкуляризации они окрашены в красноватый цвет, за что и получили свое название. На фронтальном разрезе эти ядра круглые, на сагиттальном — вытянутые. Клетки красных ядер филогенетически более

старого заднего их отдела крупнее, чем переднего. От красных ядер, в основном от крупноклеточной части, начинается краснойдерно-спинномозговой путь (tr. rubrospinalis), который сразу же после выхода через покрывку мозгового ствола делает перекрест и направляется в боковые канатики спинного мозга. В красных ядрах оканчиваются волокна, идущие от зубчатых ядер мозжечка в составе верхних мозжечковых ножек, а также от зрительного бугра, подкорковых узлов и лобной коры. Красные ядра относятся к экстрапирамидной системе и принимают участие в регуляции мышечного тонуса.

На границе между покрывкой и основанием ножек мозга располагается крупное ядро, часть клеток которого содержит пигмент из группы меланинов — черное вещество (substantia nigra). Это филогенетически новое образование появляется впервые у млекопитающих. У человека пигмент в клетках начинает накапливаться на третьем году жизни.

Черное вещество двусторонне связано с ретикулярной формацией, центральным серым веществом, красными ядрами, бледным шаром. Предполагается, что оно связано и с полушариями большого мозга. Черное вещество относится к экстрапирамидной системе и оказывает влияние на регуляцию тонуса мышц.

Из проходящих в покрывке среднего мозга проводников прежде всего следует отметить медиальный продольный пучок, располагающийся под ядрами глазодвигательных нервов. Кнаружи от него лежит центральный покрывочный путь, а латеральнее красных ядер — медиальная петля.

Базальная часть среднего мозга представлена основанием ножек мозга. Она состоит из продольно расположенных волокон, идущих от коры (корково-спинномозговые и корково-ядерные). Незначительная часть последних направляется к ядрам блокового и глазодвигательного нервов. В основном эти пути заканчиваются в двигательных ядрах черепных нервов моста и продолговатого мозга. Корково-спинномозговые пути идут в боковые и передние канатики спинного мозга и заканчиваются в его передних рогах. В медиальной части ножек мозга проходят лобно-мостовые волокна, а в латеральной — волокна, идущие к мосту от затылочной и височной областей коры.

IV пара—блоковой нерв (nervus trochlearis) — является двигательным нервом. Его ядро располагается под

дном водопровода мозга на уровне нижнего холмика (рис. 12). Аксоны клеток ядра делают в переднем мозговом парусе, позади нижнего холмика, полный перекрест и направляются в область крыши среднего мозга. Корешок нерва огибает ножку мозга, вместе с III, VI и верхней ветвью V нервов проходит в стенке кавернозного синуса и через верхнюю глазничную щель выходит из полости

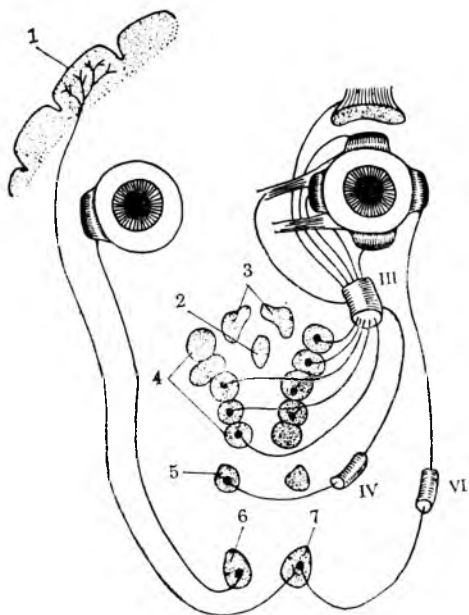


Рис. 12. Ядра глазодвигательных нервов и иннервация мышц глазного яблока:

1—корковый центр зора; 2, 3—мелкоклеточные парасимпатические ядра глазодвигательного нерва соответственно непарное и парные; 4—двигательное ядро III пары; 5—ядро блокового нерва; 6—мостовой центр зора; 7—ядро отводящего нерва; III—глазодвигательный нерв; IV—боковой нерв; VI—отводящий нерв.

череп, направляясь в глазницу. Блоковой нерв иннервирует только верхнюю косую мышцу, двигающую глазное яблоко кнаружи и вниз.

III пара — *глазодвигательный нерв* (nervus oculomotorius) — имеет пять двигательных ядер, располагающихся под дном водопровода мозга на уровне верхнего холмика, а также два парных и одно непарное парасимпатических (см. рис. 12). Наиболее крупным является

главное, или боковое, двигательное ядро. Оно состоит из сравнительно больших мотонейронов, каудальная группа которых иннервирует нижнюю прямую мышцу глаза. Аксоны их делают под ядрами полный перекрест. Перед этими мотонейронами располагаются нейроны, иннервирующие нижнюю косую и внутреннюю прямую мышцы. Их корешковые волокна совершают частичный перекрест. Еще оральнее находятся клетки, иннервирующие верхнюю прямую мышцу. Самое оральное положение занимают клетки, которые иннервируют мышцу, поднимающую верхнее веко. Волокна, идущие к верхней прямой мышце и к мышце, поднимающей верхнее веко, перекреста не делают. Корково-ядерные волокна, направляющиеся к ядрам глазодвигательного нерва, около ядер делают частичный перекрест.

Между двигательными ядрами по средней линии покрывки среднего мозга локализуется срединное парасимпатическое ядро (ядро Перлеа). Волокна его иннервируют ресничную мышцу (*m. ciliaris*) — гладкую внутреннюю мышцу глаза. Меняя кривизну хрусталика, она адаптирует глаз к дальнему и близкому зрению, т. е. осуществляет аккомодацию глаза. Конвергенция глаза обеспечивается внутренними прямыми мышцами. Их иннервируют двигательные ядра нерва.

Между оральными отделами главных ядер, дорсальнее их, располагаются парные парасимпатические ядра (ядра Якубовича — Эдингера—Вестфалья). Они состоят из мелких клеток, иннервирующих гладкую внутреннюю мышцу глаза — сфинктер зрачка (*m. sphincter pupillae*). Эти ядра связаны с ядром Перлеа, о чем свидетельствует сужение зрачка при аккомодации и конвергенции. Волокна от парасимпатических ядер глазодвигательного нерва доходят до ресничного узла (*gangl. ciliare*). От этого узла к гладким мышцам глаза идут безмякотные волокна.

В целом волокна ядер глазодвигательного нерва соединяются в единый корешок, который на границе моста и ножек мозга, с медиальной стороны, выходит на основание мозга, вместе с другими нервами, иннервирующими наружные мышцы глаза, проходит в стенке кавернозного синуса и через верхнюю глазничную щель направляется в полость орбиты.

II пара — зрительный нерв (n. opticus) — существенно отличается по онтогенезу и морфологии от остальных черепных нервов. Он формируется из выпячивания стен-

ки переднего мозгового пузыря. В связи с этим клетки сетчатки глаза представлены ганглиозными нервными клетками, а соединительнотканная его основа — глией. Непосредственным рецепторным аппаратом глаза являются палочки и колбочки. Первые обеспечивают черно-белое восприятие глаза, вторые — цветное. Основная масса фоторецепторов концентрируется в области желтого пятна. Зрительное раздражение от рецепторных клеток через биполярные клетки передается крупным ганглиозным клеткам. Их аксоны образуют зрительный нерв, который через зрительное отверстие (for. opticum) попадает в полость черепа, проходит по основанию мозга и перед турецким седлом образует зрительный перекрест (chiasma opticum). В нем участвуют лишь волокна, идущие от внутренней (носовой) части сетчатки. Волокна, берущие начало от наружной (височной) части сетчатки, идут по своей стороне (рис. 13). После перекреста образуются зрительные тракты (trr. optici). Они состоят из волокон, направляющихся от одноименных (правых или левых) частей сетчатки. Большинство из них заканчивается в латеральном коленчатом теле, остальные —

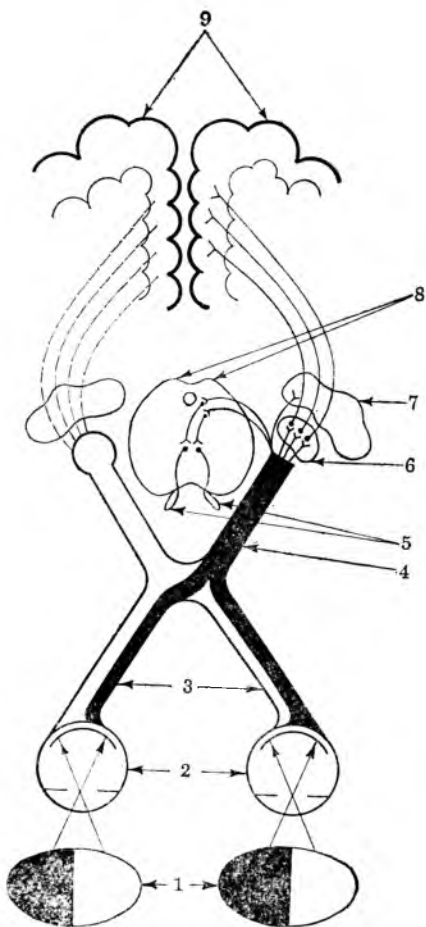


Рис. 13. Схематическое изображение зрительных путей: 1—поля зрения; 2—глазные яблоки; 3, 4—зрительные нервы и тракты; 5—глазодвигательные нервы; 6—латеральное коленчатое тело; 7—подушка зрительного бугра; 8—верхний холмик; 9—кора затылочных долей большого мозга.

в подушке зрительного бугра (*pulvinar*) и верхнем холмике. Это первичные зрительные центры. Пути от них, идущие к затылочной коре, образуют зрительную лучистость (*radiatio optica*).

У новорожденного структуры зрительного анализатора сформированы не полностью: недостаточно дифференцирована затылочная кора; в области желтого пятна преобладают палочки; слабо миелинизированы зрительные проводники; ребенок поворачивает голову к источнику света. К концу второй недели появляется кратковременная реакция сосредоточения, а с 4—5-й недели — четкая фиксация взора, содружественные движения глазных яблок и прослеживание. С 6—8-й недели развивается бинокулярное зрение, которое уже хорошо выражено к 4-му месяцу. Полной морфологической и функциональной зрелости зрительные пути и центры, а следовательно, и зрение в целом, достигают к 6—7 годам.

Зрительный нерв и тракт являются афферентной частью зрачковых реакций. Его центростремительные волокна заканчиваются в верхнем холмике, откуда световое раздражение через вставочные нейроны передается парасимпатическим ядрам глазодвигательного нерва своей и противоположной сторон. Эфферентную часть рефлекторной дуги составляют парасимпатические волокна, которые через ресничный узел идут к мышце, суживающей зрачок. За счет частичного перекреста зрительных волокон в хиазме возможна не только прямая, но и содружественная реакция зрачков на свет.

Зрительный анализатор совместно с адаптационными механизмами аккомодации и реакциями зрачка на свет, а также с бинокулярностью и движениями глазных яблок обеспечивает зрительное восприятие окружающего с учетом расстояния, освещенности, цвета.

I пара — *обонятельный нерв* (*nervus olfactorius*) — играет большую роль в поведенческих реакциях животных, поскольку является одним из важнейших дистантных рецепторов. У человека обоняние в основном утрачивает это назначение.

Рецептором обоняния являются отростки нервных клеток, располагающихся в слизистой верхних носовых ходов. Аксоны этих клеток образуют обонятельные нити (*fila olfactoria*). Они входят в полость черепа через решетчатую пластинку (*lam. cribrosa*) и заканчиваются на основании лобных долей в обонятельной луковице (*bulbus olfactorius*), где располагаются клетки второго ней-

рона. Их волокна образуют обонятельный тракт (*tr. olfactorius*), который заканчивается в первичном обонятельном центре. Последний составляют обонятельный треугольник (*trigonum olfactorium*), переднее продырявленное вещество (*substantia perforata anterior*) и прозрачная перегородка (*septum pellucidum*). От первичного центра к обонятельной коре обоих полушарий идут центральные обонятельные волокна. Корковым обонятельным центром является в основном гиппокампова извилина (*gyrus hippocampi*).

Новорожденный реагирует на запахи — закрывает глаза, морщит нос, иногда кричит. К 4-му месяцу он дифференцирует приятные и неприятные запахи. Более четкая дифференциация запахов возможна с 3 лет. К этому сроку в основном заканчивается формирование обонятельной коры.

Ретикулярная формация. Ретикулярная формация, или сетевидное образование (от лат. *reticulum* — сеточка), представляет собой скопление различных по форме и величине клеток с большим количеством густо переплетающихся волокон, которые располагаются в центральном отделе ствола головного мозга. Ретикулярная формация служит как бы матриksom для ядер большинства черепных нервов. Она обладает гетерогенной структурой и может быть разделена на две части: медиальную, включающую крупные и даже гигантские нейроны, и латеральную, содержащую средние и мелкие клетки. Это различие хорошо прослеживается в области продолговатого мозга и моста, но постепенно исчезает в ножках мозга.

Ретикулярная формация связана с другими отделами нервной системы через ретикулоспинальные пути, пути, восходящие к зрительному бугру, подбугорью и коре; ретикуло-мозжечковые и ретикулостволовые пути.

Как анатомическое образование ретикулярная формация была описана свыше 100 лет тому назад (термин впервые предложил немецкий ученый *Deiters* в 1865 г.), однако ее физиологическое значение долгие годы оставалось неизвестным. Только в 1944—1946 гг. американский нейрофизиолог *Мэгун* и итальянский ученый *Моруцци* провели эксперименты, с помощью которых удалось установить основную функцию этого отдела головного мозга. В частности, было обнаружено, что в ретикулярной формации следует различать восходящие и нисходящие эфферентные пути и, следовательно, воздействия.

Восходящие пути берут начало преимущественно от

клеток медиальной части каудальных отделов продолговатого мозга до среднего мозга включительно и направляются в кору большого мозга, к неспецифическим ядрам зрительного бугра, к подбугорью, мозжечку и т. д. В результате происходит генерализованное возбуждение всех участков коры, особенно выраженное в области переднего мозга.

Нисходящие пути поступают в спинной мозг и оказывают тормозящее и облегчающее воздействие. Они идут по передним и боковым ретикулярно-спинномозговым трактам. Тормозные ретикулярно-спинномозговые пути отходят от медиально расположенных клеток продолговатого мозга, облегчающие — от латеральных отделов ретикулярной формации.

На первых этапах экспериментального изучения функциональных особенностей ретикулярной формации она противопоставлялась другим чувствительным системам головного мозга, передающим различные конкретные виды информации от периферии к центру (свет, звук, запах, прикосновение и др.). Поэтому ее называли неспецифической афферентной системой мозга в отличие от других специфических чувствительных систем. В настоящее время воздействию ретикулярной формации на кору большого мозга придается определенная доля специфичности в широком биологическом смысле. П. К. Анохин (1968) считает, что не существует единого активирующего действия ретикулярной формации на кору большого мозга; скорее всего активация имеет специфический характер, привносимый биологической реакцией, развивающейся в зависимости от физиологических потребностей организма.

Установлено также, что кора мозга по принципу обратной связи через корково-ретикулярные волокна в свою очередь оказывает влияние на ретикулярную формацию. Корково-ретикулярные волокна начинаются от различных участков коры, преимущественно от лобных долей, и оканчиваются в мосту и продолговатом мозге.

Сенсорные тракты спинного мозга любой физиологической модальности также направляют часть волокон к клеткам ретикулярной формации. Кроме того, имеются специальные спинно-ретикулярные пути: спинно-ретикулярно-мозжечковый, спинно-ретикулярно-мезенцефальный и спинно-ретикулярно-бульбарный. Сюда же в известной мере можно отнести и палеоспинно-таламический тракт (медиальная часть общего спинно-таламического

пути). Все они располагаются в вентральных отделах спинного мозга и оканчиваются в латеральном и медиальном ретикулярных ядрах продолговатого мозга. От этих анатомических образований начинаются восходящие пути к таламусу и субталамусу.

Известны также афферентные волокна, идущие к ретикулярной формации от мозжечка, зрительных бугров, четверохолмия, ядер черепных нервов.

Активность ретикулярной формации поддерживается и гуморальным путем благодаря наличию в ней холинергических, адренергических и серотонинергических структур.

В целом физиологическая роль ретикулярной формации определяется обширными двусторонними связями ее с корой большого мозга, подкорковыми структурами и спинным мозгом. Она совместно с другими глубинными структурами мозга, и прежде всего с люмбической, является интегративным аппаратом, регулирующим реакции организма на изменения условий внешней среды. Ретикулярная формация участвует в регуляции условных и сложных безусловных рефлексов, особенно таких, которые замыкаются на уровне ствола головного мозга (рвота, зевота, кашель, чихание и др.). Она также регулирует сон и бодрствование, активное внимание, принимает участие в таких комплексных функциях, как дыхательная, сердечно-сосудистая, вегетативная, контролирует рефлекторную деятельность спинного мозга. Велико значение ретикулярной формации в восприятии боли и ответных реакциях организма на повреждающие воздействия. Следует учитывать и то, что клетки ретикулярной формации обладают избирательной повышенной чувствительностью к различным фармакологическим препаратам (барбитураты, нейропсихотропные средства, медиаторы и др.). Это открыло новые пути в лечении многих нервных и психических заболеваний.

МОЗЖЕЧОК

Мозжечок (рис. 14) имеет вид эллипсоида неправильной формы. Он лежит в задней черепной ямке, под затылочными долями мозга, от которых отделяется наметом мозжечка (*tentorium cerebelli*). На нижней поверхности мозжечка проходит продольное углубление. Средняя часть мозжечка состоит из кольцеподобных поперечных долек и называется червем мозжечка (*vermis cerebelli*). По обеим сторонам червя располагаются правое и левое

полушария мозжечка (*hemispherium cerebelli dextrum et sinistrum*).

Анатомически мозжечок разделяется на переднюю долю (*lobus cranialis cerebelli*), заднюю (*lobus caudalis cerebelli*) и клочково-узелковую (*lobus flocculonodularis*).

Филогенетически различают древнюю часть мозжечка (*paleocerebellum*), представленную передней частью червя (связана с вестибулярными системами), старую (*archeocerebellum*), куда относятся нижние отделы червя (связаны со спинным мозгом), и новую (*neocerebellum*), образованную средними отделами червя и полушариями мозжечка (связаны с полушариями большого мозга).

Мозжечок также состоит из серого и белого вещества. Серое вещество располагается снаружи (кора мозжечка — *cortex cerebelli*) и внутри (ядра).

Кора мозжечка представлена молекулярным слоем (*stratum moleculare*), бедным клетками, внутренним зернистым слоем (*stratum granulosum*), богатым клетками, и располагающимся между ними слоем грушевидных клеток (*stratum pectinatum piriformium*). Последний по старой терминологии называется слоем клеток Пуркинье. Аксоны его через зернистый слой идут к центральным ядрам; дендриты — вверх и в молекулярном слое разветвляются. В зернистом слое проходят так называемые мшистые волокна, передающие импульсы из разных отделов нервной системы. Аксоны клеток зернистого слоя также поднимаются в молекулярный слой.

Передние отделы полушарий мозжечка связаны с движением рук, задние — ног. В передних отделах червя представлены проекции головы, в задних отделах и в миндалинах — туловища и проксимальных отделов конечностей. Дистальные отделы конечностей проецируются в латеральных отделах полушарий мозжечка.

В полушариях мозжечка располагается несколько парных ядер: зубчатое (*nucl. dentatus*) — самое крупное, медиальнее его — пробковидное (*nucl. emboliformis*) и еще ближе к средней линии — мелкое шаровидное (*nucl. globosus*); в черве лежит ядро шатра (*nucl. fastigii*).

Относительно изолированный от других отделов нервной системы мозжечок связан с ними тремя парами ножек: нижней мозжечковой (*pedunculus cerebellaris caudalis*), средней (*pedunculus cerebellaris medius*) и верхней (*pedunculus cerebellaris cranialis*).

Через нижние мозжечковые ножки проходят в основном афферентные проводники:

1) задний спинно-мозжечковый путь (tractus spinocerebellaris dorsalis) — от клеток заднего рога спинного мозга к червю мозжечка своей стороны;

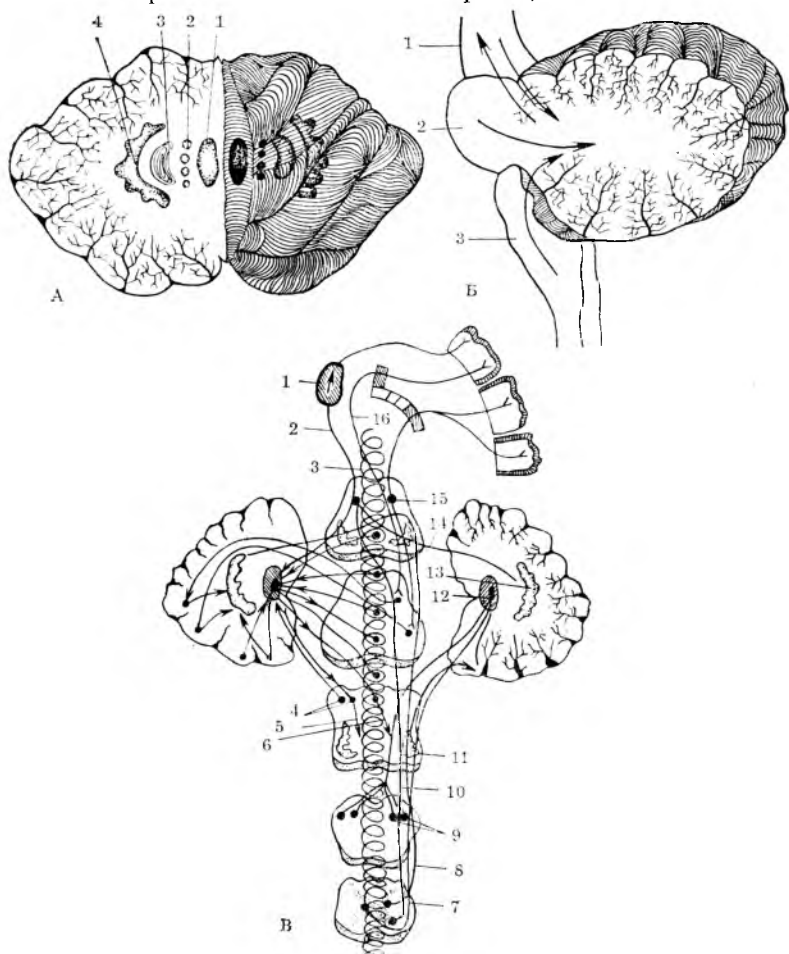


Рис. 14. Мозжечок:

А—ядра: 1—шатра; 2—шаровидное; 3—пробковидное; 4—зубчатое; Б—ножки: 1—верхние; 2—средние; 3—нижние; В—связи: 1—зрительный бугор; 2—зубчато-таламический путь; 3—ретикулярная формация; 4—вестибулярные ядра; 5—преддверно-спинномозговой путь; 6—ретикулярно-спинномозговой путь; 7—передний спинно-мозжечковый путь; 8—задний спинно-мозжечковый путь; 9—тонкое и клиновидное ядра; 10—красноядерно-спинномозговой путь; 11—нижняя олива; 12—ядро шатра; 13—зубчатое ядро; 14—красные зубчатые волокна; 15—красное ядро; 16—корково-мостовые волокна.

2) часть волокон глубокой чувствительности, идущих от бугорков тонкого и клиновидного ядер (*tuberculum gracile et tuberculum cuneatum*) в виде задних наружных дугообразных волокон (*fibrae arcuatae externae dorsales*) к ядру шатра;

3) оливомозжечковый путь (*tr. olivocerebellaris*) связывает нижние оливы продолговатого мозга с корой противоположной половины мозжечка;

4) от клеток ретикулярной формации моста и продолговатого мозга к коре червя мозжечка, к ядру шатра и от него к ретикулярной формации;

5) преддверно-мозжечковый путь (*tr. vestibulocerebellaris*) — от медиального и верхнего вестибулярных ядер к ядру шатра и эфферентный путь — от ядра шатра к латеральному вестибулярному ядру (мозжечково-преддверный путь — *tr. cerebellovestibularis*).

В самой мощной средней мозжечковой ножке проходят афферентные мосто-мозжечковые волокна (*fibrae pontocerebellares*), связывающие в конечном итоге полушария мозжечка с противоположными отделами коры большого мозга.

Через верхнюю мозжечковую ножку проходят главным образом эфферентные проводники:

1) зубчато-таламический путь (*tr. dentatothalamicus*) — от зубчатых ядер мозжечка к вентролатеральному ядру таламуса, а оттуда к коре большого мозга;

2) красные зубчатые волокна (*fibrae dentatae rubrales*) — от зубчатых ядер мозжечка к красным ядрам противоположной стороны, а оттуда к передним рогам спинного мозга через красное ядро-спинномозговой путь;

3) передний спинно-мозжечковый путь (*tr. spinocerebellaris ventralis*) — к коре червя мозжечка своей стороны (афферентный путь).

Таким образом, кора большого мозга связана с противоположными полушариями мозжечка, а последние — со своей стороной спинного мозга.

Многочисленные связи мозжечка с другими отделами нервной системы осуществляются по принципу саморегуляции на различном уровне. Так, кольцевая саморегуляция осуществляется по вестибулярным образованиям (от медиального и верхнего вестибулярных ядер к ядру шатра, а оттуда к латеральному вестибулярному ядру) и по ретикулярной формации (от ее ядер к ядру шатра и обратно). Можно проследить кольцевые связи мозжечка и спинного мозга: проприорецептор — передний и

задний спинно-мозжечковые пути, тонкий и клиновидный пучки — ядро шатра — кора мозжечка — зубчатое ядро — красные зубчатые волокна — красноеядро-спинно-мозговой путь — сегментарный α -малый мононейрон — мышца — проприорецептор; с экстрапирамидной системой: зубчатое ядро—красное ядро—зрительный бугор—хвостатое ядро — чечевицеобразное ядро — черное вещество — ретикулярная формация — мозжечок; с корой большого мозга: зубчатое ядро — красное ядро — зрительный бугор — кора большого мозга — ядра моста — мозжечок.

Мозжечок выполняет различные функции: обеспечивает координацию движений, их содружество (синергия), соразмерность (метрия), экономность, точность, поддерживает нормальный мышечный тонус (нормотония).

Итак, можно считать, что мозжечок является центром координации движений, причем червь в основном ведает статической координацией, а полушария — динамической. Кроме того, мозжечок оказывает разностороннее действие на различные органы и системы (желудочно-кишечный тракт, терморегуляцию, сердечно-сосудистую систему и эндокринную), принимает участие в обмене веществ и в осуществлении психических функций.

ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ МОЗГ

Промежуточный мозг (diencephalon) составляют зрительные бугры (thalami optici), эпителиамус (epithalamus), метаталамус (metathalamus) и гипоталамус (hypothalamus). Полостью его является III желудочек (ventriculus tertius).

Зрительные бугры (таламус), занимая в мозге центральное положение, образуют внутренними поверхностями латеральные стенки III желудочка. Сверху они прикрыты сводом (fornix) и мозолистым телом (corpus callosum), а снизу граничат с гипоталамусом, от которого отделяются гипоталамической бороздой (sul. hypothalamicus), идущей от межжелудочкового отверстия (foramen interventriculare) к водопроводу мозга (aqueductus cerebri). Снаружи к таламусу прилегает задняя ножка внутренней капсулы. Таламус имеет яйцевидную форму, передний конец его более узкий и представлен передним бугорком (tuberculum anterius thalami), задний более широкий и называется подушкой (pulvina). Верхняя и

медиальная поверхности таламуса покрыты эпендимой и отделены друг от друга мозговой полоской (*lam. medullaris thalami*).

Внутренняя структура таламуса имеет сложное гистологическое строение. Прослойками белого вещества таламус делится на три области: переднюю, латеральную и медиальную, каждая из которых состоит из большого количества ядерных образований. Наибольшее распространение получили анатомические классификации ядер таламуса, разработанные Walker (1938, 1966) и Hassler (1959, 1972). Walker выделяет следующие группы ядер таламуса.

1. Переднюю группу, включающую ядра переднего бугорка таламуса — переднее дорсальное (*nucl. anterodorsalis*), вентральное (*nucl. anteroventralis*) и медиальное (*nucl. anteromedialis*).

2. Ядра средней линии: центральное срединное (*nucl. centromedianus*), паравентрикулярное (*nucl. paraventricularis*) и ромбовидное (*nucl. rhomboidalis*).

3. Медиальная группа ядер: дорсальное медиальное (*nucl. medialis dorsalis*), латеральное центральное (*nucl. centralis lateralis*), парацентральное (*nucl. paracentralis*), медиальное центральное (*nucl. centralis medialis*) и парафасцикулярное (*nucl. parafascicularis*).

4. Вентролатеральная группа, состоящая из вентральных и латеральных отделов: переднее вентральное (*nucl. ventralis anterior*), латеральное вентральное (*nucl. ventralis lateralis*), задние вентральные ядра (*nucl. ventrales posteriores*), дорсальное латеральное (*nucl. lateralis dorsalis*), заднее латеральное (*nucl. lateralis posterior*) и ретикулярные (*nucl. reticulares*) ядра.

5. Задняя группа ядер (задний таламус): подушка (*pulvinar*), ядра латерального (*nucl. corporis geniculati lateralis*) и медиального (*nucl. corporis geniculati medialis*) коленчатых тел.

6. Претектальная группа: претектальное (*nucl. pretektalis*) и заднее (*nucl. posterior*) ядра.

Согласно классификации Hassler, в таламусе человека насчитывается до 120 ядерных образований.

В последние годы на основании физиологического и функционального значения ядра таламуса делятся на 3 большие группы.

1. Группа специфических, или релейных, ядер, получающая афферентные импульсы от лемнисковых систем (спинальной, тригеминальной, слуховой и зрительной),

а также от мозжечка, гипоталамуса и имеющая прямые связи с корой большого мозга.

2. Неспецифические ядра таламуса, получающие афферентные импульсы преимущественно от ретикулярной формации мозгового ствола. Они не имеют прямой связи с корой большого мозга, а осуществляют диффузное проведение импульсов главным образом в лимбическую кору.

3. Ассоциативные ядра таламуса, не получающие афферентных импульсов с периферии, но имеющие связи с другими (специфическими и неспецифическими) ядрами таламуса.

Главными специфическими ядрами всех видов чувствительности являются задние вентральные ядра, состоящие из вентрального заднелатерального и вентрального заднемедиального ядер. Сюда также поступают импульсы от вкусовых рецепторов и висцерорецепторов.

Итак, в вентролатеральной группе ядер зрительного бугра находится III нейрон соматосенсорной афферентной системы, и импульсы от него идут через заднюю ножку внутренней капсулы в кору постцентральной извилины. Передние ядра таламуса получают импульсы от обонятельных рецепторов и передают их в лимбическую область больших полушарий, к передним отделам поясной извилины (*gyrus cinguli*).

Задняя группа ядер, состоящая из подушки, ядер латеральных и медиальных коленчатых тел, получает афферентную информацию из зрительных, слуховых путей. Это подкорковые центры зрения и слуха.

Таламус имеет афферентные и эфферентные связи с корой большого мозга, стриопаллидарной системой, гипоталамусом, мозговым стволом, верхним холмиком, мозжечком. Он является подкорковым чувствительным коллектором всех видов рецепции и не только механически воспринимает и передает афферентную информацию в кору большого мозга, но и перерабатывает ее, придавая ей эмоциональную окраску. С функциями зрительного бугра связывают ощущение «приятного» и «неприятного» чувства, формирование некоторых сложных рефлексов — смеха, плача, инстинктов, двигательных автоматизмов.

Неспецифические таламические ядра вместе с ретикулярной формацией мозгового ствола принимают участие в регуляции сна, бодрствования и внимания.

Следовательно, зрительный бугор является местом переключения всех видов чувствительности и передаточ-

ной станцией для проведения чувствительных импульсов в кору большого мозга, а также афферентной частью сложных безусловных рефлексов, осуществляемых таламостриопаллидарной системой. Благодаря связям с гипоталамической областью и корой большого мозга он участвует в автоматической регуляции деятельности внутренних органов.

Эпиталамус — небольшой участок головного мозга, располагающийся между III желудочком и средним мозгом. Он включает треугольник поводка (*trigonum habenulae*) и шишковидное тело (*corpus pineale*). Треугольник поводка является расширенной частью мозговой полоски. От него отходят поводки (*habenulae*), которые подвешивают шишковидное тело. Они связаны между собой спайкой (*commissura habenularum*). Треугольник поводка относится к подкорковым центрам обоняния. Шишковидное тело располагается между верхними холмиками (*colliculi superioris*) среднего мозга. Ему приписывается контролирующая роль над функцией половых желез и их созреванием.

Метаталамус образован медиальными и латеральными коленчатыми телами (*corpus geniculatum mediale et laterale*). Медиальное коленчатое тело несколько больше, чем латеральное, и связано с нижним холмиком среднего мозга, вместе с которым является подкорковым центром слуха. В медиальном коленчатом теле располагается III нейрон слухового пути. Его волокна заканчиваются в корковом центре слуха височной доли мозга.

Латеральное коленчатое тело менее выпуклое и связано с верхним холмиком среднего мозга. Вместе с подушкой таламуса и верхним холмиком оно образует подкорковый центр зрения. В латеральном коленчатом теле располагается III нейрон зрительных путей. Его аксоны заканчиваются в корковом центре зрения затылочной доли мозга.

Гипоталамус располагается на основании головного мозга. Спереди он граничит со зрительным перекрестом. Задней границей его являются сосцевидные тела (*corpora mamillaria*). Латерально он ограничен зрительными трактами. Верхней границей является гипоталамическая борозда, нижней — дно III желудочка с серым бугром (*tuberculum cinereum*), вытянутым в воронку (*infundibulum*), на которой как бы подвешен гипофиз (*hypophysis*). Гипоталамус имеет небольшие размеры, весит в среднем около 4 г и состоит из большого скопления ядер.

Так, Grünthal (1931) выделяет 15 пар ядер, Kühlenbeck (1954) — 29, Н. И. Гращенко (1964) — 32 (рис. 15).

В анатомо-функциональном отношении гипоталамус подразделяется на 3 области: переднюю, промежуточную (среднюю) и заднюю.

К передней относятся медиальное и латеральное преоптическое ядра (*nucl. preoptici medialis et lateralis*), а

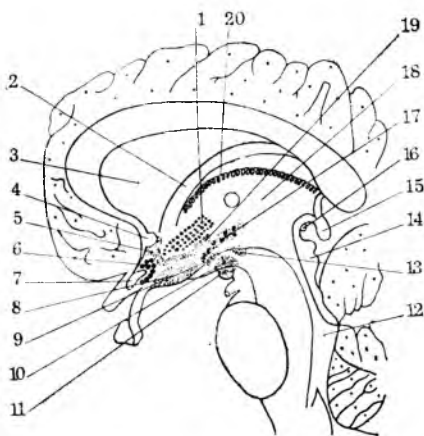


Рис. 15. Ядра гипоталамической области (из Le Gros Clark et al., 1936):

1 — *nucl. paraventriculares*; 2 — *fornix*; 3 — *septum pellucidum*; 4 — *commissura anterior*; 5 — *nucl. preoptici*; 6 — *nucl. supraopticus*; 7 — *chiasma opticum*; 8 — *nucl. hypothalamicus ventromedialis*; 9 — *nucl. praemamillaris*; 10 — *nucl. corporis mamillaris lateralis*; 11 — *nucl. corporis mamillaris medialis*; 12 — *ventriculus quartus*; 13 — *nucl. praemamillaris*; 14 — *lamina tecti*; 15 — *corpus pineale*; 16 — *commissura posterior*; 17 — *nucl. hypothalamicus posterior*; 18 — *thalamus opticus*; 19 — *nucl. hypothalamicus dorsomedialis*; 20 — *tela chorioidea ventriculi tertii*.

также супраоптическое (*nucl. supraopticus*), паравентрикулярные (*nucl. paraventriculares*) и переднее гипоталамическое (*nucl. hypothalamicus anterior*) ядра.

Наиболее детально изучены супраоптическое и паравентрикулярные парные ядра. Супраоптическое ядро располагается над зрительным трактом и простирается до середины серого бугра. Паравентрикулярное ядро находится несколько выше III желудочка. Клетки этих ядер вырабатывают антидиуретический гормон. Аксоны их образуют гипоталамо-гипофизарный пучок, который спускается в заднюю долю гипофиза. По этому пути антиди-

уретический гормон (нейросекрет ядер) доставляется в нейрогипофиз (*neurohypophysis*).

Передние отделы гипоталамуса имеют отношение к интеграции функции парасимпатической нервной системы. Разрушение ядер передней области ведет к стойкой полиурии и гипертермии, к изменениям функции сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта по вагусному типу.

Промежуточная область включает дугообразное (*nucl. arcuatus*), серобугорные (*nucl. tuberales*), вентромедиальное (*nucl. hypothalamicus ventromedialis*), дорсомедиальное (*nucl. hypothalamicus dorsomedialis*), дорсальное (*nucl. hypothalamicus dorsalis*) гипоталамические и заднее перивентрикулярное (*nucl. periventricularis posterior*) ядра. Ядра данной области представляют собой трофические образования. Они осуществляют высшие механизмы регуляции вегетативной нервной системы и имеют отношение к специфическим видам обмена веществ, к регуляции многих функций эндокринных желез. Некоторые из них вырабатывают релизинг-факторы, стимулирующие выделение тропных гормонов (нейрокринная функция). Релизинг-факторы обладают строго избирательным действием на определенный вид секреторных образований гипофиза и активизируют выделение одного тропного гормона. Разрушение ядер промежуточной области приводит к ожирению, половому инфантилизму.

В задней области выделяют медиальные и латеральные ядра сосцевидного тела (*nucl. corporis mamillaris mediales et laterales*), заднее гипоталамическое ядро (*nucl. hypothalamicus posterior*) и другие скопления клеток (см. рис. 15).

Заднее гипоталамическое ядро вместе с ядрами передней области осуществляет регуляцию водно-солевого обмена. В ядрах сосцевидных тел переключаются обонятельные волокна, направляющиеся к ядрам переднего бугорка таламуса. Задние отделы гипоталамуса регулируют функции преимущественно симпатического отдела вегетативной нервной системы. Разрушение их ядер вызывает летаргию, снижение температуры тела, падение интенсивности обмена веществ.

Гипоталамическая область многочисленными эфферентными и афферентными путями связана с различными образованиями головного и спинного мозга. Этим определяется ее основная функциональная роль.

Особенностью гипоталамуса является то, что он интен-

сивно кровоснабжается, в нем отсутствует глиозная прослойка между сосудами и ганглиозными клетками. Благодаря этому гипоталамус быстро получает гуморальную информацию об изменениях, происходящих в организме, и об автоматической регуляции динамического постоянства его внутренней среды. Кроме того, гипоталамус получает информацию и по ликворной системе.

Гипоталамус регулирует деятельность сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта, эндокринных желез, а также процесс мочеотделения, температуру тела, проницаемость сосудов и тканевых мембран, водный, минеральный, углеводный, жировой, белковый, ионный обмен, состояние сна и бодрствования, принимает участие в эмоциональных реакциях и адаптивном поведении организма.

Вся деятельность гипоталамуса осуществляется под контролирующим влиянием лимбико-ретикулярной системы и коры большого мозга.

КОНЕЧНЫЙ МОЗГ

Конечный мозг (telencephalon) состоит из двух полушарий (hemisphaeria), соединенных между собой при помощи мозолистого тела (corpus callosum), свода (fornix) и передней спайки (commissura anterior). В каждом полушарии различают поверхностный слой серого вещества, представляющий собой кору большого мозга (cortex cerebri); белое вещество, состоящее из нервных волокон; стриопаллидарную систему (основная часть базальных ядер), внутреннюю капсулу. На медиальной поверхности полушарий ряд анатомических образований головного мозга объединяется в так называемую лимбическую систему.

Стриопаллидарная система. К этой системе (рис. 16) относятся хвостатое (nucl. caudatus) и чечевицеобразное (nucl. lentiformis) ядра, являющиеся центральными узлами — подкорковыми ядрами — конечного мозга. К подкорковым ядрам относятся также ограда (claustrum), миндалевидное тело (corpus amygdaloideum) и ядра септальной области. Указанные ядерные образования располагаются между корой и стволом головного мозга и носят общее название подкорка.

Стриопаллидарная система неоднородна как в анатомическом, так и в функциональном отношении. Она состоит из стриарной (striatum или neostriatum) системы,

куда относятся хвостатое ядро и скорлупа, и паллидарной (pallidum или paleostriatum), включающей два членика бледного шара. Последние вместе со скорлупой входят в состав чечевицеобразного ядра.

Анатомически хвостатое ядро представляет собой образование полукруглой формы. Передняя его часть—головка (caput nucl. caudati) располагается в глубине лобной доли и образует нижнелатеральную стенку переднего

рога бокового желудочка. Средний более узкий отдел ядра — тело (corpus nucl. caudati) — располагается над зрительным бугром и служит наружной стенкой центральной части бокового желудочка. Задняя часть ядра — хвост (cauda nucl. caudati) — направлена вниз. Она принимает участие в формировании крыши нижнего рога бокового желудочка.

Чечевицеобразное ядро имеет клиновидную форму, основание его располагается латерально, а верхушка — медиально и книзу. От хвостатого ядра и зрительного бугра оно отделяется внутренней капсулой (capsula interna), от ограда (claustrum) — наружной (capsula externa). Две тонкие пластинки белого вещества (lam. medullaris medialis et lateralis) четко разграничивают в ядре скорлупу и два членика бледного шара.

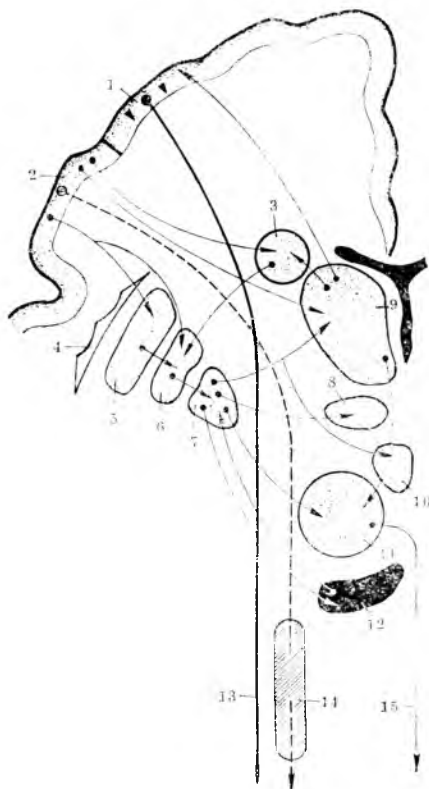


Рис. 16. Стриопаллидарная система и ее связи:

1—предцентральная извилина; 2—премоторная область; 3—хвостатое ядро; 4—ограда; 5—скорлупа; 6, 7—латеральная и медиальная части бледного шара; 8—люнсово тело; 9—зрительный бугор; 10—гипоталамическая область; 11—красное ядро; 12—черное вещество; 13—пирамидный пучок; 14—ретикулярная формация; 15—красноядерно-спинномозговой путь.

Гистологическая структура хвостатого ядра и скорлупы несколько однотипна. Они содержат большое количество мелких клеток (15—20 мкм) с тонкими слабо миелинизированными аксонами и короткими дендритами и значительно меньше крупных клеток (до 50 мкм) с эксцентрично расположенным ядром. Бледный шар имеет более однородное строение и состоит преимущественно из крупных клеток различной формы. Дендриты этих клеток довольно длинные, а аксоны сравнительно крупные и хорошо миелинизованы.

Стриопаллидарная система является основной составной частью (центром) экстрапирамидной системы, куда, кроме подкорки, входят скопление ядер ствола головного мозга и мозжечок.

Стриопаллидарная система имеет многочисленные афферентные и эфферентные связи практически со всеми ядрами экстрапирамидной системы и с корой головного мозга.

Среди афферентных волокон преобладают пути, идущие от зрительного бугра. Они начинаются преимущественно в интраламинарных ядрах и ядрах средней линии и направляются в основном к каудальным отделам хвостатого ядра, а также к скорлупе и бледному шару. Часть афферентных волокон, направляющихся к полосатому телу и бледному шару, начинается также от ядер подбурья, крыши и покрывки среднего мозга, от ретикулярной формации ствола. При этом волокна, поступающие вначале к хвостатому ядру и скорлупе, заканчиваются в мелких клетках полосатого тела, с которых импульс переключается на крупные клетки и идет дальше к бледному шару.

Эфферентные стрियो- и каудатокортикальные пути направляются в лобную двигательную, теменную чувствительную и в некоторые слуховые области коры ипсилатерального полушария. При этом аксоны клеток стриатума и паллидума заканчиваются преимущественно в 4—6-й пластинках коры, реже в 3-й и на отростках больших и средних пирамидных клеток.

Стриатум направляет к другим ядрам подкорки и ствола головного мозга относительно небольшое количество прямых проекционных волокон. Большинство же волокон, идущих от хвостатого ядра и скорлупы, переключается в бледном шаре, где формируется эфферентная система в виде лентиккулярной петли, лентиккулярного пучка Фореля H_2 и таламического пучка Фореля H_1 . Эти

волокна заканчиваются в зрительном бугре, подбугорье, черной субстанции, красном ядре, четверохолмии, ретикулярной формации, вестибулярных ядрах, в нижней оливе на своей и противоположной сторонах. В итоге импульсы от стриатума и паллидума идут по экстрапирамидным путям, достигают клеток переднего рога спинного мозга и корректируют их деятельность.

Следовательно, стриопаллидарная система имеет многочисленные прямые и обратные связи с различными отделами головного мозга. Это обуславливается наличием следующих нейронных кругов, функционирующих по типу замкнутых кольцевых орбит: зрительный бугор — стриопаллидум — зрительный бугор; зрительный бугор — кора большого мозга — полосатое тело — бледный шар — зрительный бугор. Поэтому экстрапирамидная система функционирует как единое целое и ее физиологическую роль следует рассматривать в комплексе с другими церебральными структурами. Хвостатое ядро, скорлупа и бледный шар получают от коры и подкорки уже предварительно обработанные импульсы. В результате происходит сравнение информации, поступающей по разным каналам, и на этой основе вносятся поправки в деятельность нижележащих отделов центральной нервной системы. Одновременно по типу обратной связи корковые нейроны получают информацию о совершенной интеграции нервных импульсов.

Стриопаллидарная система принимает участие в осуществлении произвольных и сложных непроизвольных движений, в регуляции мышечного тонуса (готовность к движению), вегетативных функций, безусловных и условных рефлексов, эмоциональных психофизиологических процессов (жестикуляция, гримасы и др.). Именно благодаря сочетанному действию пирамидного пути, стриопаллидарного и лимбического отделов нервной системы обеспечивается выразительность, т. е. эмоциональный оттенок движений.

Внутренняя капсула (capsula interna). Представляет собой изогнутую в форме открытого кнаружи угла полоску белого вещества, располагающуюся между базальными ядрами (рис. 17). Она образована компактно сосредоточенными афферентными и эфферентными проводящими путями, связывающими кору большого мозга с нижележащими отделами нервной системы.

В капсуле различают следующие основные анатомические структуры: переднюю ножку (*crus anterius capsu-*

lae internae), располагающуюся между хвостатым и чечевицеобразным ядрами, более мощную заднюю ножку (*crus posterius capsulae internae*), лежащую между зрительным бугром и чечевицеобразным ядром, и колено (*genu capsulae internae*).

Через переднюю ножку проходит лобно-мостовой путь, через колено — корково-ядерный.

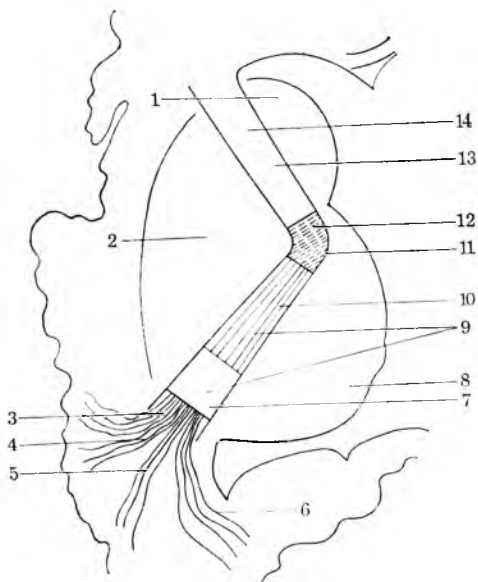


Рис. 17. Схематическое изображение внутренней капсулы:

1, 2—хвостатое и чечевицеобразное ядра; 3—слуховая лучистость; 4—височно-мостовые волокна; 5—теменно-затылочно-мостовой пучок; 6—зрительная лучистость; 7—таламотеменные волокна; 8—зрительный бугор; 9—задняя ножка; 10—корково-спинномозговые волокна; 11—корково-ядерный путь; 12—колено; 13—лобно-мостовой путь; 14—передняя ножка.

Передние $2/3$ задней ножки заняты корково-спинномозговыми волокнами: ближе к колену располагаются волокна, иннервирующие верхнюю конечность, а за ними лежат волокна, идущие к нижней конечности. В заднем отделе задней ножки рядом с двигательными волокнами проходят чувствительные проводники, берущие начало от зрительного бугра и направляющиеся к постцентральной извилине. Это таламо-теменные волокна. Позади чувствительных волокон располагаются зрительные пути,

направляющиеся к коре затылочной доли (зрительная лучистость). За ними лежат слуховые пути, идущие к височной коре (слуховая лучистость). В самой задней части ножки проходят височно-мостовые волокна, за которыми следует теменно-затылочно-мостовой пучок.

Лимбическая система (от лат. *limbicus* — кайма). Это обонятельный, или висцеральный, мозг (син.: лимбическая доля, лимбический комплекс, тимэнцефалон) — комплекс образований головного мозга на его медиальной поверхности, объединенный анатомическими связями в замкнутый круг. Она как бы обнимает верхние отделы ствола головного мозга и гипоталамус с гипофизом. Термин «лимбическая система» был предложен Mac Lean в 1952 г.

К лимбической системе относятся образования древней, старой и межзатылочной коры, а также другие связанные с ними подкорковые и стволовые структуры. До настоящего времени нет единого мнения относительно анатомического состава лимбической системы. Кроме кольца Пейпеца (еще в 1937 г. Рарез предполагал наличие «анатомического эмоционального кольца»: гиппокамп — свод — мамиллярное тело — переднее ядро таламуса — поясная извилина — гиппокамп), к ней обычно относят обонятельные луковицу, тракт и бугорок, миндалевидное тело, неспецифические ядра таламуса, некоторые ядра гипоталамуса, ретикулярную формацию среднего мозга (рис. 18). Это свидетельствует об анатомо-функциональном единстве лимбической системы и ретикулярной формации, которые объединяются в лимбико-ретикулярный комплекс — неспецифическую систему мозга.

Главной составной частью лимбической системы является гиппокамп.

В лимбической системе имеется большое количество афферентных и эфферентных путей, через которые поддерживается ее тонус и осуществляется влияние на другие структуры нервной системы.

Лимбическая система является древним образованием головного мозга. На ранних этапах развития позвоночных благодаря наличию обонятельного анализатора она обеспечивала приспособление организма к окружающей среде. В процессе развития неокортекса лимбическая система стала глубинным образованием нервной системы и вступила в тесную связь с новыми отделами головного мозга.

Результаты экспериментальных исследований и

встречаемые в клинике редкие случаи изолированного поражения лимбической системы позволили определить ее разностороннюю физиологическую роль. Раздражение или разрушение отдельных участков гиппокампа либо связанных с ним других образований лимбической системы вызывает у животных резкое изменение (усиление или ослабление) оборонительных, половых и пище-

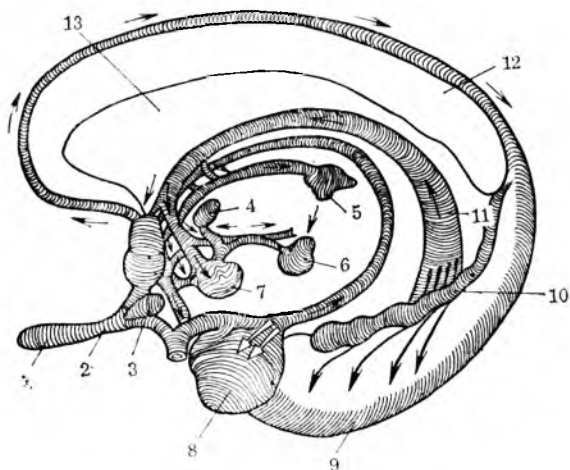


Рис. 18. Схема образований лимбической системы (по В. В. Михееву и П. В. Мельничуку, 1981):

- 1—3—обонятельные луковица, тракт, треугольник; 4—передние ядра таламуса; 5—поводок; 6—межполушарное ядро; 7—мамиллярные тела; 8—миндалевидное тело; 9—гиппокамп; 10—зубчатая извилина; 11—свод; 12—мозолистое тело; 13—прозрачная перегородка.

добывающих реакций. Они становятся агрессивными, гиперсексуальными или, наоборот, ручными. Эти данные, а также клинические наблюдения позволили сделать заключение, что одна из функций лимбической системы связана с эмоциями и мотивациями; она регулирует поведение и психическую активность при удовлетворении врожденных потребностей (добывание пищи, самосохранение, размножение, воспитание потомства). Функциональное единство лимбико-ретикулярного комплекса предопределяет участие лимбической системы в регуляции сна и бодрствования.

Повреждение отдельных звеньев системы ведет к появлению эмоциональных пароксизмов (ярости, злобы, депрессии и др.), а также к нарушениям памяти, обоня-

ния, вкуса, слуха. Следовательно, лимбическая система осуществляет функцию соматовегетативной интеграции организма, регулирует его поведенческие реакции при выполнении врожденных и приобретенных форм жизнедеятельности в зависимости от конкретных потребностей индивидуума.

Кора полушарий большого мозга. Полушария большого мозга покрыты слоем серого вещества толщиной от 1,5 до 3—5 мм. Это — кора мозга (*cortex cerebri*). Она разделяется бороздами на доли и извилины (рис. 19).

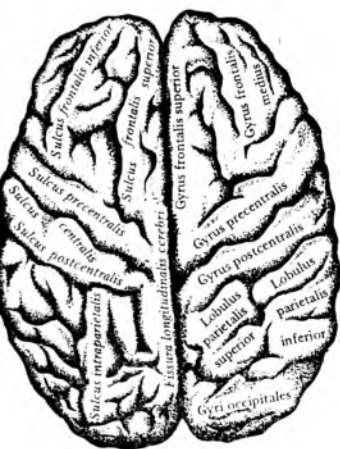
В зависимости от времени появления борозд в онтогенезе различают первичные (появляются на 3—6-м месяце внутриутробного развития), вторичные (появляются после 6 месяцев внутриутробного развития) и третичные (продолжают появляться в ближайшие месяцы после рождения) борозды. Последние носят непостоянный характер, изменчивы по форме и направлению.

Глубокие постоянные борозды расчленяют полушария на лобную (*lobus frontalis*), височную (*lobus temporalis*), теменную (*lobus parietalis*), затылочную (*lobus occipitalis*) и островковую (*insula*) доли.

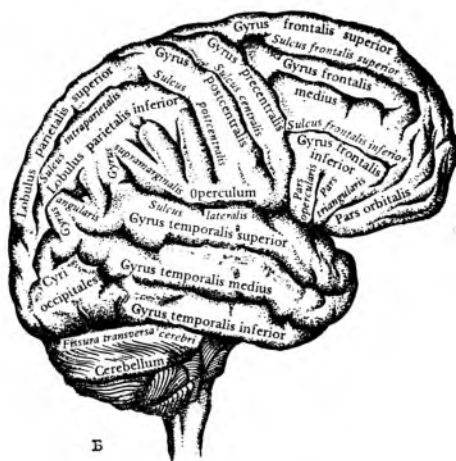
В лобной доле различают две борозды, делящие ее на три извилины: верхнюю (*gyrus frontalis superior*), среднюю (*gyrus frontalis medius*) и нижнюю (*gyrus frontalis inferior*). Латеральной бороздой (*sul. lateralis*) лобная доля отделяется от височной, а центральной (*sul. centralis*) — от теменной. Впереди центральной борозды располагается предцентральная извилина (*gyrus precentralis*), разграничиваемая одноименной бороздой (*sul. precentralis*). На базальной поверхности лобной доли находятся обонятельные медиальная (*gyrus olfactorius medialis*) и латеральная (*gyrus olfactorius lateralis*), а также глазничные (*gyri orbitales*) и прямая (*gyrus rectus*) извилины.

В височной доле имеются две горизонтальные борозды (*sul. temporalis superior et inferior*), между которыми залегают три височные извилины: верхняя (*gyrus temporalis superior*), средняя (*gyrus temporalis medius*) и нижняя (*gyrus temporalis inferior*). Задняя часть верхней височной извилины разделяется несколькими поперечными извилинами (извилины Гешля).

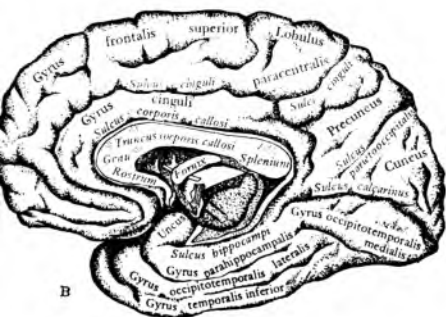
Теменная доля отделяется от височной латеральной бороздой. Между центральной и постцентральной (*sul. postcentralis*) бороздами располагается постцентральная извилина (*gyrus postcentralis*). Внутритеменная борозда



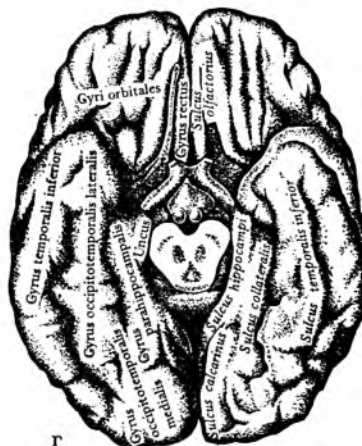
A



B



B



Г

Рис. 19. Борозды и извилины большого мозга (по Р. Д. Синельникову, 1968):

А—вид сверху; Б—вид сбоку; В—медialная поверхность; Г—нижняя поверхность

(sul. interparietalis) делит долю на верхнюю и нижнюю теменные доли (lobulus parietalis superior et inferior). В последней различают надкраевую и угловую извилины (gyrus supramarginalis, gyrus angularis).

На медиальной поверхности полушарий располагается теменно-затылочная борозда (sul. parietooccipitalis). Она отделяет теменную долю от затылочной. Нижний конец ее сливается со шпорной бороздой (sul. calcarinus). На этой же поверхности лежит борозда мозолистого тела (sul. corporis callosi). Параллельно борозде мозолистого тела, несколько выше ее, залегает поясная борозда (sul. cinguli). Между ними находится поясная извилина (gyrus cinguli), переходящая позади утолщения мозолистого тела в извилину гиппокампа (gyrus hippocampi).

Островковая доля (insula) располагается в глубине латеральной борозды и ограничивается круговой бороздой.

В филогенетическом отношении различают древнюю (paleocortex), старую (archeocortex) и новую (neocortex) кору. У человека новая кора достигает наибольшего развития и занимает 95% всей площади коры. Это самый сложный и совершенный отдел центральной нервной системы. Он является материальным субстратом высших психических функций человека: мышления, гнозиса, праксиса, речевых функций, интеллекта.

Новая кора разделяется на шесть пластинок (слоев), различных по ширине, количеству клеточных элементов, по величине и форме последних: поверхностная пластинка — молекулярная, наружные — зернистая и пирамидная, внутренние — зернистая и пирамидная и, наконец, мультиформная пластинка.

Участки коры большого мозга, имеющие однотипное строение, выделяются в цитоархитектонические поля. В отечественной неврологии большое распространение получили карты цитоархитектонических полей, составленные Бродманом (носят его имя) и детализированные в Институте мозга АМН СССР.

В некоторых так называемых гетеротипических областях новой коры шестипластинчатый тип ее строения нарушается. К примеру, в двигательной области в предцентральной извилине почти нет наружной и внутренней зернистых пластинок, а преобладают гигантские пирамидные клетки Беца. В затылочной («зрительной») коре, наоборот, почти отсутствуют пирамидные клетки и

доминируют зернистые. Последние также преобладают в чувствительных зонах коры.

Нижние пластинки новой коры непосредственно связаны с периферией: во внутреннюю зернистую поступают импульсы от периферических рецепторов и она наиболее развита в «первичных» чувствительных зонах; гигантские пирамидные клетки дают начало пирамидным путям и особенно выражены в двигательной зоне. Вторая и третья пластинки, состоящие из клеток с короткими аксонами, не имеют прямой связи с периферией. Они получают импульсы, уже прошедшие первичную переработку в подкорковых структурах.

Таким образом, можно выделить «проекционные» пластинки коры (четвертая и пятая), имеющие непосредственную связь с периферией, и более сложные «ассоциативные, или интегрирующие» (вторая, третья).

В коре мозга насчитывается около 10—13 млрд. нервных клеток. Они располагаются среди глиальных клеток, которых приблизительно в 10 раз больше и которые также принимают участие в сложных нервных процессах.

Что касается функций коры полушарий большого мозга, то еще Гиппократ в V в. до нашей эры отнес мозг к органу разума. Австрийский врач-нейроморфолог F. Gall (1758—1828) впервые указал на кору большого мозга как на орган психической деятельности человека и выдвинул теорию, согласно которой вся кора представляет собой совокупность отдельных органов, где каждый из них является субстратом определенной «психической способности». В дальнейшем мнения ученых относительно функций коры большого мозга разошлись. Появились две противоположные точки зрения, высказываемые так называемыми локализационистами и эквипотенциалистами. Локализационисты утверждали, что любые психические функции имеют узкую локализацию в коре в виде центров движения, чувствительности, речи, письма и т. д. Другие же, эквипотенциалисты, рассматривали кору как однородное целое, где все участки равнозначны (эквипотенциальны) в смысле осуществления различных психических функций.

И. П. Павлов и его последователи по-новому, диалектически, подошли к решению проблемы локализации функций в коре с учетом деятельности как всего мозга, так и отдельных его частей. Локализация функций, по И. П. Павлову, имеет относительный и динамический

характер. Относительность локализации функций он объяснял тем, что определенный участок коры не только выполняет какую-то определенную функцию, но и участвует в осуществлении других функций. Динамичность локализации функций коры обуславливает ее способность восстанавливать утраченные функции путем образования новых интер- и интракортикальных связей.

Фундаментом современных представлений о структурно-функциональной организации коры большого мозга является разработанное И. П. Павловым учение об анализаторах. Анализатор, по И. П. Павлову, представляет функциональное единство нейрональных связей от рецепторов периферии до определенных участков коры, где осуществляется анализ и синтез поступающей из внешней и внутренней среды организма информации. Корковые отделы анализаторов имеют определенные строго детерминированные связи с периферическими органами и рецепторами. Кора большого мозга — это совокупность корковых отделов зрительного, слухового, обонятельного, вкусового, чувствительного и двигательного анализаторов. В корковых отделах анализаторов выделяются так называемые первичные (ядерные), вторичные и третичные поля.

Первичные поля непосредственно через проводниковые пути связаны с рецепторами. В структурной и функциональной организации их лежит принцип соматотопической проекции, т. е. каждый участок периферии (кожной поверхности, скелетной мускулатуры тела, сетчатки глаза, улитки внутреннего уха) проецируется на строго определенный участок соответствующей зоны коры. При поражении той или иной зоны соответственно нарушаются движения (центральный моно- и гемипарезы) и чувствительность (по моно- или гемитипу).

Вторичные периферические поля располагаются вокруг первичных и непосредственно не связаны с рецепторами. Они воспринимают информацию, полученную первичными полями, и по citoархитектонике отличаются от последних. При повреждении вторичных полей сохраняются элементарные ощущения, но расстраивается способность головного мозга адекватно отражать комплексы и взаимоотношения компонентов воспринимаемых объектов.

У человека особенно развиты третичные, ассоциированные, поля. Они обуславливают взаимосвязи корковых отделов анализаторов, интегрируют их деятельность и

тем самым обеспечивают осуществление высших корковых функций человека. При поражении этих полей возникают агнозии, апраксии, афатические расстройства, нарушения поведения.

Таким образом, в коре большого мозга существуют области, на которые как бы проецируется периферия, т. е. имеются проекционные зоны чувствительных анализаторов и область, которая сама как бы проецирует на периферию — проекционная зона двигательного анализатора.

Чувствительная проекционная область для всей противоположной половины тела находится в постцентральной извилине: в верхнюю треть ее поступают импульсы от ноги, в среднюю — от туловища и руки, в нижнюю — от лица. Болевая чувствительность преимущественно локализуется в верхней теменной доле; в нижней проецируется стереогностическое чувство, т. е. осуществляется «узнавание предмета на ощупь». Зрительная проекционная зона располагается в затылочной доле, по краям и в глубине шпорной борозды, слуховая — в центре верхней височной извилины и в извилине Гешля, вестибулярная — рядом со слуховой, обонятельная — в височной доле, главным образом по внутренней поверхности извилины гиппокампа, а рядом с ней находятся вкусовые проекционные области.

Корковый отдел двигательного анализатора имеет сложное строение и выполняет различные функции. Его первичные проекционные поля располагаются в предцентральной извилине в порядке, обратном анатомическому расположению частей тела. В самых верхних отделах предцентральной извилины находится проекционная область стопы, ниже — голени и бедра, в средней части — зона проекции туловища и руки. В нижнюю треть проецируются мышцы лица, языка, мягкого нёба и гортани, жевательные мышцы. В задних отделах верхней и средней лобных извилин располагаются вторичные корковые поля двигательного анализатора. Они имеют очень тесные связи с подкорковыми узлами и являются важной функциональной структурой эстрапирамидной системы. В отличие от проекционных зон, осуществляющих дифференцированные движения, вторичные корковые поля двигательного анализатора обеспечивают сложные автоматизированные двигательные акты. Задние отделы средней лобной извилины ответственны за моторику сочетанных, одновременных поворотов глаз и головы. Третичные двигательные поля находятся в префронтальной области ко-

ры. Это собственно лобная кора, самое позднее в филогенетическом отношении образование коры большого мозга. Только у человека она занимает около четверти всей поверхности коры и достигает высокой степени дифференцировки. Ее можно считать специфическим для человека отделом мозговой коры. Благодаря разнообразным эфферентным и афферентным связям она играет важную роль в организации целенаправленной сознательной деятельности человека, поскольку обуславливает адекватное выполнение его произвольных движений и действий. Префронтальная кора обеспечивает сложные формы программирования, регуляции и контроля сознательной деятельности человека. Поражение ее нарушает нормальное осуществление этих форм деятельности, заменяет их более простыми, привычными актами, не имеющими никакого отношения к основной задаче и лишаящими деятельность целенаправленного характера.

Базальные (орбитальные) и медиальные отделы лобной коры имеют иное функциональное значение, чем конвекситальные. Они тесно связаны с ретикулярной формацией и лимбическими структурами и по происхождению, а также по строению относятся к древней и старой коре. Основной функцией медиобазальных отделов лобной коры является регуляция состояния мозга, тонуса коры, влечений и аффективной жизни. Поражение базальных отделов лобной коры приводит к повышенной расторможенности, аффективным расстройствам, а медиальных отделов — к снижению тонуса коры больших полушарий, контролю за осуществлением произвольных движений, к нарушению состояния бодрствования, к грубым нарушениям памяти.

ОСНОВНЫЕ ПРОВОДЯЩИЕ ПУТИ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Основные проводящие пути центральной нервной системы подразделяются на двигательные и чувствительные.

Двигательные пути. Движение — сложнейший рефлекторный акт, совершающийся при участии эфферентных систем мозга. Движения бывают произвольные и непроизвольные.

Произвольные движения контролируются сознанием и волей человека и являются результатом реализации программ, формирующихся в двигательных функцио-

нальных системах и направленных на обеспечение различных потребностей организма. Эти движения обуславливаются функционированием главным образом пирамидной системы.

Непроизвольные движения выполняются автоматически, независимо от сознания человека. Они создают условия для реализации произвольных движений и обеспечиваются деятельностью в основном экстрапирамидной системы. В результате тренировки то или иное произвольное движение может стать непроизвольным. В этом случае управление движением переключается с пирамидного уровня на экстрапирамидный.

В осуществлении любого движения, помимо пирамидной и экстрапирамидной систем, большое значение имеют чувствительные образования, обеспечивающие, в частности, афферентный двигательный контроль.

Произвольные и непроизвольные движения человека осуществляются через следующие основные эфферентные двигательные пути.

Корково-мышечный путь (tr. corticomuscularis) — главный двухнейронный путь, реализующий произвольные движения. Он начинается от гигантских пирамидных клеток. Эти клетки располагаются в 5-й пластинке коры предцентральной извилины и парацентральной дольки (поле 4), являющихся местом соматотопической локализации двигательных центров. В состав пирамидного пути входят также аксоны клеток задних отделов трех лобных извилин (поле 6), теменной (поля 1, 2, 3, 5, 7), височной и затылочной областей.

От корковых центров мышц туловища и конечностей начинаются корково-спинномозговые волокна или пирамидный путь (fibrae corticospinales seu tr. pyramidalis). От центров мышц головы, иннервируемых черепными нервами, берут начало корково-ядерные волокна (fibrae corticonucleares) (рис. 20). Первые проходят через передние 2/3 задней ножки внутренней капсулы (волокна их переднего отдела идут к верхней, а заднего — к нижней конечностям), через средние 3/5 основания ножек мозга, где располагаются латерально; через основание моста, разделяясь на отдельные пучки, а затем продолговатого мозга, формируя пирамиды. На границе продолговатого и спинного мозга они делают частичный перекрест (decussatio pyramidum), после чего большая их часть переходит на противоположную сторону, образуя латеральный корково-спинномозговой (пирамидный)

путь — *tr. corticospinalis (pyramidalis) lateralis*. Последний проходит через весь спинной мозг (боковой канатик) и посегментарно заканчивается у двигательных клеток передних рогов.

Неперекрещенные волокна образуют передний корково-спинномозговой (пирамидный) путь — *tr. corticospinalis (pyramidalis) anterior*. Он идет в переднем канатике спинного мозга и заканчивается у клеток передних рогов. При этом волокна пирамидного пути, идущие к мышцам конечностей, совершают посегментарный перекрест в белой спайке, а волокна, направляющиеся к мышцам туловища, перекреста не делают. Таким образом, мышцы конечностей имеют одностороннюю корковую иннервацию, поэтому центральные параличи их наблюдаются и при односторонних поражениях пирамидного пути. Мышцы же туловища, в том числе и дыхательные, а также поперечнополосатые мышцы тазовых органов получают двустороннюю корковую иннервацию. Центральные параличи их наблюдаются реже — лишь при двустороннем поражении пирамидных путей.

Корково-ядерные волокна проходят через колесо внутренней капсулы; через средние $3/5$ основания ножек мозга, где располагаются медиально; через основание моста и продолговатого мозга (вместе с корково-спинномозговыми волокнами). В области мозгового ствола от них отходят волокна ко всем двигательным ядрам черепных нервов. Они совершают полный надъядерный перекрест (над ядром XII пары и нижней частью ядра VII пары) или частичный (у ядер остальных черепных нервов). Таким образом, большинство мышц, иннервируемых черепными нервами, имеют двустороннюю корковую иннервацию.

Корково - мосто - мозжечково - зубчато - красная - корково-спинномозговой путь (*tr. corticopontocerebellodentogibrosppinalis*) представляет собой комплекс неоднородных в функциональном отношении волокон, связывающих кору большого мозга с мостом, мозжечком и спинным мозгом. Весь путь состоит из шести нейронов. Он начинается в коре большого мозга (первый нейрон) от передних отделов верхней и средней лобных извилин (лобно-мостовые волокна — *fibrae frontopontinae*), от нижней теменной доли и затылочной доли, а также от задних отделов средней и нижней височной извилин (теменно-затылочно-мостовой пучок и височно-мостовые волокна — *fasc. parieto-occipitapontinus et fibrae temporo-*

tipae). Лобно-мостовой путь проходит через переднюю ножку внутренней капсулы и медиальную часть основания ножек мозга. Теменно-затылочно-мостовой пучок и височно-мостовые волокна идут через задний отдел задней ножки внутренней капсулы и латеральную часть основания ножек мозга. Оба тракта располагаются в ножках мозга по бокам от пирамидного пути и заканчиваются в собственных ядрах моста своей стороны, где залегают вторые нейроны. Аксоны последних в виде мостомозжечковых волокон (*fibrae pontocerebellares*) делают перекрест в области моста, проходят через среднюю ножку мозжечка, затем направляются в кору его противоположного полушария и заканчиваются в местах локализации третьих нейронов. Их аксоны связывают кору мозжечка с зубчатыми ядрами, где

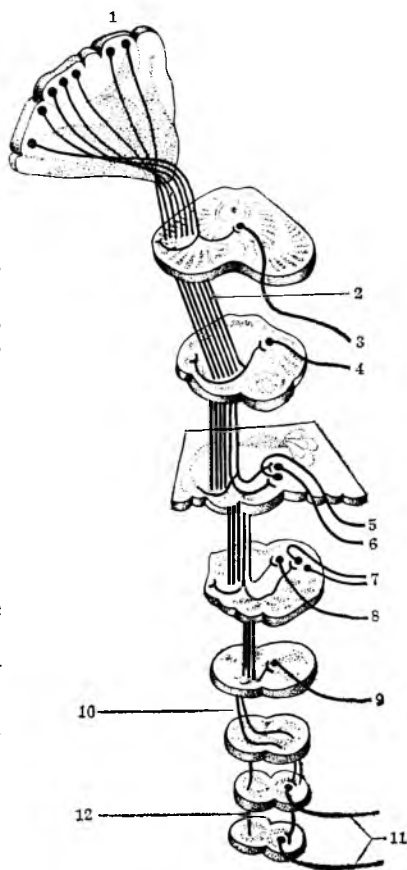


Рис. 20. Пирамидный путь:

1—предцентральная извилина и парацентральная доля; 2—корково-ядерные волокна; 3—9—глазодвигательный, тройничный, лицевой, отводящий, языкоглоточный и блуждающий, подъязычный, добавочный нервы; 10—латеральный корково-спинномозговой путь; 11—передний корешок; 12—передний корково-спинномозговой путь.

залегают четвертые нейроны. Аксоны последних совершают надъядерный перекрест, идут в составе верхних ножек мозжечка и оканчиваются в красных ядрах — в месте локализации пятых нейронов. Отсюда берет начало красное ядро-спинномозговой путь (*tr. rubrospinalis*). Он после подъядерного перекреста через мост и продолговатый мозг направляется в боковые канатики спинного

мозга, располагаясь перед латеральным корково-спинномозговым путем, и заканчивается у клеток передних рогов спинного мозга, где залегают шестые нейроны.

Таким образом, через указанный путь кора большого мозга связывается с противоположными полушариями мозжечка, а последний — с гомолатеральной половиной сегментарного аппарата спинного мозга и участвует в координации движений и мышечного тонуса.

Покрышечно-спинномозговой путь (tr. tectospinalis) начинается от ядер, располагающихся в покрышке среднего мозга, в области верхних холмиков. Волокна его по выходе из ядер делают перекрест, через мозговой ствол поступают в спинной мозг, располагаясь в передних канатиках у переднего корково-спинномозгового пути, и заканчиваются в клетках передних рогов шейных сегментов (см. рис. 5). Этот путь обеспечивает рефлекторные движения головы в ответ на зрительные и слуховые раздражения.

Медиальный (по старой терминологии задний) *продольный пучок* (fasc. longitudinalis medialis) начинается от ядер Даркшевича, залегающих в глубине стенки водопровода мозга под верхними холмиками, а также частично от латеральных вестибулярных ядер (ядра Дейтерса) своей и противоположной сторон. Все эти ядра формируют нисходящие волокна заднего продольного пучка. Восходящие же волокна он получает от верхних вестибулярных ядер (ядра Бехтерева). Медиальный продольный пучок проходит через мозговой ствол, в дне водопровода и четвертого желудочка, близко к средней линии, и отдает коллатерали к ядрам всех глазодвигательных нервов своей и противоположной сторон, а также к проводящим системам корковых центров зора противоположной стороны (задние отделы средней лобной извилины). Пройдя мозговой ствол, пучок располагается на дорсомедиальной поверхности передних канатиков спинного мозга и заканчивается у клеток передних рогов. Указанный путь обеспечивает сочетанное движение глаз, головы и некоторые вестибулярные рефлексы.

Преддверно-спинномозговой путь (tr. vestibulospinalis) начинается от латеральных вестибулярных ядер (ядра Дейтерса), проходит продолговатый мозг, поступает в передние канатики спинного мозга, занимая вентролатеральную поверхность, и заканчивается у клеток передних рогов. Он обеспечивает связь вестибулярных ядер и мозжечка с сегментарным аппаратом спинного мозга и,

таким образом, участвует в регуляции равновесия тела и мышечного тонуса.

Оливо-спинномозговой путь (tr. olivospinalis) начинается от нижних олив, проходит по границе передних и боковых канатиков спинного мозга между преддверно-спинномозговым и передним спинно-мозжечковым путями и заканчивается у клеток передних рогов. Он принимает участие в координации движений.

Ретикулярно-спинномозговой путь (tr. reticulospinalis) берет начало от ядер ретикулярной формации ствола, проходит в передних и боковых канатиках спинного мозга около передних и боковых рогов и заканчивается на вставочных нейронах и клетках передних рогов, в частности на γ -нейронах. Это главный конечный путь экстрапирамидной системы, устанавливающий тесные связи с другими экстрапирамидными путями, особенно с краснойдерно-спинномозговым и покрывающе-спинномозговым. Он играет основную роль в регуляции рефлекторной деятельности сегментарного аппарата спинного мозга, в том числе и мышечного тонуса (через систему γ -петли).

Чувствительные пути. Представляют собой проводники поверхностной и глубокой чувствительности.

Поверхностная чувствительность осуществляется через пути, проводящие болевую, температурную и частично тактильную чувствительность. Эти пути включают три нейрона. Первый располагается в псевдоуниполярных клетках спинномозгового узла. Периферический отросток его (дендрит) начинается в коже и слизистых соответствующей зоны и идет в составе нерва, а центральный (аксон, или нейрит) через задний корешок входит в задний рог спинного мозга, где залегает второй нейрон поверхностной чувствительности (рис. 21, 22). Аксоны этих нейронов переходят в косом направлении через переднюю спайку двух-трех вышележащих сегментов на противоположную сторону (вследствие этого нарушения поверхностной чувствительности отмечаются ниже уровня поражения на 2—3 сегмента). Затем они располагаются в боковом и частично в переднем канатиках спинного мозга, образуя *латеральный и передний спинно-таламический путь* (tr. spinothalamicus lateralis et anterior). Волокна этого пути, идущие от нижележащих сегментов, лежат латеральнее волокон, начинающихся в вышележащих сегментах (закон эксцентрического расположения более длинных путей поверх-

ностной чувствительности). Это имеет значение для топической диагностики поражения спинного мозга: при экстрамедуллярных процессах проводниковые расстройства болевой и температурной чувствительности нарастают снизу вверх, а при интрамедуллярных — сверху

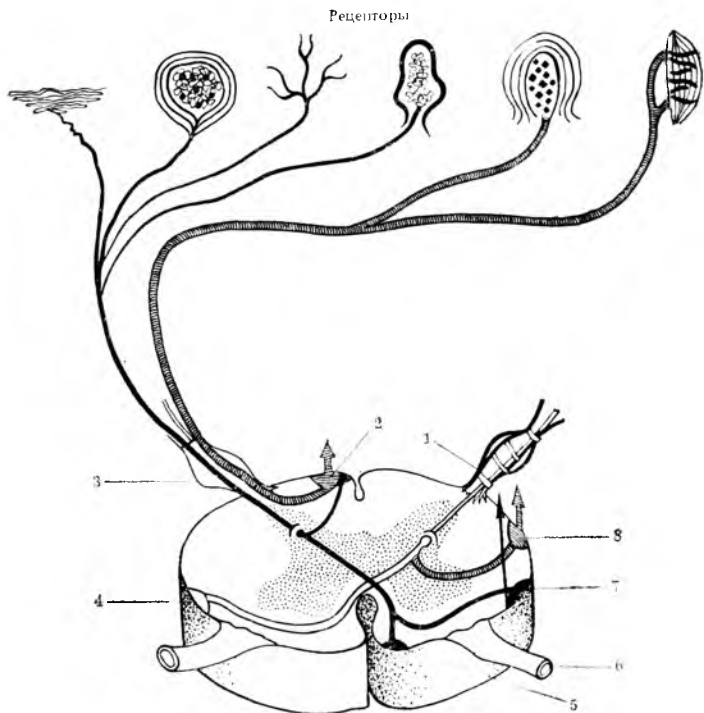


Рис. 21. Рецепторы и их связь со спинным мозгом (по А. П. Ромоданову и др., 1979):

1—задний корешок; 2—тонкий и клиновидный пучки; 3—спинномозговой узел; 4, 5—передние спинно-мозжечковый и спинно-таламический пути; 6—передний корешок; 7, 8—латеральный спинно-таламический и задний спинно-мозжечковый пути.

вниз. Спинно-таламический путь проходит через дорсолатеральный отдел продолговатого мозга, моста, присоединяясь с наружной стороны к медиальной петле (lemniscus medialis), образованной аксонами вторых нейронов глубокой чувствительности противоположной стороны (от медиальной петли отходят коллатерали к ретикулярной формации и к неспецифическим ядрам гипоталамической области). Затем он проникает через

покрышку ножек мозга и оканчивается в специфических вентральных ядрах зрительного бугра, клетки которых образуют третьи чувствительные нейроны. Их аксоны формируют таламо-корковые пучки (*fasc. thalamocorticales*), которые проходят через заднюю треть задней ножки внутренней капсулы в полушария большого мозга и заканчиваются в постцентральной извилине (поля 1, 2, 3), где имеется соматотопическое расположение центров, и частично в верхней теменной дольке (поля 5, 7).

Глубокая чувствительность подразделяется на осознанную и неосознанную мышечно-суставную. Выделяют также сложную чувствительность.

Пути для проведения осознанной глубокой, сложной (и частично тактильной) чувствительности трехнейронные. Первые нейроны (псевдоуниполярные клетки) находятся в спинномозговом узле. Дендриты их в составе периферических нервов несут импульсы от рецепторов мышц, сухожилий, связок, суставов. Аксоны через задние корешки, минуя задние рога, входят в задние канатики спинного мозга своей стороны и образуют *тонкий пучок* (пучок Голля — *fasc. gracilis*) и *клиновидный* (пучок Бурдаха — *fasc. cipe-*

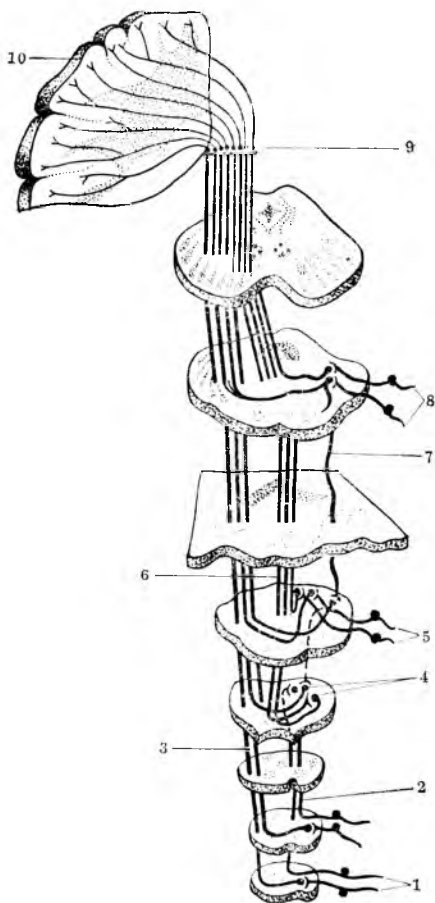


Рис. 22. Ход чувствительных путей: 1—задний корешок; 2—тонкий и клиновидный пучки; 3—латеральный спинноталамический путь; 4—тонкое и клиновидное ядра; 5—языкоглоточный и блуждающий нервы; 6—медиальная петля; 7—спинномозговой путь тройничного нерва; 8—тройничный нерв; 9—вентролатеральные ядра таламуса; 10—постцентральная извилина и верхняя теменная долька.

atus). Первый располагается медиально и несет импульсы от нижней половины тела до уровня D_5 сегмента. Второй лежит латерально и проводит импульсы от верхней половины тела, начиная с уровня D_5 сегмента. Пройдя спинной мозг, пучки заканчиваются в одноименных ядрах продолговатого мозга (nucl. gracilis et nucl. cuneatus), где локализуются вторые нейроны. Их аксоны совершают перекрест в межолливном слое продолговатого мозга, переходят на противоположную сторону, поднимаются вверх, образуя медиальную петлю (lemniscus medialis), они на уровне моста присоединяются к спинно-таламическому пути, проходят через покрывку моста и ножек мозга и оканчиваются в специфических вентральных ядрах зрительного бугра, где залегают третьи нейроны. Аксоны последних в составе таламо-корковых пучков проходят через заднюю треть задней ножки внутренней капсулы, лучистый венец и заканчиваются в коре постцентральной извилины и верхней теменной доли.

Тонкое и клиновидное ядра через задние наружные дугообразные волокна (fibrae arcuatae externae dorsales), проходящие в составе нижней мозжечковой ножки, связаны с корой червя мозжечка своей и противоположной сторон.

Для проведения неосознанного мышечно-суставного чувства имеются два двухнейронных спинно-мозжечковых пути. Первые нейроны (псевдоуниполярные клетки) располагаются в спинномозговом узле. Дендриты их в составе периферических нервов проводят импульсы от рецепторов мышц, сухожилий, связок, суставов. Аксоны через задние корешки вступают в основание заднего рога спинного мозга, где залегают вторые нейроны. Аксоны последних формируют два пути.

Задний спинно-мозжечковый путь (путь Флексига — tr. spinocerebellaris dorsalis) идет в дорсолатеральную часть бокового канатика своей стороны, поднимается кверху до продолговатого мозга и через нижнюю мозжечковую ножку достигает коры червя мозжечка на своей стороне.

Передний спинно-мозжечковый путь (путь Говерса — tr. spinocerebellaris ventralis) совершает перекрест в передней белой спайке, направляется в вентролатеральную часть бокового канатика противоположной стороны, располагаясь перед предыдущим, поднимается кверху, проходит спинной и продолговатый мозг, мост, верхние мозжечковые ножки, в области переднего мозго-

вого паруса делает второй перекрест и оканчивается в коре червя мозжечка на своей стороне.

Таким образом, задний спинно-мозжечковый путь — неперекрещенный, передний — дважды перекрещенный. Они связаны с гомолатеральной половиной червя мозжечка, поэтому при их поражении мозжечковые расстройства возникают на стороне очага.

ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Вегетативная нервная система (автономная по РНА) регулирует деятельность внутренних органов, обмен веществ, а также обуславливает приспособление организма к внешней среде. Одной из особенностей анатомического строения вегетативной нервной системы является то, что все ее эфферентные волокна, отходящие от клеток центральной нервной системы (первые нейроны), прерываются на периферии в том или ином вегетативном узле: вертебральном (симпатический ствол), превертебральном, интрамуральном, или терминальном (вторые нейроны). Волокна первых нейронов называются преганглионарными (предузловыми), вторых нейронов, направляющихся непосредственно к иннервируемым органам и тканям, — постганглионарными (послеузловыми).

Вегетативная нервная система по анатомо-физиологическим особенностям условно подразделяется на симпатический и парасимпатический отделы (рис. 23).

Симпатический отдел представлен клетками боковых рогов спинного мозга от C_8 до L_{2-3} сегментов. Аксоны этих клеток выходят из спинного мозга в составе передних корешков, образуют белые соединительные ветви (*rami communicantes albi* — преганглионарные волокна) и направляются в симпатический ствол (см. рис. 4), где частично заканчиваются. От клеток симпатического ствола начинаются постганглионарные волокна (*rami communicantes grisei*). Они идут к спинномозговым периферическим нервам и осуществляют симпатическую иннервацию кожи, подкожной жировой клетчатки, кровеносных сосудов и т. д. Остальная часть преганглионарных волокон, проходя без перерыва через симпатический ствол, прерывается в превертебральных, реже в интрамуральных сплетениях и постганглионарными волокнами заканчивается во внутренних органах.

Симпатический ствол в виде двух цепочек располагается вдоль позвоночника от основания черепа до коп-

чика. Каждая из цепочек состоит из 20—26 узлов, обычно 22—23. Шейные (2—3) и грудные (11—12) узлы локализируются по бокам позвоночника, поясничные (3—4) и крестцовые (3—4) — на передней его поверхности, цепочка симпатического ствола одним непарным копчиковым узлом замыкается. Нижний шейный узел часто сливается с первым грудным, образуя звездчатый узел (*gangl. stellatum*).

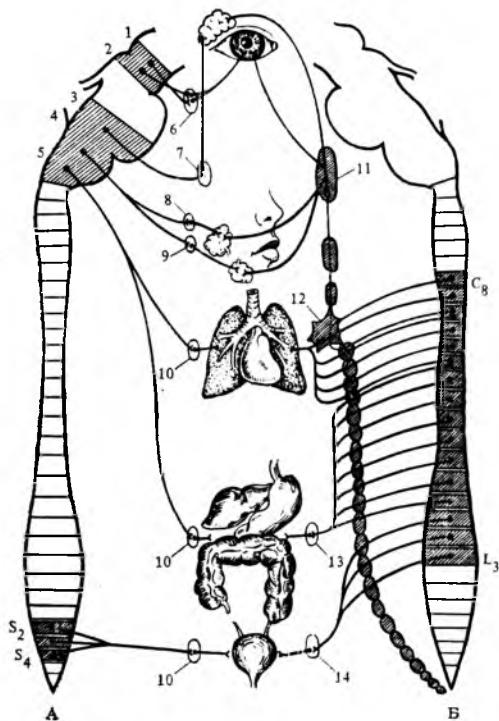


Рис. 23. Схематическое изображение вегетативной нервной системы (по Л. О. Бадалян, 1975):

А — парасимпатическая часть; Б — симпатическая часть; 1, 2 — парасимпатические ядра глазодвигательного нерва: парное (Якубовича—Эдингера—Вестфалия) и непарное (Перлеа); 3 — слезное ядро; 4 — верхнее и нижнее слюноотделительные ядра; 5 — заднее ядро блуждающего нерва; 6—9 — ресничный, крылонобный, ушной и поднижнечелюстной узлы; 10 — интрамуральные узлы; 11, 12 — верхний шейный и звездчатый узлы; 13 — чревные узлы; 14 — нижний брыжеечный узел.

вым узлом замыкается. Нижний шейный узел часто сливается с первым грудным, образуя звездчатый узел (*gangl. stellatum*).

Из превертебральных узлов наиболее крупными являются правый и левый чревные узлы (*gangl. coeliaca*),

располагающиеся в чревном, или солнечном, сплетении (plexus coeliacus), несколько верхних брыжеечных узлов (gangl. mesentericus superior), находящихся в верхнем брыжеечном сплетении (plexus mesentericus superior), узлы нижнего брыжеечного, верхнего подчревного и других сплетений.

Симпатическая иннервация органов и тканей имеет сегментарный характер. При этом зоны различных сегментов не соответствуют соматической спинальной иннервации. Симпатические сегменты от C_8 до D_3 обеспечивают симпатическую иннервацию тканей головы и шеи, $D_4—D_7$ — плечевого пояса и рук, $D_8—D_9$ — туловища, $D_{10}—L_{2-3}$ — тазового пояса и ног.

Парасимпатический отдел подразделяется на краниобульбарную и сакральную части.

Краниобульбарная часть представлена скоплением парасимпатических ядер в области ствола головного мозга. В ней различают:

1) парное мелкоклеточное ядро (ядро Якубовича — Эдингера — Вестфаля), которое иннервирует мышцу, суживающую зрачок (m. sphincter pupillae);

2) непарное мелкоклеточное ядро (ядро Перлеа), иннервирующее ресничную мышцу, которая осуществляет аккомодацию глаза.

Волокна от обоих мелкоклеточных ядер идут в составе глазодвигательного нерва и прерываются в ресничном узле (gangl. ciliare);

3) секреторные слезоотделительные ядра, располагающиеся вокруг двигательного ядра лицевого нерва. Их волокна покидают фаллопиев канал в составе большого каменистого нерва (n. petrosus major), прерываются в крылонёбном узле (gangl. pterygopalatinum) и, пройдя через слезный нерв (n. lacrimalis), оканчиваются в слезной железе;

4) верхнее слюноотделительное ядро (nucl. salivatorius superior). Волокна его покидают фаллопиев канал в составе барабанной струны (chorda tympani), присоединяются к язычному нерву (n. lingualis), затем прерываются в поднижнечелюстном (gangl. submandibulare) и подъязычном (gangl. sublinguale) узлах и заканчиваются в поднижнечелюстной и подъязычной слюнных железах;

5) нижнее слюноотделительное ядро (nucl. salivatorius inferior). Его волокна идут с языкоглоточным нервом и в области нижнего узла (gangl. inferius) входят в

барабанный нерв (*n. tympanicus*). Последний вступает в барабанное сплетение (*plexus tympanicus*), откуда берет начало малый каменистый нерв (*n. petrosus minor*). Его волокна прерываются в ушном узле (*gangl. oticum*) и, пройдя через анастомозирующую с ушно-височным нервом (*n. auriculotemporalis*) ветвь, достигают околоушной железы;

б) дорсальное ядро блуждающего нерва (*nucleus dorsalis nervi vagi*). От него идут преганглионарные парасимпатические волокна для всех внутренних органов. Постганглионарные парасимпатические волокна блуждающего нерва начинаются в основном от интраорганных (интрамуральных) сплетений.

Сакральная часть парасимпатической нервной системы начинается от клеток, располагающихся в боковой части $S_2—S_5$ сегментов. Аксоны их в составе тазовых (чревных) нервов (*nn. splanchnici pelvini*) идут к мочеполовым органам, к нисходящей ободочной, сигмовидной и прямой кишке.

Регуляция деятельности вегетативной нервной системы осуществляется ретикулярной формацией, подбугорьем, лимбической системой (особенно гиппокампом), корой большого мозга (моторная, премоторная и орбитальная зоны, медиальная поверхность полушарий).

Передача нервных импульсов с преганглионарных вегетативных нейронов на постганглионарные, а с последних на иннервируемые органы осуществляется при помощи медиаторов. Во всех парасимпатических и преганглионарных симпатических, а также постганглионарных симпатических волокнах для иннервации потовых желез медиатором является ацетилхолин; в постганглионарных симпатических волокнах, кроме иннервирующих потовые железы, медиаторами служат норадреналин и адреналин. В стенке желудочно-кишечного тракта обнаружены также интрамуральные нейроны, которые передают неадренергические тормозящие влияния. Медиатором в нервных окончаниях этих нейронов является АТФ, которая содержит пуриновый нуклеотид. Функционирование пуринергических нейронов способствует продвижению кишечного содержимого.

Основные положения о структурно-функциональной организации вегетативной нервной системы были сформулированы еще в 1903 г. Lengley. Согласно его данным, вегетативная нервная система имеет только эфферентные волокна (афферентные отсутствуют). Наличие висцеро-

висцеральных реакций длительное время трактовалось как аксон-рефлекс (ложный рефлекс, осуществляющийся разветвлениями аксона, без участия тела нервной клетки).

И. А. Булыгин с сотрудниками (1959—1984) изучал афферентное звено вегетативных рефлексов и получил ряд новых данных по структурно-функциональной организации вегетативных ганглиев и их интегративно-координаторной функции. В частности, было обнаружено наличие афферентных проводников в симпатическом отделе вегетативной нервной системы. Их нейроны, как было установлено, располагаются в экстра- и интрамуральных вегетативных ганглиях, а рефлекторная дуга замыкается не только в вегетативных ганглиях (симпато-симпатические рефлексy), но и в центральной нервной системе. На основании этого предполагается наличие неизвестного ранее симпатоторетикулярного восходящего механизма.

Афферентные симпатические волокна передают информацию о различных изменениях в вегетативных ганглиях в центральную нервную систему, которая корригирует их деятельность при помощи кольцевых механизмов. Начальным звеном висцеральных афферентных систем являются интерорецепторы. Они, хотя и связаны с центральной нервной системой через восходящие симпатические волокна, но в отличие от экстеро- и проприорецепторов менее централизованы и кортикализованы.

Афферентные волокна парасимпатической нервной системы изучены недостаточно. Предполагается, что они доходят только до клеток интрамуральных ганглиев.

Симпатические и парасимпатические отделы вегетативной нервной системы функционируют слаженно и обеспечивают нормальную деятельность внутренних органов, желез внутренней секреции, сосудов, гладкой и поперечнополосатой мускулатуры. При этом функции симпатического и парасимпатического отделов в большинстве случаев противоположны (табл. 1).

В то же время двойная (симпатическая и парасимпатическая) иннервация не свойственна исключительно всем органам и тканям. Например, потовые железы, сосуды кожи, скелетных мышц и органов брюшной полости не иннервируются парасимпатической нервной системой.

В обычных физиологических условиях существует определенное равновесие влияния симпатического и па-

Таблица 1. Характер влияния вегетативной нервной системы на органы и функции организма (по А. В. Кибякову и В. Н. Уранову, 1976)

Орган, функция	Раздражение вегетативной нервной системы	
	симпатической	парасимпатической
Сердце:		
частота сокращений	Увеличение	Уменьшение
сила сокращений	»	»
возбудимость	»	»
скорость проведения	»	»
Сосуды:		
крупные вены	Повышение тонауса	Не установлено
скелетных мышц	Расширение	Не иннервируются
половых органов	Сужение	Расширение
органов брюшной полости	»	Не иннервируются
кожи	»	»
слизистых оболочек	»	Расширение
Артериальное давление	Повышение	Снижение
Бронхи:		
мускулатура	Расслабление	Сокращение
секреция	Не установлено	Усиление
Желудочно-кишечный тракт:		
моторная функция	Угнетение	»
секреторная функция	»	»
Мочевой пузырь	Расслабление	Сокращение
Глаз:		
кольцевая мускулатура радужной оболочки	Не иннервируется	Сокращение (мног)
радиальная мускулатура радужной оболочки	Сокращение (мидриаз)	Не иннервируется
внутриглазное давление	Увеличение	Снижение
Потовые железы	Увеличение секреции	Не иннервируются
Потребление кислорода организмом	Увеличение	Снижение
Количество сахара в крови	»	»

расимпатического отделов вегетативной нервной системы. Длительное нарушение тонуса одного из них говорит о дистонии вегетативной нервной системы. Это особенно проявляется у больных с изменением регуляции сосудов при нейроциркуляторной дистонии. В то же время и у здорового человека в зависимости от физиологической потребности может быть преобладание симпатической или парасимпатической иннервации. Так, возбуждение симпатической нервной системы наступает во время интенсивной физической деятельности и особенно при экстремальных ситуациях — стресс, аффекты, угроза жизни. Возбуждение парасимпатической нервной системы способствует восстановлению утраченных ресурсов.

МОЗГОВЫЕ ОБОЛОЧКИ И СПИНОМОЗГОВАЯ ЖИДКОСТЬ

Головной и спинной мозг покрыты тремя оболочками: твердой (*dura mater*), паутинной (*arachnoidea*) и мягкой (*pia mater*). Между надкостницей и твердой оболочкой находится эпидуральное пространство, между твердой и паутинной — субдуральное, между паутинной и мягкой — субарахноидальное пространства.

Твердая оболочка выстилает внутреннюю поверхность черепа и позвоночного канала и состоит из внутреннего и наружного листков. У детей эта оболочка на уровне швов и родничков срастается с надкостницей.

В полости черепа твердая оболочка имеет два отростка, которые разделяют ее на части, препятствуя тем самым смещению мозга. Отросток, располагающийся в сагиттальной плоскости, называется серпом большого мозга (*falx cerebri*). Он отделяет правое полушарие от левого, крепится в лобном отделе основания черепа и продолжается по линии проекции сагиттального шва, а в затылочной области раздваивается и расходится в стороны, образуя намет мозжечка (*tentorium cerebelli*). По отношению к намету мозжечка полость черепа делится на суб- и супратенториальное пространство.

Твердая оболочка головного мозга участвует в образовании венозных синусов, которые располагаются в местах расхождения двух ее листков (рис. 24). Всего в полости черепа насчитывается 21 венозный синус (8 парных и 5 непарных). Наиболее крупные из них находятся в местах прикрепления отростков твердой оболочки и на основании черепа. Различают верхний сагиттальный синус (*sinus sagittalis superior*), располагающийся на-

выпуклой стороне верхнего края серпа большого мозга; поперечный (*sinus transversus*), самый крупный, находящийся в одноименной борозде затылочной кости; сигмовидный синус (*sinus sigmoideus*), в который переходит предыдущий; прямой синус (*sinus rectus*), лежащий по линии соединения серпа большого мозга с наметом

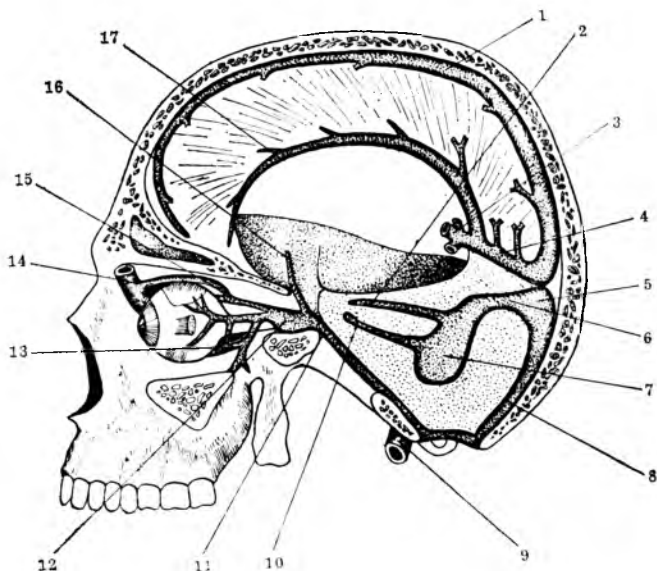


Рис. 24. Синусы твердой мозговой оболочки (по М. Стэльмаськ, 1956):

1 — *sinus sagittalis superior*; 2 — *sinus petrosus superior*; 3 — *v. cerebri magna*; 4 — *sinus rectus*; 5 — *confluens sinuum*; 6 — *sinus transversus*; 7 — *sinus sigmoideus*; 8 — *sinus occipitalis*; 9 — *v. jugularis interna*; 10 — *sinus petrosus inferior*; 11 — *sinus basilaris*; 12 — *sinus cavernosus*; 13 — *v. ophthalmica inferior*; 14 — *v. angularis*; 15 — *v. ophthalmica superior*; 16 — *sinus sphenoparietalis*; 17 — *sinus sagittalis inferior*.

мозжечка; пещеристый синус (*sinus cavernosus*), локализующийся по бокам турецкого седла.

Твердая оболочка спинного мозга образует широкий вытянутый фиброзный мешок. В области большого затылочного отверстия и первого шейного позвонка он срастается с надкостницей. Эпидуральное пространство здесь выполнено жировой и соединительной тканями, в которых располагается обширная сеть венозных сосудов.

Паутинная оболочка состоит из покрытой эндотелием соединительной ткани и лишена сосудов. Она окру-

жает головной и спинной мозг со всех сторон и связана с твердой и мягкой оболочками соединительнотканными перекладинами и перемычками.

Наружная поверхность паутинной оболочки с прилегающей к ней твердой оболочкой образует, особенно в области венозных синусов, своеобразные выросты — ворсинки, грануляции.

Внутренняя поверхность паутинной оболочки в некоторых местах срастается с мягкой оболочкой, но не проникает в глубину борозд.

Субарахноидальное пространство в отдельных местах расширяется, образуя полости — цистерны. В полости черепа самой крупной является мозжечково-мозговая (cisterna cerebellomedullaris) цистерна. На основании мозга, между его ножками, лежит межножковая цистерна (cisterna interpeduncularis), а между перекрестом зрительных нервов — цистерна перекреста (cisterna chiasmatis). Субарахноидальное пространство в позвоночном канале широкое на всем протяжении и с уровня L_1 — L_2 позвонков еще больше расширяется, формируя конечную цистерну (cisterna terminalis).

Мягкая мозговая оболочка образуется рыхлой соединительной тканью, содержащей большое количество сосудов и нервов.

Мягкая оболочка головного мозга прилегает непосредственно к его веществу и повторяет ход всех извилин и борозд, а также покрывает кровеносные сосуды, проникающие в глубь вещества. Периваскулярное пространство между сосудами и мягкой оболочкой заполнено спинномозговой жидкостью и сообщается с субарахноидальным. С мягкой оболочкой головного мозга связаны сосудистые сплетения (plexus chorioideus), располагающиеся в боковых, третьем и четвертом желудочках мозга.

Мягкая оболочка спинного мозга несколько толще и крепче, чем головного. Она плотно прилегает к наружной поверхности мозга и заходит в переднюю срединную щель.

Спинномозговая жидкость составляет внутреннюю среду центральной нервной системы (рис. 25). Она заполняет субарахноидальное пространство, систему внутримозговых полостей, представленных боковым, третьим, четвертым желудочками и водопроводом мозга, и является местом выделения и накопления различных метаболитов мозговой ткани. Количество спинномозговой

жидкости зависит от объема желудочковой системы и субарахноидального пространства, что определяется возрастом. Так, у новорожденного 15—20 мл спинномозговой жидкости, у годовалого ребенка — 35, у 5-летнего — 60—80, у 10-летнего — 100—140, у взрослого — 150—200 мл. Интенсивность ее образования у детей выше, чем у взрослых. В течение суток у детей раннего

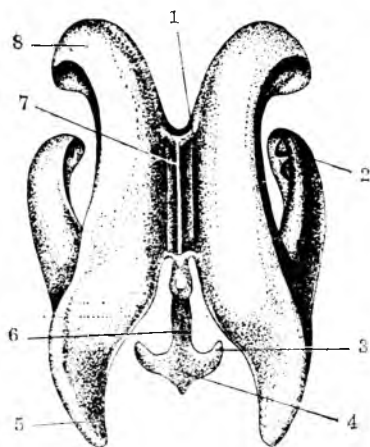


Рис. 25. Схематическое изображение желудочков головного мозга (по М. Стэльмаськ, 1956):

1 — for. interventriculare; 2 — cornu inferius ventriculi lateralis; 3 — recessus lateralis ventriculi quarti; 4 — ventriculus quartus; 5 — cornu posterius ventriculi lateralis; 6 — aqueductus cerebri; 7 — ventriculus tertius; 8 — cornu anterius ventriculi lateralis.

возраста спинномозговая жидкость полностью обновляется до 6—8 раз. Циркуляция ее происходит под влиянием пульсации мозга, а также дыхания, движений головы, скорости продукции и резорбции.

Все отделы, где циркулирует спинномозговая жидкость, связаны между собой в систему ликворных коммуникаций. Боковые желудочки сообщаются с третьим через межжелудочковые отверстия. Третий желудочек с четвертым сообщается через водопровод мозга. Из четвертого желудочка спинномозговая жидкость поступает в цистерны основания мозга через срединную и латеральные апертуры четвертого желудочка.

Спинномозговая жидкость продуцируется в основном (70—80%) сосудистыми сплетениями желудочков, а также экстрахорноидальными пинальными кровеносными сосудами и эпендимальными клетками (20—30%). Резорбция спинномозговой жидкости осуществляется через арахноидальные ворсинки и грануляции, пронизывающие венозные синусы. Около 80% ее всасывается через мозговые арахноидальные ворсинки, остальная часть — через спинальные.

Обмен между спинномозговой жидкостью и кровью происходит через хориоидальные капилляры и пиальные кровеносные сосуды, а между интрацеллюлярной и экстрацеллюлярной мозговой жидкостью — через эпендиму и пиальную поверхность мозга.

Автономность нервной системы и ее изолированность от кровеносного русла обуславливается гематоэнцефалическим барьером — динамической системой, контролирующей обмен между мозговой тканью, кровью и спинномозговой жидкостью. Эта функция выполняется в основном клетками нейроглии (астроцитами), через которые осуществляется обмен между кровью и мозгом. В целом обмен между мозгом, кровью и спинномозговой жидкостью во многом носит избирательный характер, а функция гематоэнцефалического барьера определяется активностью и уровнем метаболизма нервной ткани. Нарушение целостности барьера может возникнуть в любом возрасте от воздействий патологических факторов (механических, физико-химических, биологических).

КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Кровоснабжение головного мозга осуществляют две парные артерии — внутренние сонные и позвоночные, отходящие от ветвей дуги аорты. Они ветвятся и образуют правую и левую системы внутренней сонной артерии (каротидная система) и систему позвоночно-базилярной артерии (вертебрально-базилярная система).

На основании мозга от каждой артерии отходят многочисленные ветви, перфорирующие мозговое вещество и кровоснабжающие глубокие (центральные) отделы мозга: подкорковые узлы, внутреннюю капсулу, гипоталамическую область. Эти ветви носят соответственно название глубоких, центральных и перфорирующих артерий. От артерий также ответвляются крупные поверхностные ветви, кровоснабжающие кору и подкорковое белое вещество. Корковые ветви всех мозговых артерий на поверхности полушарий широко анастомозируют между собой. В пределах ствола мозга и мозжечка между ветвями различных артерий также образуются многочисленные анастомозы. Анастомозируют между собой и артериальные системы основания мозга (рис. 26), образуя замкнутый артериальный круг большого мозга (*circulus arteriosus cerebri*). В его состав входят передняя соединительная артерия, начальный отдел передней мозговой

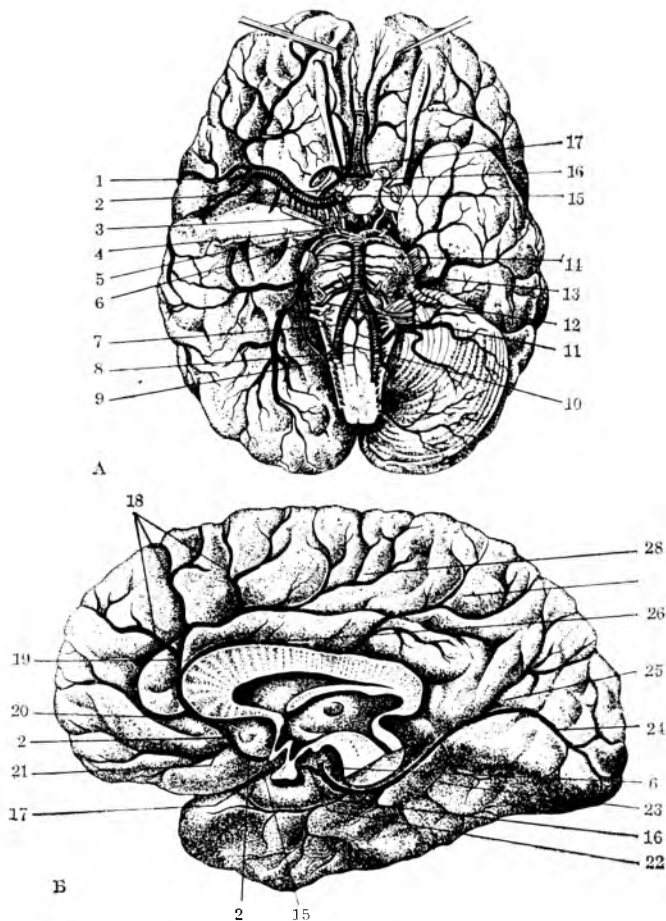


Рис. 26. Артерии головного мозга (по Jackson, 1966):

А—основания; Б—медиальной поверхности; 1—средняя мозговая; 2—передняя мозговая; 3—стриарные ветви; 4—передняя ворсинчатая; 5—задняя соединительная; 6—задняя мозговая; 7—позвоночная; 8—передняя спинномозговая; 9—задняя спинномозговая; 10—задняя нижняя мозжечковая; 11—передняя нижняя мозжечковая; 12—артерия лабиринта; 13—базиллярная; 14—верхняя артерия мозжечка; 15—внутренняя сонная; 16—передняя соединительная; 17—возвратная ветвь передней мозговой; 18—переднемедиальные лобные ветви мозолистокраевой артерии; 19—мозолистокраевая артерия; 20—медиальная лобно-базальная артерия; 21—переднемедианные центральные ветви передней мозговой артерии; 22—ветвь задней мозговой артерии к височному полюсу; 23—задняя височная ветвь; 24—шпорная ветвь; 25—теменно-затылочная ветвь; 26—перикаллозная артерия; 27—предклинная артерия; 28—парацентральная артерия.

артерии (до передней соединительной артерии), внутренняя сонная и задняя соединительная артерии, начальный отдел задней мозговой артерии (от деления базилярной артерии до задней соединительной). Из этих артерий только передняя соединительная непарная, остальные — парные.

Через передний отдел головного мозга осуществляется коллатеральное кровообращение между обеими каротидными системами, а через задний отдел — кровотока между одной из каротидных систем и вертебрально-базилярной системой.

Каротидная система включает внутреннюю сонную артерию и ее ветви (среднюю и переднюю мозговые, переднюю ворсинчатую, заднюю соединительную и глазную).

Общая сонная артерия делится на наружную и внутреннюю.

Наружная сонная артерия в кровоснабжении мозга непосредственного участия не принимает. Однако при закупорке основного питающего ствола она благодаря анастомозам с ветвями подключичной, позвоночной и внутренней сонной артерий может обеспечивать коллатеральное кровоснабжение мозга.

Внутренняя сонная артерия начинается почти у основания черепа, в глубине шеи. В полость черепа она вступает через сонный канал височной кости и по выходе из него распадается на пять следующих ветвей.

Глазная артерия (a. ophthalmica) вместе со зрительным нервом проходит в полость глазницы и кровоснабжает глазное яблоко. Нарушение кровотока в этой артерии приводит к внезапному преходящему или стойкому нарушению зрения в одном глазу.

Передняя ворсинчатая артерия (a. chorioidea anterior) идет в нижний рог бокового желудочка и в сосудистом сплетении распадается на ветви. Она принимает участие в кровоснабжении подкорковых узлов и внутренней капсулы.

Задняя соединительная артерия (a. communicans posterior) соединяет внутреннюю сонную и заднюю мозговую артерии. От нее отходят мелкие ветви, кровоснабжающие глубокие отделы полушарий мозга.

Передняя мозговая артерия (a. cerebri anterior) — одна из двух основных ветвей внутренней сонной артерии. Глубокие ветви ее кровоснабжают прозрачную перегородку, части свода и передней спайки, передние от-

делу головки хвостатого ядра и скорлупы, переднюю ножку и колено внутренней капсулы, серый бугор, передние отделы гипоталамической области. Поверхностные ветви передней мозговой артерии кровоснабжают внутреннюю поверхность мозга от лобной доли до клина, базальную поверхность и полюс лобной доли, верхнюю часть сферической поверхности лобной и теменной доли, а также мозолистое тело, за исключением его утолщения.

Средняя мозговая артерия (*a. cerebri media*) — самая крупная ветвь сонной артерии. Она идет в глубине боковой борозды. Глубокие ветви ее питают латеральные отделы бледного шара, ограду, головку и тело хвостатого ядра и скорлупу. Поверхностные ветви кровоснабжают большую часть наружной поверхности мозга. Область ее васкуляризации включает нижнюю и среднюю лобные извилины; нижние 2/3 центральных извилин; нижнюю теменную дольку и часть верхней; верхнюю, среднюю и часть нижней височных извилин.

Вертебрально-базилярная система объединяет две позвоночные, базилярную и две задние мозговые артерии и их ветви (мозжечковые, четверохолмные, спинальные и др.).

Позвоночные артерии — вторая пара сосудов, несущих кровь к мозгу. Они представлены крупными ветвями подключичной артерии. Позвоночные артерии идут через отверстия в поперечных отростках шейных позвонков, через большое затылочное отверстие входят в полость черепа и, направляясь вперед по вентральной поверхности продолговатого мозга, у заднего края моста сливаются, образуя базилярную артерию. Последняя лежит на вентральной поверхности моста и у его переднего края разделяется на две конечные ветви — задние мозговые артерии. В интракраниальном отделе позвоночная артерия отдает три крупные ветви (переднюю и заднюю спинномозговые артерии, заднюю нижнюю мозжечковую артерию) и множество мелких веточек, направляющихся к продолговатому мозгу.

Базилярная артерия отдает две пары мозжечковых артерий (переднюю, нижнюю и верхнюю) и конечные ветви (задние мозговые артерии).

Вертебрально-базилярная система артерий кровоснабжает задние отделы полушарий большого мозга, в том числе и затылочную долю, медиальную и нижнюю поверхности височной доли, зрительный бугор, большую

часть гипоталамической области, ножки мозга с четверо-
холмием, мост, продолговатый мозг, мозжечок и верхние
отделы спинного мозга.

Современные представления о кровоснабжении спин-
ного мозга существенно отличаются от прежних (рис.
27). Как выяснилось, передняя и задние спинномозговые
артерии, отходящие внутри
черепя от позвоночных арте-
рий, питают лишь верхние
сегменты спинного мозга. На
остальном протяжении спин-
ной мозг кровоснабжается
через спинномозговые ко-
решковые ветви (гг. spina-
les—radiculares), связанные
с продольно идущими спин-
номозговыми артериями.

Передних спинномозго-
вых (корешковых) ветвей
меньше, чем задних, но они
крупнее.

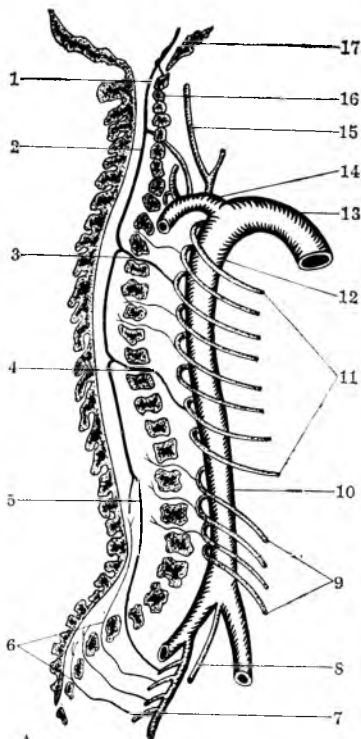
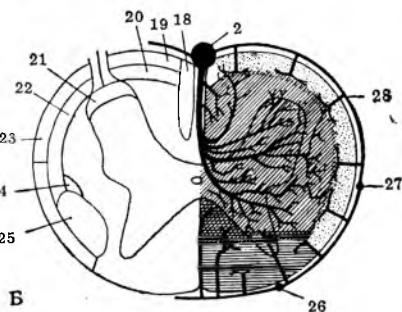


Рис. 27. Артерии спинного мозга
(по Corbin, 1961):

А—схема кровоснабжения; Б—артери-
альные интрамедуллярные территории;
1—нисходящая ветвь позвоночной ар-
терии; 2—передняя спинномозговая;
3—действительная в области шейно-груд-
ного утолщения передняя спинномозго-
вая (корешковая) ветвь; 4—кореш-
ковая ветвь поясничного утолщения
(артерия Адамкевича); 5—дополни-
тельная корешковая ветвь пояснично-
го утолщения (артерия Депрош—Гот-
терона); 6—крестцовые артерии; 7—
внутренняя подвздошная артерия;
8—срединная крестцовая артерия;
9—поясничные артерии; 10—брюшная
часть аорты; 11—межреберные арте-
рии; 12—грудная часть аорты; 13—дуга
аорты; 14—подключичная артерия; 15—
восходящая шейная артерия; 16—по-
звоночная артерия; 17—базиллярная
артерия; 18—передний спинно-таламиче-
ский путь; 19—преддверно-спинномозго-
вой путь; 20—передний спинно-таламиче-
ский путь; 21—покрышечно-спинномозго-
вой путь; 22—латеральный спинно-таламиче-
ский путь; 23—спинно-мозжечковые пути;
24—красноядерно-спинномозговой путь;
25—латеральный пирамидный путь;
26—задняя спинномозговая артерия;
27—боковая спинномозговая артерия;
28—сосудистое кольцо.



От передней спинномозговой артерии под прямым углом отходят многочисленные бороздчатые артерии. Они направляются попеременно то в правую, то в левую половину спинного мозга и снабжают кровью около $4/5$ его поперечника.

Ветви, отходящие от задних спинномозговых артерий, питают задние рога, а также все задние и часть боковых канатиков. Спинномозговые артерии соединяются между собой горизонтальными артериальными стволами, образуя сосудистое кольцо — *vasa corona*.

В 1951 г. Schneider, а затем Zülch (1954, 1962) обнаружили, что в сосудистой системе спинного мозга имеются зоны, которые чаще страдают при поражении. Как выяснилось, эти зоны располагаются на стыке сосудистых бассейнов: зона C_4 разграничивает верхне- и нижнешейные отделы, D_4 — верхнюю и нижнюю половины спинного мозга (ниже D_4), D_9 — промежуточную и сосудистую зоны, васкуляризированные артерией Адамкевича.

Корешковые ветви в нижнешейном и верхнегрудном отделах получают кровь из шейной части позвоночной артерии, а ниже — из межреберных и поясничных артерий.

Lazorthes et al. (1961) разделили кровообращение спинного мозга на три бассейна: верхний, нижний и промежуточный.

Сосудистый бассейн верхнешейного отдела ($C_1—C_4$) питается спинномозговыми артериями, отходящими от позвоночных артерий. Патология этого отдела встречается редко (при аномалиях краниовертебрального отдела).

Сосудистый бассейн нижнешейного отдела питается двумя непарными корешковыми ветвями, идущими слева или справа. Сам бассейн снабжает кровью отдел $C_4—C_8$ и верхнегрудные сегменты ($D_1—D_3$).

Между верхним и нижним сосудистыми бассейнами на уровне $D_4—D_9$ располагается промежуточная зона. Она питается корешковой ветвью, идущей вместе с $D_6—D_7$ корешком.

Кровообращение нижней части спинного мозга осуществляется артерией Адамкевича, которая входит в позвоночный канал обычно с одним из грудных корешков (чаще с 10, 11 или 12). Эта артерия питает спинной мозг начиная с D_{10} сегмента.

Иногда имеется еще одна корешковая ветвь, снаб-

жающая конус и эпиконус спинного мозга. Это артерия Депрош—Готтерона. Она входит в спинной мозг с 5-м поясничным или 1-м крестцовым корешком.

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

К периферической нервной системе относятся нервные клетки и их волокна (проводники), лежащие вне головного и спинного мозга. Это черепные нервы, передние и задние корешки спинного мозга, спинномозговые узлы и нервы, образуемые ими сплетения и стволы, а также периферическая часть вегетативной нервной системы. Остановимся только на спинальном отделе «анимальной» периферической нервной системы, так как черепные нервы и вегетативная нервная система рассматривались ранее.

Передний корешок (*radix anterior*), выходящий из спинного мозга в области передней латеральной борозды, состоит из аксонов двигательных клеток переднего рога.

Задний корешок (*radix posterior*), входящий в спинной мозг на уровне задней латеральной борозды, представляет собой совокупность аксонов чувствительных спинномозговых узлов.

В состав передних и задних корешков спинного мозга входит большое количество миелинизированных и немиелинизированных волокон. Последних в заднем корешке больше, чем в переднем.

Общее количество корешков спинного мозга 31—32 пары: шейных — 8, грудных — 12, поясничных и крестцовых — по 5, копчиковых — 1—2. Около спинномозговых узлов передние и задние корешки прилегают друг к другу и образуют корешковый нерв (см. рис. 4), который после спинномозгового узла именуется как спинномозговой нерв (*nervus spinalis*). Последний делится на менингеальную (*r. meningeus*), заднюю (*r. posterior*), переднюю (*r. anterior*) и белую соединительную (*r. communicans albus*) ветви.

Менингеальная ветвь формируется из общего ствола спинномозгового нерва, а также из серых соединительных ветвей симпатического ствола. Следовательно, в ее состав входят чувствительные и симпатические волокна, которые в виде тонких нитей возвращаются в спинномозговой канал через межпозвоночное отверстие (возвратный, или синувертебральный, нерв,

нерв Люшка). Синувертебральный нерв иннервирует твердую мозговую оболочку, надкостницу позвонков, связки, капсулу суставов, наружные отделы фиброзного кольца. Раздражение синувертебрального нерва вызывает болевой синдром уже при начальных проявлениях поясничного остеохондроза.

Задние ветви спинномозговых нервов состоят из двигательных, чувствительных и симпатических волокон. Они направляются на заднюю поверхность головы, шеи, груди, поясницы, таза и иннервируют надкостницу, мышцы, кожу туловища.

Различают задние ветви шейных, грудных, поясничных, крестцовых и копчиковых спинномозговых нервов.

Задние ветви *шейных нервов* подразделяются на: затылочный нерв (n. suboccipitalis) — двигательный, иннервирует мышцы затылочно-позвоночной группы и полуостистую мышцу головы (m. semispinalis capitis); заднюю ветвь II шейного нерва (r. dorsalis n. cervicalis II), которая делится на двигательные мышечные ветви, иннервирующие полуостистую (m. semispinalis capitis) и длинную (m. longus capitis) мышцы головы, а также на чувствительный большой затылочный нерв (n. occipitalis major), иннервирующий кожу затылка; заднюю ветвь III шейного нерва (r. dorsalis n. cervicalis III) — чувствительную, принимающую участие в иннервации кожи затылка; задние ветви IV—VIII шейных нервов (rr. dorsales nn. cervicales IV—VIII), представляющие собой короткие смешанные ветви, которые участвуют в иннервации мышц шеи и кожи на уровне остистых отростков IV—VIII шейных позвонков.

Задние ветви *грудных и поясничных нервов* — смешанные, иннервируют глубокие мышцы спины, кожу задней поверхности спины и поясницы.

Задние ветви *крестцовых и копчиковых нервов* — чувствительные, образуют средние нервы ягодиц (nn. clunium medii) и копчиковый (n. coccygeus) нерв, иннервирующие кожу ягодицы, копчика и заднего прохода.

Передние ветви спинномозговых нервов, как и задние, состоят из чувствительных, двигательных и симпатических волокон. Они иннервируют кожу, подкожно-жировую клетчатку, мышцы шеи, груди, живота и конечностей, а также суставы и надкостницу. Передние ветви спинномозговых нервов (кроме II—XI грудных) образуют шейное, плечевое, поясничное, крестцовое и копчиковое сплетения.

Шейное сплетение (plexus cervicalis) образуется в результате соединения четырех верхних передних ветвей спинномозговых нервов. Из него формируются:

1. Малый затылочный нерв (n. occipitalis minor) — чувствительный, формируется из волокон $C_2—C_3$ шейных нервов, иннервирует часть ушной раковины и кожу затылка.

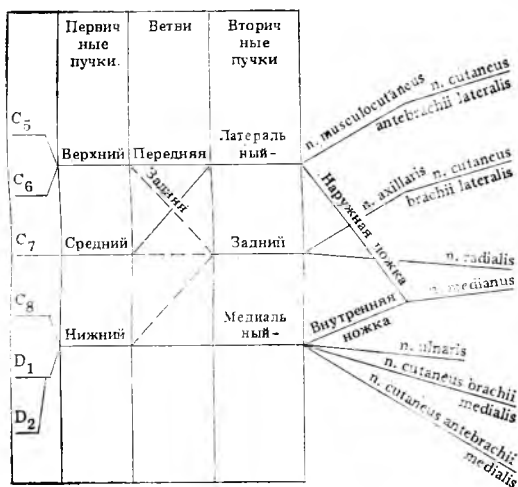


Рис. 28. Схема формирования плечевого сплетения

2. Большой ушной нерв (n. auricularis magnus) — чувствительный, образуется из $C_3(C_4)$, иннервирует часть ушной раковины, наружный слуховой проход, кожу нижней боковой поверхности лица.

3. Поперечный нерв шеи (n. transversus colli) — чувствительный, формируется из $C_2—C_3$, иннервирует кожу латеральной и передней областей шеи.

4. Надключичные нервы (nn. supraclaviculares) — чувствительные, возникают из $C_3—C_4$, иннервируют кожу над и под ключицей до II—III ребра, верхнелопаточную область и верхний наружный отдел плеча.

5. Диафрагмальный нерв (n. phrenicus) — смешанный, образуется из $C_3—C_5$, иннервирует диафрагму, плевру, перикард, брюшину.

Плечевое сплетение (plexus brachialis) образуют волокна передних ветвей $C_5—C_8$ и частично $D_1—D_2$ спинномозговых нервов. Оно имеет три первичных пучка (рис. 28) — верхний ($C_5—C_6$), средний (продолжение

C_7) и нижний ($C_8—D_2$),— располагающиеся в надключичной ямке. Каждый из них дает передние и задние ветви, из которых в дальнейшем формируются вторичные пучки — латеральный, задний и медиальный, локализуемые в подключичной ямке. Латеральный вторичный пучок образуется путем соединения передних ветвей верхнего и среднего первичных пучков; задний — в результате слияния задних ветвей всех первичных пучков; медиальный является продолжением передней ветви нижнего первичного пучка.

От плечевого сплетения отходят короткие (расположены в надключичной ямке) и длинные (расположены в подключичной ямке) ветви (нервы).

Короткие ветви плечевого сплетения в основном смешанные. К ним относятся:

1. Дорсальный нерв лопатки (*n. dorsalis scapulae*), формируется из $C_4—C_5$ корешков. Двигательные волокна иннервируют мышцу, поднимающую лопатку (*m. levator scapulae*), малую и большую ромбовидные (*mm. rhomboideus major et minor*), верхнюю заднюю зубчатую (*m. serratus posterior superior*) мышцы. Чувствительные волокна, сопровождающие двигательную часть нерва, заканчиваются в C_5 .

2. Надлопаточный нерв (*n. suprascapularis*), образуется из $C_5—C_6$. Двигательные волокна иннервируют надостную (*m. supraspinatus*) и подостную (*m. infraspinatus*) мышцы. Чувствительные волокна также заканчиваются в C_5 .

3. Подключичный нерв (*n. subclavius*), формируется из $C_5—C_6$, иннервирует подключичную мышцу (*m. subclavius*).

4. Подлопаточный нерв (*n. subscapularis*), образуется из $C_5—C_7$, иннервирует подлопаточную (*m. subscapularis*) и часть большой круглой (*m. teres major*) мышцы.

5. Грудоспинной нерв (*n. thoracodorsalis*), формируется из $C_5—C_8$. Двигательные волокна иннервируют широчайшую мышцу спины (*m. latissimus dorsi*); чувствительные — кожу спины.

6. Длинный грудной нерв (*n. thoracicus longus*), образуется из $C_5—C_7$, иннервирует переднюю зубчатую мышцу (*m. serratus anterior*).

7. Передние грудные нервы (*nn. thoracales anteriores*), образуются из $C_5—C_8$ корешков, иннервируют малую и большую грудные (*mm. pectorales major et minor*) мышцы.

8. Медиальный и латеральный грудные нервы (nn. pectorales medialis et lateralis), формируются из $C_5—C_8$ корешков, иннервируют большую и малую грудные мышцы.

9. Подмышечный нерв (n. axillaris), образуется из волокон $C_5—C_6$ корешков. Двигательные волокна иннервируют дельтовидную (m. deltoideus) и малую круглую (m. teres minor) мышцы. Чувствительные волокна формируют латеральный кожный нерв плеча (n. cutaneus brachii lateralis), иннервируют кожу наружной поверхности плеча.

Из подключичной ямки выходят следующие длинные нервы плечевого сплетения.

1. Мышечно-кожный нерв (n. musculocutaneus) — смешанный, формируется из $C_5—C_6$ корешков. Двигательные волокна иннервируют двуглавую мышцу плеча (m. biceps brachii), плечевую (m. brachialis) и клювовидно-плечевую (m. coracobrachialis). Через мышечно-кожный нерв проходит дуга рефлекса с сухожилия двуглавой мышцы. Чувствительные волокна образуют латеральный кожный нерв предплечья (n. cutaneus antibrachii lateralis) и иннервируют кожу его латеральной поверхности (рис. 29).

2. Лучевой нерв (n. radialis) — смешанный, формируется из $C_5—D_1$ корешков (преимущественно из C_7).

Двигательные волокна иннервируют разгибатель предплечья — трехглавую мышцу плеча (m. triceps brachii); локтевую мышцу (m. anconeus); разгибатели кисти и пальцев — длинный и короткий лучевые разгибатели запястья (mm. extensores carpi radialis longus et brevis), локтевой разгибатель запястья (m. extensor carpi ulnaris), разгибатель пальцев (m. extensor digitorum); супинатор (m. supinator), длинную мышцу, отводящую большой палец кисти (m. abductor pollicis longus), а также плечелучевую мышцу (m. brachioradialis), которая сгибает предплечье в локтевом суставе и удерживает лучевую кость в среднем положении между супинацией и пронацией. Через лучевой нерв проходит дуга рефлекса с сухожилия трехглавой мышцы.

Чувствительные ветви лучевого нерва иннервируют кожу тыльной поверхности плеча (задний кожный нерв плеча — n. cutaneus brachii posterior), предплечья (задний кожный нерв предплечья — n. cutaneus antibrachii posterior), лучевую половину тыльной поверхности кисти, а также проксимальные фаланги I, II и частично

III пальцев (тыльные пальцевые нервы — *nn. digitales dorsales*).

3. Локтевой нерв (*n. ulnaris*) — смешанный, формируется из волокон $C_7—D_1$ корешков.

Двигательные волокна иннервируют локтевой сгибатель запястья (*m. flexor carpi ulnaris*), глубокий сгиба-

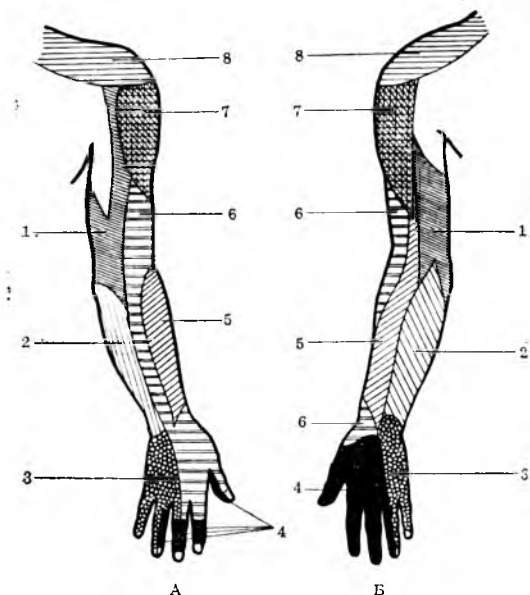


Рис. 29. Кожная иннервация верхней конечности: А—наружная поверхность; Б—внутренняя поверхность; 1, 2—медialные кожные нервы плеча и предплечья; 3, 4—локтевой и срединный нервы; 5—латеральный кожный нерв предплечья; 6—задние кожные нервы плеча и предплечья; 7—верхний латеральный кожный нерв плеча; 8—надключичные нервы.

тель пальцев (*m. flexor digitorum profundus*), червеобразные мышцы (*mm. lumbricales*), тыльные межкостные мышцы (*mm. interossei dorsales*), короткую ладонную мышцу (*m. palmaris brevis*), мышцу, приводящую большой палец кисти (*m. adductor pollicis*), мышцу, отводящую мизинец (*m. abductor digiti minimi*), короткий сгибатель мизинца (*m. flexor digiti minimi brevis*), мышцу, противопоставляющую мизинец (*m. opponens digiti minimi*), часть короткого сгибателя большого пальца кисти (*m. flexor pollicis brevis*).

Следовательно, двигательные волокна локтевого нерва осуществляют сгибание кисти в лучезапястном суста-

ве с некоторым отведением ее в локтевую сторону, а также сгибание, отведение, приведение и противопоставление мизинца, приведение большого пальца к кисти, сгибание проксимальных и разгибание концевых и средних фаланг. Локтевой нерв преимущественно отвечает за движение IV и V пальцев. Двигательная же функция II и III пальцев осуществляется в основном за счет иннервации срединного нерва.

Чувствительные ветви локтевого нерва с ладонной поверхности кисти иннервируют мизинец, половину безымянного пальца и соответствующий им уровень кожи ульнарного края кисти. С тыльной поверхности иннервируются V, частично IV и III пальцы, а также соответствующий им участок кисти до лучезапястного сустава.

4. Срединный нерв (*n. medianus*) — смешанный, формируется из $C_5—D_1$ корешков. Содержит большое количество вегетативных волокон. Нерв в виде двух ножек отходит от латерального и медиального вторичных пучков (см. рис. 28) и формирует петлю срединного нерва.

Двигательные волокна срединного нерва, отходящие от него несколько ниже локтевой ямки, иннервируют круглый пронатор (*m. pronator teres*), лучевой сгибатель запястья (*m. flexor carpi radialis*), длинную ладонную мышцу (*m. palmaris longus*) и поверхностный сгибатель пальцев (*m. flexor digitorum superficialis*). На уровне круглого пронатора от основного ствола срединного нерва отходит передний межкостный нерв (*n. interosseus anterior*), который иннервирует длинный сгибатель большого пальца кисти (*m. flexor pollicis longus*), радиальную часть глубокого сгибателя пальцев (*m. flexor digitorum profundus*) и квадратный пронатор (*m. pronator quadratus*). В области запястного канала срединный нерв делится на конечные радиальную и ульнарную ветви. Они иннервируют короткую мышцу, отводящую большой палец кисти (*m. abductor pollicis brevis*), мышцу, противопоставляющую большой палец кисти (*m. opponens pollicis*), короткий сгибатель большого пальца кисти (*m. flexor pollicis brevis*), I и II червеобразные мышцы (*mm. lumbricales I, II*).

Следовательно, двигательные волокна срединного нерва осуществляют пронацию предплечья и кисти, сгибают кисть в лучезапястном суставе с отведением ее в лучевую сторону, отводят и противопоставляют большой палец, сгибают I, II и частично III пальцы, разгибают средние и концевые фаланги II и III пальцев.

Чувствительные ветви срединного нерва иннервируют кожу ладонной поверхности I—III и половину IV пальцев с соответствующим участком кисти, а также концевые фаланги II, III и половину IV пальцев тыльной поверхности.

5. Медиальный кожный нерв плеча (*n. cutaneus brachii medialis*) — чувствительный, формируется из волокон $C_8—D_2$ корешков. Иннервирует кожные покровы медиальной поверхности плеча.

6. Медиальный кожный нерв предплечья (*n. cutaneus antebrachii medialis*) — чувствительный, формируется также из волокон $C_8—D_2$ корешков, иннервирует кожу медиальной поверхности предплечья.

Передние ветви (*rr. ventrales*) грудных нервов являются смешанными. Они образуются из корешков $D_1—D_{12}$. Первая и частично вторая ветви принимают участие в формировании плечевого, а последняя — поясничного сплетения. Передние ветви $D_1—D_{12}$ называются межреберными нервами (*nn. intercostales*). Под XII ребром располагается подреберный нерв (*n. subcostalis*), представляющий собой продолжение передней ветви XII грудного нерва.

Двигательные волокна верхних шести межреберных нервов иннервируют мышцы грудной клетки: зубчатые (*mm. serrati*), короткие и длинные мышцы, поднимающие ребра (*mm. levatores costarum breves et longi*), наружные и внутренние межреберные мышцы (*mm. intercostales externi et interni*), подреберные (*mm. subcostales*), поперечные мышцы груди (*mm. transversus thoracis*). Все эти мышцы принимают участие в акте дыхания.

Двигательные волокна нижних пяти нервов и подреберного нерва иннервируют мышцы брюшной стенки: наружную и внутреннюю косые мышцы живота (*mm. obliquus externus et internus abdominis*), поперечную и прямую мышцы живота (*m. transversus abdominis, m. rectus abdominis*).

Чувствительные волокна межреберных нервов иннервируют кожу боковой и передней поверхности груди и живота.

Поясничное сплетение (*plexus lumbalis*) парное. В его формировании принимают участие передние брюшные ветви XII грудного и I—IV поясничных нервов. Они располагаются впереди поперечных отростков поясничных позвонков под большой поясничной мышцей

(*m. psoas major*). Из этого сплетения образуются три поясничные петли: первая — из $L_1—L_2$, вторая — из $L_2—L_3$, третья — из $L_3—L_4$ (рис. 30). Поясничное сплетение включает волокна, идущие из поясничных узлов симпатического ствола. В этом сплетении различают короткие и длинные ветви.

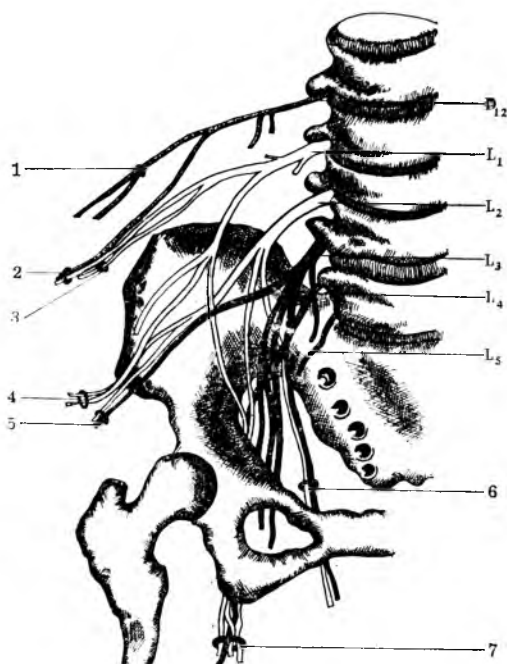


Рис. 30. Поясничное сплетение (по Л. И. Сандригайло, 1978):

1—латеральная кожная ветвь; 2, 3—подвздошно-подчревной и подвздошно-паховый нервы; 4—бедренно-половой нерв; 5—латеральный кожный нерв бедра; 6, 7—запирательный и бедренный нервы.

К первым относятся мышечные ветви (*гг. musculares*). Они начинаются от I—III поясничных нервов, иннервируют квадратную мышцу поясницы (*m. quadratus lumborum*), большую и малую поясничные мышцы (*mm. psoas major et minor*).

Длинных ветвей поясничного сплетения несколько.

I. Подвздошно-подчревной нерв (*n. iliohypogastricus*)— смешанный, формируется ветвями корешков $D_{12}—L_1$. Двигательные волокна этого нерва иннервируют по-

перечную и внутреннюю косую и пирамидальную (*m. pyramidalis abdominis*) мышцы живота. Чувствительные волокна имеют рецепторы в надлобковой области кожи, около наружного отверстия пахового канала, иннервируют кожу над большим вертелом бедренной кости.

2. Подвздошно-паховый нерв (*n. ilioinguinalis*) — смешанный, образуется L_1 волокнами, имеет общую топографию с подвздошно-подчревным нервом. Двигательные волокна иннервируют поперечную и внутреннюю косую мышцы живота. Чувствительные волокна имеют рецепторы в коже паховой и лобковой области, корне полового члена, мошонке, у женщин — в больших половых губах, в верхнемедиальном участке передней области бедра.

3. Бедренно-половой нерв (*n. genitofemoralis*) — смешанный, формируется из волокон $L_1—L_2$. Двигательные волокна иннервируют мышцу, поднимающую яичко (*m. cremaster*). Чувствительные волокна иннервируют кожу передней и внутренней поверхности бедра в верхней трети (рис. 31).

4. Латеральный кожный нерв бедра (*n. cutaneus femoris lateralis*) — чувствительный, формируется из корешков $L_2—L_3$, иннервирует кожу наружной поверхности бедра.

5. Бедренный нерв (*n. femoralis*) — смешанный, образуется из корешков $L_2—L_4$. Это самый крупный и длинный нерв поясничного сплетения. Он располагается в поясничной области между подвздошно-поясничной (*m. iliopsoas*) и большой поясничной мышцами. Двигательные ветви иннервируют подвздошно-поясничную, большую и малую поясничные (*mm. psoas major et minor*), гребенчатую (*m. pectineus*), портняжную (*m. sartorius*) мышцы, а также четырехглавую мышцу бедра (*m. quadriceps femoris*). Чувствительные волокна иннервируют кожу нижних $2/3$ передней поверхности бедра (*rr. cutanei anteriores*) и передневнутреннюю поверхность голени (*n. saphenus*).

Функция данного нерва сводится к разгибанию голени, к сгибанию бедра (приведение его к животу), приподниманию туловища в лежащем положении.

6. Запирательный нерв (*n. obturatorius*) — смешанный, формируется из $L_2—L_4$ корешков, располагается вдоль II—V поясничных позвонков с медиальной стороны, под большой поясничной мышцей. Двигательные волокна иннервируют короткую приводящую (*m. adductor*

brevis), длинную приводящую (m. adductor longus), тонкую (m. gracilis) мышцы бедра, наружную запирающую (m. obturatorius externus), гребенчатую, большую приводящую (m. adductor magnus) мышцы бедра, тазобедренный сустав. Чувствительные волокна иннервируют нижнюю треть внутренней поверхности бедра.

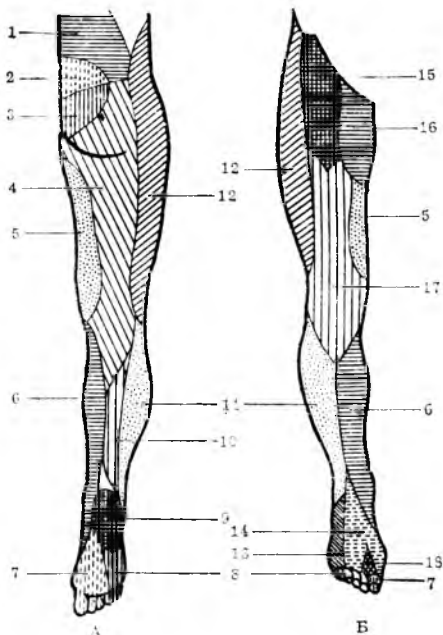


Рис. 31. Кожная иннервация нижней конечности (по А. В. Триумфову, 1974):

А—задняя поверхность; Б—передняя поверхность; 1—верхние нервы ягодиц; 2—задние крестцовые ветви; 3—средние нервы ягодиц; 4—задний кожный нерв бедра; 5—запирательный нерв; 6—подкожный нерв; 7—медиальный подошвенный нерв; 8—латеральный подошвенный нерв; 9—медиальные пяточные ветви; 10—медиальный кожный нерв икры; 11—латеральный кожный нерв икры; 12—латеральный кожный нерв бедра; 13—икроножный нерв; 14—поверхностный малоберцовый нерв; 15—подвздошнопаховый нерв; 16—бедренно-половой нерв; 17—передние кожные ветви; 18—глубокий малоберцовый нерв.

Функция нерва: приведение ноги, наложение одной ноги на другую, поворот ноги кнаружи.

Крестцовое сплетение (plexus sacralis) — парное, формируется из передних ветвей IV—V поясничных и I—III крестцовых спинномозговых нервов, образует две нижние поясничные и две верхние крестцовые петли:

$L_4—L_5$; $L_5—S_1$; $S_1—S_2$; $S_2—S_3$ (рис. 32). Ветви сплетения располагаются в малом тазу на грушевидной мышце (*m. piriformis*).

Различают короткие и длинные ветви крестцового сплетения.

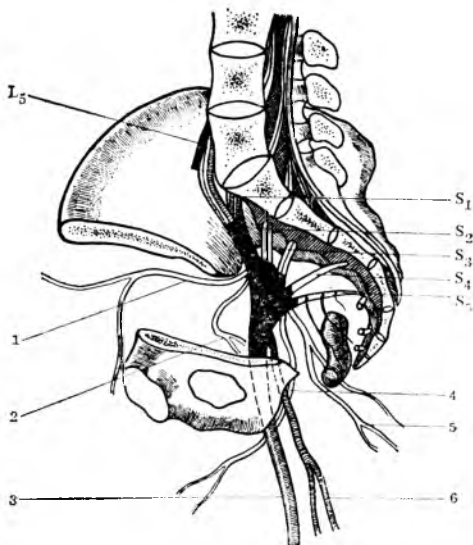


Рис. 32. Крестцовое сплетение (по Л. И. Сандригайло, 1978):

1—ветви, направляющиеся к широкой фасции бедра; 2—5—верхний ягодичный, седалищный, половой и нижний ягодичный нервы; 6—задний кожный нерв бедра.

К коротким ветвям крестцового сплетения относятся три ветви.

1. Мышечные ветви — образуются из $L_4—S_2$ волокон, иннервируют в малом тазу грушевидную мышцу и внутреннюю запирающую (*m. obturatorius internus*).

2. Верхний ягодичный нерв (*n. gluteus superior*) — образуется из $L_4—S_1$ корешков. Иннервирует среднюю и малую ягодичные мышцы (*m. gluteus medius*, *m. gluteus minimus*), напрягатель широкой фасции бедра (*m. tensor fasciae latae*). Основная функция этого нерва заключается в отведении бедра кнаружи.

3. Нижний ягодичный нерв (*n. gluteus inferior*) — двигательный, образуется из $L_5—S_2$ волокон. Иннервирует большую ягодичную мышцу (*m. gluteus maximus*). Производит разгибание бедра (отводит кзади).

К длинным ветвям крестцового сплетения относятся задний кожный нерв бедра и седалищный нерв с его многочисленными ветвями.

1. Задний кожный нерв бедра (*n. cutaneus femoris posterior*) — чувствительный, образуется из $S_1—S_3$ корешков, иннервирует кожу нижних отделов ягодиц, промежность (частично), заднюю поверхность бедра.

2. Седалищный нерв (*n. ishiadicus*) — смешанный, образуется из $L_4—S_3$ корешков. Это самый длинный и толстый нерв в организме. Он формируется в малом тазу около большого седалищного отверстия, выходит через подгрушевидное отверстие из полости таза, располагаясь между седалищным бугром и большим вертелом бедренной кости на квадратной мышце бедра. На бедре отдает ветви к большой приводящей мышце (*m. adductor magnus*), длинной головке двуглавой мышцы бедра (*m. biceps femoris, caput longum*), полусухожильной (*m. semitendinosus*) и полуперепончатой (*m. semimembranosus*) мышцам. У верхнего угла подколенной ямки делится на большеберцовый (*n. tibialis*) и общий малоберцовый (*n. peroneus communis*) нервы.

Большеберцовый нерв (*n. tibialis*) — смешанный, образуется из волокон $L_4—S_3$ корешков, располагается в середине подколенной ямки и направляется в голеноподколенный канал. На голени располагается между длинными сгибателями пальцев (*mm. flexores digitorum longus*) и длинным сгибателем большого пальца стопы (*m. flexor hallucis longus*). На стопе разделяется на медиальный и латеральный подошвенные нервы.

Большеберцовый нерв делится на следующие ветви: а) мышечные — иннервируют подколенную (*m. popliteus*), икроножную (*m. gastrocnemius*), камбаловидную (*m. soleus*), подошвенную (*m. plantaris*), заднюю большеберцовую (*m. tibialis posterior*) мышцы, длинный сгибатель большого пальца стопы, длинный сгибатель пальцев; б) медиальный подошвенный нерв (*n. plantaris medialis*) — смешанный. Двигательные волокна иннервируют мышцу, отводящую большой палец стопы (*m. abductor hallucis*), короткий сгибатель пальцев стопы (*m. flexor digitorum brevis*), короткий сгибатель большого пальца стопы (*m. flexor hallucis brevis*), I, II червеобразные мышцы (*mm. lumbricales I, II*). Чувствительные волокна иннервируют медиальный край стопы, подошвенную поверхность I пальца, внутренние поверхности I—IV пальцев; в) латеральный подошвенный нерв

(n. plantaris lateralis) — также смешанный. Двигательные волокна иннервируют следующие мышцы: приводящую большой палец стопы (m. adductor hallucis), отводящую мизинец стопы (m. abductor digiti minimi), короткий сгибатель мизинца стопы (m. flexor digiti minimi brevis), III и IV червеобразные (mm. lumbricales III, IV) и все межкостные (mm. interossei) мышцы. Чувствительные волокна иннервируют внутреннюю поверхность IV и V пальцев, а также кожу латерального края стопы; г) медиальный кожный нерв икры (n. cutaneus surae medialis) — чувствительный — иннервирует кожу нижней части задней поверхности голени, больше с медиальной стороны; д) икроножный нерв (n. suralis) — тоже чувствительный — иннервирует кожу латеральной лодыжки и латеральный край стопы.

Большеберцовый нерв в целом участвует в формировании ахиллова рефлекса, поворачивает стопу кнутри, сгибает стопу и пальцы.

Общий малоберцовый нерв (n. peroneus communis) — смешанный; формируется из волокон L_4-S_2 корешков. Располагается по латеральному краю подколенной ямки и головки малоберцовой кости.

Ветви общего малоберцового нерва следующие: а) латеральный кожный нерв икры (n. cutaneus surae lateralis) — чувствительный — иннервирует кожу задне-латеральной поверхности голени; б) мышечные ветви — иннервируют короткую головку двуглавой мышцы бедра (m. biceps femoris, caput breve); в) поверхностный малоберцовый нерв (n. peroneus superficialis) — смешанный. Двигательные волокна иннервируют длинную (m. peroneus longus) и короткую (m. peroneus brevis) малоберцовые мышцы. Чувствительные волокна иннервируют кожу дистальных отделов передней поверхности голени, тыльную и медиальную часть стопы; г) глубокий малоберцовый нерв (n. peroneus profundus) — смешанный. Двигательные волокна иннервируют переднюю большеберцовую (m. tibialis anterior), длинный и короткий разгибатели пальцев стопы (mm. extensores digitorum longus et brevis), длинный и короткий разгибатели большого пальца стопы (mm. extensores hallucis longus et brevis). Чувствительные волокна иннервируют кожу I межпальцевого промежутка.

Общий малоберцовый нерв в целом осуществляет разгибание стопы и пальцев, поворот стопы кнаружи.

Копчиковое сплетение (plexus coccygeus), образуется

за счет $S_4—Co_1$ корешков и располагается у копчиковой мышцы (*m. coccygeus*). В его состав входят двигательные, чувствительные и симпатические волокна. Двигательные мышечные волокна (*rr. musculares*) иннервируют копчиковую мышцу и мышцу, поднимающую задний проход (*m. levator ani*). Чувствительные волокна в виде заднепроходно-копчиковых нервов (*nn. apococcygei*) иннервируют кожу копчика, заднепроходное отверстие, у женщин — заднюю стенку влагалища.

Белая соединительная ветвь представляет собой преганглионарные симпатические волокна. Они отходят от боковых рогов спинного мозга, идут в составе переднего корешка, а затем спинномозгового нерва и в виде короткой веточки вступают в узлы симпатического ствола (см. рис. 4), где частично прерываются. Постганглионарные безмякотные симпатические волокна выходят в виде серой соединительной ветви из симпатического ствола, возвращаются в спинномозговой нерв и отдают часть волокон к менингеальной, задней и передней ветвям.

Глава III. ИССЛЕДОВАНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

ЖАЛОБЫ, АНАМНЕЗ

Основной целью обследования больного является получение субъективных и объективных сведений о состоянии его здоровья. Субъективное исследование — это изучение жалоб больного, анализ последовательности их возникновения и развития, ознакомление с анамнезом жизни и здоровья ближайших родственников. Эти сведения субъективны по отношению к врачу, так как они во время беседы с больным не подкрепляются объективными данными, по отношению же к больному они носят объективный характер, ибо отражают воздействие на его нервную систему различных экзо- и эндогенных факторов. В этой связи субъективность анамнеза носит условный характер.

Обследование больного начинается с выяснения причин, заставивших обратиться к врачу. В большинстве случаев ребенка на прием приводит мать, и у нее можно получить необходимые сведения о характере течения беременности и развития ребенка с первых дней его жизни. Даже самая подробная выписка направившего учреждения не заменит обстоятельного разговора с матерью. Если же ребенка приводит отец, бабушка или другие родственники, то через некоторое время после назначения лечения следует побеседовать и с матерью. Чтобы избежать негативного отношения больных детей, особенно раннего возраста, к осмотру, разговор желательно начинать с ребенком, который по возрасту и состоянию нервной системы более доступен контакту. Необходимо дать правильную оценку жалобам ребенка. В связи с особенностями головного мозга, прежде всего коры, лабильностью и генерализацией возбуждения дети даже дошкольного возраста не умеют точно передать свои ощущения. У них общие реакции превалируют над местными, поэтому им трудно, например, точно указать место локализации боли и дать ей подробную характеристику. Жалобы детей младшего и среднего школьного

возраста всегда должны быть дополнены рассказом родителей. Во время беседы с родителями следует учитывать их психологическую настроенность, степень грамотности и отношение к болезни ребенка. Нужно стараться до конца выслушать их, незаметно придавая беседе направляющими вопросами желательное направление.

Естественно, что во время расспроса родителей необходимо соблюдать все положения медицинской деонтологии. Многие вопросы лучше решать при отсутствии ребенка, если он понимает сущность беседы с врачом.

Ребенок обычно не осознает в должной мере тяжесть и значение своих субъективных ощущений, ему трудно отличить главное от второстепенного, а некоторые свои дефекты, особенно вызывающие пренебрежительное отношение товарищей, он пытается скрыть.

Не всегда легко расположить плачущего ребенка даже с нормальным умственным развитием: он устал, хочет спать, многим из них в свое время делали болезненные инъекции, неприятные процедуры или их просто пугали врачом. В некоторых случаях осматривать таких детей следует без халата, прибегая к тому же к различным способам отвлечения их внимания.

Жалобы детей с заболеваниями нервной системы разнообразны (головные боли, рвота, головокружение, нарушение сна, расстройства речи, общая слабость или слабость отдельных конечностей, судороги, гиперкинезы и т. д.). У них могут отмечаться эмоциональные и поведенческие нарушения, свидетельствующие о проявлении невроза или об органическом поражении головного мозга. Необходимо получить по возможности полную характеристику той или иной жалобы. Мало, например, указать, что у ребенка бывают припадки с потерей сознания. Следует уточнить их провоцирующие факторы, частоту, продолжительность; наличие и характер судорог, приуроченность их к определенному времени суток; состояние ребенка после припадка.

После установления основных жалоб ребенка и причин беспокойства родителей относительно состояния его здоровья надо выяснить характер начала (острое, подострое, хроническое) и развитие (прогредиентное, регрессивное, стационарное) болезни, а также причины ее возникновения (по мнению родителей и ребенка). Особенно тщательно следует установить время возникновения первых признаков заболевания. Эти данные нередко помогают врачу сделать предварительное заключение о

причинах болезни и выбрать направление дальнейшего обследования. Например, медленное начало и постепенное прогрессирование симптомов может свидетельствовать о наследственной патологии.

Часто первые признаки заболеваний нервной системы возникают после небольших ушибов головы и интеркуррентных инфекций. Однако это еще не указывает на ведущую роль травмы или инфекционной патологии в развитии болезни. Некоторые неврологические заболевания у детей длительное время протекают скрыто (например, опухоли головного мозга), и выявить их на ранней стадии можно лишь воздействием провоцирующих факторов. Причиной ряда заболеваний нервной системы является патология пре- и перинатального периода. В этих случаях особенно тщательно должен быть выяснен анамнез жизни ребенка. Сведения необходимо собирать в хронологическом порядке: следует узнать возраст родителей и состояние их здоровья к моменту рождения ребенка, количество предшествующих беременностей и родов, здоровье старших детей, наличие аналогичных и наследственных заболеваний в семье и у родственников.

Неблагоприятным для деторождения считается возраст матери моложе 18 и старше 30 лет. Девушки 16—17 лет анатомо-физиологически еще не готовы стать матерью. Они и социально незрелы для воспитания ребенка. Роды, особенно первые, у женщин старше 30 лет чаще протекают с осложнениями вследствие гормональной перестройки организма.

Возраст и состояние здоровья отца играет меньшую роль в возникновении перинатальной патологии. Однако различные физические и химические факторы, радиоактивное облучение, воздействующие на его организм, могут вызвать изменения в половых клетках и явиться причиной гаметопатий.

На развитии нервной системы плода отрицательно сказывается патологическое течение беременности. Поэтому необходимо выяснить наличие токсикоза (его характер, продолжительность, выраженность), угрожающего выкидыша, хронических или острых заболеваний, профессиональных и бытовых вредностей, в том числе и длительных волнений, переживаний; характер и режим труда и отдыха, полноценность питания. Известно, что различные заболевания матери, и прежде всего сердечно-сосудистые, а также болезни крови (особенно ане-

мии), могут вызвать хроническую внутриутробную гипоксию плода. Доказана возможность перехода инфекции из крови матери в систему кровообращения и даже в головной мозг плода. Медикаментозные препараты, применяемые матерью, химические вещества, используемые в быту и народном хозяйстве, также могут вызвать нарушение развития плода и стать причиной токсико-аллергических поражений его нервной системы.

Недостаточно только выяснить характер течения беременности. Ведь женщина легкой токсикоз может посчитать за норму и кратковременной инфекции просто не придать значения. Поэтому нужно установить, был ли токсикоз и в какой половине беременности, чем и когда болела будущая мать, принимала ли она лекарства и т. д. Однако в некоторых случаях, несмотря на то что беременность протекала тяжело, у новорожденных не отмечаются какие бы то ни было неврологические расстройства. Иногда же, наоборот, легкое простудное заболевание матери может вызвать тяжелые и необратимые поражения нервной системы у плода. Это, вероятно, объясняется тем, что в организме при тяжелой инфекции возникает иммунная защита, а на легко протекающее заболевание он не реагирует в должной степени.

Подробно следует выяснить и особенности интра- и неонатального периодов. Важно установить, нормально ли протекали роды, имели ли место при этом те или иные нарушения. Кроме того, необходимо знать вес ребенка при рождении, длительность безводного промежутка, следует также определить, была ли асфиксия (ее продолжительность), желтуха (время ее возникновения и интенсивность), патологическое предлежание плода, применялись ли акушерские пособия (какие) и оперативные вмешательства. Сведения, сообщенные матерью, рекомендуется сопоставить с данными обменной карты беременной, хотя последняя, к сожалению, не всегда заполняется достаточно полно.

Следует отметить, что пре- и перинатальная патология не обязательно вызывает поражение нервной системы у ребенка. Она лишь создает условия для этого.

Наследственные и другие болезни родителей, патологическое течение беременности и родов — факторы риска поражения нервной системы у новорожденных (табл. 2). Подробный анализ дает основание предположить возможность органического поражения нервной системы ребенка.

Таблица 2. Факторы риска поражения нервной системы у новорожденных
(по Ю. А. Якунину и Э. И. Ямпольской, 1979)

Анамнез	Беременность	Роды
<p>Наследственные неврологические и нервно-мышечные заболевания в семье</p>	<p>Тяжелый токсикоз первой и второй половины</p>	<p>Затяжные или стремительные</p>
<p>Генетически обусловленная глухота и слепота в семье</p>	<p>Угроза прерывания</p>	<p>Длительный безводный промежуток (свыше 6 ч)</p>
<p>Генетические дефекты обмена веществ (ФКУ, галактоземия, витамин В₆ — недостаточность и др.) у предшествующих детей</p>	<p>Другие заболевания (диабет, тиреотоксикоз, кардиопульмональная недостаточность, нефропатия, артериальная гипер- или гипотония, анемия и др.)</p>	<p>Патологическое предлежание плода Акушерские пособия или оперативные вмешательства</p>
<p>Профессиональные вредности у родителей (радиация, вибрация, воздействие вредных химических соединений, тяжелый физический труд и др.)</p>	<p>Химиотерапия и другие лечебные вмешательства (фармакотерапия, облучение, большая хирургия)</p>	<p>Асфиксия плода Оценка новорожденного по шкале Апгар 3 балла и ниже</p>
<p>Возраст матери (моложе 18 и старше 30 лет к моменту рождения ребенка)</p>	<p>Групповая или резус-несовместимость крови матери и плода</p>	<p>Длительная асфиксия после рождения</p>
<p>Отягощенный акушерский анамнез (частые медицинские аборт, бесплодие, повторные выкидыши, фибриомиома матки и др.)</p>	<p>Многоводие Многоплодие Морфофункциональная недостаточность плаценты</p>	<p>рН крови ребенка при рождении ниже 7,2, рСО₂ выше 60 мм рт. ст.</p>
<p>Хронические заболевания матери, не связанные с беременностью</p>	<p>Недонашивание (менее 37 нед.)</p>	
<p>Вредные привычки (алкоголизм, курение и др.)</p>	<p>Перенашивание (более 42 нед.)</p>	

С особенной ответственностью нужно оценивать нервно-психическое и соматическое развитие детей первого года жизни. Согласно существующим официальным положениям о диспансеризации, каждый ребенок на первом году жизни должен осматриваться невропатологом. Однако нередко это делают невропатологи, мало знакомые с особенностями нервно-психического развития ребенка. Они считают, что те или иные отклонения в психике ребенка находятся в пределах нормы, и утверждают, что он их «перерастет». Такое заблуждение чревато пагубными последствиями. Чтобы не допустить подобных просчетов, необходимо при оценке развития годовалого ребенка пользоваться прежде всего основными показателями правильного становления двигательных функций и познавательной деятельности у детей грудного возраста (табл. 3). Если, например, ребенок в 3 месяца не пытается удерживать головку в вертикальном положении и не проявляет никакой эмоциональной реакции на окружающее или в 6 месяцев даже не делает попытки самостоятельно сидеть, значит, у него задержка развития, что вызывает необходимость тщательного обследования его детским невропатологом.

При изучении анамнеза жизни необходимо также выяснить особенности вскармливания грудного ребенка, его эмоциональную реакцию на окружающее, на перенесенные ранее болезни. Как известно, алиментарный фактор обуславливает возникновение ряда патологических процессов, в том числе и со стороны нервной системы. Так, исследования Е. А. Короля (1979) показали, что до 50% детей грудного возраста, страдающих гипертермическими судорогами, находилось на искусственном вскармливании с момента рождения или с первых месяцев жизни. Фебрильные припадки у этих больных обычно наступали через 20—45 дней после перевода их на искусственное вскармливание. По-видимому, провокации гипертермических судорог у них способствовал дефицит пиридоксина, которого в коровьем молоке меньше, чем в женском.

По данным В. В. Ковалева (1979), неправильное питание может наступить вследствие различных нарушений желудочно-кишечного тракта (частые срыгивания, рвота, диспептические расстройства, отказ от груди) при ранней детской нервности, диагностируемой обычно как невропатия. Такие дети нередко очень беспокойны уже с первых дней жизни, почти постоянно кричат, мало спят,

т. е. у них наблюдаются различные соматовегетативные нарушения.

Важно знать не только, какое заболевание ребенок перенес в прошлом, но и степень тяжести его. Необходимо также выяснить, были ли при этом судороги и

Таблица 3. Основные показатели нормального развития детей грудного возраста

Возраст, мес.	Показатели*
1	В положении на животе приподнимает и кратковременно удерживает головку, фиксирует яркие предметы, вздрагивает в ответ на резкие звуковые раздражители
2	Удерживает голову в положении на животе и на 1—2 мин в вертикальном положении, следит глазами за движущимся предметом, поворачивает голову к источнику света и звука, улыбается
3	Держит голову в вертикальном положении; лежа на животе приподнимает туловище, опираясь на предплечья, гулит, смеется, берет предметы и тянет в рот
4	Поворачивается со спины на живот, сидит при поддержке за обе руки, эмоционально реагирует на знакомые лица
5	Сидит при поддержке за одну руку, в положении на животе опирается на выпрямленные руки. Различает знакомые и незнакомые лица
6	Сидит самостоятельно, переворачивается с живота на спину, перекладывает предметы с одной руки в другую, произносит первые слоги
7	Поднимается на четвереньки, ползает; движения приобретают эмоциональный оттенок; часто повторяет слоги «ба», «ма» и другие, имитирует первые слова
8	Переступает при поддержке за руку, делает попытку встать в кроватке, ищет взглядом интересные предметы
9	Пытается стоять самостоятельно, встает на колени, улыбается своему отражению в зеркале
10	Начинает ходить при поддержке, требует определенные предметы, не отдает интересные его игрушки, начинает выполнять простые требования
11	Ходит при поддержке за одну руку, сознательно произносит отдельные слова
12	Начинает самостоятельно ходить, произносит 8—10 слов, знает части тела, выполняет простые требования, понимает запрет

* В течение первых 5—6 месяцев развитие здорового ребенка в основном соответствует приведенным показателям, а во втором полугодии может идти с задержкой или с опережением на 1—1,5 месяца.

нарушение сознания, что обычно является следствием соматически обусловленной токсико-гипоксической энцефалопатии.

При осмотре детей более старшего возраста нередко трудно судить о возможности поражения нервной системы во время родов, особенно при отсутствии соответствующих документов из родильного дома. Косвенным подтверждением патологического течения родов и поражения нервной системы могут служить факты запоздлого первого кормления ребенка (через 3—5 и более суток после рождения), выписка из родильного дома позже 8—9 суток не по причине заболевания матери.

Правильно собранный анамнез дает врачу возможность определить круг болезней, которые, вероятно, стали причиной данной патологии. Окончательный диагноз можно поставить лишь на основании данных, полученных в результате дальнейшего тщательного неврологического обследования.

ОЦЕНКА СОМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА

Известно, что поражения нервной системы не всегда носят первичный характер. Нередко они являются осложнением или даже проявлением заболеваний, при которых страдает в основном соматическая сфера. Отсюда и вытекает важность, необходимость правильной оценки общесоматического состояния ребенка. Этому вопросу следует уделять должное внимание при осмотре детей уже в родильном доме. Довольно часто поражение нервной системы обнаруживается у грудных детей с врожденными пороками сердца. У детей грудного и преддошкольного возраста поражение нервной системы часто наступает при пневмонии и общих инфекциях.

Различают обратимые изменения головного мозга, так называемые энцефалические реакции на патологию соматической сферы, и необратимые — гипоксическую энцефалопатию, дающую нередко выраженную стойкую церебральную патологию. В основе первых лежат гемо- и ликвородинамические нарушения. Вторые обусловлены отеком и набуханием головного мозга, приводящими к дистрофической дегенерации и гибели нейронов. Составной частью энцефалических реакций являются гипертермические (фебрильные) судороги, которые в случае их длительности и частой повторяемости могут привести к

гипоксическому повреждению мозга, преимущественно медиальных височных структур.

У детей школьного, а иногда и дошкольного возраста возможно развитие таких заболеваний, как коллагенозы. Они нередко сопровождаются различными неврологическими синдромами, которые даже могут быть первыми клиническими проявлениями заболевания.

Часто причиной тяжелых неврологических нарушений у детей являются заболевания крови, особенно острые лейкозы. По мнению И. В. Кошеля и В. И. Курмашова (1978), развитие нейрорлейкоза обусловлено смещением топографии лейкозного процесса в сферу центральной нервной системы, которая становится как бы фармакологическим убежищем для лейкозных клеток (большинство применяемых противолейкозных препаратов не проникает через гематоэнцефалический барьер).

Причиной многих неврологических синдромов и психических нарушений у детей могут быть очаги фокальной инфекции — хронический тонзиллит, гайморит, холецистит и др. В частности, так называемые нейротонзиллярные синдромы, по данным Е. Г. Юрацкой и Г. Г. Шанько (1977), характеризуются большим клиническим полиморфизмом, слабой выраженностью симптомов выпадения, наличием ведущего астеноневротического комплекса.

В связи с вышеизложенным становится ясно, что при неврологическом обследовании ребенка необходимо учитывать его общесоматическое состояние. Большую роль при этом играет правильная оценка причинно-следственных взаимоотношений: неврологический синдром — соматическая патология. Естественно, что больной холециститом, пневмонией, нефритом может страдать наследственной болезнью нервной системы заболеть первичным менингитом или получить черепно-мозговую травму, но это случайное совпадение. Тем не менее нельзя забывать, что соматические заболевания нередко бывают причиной различных неврологических расстройств. Возможны и обратные взаимоотношения, когда заболевания нервной системы создают предпосылки для возникновения соматической патологии (например, частые пневмонии у больных с тяжело протекающим менингитом или энцефалитом, особенно при бульбарных расстройствах; дистрофические изменения со стороны сердца при детских церебральных параличах вследствие длительной гипокинезии).

ОБЩЕМОЗГОВЫЕ НАРУШЕНИЯ

Общемозговые нарушения обусловлены влиянием патологического фактора на функцию головного мозга в целом. Они могут возникнуть при многих как неврологических, так и соматических заболеваниях. Наиболее частыми причинами общемозговых нарушений являются внутричерепная гипертензия, различные токсические состояния и гемодинамические расстройства.

Гипертензионный синдром может быть обусловлен увеличением массы внутричерепного содержимого, например, за счет опухоли, абсцесса или гематомы. Он возникает также при повышенной секреции спинномозговой жидкости, затруднении венозного оттока из полости черепа, блокаде ликворопроводящих путей, отеке головного мозга. Общемозговые нарушения четко выражены и в клинической картине нейротоксического синдрома у детей раннего возраста, а также у старших детей при ряде соматических и неврологических заболеваний. Гемодинамические расстройства, возникающие при черепно-мозговых травмах, острых нейроинфекциях и других поражениях, тоже нередко бывают причиной общемозговых нарушений. К основным общемозговым нарушениям относятся: головная боль, головокружение, рвота, изменения пульса и дыхания, расстройства сознания, генерализованные судороги, изменения психики.

Наиболее широко распространенным симптомом является головная боль. Она бывает диффузной и локализованной, постоянной и приступообразной. «сжимающей» (при ангиоспазмах), «распирающей» (при гипертензии), «давящей» (при венозном застое), «стреляющей» (при невралгии), «тупой» (при токсических состояниях).

Для гипертензионного синдрома характерна диффузная головная боль, усиливающаяся в ночное время и по утрам. Обычно она сопровождается рвотой, замедлением пульса и застойными изменениями на глазном дне. Сочетание головной боли с повышением температуры и тахикардией указывает на возможность инфекционного заболевания. Сильная головная боль и повторная рвота наблюдаются при менингитах, энцефалитах, иногда при арахноидитах. Приступообразная головная боль с рвотой и преходящими очаговыми симптомами характерна для окклюзионных пароксизмов. При опухолях головного мозга и арахноидитах нередко наблюдается боль на ог-

раниченном участке. Гемикрании указывают на ангиодистонические пароксизмы и мигрень.

Симптом головокружения служит признаком очагового поражения вестибулярной системы или проявлением общемозговых нарушений, когда вестибулярная система страдает вторично, в результате внутричерепной гипертензии или инфекционно-токсического воздействия, к которому она проявляет повышенную чувствительность. Головокружение может быть вызвано и патологией во внутреннем ухе, в частности застоем эндолимфы полукружных каналов или венозным застоем. На головокружение жалуются обычно дети более старшего возраста, так как маленький ребенок не может охарактеризовать свои субъективные ощущения. Чаще отмечается системное головокружение, когда ощущается вращение окружающих предметов или собственного тела. При поворотах головы или глазных яблок оно усиливается, и это заставляет больных детей лежать неподвижно с закрытыми глазами. Вследствие иррадиации возбуждения с вестибулярных ядер на близко расположенный рвотный центр головокружение нередко сочетается с повторной рвотой.

Рвота может быть обусловлена как местным повреждением рвотного центра в стволовой части мозга, так и рефлекторным влиянием. Особенно часто «мозговая» рвота возникает во время гипертензионного приступа, чаще по утрам. Рвота в сочетании с системным головокружением и вазомоторными расстройствами при перемене положения головы характерна для синдрома Брунса. «Мозговая» рвота обычно возникает внезапно, без предшествующей тошноты и независимо от приема пищи. После нее состояние больного несколько улучшается. Частая рвота способствует дегидратации организма, но вместе с тем может привести и к его резкому истощению.

Изменения частоты пульса и дыхания наблюдаются как при очаговом поражении соответствующих центров, так и при внутричерепной гипертензии. Особенно характерно урежение пульса. Оно возникает периодически и сочетается при гипертензионном приступе с интенсивной головной болью и рвотой. В терминальной фазе опухолевого процесса нередко отмечается нарастающая тахикардия.

Изменения дыхания при общемозговых расстройствах могут выражаться в замедлении или ускорении дыхательных движений и их аритмии. Они свидетельствуют

о поражении дыхательного центра мозгового ствола и наблюдаются при его отеке или сдавлении.

Расстройства сознания различной степени являются общемозговыми нарушениями, указывающими на тяжесть общего состояния и глубину поражения головного мозга. Самой легкой степенью расстройства сознания считается сомнолентность (оглушенность), при которой возможен речевой контакт с больным, но у него отмечается дезориентация. При soporозном состоянии сознания отсутствует речевой контакт, но сохраняется чувствительность и вся рефлекторная сфера. Коматозные состояния характеризуются угнетением корковых функций с отсутствием реакций на внешние раздражения, нарушениями движений, чувствительности и рефлексов. При коме I степени снижается мышечный тонус, частично угнетаются кожные и в меньшей степени сухожильные рефлексы, болевая реакция появляется лишь при сильных и глубоких болевых раздражениях. Кома II степени сопровождается вялой реакцией зрачков на свет, мышечной гипотонией, полным отсутствием чувствительности, угасанием кожных и сухожильных рефлексов, частичным угнетением глотательного и кашлевого рефлексов. При коме III степени зрачки широкие, реакция на свет отсутствует, отмечается мышечная гипотония и полная арефлексия.

Генерализованные судороги — наиболее типичный признак эпилепсии. Однако в детском возрасте они служат показателем и общемозговых нарушений. Судорожные припадки наблюдаются при различных неврологических заболеваниях, прежде всего при острых нейротинфекциях, общих инфекционных поражениях, различных токсических состояниях. Они особенно часты у детей раннего возраста и при наличии церебрального дефекта, даже минимального. У таких детей часто возникают так называемые фебрильные судороги, ведущими патогенетическими механизмами которых являются гемодинамические расстройства, гипоксия, метаболические сдвиги, высокая судорожная готовность незрелых нейронов.

Судороги по клиническим проявлениям разделяются на клонические, клонико-тонические и тонические. Клонические судороги локализационно связаны с кортикальными структурами, тонические — с глубинными отделами головного мозга. Прогностически особенно неблагоприятны тонические судороги децеребрационного типа с разгибательной установкой конечностей. Они возникают

при повреждении верхних отделов мозгового ствола. У детей раннего возраста клонико-тонические судороги иногда носят очаговый характер, но локализация очаговости непостоянна — они возникают то в правых, то в левых конечностях. Судорожный статус с нарастающим тоническим компонентом является характерным клиническим проявлением отека головного мозга.

Изменения психики также довольно часто являются общемозговым синдромом. В одних случаях они отмечаются только в острой фазе болезни, в других — сопутствуют основному неврологическому заболеванию. В острой фазе менингитов, энцефалитов, нарушений мозгового кровообращения, при общих инфекциях и различных интоксикациях, чаще у детей старшего возраста, наблюдаются различные проявления делириозного синдрома — от кратковременного общего возбуждения до психотического состояния с бредом, устрашающими галлюцинациями, резким двигательным возбуждением.

Психические нарушения возможны и при внутричерепной гипертензии. Вначале они возникают одновременно с головной болью и характеризуются заметным снижением активности, раздражительностью, быстрой истощаемостью, эмоциональной неустойчивостью. При нарастании гипертензии эти явления становятся более стойкими, появляется выраженная астенизация, изменяется поведение. Психические нарушения во многом зависят от возраста больного, его преморбидных особенностей и характера основного заболевания.

ЧЕРЕПНЫЕ НЕРВЫ

Исследование функции черепных нервов целесообразно проводить в порядке их нумерации, независимо от деления на двигательные и чувствительные.

I пара — *обонятельный нерв*; проверяется различными пахучими веществами, имеющими приятный и неприятный запах. Для этой цели обычно используются гвоздичное или мятное масло, скипидар и др. Раздражающие слизистую носа растворы (нашатырный спирт, уксус, ментол) применять не следует, так как они действуют на рецепторы не только обонятельного, но и тройничного нерва. Пахучие вещества дают нюхать поочередно каждой половиной носа. При хорошем обонянии ребенок различает запахи с каждой стороны и легко дифференцирует приятный запах от неприятного. Снижение обо-

нения определяется как гипосмия, отсутствие—аносмия, обостренное обоняние — гиперосмия, извращенное — дизосмия. При оценке нарушения обоняния необходимо учитывать возможность появления местной патологии в полости носа, которая может вызвать двустороннюю гипо- или anosмию. Нарушение обоняния с одной стороны отмечается при объемных процессах в лобной доле, особенно в базальных отделах, при арахноидитах и другой патологии в передней черепной ямке.

Обонятельные галлюцинации и обонятельная аура при эпилепсии возникают при раздражении обонятельной коры — гиппокампа. У новорожденных и детей грудного возраста сохранность обоняния может быть установлена по их общей двигательной реакции на запахи.

II пара — зрительный нерв; проверяются острота и поля зрения, цветоощущение и глазное дно.

За единицу остроты зрения (*visus*) принимается способность глаза различать две точки, видимые под углом в 1'. Для определения остроты зрения используются специальные таблицы с буквами или рисунками (для детей младшего возраста). У детей грудного возраста острота зрения определяется ориентировочно, по расстоянию, на котором он может проследить предмет. Острога зрения у детей первых шести месяцев жизни примерно равна 0,02—0,04, к году — 0,1 и лишь к 5 годам, иногда несколько позднее, достигает 1,0.

Снижение остроты зрения носит название амблиопии, слепота — амавроза. При низкой остроте зрения офтальмолог должен исключить аномалии рефракции, которые корригируются путем подбора линз, а также нарушения оптических сред (катаракта, помутнение стекловидного тела) и сетчатки глаза. Некорригируемая амблиопия или слепота на один глаз при сохранности внутренних сред и сетчатки глаза связана обычно с поражением зрительного нерва. Двусторонняя слепота возникает при полном разрушении зрительной хиазмы.

Поля зрения проверяются специальным прибором — периметром, при помощи которого можно получить их графическое изображение. Примерная оценка полей зрения осуществляется перемещением молоточка перед смотрящим вперед одним глазом и закрытым другим. Молоточек перемещают в горизонтальном и вертикальном направлениях. Исследуемый должен отметить мо-

мент его появления и исчезновения. В норме для белого цвета граница наружного поля зрения соответствует 90° , внутреннего и верхнего — 60° , нижнего — 70° . Меньше поля зрения для синего и особенно для красного и зеленого цветов.

Равномерное сужение поля зрения со всех сторон называется концентрическим; выпадение отдельных участков внутри поля зрения — скотомой; выпадение половины поля зрения — гемианопсией. Обозначается гемианопсия по выпавшей части поля зрения. Гемианопсия бывает гомонимной и гетеронимной (рис. 33). При первой выпадают обе одноименные (правые или левые) половины поля зрения; при второй — обе наружные (бitemпоральная гемианопсия) или внутренние (биназальная гемианопсия) половины полей зрения. Характер гемианопсии имеет большое значение для топической диагностики. При поражении середины зрительной хиазмы (при опухолях гипофиза) возникает бitemпоральная гемианопсия, наружных ее частей (аневризмы сонных артерий, опухоли и арахноидиты) — биназальная. Поражение зрительного тракта, первичных зрительных центров, волокон зрительной лучистости или зрительной коры вызывает появление гомонимной гемианопсии на противоположной стороне. При определении уровня постхиазмального поражения необходимо учитывать, что при очаге в первичном зрительном центре и выше больной не ощущает дефекта (отрицательная скотома). Больные с поражением зрительного тракта жалуются на то, что пятно закрывает половину поля зрения (положительная скотома). При корковой гемианопсии сохраняется центральное (макулярное) зрение, так как волокна от каждого желтого пятна заканчиваются в обоих полушариях. При поражении зрительной лучистости и затылочной коры, т. е. области мозга, располагающейся выше отхождения волокон к парасимпатическим ядрам глазодвигательного нерва, сохраняется также зрачковая реакция, если щелевой лампой освещается невидящая часть сетчатки. При поражении зрительного тракта и наружного колленчатого тела реакция зрачка на свет со стороны невидящей части сетчатки отсутствует, а с видящей сохранена (гемианопсическая реакция). Частичные поражения зрительной лучистости и затылочной коры могут привести к развитию квадрантной гемианопсии, т. е. выпадению четвертой части поля зрения. Необходимо отметить, что верхняя квадрантная гемианопсия может

возникать при объемных процессах в височной доле, так как в этой области проходят волокна, соответствующие нижним квадрантам сетчатки.

Цветовосприятие проверяется с помощью полихроматических таблиц, цветных фигур и картинок. Полная цветовая слепота — ахроматопсия — встречается редко. Значительно чаще наблюдаются выпадения восприятия отдельных цветов (дисхроматопсия), особенно зеленого и красного (дальтонизм), что обычно наследуется по мужской линии. Иногда слепота на цвета возникает при поражении зрительных центров и путей. Своеобразной формой нарушения цветовосприятия является видение окружающего в одном цвете, например в желтом (ксантопсия).

Для диагностики ряда неврологических заболеваний большое значение имеет исследование глазного дна. По состоянию его сосудов можно судить о мозговом кровообращении и внутричерепном давлении. Глазное дно осматривают с помощью офтальмоскопа. В норме сосок зрительного нерва имеет розовый цвет; четко просматриваются его границы, артерии и вены.

При повышении внутричерепного давления венозный и лимфатический отток из глаза затрудняется и появляется отек зрительного нерва. При этом на дне глаза виден отечный сосок с размытыми границами, иногда проминирующий в стекловидное тело. Одновременно отмечается полнокровие и повышение извилистости вен. Местами сосуды не просматриваются, так как закрыты отечной тканью. В особо тяжелых случаях по ходу вен наблюдаются кровоизлияния. Отек соска зрительного нерва в течение нескольких месяцев может не давать снижения остроты зрения. Лишь по мере развития атро-

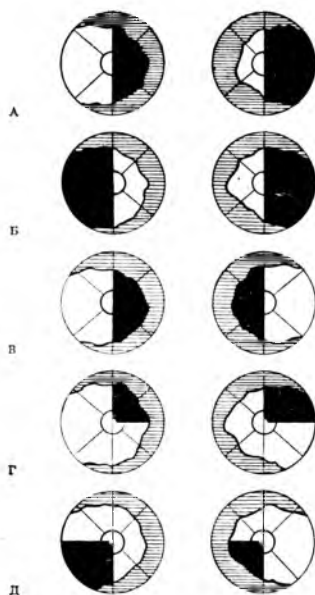


Рис. 33. Гемианопии:

А—правосторонняя гомонимная; *Б*—битемпоральная; *В*—биназальная; *Г*—правосторонняя верхняя квадрантная; *Д*—левосторонняя нижняя квадрантная.

фии, что обычно бывает результатом длительного застоя, начинает снижаться острота зрения, иногда до полной слепоты, причем эти изменения почти необратимы. При снижении повышенного внутричерепного давления прежде всего нормализуется калибр вен и лишь спустя некоторое время исчезает отек соска.

При неврите зрительного нерва на глазном дне отмечается выраженная гиперемия соска, расширение артерий, отечность ткани, нередко кровоизлияния. Атрофия зрительного нерва характеризуется деколорацией соска, уменьшением его размеров, сужением сосудов. В легких случаях атрофия может быть ограничена изменениями только височной половины соска. Возможны и другие изменения на глазном дне — нарушения пигментации сетчатки, вишнево-красные пятна при амавротической идиотии, хориоретинит при токсоплазмозе.

III пара — глазодвигательный нерв, IV пара — блоковой нерв и VI пара — отводящий нерв исследуются одновременно. При исследовании функции глазодвигательных нервов проверяют форму и величину зрачков, их реакции на свет, аккомодацию и конвергенцию, движения глазных яблок и ширину глазных щелей.

В норме зрачки одинаковые по размеру; имеют круглую форму и ровные края. При некоторых заболеваниях изменяется форма зрачков, а их края приобретают неровный характер. Аналогичные изменения могут наблюдаться и при местном заболевании глаз. Расширение зрачка (мидриаз) может быть вызвано поражением ядра или волокон глазодвигательного нерва либо раздражением симпатического нерва. При поражении глазодвигательного нерва отмечаются также расходящееся косоглазие, нарушение зрачковых реакций, четкий птоз верхнего века. Раздражение симпатического нерва характеризуется мидриазом, расширением глазной щели и экзофтальмией. Мидриаз наблюдается при слепоте и некоторых заболеваниях, сопровождающихся повышением внутричерепного давления. Сужение зрачка (миоз) возникает при выпадении симпатической иннервации глаза и обычно сочетается с легким птозом верхнего века и экзофтальмом. Изолированная разница в ширине зрачков (анизокория) в детском возрасте бывает довольно часто и не имеет большого диагностического значения. Одной из возможных ее причин является повреждение симпатических волокон на шее при патологии в верхушечных сегментах легких или лимфадените.

Большое значение в диагностике имеют прямая и содружественная реакции зрачков на свет. Для их проверки необходимы хорошее освещение и фиксация взгляда на отдаленной точке. При проверке прямой реакции закрывают ладонями оба глаза, затем быстро открывают один из них и наблюдают сужение зрачка. Содружественную реакцию проверяют попеременным затемнением и освещением одного из глаз, наблюдая за реакцией зрачка другого. При слишком резком освещении срабатывает четверохолмный рефлекс и в результате может наступить парадоксальная реакция — расширение зрачка вместо сужения. Отсутствие реакции зрачков на свет возникает при полном разрыве афферентной (зрительный нерв), центральной (вставочные нейроны, ядра) или эфферентной (глазодвигательный нерв) частей рефлекторной дуги.

Реакцию зрачков на конвергенцию и аккомодацию проверяют при приближении предмета, на который смотрит исследуемый, к носу. При этом глаза конвергируют и зрачки сужаются. Вызвав временный паралич аккомодации закапыванием атропина, можно изолированно проверить конвергенцию. При парезе аккомодации больной плохо видит предметы на близком расстоянии, не может читать. Большую диагностическую значимость имеет симптом Аргайлла Робертсона — выпадение прямой и содружественной реакций зрачков на свет при сохранности реакции на конвергенцию. Обратный симптом — сохранение реакции зрачка на свет при отсутствии реакции на конвергенцию и аккомодацию бывает при некоторых формах энцефалитов, особенно эпидемическом.

Ширина глазных щелей может меняться по разным причинам. Значительное их сужение, иногда до полного закрытия (птоз), отмечается при парезе мышцы, поднимающей верхнее веко. Симпатический птоз всегда слабо выражен и обычно сочетается с миозом и энофтальмией. Сужение глазной щели может быть также при спазме или контрактуре круговой мышцы глаза. Расширение глазной щели наступает при раздражении симпатического аппарата глаза или при парезе круговой мышцы.

Объем движений глазных яблок проверяется при прослеживании за движущимся возле глаз молоточком (положение головы должно быть фиксировано). При слабости какой-либо наружной мышцы глаза движение в ее сторону ограничено, а в результате преобладания функции мышцы-антагониста возникает косоглазие. Наи-

более часто развивается косоглазие в горизонтальной плоскости — сходящееся (*strabismus convergens*) или расходящееся (*strabismus divergens*). Сходящееся косоглазие возникает при поражении отводящего, расходящееся — глазодвигательного нервов. В случае повреждения блокового или глазодвигательного нерва косоглазие может быть вертикальным или вертикально-расходящимся. У ребенка первого месяца жизни движения глазных яблок бывают недостаточно координированными, в связи с чем у него спонтанно возникает различного вида косоглазие. Оно полностью проходит при появлении отчетливой фиксации взора на предмете и реакции преследования.

Помимо косоглазия, при гипофункции глазодвигательных мышц отмечается двоение в глазах — диплопия, когда зрительные оси сдвигаются и изображение, проецируясь на различные участки затылочной коры, воспринимается как двойное. Двоение мешает зрению, вызывает неприятные ощущения, и больной обычно зажмуривает один глаз. Длительность такого состояния может привести к лицевому гемиспазму. Довольно часто, чтобы избежать двоения, больной вынужден поворачивать голову в сторону паретичной мышцы. Иногда вынужденное положение головы остается фиксированным и после исчезновения диплопии. Это особенно характерно для новорожденных детей.

При врожденном косоглазии диплопии не бывает, так как кора адаптирована к двойному изображению. Аналогичная картина наблюдается при стабильном косоглазии (двоение обычно исчезает через несколько месяцев). Таким образом, наличие паралитического косоглазия без двоения свидетельствует о давности процесса. Паралитическое косоглазие необходимо отличать от офтальмологического, когда имеется аномалия рефракции и плохо видящий глаз частично выключается из зрения.

Для топической диагностики важно дифференцировать поражения ствола глазодвигательного нерва и его ядра. При поражении нерва обычно страдают все иннервируемые им мышцы с одной стороны. Если поражено ядро, мозаично выпадают функции отдельных наружных или внутренних мышц глаза, причем благодаря перекрестным связям частичные нарушения наблюдаются и на противоположной стороне.

Ограничение движений может касаться не только одного глаза, но и ассоциированных движений обоих глаз.

В таких случаях наступает паралич зра. Он возникает в результате поражений адверсивных полей коры и их проводников, медиального продольного пучка и стволовых центров зра. Паралич зра часто сочетается с гемипарезом, что обусловлено топикой поражения. При очаге в области стволового центра зра невозможен поворот глаз в сторону поражения, и они смотрят в противоположную сторону. Когда же поражаются корковые центры зра, глаза направлены в сторону очага. При раздражении адверсивных полей коры отмечается судорога зра в противоположную очагу сторону. Паралич зра вверх возникает при поражении области покрышки среднего мозга. Раздражение этой области характеризуется судорогой зра вверх. Парез и судорога зра вниз бывают редко.

У пара — тройничный нерв является смешанным, состоящим из двигательной и чувствительной частей. Исследуя его функции, необходимо определить состояние жевательных мышц и чувствительность на лице.

При проверке жевательных мышц обращается внимание на их напряжение, силу и наличие атрофий. Определяется также рефлекс с нижней челюсти — удар молоточком по подбородку при приоткрытом рте вызывает сокращение жевательных мышц.

Односторонний периферический парез, возникающий в результате поражения двигательного ядра и его волокон, характеризуется недостаточным напряжением мышц при жевании, их атрофией, проявляющейся западением в области виска и угла нижней челюсти, отклонением челюсти в сторону поражения при открывании рта. При двустороннем периферическом парезе нижняя челюсть отвисает, что приводит к невозможности жевания и смыкания зубов; рефлекс с нижней челюсти не вызывается.

Центральный парез жевательных мышц с одной стороны не бывает, так как корково-ядерные волокна к двигательному ядру тройничного нерва идут из обоих полушарий. При двустороннем поражении немного затрудняется жевание и значительно усиливается нижнечелюстной рефлекс. Раздражение двигательной части тройничного нерва, возникающее при некоторых заболеваниях (столбняк, энцефалит), проявляется резким напряжением мышц (тризм), что значительно затрудняет прием пищи и речь. Поражение мышц, иннервируемых тройничным нервом, у новорожденных и детей первых месяцев жизни проявляется затруднением сосания.

Чувствительность на лице проверяется по ходу ветвей тройничного нерва и в зонах Зельдера. Поражение любой ветви тройничного нерва ведет к нарушению всех видов чувствительности в зоне иннервации (периферический тип). Степень чувствительных нарушений может быть различной — от полного выпадения до легкой гипестезии. Иногда в результате раздражения ветвей тройничного нерва возникает невралгия с иррадиирующей по всем ветвям болью. Боли обычно носят пароксизмальный характер и часто сопровождаются болевым тиком лицевых и жевательных мышц, а также покраснением лица, слезотечением, гиперсаливацией и слизистыми выделениями из носа, вызванными раздражением симпатических волокон тройничного нерва. Основную локализацию поражения можно установить проверкой болевых точек, соответствующих месту выхода ветвей нерва на поверхность лица. Первой ветви соответствует надорбитальная точка (располагается на верхнем крае орбиты), второй — подорбитальная (располагается на передней стенке гайморовой пазухи), третьей — подбородочная точка (на горизонтальной ветви нижней челюсти вблизи средней линии).

Поражение ветвей приводит также к снижению или выпадению ряда рефлексов, афферентной частью которых является тройничный нерв. С первой ветвью связаны корнеальный и конъюнктивальный рефлексы и рефлекс чиханья, вызываемый раздражением верхних отделов носа. Корнеальный рефлекс характеризуется большим постоянством, конъюнктивальный часто отсутствует даже в норме. Со второй ветвью связан рефлекс чиханья, вызываемый с нижних отделов слизистой носа.

В составе третьей ветви тройничного нерва проходят вкусовые волокна, направляющиеся к передним 2/3 языка. Нарушение вкуса при поражении этих ветвей сочетается с выпадением других видов чувствительности языка.

Тройничный нерв является также афферентной частью ряда безусловных рефлексов новорожденных и грудных детей (сосательного, хоботкового, поискового).

Поражение гассерова узла вызывает выпадение чувствительности в области всех ветвей тройничного нерва. При этом часто возникают трофические расстройства и герпетические высыпания на лице.

При поражении спинномозгового пути тройничного нерва и его ядер возникают диссоциированные наруше-

ния чувствительности сегментарного типа. Они проявляются выпадением болевой и температурной чувствительности в зонах Зельдера. Центральные зоны Зельдера (нос, рот) соответствуют оральным отделам пути и ядра, наружные — каудальной части. Выпадение чувствительности на половине лица с одной стороны, а на туловище и конечностях с противоположной (альтернирующий тип) наблюдается при очагах в мосту. Контрлатеральная гипестезия на лице, туловище и конечностях по гемитипу характерна для поражений зрительного бугра и задней трети задней ножки внутренней капсулы.

VII пара — лицевой нерв иннервирует мимическую мускулатуру. Для проверки его функций исследуемому предлагается последовательно наморщить лоб, нахмурить брови, зажмурить глаза, наморщить спинку носа, надуть щеки, вытянуть губы, оскалить зубы, отвести кнаружи углы рта при сомкнутых губах. Обращается внимание на ширину глазных щелей, глубину носогубных складок, равномерность стояния крыльев носа и углов рта в покое. Функция мимических мышц у новорожденных и грудных детей проверяется при наблюдении за сосанием, плачем, улыбкой. Проверяются также рефлекс, в реализации двигательной части которых принимает участие лицевая мускулатура, — корнеальный, конъюнктивальный, рефлекс чихания, орбикуло-пальпебральный, поисковый, сосательный, хоботковый. У детей в возрасте старше года исследуются раздражительные движения.

Поражение ядра, корешка или ствола лицевого нерва ведет к периферическому парезу мимических мышц. При этом в покое рот перетягивается в здоровую сторону, а на парализованной слабо выражены кожные складки, глазная щель расширена, угол рта опущен, изо рта может вытекать слюна. Мимические движения разрешают четко выявить глубину поражения. При параличе или глубоком парезе мимических мышц движения на стороне поражения отсутствуют или минимальны. Вследствие выпадения функции круговой мышцы глаза он не закрывается — заячий глаз (*lagophthalmus*). При попытке закрыть глаз глазное яблоко поворачивается вверх и радужка уходит под верхнее веко (симптом Белла).

При лагофтальме обычно усилено слезотечение, что связано не только с гиперсекрецией слезной железы, но и с недостаточным продвижением слезы в слезо-носовой канал в результате отсутствия смыкания век. При оскале

зубов рот перетягивается в здоровую сторону, вытягивание губ невозможно. При попытке надуть щеки паретичная щечная мышца четко выбухает (парусит). На стороне поражения снижаются корнеальный, конъюнктивальный и надбровный рефлекс. При отсутствии восстановления постепенно развиваются атрофии мышц. При исследовании электровозбудимости выявляется реакция перерождения.

Поражение ядра лицевого нерва характеризуется только двигательными нарушениями мимической мускулатуры. При поражении корешка и ствола нерва двигательные нарушения сочетаются с другими расстройствами, которые возникают при поражении волокон-путчиков лицевого нерва. Так, при поражении корешка нерва в мосто-мозжечковом углу исчезает вкусовая чувствительность на передних $2/3$ языка, уменьшается слезо- и слюноотделение, появляются вазомоторные нарушения. Поражение лицевого нерва в фаллопиевом канале в месте до отхождения барабанной струны и стремени нерва вызывает, помимо двигательных и вкусовых нарушений, гиперакизию, усиление слезотделения, некоторую сухость во рту, вазомоторные расстройства. Последние можно выявить пробой Ремке: в глаза закапывают по 1 капле 0,01% раствора гистамина, который вызывает расширение сосудов склер. При положительной пробе оно неравномерно с обеих сторон. Поражение области узла колена проявляется синдромом Ханта (парез лицевой мускулатуры сочетается с болями и герпетическими высыпаниями в области ушной раковины). Поражение ствола нерва после отхождения барабанной струны дает только двигательные нарушения и слезотечение.

При периферическом поражении лицевого нерва могут возникать контрактуры и синкинезии мимических мышц. В этом случае глазная щель на стороне поражения сужается, рот перетягивается в большую сторону. При синкинезиях закрывание глаза сопровождается движением угла рта, а при оскале зубов смыкаются веки. Признаками раздражения лицевого нерва являются мимические тики, часто довольно болезненные, и симптом Хвостека (удар по месту выхода лицевого нерва или его ветвям вызывает сокращение лицевых мышц). Симптом Хвостека также положителен при повышении механической возбудимости мышц.

Поскольку часть ядра лицевого нерва, иннервирую-

шая верхние мышцы лица, связана корково-ядерными волокнами с обоими полушариями, а часть, которая иннервирует нижние лицевые мышцы, — только с противоположным полушарием, односторонний центральный паралич проявляется лишь слабостью нижнелицевой мускулатуры. Качественных изменений электровозбудимости при этом не бывает. Парез нижних мимических мышц центрального характера выявляется обычно при элементарных движениях. При эмоциональных движениях (смех, плач) асимметрия часто не отмечается, поскольку они реализуются через подкорковые узлы, которые непосредственно связаны с ядрами лицевого нерва.

Вкус проверяется путем нанесения пипеткой на передние $2/3$ и заднюю треть каждой половины языка сладкого, соленого и кислого растворов. Потеря (агезия), снижение (гипогезия) или повышение (гипергезия) вкуса может касаться всех или отдельных видов вкусовых ощущений. При поражении языкоглоточного нерва вкус нарушается на задней трети языка. В случае поражения волокон промежуточного нерва, входящих в лицевой, нарушается вкус на передних $2/3$ языка. Поражение вкусового ядра в продолговатом мозге ведет к выпадению вкуса на всей половине языка. Агезия при этом определяется на стороне поражения. Очаги, расположенные в области корковых центров вкуса, ведут к снижению вкуса, больше — на противоположной стороне.

VIII пара — преддверно-улитковый нерв проверяется по частям. Вестибулярная часть функционально связана со многими отделами нервной системы, определяющими формирование установочных рефлексов, ориентацию в пространстве, распределение мышечного тонуса, локомоцию и координацию. В связи с этим изолированные вестибулярные симптомы немногочисленны. К ним относятся головокружение, нистагм, нарушения координации.

Головокружение возникает вследствие поражения вестибулярной системы на любом участке. Оно бывает системным и несистемным. При системном головокружении больной жалуется на вращение предметов, при закрытых глазах ощущает вращение собственного тела. Движения глазных яблок или головы в сторону обычно усиливают головокружение. Несистемное головокружение встречается чаще. При нем больной ощущает неуверенность в положении собственного тела, пошатывание

при стоянии и ходьбе, колебания окружающих предметов.

Важным признаком вестибулярных нарушений является нистагм — ритмичные, синхронные подергивания глазных яблок. Он состоит из двух компонентов — медленного движения глазных яблок в сторону и быстрого возвращения в исходное положение. Характер нистагма определяется по направлению быстрого компонента. В зависимости от этого различают горизонтальный, вертикальный и ротаторный нистагм. По амплитуде колебательных движений нистагм бывает мелко-, средне- и крупноразмашистый. При взгляде прямо нистагм обнаруживается редко, поэтому для его выявления исследуемому предлагается смотреть в стороны и вверх. Несколько колебательных движений глазных яблок при боковой фиксации взора, особенно когда предмет рассматривается на близком расстоянии, определяются как установочный (фиксационный) нистагм, а непостоянные колебания — как нистагомид. Установочный нистагм, нистагомид, а также оптокинетический, или транспортный, нистагм, возникающий при езде на транспорте, когда рассматриваются мелькающие предметы, наблюдаются и у здорового человека. Спонтанный непостоянный нистагм часто отмечается у новорожденных детей. К концу первого месяца жизни он обычно исчезает. Крупноразмашистый нистагм бывает при слепоте, выраженной миопии, у альбиносов. У ряда детей нистагм носит врожденный характер и является единственным неврологическим отклонением. Врожденный нистагм чаще является горизонтальным и не меняется при взгляде вверх. Если нистагм связан с органическим поражением, то при взгляде вверх он исчезает или становится вертикальным.

Нистагм появляется при поражении любого участка вестибулярной системы, мозжечка и его связей, медиального продольного пучка. В связи с этим важное значение имеет дифференциация вестибулярного и мозжечкового нистагма. Вестибулярный нистагм усиливается или выявляется при изменении положения головы. Повороты или наклоны головы на мозжечковый нистагм заметного влияния не оказывают. Являясь по существу интенционным тремором глазных яблок, мозжечковый нистагм обычно сочетается с интенцией в конечностях и скандированной речью. Он характерен для поражений моста и средних ножек мозжечка. Вертикальный нистагм возникает при очагах в области покрышки среднего мозга,

ротаторный — в каудальных отделах мозгового ствола.

Вестибулярный нистагм отмечается со стороны раздражения вестибулярной системы или с противоположной стороны при ее выпадении. Для решения вопроса о стороне вестибулярного раздражения или выпадения проводятся калорическая и вращательная пробы. При калорической пробе холодной и теплой водой раздражается каждый вестибулярный рецептор (лабиринт) в отдельности. В норме в ответ на раздражение холодной водой возникает нистагм в противоположную сторону и отклонение головы, вытянутых рук и тела в сторону раздражения; раздражение теплой водой вызывает обратный эффект. При выпадении вестибулярной функции на стороне поражения никакой реакции нет, при вестибулярном раздражении эти реакции усилены. Вращательной пробой раздражаются оба лабиринта. Появляется нистагм в противоположную вращению сторону, голова и туловище отклоняются в сторону вращения. По интенсивности и продолжительности этой реакции решается вопрос о стороне и характере поражения.

Вестибулярная атаксия проявляется главным образом расстройством равновесия, для выявления которого следует уменьшить площадь опоры. В позе Ромберга, простой (ноги сдвинуты вместе) или усложненной (одна нога стоит за другой на одной линии), отмечается падение или отклонение в сторону поврежденного вестибулярного аппарата. При этом положение головы оказывает влияние на направление падения. При ходьбе также наблюдается отклонение в сторону поражения. При закрытых глазах отклонение при стоянии и ходьбе усиливается. Координаторные пробы (пальце-носовая, указательная) нарушаются с обеих сторон, в то время как при поражении полушария мозжечка — только с больной стороны.

Улитковая часть (кохлеарный нерв) воспринимает и проводит слуховые раздражения. При исследовании ее функции проверяется острота слуха, воздушная и костная проводимость и возможность локализации звука в окружающем пространстве. Острота слуха определяется на шепотную и разговорную речь отдельно для каждого уха. Нормальным слухом считается восприятие шепота на расстоянии 6—7 м. У детей раннего возраста об остроте слуха можно судить по двигательной реакции на слуховые раздражения различной громкости. Более тонкое

исследование остроты слуха проводится с помощью аудиографии, позволяющей графически изобразить восприятие громкости в децибелах и высоту тонов в колебаниях в секунду. С помощью аудиометрического исследования можно определить не только остроту слуха, но и диапазон выпавших тонов. Поражение слуховых рецептора (улитки) нерва и ядер вызывает снижение слуха (гипакузия) или глухоту (анакузия) с одной стороны. При одностороннем поражении центральных слуховых путей и центров слух обычно не изменяется. Раздражение слухового аппарата, особенно улитки, характеризуется появлением шума, свиста, потрескивания в ухе, иногда обостренным восприятием слуховых раздражений (гиперакузия). Слуховые галлюцинации возникают при раздражении корковых слуховых центров в височной доле.

Если обнаружено снижение слуха, необходимо выяснить, с поражением каких отделов оно связано — звукопроводящих (среднее ухо, слуховые косточки, барабанная перепонка) или звуковоспринимающих (улитка, слуховой нерв, слуховые пути и центры). Для этой цели проводятся пробы с камертоном.

Проба Ринне основана на восприятии в норме звука камертона не только через воздух, но и через кость (воздушная и костная проводимость), причем проведение через кость слабее, чем через воздух. При проведении пробы звучащий камертон устанавливается на сосцевидный отросток. После того как исследуемый перестает слышать звук, камертон подносится к слуховому проходу и его звучание возобновляется. В этом случае патологии нет. При поражении звукопроводящего аппарата костная проводимость лучше воздушной — звук камертона с сосцевидного отростка воспринимается дольше, чем у слухового прохода.

При пробе Вебера звучащий камертон устанавливается на середине темени. В норме звук слышен равномерно с обеих сторон. При поражении звукопроводящего аппарата звук лучше слышен со стороны поражения (латерализация в больную сторону), так как в этом случае костная проводимость лучше воздушной. При поражении звуковоспринимающего аппарата звук лучше воспринимается на здоровой стороне (латерализация в здоровую сторону). Эта проба разрешает дифференцировать поражение звукопроводящего и звуковоспринимающего аппаратов.

Проба Швабаха дает возможность судить об укорочении или удлинении костной проводимости. Когда звук камертона, установленного на темени, перестает восприниматься исследуемым, камертон переносится на темя врача, обладающего нормальным слухом. Если врач еще некоторое время слышит звук, значит костная проводимость исследуемого укорочена, т. е. поражен звуковоспринимающий аппарат. Обратное явление указывает на поражение звукопроводящего аппарата.

Способность локализовать звуки в пространстве проверяется определением при закрытых глазах местоположения источника звука.

IX пара — языкоглоточный, X пара — блуждающий нервы исследуются одновременно. Проверяется функция поперечнополосатых мышц мягкого нёба, глотки и гортани, вкус на задней трети языка, чувствительность глотки и гортани, глоточный и нёбный рефлексy.

При одностороннем поражении ядра и нервов возникает периферический парез, который проявляется свисанием мягкого нёба на стороне поражения и отклонением язычка в здоровую сторону. При этом появляется носовой оттенок речи (ринолалия), поперхивание (дисфагия), голос становится хриплым, на стороне поражения снижаются или исчезают глоточный и нёбный рефлексy. Односторонний паралич голосовой связки выявляется при ларингоскопии.

В случае двустороннего поражения мягкое нёбо свисает и не закрывает вход в носоглотку при глотании, в связи с чем жидкая пища вытекает через нос; глоточный и нёбный рефлексy исчезают. Паралич надгортанника ведет к поперхиванию (попаданию пищи, слюны и слизи в гортань и трахею). Речь становится гнусавой, голос хриплым и тихим, вплоть до полной афонии. Ларингоскопия выявляет свисание обеих голосовых связок. Эти нарушения входят в клиническую картину бульбарного синдрома.

Положение и подвижность мягкого нёба у новорожденных и грудных детей легко проверить при открывании рта и прижатии шпателью корня языка.

Так как корково-ядерные волокна к двигательным ядрам IX и X нервов делают частичный перекрест, т. е. связаны с обоими полушариями, центральный паралич мышц мягкого нёба, глотки и гортани с одной стороны не бывает. При двустороннем поражении также возникает дисфагия и афония, но сохраняется глоточный реф-

лекс. Эти нарушения входят в структуру псевдобульбарного синдрома.

Поскольку в составе языкоглоточного нерва проходят вкусовые волокна от задней трети языка, а также волокна общей чувствительности от верхней части глотки и гортани, его поражение сопровождается нарушениями вкуса, чувствительности и исчезновением глоточного рефлекса. Двустороннее поражение парасимпатических ядер блуждающего нерва ведет к прекращению сердечной деятельности и дыхания.

XI пара — добавочный нерв является двигательным. При его проверке исследуется функция трапециевидной и грудино-ключично-сосцевидной мышц, которые он иннервирует. Предлагается произвести поворот головы, приподнять надплечья, поднять руки выше горизонтальной линии, сдвинуть к средней линии лопатки. Обращается внимание на объем этих движений, их силу и темп, наличие мышечных атрофий, фасцикулярных и фибриллярных подергиваний. При поражении ядра, корешка или нерва возникает периферический парез или паралич трапециевидной и грудино-ключично-сосцевидной мышц. Отмечаются атрофии мышц, затруднены поворот головы в здоровую сторону, пожимание плечом, поднимание руки выше горизонтальной линии. Плечо на больной стороне опущено, лопатка нижним углом отходит от позвоночника. При тонической судороге грудино-ключично-сосцевидной мышцы возникает картина кривошеи (*torticollis spasticus*), при клонических односторонних судорогах голова подергивается в здоровую сторону. Двусторонние судороги ведут к кивательным движениям. Изолированные поражения XI нерва встречаются довольно редко. Они могут наблюдаться у новорожденных при затрудненном выведении головы и плеч в родах.

XII пара — подъязычный нерв иннервирует мышцы языка. Функция нерва проверяется осмотром языка и определением его подвижности. Язык всегда отклоняется в сторону паралича, так как здоровая мышца тянет его вперед и в противоположную сторону. При периферическом параличе на стороне поражения отмечается атрофия языка, его поверхность становится морщинистой. Для ядерного поражения довольно характерны фибриллярные подергивания. Корково-ядерные волокна к ядру подъязычного нерва делают полный перекрест, в связи с чем ядро связано только с противоположным полушарием. Поэтому возможен односторонний центральный

паралич языка, который отличается от периферического отсутствием атрофии и фибриллярных подергиваний. При двустороннем параличе языка значительно ограничена его подвижность. В случаях периферического поражения язык в полости рта распластан, при центральном параличе — спастичен.

Поражение подъязычного нерва нарушает правильность речевой артикуляции, в связи с чем появляется дизартрия. Речь становится смазанной, неотчетливой, что особенно заметно при произношении слов со сложной артикуляцией. При двустороннем параличе языка речь становится невозможной (анартрия). У новорожденных и грудных детей функция подъязычного нерва проверяется по положению языка в полости рта, его спонтанным движениям и движениям при сосании.

ДВИГАТЕЛЬНАЯ СФЕРА

При изучении двигательной сферы ребенка за ним вначале ведут наблюдение (он должен находиться в состоянии покоя) и делают общий осмотр, обращая при этом внимание на симметричность туловища и конечностей, массу мышц, на наличие атрофий, гипертрофий, фибриллярных подергиваний. При необходимости измеряют длину и объем конечностей. Затем производят более детальное исследование: дают оценку активным, пассивным и содружественным движениям, силе, тону и трофике мышц, выясняют наличие и характер парезов (параличей), гиперкинезов, судорог. Большое значение также придастся изучению координации движений, походки и мимики ребенка.

Активные и пассивные движения. Всестороннюю оценку активного движения, т. е. совершаемого по команде врача, можно провести у ребенка лишь тогда, когда он начинает осмысленно понимать речь и выполняет задания. У новорожденных и грудных детей о характере активных движений приходится судить по их целенаправленным действиям. При этом прежде всего обращают внимание на спонтанную активность, оценивают объем, быстроту, интенсивность, симметричность и темп движений. Нормально развивающийся ребенок первого месяца жизни делает массивные двусторонние (обычно несколько несимметричные) движения. Они неточны, некоординированны, угловаты, монотонны и в течение первых недель жизни содержат элементы атетоза. В силу

избирательного повышения мышечного тонуса в периоде новорожденности во время спонтанных движений не происходит полного разгибания ручек, а кисти остаются сжатыми в кулачки. Спонтанная активность с возрастом тормозится полосатым телом и пирамидным путем и уже в 3—4 месяца у ребенка появляются произвольные движения: он протягивает ручки к яркой игрушке и хватает ее, вначале неловко и некоординированно. Постепенно количество целенаправленных движений увеличивается.

Пассивные движения совершаются без активного участия ребенка. Их можно проверить в любом возрасте.

Ограничение объема пассивных движений могут обусловить как поражение нервной системы (парезы, параличи с контрактурами), так и изменения в области суставов, сухожилий, мышц, костей, в том числе и артрогрипоз, который может сочетаться с различными неврологическими синдромами.

Избыточные пассивные движения отмечаются при растяжении связочного аппарата суставов и выраженном снижении мышечного тонуса. Последнее у детей грудного возраста обычно наблюдается при мозжечковой форме детского церебрального паралича (атонически-астатический синдром Ферстера), миатонии Оппенгейма, спинальной амиотрофии Верднига — Гоффманна и при некоторых других заболеваниях нервной системы.

Для выявления слабо или умеренно выраженных асимметрий движений у новорожденных Л. О. Бадалян (1975) рекомендует пользоваться следующими специальными диагностическими приемами, которые проводятся в положении ребенка на спине.

Проба на тракцию: врач берет одной рукой руки ребенка за запястья и медленно тянет на себя. Здоровые дети при этом оказывают равномерное сопротивление разгибанию.

Рефлекс отдергивания: поочередное покалывание подошв вызывает равномерное сгибание бедер, голеней и стоп.

Перекрестный рефлекс экстензоров: разгибают и фиксируют ногу ребенка и на подошву наносят несколько уколов. В ответ должно происходить разгибание и легкое приведение другой ноги.

Проба на отведение нижних конечностей: быстрым движением отводят в стороны согнутые ноги. В норме

ощущается умеренное равномерное сопротивление с обеих сторон.

Синкинезии. Это произвольные содружественные движения, совершаемые при выполнении тех или иных двигательных актов. Они бывают физиологическими и патологическими.

Примером физиологических синкинезий является размахивание руками при ходьбе, сгибание в коленных суставах при наклоне туловища вперед или назад. Физиологические синкинезии особенно характерны для детей первого года жизни. Однако в этом возрасте трудно провести грань между синкинезиями и рефлексами положения: синкинезиями следует считать рефлекс Переза, «кукольных глаз» Андре Тома и Бартельсона, тонический рефлекс Пейпера с глаз на шею, шейный тонический симметричный и асимметричный рефлекс, цепные шейные и туловищные установочные рефлексы и др.

В процессе развития двигательной активности ребенка изменяется и характер синкинезий. Знание этих закономерностей позволяет отличить нормальное развитие моторики ребенка от патологического. Например, длительная сохранность лабиринтного тонического (после двух месяцев) и шейного тонического асимметричного рефлексов (после четырех месяцев) или запоздалое становление цепных шейных и туловищных установочных рефлексов мешает ребенку производить целенаправленные движения руками и принять вертикальное положение тела.

У детей более старшего возраста обучение новым моторным навыкам и действиям сопровождается обилием различных синкинезий. Примером может служить подергивание губ, высовывание языка при написании первых букв, имитация движений второй руки в начале игры на рояле и др.

Патологические синкинезии весьма разнообразны. Они хорошо выражены у детей со спастическими геми- и парепарезами. При этом различают глобальные, координаторные и имитационные синкинезии.

Глобальная синкинезия — усиление выраженности позы Вернике — Манна в пораженных конечностях при напряжении здоровых.

Координаторная синкинезия заключается в том, что больной может произвести определенное движение пара-

лизованной конечностью только в содружестве с другим движением. Примером служит тиббиальный феномен Штрюмпеля: при попытке согнуть парализованную ногу в коленном суставе наступает тыльное сгибание стопы.

Имитационная синкинезия — повторение пораженной конечностью движений здоровой или наоборот. При диплегической форме детского церебрального паралича активные движения одной пораженной конечности могут имитироваться другой. Имитационная синкинезия особенно выражена в тех случаях, когда активные движения здоровыми конечностями совершаются с преодолением определенного усилия (противодействие врача движению больного).

Указанные виды синкинезий обычно появляются в фазе так называемой поздней гемиплегической контрактуры, когда повышены тонус мышц и сухожильно-перистальные рефлексy, а защитные рефлексy исчезают или слабо выражены.

Синкинезии в паретичных конечностях могут совершаться не только при выполнении активных двигательных актов, но и во время произвольных сложных действий. Так, при чихании, кашле, плаче, глубоком вдохе может наступить разведение пальцев кисти или только отведение большого пальца с приподниманием паретичной руки (респираторно-мануальная синкинезия Боголепова), сгибание бедра и голени на стороне пареза (синкинезия Галла).

Выявление некоторых синкинезий может способствовать ранней диагностике стороны поражения. Это, например, синкинезия Бабинского: при попытке сесть из положения лежа на спине нога на стороне гемипареза приподнимается, сгибаясь в коленном и тазобедренном суставах.

Некоторые синкинезии представляют собой выраженные аномалии развития. Это, например, симптом Маркуса — Гунна: при врожденном птозе открывание рта может сопровождаться подниманием опущенного века; обратный симптом Маркуса — Гунна — открывание рта при зажмуривании; семейная корковая судорога Рюльфа — во время быстрого движения (обычно при вставании) наступают кратковременные судороги конечностей.

К синкинезиям относятся также некоторые особенности мимики, жестов, походки, почерка и т. д., свойственные отдельным индивидуумам или целым семьям.

Мышечная сила. При исследовании мышечной силы

определяют степень противодействия ребенка произвольным движениям обследующего. Изучают две разновидности силы: кинетическую (динамическую), когда ребенок сам пытается изменить положение части тела, а врач противодействует этому движению, и статическую — больной сопротивляется усилию врача, стремящегося изменить положение части тела. Можно проводить один из этих приемов или оба попеременно. При заболеваниях экстрапирамидной системы статическая сила может быть нормальной, а кинетическая — сниженной.

Мышечная сила в полной степени исследуется у детей после 3-летнего возраста, когда они понимают и выполняют задания. Оценка силы сокращения отдельных мышц или их групп, выполняющих одну функцию, производится с помощью специальных приспособлений (обычные и реверсивные динамометры) или субъективно, так называемым ручным способом. При использовании ручного способа сила мышечных сокращений обычно оценивается по шестибалльной системе: нормальная — 5 баллов, небольшое снижение (преодоление мышц значительного дополнительного сопротивления) — 4; умеренно выраженное снижение (полный объем активных движений без дополнительного сопротивления со стороны обследующего) — 3; резко выраженное снижение (мышца выполняет свою функцию после устранения силы тяжести) — 2 (например, сгибание бедра только в положении лежа на боку); наличие минимальных движений или только сокращения мышцы при напряжении — 1; полное отсутствие всяких движений — 0 баллов. Незначительное снижение силы мышцы или группы мышц (4 балла) интерпретируется как легкий парез, сила в 3 балла соответствует умеренно выраженному, 2 и 1 балла — глубокому парезу, отсутствие активных движений и сокращения мышц при напряжении — параличу.

Для диагностики гемипарезов сопоставляют балльные оценки симметричных движений или при помощи дополнительных приемов сравнивают мышечную силу с обеих сторон. При использовании дополнительных приемов рекомендуются следующие функциональные пробы.

Моторный ульнарный дефект Вендеровича (симптом на выявление силы приводящих мышц IV—V пальцев кисти): при разогнутом положении кистей исследуемый с максимальной силой прижимает пальцы рук друг к другу, а врач, взяв за первый межфаланговый сустав мизинца, отводит его. При нарушении функции локтевого

нерва или при легком поражении пирамидного пути для отведения мизинца требуется меньшее усилие.

Симптом Русецкого: максимально разгибают кисти, располагающиеся на одном уровне. На стороне пареза разгибание ограничено.

Симптом автоматической пронации Бабинского: больной вытягивает вперед руки в состоянии супинации. На стороне пораженной конечности наблюдается тенденция к пронации.

Симптом Мингаццини: больной опускает вытянутую вперед руку на стороне пареза.

Прием Панченко (феномен Будды): исследуемый поднимает вверх руки и над головой сближает кисти, повернутые ладонями вверх, почти до соприкосновения пальцев. На стороне пареза кисть прогибается и рука опускается вниз.

Проба Мингаццини — Барре: больной в положении на животе сгибает ноги в коленных суставах под углом 90° или лучше 30° и удерживает их в течение 1—2 мин. Одна из них при наличии легкой слабости начинает опускаться. Можно также предложить больному максимально согнуть голени (на стороне пареза сгибание несколько менее выражено — симптом Витека).

Ранние признаки легкого пареза могут сопровождаться как слабостью мышц, так и нарушением темпа движений. При наличии даже легкой слабости в кисти больному трудно выполнять тонкие движения (например, во время письма рука быстро устает, почерк может меняться). Слабость кисти выявляется также исследованием силы разведения или сведения пальцев, противопоставления большого пальца остальным. Очень ранний признак слабости кисти — невозможность прикоснуться кончиком указательного пальца к мизинцу с ладонной поверхности.

Для исследования темпа движений больному рекомендуется быстро максимально согнуть-разогнуть стопы или противопоставить большой палец кисти остальным.

Для выявления слабости конечностей мы рекомендуем следующие пробы. В положении стоя или сидя обследуемый вытягивает руки вперед (ладонями внутрь), а затем поворачивает кисти на 180° , так, чтобы их тыльные поверхности оказались внутри, а ладонные — снаружи. Такое положение необходимо сохранять в течение 30—60 с. Рука при наличии в ней слабости начинает проги-

ровать, кисть в лучезапястном суставе несколько сгибается, большой палец опускается. Для определения слабости ног обследуемый в положении сидя максимально разводит соприкасающиеся пятками стопы. На пораженной стороне угол разворота меньше, чем на здоровой. При выполнении указанных движений принимают участие различные группы мышц конечностей. Изменение положения кисти и стопы обнаруживается на самых ранних этапах пирамидной недостаточности, когда функция конечностей еще не страдает при обычной физиологической нагрузке. Эти пробы можно использовать у детей с 6—7-летнего возраста.

Мышечный тонус. Это состояние легкого физиологического сокращения мышцы в покое, обеспечивающее готовность ее к работе. Это сложный рефлекс мышцы, возникающий в ответ на растяжение. Он замыкается на различных уровнях центральной нервной системы, согласно принципу вертикальной организации функций. Можно выделить 3 основных уровня регуляции мышечного тонуса: спинальный, стволово-подкорковый и корковый. Между ними существует тесная прямая и обратная взаимосвязь.

Главным звеном регуляции мышечного тонуса на спинальном уровне является γ -петля. Она берет начало от γ -нейронов передних рогов спинного мозга (рис. 34). Аксоны этих клеток в составе передних корешков и периферических нервов подходят к мышечным веретенам (проприоцепторам) и вызывают сокращение заключенных в них (интрафузальных) мышечных волокон. От степени напряжения последних зависит уровень афферентации, поступающей от мышечных веретен к спинному мозгу. Импульсы от проприоцепторов по периферическим нервам и задним корешкам идут к большим α -мотонейронам передних рогов спинного мозга. Возникающее возбуждение периферического двигательного нейрона через передние корешки и периферические нервы поступает к мышечным волокнам и вызывает их легкое сокращение, т. е. мышечный тонус.

Таким образом, γ -петля — это система, активирующая мышечный тонус на спинальном уровне. Она взаимодействует с системой, тормозящей мышечный тонус на том же уровне. К последней относятся сухожильные рецепторы Гольджи. Импульсы от них по периферическим нервам и задним корешкам идут к спинному мозгу и через систему вставочных Δ -нейронов оказывают тор-

мозгающее влияние на большие α -мотонейроны, а через них — и на мышечный тонус. К тормозящей системе относятся также и вставочные нейроны Реншоу, располагающиеся в медиальном отделе переднего рога. Они вступают в связь с телами больших α -мотонейронов и коллатеральными их аксонами и образуют тормозное саморегуляторное кольцо (сервес-рефлекс на уровне ганг-

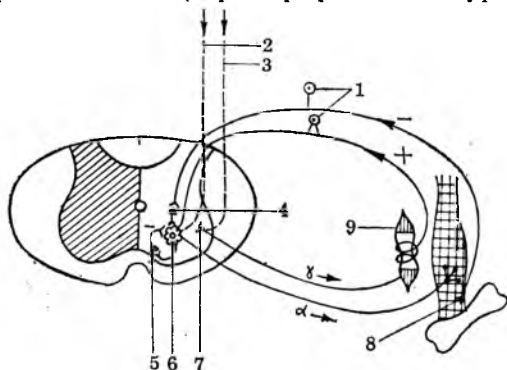


Рис. 34. Регуляция мышечного тонуса на спинальном уровне:

1—чувствительные клетки спинномозгового узла; 2—пирамидный путь; 3—ретикулярно-спинномозговой путь; 4—вставочный Δ -нейрон; 5—клетка Реншоу; 6, 7— α - и γ -мотонейроны; 8—сухожильный рецептор Гольджи; 9—мышечное веретено со спиралевидным рецептором.

лиозной клетки, функционирующий по принципу самообслуживающихся механизмов).

Существует мнение, что большие α -мотонейроны (фазические) иннервируют так называемые белые мышечные волокна, способные совершать быстрые сокращения, т. е. обеспечивают быстрые произвольные движения. Малые α -мотонейроны передних рогов спинного мозга (тонические), связанные с различными экстрапирамидными путями, иннервируют красные мышечные волокна, обеспечивающие медленные тонические сокращения. В настоящее время большинство авторов считают, что в основе фазического и тонического сокращения мышц лежит нечеткая морфофункциональная дифференцировка мотонейронов и мышечных волокон, а изменение их функциональной активности под регулирующим влиянием надсегментарных аппаратов мозга.

Основным звеном регуляции мышечного тонуса на стволово-подкорковом уровне является ретикулярная

формация. Она оказывает облегчающее и тормозящее влияние на рефлекторную деятельность спинного мозга. Именно к ретикулярной формации направляются импульсы от других подкорковых образований (нигропаллидарной и стриопаллидарной систем, мозжечка, красного ядра и др.), принимающих участие в регуляции мышечного тонуса. От ретикулярной формации через ретикулярно-спинномозговые пути интегрирующие импульсы идут к γ -клеткам и через γ -петлю регулируют мышечный тонус.

На корковом уровне в регуляции мышечного тонуса принимают участие как пирамидные (предцентральная извилина), так и экстрапирамидные поля (премоторные зоны лобной доли). Особого внимания заслуживает поле 4S, располагающееся на границе предцентральной извилины и премоторных зон лобной доли (оно оказывает тормозящее влияние на ретикулярную формацию), а также лобно-мостовой путь, действующий аналогично через систему мозжечка.

Таким образом, в процессе регуляции мышечного тонуса каждому импульсу, идущему по пирамидному пути, предшествует импульс, направленный к стволу-подкорковым образованиям, к ретикулярной формации, γ -петле, периферическому двигательному нейрону (большая α -клетка). Он вызывает легкое сокращение мышц, т. е. мышечный тонус, за которым следует произвольное движение. В патологии может наблюдаться активация сегментарного аппарата спинного мозга (главным образом γ -петли), что приводит к повышению мышечного тонуса, или, напротив, торможение указанных систем, вызывающее понижение мышечного тонуса.

Различают следующие виды нарушения мышечного тонуса: атонию, гипотонию, гипертонию, дистонию.

Атония и гипотония выражаются отсутствием или снижением мышечного тонуса. Она наблюдается:

а) при перерыве рефлекторной дуги γ -петли на любом уровне, например при поражении периферического двигательного нейрона (вялые параличи), при поражении задних корешков (сухотка спинного мозга);

б) при поражении ретикулярной формации ствола (синдром катаплексии), стриопаллидарной системы (хорея), мозжечковой системы;

в) при поражении коры предцентральной извилины (пирамидный «вялый» паралич, истинный пирамидный паралич Беца);

г) при диашизе — запредельном торможении всего длинника цереброспинальной оси вследствие острого и тяжелого поражения центральной нервной системы различной этиологии.

Гипертония — повышение мышечного тонуса — может развиваться по типу спастичности, ригидности, децеребрационной ригидности.

Спастичность наблюдается при классическом пирамидном параличе и характеризуется более избирательным повышением мышечного тонуса (на руке — в аддукторах плеча, сгибателях предплечья, кисти и пальцев, пронаторах кисти; на ноге — в аддукторах бедра, разгибателях голени, сгибателях стопы). При спастичности выявляется симптом «складного ножа», т. е. сопротивление мышц лишь в начале пассивного сгибания или разгибания, что объясняют торможением мотонейронов вследствие включения сухожильно-рефлекторного аппарата Гольджи. По современным представлениям, спастичность обуславливается поражением экстрапирамидных путей, начинающихся в основном от премоторных зон лобной доли и идущих вместе с пирамидным путем.

Ригидность отмечается при нигропаллидарном синдроме типа паркинсонизма. Она проявляется более диффузным и равномерным повышением мышечного тонуса в различных группах мышц. Иногда обнаруживается феномен «зубчатого колеса», т. е. прерывистое ступенчатое повышение мышечного тонуса при пассивном движении.

Децеребрационная ригидность возникает при поражении ствола головного мозга на уровне красных ядер. Для нее характерно резкое и постоянное повышение мышечного тонуса в сгибателях рук и разгибателях ног (иногда только в разгибателях) вследствие усиления антигравитационных рефлексов. Приступообразная децеребрационная ригидность выделяется как горметонический синдром.

Мышечная дистония — меняющийся тонус — наблюдается, например, при экстрапирамидном гиперкинезе типа торсионной дистонии, при сочетанных пирамидно-мозжечковых нарушениях.

Методы исследования мышечного тонуса в значительной степени субъективны и требуют достаточного клинического опыта.

Основным методом является изучение пассивных движений во всех суставах с оценкой степени сопротивления

мышц. Для этого больной должен максимально расслабиться и не производить активных движений. В случае атонии сопротивление мышц при пассивных движениях уменьшено, при гипертонии — увеличено.

Дополнительным методом оценки мышечного тонуса служит определение объема пассивных движений, который увеличивается при атонии и уменьшается при гипертонии. С помощью этого метода возможна проверка следующих симптомов: тест встряхивания кистей (движение производит врач, удерживая предплечье больного; при атонии наблюдается «разболтанность» кистей, при гипертонии — их «скованность»); симптом Оршанского верхний — переразгибание руки в локтевом суставе при атонии; симптом Оршанского нижний — переразгибание ноги в коленном суставе (в положении больного на спине врач одной рукой фиксирует колено, а другой пытается разогнуть голень, удерживая ее за пятку); выгнутые кзади коленные суставы при ходьбе (*genu recurvatum*); тест «складывания плеча и предплечья» — чрезмерное сгибание в локтевом суставе при атонии. К дополнительным методам оценки мышечного тонуса также относятся: изучение позы ребенка (например, поза «лягушки» при атонии у младенца первых месяцев жизни); пальпация мышц (при атонии мышцы более мягкие, при гипертонии — упругие).

Инструментальные методы определения мышечного тонуса (с помощью различных тонометров) не находят широкого применения, особенно в клинике детской невропатологии.

Мышечная трофика. Данный показатель характеризует состояние мышц, отражающее уровень происходящих в них обменных процессов. Это состояние определяется особенностями тургора и толщиной мышц.

Регуляция мышечной трофики обеспечивается многочисленными функциональными системами. К основным звеньям регуляции относятся: периферический и в меньшей степени центральный двигательные нейроны, симпатическая нервная система, нейроэндокринная система. Процессы регуляции в значительной степени зависят от нормальной двигательной активности мышц.

Различают следующие виды нарушения мышечной трофики: атрофии — простая и дегенеративная — и гипертрофии — истинная и ложная (псевдогипертрофия).

Простая мышечная атрофия характеризуется отсутствием поражения периферического двигательного нейро-

на и, следовательно, реакции перерождения. Она развивается при центральном параличе, при заболеваниях мышц (например, наследственные миодистрофии) и суставов (артрогенная атрофия), а также от бездействия.

При *дегенеративной мышечной атрофии* наблюдаются поражение периферического двигательного нейрона и реакция перерождения. Она возникает при периферических параличах и парезах.

Истинная мышечная гипертрофия проявляется утолщением мышц вследствие гипертрофии мышечных волокон, чаще всего при усиленной физической нагрузке.

Мышечная псевдогипертрофия обусловлена разрастанием соединительной и жировой тканей и свойственна наследственным миодистрофиям (особенно при форме Дюшенна).

Для исследования мышечной трофики проводятся осмотр, пальпация мышц, измерения окружности конечностей сантиметровой лентой; классическая электродиагностика с целью определения количественных и качественных изменений электровозбудимости (типа реакции перерождения).

Парезы и параличи. Вследствие поражения различных двигательных отделов центральной или периферической нервной системы могут наступать парезы (ослабление движений) или параличи (отсутствие произвольных движений). Их следует отличать от двигательных расстройств при поражении мышц, костно-суставной системы, связочного аппарата. Ограничение движений возникает также при атаксии, гиперкинезах, апраксии, при расстройствах чувствительности (в том числе и при выраженном болевом синдроме), но это не рассматривается как парез. Особый вид паралича может наблюдаться у больных истерией. Его надо отличать от органического паралича.

В зависимости от степени распространения пареза различают монопарез (поражение одной конечности), гемипарез (поражение руки и ноги с одной стороны) и верхний или нижний парапарез (поражение рук или ног). Сочетание гемипареза с парапарезом обозначается как трипарез, а верхнего и нижнего парапарезов — тетрапарез. При полном отсутствии движений используются термины моно-, геми-, пара-, тетра- или квадриплегия.

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

Центральные парезы наступают при поражении двигательных клеток коры большого мозга и пирамидного пути. Они сопровождаются избирательным повышением мышечного тонуса (гипертония), сухожильно-перистоальных рефлексов (гиперрефлексия) и расширением их зон, появлением патологических рефлексов, синкинезий. Кожные рефлексы (брюшные, подошвенные, крематерные) при этом снижены или не вызываются, обычно отсутствует атрофия и реакция перерождения мышц (табл. 4).

Выраженность спастических парезов может быть различной: от незначительного снижения силы (4 балла) до минимальных активных движений (1—2 балла). Слабо выраженные парезы (особенно гемипарезы) выявляются при помощи вышеописанных функциональных проб. У больных гемиплегией или глубоким спастическим гемипарезом бывает характерная поза Вернике — Манна: на пораженной стороне опущено надплечье, ротировано внутрь и приведено плечо, согнуто в локтевом су-

Таблица 4. Основные диагностические признаки спастического и вялого параличей

Признаки	Спастические параличи	Вялые параличи
Локализация поражения	Центральный двигательный нейрон (двигательная зона коры, пирамидный путь)	Периферический двигательный нейрон (от клеток черепных нервов и передних рогов спинного мозга до мышц)
Распространенность паралича	Диффузная (по моно- или гемитипу)	Чаще ограниченная (по сегментарному или невральному типу)
Тонус мышц	Избирательно повышен	Снижен
Сухожильно-перистоальные рефлексы	Повышены с расширением зон	Не вызываются или резко снижены
Кожные рефлексы	Не вызываются или снижены	Обычно не изменены
Патологические рефлексы	Вызываются	Отсутствуют
Защитные рефлексы	Вызываются	Отсутствуют
Электровозбудимость нервов и мышц	Не нарушена	Количественные и качественные изменения
Атрофия мышц	Отсутствует или слабо выражена	Имеется
Фибриллярные подергивания	Отсутствуют	Могут быть

ставе и пронировано предплечье, пальцы кисти сжаты в кулак, бедро и голень разогнуты и приведены, стопа в положении тыльного сгибания. Имеют место и другие сопутствующие симптомы (см. «Основы то:ической диагностики»).

Периферический парез возникает вследствие поражения двигательных ядер черепных нервов, передних рогов спинного мозга, передних корешков, нервных сплетений и отдельных нервных стволов. Он характеризуется снижением или отсутствием мышечного тонуса, сухожильно-периостальных рефлексов, атрофией мышц, количественными и качественными изменениями электровозбудимости нервов и мышц. В случае поражения передних рогов спинного мозга или двигательных ядер ствола, кроме того, в области мышц могут наблюдаться фибриллярные (или фасцикулярные) подергивания.

Иногда развиваются смешанные параличи: у одного и того же больного проявляются признаки и спастического, и вялого паралича (пареза). Такой тип двигательных расстройств встречается при диффузном поражении нервной системы (типа энцефаломиелополирадикулоневритов), боковом амиотрофическом склерозе, интрамедуллярных опухолях спинного мозга и при других заболеваниях.

Гиперкинезы. Избыточные, произвольные, насильственные движения, возникающие вследствие органических или невротических (функциональных) заболеваний нервной системы, объединяются под общим названием гиперкинезы. Этиология гиперкинезов весьма разнообразна. Они могут быть обусловлены воспалительными (эпидемический энцефалит, ревматические поражения головного мозга и др.), демиелинизирующими, сосудистыми, наследственными заболеваниями нервной системы, черепно-мозговой травмой, опухолями, неврозами и другой церебральной патологией. Механизм возникновения гиперкинезов еще до конца не выяснен, однако считается, что в их основе лежит поражение экстрапирамидной системы. Тем не менее у животных даже при двустороннем разрушении стриатума не возникает ни отчетливого моторного дефекта, ни гиперкинезов, ни дистоний, наблюдаемых при экстрапирамидных заболеваниях человека, за исключением некоторых случаев временного нарушения их общего двигательного поведения. Экспериментальные исследования позволили прийти к выводу, что для появления насильственных движений

недостаточно повышения или снижения активности одной какой-либо структуры головного мозга. Они могут возникать в результате поражения определенных структур только при соответствующем состоянии других образований и систем.

Было установлено, что в происхождении гиперкинезов большую роль играет нарушение функциональных взаимоотношений между пирамидной и экстрапирамидной системами. Между ними, по словам Э. И. Канделя и С. В. Войтыной (1971), возникает как бы короткое замыкание, ведущее к дезинтеграции двигательного акта. Гиперкинезы развиваются при определенном состоянии тонуса коры, нарушении функции некоторых экстрапирамидных образований и при изменениях на периферии. Поражение подкорковых узлов ведет вначале к уменьшению, а затем к выпадению тормозного влияния их на корковые импульсы и к появлению избыточных движений. Следовательно, в возникновении гиперкинезов принимают участие различные образования нервной системы — от коры большого мозга до сегментов спинного.

В зависимости от характера двигательных нарушений среди гиперкинезов различают локальные и генерализованные тики, хорею, атетоз, торсионную дистонию, миоклонию, баллизм, тремор, пара- и гемиспазм лица и др.

Локальные тики в большинстве случаев наблюдаются в области лица, шеи, плечевого пояса; реже распространяются на туловище, верхние и нижние конечности. По внешним проявлениям тики представляют собой быстрые, клонические, неритмичные стереотипные движения в виде частого мигания одним или двумя глазами, поднятия бровей, наморщивания лба, подергиваний щек, крыльев носа, выворачивания губ, открывания рта, вытягивания шеи вперед или в стороны, вращения головы, судорожного заведения глазных яблок вверх и в стороны (судорога взора), вращения ими по орбите, пожимания плечами и т. п. Возможны и более сложные двигательные акты: топтание на месте, приседание при ходьбе, своеобразная вычурная походка, сгибание-разгибание в различных суставах и др.

В зависимости от происхождения и механизмов развития мы различаем следующие локальные тики.

Тики, возникающие вследствие текущих или перенесенных органических заболеваний нервной системы, преимущественно воспалительного и травматического характера. При этом непосредственная связь между забо-

леванием и возникновением произвольных движений прослеживается анамнестически. Эти тики носят простой (элементарный) характер. Они стереотипны, стойки, мало зависят от других экзогенных (в том числе и от психических) воздействий.

Невротические тики — один из синдромов системного невроза. Они возникают после психотравмирующих ситуаций, наблюдаются преимущественно у детей младшего школьного возраста и по внешним признакам могут носить характер как простых, так и сложных двигательных актов. При этом стереотипность произвольных движений бывает временной и одни тики сменяются другими.

Навязчивые тики — проявление общего невроза навязчивых состояний. Двигательные расстройства при этом, как правило, очень сложные и необычные. Совершаются они с определенной целью (носят характер ритуалов) и, как правило, сочетаются с другими симптомами навязчивости.

Дифференциальная диагностика невротических и навязчивых тиков нередко представляет большие трудности, хотя механизм их возникновения различный.

Неврозоподобные тики по происхождению и внешним проявлениям занимают промежуточное положение между тиками «чисто» органическими и невротическими, но ближе к первым. В их основе лежит легкое, компенсированное поражение головного мозга на ранних этапах его развития. Такие тики обычно носят характер простых движений, изменчивых во времени.

Рефлекторные тики возникают по принципу биологически нецелесообразных условных рефлексов в связи с имевшим место в прошлом локальным раздражением соответствующих тканей. Это, например, блефароспазм после перенесенного конъюнктивита, шмыгающие движения носом после ринита и т. д.

Локальные тики развиваются, как правило, в результате органических заболеваний нервной системы или возникают на органическом фоне вследствие поражения головного мозга преимущественно в пре- или перинатальном периоде. Однако при этом не исключается и роль неврозов, возникающих у детей с наличием неврологической микроорганики.

Генерализованный тик, известный также как болезнь (синдром) Жиль де ля Туретта, болезнь Бриссо, дегенеративный тик, переменная хорей и дру-

гие, — относительно редкое заболевание нервной системы. Проявляется оно произвольными движениями и артикуляционными (вокальными) нарушениями. Последние сопровождаются внезапным выкрикиванием слов, иногда бранного содержания (копролалия), слогов и звуков. В отдельных случаях наблюдается повторение услышанных слов (эхолалия), действий (эхопраксия), в том числе вульгарных (копропраксия), частое произвольное сплевывание (птизеомания).

Хорея (хореический гиперкинез) — неритмичные, нестереотипные, разнообразные движения, совершаемые в быстром темпе со значительным двигательным эффектом. Они несколько напоминают естественные движения ребенка. Выраженность хореического гиперкинеза различна — от еле заметного общего двигательного беспокойства до настоящей «двигательной бури», когда больной не может стоять и ходить, в постели принимает различные неестественные позы. Двигательное беспокойство усиливается при волнении, физическом переутомлении и полностью исчезает во сне. Хореический гиперкинез может распространяться на жевательную мускулатуру и мышцы гортани. Иногда он выражен только на одной половине тела (гемихорея). В детском возрасте хореический гиперкинез наиболее часто наблюдается при ревматическом поражении головного мозга (малая хорея), дегенеративных заболеваниях нервной системы (хорея Гентингтона, гепатоцеребральная дистрофия, лейкодистрофии и др.).

Разновидностью хореического гиперкинеза является *хореоформный (хореоподобный) гиперкинез*. Он отличается от хореического меньшей выраженностью, стойкостью, отсутствием сопутствующих координаторных нарушений, сочетанием с другой очаговой симптоматикой. В зарубежной литературе подобные состояния обычно диагностируются как синдром гиперактивности. Основным клиническим признаком его являются слабо выраженные неритмичные и некоординированные подергивания, неусидчивость, чрезмерная подвижность, эмоциональная лабильность, частая смена различного рода деятельности, необузданность поведения.

Атетоз — гиперкинез медленного темпа. Он локализуется преимущественно в дистальных отделах рук и ног (кисти и стопы), реже — в мышцах лица и туловища. Проявляется червеобразными, вычурными, стереотипными ползучими движениями, которые сопровождаются

постоянным изменением мышечного тонуса: гипертония сменяется гипотонией и наоборот. Атетоз может наблюдаться в паретичных конечностях на одной половине тела (гемиатетоз), что обычно наступает вследствие поражения стриарной системы.

Особым врожденным заболеванием нервной системы является *двойной атетоз*. Он отличается тем, что гиперкинезы типа хореоатетоза диффузно распространяются на конечности и туловище. По современным представлениям, двойной атетоз является в основном гиперкинетической формой детского церебрального паралича и возникает часто вследствие резус-несовместимости крови матери и плода.

Торсионная дистония — преимущественно распространенная, реже локальная, тоническая судорога туловища и проксимальных отделов конечностей. По темпу и характеру произвольных движений она напоминает атетоз. При торсионной дистонии гиперкинезы резко усиливаются, когда тело находится в вертикальном положении и во время активных движений. Они носят вращательный характер, вызывают меняющуюся деформацию позвоночника. В связи с этим данный вид гиперкинеза называют также деформирующей мышечной торсионной дистонией.

Различают идиопатическую, или «чистую», торсионную дистонию как самостоятельное заболевание и симптоматические формы ее, развивающиеся при инфекциях, травмах, опухолях головного мозга.

В основе торсионной дистонии как самостоятельного заболевания лежит системное поражение комплекса церебральных структур, включающего базальные ганглии, ствол мозга, мозжечок и мозговую кору.

Локальной формой торсионной дистонии является *спастическая кривошея*, при которой наступает тоническое напряжение мышц шеи, принуждающее больного держать голову повернутой в сторону. Спастическую кривошею как экстрапирамидный синдром следует отличать от рефлекторной, наступающей при поражении шейного отдела позвоночника или при локальных воспалительных процессах.

Торсионную дистонию напоминают некоторые формы профессиональных судорог, например писчий спазм. Последний иногда может быть проявлением начальной стадии торсионной дистонии.

М и о к л о н и и бывают локальные и диффузные. Они

выражаются быстрыми (молниеносными) подергиваниями отдельных мышц или их групп. В зависимости от распространенности, локализации и ритма миоклоний различают несколько их разновидностей.

Миоклония типа Фридрейха — Унферрихта, или парамиоклонус, характеризуется локальным быстрым подергиванием (вздрагиванием) одной мышцы или мышечных пучков. В случае распространенных миоклоний, захватывающих синергичные мышцы, наблюдается значительный двигательный эффект.

Миоклонический гиперкинез отличается длительностью, стойкостью, мало зависит от произвольных движений и даже может сохраняться во сне. Он обычно наступает вследствие поражения зубчатого ядра мозжечка, зрительного бугра, черной субстанции, нижней оливы и их связей с другими экстрапирамидными образованиями нервной системы.

В детском возрасте миоклонии развиваются при энцефалитах (эпидемический, клещевой, ревматический), подостром склерозирующем панэнцефалите Ван-Богарта, лейкодистрофиях, миоклонус-эпилепсии Унферрихт — Лундборга, гепато-церебральной дистрофии и при других более редких заболеваниях нервной системы.

Локальные миоклонии, характеризующиеся определенным ритмом (обычно 6—80 сокращений в 1 мин), называются миоритмиями. Они носят волнообразный (ундулирующий) характер и наблюдаются в одних и тех же мышцах.

Разновидностью миоритмии является велопалатинная миоклония, или «нистагм мягкого нёба». Она возникает в области языка, мягкого нёба, глотки.

Близка по происхождению к миоритмии *судорожная икота*, которая возникала в остром периоде эпидемического энцефалита и возможна при сосудистых заболеваниях головного мозга.

От миоклоний следует отличать фибриллярные или фасцикулярные подергивания — быстрые сокращения нескольких мышечных волокон или их пучков. Они обычно наблюдаются при раздражении клеток передних рогов спинного мозга или двигательных ядер черепных нервов, реже — передних корешков.

Б а л л и з м — крупноразмашистые бросковые движения. В детском возрасте встречается крайне редко. Чаще бывает односторонним (гемибаллизм). Иногда — только в обеих руках (парабаллизм). Преимущественно

локализуется в проксимальных отделах конечностей, сочетается с гипотонией и наступает при поражении субталамического тела.

Тремор (дрожание) — средне- или мелкокоразмашистые ритмические стереотипные движения различных частей тела, преимущественно дистальных отделов верхних конечностей. Различают интенционный (при движении) и статический тремор, а также статодинамический, наступающий и в покое, и во время произвольных движений. Различные виды дрожания могут наблюдаться не только при самых разнообразных органических и невротических заболеваниях нервной системы, но и у здоровых людей после физического переутомления, а также во время эмоционального возбуждения.

Н. К. Боголепов (1971) различает физиологический тремор (при значительном возбуждении, физическом напряжении, охлаждении, при испуге), паркинсонический, эссенциальный наследственно-семейный, старческий, алкогольный тремор, тремор при интоксикации ртутью, кокаином, аминазином, при тиреотоксикозе, каллагеновых заболеваниях, гепатоцеребральной дистрофии, прогрессирующем параличе, рассеянном склерозе, альтернирующем синдроме Бенедикта и при других органических поражениях головного мозга; псевдопаркинсоническое дрожание истерического генеза и т. д.

Лицевой параспазм — симметричные тонические или тонико-клонические судороги мышц лица, нередко сочетающиеся с судорогами шейных мышц.

Лицевой гемиспазм — аналогичные приступообразные стереотипные судороги мышц половины лица.

Патогенез пара- и гемиспазма лица мало изучены. В детском возрасте они встречаются исключительно редко. Наблюдаются при воспалительных процессах в области подкорковых узлов, арахноидите задней черепной ямки, при сдавлении лицевого нерва в фаллопиевом канале (лицевой гемиспазм).

Среди указанных выше основных семиотических разновидностей гиперкинезов встречаются и другие более редкие их формы. Это экстрапирамидный или мезоцефалический тик, отличающийся стереотипностью спазмов (строго избирательный и крайне устойчивый гиперкинез, сохраняющийся во сне); своеобразный «ритмический гиперкинез», исчезающий во сне; дрожание типа трепетания, возникающее при определенном положении конеч-

ностей; синдром непроизвольной жестикуляции, наступающий вследствие поражения задних или заднемедиальных отделов лобной доли; тотальная миоклония; гемиперкинез типа миоклонии с приступообразной биоэлектрической активностью; пароксизмальный дистонический хореоатетоз; синдромы «глазной пляски» и «качания головы». В большинстве случаев эти редкие формы являются неврологической казуистикой.

В детском и особенно в юношеском возрасте иногда наблюдается писчий спазм — судорожное сведение пальцев кисти во время письма. У пианистов, скрипачей, машинисток, балерин и других лиц, работа которых связана с однообразными стереотипными движениями, могут развиваться так называемые профессиональные судороги.

На основании клинко-электрофизиологических данных с учетом уровня локализации поражения (моторной интеграции) Л. С. Петелин (1970) подразделяет гиперкинезы на следующие группы:

1. Гиперкинезы преимущественно стволового уровня, характеризующиеся простыми двигательными проявлениями (паркинсонический, статический, интенционный и другие виды тремора, миоклонии, тортиколлис, локализованные судороги).

2. Гиперкинезы преимущественно подкоркового уровня (таламостриопаллидарные) со сложной и изменчивой двигательной реакцией, нередко сочетающейся с дистоническим компонентом (хорея, баллизм, атетоз, торсионная дистония).

3. Подкорково-корковые гиперкинезы (экстрапирамидно-корковые), отличающиеся наличием гиперкинетических (подкорковых) и эпилептических (корковых) проявлений (миоклонус-эпилепсия, хореическая падучая Бехтерева и миоклоническая асинергия Ханта).

Судороги. Это пароксизмально наступающие вследствие резко выраженного сокращения мышц насильственные непроизвольные движения. Они представляют собой особый вид гиперкинеза, хотя между гиперкинезом как экстрапирамидным синдромом и судорогой, возникающей вследствие раздражения преимущественно корковых отделов нервной системы, имеются некоторые существенные различия. Понятие судороги обычно применяется для обозначения пароксизмов, имеющих отношение к эпилепсии или к близким ей заболеваниям. Они характеризуются четко очерченной пароксизмальностью,

кратковременностью и высокой степенью напряжения мышц. В связи с этим причисление гиперкинезов и судорог к группе произвольных движений условно.

У детей, особенно раннего возраста, судорожные состояния более разнообразны и наблюдаются чаще, чем у взрослых. Это обусловлено анатомо-физиологическими особенностями головного мозга ребенка и прежде всего коры, неустойчивостью у него процессов возбуждения и торможения, повышенной проницаемостью кровеносных сосудов.

К возникновению у детей судорожного синдрома могут привести пороки развития черепа и головного мозга, пре- и перинатальная энцефалопатия, внутричерепная родовая травма, врожденные и приобретенные нарушения минерального, белкового, жирового и углеводного обменов, воспалительные, травматические и наследственные заболевания нервной системы, опухоли головного мозга, неврозы. Практически любая патология головного мозга может стать причиной судорог.

В зависимости от степени распространения различают генерализованные и локальные судороги. Последние могут наблюдаться в гомолатеральных или симметричных конечностях либо захватывают одну из них или даже только отдельные мышечные группы.

По внешним проявлениям судороги бывают тонические, клонические, тонико-клонические и др.

Тонические судороги — судороги длительного спазма, когда за фазой сокращения мышц долго не наступает их расслабление.

Примером тонических судорог могут быть респираторные аффективные судороги и тетанические судороги.

Респираторные аффективные судороги могут проявляться во время крика или плача ребенка. При этом у него отмечается бледность и цианоз кожных покровов, спазмы рыдания, что обычно продолжается несколько секунд. В некоторых случаях наступает потеря сознания, развиваются тонические или клонические судороги. Респираторные аффективные судороги наблюдаются, как правило, у детей 1—4 лет и носят преимущественно невротический характер.

Тетанические судороги, рассматриваемые ранее как проявление спазмофилии (детская тетания), развиваются вследствие снижения содержания в крови кальция. Они вначале проявляются в виде ларингоспазма, а затем могут перейти в локальные (чаще в кистях и стопах) или

генерализованные тонические либо клонические судороги. У больных отмечается повышение нервно-мышечной возбудимости, что проявляется положительными симптомами Хвостека (при поколачивании щеки между скуловой дугой и углом рта наступает сокращение и подергивание мускулатуры рта), Труссо (сдавление плеча вызывает судорожное сокращение кисти в виде «руки акушера»), Люста (поколачивание ниже головки малоберцовой кости вызывает подергивания стопы в виде тыльного сгибания).

Генерализованные тонические судороги вызывают вынужденное положение тела (голова обычно запрокинута назад, челюсти крепко сжаты, руки согнуты в локтевых суставах, ноги разогнуты; в случае резко выраженного напряжения разгибателей спины тело больного изогнуто дугой).

К *локальным тоническим судорогам* относятся описанные ранее блефароспазм, спастическая кривошея, лицевой гемипараспазм, а также судорога взора, тризм, крампи, спазмы при миотонии, спазм круговой мышцы рта и др.

Судорога взора — кратковременное или более продолжительное тоническое закатывание глазных яблок кверху; встречается обычно при паркинсонизме и других патологических процессах, локализующихся на уровне верхних бугров четверохолмия.

Тризм — продолжительное тоническое сокращение жевательной мускулатуры, наблюдающееся у больных столбняком, базилярным воспалительным процессом, невралгией тройничного нерва.

Крампи — пароксизмально наступающие кратковременные (несколько секунд) мучительные боли в икроножных мышцах, возникающие вследствие резко выраженного их сокращения. Наблюдается у больных поясничным остеохондрозом, возможны также при физическом перенапряжении, например, у пловцов, бегунов.

Клинически напоминает крампи описанная Я. Ю. Попелянским (1981) стеносолия, развивающаяся при поясничном остеохондрозе (синдром сжимающих болей в камбаловидной мышце). В отличие от болей при крампи боли при стеносолии носят менее жестокий характер и несколько продолжительнее (1—2 мин).

Спазмы при миотонии — тоническое напряжение мышц в начале интенсивного произвольного движения;

при этом фаза расслабления наступает не сразу, а через 5—20 с.

Спазм круговой мышцы рта относится к профессиональным судорогам. Наблюдается в основном у музыкантов, играющих на духовых инструментах.

Клонические судороги развиваются, когда за фазой сокращения мышц сразу же следует их расслабление. Это проявляется быстрыми размашистыми движениями различных частей тела. Генерализованные клонические судороги называются также конвульсиями.

При тонико-клонических судорогах вначале наблюдается тоническая, а затем клоническая фаза или наоборот.

Судороги могут возникать в любое время суток, однако бруксизм, синдром беспокойных ног Экбома, ночная миоклония Симмондса наступают только ночью.

Бруксизм, или феномен Каролини, — скрежетание зубами во время сна. В основе данного синдрома лежит повышенная возбудимость жевательной мускулатуры. Он может встречаться при различных патологических процессах в полости рта. Наблюдается у 5% населения, преимущественно в детском возрасте. Скрежетание зубами в дневное время носит название бруксомании.

Синдром беспокойных ног Экбома — неприятные ощущения в ногах во время засыпания или во сне, после которых нередко наступают быстрые вздрагивания одной или обеих нижних конечностей. Значительно реже аналогичные явления отмечаются в руках.

Ночная миоклония Симмондса — частые быстрые вздрагивания различных частей тела во сне, которые могут наступать без предшествующих парестезий. Во время таких подергиваний в ряде случаев наступает пробуждение.

Причины возникновения обоих синдромов окончательно не установлены. По данным А. М. Вейна (1974), они относятся к группе ночных миоклоний и могут быть проявлением невроза, а также подкоркового синдрома. В случае наличия частых вздрагиваний при диагностике этих синдромов необходимо исключить эпилепсию.

В периоде новорожденности нередко наблюдаются асимметричные клонические подергивания различных мышц. При этом фокальный компонент припадка обычно отсутствует или слабо выражен, и судороги с самого на-

чала носят генерализованный характер. В большинстве случаев тоническая фаза припадков преобладает над клонической.

Среди различных судорожных пароксизмов, имеющих отношение к эпилепсии, у детей грудного возраста особенно часто встречаются сгибательные спазмы и приступы вздрагивания.

Сгибательные спазмы (их называют также детские спазмы, кивки, толчки, клевки, синдром Уэста) встречаются преимущественно в 5—9 месяцев. Они проявляются быстрым, часто повторяющимся сгибанием головы, туловища, нижних конечностей с приподниманием рук и весьма неблагоприятны в прогностическом отношении.

Приступы вздрагивания, или миоклонические (молниеносные) припадки, — это очень быстрые вздрагивания всего тела, захватывающие преимущественно сгибательные группы мышц. Их следует отличать от простой реакции испуга, которая наступает у здоровых детей под влиянием выраженных экзогенных воздействий (звук, свет и др.).

Описан также ряд пароксизмальных судорожных состояний у детей первого года жизни с благоприятным прогнозом: кивательный спазм, сонная ритмика, пароксизмальный тортиколлис.

Кивательный спазм встречается довольно редко и проявляется сочетанием произвольных движений головы и нистагма (голова принимает неправильное положение, сгибается, наклоняется в стороны или вращается; нистагм может быть горизонтальным, вертикальным или вращательным). Возникает обычно в 4—5 месяцев и к 1—2 годам самопроизвольно исчезает. Первоначально может выявляться только один из указанных симптомов.

Сонная ритмика — стереотипные однообразные движения головы (иногда и верхней части туловища) при засыпании и в начальной фазе сна. В большинстве случаев к 7—8 годам проходит.

Пароксизмальный тортиколлис — приступообразный наклон головы в сторону вследствие нарушения функции вестибулярного аппарата.

Особое место занимают так называемые гипертермические (фебрильные, лихорадочные) судороги, возникающие при вне мозговых заболеваниях, сопровождающихся повышением температуры тела. Наи-

более часто они встречаются у детей первых двух лет жизни.

Координация движений. Для выполнения любого двигательного акта необходимо участие мышц агонистов, непосредственно осуществляющих данное движение, антагонистов, тормозящих деятельность агонистов, и синергистов, помогающих как агонистам, так и антагонистам. Согласованное действие этих мышц осуществляется благодаря проприоцептивной афферентации, которая сигнализирует о положении тела и отдельных его частей в пространстве, и через пути глубокой чувствительности (а также через зрительные и вестибулярные системы) достигает регулирующих координацию центров ствола головного мозга, мозжечка, коры большого мозга (лобные, височные, затылочные доли). Таким образом, координация движений является слагаемой различных уровней деятельности нервной системы.

Нарушение координации движений — инкоординация, или атаксия, — проявляется неупорядоченностью и рассогласованностью двигательного акта, в то время как сила соответствующих мышц может быть сохранена. Различают статическую (локомоторную) и динамическую атаксии.

Статическая характеризуется нарушением равновесия при стоянии, сидении и ходьбе, невозможностью удержать конечность в определенном положении. Такие больные стоят и ходят с широко расставленными ногами. При ходьбе их пошатывает («пьяная походка»). У них отмечается ненормальное расположение туловища и конечностей (ноги перед туловищем). Это предрасполагает к падению назад. Такие больные не могут внезапно приостановить движение и сохранить центр тяжести тела.

Динамическая атаксия — исключает возможность точно выполнять произвольные движения.

При любом виде атаксий нарушаются темп, скорость, объем, точность и соразмерность движений. Это проявляется гиперметрией (лишние движения), гипометрией (недостаток движений), дисметрией (несоразмерность движений), асинергией (нарушение сочетанности простых движений при выполнении сложных). Примером дис- и гиперметрий является попытка больного взять стакан с водой. Вначале кисть у него разомкнута значительно больше, чем нужно, но, взяв стакан, он сильно сжимает его и делает ряд лишних движений. Асинергия хорошо

заметна во время ходьбы, при наклоне туловища кзади, при изменении горизонтального положения на вертикальное.

У ребенка первых месяцев жизни крайне трудно или вообще невозможно выявить патологические нарушения координации движений. В норме его движения неkoordinированны, предмет он берет неловко, неуклюже, совершая ряд лишних движений. Однако уже в 5—6 месяцев целенаправленные движения ребенка становятся более точными и соразмерными. К концу года динамическая координация простых движений делается довольно стабильной и правильной. Попытки самостоятельно ходить также сопровождаются нарушением координации движений. В течение первых лет жизни движения у детей также неточны и несоразмерны, вследствие незрелости церебральных структур, регулирующих координацию двигательных актов. Это создает определенные трудности в выявлении нарушений координации. Тем не менее разработан ряд проб и приемов для выявления координаторных расстройств у детей старше 2—3 лет. Наиболее часто применяются следующие.

Проба Ромберга: больному предлагают поставить ноги вместе так, чтобы пятки и носки легко соприкасались. В случае нарушения равновесия ребенок при этом покачивается или даже падает, чаще в одну из сторон или назад, реже — вперед. Нарушение координации становится более выраженным, если больной одновременно вытягивает руки вперед, закрывает глаза, поворачивает голову в стороны или кверху. Можно также предложить больному поставить стопы одну перед другой на одной линии (сенсibilизированная проба Ромберга).

Пальце-носовая проба: исследуемый вытягивает попеременно правую и левую руку вперед, а затем кончиком указательного пальца этой руки должен попасть в кончик носа. При этом, если динамическая координация движений у него нарушена, может наблюдаться мимопромахивание и интенционное дрожание.

Пяточно-коленная проба: больной в положении лежа на спине вначале с открытыми, а затем закрытыми глазами ставит пятку одной ноги на колено другой и проводит ее до голеностопного сустава с небольшим нажимом. При этом наличие атаксии проявляется невозможностью попасть пяткой в колено, соскальзыванием ее с голени.

Проба на диадохокинез: больной вытягивает руки вперед (они могут быть слегка согнуты в локтевых сус-

тавах) и делает быстрые движения кистями (супинация — пронация). При наличии атаксии вследствие поражения мозжечка кисть совершает неловкие, некоординированные движения типа гипер- или гипометрии.

Врачу нередко приходится дифференцировать нарушение координации движений при поражении мозжечка от аналогичных расстройств, возникающих вследствие вестибулярной патологии. При вестибулярных расстройствах характерны головокружение, тошнота и рвота, возможно снижение слуха, чего не наблюдается в случае поражения мозжечка. Последнее сопровождается снижением мышечного тонуса, наличием скандированной речи (произношение по слогам), мегалографией (неровный почерк крупными буквами), горизонтальным нистагмом.

Походка. У каждого здорового человека походка имеет некоторые специфические особенности, зависящие от пола, возраста, типа высшей нервной деятельности, эмоционального поведения, профессии и от других причин.

Изменение походки наблюдается прежде всего при первичных мышечных и нервно-мышечных заболеваниях, поражении различных участков двигательного эфферентного пути, экстрапирамидной патологии, сопровождающейся изменением мышечного тонуса; при нарушении координации движений.

В детском возрасте нередко встречается паретическая походка, особенно при вялом нижнем парапарезе. Такие дети ходят мелкими шагами, с трудом приподнимают ноги, волоча их по земле.

Разновидностью паретической походки являются так называемые утиная походка, походка аиста и степпаж.

«Утиная походка» наблюдается при поражении мышц проксимальных отделов нижних конечностей и тазового пояса, возникающем в результате прогрессирующих мышечных дистрофий, врожденных вывихов бедра. Больные с трудом поднимают ноги (за счет сокращения мышц позвоночника противоположной стороны). Туловище при этом переваливается с боку на бок.

В случае умеренной атрофии дистальных мышц ног во время походки резко сгибаются бедра, высоко поднимаются стопы. Это «походка аиста». Она характерна для больных невральной амиотрофией Шарко — Мари.

Более выраженной формой «походки аиста» является *степпаж* (штампующая, «петушиная походка»). Он характеризуется свисанием стоп, наступающим вследствие

глубокого пареза или паралича их тыльных сгибателей (например, при параличе малоберцового нерва). Больной высоко поднимает ноги, выбрасывает их вперед и затем опускает подошвы плашмя. При этом возникает характерный звук шлепка.

У больных со спастическим нижним парапарезом (синдром Литтля, спастическая параплегия Штрюмпеля и др.) вследствие повышенного тонуса мышц нижних конечностей и их тугоподвижности наблюдается спастическая походка. Больные с трудом отрывают ноги от пола, ходят мелкими шагами, нередко при полусогнутых коленях. В случае односторонней спастичности в ноге последняя как бы удлиняется вследствие повышения тонуса в разгибателях голени и подошвенных сгибателях стопы и при ходьбе описывает полукруг выпуклостью кнаружи (гемиплегическая или циркумдуцирующая походка — походка косаря).

При поражении экстрапирамидной системы, сопровождающемся гиперкинетически-гипотоническим синдромом (например, малая хорea) с выраженными произвольными движениями, характерна так называемая танцующая походка. Больные переступают с ноги на ногу, слегка подпрыгивают, совершают множество излишних движений.

При торсионной дистонии, преимущественно ригидной формы, наблюдается своеобразная тяжелая, неуклюжая походка, носящая название верблюжьей.

В детском возрасте иногда встречается гипертонически-гипокинетический тип экстрапирамидной патологии (синдром паркинсонизма), и тогда ребенок ходит мелкими шагами, наклоняя туловище вперед («кукольная походка стариков»).

Необычна походка у детей, больных генерализованным тиком (болезнь Жиль де ля Туретта): они подпрыгивают, приседают, сжимаются «в комок», отводят ноги в сторону и т. д.

Если нарушается координация движений, походка становится неуверенной, шаткой (атакической). В зависимости от уровня поражения различают следующие виды атакической походки: мозжечковую, вестибулярную, мозговую, заднестолбовую, полиневрическую и др.

При *мозжечковой атаксии* (походка пьяного) больные широко расставляют ноги, их шатает. При одностороннем поражении коры мозжечка больного пошатывает

в сторону очага поражения, при двустороннем — в обе. В случае повреждения червя мозжечка наблюдается асинергическая походка (туловище отклонено назад и его движения отстают от движений ног).

Вестибулярная атаксия напоминает мозжечковую (в случае одностороннего поражения пошатывание и падение происходит в сторону пораженного лабиринта). Отличие заключается лишь в том, что вестибулярную атаксию сопровождает ряд сопутствующих симптомов (системное головокружение, горизонтально-ротаторный нистагм, возможно снижение слуха).

Мозговая атаксия наступает при поражении фронтально-церебеллярного пути. При этом больного пошатывает в сторону, противоположную очагу поражения. Иногда отмечается так называемая лисья походка: ноги несколько перекрещиваются, ступни ставятся на одну прямую. Если очаг локализуется в лобной или теменной доле, возможна апраксия ходьбы.

Заднестолбовая атаксия развивается при поражении задних столбов спинного мозга, где проходят пути глубокомышечно-суставной чувствительности. Больной утрачивает представление о положении конечностей, преимущественно ног, в пространстве и при движении медленно поднимает их, сильно ими балансируя, а затем резко опускает (штампующая походка), не ощущая опоры (ходят, как по ковру). Контроль зрения уменьшает выраженность атаксии.

Полиневритическая атаксия напоминает заднестолбовую и наблюдается при полиневритах, когда происходят расстройства всех видов чувствительности.

Особый вид нарушения походки отмечается при невротических нарушениях типа астазии — абазии и истерической гемиплегии.

Астазия — абазия — потеря способности стоять и ходить при отсутствии парезов, сохранении координации в положении лежа, при достаточной силе мышц. В то же время больной, находясь в вертикальном положении, резко шатается в стороны (но не падает).

Больные истерической гемиплегией тянут за собой ногу (метущая походка Тодда).

Изменение походки может быть вызвано и болевым синдромом. Тогда появляется так называемая щадящая походка.

Мимика. С физиологических позиций мимика взрос-

лого человека является в основном произвольным отражением эмоций.

В раннем детском возрасте выразительные движения мышц лица ребенка отражают уровень его умственного развития и являются одним из показателей нормального функционирования внутренних органов. Это объясняется обширными связями кожи и мимической мускулатуры лица с различными отделами центральной нервной системы. Так, в чувствительной иннервации лица принимают участие дienceфальные структуры мозга, двигательной — экстрапирамидная система, в вегетативной — лимбико-ретикулярная система. Отсюда понятна возможность возникновения нарушений мимики (дисимии) при различных соматических, нервных и психических заболеваниях.

Различаются следующие основные виды дисимии: гиперимия, гипомимия, парамимия.

Гиперимия — чрезмерная выразительность движений лица, проявляющаяся разнообразными произвольными и непроизвольными движениями мышц и вегетативными симптомами. Примером может служить реакция на боль: широко раскрываются или, наоборот, зажимаются глаза, расширяются зрачки, морщится лоб, опускаются наружные и приподнимаются внутренние края бровей, оттягиваются книзу углы рта, опускается или прикусывается нижняя губа, по лицу периодически пробегают судороги. Гиперимия также характерна для различных экстрапирамидных синдромов.

Гипомимия — бедность мимики. Крайним ее вариантом является амимия — отсутствие выразительных движений лица. Ослабление мимики наблюдается при олигофрении, различных депрессивных синдромах, а также при паркинсонизме (маскообразное, застывшее выражение лица). Амимия может быть обусловлена местными патологическими процессами в области лица, что встречается, например, у больных системной склеродермией.

Как разновидность гипомимии выделяется гемигипомимия, развивающаяся при поражении зрительного бугра. У больных при этом отсутствует эмоциональная реакция мимической мускулатуры на соответствующей половине лица при различных аффективных состояниях.

Парамимия — неадекватность мимики характеру экзогенных воздействий и настроению человека. Встречается при афазиях, некоторых экстрапирамидных заболеваниях (хорея Гентингтона, генерализованный тик).

Таким образом, лицо человека отображает не только внутренний мир его переживаний. По выражению лица можно судить, здоров он или болен. В некоторых случаях по выражению лица даже можно предположить характер патологического процесса.

РЕФЛЕКСЫ

При неврологическом обследовании больного изучаются некоторые безусловные рефлексy, замыкающиеся на уровне спинного и ствола головного мозга. Эти рефлексy подразделяются на проприоцептивные, или глубокие (рецепторы располагаются в области сухожилий, мышц, суставов, надкостницы), и экстероцептивные, или поверхностные (рецепторы находятся на кожных покровах и слизистых). К первым относятся сухожильные, периостальные, суставные и некоторые тонические рефлексy; ко вторым — рефлексy с кожных покровов и слизистых оболочек. Особое значение придается исследованию патологических рефлексов.

Сухожильные и периостальные рефлексy. При вызывании рефлексов данной группы мышцы должны быть как можно больше расслаблены и слегка пассивно растянуты. На соответствующие анатомические образования исследуемого ребенка неврологическим молоточком наносятся удары, сила которых должна быть одинаковой с обеих сторон. Внимание ребенка при этом необходимо отвлекать различными приемами. При исследовании оцениваются интенсивность, симметричность и быстрота ответной реакции, устанавливается зона вызывания рефлексa.

Рефлекс с сухожилия двуглавой мышцы (бицепс-рефлекс, или сгибательно-локтевой) вызывается коротким отрывистым ударом молоточка по сухожилию двуглавой мышцы плеча в области локтевого сгиба (предплечье должно быть согнуто под тупым углом). В ответ рука в локтевом суставе сгибается. Рефлекторная дуга находится на уровне C_5 — C_6 сегментов. Бицепс-рефлекс вызывается у новорожденных чаще всего с 1—2-го дня жизни. Он хорошо выражен в течение первых месяцев.

Рефлекс с сухожилия трехглавой мышцы (трицепс-рефлекс, или разгибательно-локтевой) вызывается ударом молоточка по сухожилию трехглавой мышцы над олекраноном при согнутом почти под прямым углом предплечье. Последнее в ответ разгибается. Рефлектор-

ная дуга находится на уровне C_7 — C_8 сегментов. У новорожденных этот рефлекс вызывается с 3—4-го дня, но в течение первых месяцев жизни он может быть непостоянным или слабо выраженным из-за избирательного повышения мышечного тонуса в сгибателях предплечья.

Карпо-радиальный (нижнерадикальный) периостальный рефлекс вызывается ударом молоточка по нижнему краю лучевой кости (область шиловидного отростка). Рука ребенка должна быть согнута под прямым или слегка тупым углом и занимать среднее положение между супинацией и пронацией; пальцы должны быть несколько согнуты. Ответная реакция выражается в сгибании предплечья, легкой пронации, в более сильном сгибании пальцев кисти. Однако при этом флексия их незначительна или вообще отсутствует.

Выраженное сгибание пальцев при вызывании карпо-радиального рефлекса описывается еще как рефлекс Якобсона — Ласка, или Бехтерева — Якобсона. Он может наблюдаться и при легком поражении пирамидного пути, особенно одностороннем, и при повышении нервной возбудимости.

Рефлекторная дуга карпо-радиального рефлекса замыкается в C_5 — C_8 сегментах. У новорожденных он обычно хорошо выражен и может вызываться со 2—3-го дня жизни.

Лопаточный рефлекс вызывается ударом молоточка по внутреннему краю лопатки, в результате чего наступает ее приведение. Если в это время рука свободно свисает, то наблюдается приведение плеча и его ротация кнаружи (*лопаточно-плечевой рефлекс Бехтерева*). Рефлекторная дуга обоих рефлексов замыкается на уровне C_5 — C_6 сегментов. У новорожденных и детей первых месяцев жизни эти рефлексы непостоянны или слабо выражены.

К периостальным рефлексам относится также группа глубоких брюшных рефлексов.

Костно-абдоминальный рефлекс Бехтерева вызывается поколачиванием молоточком края реберной дуги несколько медиальнее сосковой линии, что приводит к сокращению мышц живота на стороне раздражения.

Брюшной рефлекс Галанта вызывается перкуссией верхне-передней части гребня подвздошной кости. Ответная реакция аналогична реакции предыдущего рефлекса.

Рефлекс лонного сочленения Гийена — Алажуанина вызывается при ударе молоточком посередине лобка. В

результате наступает симметричное сокращение мышц живота.

Глубокие брюшные рефлексы Триумфова вызываются поколачиванием молоточком лобка на 1—1,5 см латеральнее средней линии. Ответная реакция выражается в сокращении мышц живота на стороне раздражения.

Все глубокие брюшные рефлексы замыкаются на уровне $D_7—D_{12}$ сегментов. У новорожденных, по данным П. С. Бабкина (1973), глубокие брюшные рефлексы вызываются редко; в грудном возрасте слабо или умеренно выражены и непостоянны.

Коленный (пателлярный) рефлекс вызывается ударом молоточка по сухожилию четырехглавой мышцы бедра ниже коленной чашки, что приводит к сокращению мышцы и разгибанию голени.

Существует несколько приемов вызывания коленного рефлекса: в положении обследуемого лежа со слегка согнутыми голенями или сидя со свободно свисающими ногами либо слегка касающимися пола пятками; в положении ребенка сидя, положив одну его ногу на другую.

В некоторых случаях коленные рефлексы вызываются с трудом, особенно если больному не удастся расслабить мышцы ноги. В таких случаях используют специальные приемы, способствующие выявлению коленных рефлексов. Наиболее распространен прием Ендрасика: пациенту во время обследования предлагается сцепить пальцы кистей и с силой тянуть их в стороны. Кроме того, обследуемый может, лежа на спине или сидя, слегка надавливать пяткой на подставленную ладонь врача либо, глубоко дыша, глядя в потолок и считая, с силой сжимать руки в кулак и т. д.

Дуга коленных рефлексов замыкается на уровне $L_2—L_4$ сегментов. У новорожденных данный рефлекс положителен в первые часы после рождения и в течение двух-трех месяцев жизни очень ярко выражен; нередко сопровождается сокращением приводящих мышц бедра противоположной и частично своей стороны.

Коленные рефлексы вызываются практически у всех здоровых лиц. Крайне редко наблюдается их врожденное отсутствие (вариант синдрома Эди).

Ахиллов рефлекс вызывается ударом неврологического молоточка по ахиллову сухожилию. В результате наступает подошвенное сгибание стопы. Рефлекс исследуется в положении больного на спине или стоя на коленях на стуле. Стопы при этом должны свисать. Исследуе-

мый поочередно удерживает их рукой в положении легкого тыльного сгибания, чтобы наступило небольшое натяжение ахиллова сухожилия. Возможно также применение различных отвлекающих приемов, аналогичных тем, которые используются при вызывании коленного рефлекса.

Рефлекторная дуга ахиллова рефлекса замыкается на уровне $S_1—S_2$ сегментов.

Ахилловы рефлексы могут быть вызваны у детей первой недели жизни, обычно на 7—8-й день. Однако в течение первых месяцев после рождения они непостоянны.

Аналогичная ответная реакция (подошвенное сгибание стопы) может наблюдаться во время удара молоточком по наружной поверхности голени. Этот рефлекс впервые описан Gowers в 1886 г., а затем и другими авторами под различными названиями. Г. С. Васильченко (1969) рассматривает его как инверсию рефлексогенной зоны (ИРЗ) ахиллова рефлекса на переднюю поверхность голени. И. П. Антонов и Г. Г. Шанько (1975) считают более правильным называть данный рефлекс голеностопным (он был положительным у 15% здоровых детей 3—14 лет и вызывался с нижней трети голени симметрично с обеих сторон).

Медиоплантарный рефлекс вызывается ударом молоточком посредине подошвенной поверхности стопы. Ответная реакция и рефлекторная дуга аналогичны таковым при ахилловом рефлексе. У новорожденных и детей грудного возраста данный рефлекс довольно постоянен.

Сухожильно-периостальные рефлексы у здоровых детей живые и симметричные (норморефлексия). При различных патологических состояниях они могут быть повышенными (гиперрефлексия), асимметричными (анизорефлексия), сниженными (гипорефлексия) или отсутствуют вообще (арефлексия). Крайним вариантом повышения рефлексов является наличие клонуса или клонусоида, выявляемого обычно в области стопы, коленной чашки или (реже) кисти. Клонус — ритмически повторяющиеся сокращения мышцы, вызываемые растяжением ее сухожилия. При этом может происходить только несколько постепенно уменьшающихся ритмических сокращений (клонусоид).

Клонус стопы вызывается интенсивным тыльным сгибанием ее. Нога в это время должна быть согнутой в тазобедренном и коленном суставах. В разогнутом поло-

жении ноги проверяется наличие клонуса надколенника. Для этого его быстро смещают книзу, захватив большим и указательным пальцами. Клонус кисти определяется резким тыльным сгибанием ее.

Равномерное повышение сухожильных и периостальных рефлексов (с расширением зон их вызывания) может наблюдаться при поражении пирамидного пути, а также у больных неврозами. При неврозах встречается иногда клонусоид стопы, редко клонус. О пирамидной недостаточности можно судить, если высокие сухожильно-периостальные рефлексы сочетаются с резким снижением или полным отсутствием брюшных рефлексов и у больных определяются патологические рефлексы. Одностороннее же повышение глубоких рефлексов, только одного или нескольких, всегда является признаком органического поражения центральной нервной системы.

Снижение сухожильных и периостальных рефлексов может быть локальным и общим. Первое всегда указывает на поражение в области рефлекторной дуги (периферические нервы, передние и задние корешки, соответствующие сегменты спинного мозга). Диффузное снижение рефлексов или даже их отсутствие в некоторых случаях носит врожденный характер. Оно может быть также при первичном поражении мышц, опухолях мозжечка, врожденной мышечной гипотонии, при повышении внутричерепного давления.

Суставные рефлексы. К ним относятся рефлексы (симптомы) Лери и Майера.

Рефлекс Лери вызывается пассивным сгибанием пальцев и кисти вытянутой руки, находящейся в положении супинации. В результате происходит сгибание в локтевом суставе. Рефлекторная дуга замыкается на уровне C_6-D_1 сегментов, а также в головном мозге. Этот рефлекс обычно в возрасте до 2 лет не вызывается. По данным П. С. Бабкина (1973, 1974), у детей от 2 до 8 лет он вызывается в 31% случаев, в младшем и среднем школьном возрасте — в 80%, однако может быть асимметричным даже у здоровых лиц. Рефлекс Лери отсутствует при спастических и вялых параличах.

Рефлекс Майера вызывается при интенсивном пассивном сгибании среднего или безымянного пальца кисти в области основной фаланги. Ответная реакция состоит в сгибании большого пальца в пястно-фаланговом суставе, разгибании в межфаланговых суставах и приведении к ладонной поверхности кисти. Рефлекторная дуга и кли-

ническая оценка рефлекса такие же, как и у вышеописанного.

Тонические рефлексы. К этим рефлексам относится большая группа рефлексов, в частности практически все безусловные рефлексы детей грудного возраста, классифицированные Л. О. Бадаляном (1975) как сегментарные двигательные и надсегментарные позотонические автоматизмы. Тонические рефлексы вызываются при продолжительном изменении мышечного тонуса, при перемене положения тела или головы в пространстве, а также в результате различных экзогенных воздействий и хорошо выражены у детей первых месяцев жизни. Тонические рефлексы описаны в разделе «Обследование новорожденных и грудных детей», поэтому рассмотрим лишь более подробно физиологическую роль, сроки становления и редукции основных из них.

Шейный тонический симметричный рефлекс вызывается при сгибании головы ребенка, лежащего на спине. При этом повышается мышечный тонус в сгибателях конечностей, особенно в руках. Разгибание головы в том же положении дает обратную реакцию.

Шейный тонический асимметричный рефлекс возникает в результате поворота головы ребенка и сопровождается повышением мышечного тонуса в разгибателях руки (в меньшей степени ноги) на стороне, куда обращено лицо. На противоположной стороне мышечный тонус повышается в сгибателях.

Оба рефлекса у здоровых детей к концу 2-го месяца жизни постепенно исчезают. У недоношенных они могут сохраняться до 3—4 месяцев.

Лабиринтный тонический рефлекс при положении ребенка на животе сопровождается повышением мышечного тонуса в сгибателях конечностей и туловища. У ребенка, лежащего на спине, отмечается тенденция к повышению тонуса разгибателей конечностей. Однако при этом руки и ноги (у ребенка 1-го месяца жизни) остаются согнутыми вследствие общего преобладания тонуса во флексорных мышцах.

Перечисленные рефлексы к середине или концу 2-го месяца жизни постепенно сменяются *лабиринтными установочными рефлексами*. Они проявляются в том, что ребенок в положении на животе начинает приподнимать головку и разгибать верхнюю часть туловища, опираясь вначале на предплечья, а затем на разогнутые руки (верхний установочный рефлекс Ландау). На 5—6-м

месяце ребенок разгибает ноги и приподнимает таз (готовность к ползанию на четвереньках). Следовательно, в положении ребенка на животе происходит постепенная смена флексорного тонуса на экстензорный.

Появление лабиринтных установочных рефлексов свидетельствует о начале развития антигравитационных механизмов. С развитием данных рефлексов расширяется поле обозреваемости, изменяется функция рук (от рефлекторно-хватательной до опорной и в последующем до манипулятивной), улучшаются условия для функционирования фонационно-артикуляционного аппарата.

Длительная сохранность и усиление патологической активности миелэнцефальных позотонических автоматизмов препятствует формированию разгибательной установки конечностей (первый этап развития антигравитационного рефлекса). В результате возникает «рефлексзапрещающая позиция», препятствующая становлению в последующем вертикального положения тела. В положении на спине у такого ребенка резко повышается тонус в разгибателях, и тело может принять позу опистотонуса.

Аналогичную динамику претерпевает и ряд других тонических рефлексов, что обуславливает возможность произвольного движения головы и туловища.

Исследование тонических рефлексов у детей младшего и среднего школьного возраста играет существенную роль в диагностике топики поражения нервной системы.

Реакция опоры Магнуса проявляется в том, что тыльное сгибание кисти или стопы вызывает выраженное повышение мышечного тонуса в экстензорной группе мышц соответствующей конечности. Это приводит к разгибанию предплечья или голени (положительная реакция опоры). При ладонном сгибании кисти или подошвенном сгибании стопы соответствующая конечность сгибается в локтевом или коленном суставе вследствие повышения мышечного тонуса в сгибателях (отрицательная реакция опоры). Указанные рефлексy обычно наблюдаются при поражении мозжечка, патологических процессах в лобной и височной долях мозга, а также при хорических гиперкинезах и атетозе.

Проба Шильдера (основной опыт) проводится для выявления в основном мозжечковой симптоматики. Больной стоит с закрытыми глазами и вытянутыми вперед руками (исходное положение). При резком повороте головы в сторону руки его отклоняются в том же направ-

лении и рука на той же стороне приподнимается. Данная проба особенно выражена при наличии мозжечковой симптоматики.

Симптом автоматического приподнимания руки исследуется в том же положении пациента, что и при определении пробы Шильдера. На стороне поражения мозжечка рука автоматически приподнимается.

Кожные рефлексы. Среди большой группы кожных рефлексов в практической работе детского невропатолога наиболее часто определяются брюшные, кремастерный, подошвенный, ягодичный и анальный рефлексы.

Брюшные рефлексы (верхний, средний и нижний) вызываются штриховым раздражением кожи живота от периферии к центру тупым или слегка заостренным предметом (тупой конец медицинской иглы, спичка, тонкий железный стержень и др.). Для верхнего брюшного рефлекса раздражение проводится параллельно нижнему краю реберной дуги, для среднего — на уровне пупка, для нижнего — параллельно паховой складке, на 1—2 см выше нее. Ответная реакция выражается в сокращении мышц брюшного пресса на уровне раздражения. Спинальная часть рефлекторной дуги брюшных рефлексов замыкается соответственно на уровне $D_7—D_8$, $D_9—D_{10}$, $D_{11}—D_{12}$ сегментов. Предполагается, что эти рефлексы имеют также и длинную церебральную дугу, замыкающуюся, по-видимому, в коре большого мозга.

У детей первых месяцев жизни брюшные рефлексы непостоянны, слабо выражены, иногда асимметричны.

Кремастерный рефлекс вызывается при штриховом раздражении верхней трети внутренней поверхности бедра, в результате чего наступает подтягивание яичка. Рефлекторная дуга замыкается в $L_1—L_2$ сегментах и, по-видимому, в головном мозге. Рефлекс крайне непостоянный у детей 1-го полугодия жизни, затем, как правило, положительный.

Подошвенный рефлекс вызывается штриховым раздражением наружного или внутреннего края подошвы в направлении снизу вверх. Ответная реакция — подошвенное сгибание пальцев. Рефлекторная дуга проходит на уровне $L_5—S_2$ сегментов. У новорожденных и детей 1-го года жизни при вызывании подошвенного рефлекса наступают разнообразные движения пальцев, в том числе и тыльное сгибание большого пальца (аналог рефлекса Бабинского у взрослых). Подошвенное сгибание паль-

цев у детей наступает через 1—2 месяца после начала ходьбы.

Ягодичный рефлекс вызывается при раздражении кожи на ягодичах (штриховое, покалывание, охлаждение), в результате которого наступает сокращение ягодичных мышц. Спинальная дуга рефлекса — $L_4—L_5$ сегментов.

Анальный рефлекс вызывается покалыванием или штриховым раздражением кожи вблизи заднего прохода. В результате сокращается наружный сфинктер. Рефлекторная дуга рефлекса $S_4—S_5$ сегментов. Ягодичный и анальный рефлексы вызываются у новорожденных и хорошо выражены у детей 1-го года жизни.

При оценке кожных рефлексов, прежде всего брюшных, следует иметь в виду диагностическую значимость их асимметрии и отсутствия, что может наблюдаться при патологических очагах на уровне соответствующих спинальных сегментов или вследствие поражения пирамидного пути.

Брюшные рефлексы бывают низкими у детей с ожирением, с дряблой брюшной стенкой, с острыми заболеваниями брюшной полости. Равномерное оживление кожных рефлексов рассматривается как вариант нормы и диагностического значения не имеет.

Рефлексы со слизистых оболочек. Определенное значение при топической диагностике заболеваний нервной системы у детей имеет исследование рефлексов со слизистых оболочек.

Корнеальный (роговичный) рефлекс вызывается легким прикосновением ватой или мягкой бумажкой к роговой оболочке глаза. В ответ наступает смыкание век. Афферентной частью рефлекторной дуги в данном случае является первая ветвь тройничного нерва, эфферентной — лицевой нерв. Следовательно, рефлекс замыкается на уровне ствола головного мозга. Для корнеального рефлекса характерно большое постоянство. Вызывается у детей первых дней жизни, при этом сокращение круговой мышцы глаза может носить тонический характер.

Снижение или отсутствие рефлекса наблюдается при нарушении целостности чувствительной или двигательной части рефлекторной дуги в результате патологических процессов в области ствола головного мозга, невритов лицевого нерва, выраженного повышения внутричерепного давления. Рефлекс не вызывается во время наркоза и в коматозном состоянии больного.

Конъюнктивальный рефлекс вызывается раздраже-

нием конъюнктивы. Ответная реакция и рефлекторная дуга те же, что и при корнеальном рефлексе. Для данного рефлекса характерно большое непостоянство, поэтому особого диагностического значения он не имеет, за исключением случаев его одностороннего отсутствия. У детей первых трех лет жизни этот рефлекс, как правило, вызывается хорошо, а в дальнейшем может отсутствовать или быть слабо выраженным.

Глоточный рефлекс вызывается прикосновением шпателем или другим предметом к слизистой оболочке глотки. В результате появляются рвотные движения, иногда кашель. Рефлекторная дуга проходит через чувствительные и двигательные ветви и ядра языкоглоточного и блуждающего нервов. У детей первых месяцев жизни глоточный рефлекс выражен, как правило, хорошо. Это один из жизненно важных рефлексов. С возрастом может наступить снижение или полное исчезновение его у практически здоровых лиц. Отсутствие глоточного рефлекса в сочетании с другими симптомами (гнусавая речь, поперхивание жидкой пищей и др.) указывает на наличие бульбарного паралича (патологические процессы в области каудальных отделов ствола головного мозга, полиневриты и т. д.).

Рефлекс с мягкого нёба вызывается прикосновением шпателем к мягкому нёбу — оно приподнимается, и в результате могут появиться рвотные движения. Рефлекторная дуга и физиологическая значимость данного рефлекса такие же, как и у глоточного рефлекса, однако он более непостоянен, особенно после 3 лет жизни.

Патологические рефлексы. К патологическим рефлексам относится большая группа рефлексов, которые отсутствуют у здорового человека определенного возраста. Они могут быть безусловными и условными.

Безусловные рефлексы считаются патологическими в тех случаях, когда они необычны для данного возраста. Это относится прежде всего к патологическим пирамидным рефлексам (пирамидным знакам), указывающим на поражение центрального двигательного нейрона. У новорожденных вследствие недостаточной функциональной активности корковых структур спинной мозг и ствол головного мозга проявляют автоматическую деятельность. В дальнейшем, в процессе миелинизации нервной системы и анатомо-физиологической дифференциации нервных клеток, наступает торможение деятельности филогенетически более древних образований. В резуль-

тате видоизменяются ответные реакции организма. В случае поражения высших уровней интеграции нервной системы растормаживаются нижележащие структуры, в частности спинной мозг, и у больного снова могут появиться рефлекторные реакции, которые в норме наблюдаются в первые месяцы жизни. Происходит как бы возврат нервной системы на предыдущую стадию эволюции со свойственной ей рефлекторной деятельностью, но в несколько измененном виде.

В случае задержки темпов психофизического развития ребенка рефлексы предыдущего этапа длительное время сохраняются. Они необычны, т. е. патологические для данного возраста. Например, наличие рефлексов Моро, Робинсона, Переса, Веркома у 6—7-месячных детей следует считать патологическим феноменом.

Безусловные рефлексы являются патологическими и в тех случаях, когда они неадекватны с биологической точки зрения. Это, например, эмоционально-протопатические (щекотные) рефлексы Л. Г. Лещенко (1971), указывающие на поражение глубоких структур головного мозга.

Условные рефлексы считаются патологическими тогда, когда индифферентный раздражитель вызывает бурную и необычную ответную реакцию по типу закрепленной в прошлом временной связи. Так, ребенок раннего возраста испугался собаки. В дальнейшем при виде картинок с изображением животного или игрушки может возникнуть реакция испуга, несколько аналогичная пережитой ранее.

В неврологической клинике обычно изучают только некоторые патологические безусловные рефлексы, указывающие на поражение пирамидных путей, корково-ядерных волокон и образований экстрапирамидной нервной системы.

Патологические пирамидные рефлексы исследуются в основном для диагностики парезов и параличей. Они вызываются с нижних (чаще) и верхних конечностей. Ответная реакция обычно выражается в разгибании большого пальца стопы (рефлексы разгибательной группы) и сгибания пальцев стопы или кисти (рефлексы сгибательной группы).

Основным патологическим рефлексом разгибательной группы является *рефлекс Бабинского*. Он вызывается интенсивным штриховым раздражением наружного края стопы по направлению снизу вверх. Ответная реак-

ция заключается в медленном тоническом разгибании большого пальца. Остальные (II—V) пальцы стопы при этом могут расходиться веером, оставаться неподвижными или слегка сгибаться. Аfferентный путь рефлекторной дуги представлен большеберцовым и седалищным нервами, эfferентный — малоберцовым и седалищным. Рефлекторная дуга замыкается в спинном мозге на уровне $L_4—S_2$ сегментов.

У здоровых детей рефлекс Бабинского вызывается уже на 1-м, но в большинстве случаев на 2-м полугодии. Его отсутствие в сочетании с невозможностью сгибания пальцев при раздражении подошвенной поверхности стопы может указывать на поражение дуги рефлекса. По мнению М. Б. Цукер (1970), наличие рефлекса Бабинского у детей в возрасте до 2 лет не следует рассматривать как признак поражения пирамидного пути. Выявление его даже в два-три года может свидетельствовать о пирамидной недостаточности только при сочетании с другими признаками органического поражения нервной системы. Лишь после 4—6 лет он, по мнению П. С. Бабкина (1973, 1974), служит признаком поражения пирамидного пути.

Патофизиология рефлекса Бабинского сложна и окончательно не установлена. Полагают, что он является составной частью укоротительного защитного рефлекса, хорошо выраженного у животных (подготовка к прыжку, бегству, лазанию).

Аналогичная рефлексу Бабинского ответная реакция в виде главным образом тыльной флексии большого пальца стопы наблюдается и при раздражении других рефлексогенных зон (рефлексы Оппенгейма, Гордона, Шеффера, Бехтерева, Бабкина, Редлиха).

Рефлекс Оппенгейма вызывается проведением большим и указательным пальцами по передней поверхности голени сверху вниз с умеренным нажимом.

Рефлекс Гордона появляется при сдавлении икроножной мышцы.

Рефлекс Шеффера наступает вследствие сдавления ахиллова сухожилия.

Симптом бедра Бехтерева возникает в результате сдавления передней поверхности бедра.

Разгибательный пальцевый рефлекс Бабкина проверяется штриховым раздражением снизу вверх от внутренней лодыжки по задне-внутренней поверхности голени, внутренней поверхности бедра в паховую область.

Рефлекс Редлиха исследуется штриховым раздражением задней поверхности голени.

Клиническая значимость указанных рефлексов и сроки их вызывания у здоровых детей такие же, как и для рефлекса Бабинского.

Основным сгибательным патологическим рефлексом является *рефлекс Россолимо*. Он вызывается коротким отрывистым ударом по подошвенной стороне ногтевых фаланг стопы больного. В ответ сгибаются основные фаланги (II—V пальцев стопы). Концевые же фаланги разгибаются. Аfferентный и эfferентный пути рефлекторной дуги проходят через большеберцовый и седалищный нервы, замыкаются в спинном мозге на уровне S_1 — S_2 сегментов. У детей первых месяцев жизни, по данным П. С. Бабкина (1973, 1974), рефлекс вызывается почти во всех случаях; во втором полугодии — в 30%; после 2 лет он обычно отрицательный. Наличие рефлекса Россолимо у детей старше 3 лет, как правило, наблюдается при поражении пирамидного пути. Этот рефлекс проявляется хватательной функцией, хорошо развитой у детей первых месяцев жизни.

Аналогичная ответная реакция в виде подошвенной флексии пальцев стопы наступает и при других способах вызывания (рефлексы Менделя — Бехтерева, Бехтерева пяточный, Витека, Жуковского — Корнилова).

Рефлекс Менделя — Бехтерева вызывается постукиванием неврологическим молоточком по наружной части тыльной поверхности стопы.

Пяточный рефлекс Бехтерева вызывается ударом в области пятки.

Рефлекс Витека вызывается ударом неврологическим молоточком по медиальной поверхности стопы.

Рефлекс Жуковского — Корнилова вызывается постукиванием молоточком посредине подошвенной поверхности стопы.

Клиническая оценка указанных рефлексов и сроки их вызывания у детей раннего возраста такие же, как и для рефлекса Россолимо.

Менее постоянны патологические пирамидные рефлексы с верхних конечностей.

Верхний рефлекс Россолимо (рефлекс Тремнера) вызывается короткими отрывистыми ударами по концевым фалангам пальцев больного. Исходное положение кисти — супинация с умеренно согнутыми II—V пальца-

ми. При поражении пирамидного пути пальцы кисти сгибаются.

Карпо-фаланговый рефлекс Бехтерева — сгибание пальцев при ударе по наружной части тыльной поверхности кисти.

Ладонный рефлекс Жуковского — сгибание пальцев при постукивании молоточком посредине ладонной поверхности кисти.

Патологические рефлексы разгибательной и сгибательной группы появляются в различные сроки после поражения пирамидного пути. Очень рано вызываются рефлексы, проявляющиеся экстензией большого пальца стопы. Рефлексы группы Россолимо начинают определяться обычно через 3—4 недели после начала пирамидного поражения.

К патологическим рефлексам можно также отнести защитные рефлексы и рефлексы орального автоматизма.

К защитным рефлексам относятся произвольные движения парализованными конечностями в ответ на раздражение кожи или глубоких тканей. Эти рефлексы вызываются серией следующих друг за другом уколов, штриховым раздражением кожи, щипком, прикосновением холодным или горячим предметом. Они чаще наблюдаются в нижних, реже в верхних конечностях. При этом на стороне раздражения обычно наступает тройное сгибание ноги (в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах), на противоположной — разгибание. Защитные рефлексы особенно выражены у больных с болевым синдромом при сдавлении спинного мозга опухолью или другими процессами.

Защитные рефлексы вызываются начиная с нижней границы спинального процесса, что может иметь определенное топико-диагностическое значение при поражениях спинного мозга. Их можно отнести к группе рефлексов спинального автоматизма. Однако между ними нельзя ставить знак равенства, поскольку к последним следует относить и мышечную гипертонию, гиперрефлексию, патологические рефлексы и патологические синкинезии.

Рефлексы орального автоматизма проявляются сокращением губной и жевательной мускулатуры при различных экзогенных воздействиях. Большинство из них вызывается у здоровых детей первых месяцев жизни. Наличие их в более старшем возрасте (после двух-трех лет) обычно указывает на поражение корко-

во-ядерных волокон (признаки псевдобульбарного паралича).

Назолабиальный рефлекс Аствацатурова (глабеллярный рефлекс Моро) возникает при поколачивании спинки носа, в результате чего сокращается круговая мышца рта. Одновременно может наблюдаться, но значительно реже, сокращение мышц подбородка (назоментальный рефлекс Флатау). Рефлекс Аствацатурова, как правило, вызывается у детей первых месяцев жизни и относительно редко — во втором полугодии.

Хоботковый рефлекс Бехтерева вызывается легким ударом неврологическим молоточком в области верхней губы. В ответ наступает выпячивание губ в виде хоботка. Возрастные особенности и физиологическая оценка данного рефлекса подробно изучены П. С. Бабкиным (1973, 1974). Установлено, что в первые два-три месяца жизни он вызывается у большинства детей, особенно после кормления, а в возрасте от 6 месяцев до 3 лет встречается редко и слабо выражен. Отсутствие рефлекса в периоде новорожденности П. С. Бабкин рассматривает как относительный патологический признак, указывающий на возможность поражения ствола головного мозга. Наличие ярко выраженного рефлекса на втором полугодии жизни, особенно после года, может иногда указывать на задержку развития головного мозга или на его органическое поражение.

Нижнечелюстной рефлекс вызывается ударом неврологическим молоточком по подбородку (рот при этом должен быть слегка приоткрыт). В ответ наступает легкое движение нижней челюсти кверху. Данный рефлекс относится к физиологическим рефлексам. Он повышается при псевдобульбарном параличе.

Дистанс-оральный рефлекс Карчикяна вызывается при приближении к лицу предмета. В результате может наблюдаться хоботковое выпячивание губ и приоткрывание рта. В большинстве случаев отмечается у детей первого года жизни.

Дистанс-ментальный рефлекс Бабкина вызывается при резком приближении предмета к лицу. В ответ мышцы подбородка сокращаются. Этот рефлекс иногда может наблюдаться у здоровых детей 1—3 лет жизни. Особенно резко он выражен при псевдобульбарном параличе.

Ладонно-подбородочный рефлекс Маринеску—Радовичи вызывается штриховым раздражением ладонной поверхности кисти. В ответ мышцы подбородка (обычно

на той же стороне) сокращаются. У детей первых месяцев жизни данный рефлекс почти всегда положителен. В дальнейшем (до года) он вызывается в большинстве случаев.

Патологические экстрапирамидные рефлексы изучены недостаточно полно, особенно в детском возрасте. Поэтому для диагностики поражений экстрапирамидной системы используется крайне небольшое количество рефлекторных ответных реакций.

Первичный голено-пальцевой рефлекс Маркова вызывается поколачиванием по средней части наружной поверхности голени. Концевые фаланги II—V пальцев стопы при этом сгибаются. Указанный рефлекс, описанный Д. А. Марковым в 1928 г., принципиально отличается от рефлексов группы Россолимо (прежде всего от рефлекса Менделя—Бехтерева) не только зоной вызывания, но и характерной ответной реакцией.

Тиббиально-пальцевой феномен Шривера—Бернгарда вызывается короткими отрывистыми ударами молоточком по внутренней поверхности большеберцовой кости. Ответная реакция такая же, как и при первичном голено-пальцевом рефлексе Маркова. Согласно результатам исследований И. Д. Сапира (1937), этот рефлекс наблюдается только при церебральных процессах на стороне поражения головного мозга и не вызывается при спинальных повреждениях. У больных с поражением пирамидного пути в области внутренней капсулы рефлекс положительный на стороне локализации очага.

Симптом Бинга (парадоксальный рефлекс) вызывается при перкуссии лодыжек или передне-наружной поверхности голеностопного сустава. В результате наступают сгибание пальцев, в основном концевых фаланг.

Хватательный рефлекс Янишевского возникает при раздражении ладонной поверхности кисти. Больной при этом схватывает и удерживает раздражающий предмет. Рефлекс может также проявляться в спонтанном стремлении больного схватить и удержать предметы при прикосновении к ним (без раздражения ладонной поверхности кисти). Данный рефлекс наблюдается на своей и противоположной сторонах при поражении премоторной лобной области, а также при процессах височной локализации. В этой связи он служит признаком не пирамидной недостаточности, а, по-видимому, поражения лобно-мостовых и теменно-височно-мостовых волокон.

У здоровых детей первых двух месяцев жизни хватательный рефлекс наблюдается практически постоянно и хорошо выражен (ладонный хватательный рефлекс Робинсона). Затем он постепенно исчезает.

Рефлекс Пуусеппа вызывается штриховым раздражением наружного края подошвы. В ответ наступает медленное отведение мизинца. До настоящего времени еще не решен вопрос о механизме возникновения данного рефлекса. Так же как и хватательный, он имеет место при поражении лобно-мостомозжечковых волокон.

ЧУВСТВИТЕЛЬНАЯ СФЕРА

Исследование чувствительности в детском возрасте носит в основном субъективный характер, поскольку о ее сохранности или расстройствах приходится судить по ответным реакциям больного. Эти реакции бывают произвольными (ответы на вопросы) и произвольными (реакция на болевые и температурные воздействия). В связи с незавершенностью процессов миелинизации и особенностями клеток коры большого мозга у детей раннего возраста в ответ на экзогенные воздействия чаще возникают общие, а не локальные реакции. Если еще учесть трудности контакта с ребенком первых лет жизни, то становится понятным, насколько сложно правильно оценить степень развития чувствительности у детей.

При обследовании больных вначале изучается поверхностная, а затем глубокая и сложные виды чувствительности.

Поверхностная чувствительность. К поверхностным видам чувствительности относится болевая, температурная и тактильная чувствительность.

Болевая чувствительность исследуется равномерным покалыванием медицинской иглой или обычной булавкой симметричных участков кожи. Уколы должны быть одинаковыми по длительности и легкими, чтобы не вызвать выраженного болевого синдрома и повреждения кожных покровов.

Общеизвестно, что здоровые доношенные новорожденные уже в течение первых дней жизни реагируют на боль, однако у них порог раздражения значительно выше, чем в более позднем возрасте. Ответная реакция на болевое раздражение у новорожденных обычно наступает через несколько секунд и вначале носит местный, а затем общий характер. У них особенно чувствительны к боли

лицо и подошвенная поверхность. При покалывании, к примеру, левой половины лица голова поворачивается вправо и наоборот. В ответ на болевые раздражения подошвы вытянутая нога сгибается в тазобедренном и коленном суставах (рефлекс бегства).

У новорожденных и у детей грудного возраста при болевых раздражениях возникают кожные оборонительные или местные двигательные реакции. Это наглядно проявляется при вызывании перекрестного рефлекса экстензоров: если наносить уколы на подошвенную поверхность вытянутой и фиксированной в коленном суставе ноги, то вторая нога разгибается и приводится. В случае покалывания лица или туловища рука ребенка первых месяцев жизни тянется к месту раздражения. Такие движения носят защитный характер и направлены на удаление раздражителя. Это косвенно свидетельствует о наличии чувства локализации у детей грудного возраста. В большинстве случаев у них после защитной двигательной реакции наступает общее беспокойство (крик, плач, возбуждение).

У детей первого года жизни о снижении или утрате болевой чувствительности можно судить по слабой выраженности или полному отсутствию местных и общих реакций на боль. Только в дошкольном возрасте (3—6 лет) выявляются другие количественные и некоторые качественные нарушения болевой чувствительности.

Температурная чувствительность исследуется прикосновением пробирками с теплой (37—39 °С) и холодной (28—29 °С) водой к различным участкам тела. Новорожденные очень чувствительны к теплу и холоду. Ответная реакция у них возникает на холодовый раздражитель раньше, более отчетливо выражена, проявляется местными и общими движениями, криком. Известно, что холод возбуждает дыхательный центр. На этом и основан метод оживления детей, родившихся в состоянии легкой асфиксии, путем обрызгивания тела холодной водой. Прикосновение пробиркой с теплой водой может не вызвать ответной реакции новорожденных, или она выражена крайне слабо.

Дифференцированно исследовать температурную чувствительность можно только у детей в возрасте после 3—5 лет, т. е. когда имеется словесный контакт с ребенком.

Тактильная чувствительность исследуется легким кратковременным прикосновением мягким предметом

(кисточка, бумажка, вата и др.) к различным участкам тела.

О тактильной чувствительности у детей грудного возраста судят по наличию общих и местных реакций. В более старшем возрасте ребенок при закрытых глазах утвердительно отвечает на ощущаемое прикосновение.

Тактильная чувствительность у детей первых месяцев жизни хорошо развита в области лица, на ладонной и подошвенной поверхностях. Так, прикосновение к губам, кончику носа, поглаживание щеки в 2—3 см от углов рта вызывает вытягивание губ и сосательные движения, а малейшее прикосновение к ресницам, векам, бровям вызывает быстрое смыкание век. В других участках кожи (грудная клетка, живот, бедра, ягодицы) у детей, как и у взрослых, тактильная чувствительность выражена в меньшей степени.

Глубокая чувствительность. К глубокой чувствительности относятся мышечно-суставная, вибрационная чувствительность и чувство давления и веса.

Мышечно-суставная чувствительность дает представление о положении тела и отдельных его частей в пространстве. Изучается она следующим образом. Ребенок ложится на спину и закрывает глаза, а врач производит пассивные сгибание — разгибание или приведение — отведение пальцев его стопы или кистей. Ребенок должен сказать или показать на другой ноге (руке), какой палец приводится в движение и в каком направлении. Обычно уже в 3—4 года дети определяют направление движения пальца, но нередко путают, какого, а в 5—8 лет правильно устанавливают и то и другое.

Если у ребенка предполагается нарушение мышечно-суставной чувствительности, то исследование ее рекомендуется проводить на более крупных суставах — голеностопном, лучезапястном, коленном, локтевом — или определять направление движения кожной складки на туловище и других частях тела (кинестетическое чувство).

Вибрационная чувствительность исследуется с помощью камертона (лучше использовать камертон с частотой колебаний 256 в минуту). Предварительно необходимо объяснить ребенку, что он должен ощущать, затем произвести несколько пробных испытаний. Звучащий камертон приставляют к костным выступам с обеих сторон тела (обычно в области суставов) и определяют время, в течение которого ребенок ощущает вибрацию. При оценке результатов исследования практическое значение име-

ет выраженная асимметрия и резкое снижение вибрационной чувствительности. Последнее в изолированном виде встречается при демиелинизирующих заболеваниях нервной системы.

Вибрационную чувствительность можно проверить у детей в возрасте после 4—5 лет.

Чувство давления и веса исследуется вместе с определением тактильной чувствительности. Если ребенок ощущает прикосновение, то ему предлагают различить степень давления на один и тот же или на другой участок тела. Чувство веса устанавливают при последовательном вкладывании в руку ребенка предметов одинаковой величины и формы, но разного веса, например хустики из дерева, стекла, железа и т. д.

Данный вид чувствительности ориентировочно можно исследовать у детей в возрасте после 3—4 лет.

Сложная чувствительность. К сложным видам чувствительности относятся чувство локализации, дискриминационная и двухмерно-пространственная чувствительность, стереогноз.

Чувство локализации также исследуется одновременно с изучением тактильной чувствительности. Ребенку предлагают закрыть глаза и показать пальцем место на теле, к которому прикасается врач.

Чувство локализации изучается у детей в возрасте после 2—3 лет.

Дискриминационная чувствительность — это ощущение двух раздражителей тела, наносимых одновременно на максимально близком расстоянии. Данный вид чувствительности исследуется при помощи циркуля Вебера. С этой целью на металлической линейке длиной 10—15 см одна ножка циркуля со слегка заостренным концом укрепляется неподвижно, вторая — перемещается. Дискриминационная чувствительность лучше всего развита на кончиках пальцев, губах, языке, щеках (минимальное расстояние 2—3 мм). В области спины, бедер два раздражения воспринимаются отдельно при расстоянии между ними 5—6 см. Эта чувствительность нарушается при поражении поверхностных и глубоких чувствительных путей, а также проекционных корковых чувствительных зон. Она может быть исследована в возрасте 4—5 лет.

Двухмерно-пространственная чувствительность — способность воспроизвести или назвать фигуры, цифры, буквы либо другие знаки, наносимые тупым предметом на кожу исследуемого, глаза которого закрыты. Эта чувст-

вительность может определяться у детей в возрасте после 4—6 лет. Нарушение ее обычно сочетается с изменениями дискриминационного чувства.

Стереогноз — способность на ощупь, при закрытых глазах, узнавать знакомые предметы по их форме, величине, конфигурации, весу и другим свойствам. Это возможно при сохранности поверхностных и глубоких проводящих путей чувствительности. Нарушение стереогноза бывает первичным (при поражении верхней теменной доли) и вторичным (при нарушении целостности афферентных чувствительных путей).

Исследование данной чувствительности возможно у детей уже 2—3-летнего возраста, владеющих речью.

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

Количественное нарушение чувствительности — это выпадение, снижение либо повышение всех или отдельных видов чувствительности. Чаще они бывают очаговыми, иногда тотальными. Различают следующие количественные виды чувствительных расстройств.

Анестезия — полная утрата всех видов чувствительности: *аналгезия* — выпадение только болевой чувствительности, *терманестезия* — температурной, *батианестезия* — глубокой, *топанестезия* — чувства локализации; *астереогноз* — утрата способности узнавать предметы путем ощупывания. Различают *моноанестезию* (утрата всех видов чувствительности на одной конечности), *параанестезию* (утрата чувствительности в двух одноименных конечностях), *гемианестезию* (утрата чувствительности в конечностях одноименной стороны), *тетра- или квадрианестезию* (утрата чувствительности во всех конечностях).

Гипестезия — снижение всех видов чувствительности. Снижение только болевой чувствительности обозначается *гипалгезией*, температурной — *термогипестезией*, глубокой — *батигипестезией*, чувства локализации — *топогипестезией*. В зависимости от локализации гипестезии обозначаются аналогично приведенным выше.

Анестезия и гипестезия обусловлены полным или частичным повреждением различных отделов чувствитель-

ного анализатора, начиная от рецепторов и до соответствующих участков коры большого мозга.

Гиперестезия — повышение всех видов чувствительности вследствие раздражения определенных (чаще корковых) участков чувствительного анализатора. В этих случаях отмечается снижение порога восприятия.

Гиперестезия часто наблюдается при патологических процессах, ограничивающих внутрочерепное пространство, а также у больных с ликворно-гипертензионным синдромом. Нередко она встречается при общих неврозах и невротических реакциях.

Гиперестезия преимущественно проявляется в виде гипералгезии, т. е. повышенным восприятием боли. Возможно повышение и других видов чувствительности, которые почти всегда вызывают эмоционально отрицательные реакции у ребенка и воспринимаются им как боль.

Качественные нарушения чувствительности — это неправильное, извращенное восприятие экзогенных воздействий или субъективные чувствительные расстройства при отсутствии внешних раздражителей. Среди качественных изменений чувствительности различают полиестезию, гиперпатию, дизестезию, синестезию, парестезию и др.

Полиестезия — восприятие одиночных раздражений как множественных.

Гиперпатия — сложный вид нарушения чувствительности, проявляющийся повышением порога и увеличением времени восприятия раздражения, отсутствием чувства четкой локализации раздражителя, тенденцией раздражений к иррадиации и увеличению времени последствия. В таких случаях легкие тактильные раздражения вообще не ощущаются, ноцицептивные воздействия обычно воспринимаются не сразу, а через несколько секунд и вызывают эмоционально отрицательную реакцию. Например, одиночное покалывание как бы рассеивается и вызывает выраженное неприятное чувство, которое ощущается еще некоторое время после удаления раздражителя.

Гиперпатия возможна при выпадении некоторых видов чувствительности, в частности тактильной и чувства локализации. Это имеет место при поражении задних канатиков спинного мозга; на определенном этапе регенерации чувствительных или смешанных нервов, когда восстанавливается проводимость тонких немиелинизированных

ванных волокон, а толстые миелинизированные еще не функционируют.

Гиперпатию можно рассматривать как изолированное проявление древней протопатической чувствительности. Однако это недостаточно обосновано, поскольку данный вид расстройства чувствительности почти постоянно встречается при поражении зрительного бугра и коркового отдела чувствительного анализатора.

Болезненная анестезия — ощущение боли на участке тела, нечувствительном к внешним воздействиям. Наблюдается при повреждении чувствительного или смешанного нерва, когда раздражение кожи в зоне его иннервации не воспринимается (перерыв чувствительных путей), а раздражение проксимального отдела нерва вызывает чувство боли в зоне его иннервации.

Дизестезия — извращенное восприятие внешних раздражителей. Например, холод воспринимается как тепло и наоборот; прикосновение — как боль и т. д. Дизестезия может быть составной частью гиперпатии. Она наблюдается также при легкой стадии отморожения, когда холод ощущается как боль, покалывание, жжение.

Синестезия — совместное одновременное ощущение одного раздражения в различных участках тела. Разновидностями синестезии являются аллохейрия (ощущение раздражения в симметричных участках на уровне того же сегмента) и аллоестезия (ощущение раздражения в несимметричных участках).

Парестезия — субъективные расстройства чувствительности без видимых внешних воздействий (чувство онемения, жжения, покалывания, стягивания кожи, «ползания мурашек» и др.). Парестезии могут быть общими, диффузными и локальными — очаговыми. Первые нередко наблюдаются при неврозах или диффузном заболевании сосудов конечностей, вторые и третьи — вследствие поражения задних канатиков спинного мозга или отдельных нервных стволов.

Диссоциация, или расщепление, чувствительности — выпадение либо снижение на определенном участке тела одних видов чувствительности при сохранности других. Диссоциация обычно касается поверхностных и глубоких видов чувствительности. Она возникает при изолированном поражении различных участков спинного мозга (задние и боковые канатики, задние рога). В этой связи диссоциацию чувствительности можно рассматривать как один из видов анестезии (гипестезии).

Макроестезия (микроестезия) — неправильное ощущение величины предмета (больше или меньше) путем его ощупывания. Является одним из видов нарушений стереогноза.

Разновидностью парестезий является гигропарестезия — ощущение влажности кожи, обычно в области лица и кистей, возникающее во время эмоционального напряжения или при заболеваниях вегетативной нервной системы.

Типы чувствительных расстройств. В зависимости от уровня поражения * чувствительного анализатора различают периферический, сегментарный, проводниковый и корковый типы нарушений чувствительности.

Периферический тип чувствительных расстройств наблюдается при поражении рецепторов, нервных стволов, сплетений и корешков.

Поражение рецепторов встречается относительно редко. При этом уменьшается их количество на определенном участке тела и изменяется порог чувствительности, что приводит к гипо- или гиперестезии. Количество рецепторов различной физиологической значимости обычно уменьшается в области послеоперационных и других рубцов (ожоги, отморожения).

При поражении отдельных периферических нервов в зоне иннервации кожи наблюдается *мононевритический тип нарушения* всех видов чувствительности. Однако экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что даже в случае полной перерезки чувствительного нерва не всегда можно четко определить границы нарушений чувствительности.

Различают три зоны чувствительных расстройств: (рис. 35): автономную (иннервируется только определенным нервом), смешанную (иннервируется в основном определенным нервом и частично другими), дополнительную (максимальная, или вспомогательная; иннервируется преимущественно соседними нервами).

Наиболее выраженные чувствительные расстройства проявляются в автономной зоне (анестезия); в смешанной зоне обнаруживается гипестезия (нередко с элемен-

* Под термином «поражение» здесь и в последующем подразумевается полный перерыв того или иного чувствительного анализатора. В случае неполного перерыва наблюдаются менее выраженные и более ограниченные расстройства. Раздражение тех же образований вызывает явления гиперестезии в соответствующих зонах иннервации и часто является причиной болевого синдрома.

тами гиперпатии); в дополнительной зоне чувствительность страдает незначительно или может вообще не нарушаться.

Полиневритический, или дистальный, тип нарушения всех видов чувствительности встречается при множественном поражении нервных стволов (рис. 36). Анестезия

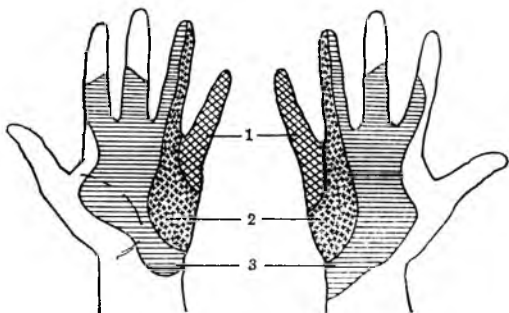


Рис. 35. Зоны нарушений чувствительности (на примере локтевого нерва):

1—автономная; 2—смешанная; 3—дополнительная

или гипестезия при этом особенно выражены в области кистей и стоп (по типу «перчаток», «чулок» или «носок»), в меньшей степени — в проксимальных отделах конечностей, что объясняется трофическим влиянием нервной клетки на ее отростки (в первую очередь повреждаются более дистально расположенные волокна).

Поражение чувствительных волокон нервных сплетений вызывает изменение всех видов чувствительности в иннервируемой зоне.

Повреждение задних корешков спинного мозга также сопровождается утратой всех видов чувствительности в иннервируемых ими зонах. Установлено, что каждый корешок принимает участие в иннервации как собственного, так и выше- и нижележащего сегментов — дерматом. Поэтому повреждение одного корешка может не вызывать нарушения чувствительности или оно будет незначительным; изменение чувствительности во всей зоне того или иного дерматомы может наступить лишь в результате поражения трех корешков.

Сегментарный тип нарушения чувствительности, наблюдающийся при поражении заднего рога спинного мозга, территориально совпадает с корешковым, но отличается от него диссоциированным

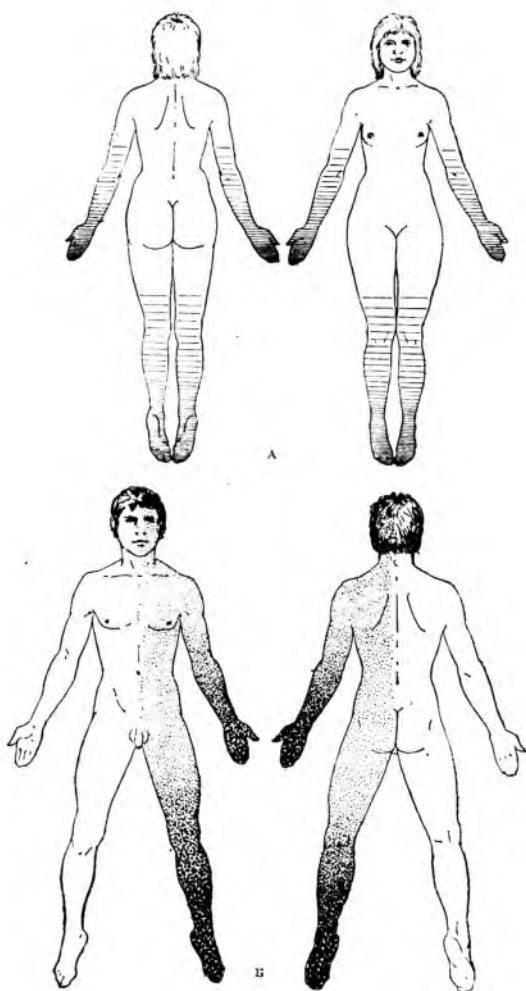


Рис. 36. Расстройства чувствительности:
А—полиневритический тип; Б—по гемитипу.

характером чувствительных расстройств. При этом страдают только болевая и температурная, частично тактильная чувствительность, что объясняется различным направлением чувствительных волокон в спинном мозге.

Сегментарный тип нарушений чувствительности встречается при сирингомиелии, гематомиелии, интрамедуллярных опухолях спинного мозга.

Проводниковый тип нарушения чувствительности отмечается при поражении восходящих афферентных путей спинного мозга. Как уже указывалось, от рецептора вплоть до задних корешков спинного мозга включительно все виды чувствительности проводятся совместно. Далее волокна, проводящие глубокую чувствительность, направляются в задние канатики, а волокна, несущие поверхностную чувствительность, заходят в клетки задних рогов спинного мозга, затем косо поднимаются на 2—3 сегмента, пересекаются в передней белой спайке и в боковых и передних канатиках спинного мозга образуют спинно-таламический путь.

При локализации очага в области задних канатиков страдает мышечно-суставная, вибрационная и частично тактильная чувствительность на стороне поражения. В результате развивается сенситивная атаксия, при которой утрачивается чувство положения тела в пространстве. Этот вид атаксии в случае одностороннего поражения канатиков может наблюдаться в руке и ноге одновременно (при поражении тонкого и клиновидного пучков в шейном отделе), только в руке (если очаг располагается в области клиновидного пучка на том же уровне) или только в ноге (при поражении медиальных отделов канатика на уровне $C_1—D_6$ сегментов или полное его повреждение от D_6 книзу).

Поражение бокового канатика спинного мозга приводит к расстройству болевой и температурной чувствительности в противоположных конечностях. Верхняя граница чувствительных нарушений в данном случае на 2—3 сегмента ниже очага повреждения.

Поражение половины спинного мозга вызывает сенситивную атаксию на одноименной стороне, а также расстройство болевой и температурной чувствительности на противоположной.

Поперечное поражение спинного мозга вызывает тотальную анестезию ниже уровня повреждения.

Проводниковый церебральный тип нарушения чувствительности имеет ряд отличий, что обусловлено различ-

ным ходом проводящих путей в стволе и других отделах головного мозга. Так, при поражении медиальной части продолговатого мозга снижается болевая и температурная чувствительность в области лица на стороне очага (в результате поражения спинномозгового пути тройничного нерва), а также в конечностях и туловище — на противоположной. При поражении медиальной петли утрачиваются все виды чувствительности на противоположной стороне тела. Если же очаг располагается в наружном отделе медиальной петли, страдает только болевая и температурная чувствительность, во внутреннем отделе — нарушается глубокая чувствительность.

У больных с повреждением зрительного бугра утрачиваются все виды чувствительности на противоположной стороне тела, что сопровождается явлениями гиперпатии, гомонимной гемианопсии противоположных полей зрения, свособразными таламическими болями (см. «Основы топической диагностики»).

Поражение задней трети задней ножки внутренней капсулы вызывает такие же расстройства, как и при повреждении зрительного бугра (см. рис. 36), кроме таламических болей (синдром «трех геми» — гемианестезия, гемиатаксия и гемианопсия).

Корковый тип нарушения чувствительности при поражении постцентральной извилины характеризуется возникновением анестезии в противоположных конечностях, которая, однако, имеет ряд особенностей. Даже полное поражение (выключение) постцентральной извилины, что встречается крайне редко, сопровождается прежде всего изменением глубокой чувствительности в основном в дистальных отделах конечностей. Поверхностная же чувствительность страдает в меньшей степени. Незначительные очаги поражения в постцентральной извилине могут нарушить чувствительность только одной конечности или даже ее части.

Раздражение постцентральной извилины вызывает неприятные ощущения в противоположной части тела соответственно локализации очага (чувствительные джексоновские припадки).

Поражение коркового конца чувствительного анализатора также приводит к нарушению сложных видов чувствительности в противоположных конечностях. Оно проявляется астереогнозом и другими видами агнозии (аутотопоагнозия — неправильное представление о расположении отдельных частей собственного тела — нару-

шение схемы тела; анозогнозия — неузнавание своего дефекта, болезни; псевдомелия — чувство лишней конечности). Нарушение схемы тела может проявляться развитием дисмегалопсии (неправильное, искаженное, представление о форме и величине частей тела), пальцевой агнозии (утрата способности узнавать пальцы кисти), аллохейрии (утрата способности различать сторону, на которую наносится раздражение; «невнимание» к пораженной стороне). Нарушение схемы тела характерно для глубокого поражения верхней теменной доли справа (у правшей) и межтеменной борозды.

Проблема боли. Это одна из сложных и во многом не решенных проблем в биологии вообще и в медицине, в частности. Трудно даже дать исчерпывающую формулировку боли. В Большой медицинской энциклопедии (1976) боль определяется как «своеобразное психофизиологическое состояние человека, возникающее в результате воздействия сверхсильных или разрушительных раздражителей, вызывающих органические или функциональные нарушения в организме». Боль является субъективным переживанием человека и высших животных. Возникнув в ответ на повреждающие (ноцицептивные) воздействия, боль, с одной стороны, служит сигналом опасности, с другой — причиной мучений и страданий. Именно понятие «боль» породило такие термины, как «болезнь», «больной», «больница». Она не имеет адекватного раздражителя и недоступна количественной оценке.

В решении проблемы боли с позиции учения И. П. Павлова об анализаторах до сих пор остается много спорного и противоречивого. В частности, нет единого мнения о воспринимающем аппарате (рецепторах) боли. Большинство исследователей считает, что боль воспринимают свободные нервные окончания, располагающиеся на поверхности кожи (теория специфичности). Однако не потеряла значения и теория интенсивности боли, сформулированная Эразмом Дарвином еще в 1794 г. Суть ее состоит в том, что сверхсильное раздражение любых рецепторов (зрения, слуха, тепла, холода и др.) сопровождается чувством боли. Вряд ли можно противопоставлять эти обе теории. Скорее всего, как писал Г. Н. Кассиль (1975), «...истина находится где-то посередине». Подтверждением этому является наличие около рецепторов любой физиологической значимости тонких немиелинизированных волокон, которые обви-

вают основные покрытые миелином толстые волокна. Эти как бы дополнительные волокна (волокна Тимофеева) находятся в неактивном состоянии при адекватном раздражении неболевого рецептора. Если же внешние воздействия носят сверхсильный характер, то раздражения любого рецептора активируют эту «запасную систему». Известно, например, что чувство прикосновения возникает при давлении на тельца Мейсснера (2—3 г на 1 мм²). При увеличении давления в 90—100 раз наступает чувство боли.

Необходимо отметить, что изолированное изучение рецепторов боли представляет большúю трудность. Ведь только на коже человека насчитываются десятки миллионов различных рецепторов, в том числе примерно 2—4 млн. болевых точек. Поэтому при воздействии на кожные покровы даже очень тонкими электродами раздражаются, как правило, рецепторы различной физиологической значимости.

Следовательно, боль — этот универсальный биологически важный вид чувствительности — воспринимается как специальными образованиями периферической нервной системы, так и «неболевыми» рецепторами.

Возникнув на периферии, болевая афферентация передается в вышележащие отделы нервной системы по миелинизированным волокнам со скоростью 15—20 м/с, а по немиелинизированным — 1—2 м/с. Различия в скорости проведения болевых импульсов определяют двойственность характера боли (быстрая и медленная боль). В этом легко убедиться путем простого укола кожи иглой. Вначале возникает локализованное ощущение острой боли (быстрая боль). Через несколько секунд оно сменяется разлитым болевым чувством (медленная боль).

Классические представления о двойственном характере боли базируются на опытах Геда. Он провел на себе эксперимент по перерезке чувствительных нервов и подробно описал характер субъективных ощущений во время их регенерации. Согласно Геду, следует различать протопатическую и эпикритическую боль. Первая филогенетически древняя, лишена локализации, носит разлитой, повреждающий и эмоционально отрицательно окрашенный характер. Она проводится безмякотными волокнами. Протопатическая чувствительность в изолированном виде не проявляется. Она может возникать в начальной стадии регенерации чувствительных немиели-

низированных волокон. Эпикритическая боль филогенетически более молода, локализована, не носит повреждающего характера, адекватна раздражению, проводится миелинизированными волокнами.

Большая часть болевой чувствительности проходит от рецепторов к коре большого мозга по трехнейронному пути, существенно видоизменяясь в местах синаптиче-

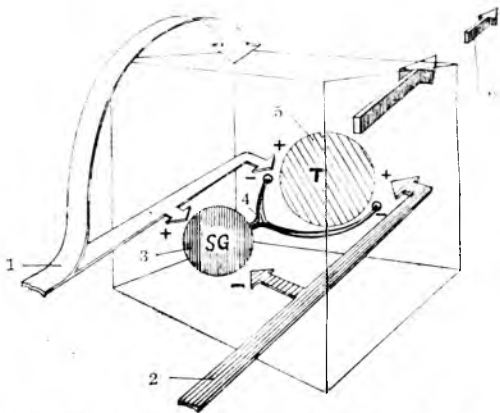


Рис. 37. Схема теории боли (R. Melzack, P. Wall, 1965):

1, 2—миелинизированные и немиелинизированные волокна;
3—5—желатинозная субстанция и ее связь с чувствительными клетками заднего рога; 6—восходящий поток болевой афферентации.

ских переключений. Согласно данным канадских физиологов Melzack, Wall (1965), предложивших новую теорию боли, главный контрольный механизм регуляции потока болевой афферентации от периферии к центру располагается в задних рогах спинного мозга. Миелинизированные и немиелинизированные волокна, несущие болевые импульсы специфическим чувствительным передаточным клеткам заднего рога, отдают коллатерали к располагающимся на вершине заднего рога мелким клеткам желатинозной субстанции (рис. 37). При этом импульсы, идущие по миелинизированным волокнам, активизируют нейроны желатинозной субстанции, а идущие по немиелинизированным, наоборот,— тормозят. Мелкие клетки желатинозной субстанции играют роль тормозных клеток по отношению к передаточным, с которыми они находятся в тесном функциональном взаи-

модействии. При возбуждении желатинозной субстанции возникает пресинаптическое торможение в окончаниях аксонов первых чувствительных нейронов или постсинаптическое торможение в спинальных передаточных клетках. Это уменьшает поток болевых импульсов, направляющихся в вышележащие отделы центральной нервной системы. Торможение желатинозной субстанции действует в обратном направлении. В результате передача ноцицептивного возбуждения облегчается. Поэтому теория боли Мельза и Уолла носит название «теория входных ворот» или «теория контроля афферентного потока на входе».

На основании теории Мельза и Уолла разработан метод лечения болевых синдромов путем чрескожной электростимуляции, нашедший широкое применение на практике.

Болевая чувствительность в спинном мозге проводится в основном спинно-таламическим путем. Однако известно, что волокон заднего корешка, передающих чувство боли, значительно больше, чем волокон спинно-таламического пути. Кроме того, при перерезке этого тракта не всегда снимается боль. Следовательно, болевая афферентация может передаваться в головной мозг и другим путем. Считается, что это происходит через контактирующие между собой передаточные клетки, тракт Лиссауэра (краевая зона), а также через симпатический ствол.

Окончательно не решен еще и вопрос о том, какие структуры головного мозга идентифицируют ноцицептивные воздействия, т. е. где начинается формироваться чувство боли. Результаты клинических и экспериментальных исследований показали, что восприятие боли происходит на уровне зрительных бугров, которые и являются коллектором всех видов чувствительности. Однако предполагается, что формирование чувства боли, ее первое ощущение, происходит еще до зрительных бугров — в мезенцефальной области, но это окончательно не установлено.

Спинальный механизм регуляции боли функционирует под контролем прежде всего лимбико-ретикулярного комплекса и коры большого мозга. Эти отделы могут как уменьшать, так и усиливать поток болевых импульсов. Однако поиски коркового конца болевого анализатора не увенчались успехом. Это подтверждает современные представления, отвергающие принцип узкой ло-

кализации функций в коре головного мозга. За восприятие боли отвечает в целом кора большого мозга. При этом различные участки ее играют неодинаковую роль. Считается, что за эмоциональную выразительность боли несут ответственность в основном лобные отделы мозга, тесно связанные с другими отделами коры, зрительным бугром и с лимбико-ретикулярной системой. Участие коры большого мозга в формировании болевых ощущений убедительно подтверждается психологическими исследованиями. Люди по-разному переносят боль, и это зависит от их эмоционального состояния, психологических особенностей, национальной культуры, традиций, обычаев.

Болевые синдромы. Наиболее часто встречаются при поражении периферической нервной системы (соматалгии), периферических отделов вегетативной, особенно симпатической, нервной системы (вегеталгии, симпаталгии); зрительных бугров; оболочек головного и спинного мозга, иногда — при вовлечении в процесс задних рогов, проводящих путей болевой и температурной чувствительности.

При заболеваниях периферической нервной системы в зоне иннервации пораженного нерва или корешка возникают резкие стреляющие боли, которые могут сопровождаться ощущением прохождения электрического тока, чувством «ползания мурашек» и т. д. При заболеваниях вегетативной нервной системы типичны тупые, ноющие, давящие, жгучие (или каузалгические) боли без четкой локализации, исходящие как бы из глубины тканей.

При раздражении задних рогов боли локализируются в сегментарной зоне иннервации и по характеру напоминают симпаталгии. Проводниковые спинно-таламические боли носят неопределенный ноющий характер и ощущаются ниже уровня поражения спинного мозга.

Таламический болевой синдром проявляется очень мучительными, ноющими, нередко жгучими болями, возникающими на противоположной пораженной половине тела. Они, как правило, сочетаются с тотальной гемипарестезией.

Раздражение оболочек головного мозга сопровождается сильными головными болями, чаще диффузными, в сочетании с другими признаками менингеального синдрома. Раздражение оболочек спинного мозга вызывает

боли в области позвоночника, нередко в сочетании с корешковым болевым синдромом.

Боли в зависимости от патологического процесса бывают *местные* (ощущаются в месте локализации процесса), *проекционные* (ощущаются в зоне периферической иннервации, не совпадающей с зоной раздражения в периферической нервной системе), *иррадирующие* (связаны с распространением раздражения с одной ветви нерва на другую, реже на другой нерв), *отраженные* (обусловлены заболеваниями внутренних органов, формируются по механизму висцеросенсорного, или висцерокожного, рефлекса; ощущаются в различных сегментарных зонах иннервации, характерных для каждого внутреннего органа; могут сочетаться с гиперестезией в зонах Захарьина—Геда). Различают также *реактивные боли*. Они вызываются надавливанием на нервные стволы или при помощи специальных приемов, провоцирующих боль. При этом наибольшее практическое значение имеют симптом Ласега прямой (в положении больного на спине исследующий поднимает у него разогнутую в коленном суставе ногу до появления боли в пояснице или по ходу седалищного нерва — первая фаза; затем сгибает ее в коленном суставе — при этом боль должна уменьшиться — вторая фаза); симптом Ласега перекрестный, (при вызывании симптома Ласега боль появляется на другой стороне); симптом Нери (сгибание головы больного, лежащего на спине с выпрямленными ногами, сопровождается появлением боли в пояснице или по ходу седалищного нерва); симптом Дежерина (усиление болей в пояснице или по ходу седалищного нерва при натуживании, кашле, чихании), симптом Вассермана, Штрюмпеля—Мацкевича (в положении больного на животе поднимают разогнутую в коленном суставе ногу или максимально сгибают ее — при этом появляется боль по ходу бедренного нерва). Оценка указанных симптомов у детей раннего возраста крайне затруднительна, так как они не могут локализовать болевые ощущения.

ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

При исследовании вегетативной нервной системы вначале проводится сопоставление жалоб больных с характером выявленной патологии, обращается внимание на потоотделение, аллергические расстройства, состояние

кожных покровов (нет ли шелушения, мраморности, сыпи, пролежней и т. д.). Затем оцениваются частота пульса, артериальное давление и его симметричность.

Состояние тонуса вегетативной нервной системы А. М. Гринштейн (1971) предлагает определять путем изучения реакций на различные физические раздражения (рефлекс Ашнера, кожно-висцеральные и другие рефлексy), проведения фармакологических проб (введение адреналина, пилокарпина, атропина и др.). Однако фармакологические пробы в настоящее время проводятся довольно редко. Н. С. Четвериков (1968) для изучения вегетативной нервной системы рекомендует свыше 20 методик, многие из которых просты по технике и апробированы в клинических условиях. Все они делятся на пять групп: сердечно-сосудистые пробы; пробы, основанные на исследовании чувствительности; электрофизиологические пробы; определение биологически активных веществ; прочие пробы (потоотделение и состояние пилomotorов).

Следует указать, что из-за большой лабильности сосудистой системы у детей, особенно у новорожденных, применение некоторых из указанных методик в педиатрии весьма затруднительно. О состоянии вегетативной нервной системы у детей можно судить на основании изучения ряда рефлексов, кожно-температурной топографии, капилляроскопии и других проб, в том числе и фармакологических.

Особое значение представляет исследование местного и рефлекторного дермографизма.

Местный дермографизм вызывается путем штрихового раздражения кожи тупым предметом. Он является следствием локальной реакции капилляров и может быть белым или красным (в норме ширина полоски достигает 0,5—1 см и держится несколько минут). Первый указывает на повышенный тонус сосудов, второй — на пониженный. При большой склонности сосудов к расширению наблюдается выбухающий дермографизм. При этом появляется местный отек кожи, обусловленный пропотеванием плазмы крови, в результате чего образуется своеобразный валик.

Рефлекторный дермографизм вызывается раздражением кожи острым концом английской булавки. Дуга замыкается в сегментарном аппарате спинного мозга. Через несколько минут после раздражения по бокам от проведенной линии появляется красная полоска, являю-

щаяся результатом вазодилатации. Она отсутствует в зоне поражения периферических нервов и задних корешков, а также в сегментах, соответствующих очагу поражения спинного мозга.

Глазо-сердечный рефлекс Ашнера—Даньини изучается следующим образом. Большим и указательным пальцами надавливают на боковые поверхности глазных яблок. До надавливания и после него подсчитывают пульс. В норме он после надавливания замедляется на 4—10 ударов в минуту. Если же тонус симпатической нервной системы повышен, частота пульса не изменяется или даже увеличивается. В случае повышения тонуса парасимпатической нервной системы частота пульса замедляется более чем на 10 ударов в минуту.

Клино-ортостатический тест Даниелополу — Превеля основывается на том, что при переходе больного из горизонтального положения в вертикальное пульс учащается на 6—30 ударов в минуту, а из вертикального в горизонтальное, наоборот, урежается.

Большое значение имеет исследование *кожно-температурной топографии*. Температуру кожи в определенных точках измеряют электротермометром, натошак, при 20—22 °С. В норме она в верхних отделах туловища должна быть выше, чем в нижних, а в проксимальных отделах конечностей выше, чем в дистальных.

Капилляроскопию проводят специальным оптическим аппаратом — капилляроскопом. При этом обращают внимание на фон окраски, количество и форму капилляров (извитость, ширину, длину, просвет петли), на особенность кровотока и на состояние подсосочкового сплетения. В норме капилляры располагаются в виде частокола, который состоит из двух половин: более узкой — артериальной и широкой — венозной. Если тонус симпатической нервной системы повышен, наблюдается сужение капилляров, иногда они даже исчезают из поля зрения. При повышенном тонусе парасимпатической нервной системы капилляры расширены, количество их увеличено.

Из фармакологических проб наибольший интерес представляют следующие.

Адреналиновая проба: внутривенно вводят 0,1 мл адреналина (1 : 1000). Через 5—10 мин в месте инъекции появляется бледное пятно, окруженное красным ободком. Реакция обычно держится 15—20 мин. При этом учащается пульс и повышается артериальное давление.

Если реакция продолжается более длительное время и носит выраженный характер, то это указывает на повышение тонуса симпатической нервной системы.

Проба на гидрофильность тканей: внутривенно вводят на нижнюю треть предплечья с внутренней поверхности 0,2 мл физиологического раствора. В месте введения образуется папула. Учитывается время ее исчезновения. В норме быстрота исчезновения папулы составляет 40—60 мин. Если папула рассасывается быстрее, значит, гидрофильность тканей повышена.

Исследование потоотделения по методу Минора: кожу смазывают раствором, в состав которого входит jodipuri (1,5); ol. ricini (10,0); spir. vini (90,0) и после ее подсыхания равномерно припудривают крахмалом. Затем обследуемый принимает 0,5—1,0 ацетилсалициловой кислоты, стакан горячего чая и ложится под световую ванну. Во время потения крахмал увлажняется и йод, реагируя с ним, дает черное окрашивание. (Учитывается время появления и степень выраженности окрашивания.) Потоотделение носит рефлекторный характер. Оно возникает вследствие передачи теплового раздражения через чувствительные пути к боковым рогам спинного мозга, а от них через симпатические пути к потовым железам. Ацетилсалициловая кислота влияет на центры потоотделения в головном мозге (подбугорье). При помощи пробы Минора выясняется локализация и характер нарушения потоотделения. Если поражаются симпатические волокна на периферии, потоотделение в соответствующих областях выпадает. При поперечном поражении спинного мозга потоотделение выпадает ниже очага поражения. В случае поражения сегментов или боковых рогов оно выпадает на уровне поражения.

Пиломоторный рефлекс: задняя поверхность шеи охлаждается эфиром, и кожа становится «гусиной» вследствие раздражения мышц волосяных мешочков. Сущность реакции такая же, как и при потоотделении. При поперечном поражении спинного мозга в случае раздражения сверху пиломоторный рефлекс не появляется ниже очага поражения (верхняя граница уровня поражения). В области самих измененных сегментов он отсутствует. При раздражении снизу пиломоторный рефлекс распространяется кверху только до уровня пораженных сегментов (нижняя граница очага поражения).

ОБОЛОЧЕЧНЫЙ (МЕНИНГЕАЛЬНЫЙ) СИМПТОМОКОМПЛЕКС

Менингеальные симптомы возникают рефлекторно в результате воспаления, раздражения и отека оболочек мозга и корешков черепных и спинномозговых нервов. В их основе лежит гиперпродукция спинномозговой жидкости, вызывающая повышение внутричерепного давления.

К основным менингеальным симптомам относятся ригидность затылочных мышц, напряжение мышц спины, симптомы Брудзинского, Кернига и Лессажа. Все они, за исключением симптома Лессажа, исследуются в положении ребенка на спине.

Ригидность мышц затылка проверяется наклоном головы обследуемого к груди. При этом одну руку врач располагает на затылке, другой фиксирует грудную клетку легким надавливанием на большую грудную мышцу. Вследствие поражения вегетативной иннервации мягкой мозговой оболочки нарушается регуляция пластического тонуса мышц и при наклоне головы возникает болезненное рефлекторное напряжение, препятствующее этому акту. При нарастании нарушений между агонистами и антагонистами мышц шеи и спины к ригидности затылочных мышц присоединяется ригидность мышц спины. В таком случае ребенок при попытке согнуть голову вынужден приподниматься (симптом «доски»).

Симптомы Брудзинского и Кернига возникают при раздражении и натяжении отечных спинальных корешков.

Верхний симптом Брудзинского проверяется одновременно с исследованием ригидности затылка. При сгибании головы у больного сгибаются ноги в коленных и тазобедренных суставах.

Средний (или лобковый) симптом Брудзинского вызывается надавливанием на лобок. При этом ноги также сгибаются в коленных и тазобедренных суставах.

Нижний симптом Брудзинского проверяется приведением ноги, согнутой в колене, к животу. Вторая нога также начинает сгибаться.

Для выявления *симптома Кернига* ногу, согнутую под прямым углом в коленном и тазобедренном суставах, распрямляют, сохраняя вертикальное положение бедра. При наличии симптома достичь этого не удастся. Нередко наблюдается перекрестный симптом Кернига — при разгибании одной ноги сгибается и подтягивается другая.

У грудных детей в возрасте до 4—6 месяцев вследствие физиологической мышечной гипертонии сгибателей симптом Кернига не носит патологический характер.

Симптом подвешивания Лессажа проверяется у грудных детей в вертикальной позиции ребенка при поднянии его за подмышечные впадины. При этом ребенок принимает позу опистотонуса — резко запрокидывает голову и подтягивает ноги к животу.

У грудных детей к менингеальным симптомам относят выбухание и пульсацию большого родничка, а также общую гиперестезию.

Кроме описанных выше симптомов, раздражение мозговых оболочек вызывает головную боль и рвоту.

Нередко при выраженном раздражении мозговых оболочек и корешков наблюдается поза опистотонуса: у больного резко запрокидывается голова, подгибаются и прижимаются к животу ноги, напрягается и переразгибается спина.

Наличие при менингеальных симптомах воспалительных изменений в спинномозговой жидкости позволяет относить их к проявлениям менингита. Отсутствие изменений в ликворе характерно для менингизма.

ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Высшая нервная деятельность представляет собой интегративную работу высших отделов центральной нервной системы, обеспечивающую индивидуальное поведенческое приспособление человека к меняющимся условиям внешней и внутренней среды. И. П. Павлов отождествлял высшую нервную деятельность с психической деятельностью, основными проявлениями которой являются мышление и сознание.

Согласно классическим представлениям в нейрофизиологии, высшая нервная деятельность включает две сигнальные системы. Первая, свойственная человеку и животным, является непосредственным отражением действительности через рецепторы. Вторая сигнальная система, присущая только человеку, функционирует при помощи словесных сигналов. Она возникла благодаря развитию речи, на которой базируются гностические функции и практическая деятельность человека.

Речь и ее нарушения. Речь тесно связана с психической деятельностью человека, его мышлением, воображением, эмоциями, волей и т. д. Выделяют три функции

речи: коммуникативную, познавательную и регулируемую. Все они проявляются в тесном единстве и имеют важное значение в формировании психики и интеллекта человека.

Коммуникативная функция речи возникает на основе элементарных форм общения (зрительного, мимического, двигательного) и проявляется в наиболее раннем возрасте. Уже с первых месяцев жизни ребенок устанавливает связь со взрослым с помощью зрения и мимических движений. Он фиксирует взгляд на лице взрослого, в ответ на его улыбку улыбается, следит за его движениями, взмахивает руками. С 3—4 месяцев к этим средствам коммуникации присоединяется крик, отличающийся выраженной интонационной окраской.

Несколько позже ребенок начинает обращать внимание на речь окружающих и делать попытки воспроизвести отдельные ее элементы, т. е. стремится к общению с помощью голосовых реакций. Потребность в общении стимулирует дальнейшее совершенствование речи ребенка. И тут подключается *познавательная функция* речи. В результате речь постепенно становится средством не только общения, но и познания. Усваивая новые слова, новые грамматические формы, ребенок расширяет свое представление об окружающем мире, о его предметах и явлениях, о их взаимоотношениях.

Формирование *регулирующей функции* речи начинается также на ранних стадиях развития. К 4—5 годам слово взрослого становится регулятором поведения и деятельности ребенка.

Речь формируется у человека в процессе его развития при наличии трех основных факторов: социального, психологического и физиологического.

Социальный фактор обуславливает восприятие речевой нормы (правильное произнесение звуков, слов, интонирование фраз).

Психологический фактор (внимание, восприятие, память, активное поведение ребенка) также обуславливает усвоение речевой нормы.

Одним из важных факторов является физиологический, складывающийся из рече-двигательного, рече-слухового, зрительного и двигательного анализаторов. Рече-двигательный и рече-слуховой анализаторы создают основу для речи, зрительный и двигательный — способствуют приобретению необходимого для разговора материала.

Рече-двигательный анализатор состоит из центрального, проводникового и периферического отделов.

Центральный отдел представлен корой лобных, височно-теменных и затылочных долей головного мозга. Здесь запускается и контролируется речь.

Проводниковый отдел составляют эфферентные и афферентные нервные волокна. Первые посылают команды из мозга на периферию, вторые передают импульсы с периферии в центр.

Периферический отдел подразделяется на энергетическую, генераторную и резонаторную части.

Энергетическая (дыхательная) часть включает легкие, бронхи, диафрагму, реберные мышцы и (как вспомогательные) — мышцы шеи и плечевого пояса. Эта часть рече-двигательного анализатора обеспечивает подачу энергии в виде воздушной струи и ее дозировку в зависимости от смысла и формы речи, а также регулировку темпа и плавности последней.

Генераторная (голосовая) часть образуется гортанью и голосовыми складками. Она формирует голос и звуки речи.

Основными органами резонаторной части являются язык, губы, челюсти и зубы, твердое и мягкое нёбо. Выделяют ротовой и глоточный резонаторы. Они усиливают звук голоса и образуют звуки речи.

Несмотря на то, что ребенок рождается с готовыми к функционированию органами артикуляции, необходим довольно длительный подготовительный доречевой период, прежде чем он начнет говорить. На основании последовательности формирования слухового и зрительного восприятий, первых элементов деятельности ребенка, носящих в основном игровой характер, появления гуления и лепета, а затем способности к подражанию речи окружающих и произношению отдельных слов выделяют четыре этапа доречевого развития.

Первый этап — безусловно-рефлекторный — у нормально развивающегося ребенка продолжается 2 месяца. В этот период ведущее место занимают безусловные соматические и вегетативные реакции, и уже на второй неделе возникают элементы зрительного и слухового сосредоточения — ребенок кратковременно фиксирует взгляд на ярких предметах, в полтора месяца следит за ними, отвечает поворотом головки в сторону голоса.

Второй этап длится со 2-го по 3-й месяц. В течение этого времени у ребенка развивается способность к про-

стому, элементарному, гулению. В ответ на положительные раздражители он произносит гласные звуки (а-а-а, э-э-э, ы-ы-ы) и сочетает их с согласными (бу-у, гу-у, ге-е). Это он делает на выдохе, что требует большего напряжения мышц и способствует тренировке дыхания.

Третий этап завершается к 7—8-му месяцу жизни. Для него характерно проявление способности к истинному гулению. Кроме того, общая двигательная активность ребенка становится все более целенаправленной вследствие снижения мышечного тонуса в верхних конечностях. Дифференцировка и свобода движений позволяют ребенку всматриваться в окружающие предметы, свободно поворачивать головку в ответ на внешние раздражители. Ребенок как бы прислушивается к собственным звукам, воспринимает их акустически и кинестетически, произносит эти звуки более протяжно, с большим разнообразием.

Четвертый этап начинается с 7—8-месячного возраста. К этому моменту ребенок начинает произносить согласные звуки в сочетании с гласными (ба-ба-ба, ма-ма-ма, па-па-па). Он подражает не только собственным звукам, но и звукам взрослого, тренируя таким образом слух и артикуляционные органы. Вскоре лепет нормально развивающегося ребенка постепенно переходит в речь.

К концу первого года жизни ребенок повторяет вслед за взрослым отдельные слова (8—10 слов и более). Обычно эти слова представляют собой удвоение одного и того же слога с ударением на первом (ма-ма, ба-ба, па-па, дя-дя, ду-ду). При попытке произнести разнослоговые слова ребенок заменяет звуки, некоторые из них опускает или смешивает. Это объясняется несформированностью артикуляционных укладов и недостаточностью слухового восприятия.

На протяжении первых лет жизни ребенок усваивает слова, обозначающие окружающие его предметы, а также различные действия.

В возрасте от года до двух лет ребенок произносит уже до 200—300 слов, в том числе существительные в косвенных падежах, во множественном числе, глаголы повелительного наклонения, наречия, личные местоимения, правильно выговаривая при этом многие звуки, но в словах часто опускает или искажает окончания.

Словарный запас 2—3-летнего ребенка пополняется

словами, обозначающими предметы домашнего обихода. Кроме того, он знает их назначение, а в предложениях правильно произносит падежные окончания существительных, прилагательных, употребляет некоторые предлоги, союзы и наречия.

В возрасте с 3 до 7 лет у ребенка совершенствуется грамматическая структура речи и обогащается словарный запас.

Речь является наиболее молодой функцией человека, а значит, — и наиболее ранимой. Различные неблагоприятные воздействия во внутриутробном периоде, во время родов, в первые и последующие годы жизни ребенка могут нарушить речевое развитие — замедлить, исказить или приостановить его. В детском возрасте в основном встречается следующая речевая патология.

Физиологическая дислалия — неправильное звукопроизношение, наблюдаемое в первые 3—4 года жизни и обусловленное возрастной незрелостью речедвигательного аппарата. Для нее характерно нарушение главным образом тех звуков, которые в онтогенезе речи появляются последними (ч, ш, ж, щ, ц, с, з, л, р). Звукопроизношение с возрастом улучшается самопроизвольно.

Дислалия — нарушение звукопроизношения, в то время как словарный запас и грамматический строй речи полноценны. При дислалии ребенок может совсем не произносить тот или иной звук (или их группу), произносить его изолированно, но неправильно в речевом потоке, смешивать два звука, близких по звучанию или артикуляции. Причинами дислалий могут быть неправильное речевое воспитание или иноязычная речь окружающих, аномалии прикуса, укороченная и слишком массивная подъязычная складка и др.

Дизартрия — тяжелое нарушение звукопроизношения, обусловленное поражением или недоразвитием целого ряда систем головного мозга. Речь таких больных неясная, глухая, часто с носовым оттенком. При этом нарушается также ритм, дыхание, в той или иной степени ограничена подвижность органов артикуляции (языка, губ, мягкого нёба, нижней челюсти). При тяжелых формах дизартрии речь превращается в подобие мычания и становится совершенно непонятной. Различают несколько форм дизартрии.

1. Бульбарная дизартрия возникает при поражении периферических нервов (блуждающего, языкоглоточного и подъязычного) или их ядер в продолговатом мозге.

Нередко при бульбарной дизартрии поражаются лицевой и тройничный нервы, наблюдаются периферические парезы или параличи мышц глотки, языка (и последующая их атрофия), гортани, слюнотечение, нарушается акт глотания и фонация, снижен или отсутствует глоточный рефлекс, голос слабый, глухой, истощающийся, речь замедлена, утомительна для ребенка.

2. Псевдобульбарная дизартрия возникает при двустороннем поражении центральных двигательных корково-ядерных волокон, идущих к ядрам блуждающего, подъязычного и языкоглоточного нервов. Так как в этом случае страдают центральные двигательные нейроны, развивается центральный паралич. При данной патологии речи сохраняются рефлекс, тонус мышц повышается по типу спастической гипертонии (язык напряжен, отодвинут назад), голос слабый, сиплый, хриплый, с гнусавым оттенком, атрофия мышц не наступает, появляются рефлекс орального автоматизма, наблюдается слюнотечение.

3. Подкорковая (экстрапирамидная) дизартрия возникает при поражении подкорковых узлов и их нервных связей. Это приводит к гипо-, гипер- или дистонии мышц, вызывает насильственные движения в мышцах речевого аппарата. При подкорковой дизартрии нарушается стабильность артикуляции, темп, ритм и мелодико-интонационная сторона речи, голос напряженный, хриплый, резкий, иногда затухает и переходит в шепот.

4. Корковая дизартрия возникает при поражении двигательных и чувствительных отделов коры большого мозга. При этом виде патологии не наблюдается слюнотечения, не нарушается голос и дыхание, но характерно более изолированное поражение отдельных мышц артикуляционного аппарата. Кроме того, звуки ставятся и вводятся в речь с большим трудом, страдает произношение звуков (р, л, к, т, г, д), связанное с тонкими движениями отдельных групп мышц языка.

5. Мозжечковая дизартрия наблюдается при поражении мозжечка и его связей. При этом развивается асинхронность между дыханием, фонацией и артикуляцией, тонус артикуляционной мускулатуры понижается, нарушаются дыхание, произношение звуков, требующее затраты значительной мышечной силы (м, п, б, т, д, л, р, с, з, н и др.), речь замедляется и становится толчкообразной — скандированной.

Ринолалия — патологическое изменение тембра го-

лоса и звукопроизношения, обусловленное нарушением взаимоотношений носового и ротового резонаторов. Причинами ринолалии могут быть врожденные дефекты твердого и мягкого нёба и носовой полости. При ринолалии голос обычно с гнусавым оттенком, глухой, иногда сиплый, зажатый, с гортанным призвуком или с призвуком хлюпанья, дыхание нарушено. Больные часто астенизированы, физически ослаблены, пассивны, вялы, заторможены, негативны. Нередко у них задерживается психическое развитие, иногда снижен слух.

Ринофония — назализованная фонация, своеобразное нарушение силы, высоты, тембра голоса и мелодико-интонационной стороны речи. Может возникнуть при врожденном укорочении, параличах и парезах мягкого нёба, свищах, перфорациях, рубцах твердого и мягкого нёба, иногда при снижении слуха. Причинами могут стать и различные болезненные процессы в носоглотке: полипы, аденоиды, фибромы, отек слизистой носа, а также искривление носовой перегородки. В отличие от ринолалии при ринофонии не нарушается звукопроизношение, но отмечается назализованная фонация, слабость и истощенность голоса, сдавленное, монотонное звучание его.

Алалия — недоразвитие речи вследствие поражений речевых областей доминантного полушария головного мозга, произошедших во внутриутробном периоде или в первые три года жизни ребенка. Для алалии характерно полное или частичное отсутствие речи при сохранном слухе и интеллекте. Различают две основные формы алалии.

1. Моторная алалия наблюдается при нарушении развития премоторных отделов доминантного полушария. Правильно выговаривая слоги и односложные слова, больные дети затрудняются в произношении многосложных слов. Понимание речи у них относительно сохранено.

2. Сенсорная алалия возникает при поражении временно-височно-затылочных отделов головного мозга доминантного полушария. Больные не понимают обращенную речь при сохранной функции слуха.

Афазия — полная или частичная утрата уже сформированной речи. Речь пропадает внезапно или постепенно, однако некоторые навыки ее сохраняются. Иногда дети, утратившие способность говорить, могут лепетать и неожиданно воспроизвести отрывки стихотворений.

Причинами афазий могут быть травмы, опухоли, воспалительные заболевания головного мозга, сосудистые нарушения и др. В зависимости от локализации поражения различают три основных вида афазии: моторную, сенсорную и амнестическую.

1. При моторной афазии поражается двигательный речевой центр Брока и нарушается экспрессивная речь; ребенок либо совершенно не может говорить, либо способен произносить отдельные слоги, слова, короткие фразы. Понимание речи в большинстве случаев у таких детей сохранено.

2. У больного с сенсорной афазией поражается чувствительный (сенсорный) центр Вернике, и он теряет способность понимать речь и узнавать ранее выученные слова, однако слышит и каким-то образом реагирует на различные шумы. Он слышит и речь, но не узнает отдельные слова и предложения, поэтому не понимает содержания сказанного.

3. При амнестической афазии ребенок забывает названия известных предметов, хотя умеет ими пользоваться, может описать их признаки (например, вместо слова «ручка» скажет «то, чем пишут») и в случае подсказки даже первого слога обычно вспоминает название.

Заикание — прерывание течения речи непроизвольными судорогами мышц речевого, дыхательного и голосового аппаратов. Оно чаще всего проявляется в состоянии аффекта, эмоционального подъема, реже — в момент психического равновесия; в игровой ситуации, во время пения, разговора наедине заикания обычно не наблюдается. Различают две формы заикания: невротическую и неврозоподобную.

1. Невротическое заикание возникает после психотравмирующей конфликтной ситуации и проявляется волнообразно в виде выраженных клонических и незначительных тонических судорог артикуляционного аппарата. Иногда у детей при этом обнаруживается наследственная отягощенность речевой патологией в виде смазанной речи, быстрого ее темпа, дислалии.

2. Неврозоподобное заикание развивается обычно на фоне раннего диффузного органического поражения центральной нервной системы и проявляется в виде тонических или тоноклонических судорог в артикуляционном, дыхательном и голосовом аппаратах в период становления фразовой речи (в 2—3 года). Причиной могут служить тяжелые токсикозы беременности, являе-

ния угрожающего выкидыша, асфиксия в родах. Дети в грудном возрасте в случае развития неврозоподобного заикания беспокойны, капризны, плохо спят. Движения их органов артикуляции вялы, неточны. Первые слова они начинают произносить после года, отдельные фразы — к 2,5 годам, развернутые — лишь к 3 годам. У таких детей наблюдается рассеянная неврологическая симптоматика — асимметрия лицевой иннервации, тремор век и вытянутых пальцев рук, пошатывание в позе Ромберга и т. д. Неврозоподобное заикание характеризуется частыми рецидивами. Речевое расстройство при нем более стойкое. Наследственная отягощенность речевой патологией при этой форме заикания менее выражена.

Мутизм — полная утрата речи. Заболевание возникает обычно вследствие психической травмы и носит временный, преходящий характер. Оно может быть абсолютным (полное молчание) и элективным (ребенок не отвечает на вопросы в школе, но говорит дома).

Сурдомутизм — глухонмота, развивающаяся вследствие врожденной или приобретенной в раннем возрасте глухоты. Термин «сурдомутизм» применяется также для обозначения глухонмоты, наступившей в результате воздействия сверхсильных раздражителей (психическая травма, взрывная волна и др.).

Брадилалия (брадифразия) — патологически замедленная речь с растягиванием гласных звуков и удлинением пауз между ними, с вялой, нечеткой артикуляцией. Встречается при некоторых нервных заболеваниях и при олигофрении. У школьников, страдающих этой патологией, нередко замедленный процесс письма.

Баттаризм — патологическое нарушение темпа речи, когда слова полностью не проговариваются, произносятся очень быстро, нечетко, без передышки, с «захлебыванием». При этом нарушено речевое дыхание, часто — последовательность мысли. Баттаризм является одним из симптомов общей возбудимости.

Тахилалия — чрезмерно убыстренный темп речи при полном сохранении других ее компонентов.

Задержка речевого развития — отставание развития речи от возрастного уровня. Может наблюдаться у недоношенных, соматически ослабленных детей, а также при недостатке питания, сна в первые месяцы жизни ребенка. У детей с задержкой речевого развития лепет и первые слова появляются в более поздние сроки, медленно

увеличивается активный словарь, позже формируется фразовая речь. При своевременной логопедической помощи развитие речи у такого ребенка может достичь соответствующего возрасту уровня.

Общее недоразвитие речи — патология формирования лексики, а также смысловой, фонетико-фонематической и грамматической стороны речи. Наблюдается у детей в случае ранней тяжелой патологии рече-двигательной и слуховой системы, при нарушении познавательной деятельности, зрительного восприятия. Выражается в разной степени: от полного отсутствия речи или лепетания до относительно развитой речи, но с элементами фонетической и лексико-грамматической недостаточности. В связи с этим условно выделяются три уровня речевого развития.

При первом уровне активный словарь ребенка находится в зачаточном состоянии и сводится к звукоподражанию, лепетанию, к употреблению небольшого количества слов. Пассивный словарь его несколько шире, однако понимание речи вне ситуации ограничено. Фразовая речь почти полностью отсутствует. Способность воспроизводить звуковую и слоговую структуру слова не сформирована.

При втором уровне активный словарь расширяется за счет использования не только существительных и глаголов, но и некоторых, преимущественно качественных, прилагательных и наречий. Дети пытаются изменять слова по родам, числам и падежам, однако это им почти не удается. Тем не менее они начинают строить фразы, лучше понимают чужую речь, расширяют свой пассивный и активный словарь, усваивают некоторые грамматические формы. Но произношение звуков и слов у них, как правило, резко нарушено и отсутствует способность к звуковому анализу и синтезу.

При третьем уровне речевого развития дети овладевают сравнительно развернутой речью, хотя не точно знают и употребляют многие обиходные слова. В их активном словаре преобладают существительные и глаголы, мало слов, характеризующих качество, признаки, состояния предметов и действий. Они много допускают ошибок при употреблении простых предлогов, а сложными предлогами и словообразованием почти не пользуются, делают ошибки в падежных окончаниях, смешивают временные и видовые формы глаголов.

В активной речи ребенка с третьим уровнем ее раз-

вития преобладают простые предложения. Он с трудом строит сложные предложения, часто вообще не в состоянии это сделать, чужую речь понимает в основном хорошо, но иногда не знает отдельных слов и выражений, смешивает смысловые значения слов, близких по звучанию, плохо усваивает многие грамматические формы. В письме и чтении допускает много ошибок специфического характера. У большинства таких детей отмечаются недостатки в произношении звуков и слов.

Отрицательное влияние на развитие речи ребенка оказывает снижение интеллекта и слуха. Картина речевых нарушений у умственно недоразвитых детей зависит от степени их умственной отсталости. При идиотии речь полностью отсутствует, при дебильности — развивается позже. Для речи детей-олигофренов характерна инертность, слабость активного торможения, бедность, элементарность и конкретность словарного запаса, маловыразительность и монотонность, нарушение звукопроизношения. Простые слова олигофрены произносят достаточно правильно; но чем сложнее слово, тем более искаженно оно выговаривается. Рассказывая по картинке, больной пользуется простой нераспространенной фразой (краткость, трафаретность предложений, формальная констатация изображенного).

Среди умственно отсталых встречаются дети, у которых речь, на первый взгляд, хорошо развита, но при более внимательном наблюдении оказывается, что она строится на механически усвоенных словах.

Из факторов, влияющих на развитие речи и связанных с нарушением слуха, можно выделить следующие: время возникновения нарушения слуха (чем раньше возникло, тем тяжелее расстройство речи); степень снижения слуха (чем хуже ребенок слышит, тем хуже и говорит); условия развития ребенка после поражения слуха (чем раньше оказывается помощь, тем лучше результаты); физическое и психическое развитие ребенка (физически крепкий, активный, психически полноценный обладает более развитой речью, чем при наличии соответствующей патологии).

Речь слабослышащих детей развивается с опозданием и с более или менее значительными искажениями. В ней преобладают слова с конкретным значением и выпадают части слова, которые находятся не под ударением, опускаются окончания, предлоги, союзы. Слабослышащие дети обычно смешивают звонкие и глухие

звуки, оглушают звонкие согласные, очень долго заменяют шипящие на свистящие, смешивают их. Голос такого ребенка обычно глухой, интонация невыразительна. Недостаточность своей речи он дополняет жестикуляцией. Слабослышащие дети ограниченно понимают чужую речь. Словарный запас их невелик.

Причинами нарушения письменной речи — дисграфии и дислексии могут быть перенесенные органические заболевания различной этиологии, травмы головного мозга и др.

В основе *дисграфии* обычно лежит недоразвитие устной речи, в частности нарушение фонематического слуха, недостатки звукопроизношения. Для дисграфии характерны замена одного звука другим, сходным по звучанию («каса» вместо «каша»), или букв, похожих по написанию (ш—и, т—п) и расположению в пространстве (б—д, т—ш), пропуски гласных, согласных звуков и целых слогов («втк» вместо «ветка»), опускание предлогов («были лугу» вместо «были на лугу»).

Дислексия — замедленное чтение, часто носящее угадывающий характер, при котором допускаются пропуски слова, строки, неправильные ударения, недочитывание слов, неточное прочтение букв и др.

Для правильного и более раннего установления диагноза, а также для своевременного проведения коррекционной работы необходимо всестороннее обследование ребенка. Оно проводится с учетом возраста, навыков и речевых возможностей ребенка после общего ознакомления с его моторным (в том числе и с состоянием артикуляционного аппарата), сенсорным (прежде всего проверка слуха) и психическим (память, мышление) развитием. Для этого необходимо иметь предметные, сюжетные и серийные картинки, игрушки. Во время обследования ребенок должен быть спокоен.

При наблюдении за поведением и игрой необходимо обратить внимание на внешний вид ребенка, его эмоционально-волевою сферу (активен или пассивен, деятелен или инертен, бодр или вял, спокоен или возбужден, жизнерадостен или мрачен и т.д.), контактность (длительность и полнота контакта, заинтересованность в нем, сам ли его поддерживает и т.д.). Следует установить, проявляет ли ребенок и в какой степени интерес к игрушкам, адекватно ли ими пользуется. Нужно также определить характер игры (манипулятивный, процессуальный, с элементами развития сюжета).

Во время изучения моторного развития оценивают основные двигательные навыки с учетом возраста ребенка (удержание головки, сидение, стояние, способность самостоятельно передвигаться, характер походки, особенности движения рук, их точность, соразмерность, координированность, целенаправленность, определение ведущей руки). Обращают внимание на строение и подвижность губ, языка, нёба, челюстей (состояние артикуляционного аппарата). Ребенку предлагается вытянуть губы трубочкой, растянуть их в улыбку, коснуться кончиком языка верхней и нижней губ, правого и левого уголков рта, высунуть язык, втянуть его далеко в рот, сделать широким, узким, пощелкать им, энергично произнести звук «а».

Для оценки степени развития слуха у детей 1-го года жизни изучают характер ответной реакции на звуки (кохлеопальпебральный рефлекс, вздрагивание, поворот головки в сторону звука и др.). При обследовании детей более старшего возраста шепотом и голосом разговорной громкости произносят звуки, слова или фразы на разном расстоянии от ушной раковины (6 м, 5, 4, 3, 2, 1, 0,5 м). Необходимо помнить, что произнесенные шепотом слова, в состав которых входят звуки м, н, в, р, у, о, слышатся плохо (не далее, чем на расстоянии 5 м), а со звуками а, е, и, свистящими и шипящими — воспринимаются на расстоянии до 20 м. При исследовании слухового восприятия необходимо установить, способен ли ребенок определить источник и направление звука.

Уровень развития психики определяется в результате изучения зрительной и слуховой памяти, а также мышления ребенка.

Для исследования зрительной памяти раскладывается 4—10 картинок с изображением предметов или цифр и ребенку предлагается запомнить их расположение. Затем он закрывает глаза, обследующий убирает одну-две картинки или меняет их местоположение; ребенок, открыв глаза, должен сказать, что изменилось.

При изучении слуховой памяти проговаривается 4—10 часто употребляемых слов. Ребенок должен воспроизвести их в любой последовательности сразу же (кратковременная память) и спустя некоторое время (долговременная память).

Для исследования мышления детям в зависимости от возраста предлагается произвести различные простые или более сложные действия (например, сконструировать

что-нибудь из кубиков или специальных наборов, выбрать из серии картинок две одинаковые, сложить разрезанную картинку, состоящую из 2—5 частей, разложить картинки по группам — животные, одежда, обувь, деревья и т. д.), сказать, чем похожи либо непохожи нарисованные предметы или игрушки. У ребенка в возрасте старше 4 лет следует выяснить, дифференцирует ли он понятия «один—много», «столько же», в каких пределах соотносит предметы по количеству, может ли делать счетные операции, порядковый и обратный счет, знает ли место числа в числовом ряду.

При непосредственном обследовании речи изучаются голосовые реакции, а также импрессивная и экспрессивная речь.

Голосовые реакции — у детей первого года жизни обращается внимание на характер и эмоциональную окраску крика, плача, гуления, лепета, их зависимость от присутствия близких и незнакомых людей, показываемых игрушек и т. д.

Оценивая степень развития *импрессивной (сенсорной) речи*, устанавливают, понимает ли ребенок обращенную к нему речь. Об этом судят на основании словесного контакта с ним, характера его ответов на вопросы, по качеству выполнения заданий различной сложности. Так, у ребенка 2-го года жизни рекомендуется выяснить, может ли он показать на кукле и на себе части тела, предметы одежды, быта, выполняет ли элементарные поручения («дай», «возьми», «сядь», «принеси»), узнает ли предметы по их назначению (перед ребенком кладут картинки и просят показать, например, что надевают на ножки, чем вытирают ручки, чем рисуют и т. д.). Выясняют также, какие признаки предметов знакомы ребенку (большой — маленький, длинный — короткий, толстый — тонкий, широкий — узкий, высокий — низкий и т. д.), понимает ли он временные (вчера — сегодня — завтра, утром — днем—вечером) и пространственные (здесь — там, справа — слева, сзади — спереди — сбоку и т. д.) соотношения. У ребенка более старшего возраста выясняют, понимает ли он сложные задания, фразы (покажи карандашом книгу, книгой — линейку; лиса бежит за зайцем (кто бежит впереди?); Коля пошел в кино после того, как сделал уроки (что Коля сделал раньше — пошел в кино или сделал уроки?). У ребенка в младшем школьном возрасте уже можно выяснить, понимает ли он тексты различной сложности, пословицы (не в свои

сани не садись), метафоры (светлая голова, ядовитый человек, глухая ночь, зубастый парень и др.).

Исследование *экспрессивной (моторной) речи* ставит цель получить полное представление о речи ребенка как особом виде праксии. При этом прежде всего выясняют, способен ли ребенок пользоваться речью. После установления с ним контакта он называет показываемые предметы, картинки, игрушки, может прочесть стихотворение, ответить на вопросы, составить рассказ по сюжетной картинке, по опорным словам (девочки, лес, корзина, грибы, собака, ежик, елочка), рассказать о чем-то увиденном или услышанном. Для краткого обследования звукопроизношения предлагается одна из фраз, включающая много звуков, часто неправильно произносимых детьми («черный щенок сидел на цепи возле будки», «старая бабушка вязала шерстяные чулки»).

При обследовании экспрессивной речи обращают внимание не только на грамматический строй ее, звукопроизношение, словарный запас, но и на темп, плавность, тембр, на наличие запинок, речевое дыхание, слоговую структуру.

С развитием моторной и сенсорной речи тесно связаны возникающие в процессе обучения функции письма и чтения. При их обследовании ребенку, например, показывают картинки различной сложности (предметные, сюжетные, серийные с развивающимся в определенной последовательности сюжетом) и предлагают составить по ним предложения и рассказы, описать предметы. В зависимости от возраста и навыков ребенка ему можно предложить слуховой диктант из букв, слогов, слов, фраз, а также списать печатный текст, узнать буквы, прочитать прямые (ма, да, ну) и обратные (ак, ам, уд) слоги, слоги, где бы сочетались согласные буквы (ста, кра, сту), прочитать простые (мама, дядя, Маша), более сложные (завод, школа, зеркало), а также малознакомые (здание, шлюз) слова, фразы и специально подобранные тексты, доступные для него по объему и содержанию.

Праксия, гнозия и их расстройства. В процессе жизни человек вырабатывает самые разнообразные простые и сложные навыки, обеспечивающие его поведенческую и профессиональную деятельность. Этот процесс базируется на праксисе и гнозисе.

Праксия (произвольные, целенаправленные дейст-

вия) является высшей формой проявления двигательных функций, которые свойственны в основном только человеку.

Произвольные движения и действия человека могут возникать без всякой «безусловной» биологической основы, на базе намеченной программы. Новорожденному ребенку свойственны элементарные, примитивные движения (сосательный акт, хватательный рефлекс и др.). По мере развития ребенка движения усложняются и благодаря постоянному общению его со взрослыми людьми, в процессе жизненной практики становятся целенаправленными (праксия). Многие из них с течением времени автоматизируются.

В формировании праксиса принимает участие преимущественно теменно-височно-затылочная область доминантного полушария.

При поражении этой области возникают явления апраксии — двигательные расстройства, при которых у больного нет парезов и параличей конечностей, нарушений координации, а он как бы разучился производить сложные (а иногда и простые) целенаправленные движения. При апраксии страдает план действия, но интеллект сохранен, и больной, понимая, какое действие он должен сделать, не знает, как это сделать. Выделяют апраксию моторную, идеаторную и конструктивную.

В случае *моторной апраксии* больной не может выполнить действие по заданию и подражанию. Так, ребенок 5—6 лет, ранее хорошо освоивший действия по самообслуживанию, не может по просьбе зашнуровать ботинки, одеться, застегнуть пуговицы, пользоваться ложкой, вилкой, карандашом и т. д., т. е. у него нарушается двигательный стереотип, сложившийся в процессе обучения этим навыкам. В более грубых случаях ребенок не может совершать и простые действия (хлопать в ладоши, приседать и т. д.), даже если ему их показать.

При *идеаторной апраксии* ребенок по заданию пытается выполнять ранее известное ему действие, но при этом допускает ошибки, изменяет последовательность движений и достигает цели лишь в том случае, если ему показать, как это делается.

При *конструктивной апраксии* у ребенка сохранена способность к действиям по приказу и подражанию, однако он не может выполнить действия, связанные с конструированием и графическим изображением геометрических фигур, предметов, животных, людей. Он не может

выполнить даже такие простые действия, как сложить из спичек квадрат, треугольник, из кубиков — пирамиду, нарисовать хотя бы приблизительно фигуры людей, домик, стол и т. д.

Для исследования праксиса ребенку предлагается выполнить простые и более сложные движения (изобразить, как кушают ложкой, грозят пальцем, отдают честь военные, нарисовать определенные геометрические фигуры и т. д.). При этом следует учитывать возраст ребенка, его предшествующее физическое развитие, интеллект, чтобы объективно оценить степень нарушения праксиса.

С праксией граничит гнозия (узнавание). Она базируется на формировании определенных знаний об окружающем предметном мире, о связях образа предмета с его назначением и отдельными свойствами. Представления об окружающем мире складываются в результате анализа и синтеза поступающих в кору полушарий сенсорных импульсов. Повторное их поступление вследствие сличения получаемых данных с хранящимися в памяти образами предметов приводит к формированию гнозиса.

В случае агнозии, вызываемой, как правило, поражением определенных корковых структур, процесс узнавания нарушается, но сохраняется способность к восприятию и в результате ранее знакомые предметы представляются как неизвестные. Иными словами, при агнозии сохраняются функции проекционных чувствительных систем и нарушаются функции ассоциативных полей корковых отделов анализаторов.

Наиболее часто в клинической практике встречается *зрительная агнозия*, возникающая при поражении затылочных долей. При этом больной видит знакомые предметы, но не узнает их. В некоторых случаях он может подробно описать форму, цвет, размеры предмета, но не способен синтезировать свои ощущения и узнать предмет. Иногда этот предмет больной может узнать при ощупывании, прибегая, таким образом, к помощи чувствительного анализатора. Изредка наблюдается избирательная зрительная агнозия на ранее знакомые лица, дома и т. д. Следует отметить, что изолированная зрительная агнозия у детей встречается редко.

Для исследования зрительного гнозиса используется набор различных предметов (вилка, ложка, нож, ножницы, часы и т. д.), картинок с простым сюжетом. При этом

необходимо учитывать возраст ребенка и степень его умственного развития.

Слуховая агнозия возникает при поражении височной доли большого мозга. В результате больной не узнает предметы по характерному для них звуку или шуму (например, гудок автомобилей, лай собаки и т. д.). Иногда наблюдается *амузия* — неузнавание музыки.

При поражении левой теменной области возникает *астереогнозия* — нарушение способности узнавать предмет на ощупь. Для определения стереогностических функций больной при закрытых глазах должен назвать хорошо знакомый предмет, вложенный в его руку (ключ, ручка, яблоко, карандаш и т. д.). Естественно, о наличии корковой астереогнозии можно говорить только при условии сохранения у больного всех видов чувствительности руки.

При поражении теменной области правого полушария возможно нарушение гнозиса, касающееся ориентировки относительно собственного тела и его частей (*аутогнозизация*). Расстройство восприятия схемы собственного тела может выразиться в анозогнозии, когда больной, например, с грубыми двигательными нарушениями, не осознает своего дефекта, считает себя здоровым.

ОБСЛЕДОВАНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ И ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

Исследование нервной системы новорожденного и ребенка первых месяцев жизни необходимо в тех случаях, когда имеет место внутриутробное или родовое поражение мозга, подозрение на то или иное заболевание нервной системы, травма, осложнение после перенесенных соматических заболеваний и т. д.

Механическое поражение мозга новорожденного, асфиксия в условиях тяжелых родов, нарушение мозгового кровообращения, внутриутробная гипоксия требуют особенно тщательного щадящего отношения к выбору методики обследования его неврологического статуса.

В наиболее тяжелых случаях не рекомендуется начинать с активного обследования ребенка; нужно прежде всего внимательно понаблюдать за ним. Общемозговые симптомы могут проявиться утратой сознания, отсутствием двигательной активности, слабым хриплым криком или стоном, тремором рук и подбородка, гипореф-

лексией, цианозом лица, кистей рук, стоп, слабым, редким или резко учащенным дыханием, тахи- или брадикардией и т. д. Нередко у детей с внутриутробным поражением мозга имеет место церебральная гипотрофия, проявляющаяся в значительной недостаточности роста и веса ребенка, нарушении тургора кожи, уменьшении жирового слоя, в различных формах нарушения обмена веществ.

При общем осмотре оцениваются форма и величина головы, выясняется, нет ли кефалогематом или родовых опухолей. В случае выявления определяется их локализация и распространенность: захождение костей черепа одна на другую и его степень; состояние швов, расхождение сагиттального и коронарного швов, шва между лобными костями; состояние родничков (их размеры, истончение или склерозирование краев, пульсация).

Захождение костей черепа может свидетельствовать о внутриутробно начавшемся и затем угасшем гипертензионном синдроме, а также о тяжелой родовой травме с возможным поражением сосудов и мозговых оболочек.

Расширение швов, большого родничка, а в тяжелых случаях — и малого, возникает при отеке мозга в результате внутричерепной родовой травмы и является проявлением гидроцефально-гипертензионного синдрома. Последний может быть также следствием хронической внутриутробной гипоксии и других патологических процессов в мозге и связанных с ними нарушений резорбции ликвора нервными клетками.

О гипертензионном синдроме свидетельствует рефлекс «кукольных глаз» (при повороте головы в одну сторону глаза направляются в другую), рефлекс «заходящего солнца» (при быстром переводе ребенка из горизонтального положения в вертикальное глаза смотрят вниз и белая полоска склеры между радужкой и верхним веком обнажается). При выраженном гипертензионном синдроме могут возникнуть периоды психомоторного возбуждения (ребенок ведет себя беспокойно, беспричинно кричит, его легкие беспорядочные спонтанные движения становятся более интенсивными).

Максимальным проявлением гипертензионного синдрома является открытие малых родничков, нарушение их пульсации, расхождение лобных костей. Быстрое и стойкое расширение швов рассматривается как синдром, свидетельствующий о плохом прогнозе.

С особым вниманием следует относиться к признакам,

которые могут расцениваться, как первые симптомы формирующейся микро- или гидроцефалии.

В случае развивающейся микроцефалии наблюдается уменьшение размеров окружности головки, сдавление височных областей, нарушение нормальных соотношений мозгового и лицевого черепа за счет уменьшения мозгового; раннее зарастание швов с закрытием или уменьшением по сравнению с возрастной нормой большого родничка.

При начальной стадии гидроцефалии рано намечается преобладание мозгового черепа над лицевым, истончаются их кости, а также швы, поздно закрывается широкий большой родничок и раскрывается малый. Размеры головы ребенка увеличиваются ежемесячно на 2—5 см и более.

Здоровый ребенок, лежа на спине, делает нерезкие движения руками и ногами (у него физиологически повышен тонус в сгибателях конечностей), но он разгибает и отводит их свободно, без напряжения. У ребенка же с церебральными нарушениями возможно напряжение мышц конечностей, иногда высокий их тонус. В ряде случаев поражения мозга проявляются гипотонией мышц и значительным снижением двигательной активности ребенка, арефлексией, которые через 2—3 недели могут смениться гипертонией и гиперрефлексией.

Проявлением наиболее тяжелых форм церебральной патологии у новорожденного служат тонические, клонические, тонико-клонические судороги. Они могут затрагивать мышцы всего тела или только одной стороны, изредка локализуются лишь в мышцах лица. Бывает, что судороги отмечаются в первые дни жизни и позже не возобновляются. Иногда же они носят стабильный характер, особенно в случаях формирования микроцефалии.

В первые дни жизни у ребенка возможны и повторные приступы асфиксии, значительно утяжеляющие его состояние, а также повторное нарушение мозгового кровообращения. Если происходит кровоизлияние, оно чаще всего оказывается субарахноидальным и проявляется внезапным резким утяжелением общего состояния ребенка, симптомом Кернига, ригидностью затылка. В результате прекращаются спонтанные движения конечностей, развивается гипорефлексия, обнаруживаются скуловой, назолабиальный и другие рефлексy, свидетельствующие о вовлечении оболочек мозга в патологический процесс.

Скуловой рефлекс вызывается перкуссией в области скул. При этом глаза зажмуриваются, жевательные мышцы напрягаются, особенно на стороне большего поражения. В норме этот рефлекс не вызывается.

Назолабиальный рефлекс вызывается постукиванием по корню носа. В результате сокращается круговая мышца рта. У здоровых детей этот рефлекс очень слабый и выявляется только в первые 2 месяца.

Иногда кровоизлияние бывает не только субарахноидальным, но и паренхиматозным, и тогда тяжесть общего состояния нарастает, но оболочечные симптомы могут отсутствовать, а появляются очаговые симптомы—парезы конечностей, псевдобульбарные симптомы, парезы глазодвигательных нервов и т. д. В ликворе при субарахноидальном кровоизлиянии отмечаются кровь, цитоз, белок. Давление ликвора повышено. При паренхиматозном кровоизлиянии крови в ликворе может не быть.

После ознакомления с общим состоянием новорожденного необходимо детально обследовать деятельность его нервной системы.

У здорового новорожденного отсутствует постоянная реакция на запахи, поэтому состояние I пары нервов у него обычно не исследуется.

При обследовании функций II пары вначале к одному, а затем к обоим глазам ребенка подносится источник света. В ответ на это раздражение у здорового ребенка сокращаются круговые мышцы глаз (он закрывает глаза). Фиксация взора на крупных, ярких предметах, на лице взрослого возможна уже с конца первого месяца жизни; способность рефлекторно следить за движущимся предметом проявляется с конца 2-го — начала 3-го месяца. Анализ фиксации взора, так же как и обследование глазодвигательной функции, дает представление о полноценности зрения ребенка.

Дети с церебральной патологией, но сохранным зрением при раздражении источником света зажмуривают глаза. Однако фиксация взора на крупных предметах и прослеживание за движущимися предметами у них могут быть кратковременными, фрагментарными.

У ребенка необходимо обязательно исследовать реакцию зрачков на свет, а также глазодвигательные функции III, IV и VI пар нервов. Это делается одновременно с исследованием зрительной функции. В результате может быть выявлена анизокория, слабость или отсутствие

реакции зрачков на свет. Сужение зрачка и глазной щели свидетельствует о выпадении функции симпатического нерва, иннервирующего глазные мышцы; расширение зрачка и глазной щели служит показателем выпадения функции парасимпатических волокон глазодвигательного нерва или же раздражения волокон шейного симпатического нерва. Эти нарушения могут наблюдаться при воспалительных процессах в оболочках, нарушениях мозгового кровообращения в сосудах базилярных артерий, при травме шейного отдела позвоночника и т. д.

Косоглазие (чаще сходящееся) очень редко обнаруживается у новорожденных. Обычно оно начинает отчетливо выступать к концу первого — началу второго месяца жизни.

При поражении вестибулярного анализатора на всех его уровнях у ребенка уже в первые дни жизни может обнаружиться спонтанный нистагм, усиливающийся при движении глаз. Нистагм может быть и физиологическим. В этих случаях он не сопровождается другими церебральными нарушениями, очень нестойкий, к 5—6-му дню полностью проходит.

Состояние V пары нервов оценивается при исследовании роговичного, конъюнктивального и нижнечелюстного рефлексов, а также чувствительности кожи лица, передних отделов волосистой части головы, пальпацией жевательных мышц.

При поражении тройничного нерва, моста и продолговатого мозга роговичный (прикосновения к роговице) и конъюнктивальный (прикосновение к конъюнктиве) рефлексы исчезают или снижаются. Атрофия или гипотрофия жевательной мускулатуры (обнаруживается пальпацией этих мышц) у новорожденных почти никогда не наблюдается. Она выявляется к концу 1—3-го месяца.

Состояние чувствительности у новорожденного определяется только по его болевым реакциям, выражающимся мимикой и плачем, диффузной двигательной активностью. Ответ на тактильные раздражения возникает, если они производятся в области рта. При этом ребенок делает губами поисковые движения. Если же раздражается область слизистой носа, появляется чихание; глаз — их зажмуривание.

Чувствительные реакции при раздражении кожи и слизистой в области лица могут быть снижены или вообще отсутствуют при поражении тройничного нерва на разных его уровнях.

При поражении лицевого нерва у новорожденного, как правило, бывает опущен угол рта, сглажена носогубная складка, глазная щель на стороне очага расширена, веки полностью не смыкаются (лагофтальм); при перкуссии корня носа глаза не зажмуриваются; при сосании молоко выливается из угла рта, при тяжелых формах поражения сосание вообще невозможно.

Поражение лицевого нерва у новорожденного чаще всего возникает в результате его воспаления, травмы во время родов, реже — вследствие кровоизлияния. У детей первых месяцев жизни оно может быть вызвано отитом, травмой, постгриппозными осложнениями и т. д.

Для центрального пареза мышц лица характерна легкая сглаженность носогубной складки на противоположной очагу стороне. Однако, поскольку мимические реакции у новорожденного очень нестойкие, переменные, о тяжести поражения судить трудно.

О состоянии VIII пары нервов у новорожденного, как и у ребенка первых двух месяцев жизни, можно судить лишь по реакциям, которые возникают в ответ на внезапное слуховое раздражение (хлопанье в ладоши справа или слева от головы ребенка, звук погремушек). Ребенок при этом вздрагивает, прекращает спонтанные движения рук, реже ног, зажмуривает глаза, моргает; у него задерживается дыхание. На втором месяце жизни появляется ориентировочная реакция (ребенок поворачивает глаза, голову к источнику звука, реагирует мимически).

Поражения VIII пары нервов вызываются теми же причинами, что и лицевого нерва, а также при локализации кровоизлияния или других патологических процессов на уровне передних ядер четверохолмия. При поражении вестибулярного аппарата на всех его уровнях развивается спонтанный нистагм.

При исследовании IX и X пар нервов изучаются состояние рефлексов с мягкого нёба и его подвижность, глоточный рефлекс, характер и интенсивность крика новорожденного. При поражении этих нервов или их ядер ребенок плохо сосет, глотание у него затруднено, молоко выливается через нос, голос тихий, монотонный, в наиболее тяжелых случаях его почти не слышно, к концу второго месяца появляется гнусавость при плаче, крике. Когда поражены только ядра IX и X пар нервов (энцефалит, нарушение мозгового кровообращения, механическая травма), обычно нарушается дыхание и сер-

дечная деятельность. Поражение корково-ядерных волокон может сопровождаться парезом конечностей и проявляется, как правило, нарушением речи. На 2—3-м году жизни в этих случаях формируется отчетливая псевдобульбарная дизартрия. В настоящее время псевдобульбарную дизартрию можно выявить уже в первые месяцы жизни и провести соответствующую восстановительную терапию. О наличии ее судят по нарушению голосообразования, движения губ, языка.

Механическая родовая травма может вызвать поражение XI пары нервов. В этих случаях нарушаются как спонтанные, так и рефлекторные движения головы. Она, как правило, лежит асимметрично, наклонена в пораженную сторону, и ребенок с трудом поворачивает ее в противоположном направлении. Кроме того, грудиноключично-сосцевидная и трапециевидная мышцы в большей или меньшей степени атрофированы.

Поражение XII пары нервов или их ядер в продолговатом мозге вызывает у новорожденного нарушение актов сосания и глотания, смещение языка в сторону поражения. Атрофия мышц соответствующей его половины возникает обычно к концу первого — началу второго месяца. Поражение ядер XII пары вызывает фибриллярные подергивания в мышцах языка. При поражении корково-ядерных волокон или коркового представительства XII пары обычно имеют место также парезы конечностей, соответствующие нарушениям рефлекторной сферы.

Особое внимание при осмотре новорожденного следует обращать на состояние группы врожденных рефлексов, так как церебральная патология наиболее отчетливо проявляется в их нарушениях. По состоянию этих рефлексов можно не только оценить тяжесть церебрального поражения и течения болезни в период исследования, но и в определенной степени прогнозировать ее дальнейшее течение.

При обследовании детей первых месяцев жизни изучаются оральные, стволочно-спинальные и тонические рефлексы.

Из группы оральных рефлексов изучаются следующие.

Сосательный рефлекс возникает при соприкосновении рта ребенка с грудью матери или соской. Его отсутствие свидетельствует о тяжелом состоянии ребенка или же непосредственно о нарушении IX, X, XII, V пар нервов.

Поисковый рефлекс вызывается тактильным раздра-

жением наружного угла губ. При этом рот ребенка перекашивается в сторону раздражения и он делает поисковые движения губами. Этот рефлекс особенно быстро вызывается перед кормлением.

Ладонно-ротовой рефлекс Бабкина появляется в результате надавливания на ладонную поверхность кисти. Рот при этом у ребенка открывается, голова поворачивается и наклоняется в сторону кисти, на которую оказывается давление.

Группа стволово-спинальных рефлексов замыкается на уровне спинного мозга и нижних отделов ствола головного мозга. Эти рефлексы ослаблены или полностью исчезают у новорожденных, перенесших внутриутробное поражение мозга различного характера и внутричерепную родовую травму.

Защитный рефлекс наглядно демонстрируется в положении ребенка лежа на животе: новорожденный поворачивает головку, чтобы не задохнуться. У детей с врожденной или родовой патологией мозга этот рефлекс ослаблен или вообще отсутствует.

Реакция, или рефлекс, опоры: поддерживаемый под мышку новорожденный выпрямляет ноги и становится на ступни, однако выпрямительных движений телом еще не делает. Слабость или отсутствие реакции опоры, как правило, имеет место у тех детей, у которых отсутствуют рефлекторные шаговые движения, присущие новорожденным, и рефлекс ползания. Новорожденный делает рефлекторные шаговые движения, если тело его поддерживают за верхнюю часть туловища, слегка выдвинутую вперед. В этом положении он начинает делать переступающие движения ногами, однако тонус мышц спины и туловища не повышается. У детей с перинатальной энцефалопатией шаговые движения не формируются.

Рефлекс ползания вызывается путем легкого надавливания на подошвы ребенка, лежащего на животе. Ребенок под влиянием раздражения рецепторов, заложенных в коже, связках, суставах и мышцах подошв, попеременно сгибает и разгибает ноги в тазобедренных и коленных суставах, делая отталкивающие и ползающие движения ногами.

У ребенка первых 2—3 месяцев жизни руки в акте ползания не принимают участия. Начиная с 4—5 месяцев он может все более активно опираться на руки и переставлять их.

Рефлекс ползания отсутствует или ослаблен у детей

с тяжелым внутриутробным и родовым поражением мозга.

Рефлекс Переса вызывается у лежащего на животе ребенка надавливающим движением пальца по позвоночнику от копчика к шее. Ребенок поднимает голову, делает руками и ногами сгибательные движения, прогибает позвоночник.

Рефлекс Галанта вызывается штриховыми раздражениями кожи в паравертебральных отделах. В результате изгибается позвоночник дугой, открытой в сторону раздражения.

Тонические рефлекссы наблюдаются у новорожденных и ко второму-третьему месяцу жизни исчезают. У детей же с перинатальной церебральной патологией они не только сохраняются, но и усиливаются с возрастом. Особенно это касается шейных (симметричный и асимметричный) и лабиринтного тонических рефлекссов.

Шейный симметричный тонический рефлекс исследуется в положении ребенка лежа на животе или стоя. Когда головка ребенка пассивно запрокидывается назад, руки его разгибаются в локтевых суставах и выпрямляются. Если головка наклоняется к груди, руки сгибаются в локтевых суставах. В результате сгибатели верхних конечностей напрягаются. Нижние конечности при этом разгибаются во всех суставах. Эти реакции у здоровых новорожденных слабо выражены и ко 2-му месяцу жизни полностью угасают.

У детей же с церебральной патологией шейный симметричный тонический рефлекс с возрастом нарастает в связи с тем, что у таких детей не формируется установочный лабиринтный рефлекс с головы на шею, голова ребенка постоянно наклонена на грудь. При таком ее положении постоянно стимулируется шейный симметричный тонический рефлекс. Это приводит к образованию сгибательных контрактур в верхних конечностях и разгибательных — в нижних (прежде всего подошвенного разгибания в голеностопных суставах).

Шейный асимметричный тонический рефлекс проявляется тем, что при повороте головы в сторону происходит разгибание во всех суставах той руки, к которой обращено лицо, и сгибание в локтевом суставе другой руки, т. е. ребенок принимает позу, напоминающую позу фехтовальщика. Рефлекс угасает в норме ко второму-третьему месяцу жизни. Дуги шейных тонических рефлекссов замыкаются на уровне трех верхних сегментов

спинного мозга. Угасание с возрастом шейных тонических рефлексов связано с усиливающимся субординационным влиянием со стороны структур среднего мозга, а также со стороны подкорковых ядер и соответствующих отделов коры, контролирующей деятельность спинного мозга. Если в пре- или перинатальном периоде произошло поражение этих структур, активность тонических рефлексов не затормаживается, а наоборот, нарастает. При поражениях верхних сегментов шейного отдела спинного мозга (как правило, вследствие родовой травмы) шейные тонические рефлексы исчезают.

Лабиринтный тонический рефлекс проявляется у здорового ребенка легким напряжением сгибателей верхних и нижних конечностей, если он лежит на животе, и столь же легким напряжением разгибателей конечностей в положении его на спине. Этот рефлекс у здоровых детей исчезает к концу первого месяца жизни. У детей с перинатальным поражением мозга он активизируется. Вследствие этого уже к концу второго месяца жизни у ребенка создаются сгибательные установки в верхних конечностях, не столь грубые, как при активном шейном симметричном тоническом рефлексе, и грубые сгибательные установки в тазобедренных, коленных и голеностопных суставах, на основе которых позже формируются контрактуры.

Тонический рефлекс с таза на туловище вызывается у ребенка, лежащего на спине. Для этого ноги его обхватывают в области лодыжек и поворачивают вместе с тазом в сторону; одновременно происходит и поворот туловища. Рефлекс в норме угасает к 3—4-му месяцу, и тогда поворот ног и таза совершается без поворота верхней части тела. У детей с внутриутробным и родовым поражением мозга он не угасает. В результате ребенок к возрасту 1,5—2 года не способен делать те бесчисленные движения торзии в поясничном отделе позвоночника, благодаря которым в последующем формируется устойчивость тела при стоянии.

Рефлекс с головы на туловище формируется еще во внутриутробном периоде жизни. Туловище при повороте головы поворачивается в ту же сторону. У здоровых детей этот рефлекс угасает в первые недели жизни, а у детей с поражением мозга он не только не исчезает, но и нарастает в дальнейшем, препятствуя изолированным произвольным движениям головы и тела.

Хватательный рефлекс Робинсона возникает у ребен-

ка в возрасте четырех-пяти недель при прикосновении к его ладони каким-либо предметом. Ребенок сжимает пальцы в кулак, захватывая его настолько сильно, что оказавшись этим предметом палочка, его можно поднять на ней — так крепко он ее держит. Отсутствие редукции рефлекса у ребенка старше пяти-шести месяцев свидетельствует о поражении лобных долей мозга.

Все перечисленные рефлексы являются врожденными, на их основе постепенно формируется поздний тонус, присущий здоровому ребенку после 5—6 месяцев жизни, определяющий развитие статики, затем локомоции.

Помимо врожденных двигательных рефлексов, у новорожденного исследуют периостальные и сухожильные рефлексы. Они вызываются обычным в неврологической практике методом. Однако следует помнить, что патологические сухожильные и периостальные рефлексы у новорожденных и у ребенка первых месяцев жизни имеют иное значение, чем у ребенка после года, когда уже сформирован пирамидный путь.

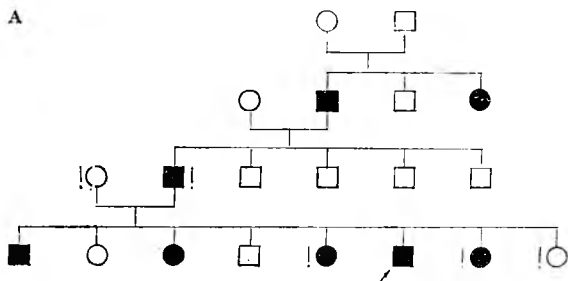
Таким образом, исследование неврологического статуса новорожденного и ребенка первых месяцев жизни заметно отличается от исследования такового у детей старшего возраста. Сведения о врожденных оральных и двигательных рефлексах, о их возрастном соответствии, угасающей или нарастающей активности позволяют не только оценить тяжесть церебральной патологии в момент осмотра, диагностировать заболевание, но и предусмотреть с той или иной степенью достоверности его прогноз.

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

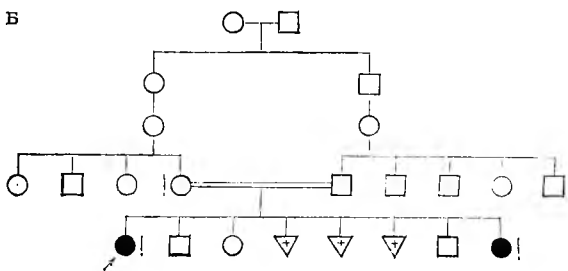
К классическим методам генетического исследования относятся генеалогический, популяционно-статистический и близнецовый. В настоящее время к ним можно также отнести биохимические, цитогенетические и другие методы, значительно расширяющие возможности генетического анализа. При специальных показаниях применяются дерматоглифика, биопсия мышц, электрофизиологические и другие методы, с помощью которых разрешаются отдельные клинико-генетические вопросы.

Клинико-генетическое обследование пробандов начинается с *генеалогического анализа*, т. е. с составления подробной генеалогической схемы семьи (рис. 38). При этом используются наиболее часто употребляемые сим-

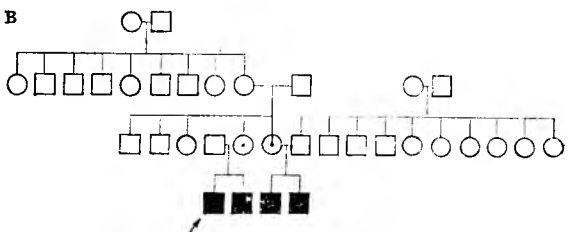
A



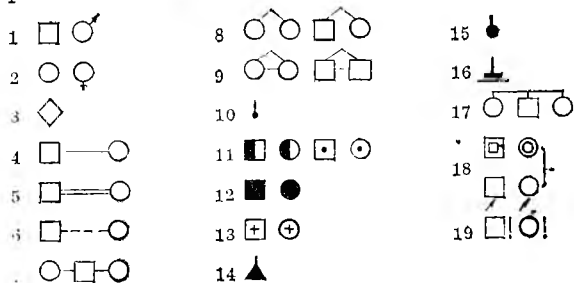
Б



В



Г



волы. Нужно точно учитывать наличие так называемых малых признаков, менделирующих в семье. В таблицах родословных дается характеристика не только родственников, несущих какую-либо патологию, но и вполне здоровых членов семьи по обеим родительским линиям. При собирании и анализе генетического анамнеза необходимо учитывать вариации проявления (пенетрантности) и степени выраженности (экспрессивности) наследственных признаков. Генеалогический анализ дает возможность установить ход наследственной передачи.

Для доминантного типа наследственной передачи характерна прямая передача болезни детям обычно от одного из родителей с равномерным распределением заболевания между представителями мужского и женского пола. Члены семьи, свободные от доминантного мутантного гена, имеют здоровое потомство. Аутосомно-доминантное наследование с полной пенетрантностью характеризуется следующими признаками: 1) прямая передача из поколения в поколение «без скачков», связанных с пропуском поколений; 2) у каждого больного ребенка один из родителей болен; 3) в браке больного со здоровым партнером ожидается появление 50% больных детей; 4) оба пола поражаются в равной степени; 5) доминантные гены известны только по их клинической характеристике у гетерозигот, так как гомозиготы встречаются исключительно редко.

Если носители патологического доминантного гена клинически здоровы (так называемая неполная пенетрантность), то заболевание «перескакивает» одно или несколько поколений и частота больных детей снижается. У больных со стертой (абортивной) формой заболевания поставить диагноз можно лишь после тщательного клинико-генетического и лабораторного обследования.

При доминантном типе наследования больной практически всегда является гетерозиготой, т. е. носителем нормального и аномального генов, тогда как клинически здоровые лица в данной семье здоровы не только клинически, но и генетически. Отягощенная наследственность

Рис. 38. Типы передачи патологического признака:

А—аутосомно-доминантный; *Б*—аутосомно-рецессивный; *В*—рецессивный, связанный с *X*-хромосомой; *Г*—условные обозначения родословных: 1—мужчина; 2—женщина; 3—пол неизвестен; 4—брак; 5—родственный брак; 6—внебрачная связь; 7—повторный брак; 8—дизиготные близнецы; 9—монозиготные близнецы; 10—аборт; 11—гетерозиготные носители; 12—больные; 13—умершие; 14—выкидыш; 15—мертворожденный; 16—бездетность; 17—сисбы; 18—пробанд; 19—лично обследованные.

в подобных случаях может иметь место или по линии матери, или по линии отца, т. е. носит «односторонний» характер. Теоретический риск заболевания ребенка можно определить еще до первой беременности. Если один из родителей болен, то возможность заболевания первого и каждого последующего ребенка составляет 50%. Здоровый ребенок не является носителем патологического гена. Помимо доминантного типа передачи наследственных признаков, определяемых одной парой генов (моногобридная наследственность), возможны дигибридная и полигибридная передачи, сцепленные с полом и ограниченные им.

Аутосомно-рецессивный тип наследования с полной пенетрантностью характеризуется следующими признаками: 1) родители и родственники, кроме сибсов (братьев — сестер), обычно здоровы; 2) если рецессивные патологические гены являются аллельными, т. е. расположены в одинаковых участках гомологичных хромосом, то все дети двух больных родителей будут больны; 3) от брака двух клинически здоровых гетерозигот 25% детей будут больными, 50% здоровыми носителями, подобно своим родителям; 4) оба пола поражаются в равной степени; 5) если заболевание редкое, то повышается значение кровного родства родителей.

Неполная пенетрантность при аутосомно-рецессивном наследовании осложняет генетический анализ, поскольку в таких семьях больных может оказаться больше, чем предсказывают теоретические расчеты. Клиническим доказательством гетерозиготности могут быть «малые» признаки заболевания. Однако нередко ни клинические, ни клинико-лабораторные методы не позволяют с достоверностью выявить скрытых носителей патологического гена, поэтому крайне трудно сделать заключение о наследственном характере данной патологии. Следует, учитывая, что, кроме простой аутосомно-моногобридной рецессивной наследственности, имеются и другие ее формы: полигенная рецессивная наследственность; рецессивная, связанная с полом; рецессивная, ограниченная полом наследственность.

Анализ родословной позволяет в ряде случаев отличить доминантное наследование, ограниченное мужским полом (наследование через Y-хромосому), от наследования, когда женщина является носителем рецессивного мутантного гена, локализованного в X-хромосоме (наследование через X-хромосому). Описано значительное ко-

личество болезней, сцепленных с X-хромосомой, которые могут быть как доминантными, так и рецессивными.

При наследовании через X-хромосому (наследование, сцепленное с полом) отмечается следующее: 1) родители и родственники, за исключением родственников мужского пола по материнской линии, обычно здоровы; 2) гомозиготные больные мужчины не передают заболевания детям, но все дочери являются гетерозиготными носителями; 3) гетерозиготные женщины-носители клинически здоровы, но передают заболевание 50% сыновей, а в 50% дочери являются гетерозиготами, подобно матерям; 4) больные женщины рождаются только от брака женщин-носителей и больных мужчин; 5) каждый больной мужчина рождается от женщины-носителя.

Когда патологический ген локализован в X-хромосоме, в зависимости от того, является он доминантным или рецессивным, выделяют доминантную или рецессивную наследственность, сцепленную с полом. От сцепленной с полом наследственности следует отличать наследственность, ограниченную полом.

Кроме того, возможно возникновение неомутаций.

Популяционно-статистический метод применяется при изучении отдельных групп людей (популяций). Исследуется распространение патологических генов в популяции, наследственных заболеваний вообще и на конкретной территории (генеогеография). Изучаются причины мутабельности в тех или иных районах, т. е. особенности внешней среды, «дрейф» гена и эффект «родоначальника». Так как в популяции имеются четкие законы распределения генофонда, анализ частоты встречаемости различных генов позволяет характеризовать популяцию. Различают панмиктическую, изолированную (изоляты) и частично-эндогамную (средняя или промежуточная) популяции. При популяционных исследованиях широко применяются статистико-математические методы, которые дают возможность определить частоту гетерозиготных носителей ряда наследственных болезней, и др.

Популяционно-статистические исследования проводят в определенной последовательности. На первом этапе устанавливают популяцию, наследственные признаки, подлежащие изучению, объем исследования. На втором этапе проводится сбор материала путем изучения статистических отчетов, анкетирования и непосредственного обследования больных. Третий этап сводится к статистической обработке полученных данных.

Близнецовый метод основывается на изучении различий близнецов, что способствует выяснению роли наследственных и средовых (экзогенных) факторов в формировании различных признаков. Близнецы могут развиваться из одной яйцеклетки (однойяйцевые, монозиготные) и из двух — двуяйцевые, дизиготные. Однояйцевые близнецы всегда однополые и характеризуются идентичными генотипом и фенотипом. Двуяйцевые могут быть как одного, так и разных полов. Если заболевание у одного из однояйцевых близнецов вызывается воздействиями среды, такая же вероятность его возникновения будет у другого. Если же заболевание определяется преимущественно наследственными факторами, частота совпадений заболевания (конкордантность) у однояйцевых близнецов значительно выше, чем у двуяйцевых. Сопоставление степени конкордантности и дискордантности позволяет оценить преимущественное влияние наследственных или средовых факторов в возникновении и развитии заболевания.

Биохимические методы применяются для выявления больных с наследственными нарушениями обмена веществ; изучения патогенеза наследственных заболеваний, связанных с генными мутациями; объективного контроля за эффективностью проводимой патогенетической терапии. Биохимические методы можно условно разделить на две группы: 1) скрининг-тесты с целью массового обследования населения; 2) более сложные аналитические исследования (хроматография, диск-электрофорез, ионообменные смолы и др.). Такое двухступенчатое обследование целесообразно с точки зрения быстрой и экономичной экспресс-диагностики наследственной патологии обмена на первом этапе с последующим более углубленным биохимическим обследованием — на втором. «Отсеивающие» экспресс-тесты у новорожденных и детей раннего возраста дают возможность провести раннюю диагностику и выделить детей «группы риска» до начала задержки психомоторного развития или других системных нарушений. Так как среди наследственных заболеваний обмена веществ большой удельный вес занимает группа патологии аминокислот, особое значение приобретает исследование аминокислотного состава мочи и сыворотки крови. С этой целью применяются также метод высоковольтного электрофореза и определение аминокислот путем аукоотрофных штаммов.

Наиболее ценны и перспективны биохимические ме-

тоды, направленные на выявление первичного энзиматического дефекта, так как вся группа наследственных заболеваний, связанных с генными мутациями, является энзимопатиями с наличием первичного энзиматического дефекта.

К цитогенетическим методам относятся исследования X- и Y-хроматина, а также хромосомного набора на стадии метафазы (метод кариотипирования). По количеству телец X-хроматина можно судить о числе X-хромосом, которых на единицу больше, чем телец полового хроматина. X-хроматин обнаруживается у женщин, так как образуется одной из X-хромосом, относящихся к паре половых хромосом. У мужчин одна X-хромосома, поэтому в ядрах клеток мужского организма половой хроматин не определяется. Отсутствие (или избыток) X-хроматина у женщин и наличие X-хроматина у мужчин имеет диагностическое значение, прежде всего при нерасхождении половых хромосом. Определение Y-хроматина с использованием люминесцентной микроскопии, так же как и определение X-хроматина, дает возможность выявлять половые хромосомы без кариотипирования. Метод исследования хромосом дает возможность выявлять хромосомные мутации (количественные или структурные).

Нарушения развития, обусловленные хромосомными мутациями, можно разделить на две категории: соматические пороки и аномалии полового развития. Большая часть нарушений полового развития связана с мутациями половых хромосом. Однако при мутациях аутосом дефекты формирования половых органов встречаются нередко, а при мутациях половых хромосом соматические дефекты являются скорее правилом, чем исключением.

Метод дерматоглифики связан с изучением отпечатков кожного рисунка ладоней и стоп. Папиллярные рисунки детерминированы генетически и носят индивидуальный характер. Изучается несколько десятков дерматоглифических признаков, что используется для диагностики наследственных (прежде всего хромосомных) заболеваний. При этом изучается папиллярный рисунок в виде различных фигур на пальцах (дуга, петля, завиток); на ладонях—трирадиусы; общий гребневый счет и др.

Таким образом, в клинической генетике имеется ряд методов исследования, использование которых способст-

вует диагностике наследственных заболеваний (генокопий) и их дифференциации от экзогенных синдромов (фенокопии). Эти методы можно использовать комплексно, так как они взаимно дополняют друг друга, но вместе с тем каждый метод имеет свое прикладное значение.

ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При обследовании больного ребенка прежде всего необходимо установить степень отклонения функций пораженных органов и систем от нормы и определить состояние механизмов компенсации. В каждом конкретном случае надо ответить на три вопроса: где?, что?, от чего?, т. е. установить локализацию поражения нервной системы, выяснить характер патологического процесса и причину его возникновения.

В решении этих проблем большую роль играют так называемые дополнительные или параклинические методы исследования.

Спинномозговая жидкость. Важное значение в диагностике заболеваний нервной системы имеют исследования спинномозговой жидкости, которую обычно получают с помощью люмбальной пункции или иногда субокципитальной либо вентрикулярной. Люмбальную пункцию у детей производят, как правило, в положении ребенка лежа на боку с согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами и резко наклоненной головой. Между остистыми отростками в промежутке L_3-L_4 или L_4-L_5 делают поясничный прокол, измеряют ликворное давление (в норме оно колеблется в пределах 100—170 мм вод. ст.) и при необходимости проводят ликвородинамические пробы Квеккенштедта, Пуусеппа, Стуккея.

При проведении пробы Квеккенштедта сдавливают яремные вены, в результате чего образуется венозный застой и повышается внутричерепное давление. Если субарахноидальное пространство проходимо, повышение давления регистрируется манометром, соединенным с пункционной иглой (проба отрицательная). Медленное и незначительное повышение давления либо его отсутствие указывает на частичный или полный блок (проба положительная).

Повышение давления при пробе Пуусеппа достигается сильным прижатием головы к груди. Оценка результатов аналогична таковой при пробе Квеккенштедта.

Пробой Стуккея определяют проходимость субарахноидального пространства на уровне нижнегрудного и поясничного отделов спинного мозга. Для этого сдавливают вены брюшной полости. В случае наличия блока давление ликвора не повышается (положительная проба), более того, оно резко падает после вытекания нескольких капель.

При исследовании спинномозговой жидкости (ликвора) определяются ее физические, морфологические, бактериологические и биохимические показатели.

Вначале оценивается степень прозрачности ликвора. В норме он абсолютно прозрачный и бесцветный, а при патологических состояниях может мутнеть в результате цитоза, особенно нейтрофильного, что наблюдается при гнойных менингитах. При повышении концентрации белка, вызванном застойными изменениями и нарушениями циркуляции ликвора, он может быть опалесцирующим. В результате попадания крови в спинномозговую жидкость (кровоизлияние и др.) ликвор окрашивается в красный или розовый цвет. Однако иногда это может быть связано с техническими погрешностями люмбальной пункции. Когда в ликвор попадает путевая кровь, прозрачность его в каждой последующей порции нарастает, а свежие эритроциты при стоянии или центрифугировании выпадают в осадок. В случаях кровоизлияния ликвор равномерно окрашивается во всех порциях и при центрифугировании надосадочная жидкость имеет розовый или красный цвет; в последующем ликвор становится ксантохромным (зеленовато-желтым) за счет превращений гемоглобина.

После оценки внешнего вида ликвора проводятся морфологические исследования. В нормальной спинномозговой жидкости обнаруживаются лимфоидные клетки, количество которых зависит от возраста ребенка: до 10 дней — 20—25 лимфоцитов в 1 мм^3 , 10 дней — 3 мес. — 15—20; 3—6 мес. — 10—15; 6—12 мес. — 8—10; 1 год и старше — 5—8 лимфоцитов в 1 мм^3 . Подсчет форменных элементов производится в камере Горяева или Фукса — Розенталя.

При патологических состояниях качественный и количественный состав клеток ликвора может изменяться. Помимо лимфоцитов, в нем обнаруживаются лейкоциты (преимущественно нейтрофильные), плазматические клетки, макрофаги, атипичные клетки. Количество их в 1 мм^3 может увеличиваться до нескольких сотен и даже

тысяч. Плеоцитоз может быть лимфоцитарным, нейтрофильным или смешанным. Лимфоцитарный плеоцитоз встречается при серозных менингитах, нейтрофильный — при гнойных, смешанный — на ранних стадиях туберкулезного менингита, поздних стадиях лечения гнойных менингитов, при субарахноидальных кровоизлияниях.

При инфекционной этиологии заболевания проводятся бактериологические исследования. Возбудителя можно обнаружить с помощью микроскопического исследования мазков ликвора. В случае необходимости ликвор высевают на питательную среду для уточнения природы возбудителя. Иногда посев делают во время люмбальной пункции.

При туберкулезном менингите в пробирке с ликвором через 12—24 ч может образоваться тонкая фибриновая пленка, в которой иногда микроскопически обнаруживаются туберкулезные палочки.

В зависимости от возраста ребенка может меняться концентрация белка в ликворе: у детей до 3 мес. содержание белка в норме составляет 0,35—0,45 г/л; 3—6 мес. — 0,3—0,35; 6—12 мес. — 0,25—0,35; 1—13 лет — 0,2—0,3 г/л.

При нейроинфекционных поражениях, кровоизлияниях, развитии застойных явлений, связанных с нарушениями ликвородинамики, концентрация белка в ликворе повышается, при избыточной продукции ликвора — снижается. Концентрация белка в вентрикулярном ликворе ниже, чем в люмбальном.

По соотношению в ликворе белка и количества форменных элементов выделяют синдромы белково-клеточной и клеточно-белковой диссоциации. Для первого характерно изолированное увеличение белка при неизменном клеточном составе. Этот синдром встречается при опухолях головного и спинного мозга, сопровождающихся блоком субарахноидального пространства. При клеточно-белковой диссоциации преобладает плеоцитоз (менингиты и менингоэнцефалиты).

Фракционный состав белков ликвора исследуется с помощью электрофоретических методов, в том числе диск-электрофореза в полиакриламидном геле, позволяющего оценивать в спектре до 14 белковых фракций. Увеличение содержания крупномолекулярных белков (макроглобулины, гаптоглобины) указывает на нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера, а возрастание ликвороспецифических белков (преальбу-

мин, 3-постальбумин, 2-посттрасферрин) — на наличие инфекционно-аллергических или деструктивных процессов.

Определение иммунологически активных белков в ликворе проводится с помощью качественных проб, позволяющих выявить повышенное количество глобулинов (реакции Панди, Нонне—Апельта). Для качественной оценки иммуноглобулинов ликвора применяются методы иммунодиффузии. Качественные и количественные изменения иммуноглобулинов ликвора зависят от характера патологии и степени ее тяжести. При остром воспалительном процессе наряду с увеличением количества всех трех классов иммуноглобулинов (*IgG*, *A*, *M*) возрастает содержание иммуноглобулина *A*, при хроническом — увеличивается количество иммуноглобулина *G*. Повышение содержания иммуноглобулина *M* указывает на возрастание проницаемости гематоэнцефалического барьера. Увеличение содержания иммуноглобулинов в ликворе может происходить как за счет плазматических иммуноглобулинов, так и вследствие локального их синтеза в нервной ткани (например, при инфекционно-аллергических и аутоиммунных заболеваниях).

Исследование спинномозговой жидкости требует в ряде случаев постановки коллоидных реакций (бензойная, мастичная, реакция Ланге с коллоидным раствором

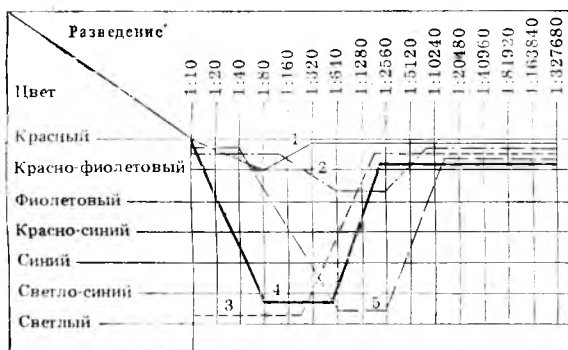


Рис. 39. Кривые реакции Ланге в норме и при различных заболеваниях нервной системы:

1—нормальная кривая; 2—туберкулезный менингит; 3—прогрессивный паралич; 4—спинная сухотка; 5—гнояный менингит.

золота). При прибавлении к ликвору (в разных разведениях) коллоидных растворов может выпадать осадок или изменяться цвет жидкости. Указанные изменения возможны при небольшом (левый сдвиг) и значительном (правый сдвиг) разведениях ликвора (рис. 39). Первый характерен для прогрессивного паралича, рассеянного склероза, второй — для менингитов. При спинной сухотке наблюдается обесцвечивание в средних пробирках.

Химический состав ликвора в норме постоянен. В ликворе у детей старше года сахара 2,6—3,9 ммоль/л, кальция — 1,25, хлора — 120—125, натрия — 140, магния — 1,2, калия — 3,0 ммоль/л. При туберкулезном менингите содержание сахара резко падает, при энцефалитах — повышается. Содержание хлоридов может увеличиваться при уремии и понижаться при менингитах.

Иммунологические исследования. Многие заболевания центральной нервной системы, манифестирующие в постнатальном периоде, связаны с иммунным конфликтом, возникающим между матерью и плодом. Впервые иммунный конфликт был выявлен по системе АВО — при группе крови матери I (A) у ребенка — IV (0). Наблюдение за детьми, родившимися в условиях такого конфликта, показало, что у 10% из них в дальнейшем развиваются синдромы органического поражения нервной системы. Аналогичны проявления иммунного конфликта между матерью и плодом по резус-фактору. Сразу после рождения у ребенка выявляется, так же как и при конфликте по системе АВО, гемолитическая болезнь.

В последние годы обнаруживаются отклонения в течении беременности и в ряде случаев в развитии плода при наличии у матери антител против *HLA* — антигенов плода. Это связывают с отсутствием в крови беременных специальных «блокирующих факторов», поддерживающих иммунологическую толерантность плода.

Особого внимания заслуживает нейроиммунный конфликт между матерью и плодом, обусловленный тем, что в кровь последнего поступают антитела к мозговым антигенам матери. Экспериментальные исследования показали, что следствием проникновения в кровь плода антител к антигенам тканей органа взрослого может быть нарушение развития одноименного органа у плода (О. Е. Вязов, 1962; Л. С. Волкова, 1970). По аналогии с резус-конфликтной беременностью состояние, при котором в крови плода и новорожденного обнаруживаются анти-

тела к антигенам тканей мозга взрослого, было названо нейроиммунным конфликтом.

У 80—85% детей, рожденных от женщин, в крови которых во время беременности и родов были антитела к антигенам мозга, в период новорожденности и в последующие годы обнаруживаются антитела к мозгу взрослого человека. Как правило, эти дети рождаются в асфиксии, с нарушением мозгового кровообращения, явлениями механической родовой травмы. Исследования таких детей в первые дни жизни и детей, родившихся в столь же тяжелых родах, но без антител к мозгу, показали, что у первых имеют место грубые нарушения системы ликворопроводящих путей и развития мозга. У погибших детей этой группы были обнаружены атрофия коры, микрогирия, дисплазия отдельных долей мозга, смещение и деформация мозговых желудочков. Аналогичные нарушения обнаруживались лишь у отдельных детей серонегативной группы.

У детей с антителами к антигенам тканей мозга, страдающих перинатальной энцефалопатией, а также у детей с ранней стадией детского церебрального паралича резко снижена функциональная активность *T*-лимфоцитов (устанавливается с помощью метода спонтанного *E*-розеткообразования). Она снижена тем больше, чем активнее продукция антител. У таких детей специальными исследованиями (реакция тест миграции глии) выявлена патология и глиального аппарата мозга, возникающая в результате аутоиммунных реакций.

Развитие аутоиммунных реакций у плода и новорожденного может быть связано с перенесенной внутриутробно нейроинфекцией, интоксикацией и с любыми процессами, способными вызывать деструкцию нервной ткани. Это приводит к появлению в крови мозговых антигенов, поступающих затем в кровь матери. В организме матери к ним вырабатываются антитела. Последние поступают в кровь плода и нарушают развитие его иммунокомпетентной системы и мозга. В результате аутоиммунных реакций в ряде случаев в мозге плода возникает неспецифический воспалительный процесс на основе реакции гиперчувствительности замедленного типа, продолжающийся и после рождения. Такие процессы могут обладать свойством самоподдерживания. Клиническим выражением этой и других форм церебральной патологии является прогрессирование церебральных нарушений, проявляющееся впоследствии эпилепсией, детским

церебральным параличом и другими заболеваниями, связанными с ранним поражением мозга.

Церебральная патология, обусловленная нарушением иммунокомпетентной системы иного генеза, может развиться в первые годы жизни (в 3—10 лет). Причиной ее прежде всего может быть врожденная иммунологическая недостаточность. Так, синдром Луи-Бар (атаксия-телеангиэктазия) возникает, когда нарушены Т- и В-клеточные системы, что выражается в отсутствии сывороточных иммуноглобулинов, главным образом *Ig A*, иногда *Ig G* и *Ig E*. Эта дисиммуноглобулинемия зачастую развивается в более старшем возрасте, обычно исподволь. Ребенок начинает плохо ходить, у него появляется атаксия, парезы, гипотония мышц, гипорефлексия и наряду с этим — гиперсаливация, патология пигментации, телеангиэктазии и др.

Сложные нарушения иммунокомпетентной системы — нарушения антителообразования, клеточного иммунитета — обнаруживаются при рассеянном склерозе, который может начаться и в детском возрасте, при неблагоприятном течении закрытой или открытой черепно-мозговой травмы, при эпилепсии, шизофрении, олигофрении и других заболеваниях.

Таким образом, у детей при неврологических заболеваниях необходимо проводить исследование иммунокомпетентной системы как для выяснения особенностей их патогенеза, так и для разработки направленной патогенетической терапии.

Электродиагностика. Для оценки функционального состояния мышц и нервов в детской неврологии применяется метод раздражения нервной системы электрическим током. С его помощью удается установить не только характер функционирования нервно-мышечного аппарата, но и степень поражения отдельных участков периферической нервной системы, а также в ряде случаев прогнозировать заболевание в целом.

Способ раздражения может быть прямым (воздействие электрическим током оказывают на саму мышцу) и косвенным (воздействуют на периферический нерв). Раздражение вызывают фарадическим (переменным) током, что ведет к тетаническому сокращению, или гальваническим (постоянным), и тогда сокращение появляется только в момент замыкания или размыкания электрической цепи. В первом случае выявляются количественные изменения электровозбудимости (повышение или

понижение), о которых судят по величине ее порога. Исследование же гальваническим током дает более полную картину состояния нервно-мышечного аппарата, поскольку позволяет зафиксировать не только количественные, но и качественные изменения электровозбудимости, определяемые по характеру мышечных сокращений. При этом сила тока вызывает нормальное возбуждение нерва или мышцы по принципу $KЗС > АЗС > АРС > КРС$, т. е. катод-замыкательное сокращение наступает при меньшей силе тока по сравнению с анод-замыкательным и др. Характер мышечных сокращений при раздражении гальваническим током в норме бывает быстрым, молниеносным.

Исследование электровозбудимости мышц и нервов у детей начинают с определения ее количественных изменений. Для этого проверяют электровозбудимость на здоровой и на больной сторонах и сопоставляют полученные результаты. Затем определяют полярную формулу и характер сокращения.

Количественные изменения электровозбудимости мышц и нервов проявляются повышением или понижением ее порога. Повышение электровозбудимости мышц наблюдается в начальных стадиях заболевания периферического двигательного нейрона, а также при спазмофилии или тетании. Понижение электровозбудимости отмечается при резко выраженных вторичных мышечных атрофиях.

В зависимости от степени поражения нерва и мышцы при электродиагностике обнаруживается картина частичной или полной реакции перерождения. При частичной реакции на действие фарадическим током возбудимость нерва и мышцы снижается. При действии гальваническим током возбудимость также снижается, а сокращения мышц становятся вялыми, червеобразными. Полярная формула чаще выравнивается или извращается по типу $KЗС \leq АЗС$.

При полной реакции перерождения на действие фарадическим током сокращение отсутствует. На действие гальваническим током возникают вялые червеобразные сокращения, а полярная формула извращается по типу $KЗС < АЗС$. При глубоком поражении нерва и мышцы раздражение даже гальваническим током большой силы не вызывает сокращения мышцы.

Для исследования электровозбудимости применяют аппараты КЭД (для классической электродиагностики)

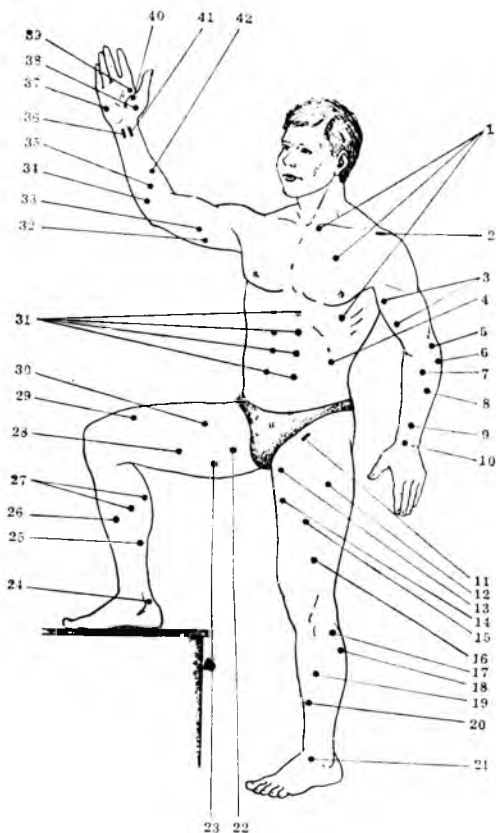


Рис. 40. Двигательные точки на теле человека:

1—большая грудная мышца; 2—дельтовидная мышца; 3—двуглавая мышца плеча; 4—наружная косая мышца живота; 5—плечелучевая мышца; 6—локтевой разгибатель запястья; 7—лучевой сгибатель запястья; 8—разгибатель пальцев; 9—разгибатель указательного пальца; 10—длинный разгибатель большого пальца кисти; 11—бедренный нерв; 12—напрягатель широкой фасции; 13—портняжная мышца; 14—внутренняя запирающая мышца; 15—длинная приводящая мышца; 16—латеральная широкая мышца бедра; 17—длинная малоберцовая мышца; 18—икроножная мышца; 19—передняя большеберцовая мышца; 20—длинный сгибатель большого пальца стопы; 21—короткий разгибатель пальца; 22—портняжная мышца; 23—запирающий нерв; 24—большеберцовый нерв; 25—камбаловидная мышца; 26—длинный сгибатель пальцев; 27—икроножная мышца; 28—длинная приводящая мышца; 29—медиальная широкая мышца бедра; 30—прямая мышца бедра; 31—прямая мышца живота; 32—локтевой нерв; 33—срединный нерв; 34—глубокий сгибатель пальцев; 35—поверхностный сгибатель пальцев; 36—локтевой нерв; 37—короткий сгибатель мизинца; 38—короткая мышца, отводящая большой палец кисти; 39—мышца, приводящая большой палец кисти; 40—мышца, противопоставляющая большой палец кисти; 41—срединный нерв; 42—лучевой сгибатель запястья.

и АСМ (для стимуляции мышц). Один электрод площадью 40—50 см² фиксируют на теле больного через гидрофильную прокладку, смоченную теплой водой. Другим, активным шариковым электродом тоже через аналогичную прокладку касаются тела больного в двигательных точках (рис. 40) и вызывают таким образом сокращение соответствующих мышц.

Дети, подвергающиеся обследованию, должны быть в расслабленном, спокойном состоянии, их необходимо подготовить к предстоящим ощущениям.

Электродиагностика в детской неврологической практике чаще всего применяется при заболеваниях периферической нервной системы, таких как невриты отдельных нервных стволов, полиневриты. При правильном и умелом использовании метода электродиагностики в динамике можно судить о степени восстановления поражения нервов и мышц.

Электродиагностика в детской неврологии применяется также при ферментативных и медиаторных нарушениях в синаптических системах (миастения и миотония Томсена, тетания и др.).

При миастении появляется миастеническая реакция: при раздражениях фарадическим током наступает быстрое истощение мышцы, что приводит к полному исчезновению сокращений. После кратковременного отдыха возбудимость мышцы восстанавливается.

При миотонии Томсена в ответ на раздражение фарадическим током мышца резко сокращается и лишь через 10—20 с после прекращения действия тока расслабляется.

При тетании из-за резкого повышения возбудимости нервно-мышечного аппарата раздражение даже гальваническим током определенной мышцы вызывает тетанус.

Хронаксия. Данный метод исследования основывается на установлении наименьшего времени, в течение которого при действии на мышцу или нерв постоянным электрическим током определенной силы (двойной реобазы *) вызывается физиологический эффект — мышечное сокращение.

Хронаксия изучается при помощи хронаксиметров, строго регламентирующих силу тока и время его воздействия.

* Реобаза — минимальная сила постоянного тока, которая вызывает сокращение мышцы при замыкании катода.

Хронаксия мышц новорожденного в 1,5 раза больше, чем у взрослого. Кроме того, у ребенка отмечаются обратные соотношения между хронаксией мышц проксимального и дистального отделов конечностей и нет разницы в хронаксии сгибателей и разгибателей. Однако в возрасте 7—20 месяцев эта разница исчезает.

Хронаксия нервов у детей такая же, как у взрослого, уже в возрасте 2—3 месяца.

Хронаксия мышц в норме колеблется в пределах 0,05—1,0 мс. На руках хронаксия мышц-разгибателей в 2—3 раза длиннее, чем сгибателей. Хронаксия проксимальных отделов мышц конечностей короче, чем дистальных.

В неврологической практике метод хронаксиметрии наиболее часто применяется при заболеваниях нервно-мышечного аппарата, периферической нервной системы, а также при некоторых поражениях спинного мозга. Так, при полиомиелите значительно увеличивается реобаза и удлиняется хронаксия. При спастических параличах отмечается незначительное удлинение или укорочение двигательной хронаксии, а также изменение соотношений хронаксии различных мышц.

Применение метода хронаксии способствует установлению диагноза и позволяет судить о прогнозе заболевания.

Кроме исследования двигательной хронаксии, изучают хронаксию чувствительности, зрительного и вестибулярного анализаторов.

Диафаноскопия. Метод сводится к просвечиванию (трансиллюминация) головы ребенка 1-го года жизни пучком света. Этот безболезненный и нетрудоемкий метод исследования позволяет диагностировать гидроцефалию и деструктивные процессы мозга. Перед обследованием необходимо осмотреть голову ребенка и оценить состояние мягких тканей и форму черепа. Диафаноскопия производится в темном помещении после адаптации к темноте в течение 3—5 минут. С этой целью дезинфицированное эластичное кольцо тубуса диафаноскопа плотно прикладывают поочередно к лобным, теменным, височным и затылочной областям и изучают размер и форму ореола свечения головы вокруг кольца.

В норме ширина светлого ореола в затылочной и заднетеменной областях 1—1,5 см, а в переднетеменных и лобных — 2,5—3 см (рис. 41). Контур зоны свечения должен быть ровным, появление светлых «зубцов» и

«языков», особенно в височных областях, указывает на возможность развития порэнцефалии. При различных церебральных процессах увеличение свечения может быть в пределах доли мозга (лобарный тип свечения), целого конвекса (конвекситальный тип) и всей головы (панконвекситальный тип). Усиливают свечение редкие



Рис. 41. Диафаноскопия:

А—здоровый новорожденный; Б—больной ребенок грудного возраста.

и светлые волосы, слабо пигментированный скальп, тонкие кости черепа, прозрачные среды.

Повторные исследования позволяют не только уточнить локализацию очага поражения и степень нарушения развития мозга, но и судить о динамике процесса.

Электроэнцефалография. Метод основан на способности нервной ткани генерировать ритмические биоэлектрические колебания. Запись электрических потенциалов головного мозга, отводимых с помощью макроэлектродов (в виде мостиков, чашечек, пластин и др.), располагаемых на поверхности головы, представляет собой электроэнцефалограмму. Пара электродов, с которых производится регистрация биопотенциалов, называется отведением. Общепринятыми считаются два способа отведения: моно- и биполярное. Согласно Международной схеме расположения электродов (Jasper, 1958), основными точками отведения биопотенциалов являются лобная, центральная, теменная, затылочная и височная области мозга. Электроэнцефалограмма регистрируется с помощью электроэнцефалографа. Существуют различные способы визуального наблюдения биоэлектрической активности головного мозга: при помощи чер-

нильнопишущих самописцев, копирующего устройства или методом фоторегистрации на осциллографах. Зарегистрированные непрерывные ритмические колебания составляют так называемую спонтанную или фоновую электроэнцефалограмму.

Основными компонентами ЭЭГ человека считаются (рис. 42): Δ -активность (0,5—3 кол/с), θ -активность (4—7 кол/с), α -активность (8—13 кол/с), β -активность (14—30 кол/с), γ -активность (свыше 31 кол/с). Последняя в ЭЭГ здоровых людей не регистрируется.

Электроэнцефалограмма отражает суммарную электрическую активность различных отделов мозга.

В связи с созреванием коры и подкорковых структур в детском возрасте ЭЭГ ребенка и взрослого существенно различаются. У здорового ребенка регистрируются медленные колебания Δ и θ , для взрослого же человека они не характерны.

У новорожденных регистрируется низкоамплитудная активность различной частоты. В этом возрасте вариантом нормы является «плоская кривая».

С 2—3-месячного возраста у ребенка на ЭЭГ доминирует ритмическая активность Δ -диапазона, начинают проявляться зональные особенности. В затылочной и теменной областях отмечаются колебания, сходные с α -активностью.

У детей в возрасте от 1 года до 6 лет на ЭЭГ преобладают θ -волны, становится более сложным рисунок ЭЭГ.

У детей в возрасте от 6 до 12 лет происходит стабилизация α -активности как основного компонента ЭЭГ, выражены зональные различия; α -волны преобладают в задних отделах полушарий, в лобной области представлены β -колебания. На спонтанной ЭЭГ здорового ребенка в возрасте до 9 лет наблюдаются билатеральные вспышки высокоамплитудных медленных волн.

У детей 13—15 лет картина ЭЭГ соответствует ЭЭГ взрослого человека; доминирующей является α -активность.

При анализе фоновой ЭЭГ учитывают частоту, форму, амплитуду и локализацию основных ее компонентов.

Спектр колебаний в электроэнцефалограмме зависит от функционального состояния человека. Приток афферентной импульсации вызывает определенные изменения биоэлектрической активности головного мозга, описанные как десинхронизация или реакция активации.

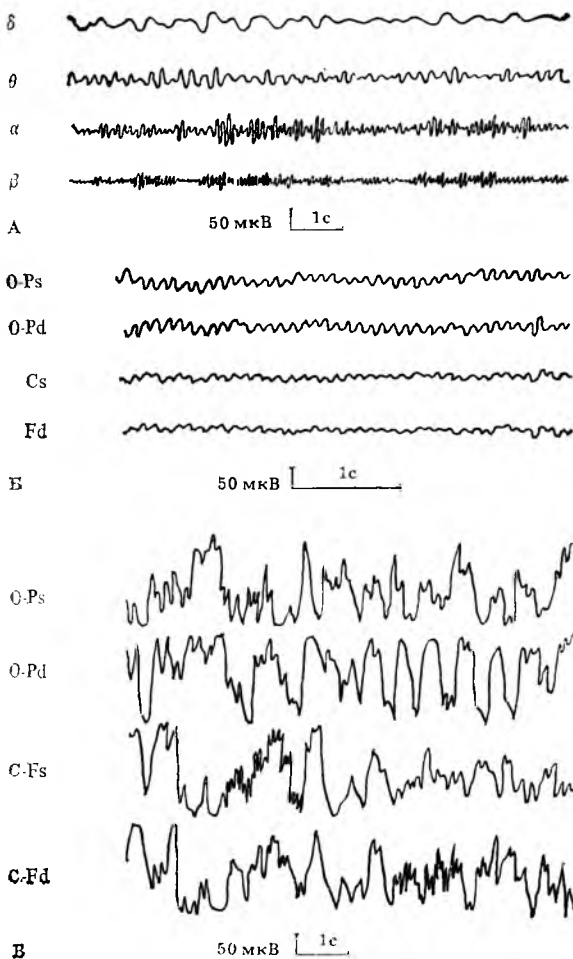


Рис. 4.2 Электроэнцефалограммы в норме:

А—основные компоненты ЭЭГ здорового человека; Б—ЭЭГ бодрствования ребенка 13 лет (регистрируется регулярный α -ритм, наиболее выраженный в задних отделах полушарий); В—ЭЭГ медленного сна 6-месячного ребенка (в центрально-лобных отведениях регистрируются «веретена сна»).

При засыпании ЭЭГ резко изменяется. Характер биоэлектрической активности головного мозга во время сна определяется глубиной сна. В структуре ночного сна выделяют четыре стадии медленного сна и быстрый сон. У новорожденных преобладает фаза быстрого сна и четвертая стадия медленного сна; третья стадия появляется на 2—3-м месяце жизни, вторая — к 2—3 годам, первая становится выраженной в такой же степени, как у взрослых, только к 8—10 годам. В фазе медленного сна на ЭЭГ отмечается замедление и синхронизация потенциалов. В первой стадии преобладают низкоамплитудные медленные волны, во второй появляются «веретена сна» — колебания в диапазоне β -активности в виде веретена и К-комплексы — двухфазные волны с последующим «веретеном сна» (см. рис. 42). В глубоком медленном сне (третья и четвертая стадии) регистрируются высокоамплитудные Δ -волны. Для ЭЭГ быстрого сна характерна низкоамплитудная быстрая активность.

При установлении патологических нарушений на ЭЭГ учитывается возраст обследуемого и его функциональное состояние. Признаком патологии ЭЭГ считаются следующие феномены: отсутствие доминирующих ритмов, преобладание низкоамплитудных высокочастотных электрических колебаний, регулярных высокоамплитудных Δ - и θ -волн; пароксизмальная активность в виде пиков, комплексов «пик-волна», острых волн, стойко регистрируемых на ЭЭГ; нарушение регулярности основного ритма.

В условиях обычной записи ЭЭГ в большом проценте случаев патологические формы колебаний не обнаруживаются. С целью провокации этих компонентов на ЭЭГ применяются различные функциональные нагрузки (гипервентиляция, световая стимуляция, звуковые раздражители, фармакологические воздействия и др.). Гипервентиляция, например, вызывает появление на ЭЭГ высокоамплитудных медленных волн даже у здорового ребенка. Пароксизмальная медленная активность на ЭЭГ у детей при 3-минутной гипервентиляции является признаком патологического состояния в том случае, если этот паттерн не исчезает через 15—20 мин после окончания гипервентиляции.

Наиболее информативны данные ЭЭГ при эпилепсии, опухолях головного мозга, инсульте, черепно-мозговой травме, воспалительных и других заболеваниях.

При эпилепсии резко повышается амплитуда потен-

циалов, регистрируется пароксизмальная активность, пики, острые волны, комплексы пиков и медленных волн. Специфичным признаком эпилепсии считаются комплексы «пик-волна». ЭЭГ позволяют уточнить диагноз эпилепсии и в некоторых случаях определить вид приступа. Для простого и сложного типичных абсансов характерны комплексы «пик-волна» в ритме 3 кол/с (рис. 43). При атипичном абсансе частота комплексов «пик-волна» может быть другой. Комплексы «пик-волна» в ритме 2 кол/с являются ЭЭГ критерием синдрома Леннокса-Гасто. При миоклонических припадках эпилептические разряды имеют обычно форму «множественный пик-волна». У детей младшего возраста при эпилепсии часто регистрируется гипсаритмия.

У больных опухолями головного мозга изменения ЭЭГ зависят от локализации процесса. В случае опухоли в полушариях большого мозга на ЭЭГ отмечается межполушарная асимметрия, фокус медленной активности располагается в зоне патологического процесса. При краниофарингиомах и опухолях задней черепной ямки на ЭЭГ почти не обнаруживаются грубые нарушения электрических потенциалов.

При субдуральной гематоме, возникшей вследствие черепно-мозговой травмы, выявляется межполушарная асимметрия в сочетании с выраженными диффузными нарушениями биопотенциалов коры.

Подострый склерозирующий панэнцефалит сопровождается особыми изменениями на ЭЭГ в виде комплексов Радермекера — пароксизмальные разряды чаще медленных высокоамплитудных волн или комплексы сложной формы, возникающие через равные промежутки времени.

Эхоэнцефалография. Представляет собой метод исследования внутричерепных структур с помощью ультразвуковых колебаний, способных отражаться от границ раздела различных образований головного мозга, отличающихся физическими свойствами. Ультразвук на границах различных структур (кость—скальп, мозговое вещество — спинномозговая жидкость и др.) частично отражается и возвращается обратно. Отраженная от объекта ультразвуковая энергия регистрируется на экране эхоэнцефалографа. Фиксируя моменты послышки зондирующего ультразвукового импульса и возвращения отраженного сигнала, можно определить расстояние до структуры, отразившей сигнал.

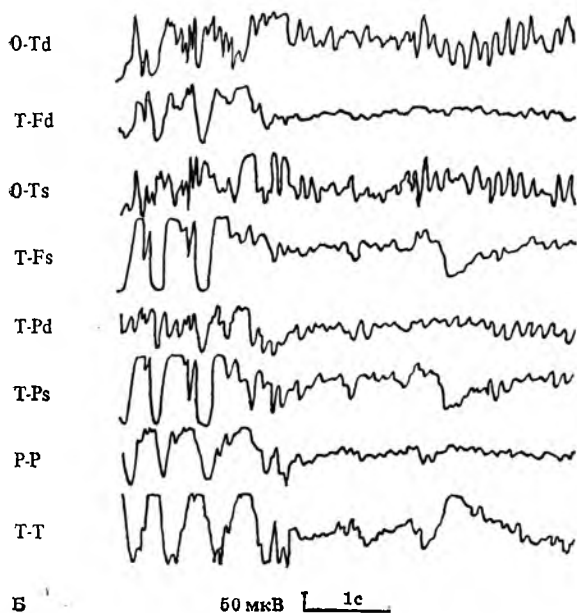
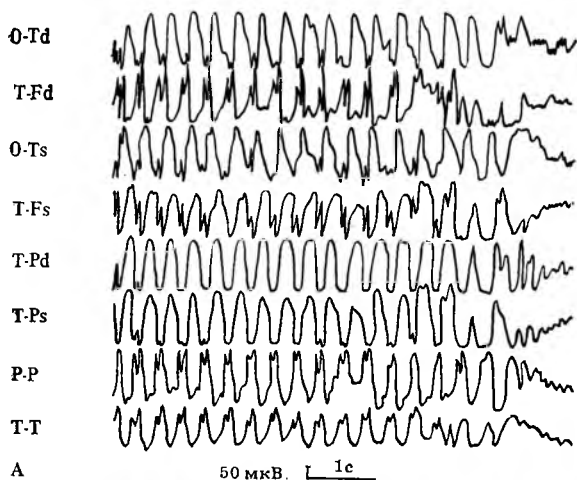


Рис. 43. Электроэнцефалограммы больных эпилепсией: А—простые типичные абсансы (регистрируются комплексы «пик-волна» частотой 3 кол/с); Б—синдром Леннокса-Гасто (регистрируются генерализованные комплексы частотой 2 кол/с).

Нормальная эхоэнцефалограмма при расположении пьезодатчика над ушной раковиной на уровне аурикулярной вертикали состоит из следующих основных сигналов: начального комплекса, срединного эха (М-эхо), конечного комплекса. Начальный комплекс формируется из посыльного импульса, из сигналов, идущих от покровных тканей, костей черепа и твердой мозговой оболочки,

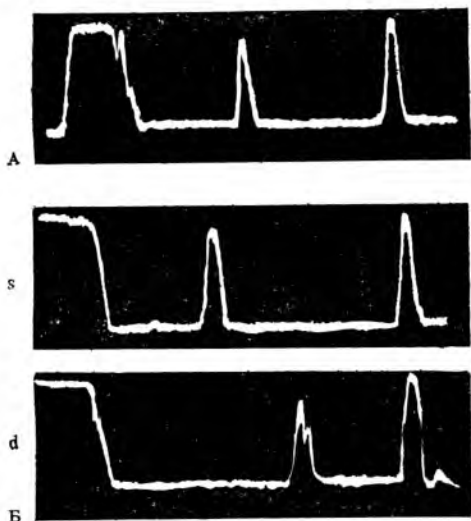


Рис. 44. Эхоэнцефалограмма:

A—здорового ребенка; *Б*—при опухолях головного мозга (смещение срединного эха влево — *s* и вправо — *d* с наличием признаков внутричерепной гипертензии).

находящихся непосредственно под зондирующим датчиком. М-эхо представляет собой сигнал, отраженный от стенок III желудочка и эпифиза. Конечный комплекс образуется в результате отражения ультразвуковых колебаний от противоположной стенки черепа. Между М-эхом, начальным и конечным комплексами также наблюдаются одиночные, реже множественные, сигналы меньшей амплитуды, которые соответствуют боковым желудочкам и латеральной борозде. В норме при исследовании справа и слева М-эхо в связи с симметричностью мозга возникает на экране энцефалографа в одном и том же месте (рис. 44).

При анализе эхоэнцефалограммы оценивают форму М-эха, ширину его основания, количество и амплитуду дополнительных сигналов, их топику и вендрикулярный индекс, а также количество и качество эхопульсаций. В норме смещение М-эха у детей не превышает 0,5—1 мм, амплитуда пульсаций равна $33 \pm 6\%$, вендрикулярный индекс составляет 1,8—1,9.

При развитии в одном из полушарий объемного процесса (опухоль, гематома, абсцесс и др.) срединные структуры оттесняются к непораженному полушарию, в связи с чем расстояние до М-эха на стороне локализации очага будет больше, чем на противоположной. Направление смещения указывает сторону поражения, величина смещения — размер патологического образования. Смещение М-эха тем больше, чем больше объемное образование и сопутствующий ему отек мозга.

Кроме опухолей больших полушарий, смещение М-эха вызывают травматические суб- и эпидуральные гематомы, ушибы мозга. Нарастание величины смещения при повторном исследовании после черепно-мозговой травмы свидетельствует о наличии внутричерепной гематомы, а быстрое уменьшение смещения на фоне проводимой терапии указывает на ушиб с отеком мозга.

Эхоэнцефалографическое исследование у детей различного возраста позволяет также выявить расширение желудочковой системы, повышение внутричерепного давления, диффузный и локальный отек мозга, его атрофию и недоразвитие. При недоразвитии, атрофических процессах и дефектах развития мозга М-эхо смещается в сторону пораженного полушария. В случае отека мозга выявляется много дополнительных эхосигналов с обеих сторон от М-эха, отмечается усиление эхопульсаций. Асимметричная локализация отраженных эхо-сигналов свидетельствует о локальном отеке мозга. При внутренней гидроцефалии М-эхо расщепляется на два зубца, расстояние между которыми соответствует расстоянию между стенками III желудочка. При гидроцефалии степень расхождения зубцов свыше 5—6 мм, а иногда и больше. Кроме того, на эхограмме появляется большое количество дополнительных высокоамплитудных латеральных сигналов, располагающихся между начальным и конечным комплексами и между М-эхо. При гидроцефально-гипертензионном синдроме отмечается расширение основания М-эха, его деформация, увеличение вендрикулярного индекса до 2,5—3,0 и количества

отраженных сигналов, усиление эхопульсаций до 70—80%.

Преимуществом эхоэнцефалографии является ее относительная простота и отсутствие противопоказаний для повторных исследований. Дифференциально-диагностические и прогностические возможности этого метода имеют особое значение при заболеваниях головного мозга у детей раннего возраста. По данным Н. С. Каре (1974), к прогностически неблагоприятным признакам у грудных детей с поражением головного мозга относятся снижение амплитуды и коэффициента нарастания кривой эхопульсаций, рано появляющиеся признаки расширения желудочковой системы.

Электромиография (ЭМГ). Это метод регистрации и анализа биоэлектрических потенциалов скелетных мышц. Электромиограмма отражает колебания биопотенциалов в мионевральных окончаниях и мышечных волокнах, возникающих под влиянием активности мотонейронов сегментарных и ядерных аппаратов. Электромиограмма позволяет судить о функциональном состоянии не только периферических звеньев нейромоторной системы, но и надсегментарных структур (опосредованно, через спинальные мотонейроны).

В зависимости от целей исследования разработано несколько способов электромиографии.

Локальная электромиография — отведение игольчатыми электродами. Изучается биоэлектрическая активность двигательных единиц, отдельных мышечных волокон, мионевральных окончаний.

Глобальная электромиография — отведение биопотенциалов с помощью накожных электродов. Исследуется биоэлектрическая активность группы мышечных волокон, взаимодействие различных мышц во время двигательных реакций, изменение биоэлектрических процессов в норме и при синдромах двигательных расстройств.

Стимуляционная электромиография, или электронейромиография, регистрирует потенциалы мышцы и нерва, вызванные электрической стимуляцией.

Электромиограмму обычно записывают при полном расслаблении мышц исследуемого, при тоническом их напряжении, произвольном сокращении, после максимального сокращения, в условиях наличия реакции на растяжение. При анализе электромиограмм оценивается частота и амплитуда колебаний мышечных потенциалов, а также общая структура осциллограмм.

Согласно классификации, разработанной Ю. С. Юсевич (1955--1972), существует 4 типа электромиограмм (рис. 45).

I тип — высокочастотные, асинхронные колебания потенциала с изменчивыми амплитудами. Вольтаж амплитуд зависит от функционального состояния мышц при той или иной двигательной реакции. В норме вольтаж равен 5—10 мкВ в покое, 20—50 мкВ при тонических реакциях, 300—1200 мкВ при максимальном сокращении.

II тип — низкочастотные осцилляции с четким ритмом. Частота до 25—35 кол/с; амплитуда зависит от тяжести поражения. Электромиограммы данного типа Ю. С. Юсевич условно подразделяет на две подгруппы: для первой (тип IIa) характерны более редкие двухфазные колебания потенциала в пределах 6—20 кол/с, для второй (тип IIб) — до 30—35 кол/с.

III тип — отличается залпами частых осцилляций и медленными колебаниями; в покое амплитуда их увеличена.

IV тип — «биоэлектрическое молчание» при всех видах функциональных нагрузок.

В клинике нервных болезней с помощью ЭМГ выявляют наиболее типичные изменения переднероговых структур спинного мозга. При этой форме патологии обнаруживаются потенциалы типа фасцикуляций и уреженная ритмическая активность (II тип).

При поражении нервов амплитуда биопотенциалов снижается или электрическая активность мышц вообще отсутствует, скорость проведения возбуждения по нервам изменяется. При поражении подкорковых образований регистрируются регулярные и нерегулярные залпы частых осцилляций (III тип).

В случае миотонии Томсена отмечаются изменения электромиограмм в виде «миотонической задержки» (наличие электрической активности после прекращения произвольного сокращения). При миастении на электромиограмме фиксируется феномен утомления мышцы в процессе выполнения произвольных движений, что выражается в прогрессирующем падении амплитуды биопотенциалов.

Если развиваются центральные спастические парезы, миография выявляет усиление синергической активности, снижение активности произвольного сокращения, увеличение скрытого периода двигательной реакции и наличие положительного рефлекса на растяжение.

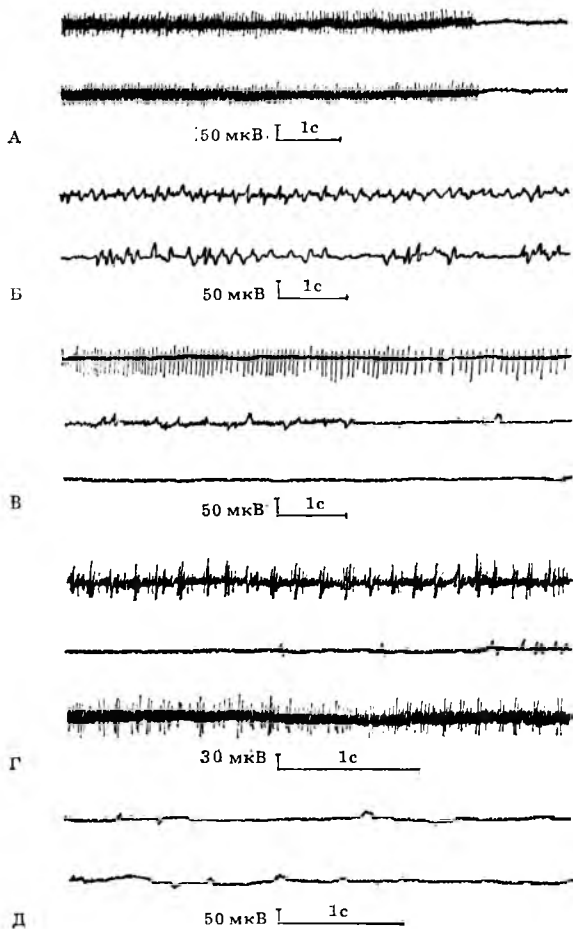


Рис. 45. Основные типы электроэнцефалограмм (по Ю. С. Юсевич. 1960):

А—первый; Б—II а; В—II б; Г—третий; Д—четвертый.

При прогрессирующих мышечных дистрофиях электрическая активность угнетается, что выражается снижением амплитуд биопотенциалов при произвольном сокращении.

С помощью электромиографии можно дифференцировать супраспинальные двигательные расстройства, спинальные поражения, повреждения периферических нервов, мышечные и функциональные нарушения.

Реография. Метод сводится к регистрации изменений электрического сопротивления (импеданса) органов, тканей, участков тела при пропускании через них переменного слабого тока большой частоты. Поскольку электропроводность тканей находится в прямой зависимости от их кровенаполнения, по данным реографической кривой можно судить о состоянии гемодинамики в области того или иного сосудистого бассейна, об относительной интенсивности кровенаполнения, о состоянии сосудистого тонуса, об эластичности сосудов и их способности к сужению.

Разновидностью реографии является реоэнцефалография (РЭГ) — запись электрического сопротивления различных участков мозга. С этой целью применяются реографы, которые обычно подключаются к электроэнцефалографу или кардиографу.

В зависимости от задач разработаны различные способы расположения электродов: для исследования суммарного кровенаполнения больших полушарий — фронтально-мастоидальное отведение (*FM*); для оценки состояния гемодинамики в бассейне передней мозговой артерии — лобно-центральное (*FC*), лобно-височное (*FT*) и лобное (*FF*) отведения; в бассейне средней мозговой артерии — теменно-височное (*PT*), теменно-центральное (*PC*) и височно-височное (*T₁T₂*) отведения; в системе позвоночной артерии — окципито-мастоидальное (*OM*) и окципито-париетальное (*OP*) отведения.

В норме кривая РЭГ характеризуется быстрым подъемом, медленным спуском, высокой амплитудой, острой вершиной и выраженным дикротическим зубцом, располагающимся на середине нисходящей части (рис. 46, А).

Большую диагностическую ценность РЭГ-исследования представляет при поражении магистральных сосудов. Так, при закупорке сонной артерии чаще всего регистрируется межполушарная асимметрия кривой РЭГ с уплощением ее на стороне закупорки, изменением тонуса и утрата эластичности сосудов на пораженной стороне.

При окклюзионных процессах в позвоночных и основной артериях на кривой РЭГ в *ОМ* отведениях нередко отмечается уменьшение амплитуды РЭГ на стороне закупорки, а также изменение сосудистого тонуса (рис. 46, *Б*).

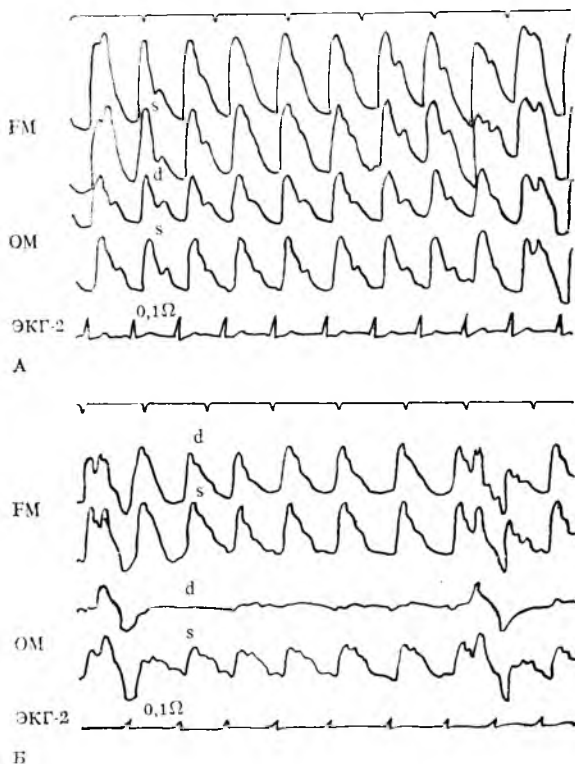


Рис. 46. Реограммы:

А—здорового ребенка 10 лет; *Б*—ребенка 8 лет с патологией правой позвоночной артерии.

Краниография. При подозрении на поражение головного мозга необходимо произвести рентгенологическое исследование черепа. При этом следует сделать 2 рентгенограммы — в боковой и прямой проекциях. Во время исследования ребенок должен быть спокоен. Если он возбужден, проводится медикаментозная подготовка. Рентгенограммы выполняют при минимальной экспозиции с использованием отсеивающей решетки, даже при исследовании новорожденных, уделяя особое внимание правильности укладки головы.

Бесконтрастное рентгенологическое исследование позволяет установить характер, тяжесть, иногда локализацию и в определенной степени сроки возникновения патологического процесса. Рентгенологические симптомы в подавляющем большинстве случаев отражают вторичные изменения костей черепа (для их возникновения необходимо от 7 до 20 дней — в зависимости от характера, интенсивности и возраста больного). Специфических рентгенологических признаков, характерных для определенных заболеваний мозга, очень мало. Они проявляются, например, при болезни Штурге — Вебера, краунофарингиомах, черепно-мозговых грыжах, краниостенозе.

Изучение краниограмм у детей проводится по такой же схеме, как и у взрослых. Следует отметить, что форма черепа у детей весьма вариабельна, поэтому только грубые

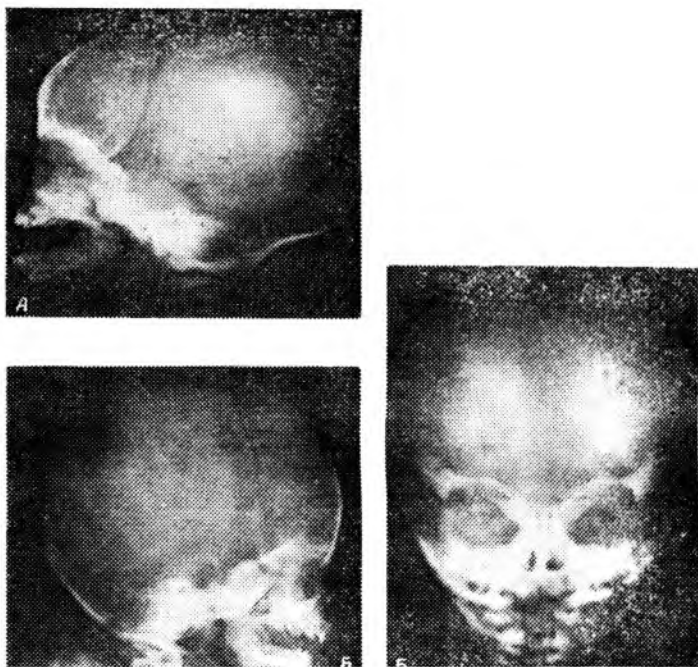
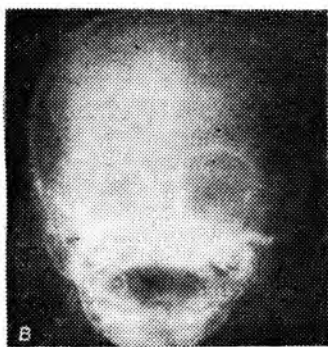
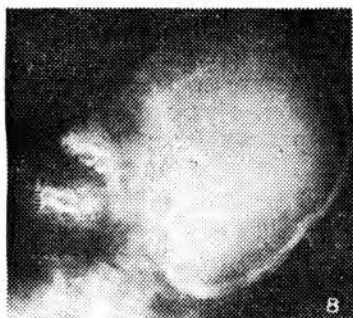


Рис. 47. Рентгенограммы

А—здорового новорожденного; *Б*—новорожденного с признаками внутриутроб (седло); *В*—того же ребенка в 10 месяцев с микроцефалией после внутриутроб- усиление рисунка пальцевых вдав

деформации его следует относить к патологии. Но в прямой проекции при сравнении полушарий необходимо обращать внимание даже на незначительную их разницу.

Кости свода черепа у новорожденных и детей первых недель жизни тонкие (1—1,5 мм), наружная и внутренняя компактные пластины с разделяющим их диплоическим слоем рентгенологически не дифференцируются, продолжение контура одной кости совпадает с контуром соседней (рис. 47, А). Подоболочечные пространства у новорожденных широкие, поэтому рельеф костей однотонный, гомогенный — без рисунка пальцевых вдавлений и сосудистых борозд. Ширина затылочного и сагиттального швов 2—3 мм, а венечного шва в средней его части 5—7 мм. На абсолютные размеры ширины швов, так же как и на размеры черепа и его образований, значитель-



черепа в норме и патологии:

ной гипертензии (лакунарный рельеф, широкие швы, широкий вход в турецкое ление); Г—ребенка с выраженной гипертензией (расхождение швов, лений) при краниофарингиоме.

ное влияние оказывают технические условия выполнения рентгенограмм. Поэтому при оценке результатов опираться только на абсолютные размеры не всегда оправдано.

Более важно в диагностическом отношении изучение контура шва. У здоровых детей он всегда четкий и по его ходу отсутствуют вставочные кости: вход в ямку турецкого седла обычно меньше передне-задней части самого седла, контур ее четкий. Типичными рентгенологическими проявлениями гидроцефально-гипертензионного синдрома являются нечеткость контура швов и их расширение, истончение костей свода и преобладание мозгового черепа над лицевым, выбухание большого родничка, расширение входа в ямку турецкого седла (рис. 47, Б). Если, кроме перечисленных признаков, в швах (обычно в затылочном) имеются вставочные кости, можно говорить о давней или даже внутриутробно возникшей внутричерепной гипертензии.

Неравномерное истончение костей свода черепа, когда рельеф его становится лакунарным или «дырчатым», указывает на пренатальное поражение мозга по типу внутриутробной церебральной гипертензии. Несоответствие наружного контура костей свода черепа, т. е. западение костей, свидетельствует о снижении гипертензии. Значительное захождение костей с уплотнением их краев и утолщением костей, с резким сужением швов характерно для формирующейся микроцефалии (рис. 47, В). В отличие от краниостеноза при микроцефалии, несмотря на уменьшение размеров мозгового черепа, швы не закрываются, и их можно проследить.

Задержка формирования рисунка пальцевых вдавлений, который появляется на 5—6-м месяце жизни в задних отделах теменных костей и чешуе затылочной кости, а также в височных областях, может указывать на расширение подболобочечных пространств. Это происходит как при гидроцефально-гипертензионном синдроме, так и при микроцефалии, когда развивается заместительная нормотензивная или даже гипотензивная водянка при гипоплазии мозга, на что указывают соответствующие клинические и параклинические симптомы.

Усиление рисунка пальцевых вдавлений, так же как и сосудистых борозд, у детей наблюдается редко — при закрытой гидроцефалии или объемном внутричерепном процессе (рис. 47, Г).

У детей старше 3—5 лет рентгенологические проявле-

ния церебральных поражений в общих чертах существенно не отличаются от таковых у взрослых.

Спондилография. С помощью спондилографии можно выявить аномалии развития позвоночника, повреждения, смещения позвонков, изучить состояние межпозвонковых пространств, спинномозгового канала, каналов позвоночных артерий и др. (рис. 48).



Рис. 48. Порок развития грудного отдела позвоночника и ребер: слева — сверхкомплектные клиновидные позвонки; справа — клиновидная деформация V—VII позвонков и ассимиляция и расщепление ребер на этом же уровне

Спондилограммы позвоночника обычно выполняют в двух взаимно перпендикулярных плоскостях (передняя и боковая проекции). При необходимости делают дополнительные (косые) проекции, томографию, а также проводят специальные контрастные исследования. Детям старше 2 лет, как и взрослым, исследование позвоночника производят по отделам (шейный, грудной и пояснично-крестцовый). У новорожденных и детей грудного возраста можно получить изображение всего позвоночника на одной пленке. При исследовании пояснично-крестцового отдела позвоночника необходима подготовка больного для устранения газов кишечника, присутствие которых значительно искажает изображение и может привести к диагностическим ошибкам.

При изучении позвоночника у детей нужно помнить, что развитие позвонков у них не завершено и что каждая возрастная группа имеет свои особенности. У новорожденных все отростки и дужки отделены от тела позвонка хрящевыми зонами, а сами тела представлены только ядрами окостенения. Необходимо также учитывать, что темпы созревания ядер окостенения и окостенение симметричных элементов позвонков не всегда одинаковы. Позвоночник у новорожденных и детей грудного возраста еще не несет всей функциональной нагрузки, присущей детям старшего возраста, поэтому у них не сформирован поясничный лордоз.

При оценке рентгенограмм следует обращать внимание на деформацию оси позвоночника и тщательно изучить позвонки в месте деформации. Стойкие сколиотические искривления позвоночника, задержка формирования поясничного лордоза, выраженный поясничный кифоз могут указывать на спастическое или паралитическое состояние соответствующих мышц позвоночника и туловища. При этом необходимо сравнивать симметричность расположения элементов позвонков по отношению к сагиттальной плоскости. Смещение ядер окостенения, отсутствие их или наличие сверхкомплектных ядер и элементов позвонков, стойкие фиксированные смещения последних относительно друг друга вызывают подозрение на аномалию развития позвонков, травматическое повреждение или на заболевание позвоночника, что часто связано с патологией спинного мозга.

Развитие позвоночника завершается к 18—20 годам, поэтому хрящевые промежутки в позвонках у детей (особенно в дужках) без их деформации не следует рассматривать как патологию. При обнаружении рентгенологических симптомов, подозрительных на патологию, для подтверждения предполагаемого диагноза необходимо проводить дополнительные исследования.

Пневмоэнцефалография (ПЭГ). Сущность метода заключается во введении воздуха или кислорода в субарахноидальные пространства и желудочки головного мозга посредством люмбального прокола с последующим производством серии рентгеновских снимков. Это единственный метод, позволяющий зафиксировать одновременно контуры желудочков и всех субарахноидальных пространств головного мозга. Простая техника метода с применением обычного медицинского инструментария и рентгеновской установки, сравнительно легкая читабель-

ность рентгенограмм, большая информативность привели к тому, что пневмоэнцефалография получила широкое распространение.

При использовании данного метода желательно вводить кислород, так как он легче переносится больным, быстрее рассасывается и вызывает незначительную реакцию мозга.



Рис. 49. Симметричная гидроцефалия, арахноидит, выявленные с помощью пневмоэнцефалографии.

С помощью ПЭГ выявляются изменения оболочек и желудочков мозга, его атрофически-рубцовые процессы, различные пороки развития (рис. 49).

При эпилепсии посттравматической или поствоспалительной этиологии ПЭГ применяется не только с диагностической, но и с лечебной целью. Иногда после нее припадки либо исчезают на некоторое время, либо значительно урежаются.

ПЭГ не рекомендуется при опухолях или других объемных процессах головного мозга, сопровождающихся повышением внутричерепного давления и при различных формах окклюзионной водянки. От применения обычной ПЭГ следует также воздержаться при процессах неясного характера, протекающих с выраженной внутричерепной гипертензией и стволовыми симптомами.

Относительным противопоказанием к применению ПЭГ является низкое зрение больного (0,1 и ниже), поскольку оно после этого может ухудшиться или вообще исчезнуть. В данном случае вопрос должен решаться индивидуально.

Обычно ПЭГ производят под местной анестезией (за 1—2 дня до исследования больному назначают люминал); у детей первых 3 лет жизни — медикаментозным сном. При наличии эпилептических припадков манипуляцию выполняют на фоне противосудорожной терапии.

Детям раннего возраста обычно вводят одну иглу между L_4 — L_5 позвонками; в более старшем возрасте — две иглы между L_3 — L_4 и L_4 — L_5 позвонками (через верхнюю иглу вводится кислород или воздух, через нижнюю удаляется ликвор).

Иногда ПЭГ сочетают с диагностической пункцией. При этом вначале в горизонтальном положении больного производят пункцию, определяют давление спинномозговой жидкости и берут 2—3 см³ ликвора для исследования. Затем просвет иглы закрывают мандреном, больного осторожно переводят в сидячее положение и шприцем вводят кислород (или воздух) отдельными порциями с учетом количества выведенного ликвора. В зависимости от возраста обследуемого вводят от 30 до 80 см³ газа. Ликвора выводят на 20—25% меньше.

Во время введения воздуха голову больного осторожно нагибают вперед для лучшего прохождения газа через срединную апертуру IV желудочка (отверстия Мажанди). Далее плавным движением наклоняют ее назад для лучшего заполнения базальных цистерн и после этого — в правую и левую стороны для равномерного наполнения воздухом желудочковой системы и субарахноидальных пространств.

Обычной реакцией больного на введение воздуха являются повышение потоотделения, головная боль, тошнота, иногда рвота. Если во время ПЭГ у больного возникает эпилептический припадок, введение газа тут же прекращают и удаляют иглы.

При рентгенологическом исследовании делают 4 снимка в стандартных проекциях: для выявления контуров передних и задних рогов и обоих боковых желудочков. Кроме того, в зависимости от предполагаемого патологического процесса прибегают к целенаправленным снимкам.

После ПЭГ больному рекомендуется постельный ре-

жим в течение 5—10 дней. В первые сутки возможна повторная рвота, повышение температуры до 38—39 °С, менингеальные симптомы, которые в последующем исчезают. Если же температурные колебания и головные боли длительно сохраняются, а менингеальные симптомы усиливаются, необходимо назначать противовоспалительную и дегидратационную терапию.

В норме желудочковая система на ПЭГ в прямой проекции имеет «фигуру бабочки», располагающейся симметрично относительно срединной плоскости; в боковой проекции контурируется тело желудочка, передний, задний и нижний рога, иногда при достаточном количестве воздуха — и III желудочек. Виден также рисунок субарахноидальных щелей поверхности мозга.

При обнаружении опухоли или другого объемного процесса большого необходимо сразу же оперировать. Отсрочка операции может вызвать резкое ухудшение состояния вплоть до смертельного исхода. Это связано с тем, что ПЭГ при наличии объемного процесса и повышении внутричерепного давления может привести к резкому и быстро нарастающему отеку мозга, к смещению и ущемлению его в тенториальном или большом затылочном отверстии.

Для дифференциации опухолевых и воспалительных процессов применяется ПЭГ без выведения ликвора. Она переносится больными гораздо легче и вызывает меньше осложнений. Эта манипуляция производится непосредственно в рентгеновском кабинете в положении больного сидя. При этом делают спинномозговую пункцию и по удалении мандрена, не выпуская ликвора, очень медленно (1—2 см³/мин) вводят воздух или кислород (не более 18—25 см³). Во время введения газа делают контрольные снимки в прямой и боковой проекциях. После заполнения газом желудочков мозга манипуляция заканчивается, больного переводят в горизонтальное положение и производят рентгеновские снимки. В случае установления опухоли или другого объемного процесса большого также следует оперировать в день проведения ПЭГ.

При диагностике объемных и последствий воспалительных процессов в хиазмально-селлярной области применяется пневмоцистернография.

У больного, сидящего перед экраном с запрокинутой назад головой, производят спинномозговую пункцию без выведения ликвора и медленно вводят 8—12 см³ газа. После введения 6 см³ делают прямой и боковой снимки.

Если при этом базальные цистерны контурируются хорошо и диагноз ясен, пневмоцистернографию заканчивают. Если же контур цистерн нечеткий, вводят еще 5—6 см³ газа. Затем извлекают иглу, больного переводят в горизонтальное положение и делают прямой и боковой снимки. По контурам базальных цистерн, а также по их сдавлению или смещению судят о характере и локализации патологического процесса в хиазмально-селлярной области. После пневмоцистернографии назначается постельный режим на 3—5 дней.

Пункция желудочков мозга. Метод применяется как с диагностической, так и с лечебной целью. В первом случае пункцию делают для определения давления в желудочковой системе, сравнительного анализа вентрикулярной и люмбальной жидкости, определения степени водянки и при необходимости — для производства вентрикулографии с введением контрастного вещества. Во втором случае пункцию желудочков мозга производят для разгрузки вентрикулярной системы, введения различных лекарственных препаратов, для установки длительного дренажа.

Если требуется оказать экстренную помощь на высоте гипертензионно-гидроцефального криза, протекающего с нарушением жизненно важных функций, пункция желудочков является единственным мероприятием, позволяющим вывести больного из тяжелого состояния.

Наиболее часто в детской практике пунктируют передние рога боковых желудочков и редко (при определенных показаниях) — задние и нижние рога. Пункцию проводят через фрезное отверстие в кости, наложенное соответственно проекции того или иного отдела желудочка. У детей раннего возраста ее можно производить через родничок, выбирая при этом крайнюю наружную точку, отстоящую от средней линии головы на 2 см. При этом кожу над родничком следует сместить, чтобы отверстия, сделанные иглой на коже и в перепончатом слое кости, не совпадали, иначе может развиваться ликворея.

Вентрикулография. Это рентгенологическое исследование желудочков мозга после введения в них контрастного вещества. В качестве контраста применяются газообразные вещества (воздух, кислород), тяжелые контрастные вещества (йодолипол, майодил), водорастворимые вещества (аммипак и др.).

Необходимо отметить, что вентрикулография с возду-

хом — небезопасное вмешательство, вызывающее иногда нарушения кровообращения и отек мозга.

В настоящее время наибольшее распространение получила вентрикулография с применением майодила и его эмульсии. Майодил в количестве 1—2 см³ не вызывает осложнений (даже если не удаляется во время операции) и постепенно рассасывается. При отсутствии окклюзии



Рис. 50. Вентрикулография с эмульсией майодила: окклюзия водопровода мозга (стрелка) при опухоли верхних отделов ствола мозга.

ликворных путей и свободном прохождении контраста в подпаутинные пространства спинного мозга майодил можно извлечь с помощью люмбальной пункции.

Техника выполнения сводится к следующему. После диагностической пункции боковых желудочков в передний рог вводят 1,5—2 см³ майодила или его эмульсии. В момент введения больной должен сидеть, наклонив голову к груди в противоположную от пунктируемого желудочка сторону. Рентгенография производится в горизонтальном положении больного. В случае окклюзии ликворных путей выявляется задержка майодила над ее уровнем, иногда при этом контурируется объемное образование (рис. 50). При введении эмульсии майодила также видны контуры желудочков мозга.

Ангиография. Одним из ведущих диагностических методов исследования, применяемых при объемных и сосу-

дистых формах заболевания мозга, является ангиография. В сосудистое русло вводится контрастное вещество и в момент прохождения его производятся серийные снимки. Для церебральной ангиографии применяют различные контрастные вещества — кардиотраст, диодон, растворы гипака, урографина, трийотраста и др.

Обычно ангиографическое исследование выполняют в плановом порядке. Неотложная ангиография производится только в случае подозрения на внутричерепную гематому (посттравматического и другого генеза) в связи с показаниями к срочному оперативному вмешательству.

При заболеваниях почек, печени, свертывающей системы крови, при активном туберкулезе, тяжелых заболеваниях сердечно-сосудистой системы вопрос о введении контрастных веществ решается индивидуально в каждом конкретном случае.

В диагностике объемных процессов головного мозга у детей ангиография имеет преимущество перед другими контрастными методами, так как легче переносится ребенком, не требует после себя немедленного оперативного вмешательства, не дает осложнений в виде реактивного отека мозга.

Ангиографическое исследование у детей старше 10 лет производится чаще под местным обезболиванием, у детей младшего возраста, у возбужденных, расторможенных и страдающих эпилептическими припадками, — под общим обезболиванием.

Различают ангиографию прямую пункционную (каротидная — выявление сосудов бассейна сонной артерии (рис. 51) и вертебральная — выявление сосудов вертебрально-базилярной системы) и катетеризационную. Последняя благодаря ряду преимуществ получила широкое распространение. В настоящее время с помощью катетеризации производят отдельную ангиографию сосудистого бассейна и даже отдельных артерий головного и спинного мозга.

Радиоизотопная диагностика. Радиоизотопное исследование завоевало прочное место в диагностике различных заболеваний центральной нервной системы. Оно основано на поглощении радиоактивного индикатора патологическим очагом и на регистрации γ -излучения, исходящего из очага поглощения. Этот безболезненный и безвредный метод легко переносят дети любого возраста.

В настоящее время применяется метод клинической

радиоизотопной сцинтиграфии с помощью сцинтиляционной камеры (гамма-сцинтиграфия).

Для проведения исследования используют различные виды радиофармацевтических препаратов (РФП), т. е. химических соединений, содержащих определенный радиоактивный нуклид.

Гамма-сцинтиграфия проводится для обнаружения и установления локализации патологического очага в го-



Рис. 51. Каротидная ангиография: смещение средней мозговой артерии

ловном мозге (энцефалосцинтиграфия), для исследования его ликворных пространств (цистерносцинтиграфия) и кровообращения (ангиосцинтиграфия), для исследования ликворных пространств спинного мозга (миелосцинтиграфия).

Энцефалосцинтиграфию выполняют главным образом для диагностики опухолей головного мозга, а также для выявления гигром, кист, абсцессов, интракраниальных гематом, особенно хронических (рис. 52). После премедикации вводят внутривенно или внутрь радиофармпрепарат и через 1—1,5 ч с помощью специальной гамма-камеры, неподвижных детекторов и компьютерной установки мозг исследуют в 5 стандартных проекциях: передней и задней прямых, двух боковых и теменной. Полученные сцинтиграммы отражают распределение радионуклида в мозге. Обычно в мозговой ткани мало нуклида. Избыточное содержание его наблюдается в опухоли

вследствие усиленной васкуляризации и повышенной проницаемости гематоэнцефалического барьера последней. В связи с этим наиболее четкие данные получаются при менингиомах, сосудистых мальформациях, злокачественных внутримозговых опухолях.

При внутрижелудочковом введении РФП можно получить точное изображение размеров и формы желудочков.

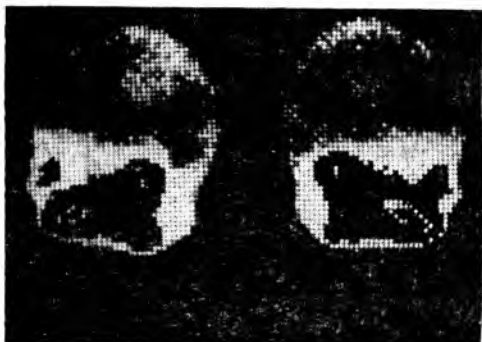


Рис. 52. Сцинтиграмма черепа больного с опухолью левой теменно-височной области.

В детской практике широко применяется цистерносцинтиграфия. РФП вводят эндолумбально и затем следят за его прохождением по ликворным пространствам. В нормальных условиях он через определенное время появляется в базальных цистернах, затем в цистерне латеральной щели мозга и межполушарной цистерне и, наконец, по конвекситальной поверхности поднимается вверх в область парасинусов. При гидроцефалии нормальный ход течения ликвора изменяется, резко задерживается время его циркуляции, замедляются выделение и всасывание РФП.

Большое распространение получил метод количественного измерения регионарного объемного мозгового кровотока (ОМК), основанный на регистрации прохождения радиоактивных индикаторов по сосудам головного мозга. Регионарный ОМК исследуют с помощью многоканального радиометрического прибора, датчики которого располагают над головой больного соответственно нескольким участкам мозга. После введения во внутреннюю

сонную артерию разведенного в растворе поваренной соли РФП сразу же делают мозговые скинтиграммы. На последних выявляют прохождение или задержку РФП в сосудах мозга. По активности разных участков мозга судят о размере и степени нарушения кровотока.

Компьютерная томография. В 1973 г. Hounsfield разработал новый метод исследования черепа—трансаксиальную компьютерную томографию (КТ). Сутью его яв-



Рис. 53. Компьютерная томография: асимметричная водянка вследствие перенесенной черепно-мозговой травмы, гидрома справа.

ляется послойная рентгенологическая томография внутричерепных структур, основанная на разном поглощении различными мозговыми образованиями рентгеновских лучей. КТ дает возможность дифференцировать ткани, лучевая абсорбция которых превышает 0,5%. Различие в лучевой абсорбции внутричерепных образований значительно превышает данную границу, что позволяет дифференцировать ликворные пространства (субарахноидальные щели, желудочки), белое и серое вещество, нормальные и отечные участки вещества мозга, ишемические области, кровоизлияния, опухоли, абсцессы, водянки различной этиологии, кисты, атрофические процессы мозга (рис. 53).

Дистрофические участки мозга, кистозные полости в результате пониженной способности поглощать рентге-

новские лучи дают очаги пониженной плотности в виде темных зон.

На КТ хорошо определяются желудочки головного мозга, которые имеют гомогенную темную окраску, их границы, размеры, деформации, смещения, разрывы стенок.

Опухоли в зависимости от гистологической структуры по-разному поглощают лучи. Мягкие глиальные опухоли дают очаги пониженной плотности, а более плотные, например эпендимомы, наоборот,— повышенной. Такие опухоли, как краниофарингиомы, часто содержащие кисты и очаги обызвествления, выявляются участками пониженной плотности, которые чередуются с участками резко повышенной плотности.

КТ имеет большое значение при обследовании детей, особенно раннего возраста, с острой черепно-мозговой травмой, так как позволяет быстро выявить внутричерепные гематомы, контузионные очаги, отек и дислокацию мозга.

Острые посттравматические гематомы вследствие их повышенной способности к поглощению лучей вырисовываются как белые поля. При этом эпидуральные гематомы представлены участком повышенной плотности линзообразной формы, субдуральные — чаще в виде участка серповидной формы, внутримозговые — участками однородно повышенной плотности, иногда с фестончатыми краями. Вокруг гематомы в ткани мозга может быть зона пониженной плотности — зона перифокального отека. При обратном развитии гематомы через 2—3 недели плотность ее может сравниться с плотностью мозговой ткани и тогда диагностика резко затрудняется.

Тепловидение. В основе тепловидения лежит дистантная визуализация инфракрасного (ИК) излучения тканей с помощью специальных оптико-электронных приборов — тепловизоров. Интенсивность ИК излучения характеризует тепловое состояние тканей, их температуру.

Чтобы термограмма отражала только собственную температуру тела, кожа должна находиться в состоянии теплового равновесия с окружающей средой. Это достигается путем предварительного обнажения исследуемых участков тела при комнатной температуре (20—21 °С) в течение 10 мин. При этом исключается прямое воздействие дневного света и других источников тепла.

Использование данного метода в диагностике патологии головного мозга затрудняется наличием экранизиру-

ющего эффекта волос, задерживающих инфракрасное излучение. Поэтому при нейрохирургической патологии исследование производят накануне операции после бритья головы.

С. Н. Колесов, Л. Б. Лихтерман, А. Б. Фраерман (1980) и другие авторы показали значение тепловидения в диагностике воспалительных, сосудистых и опухолевых процессов, а также травматических поражений центральной и периферической нервной системы.

При недостаточности кровообращения, стенозе или тромбозе общей или внутренней сонной артерии выявляется снижение свечения в области распространения конечных ветвей артерии («холодное пятно»). Разница температур на больной и здоровой сторонах достигает $0,7^{\circ}\text{C}$ и больше. Информативен метод при диагностике внемозговых опухолей. При этом на экране тепловизора видна термоасимметрия с повышением температуры на стороне опухоли («горячее пятно»). Разница температур между здоровой и пораженной сторонами достигает $1\text{--}2^{\circ}\text{C}$. В случае наличия внутримозговых опухолей проявляется зона повышенного свечения, соответственно локализации опухоли, однако его интенсивность слабее, чем при внемозговой опухоли, границы «пятна» менее четкие, разница температур не превышает $0,5^{\circ}\text{C}$. При глиомах, не достигающих поверхности мозга, тепловизионная диагностика затруднительна и ограничивается стороной поражения.

Тяжелые ушибы головного мозга характеризуются наличием негетерогенной зоны повышенного свечения, не имеющей четких границ, особенно при поверхностной локализации очага. При внутричерепных гематомах может выявляться либо участок усиленного свечения (чаще при хронических гематомах), либо снижение свечения без четких границ. Асимметрия температуры колеблется в пределах $0,5\text{--}1^{\circ}\text{C}$.

При абсцессах мозга на термограмме обнаруживаются только поверхностно расположенные патологические очаги.

Тепловизионное исследование применяется также для диагностики повреждения периферических нервов. При этом на термограмме в автономных зонах иннервации страдающего нерва отмечается резкое снижение свечения, асимметрия температур до $2\text{--}3^{\circ}\text{C}$.

Глава IV. ОСНОВЫ ТОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Классические представления о топической диагностике в невропатологии сложились в начале нынешнего столетия на основании изучения анатомо-физиологических особенностей нервной системы как в целом, так и отдельных ее элементов. Углубление знаний анатомии и физиологии нервной системы, расшифровка функциональной значимости ранее «немых» участков мозга (ретикулярная формация, лимбическая система и др.) облегчает проведение топической диагностики и способствует правильной оценке анатомического субстрата при некоторых неврологических синдромах (гиперкинезы, судороги, паркинсонизм и др.). Однако до сих пор пока не расшифрованы синдромы изолированного поражения, например, некоторых ядер экстрапирамидной системы и ее проводящих путей, спинно-мозжечковых и других путей.

Топическая диагностика заболеваний нервной системы основывается на сопоставлении жалоб больных с результатами клинического неврологического обследования. Но правильно трактовать жалобы, особенно при часто встречающемся болевом синдроме, нередко очень трудно, поскольку боли носят иррадирующий и рефлекторный характер. Кроме того, при этом возможен феномен реперкуссии. Вместе с тем четко очерченный неврологический синдром не всегда указывает на локализацию патологического процесса в соответствующем ему участке нервной системы. Известно, например, что при объемных процессах головного мозга (опухоль, гематома, абсцесс) встречаются не только локальные, местные, симптомы, но и симптомы по соседству и на отдалении. Так, при опухоли мозжечка могут быть синдромы поражения продолговатого мозга. Фокальные двигательные джексоновские припадки, характерные в основном для поражения предцентральной извилины и премоторной области, иногда встречаются при опухолях задней черепной ямки. В подобных случаях применение параклинических мето-

дов исследования способствует выявлению точной локализации патологического процесса. Однако эти методы ни в коей мере не должны подменять клиническое мышление врача — оно первичное, главное, определяет тактику дальнейшего обследования больного.

Необходимо также учитывать, что чем младше ребенок, тем труднее провести у него топическую диагностику поражения нервной системы. У детей раннего и особенно грудного возраста чаще встречаются общие, а не местные реакции, даже при локальном повреждении нервной системы.

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Поражение передних корешков спинного мозга характеризуется наличием периферического типа парезов и параличей в зоне повреждения.

Поражение задних корешков спинного мозга клинически проявляется болевым синдромом и нарушением всех видов чувствительности. На туловище боли носят опоясывающий характер. В конечностях они иррадируют по ходу нервных стволов. В области пораженных корешков болезненна пальпация паравертебральных точек, положительны симптомы «натяжения» корешков (симптом Нери), а часто — и периферических нервов (симптомы Ласега, Сикара, Вассермана). Иногда боли вызывают мышечные спазмы, рефлекторные контрактуры (чаще сгибательные), вынужденное положение со значительным ограничением двигательной активности. Сухожильные и кожные рефлексы, в рефлекторную дугу которых входят поврежденные корешки, снижаются или угасают.

Помимо изолированного поражения передних или задних корешков, возможно сочетанное их поражение.

Поражение конского хвоста вызывает периферический парез ног, анестезию на ногах и в области промежности, резкие корешковые боли в ногах, ягодицах, в промежности и крестце, положительные симптомы «натяжения» корешков и нервных стволов; нарушения функции тазовых органов по периферическому типу. В зависимости от распространенности патологического процесса двигательные и чувствительные выпадения могут целиком охватывать ноги или локализоваться лишь в их дистальных отделах. Возможна также некоторая асимметрия поражений.

Поражение плечевого сплетения дает периферический парез руки и нарушение всех видов чувствительности в зоне иннервации. Нередко на стороне поражения (выпадения) отмечается полный или частичный синдром Горнера. При наличии явлений раздражения возникают боли, иррадиирующие в пораженную руку, болезненность при надавливании в области сплетения.

Клиническая симптоматика зависит и от локализации очага в области сплетения. При повреждении его верхнего первичного пучка возникает верхний тип паралича (Эрба — Дюшенна), характеризующийся поражением мышц плечевого пояса и проксимального отдела руки с исчезновением сухожильного рефлекса с двуглавой мышцы. Возможны чувствительные нарушения по наружной поверхности плеча и предплечья.

Повреждение нижнего и среднего первичных пучков дает нижний тип паралича (Дежерина—Клюмпке). Парезы локализуются в дистальных отделах руки. Особенно страдают сгибатели пальцев и кисти. Исчезает карпо-радиальный рефлекс, выпадает чувствительность на внутренней поверхности руки, нередко наблюдается синдром Горнера.

Из отходящих от плечевого сплетения нервов наиболее часто поражаются подмышечный (подкрыльцевый), срединный, локтевой и лучевой.

Поражение подмышечного нерва вызывает парез или паралич дельтовидной мышцы с невозможностью отведения руки до уровня плечевого сустава, выпадение чувствительности на наружной поверхности плеча.

Поражение лучевого нерва дает паралич разгибателей предплечья, кисти и пальцев, а также длинной мышцы, отводящей большой палец, что внешне проявляется свисанием кисти. Частично нарушается сгибание предплечья, исчезает сухожильный рефлекс с трехглавой мышцы, снижается карпо-радиальный рефлекс, выпадает чувствительность на тыльной поверхности плеча, предплечья, частично кисти и пальцев (тыльная поверхность I, II и половины III пальцев). При поражении нерва в нижней трети плеча сохраняются сгибание предплечья и чувствительность на плече и предплечье. Поражение нерва на предплечье вызывает паралич только разгибателей кисти и пальцев и выпадение чувствительности на их тыльной поверхности.

При поражении локтевого нерва отмечается слабость

сгибания кисти, невозможность сгибания V, IV, частично III пальцев, а также сведения и разведения пальцев, особенно V и IV, и приведения большого пальца. В связи с этими нарушениями при сжатии руки в кулак V, IV и в некоторой степени III пальцы сгибаются недостаточно, а в результате атрофии межкостных мышц и мышц гипотенара, разгибательной контрактуры основных фаланг и сгибательной в концевых фалангах (особенно V и IV пальцев) кисть принимает вид «когтистой лапы». При поражении нерва в нижних отделах сохраняется сгибание кисти и концевых фаланг V и IV пальцев, однако усиливается «когтистая» форма ее. В соответствии с зоной иннервации отмечаются чувствительные выпадения: на тыльной поверхности — по ульнарному краю кисти и на V, IV и половине III пальцев; на ладонной поверхности — также по ульнарному краю кисти, на V и половине IV пальцев. Иногда отмечаются боли, вазомоторные и трофические расстройства.

Поражение срединного нерва проявляется нарушением пронации кисти, частичным нарушением ее сгибания (сохраняется лишь за счет ульнарного сгибания), выпадением сгибания I, II и III пальцев, разгибания средних фаланг II и III пальцев и противопоставления большого пальца. Соответственно при сжатии руки в кулак не сгибаются I, II и частично III пальцы. Возникающее вследствие атрофии тенара уплощение ладони и приведение большого пальца к указательному обуславливают «обезьянью» форму кисти. При поражении нерва на уровне средней трети предплечья сохраняются пронация, сгибание кисти и средних фаланг пальцев, нарушается чувствительность на ладонной поверхности кисти, на I, II и III пальцах и лучевой стороне IV пальца. Для поражений срединного нерва особенно характерны вегетативно-трофические расстройства, при травмах часто наблюдается каузалгия.

Поражение поясничного сплетения складывается из симптоматики повреждения отходящих от сплетения бедренного, запирательного и латерального кожного нервов.

Поражение бедренного нерва вызывает парез или паралич четырехглавой мышцы бедра, что приводит к невозможности разгибания голени и выпадению коленного рефлекса. Чувствительность нарушается на передней поверхности бедра и передне-внутренней поверхности голени. При сдавлении или ущемлении нерва положителен симптом Вассермана.

Поражение запирающего нерва характеризуется нарушением приведения и наружной ротации ноги, а также скрещивания ног. Чувствительность выпадает на внутренней поверхности бедра.

Поражение латерального кожного нерва бедра приводит к выпадению чувствительности на наружной поверхности бедра. При раздражении нерва отмечается гиперестезия или парестезия в зоне иннервации.

Поражение крестцового сплетения характеризуется симптомами повреждения исходящих от него седалищного и ягодичных нервов, а также заднего кожного нерва бедра. Наиболее часто встречаются поражения седалищного нерва и основных его ветвей — большеберцового и малоберцового нервов.

Поражение седалищного нерва (полное) дает паралич мышц, сгибающих голень, паралич стопы и пальцев, выпадение ахиллова рефлекса, атрофию пораженных мышц, анестезию почти всей голени и стопы. Поражение нерва (раздражение) обычно вызывает сильные боли по его ходу, резкую болезненность в точках Валле, анталгический кифо-сколиоз, вегетативно-трофические расстройства, часто — синдром каузалгии. При этом положительные симптомы Ласега и Сикара.

Поражение большеберцового нерва вызывает нарушение подошвенного сгибания стопы и пальцев с формированием пяточной стопы, отсутствие ахиллова рефлекса, атрофию икроножной мышцы, чувствительные расстройства на задней поверхности голени, на подошвенной поверхности стопы и пальцев. Встречаются также вегетативно-трофические нарушения и каузалгия.

При поражении малоберцового нерва невозможны тыльное сгибание стопы и пальцев, наружное отведение стопы. Она свисает и ротирована кнутри, что ведет к формированию «конской», или эквино-варусной, стопы. При ходьбе больной высоко поднимает ногу («петушиная походка», или степпаж). Чувствительность выпадает на наружной поверхности голени и тыльной поверхности стопы. Боли не характерны.

Полирадикулоневритический синдром характеризуется периферического типа парезами и параличами, преимущественно в дистальных отделах конечностей, дистальными расстройствами чувствительности по типу «перчаток и носков», болями по ходу нервных корешков и стволов, положительными симптомами их натяжения,

исчезновением сухожильных и кожных рефлексов в области поражения, иногда вегетативно-трофическими расстройствами. Поражение обычно носит симметричный характер.

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА

Поражение поперечника спинного мозга может быть частичным и полным.

Изолированный *очаг в передних рогах* проявляется периферическим параличом соответствующих мышц, сопровождающимся иногда фибриллярными подергиваниями. Чувствительные нарушения при этом отсутствуют. Примером изолированного поражения передних рогов может быть спинальная форма полиомиелита.

Поражение задних рогов вызывает расстройство чувствительности на стороне процесса в зоне соответствующих сегментов. При этом выпадает только болевая и температурная чувствительность, глубокая же сохраняется (сегментарно-диссоциированный тип расстройства чувствительности). Этот вид поражения характерен для сирингомиелии.

Поражение боковых рогов вызывает вазомоторные, секреторные и трофические расстройства (атрофические и дистрофические изменения кожи, подкожно-жирового слоя, ногтей и др.).

Изолированное *поражение передних канатиков* встречается редко и не имеет характерной симптоматики, так как их функция обычно может компенсироваться другими отделами спинного мозга.

Очаг в боковом канатике дает характерное сочетание симптомов: центральный паралич на стороне процесса (поражение пирамидного пучка), диссоциированную анестезию для болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне ниже уровня поражения. Изолированный синдром поражения одного бокового канатика нередко наблюдается при сдавлении спинного мозга экстрamedулярной опухолью.

Поражение задних канатиков сопровождается нарушением глубокой чувствительности на стороне процесса ниже уровня повреждения. В результате наступает расстройство мышечно-суставного чувства, что приводит к сенситивной атаксии. При этом больной с закрытыми глазами не может стоять, ходить и выполнять координированные движения. Задние канатики особенно часто пора-

жаются при болезни Фридрейха, сухотке спинного мозга, злокачественном малокровии.

При половинном поражении поперечника спинного мозга наступает синдром Броун—Секара. В результате возникает центральный паралич и расстройство глубокой чувствительности на стороне очага, нарушение болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне. На стороне очага могут быть также сегментарные двигательные нарушения (периферические параличи) и чувствительные расстройства. Синдром характерен для экстремедуллярных патологических процессов.

Полное поражение поперечника спинного мозга в зависимости от локализации вызывает пара- или тетраплегию (при высоких поражениях) с утратой всех видов чувствительности ниже уровня повреждения. Одновременно возникают нарушения функции тазовых органов. Полное поражение спинного мозга может наступить в результате миелита, травм, опухоли соответствующей локализации.

Синдромы поражения длинника спинного мозга также в зависимости от локализации процесса характеризуются различными клиническими проявлениями.

Поражение верхнешейного отдела ($C_1—C_4$) дает спастический тетрапарез, утрату всех видов чувствительности ниже уровня повреждения, расстройства мочеиспускания центрального типа (задержка, периодическое недержание мочи). Кроме того, могут быть корешковые боли в шее и затылке. Наличие очага раздражения на уровне $C_1—C_4$ вызывает раздражение диафрагмального нерва (nervus phrenicus), что проявляется одышкой, икотой, кашлем. В случае двустороннего разрушения центров этого нерва наступает паралич диафрагмы.

Поражение шейного утолщения ($C_5—D_2$) дает периферический паралич рук в сочетании со спастическим параличом ног. При этом утрачиваются все виды чувствительности ниже очага поражения, возможны нарушения тазовых функций по центральному типу, корешковые боли, иррадиирующие в верхние конечности, синдром Горнера (очаг на уровне $C_8—D_2$).

Поражение грудного отдела ($D_3—D_{12}$) сопровождается центральным параличом ног, утратой всех видов чувствительности ниже уровня повреждения и тазовыми расстройствами по центральному типу. Корешковые боли при этом носят опоясывающий характер.

Поражение поясничного утолщения ($L_1—S_2$) вызывает периферический паралич ног, анестезию нижних ко-

нечностей и промежности, нарушение мочеиспускания по центральному типу.

Поражение конуса ($S_3—S_5$) не дает параличей, но при этом утрачивается чувствительность в области промежности, нарушается функция тазовых органов по периферическому типу (истинное недержание мочи и кала).

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЙ МОЗГОВОГО СТВОЛА

Синдромология патологических очагов в стволовой части мозга складывается из симптомов поражений ядер черепных нервов и проходящих вдоль мозгового ствола проводников. При односторонних очагах, которые наблюдаются значительно чаще двусторонних, формируются альтернирующие синдромы. В их структуру входят симптомы поражения ядер черепных нервов на стороне очага, а также двигательные и чувствительные расстройства на противоположной стороне, возникающие в результате поражения проводников. Уровень поражения определяется вовлечением в патологический процесс тех или иных ядер черепных нервов. Возможно также развитие неальтернирующих синдромов стволовой локализации.

Альтернирующие синдромы поражения среднего мозга встречаются довольно часто.

Синдром Вебера развивается, когда очаг расположен в ножке мозга. При этом поражаются глазодвигательный нерв, корково-спинномозговые и корково-ядерные волокна. Если поражаются все волокна глазодвигательного нерва, на стороне очага отмечаются четкий птоз, отклонение глазного яблока кнаружи, расходящееся косоглазие, нарушение конвергенции и расширение зрачка. На контралатеральной стороне развивается центральный парез языка, лицевой мускулатуры и конечностей. При более дорсальном расположении очага поражаются ядра глазодвигательного нерва. Так как глазодвигательный нерв имеет несколько ядер, то при поражении некоторых из них выпадают не все, а лишь соответствующие функции нерва. Так, могут наблюдаться изолированный птоз, анизокория с расширением зрачка на стороне очага, расходящееся косоглазие, диплопия.

Синдром Бенедикта возникает при локализации очага в крышке среднего мозга. В результате поражаются ядра глазодвигательного нерва, красные ядра, черное вещество, корково-спинномозговые и корково-ядерные волокна. В зависимости от распространенности очага

функции глазодвигательного нерва могут нарушаться полностью или частично. Контрлатерально в результате поражения красных ядер и их связей отмечаются средне-размашистый рубральный тремор (гемитремор) и гемипарез. Вследствие поражения медиальной петли в структуру синдрома может входить снижение поверхностной и глубокой чувствительности по гемитипу.

Синдром Клодта топически идентичен синдрому Бенедикта. В его структуру, помимо поражения глазодвигательного нерва и контрлатерального гемитремора и гемипареза, входит хореоатетозный гиперкинез в противоположных очагу конечностях, а иногда и в половине языка.

Синдром поражения уровня блокового нерва развивается, когда очаг находится в крышке среднего мозга, каудальнее ядер глазодвигательного нерва. При этом поражается ядро или корешок блокового нерва, иногда корково-спинномозговые волокна и медиальная петля. В результате отмечаются легкое сходящееся и вертикальное косоглазие с двоением при взгляде вниз и пирамидная недостаточность на противоположной стороне. В изолированном виде синдром наблюдается крайне редко.

Из альтернирующих синдромов поражения моста обычно рассматривают синдромы Мийара—Гублера и Фовиля.

Синдром Мийара—Гублера наступает, если очаг расположен в нижнем отделе моста на уровне ядра лицевого нерва. В результате поражаются ядро или внутримозговая часть корешка лицевого нерва, корково-спинномозговые и корково-ядерные волокна. Проявлением синдрома служат периферический парез лицевого нерва на стороне поражения, гемипарез на противоположной стороне и отклонение языка в сторону пареза.

При *синдроме Фовиля* очаг также располагается в нижних отделах моста, на уровне ядер лицевого и отводящего нервов. Он возникает при более распространенных, чем при синдроме Мийара — Гублера, очагах с вовлечением в процесс не только лицевого, но и отводящего нервов. Кроме того, может быть поражен стволый центр зрения. Из проводников в процесс вовлекаются корково-спинномозговые и корково-ядерные волокна, направляющиеся к ядру подъязычного нерва, реже — медиальная петля. При синдроме Фовиля на стороне очага наблюдается периферический парез лицевой мускулатуры и парез наружной прямой мышцы глаза. Контрлатерально развивается гемипарез или пирамидная недостаточ-

ность, язык отклоняется в паретичную сторону, иногда отмечается гемигипестезия. При поражении стволового центра зрения возникает парез зрения в сторону очага, т. е. больной «смотрит» на паретичные конечности.

Синдром поражения моста на уровне двигательного ядра тройничного нерва возникает при очагах в верхней мостовой части. В результате поражения двигательного ядра тройничного нерва, корково-спинномозговых и корково-ядерных волокон возникает периферический парез жевательных мышц с их атрофией и отклонением нижней челюсти в сторону поражения. На противоположной стороне наблюдается центральный гемипарез.

Альтернирующие синдромы поражения продолговатого мозга весьма разнообразны и часто наблюдаются при сосудистых заболеваниях.

Синдром Валленберга—Захарченко возникает при нарушениях кровообращения в бассейне задней нижней артерии мозжечка (см. «Синдромы поражения артерий мозга»).

Синдром Джексона возникает при очагах в продолговатом мозге на уровне ядра подъязычного нерва и проявляется поражением ядра XII нерва и пирамидного пучка. Клиническими признаками синдрома являются периферический парез или паралич половины языка на стороне поражения. При этом отмечают отклонение языка в больную сторону, атрофия его паретичной половины, фебрилярные подергивания, иногда дизартрия. Контралатерально развивается центральный гемипарез.

Синдром Авеллиса наблюдается при более обширных, чем при синдроме Джексона, очагах в половине продолговатого мозга. В его формировании участвуют ядро подъязычного нерва, двигательное ядро языкоглоточного и блуждающего нервов, пирамидные пучки. Клиническая симптоматология состоит из периферического пареза половины языка, мягкого нёба, голосовой связки на стороне поражения и гемипареза на противоположной стороне. Снижение поверхностной чувствительности за счет поражения спинно-таламического пути встречается редко.

При *синдроме Шмидта* очаг обычно занимает всю половину продолговатого мозга, вследствие чего поражаются ядра IX, X, XI и XII пар нервов, пирамидные пучки, чувствительные проводники, иногда веревчатое тело. На стороне поражения отмечают периферические парезы мягкого нёба, голосовой связки, половины языка; реже — легкий парез грудино-ключично-сосцевидной

мышцы. Возможны также мозжечковая атаксия и односторонний нистагм, сегментарные расстройства чувствительности в области наружных зон Зельдера на лице, снижение чувствительности глотки и мягкого нёба. Контралатерально развивается центральный гемипарез, к которому может присоединиться гемигипестезия проводникового типа (поражение спинно-таламического пути). При сохранности базальных отделов, а следовательно, и пирамидного пучка гемипарез может не возникнуть. В этих случаях чаще наблюдаются перекрестные чувствительные выпадения.

Неальтернирующие синдромы поражения мозгового ствола включают бульбарный и псевдобульбарный синдромы, а также синдромы Парино и децеребрационной ригидности.

Бульбарный синдром возникает при двустороннем поражении продолговатого мозга. Он формируется в результате поражения ядер каудальной группы черепных нервов (IX, X, XI и XII пар). В структуру синдрома может также входить симптоматология двустороннего поражения двигательных и чувствительных проводников, в наиболее тяжелых случаях — дыхательного и сосудодвигательного центров. К основным клиническим признакам синдрома относятся: парез мягкого нёба, сопровождающийся попаданием пищи, особенно жидкой, в носоглотку и ринолалией; парез мышц гортани, при котором характерно попадание пищи и слюны в дыхательные пути и афония; парез мышц глотки с нарушением глотания; парез языка с дизартрией или анартрией. Исчезают глоточный и нёбный рефлекс, нарушаются акты кашля и чихания. Новорожденные и грудные дети при этом не способны выполнять акт сосания. У них скапливается слюзь и слюна в полости рта, что может привести к аспирации. При поражении дыхательного центра усугубляются дыхательные расстройства, появляется аритмия дыхания. Вследствие поражения сосудодвигательного центра наступают резкие вазомоторные расстройства, колебания артериального давления с тенденцией к развитию циркуляторного коллапса, нарастающая брадикардия. Характерным симптомом является также малое пульсовое давление.

Псевдобульбарный синдром возникает при двустороннем поражении корково-ядерных волокон, направляющихся к ядрам каудальной группы черепных нервов. Наиболее частой его причиной являются очаги в мозго-

вом стволе. При этом синдроме, в отличие от бульбарного, парезы и параличи мышц мягкого нёба, глотки и гортани носят не периферический, а центральный характер, в связи с чем нёбный и глоточный рефлекс могут быть усилены, атрофии мышц не развиваются, дисфагия и ринолалия выражены несколько меньше, дизартрия носит псевдобульбарный характер. При очагах выше уровня двигательных ядер тройничного нерва четко усиливается, иногда до клонуса, рефлекс с нижней челюсти. Для псевдобульбарного синдрома особенно характерны рефлекс орального автоматизма. К ним относятся ладонно-подбородочный рефлекс Маринеску—Радовичи, сосательный рефлекс Оппенгейма, хоботковый рефлекс Бехтерева, назолабиальный рефлекс Аствацатурова, дистанс-оральный рефлекс Карчикяна. При псевдобульбарном синдроме наблюдается также насильственный смех и плач, усиление саливации. У новорожденных и грудных детей нарушается акт сосания и глотания, повышается слюноотделение, крик становится монотонным, мало модулированным.

Синдром Парино возникает при очагах в дорсальных отделах покрышки среднего мозга. В связи с поражением ядер глазодвигательного нерва и структур медиального продольного пучка он проявляется вертикальным парезом взора, чаще вверх, и параличом конвергенции, иногда сопровождается повышением четверохолмного старт-рефлекса. При изолированном параличе взора вверх очаг локализуется в самом оральном отделе покрышки (область перехода водопровода мозга в III желудочек), при парезе взора вниз очаг располагается немного каудальнее.

Синдром децеребрационной ригидности топически связан с поражением среднего мозга. Он формируется в связи с нарушением мезенцефальных центров, регулирующих мышечный тонус (черное вещество, ретикулярная формация, красные ядра). Клинически проявляется значительным повышением пластического тонуса с преобладанием гипертонуса в экстензорных мышцах (конечности разогнуты и немного прониорованы, голова запрокинута, мышцы спины напряжены). При вовлечении в процесс корково-спинномозговых и корково-ядерных волокон возникают патологические рефлекс и рефлекс орального автоматизма. Децеребрационная ригидность может сочетаться с поражением ядер глазодвигательного нерва.

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ МОЗЖЕЧКА

Клиническая симптоматология поражения мозжечка, обеспечивающего правильную координацию движений и сохранение равновесия, возникает при поражении его коры, ядер и проводников. Различие функций червя и полушарий мозжечка обуславливает и разнообразие синдромов их поражения, которые в изолированном виде наблюдаются редко.

Синдром поражения червя возникает в связи с поражением его собственных структур и связей с другими образованиями мозга, прежде всего с вестибулярными ядрами. При этом нарушается равновесие и походка (больной идет, широко расставляя ноги, постоянно теряет равновесие и восстанавливает его за счет деятельности вестибулярного аппарата). Легкая степень статической атаксии выявляется в простой или усложненной позах Ромберга, на которые контроль зрения не оказывает существенного влияния. Этим мозжечковая атаксия отличается от заднестолбовой. При выраженной атаксии больной не может ходить, стоять, а часто — и сидеть. Статическая атаксия обуславливается утратой синергии и обычно сочетается со снижением мышечного тонуса.

При *синдроме поражения полушария мозжечка* могут быть поражены его кора, зубчатое ядро, афферентные (спинно-мозжечковые пути, волокна от тонкого и клиновидного ядер, нижних олив и коры больших полушарий, главным образом лобных долей) и эфферентные (от зубчатых к красным ядрам) пути. При поражении полушария мозжечка расстройство функции отмечается на стороне очага (гомолатерально). Поражение корково-мостовых волокон ведет к нарушению на противоположной стороне (контралатерально). В структуру синдрома входит прежде всего динамическая атаксия, т. е. атаксия в конечностях при их движении. В результате нарушаются координаторные пробы, на которые контроль зрения оказывает незначительное влияние, движения теряют соразмерность (дисметрия), отмечаются затруднения в чередовании прямо противоположных движений (адиадохокинез), выпадает ряд содружественных движений, в реализации которых участвует мозжечок (асинергия Бабинского, асинергия при ходьбе и др.), появляются интенционный тремор и нистагм, резко снижается мышечный тонус. Речь становится прерывистой (скандированной) и неравномерно модулированной (эксплозивной).

При поражении связей зубчатого ядра мозжечка с красными ядрами возможен хореоформный гиперкинез, а нарушение связей нижней оливы и мозжечка часто вызывает мнуклозии языка и мягкого нёба. Для очагов демиелинизации в средних ножках мозжечка характерна триада Шарко (интенционный тремор, нистагм, скандированная речь).

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ОСНОВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Поражение основания головного мозга проявляется прежде всего нарушениями со стороны I—VIII пар черепных нервов.

Синдром Фостера — Кеннеди характеризуется поражением I и II пары нервов. На стороне очага клинически выявляется аносмия и атрофия зрительного нерва, на противоположной стороне — застойный сосок.

При поражении внутреннего угла сфеноидальной щели возникают односторонняя аносмия, атрофия зрительного нерва и экзофтальм на той же стороне.

Очаг в области ольфакторной ямки приводит к односторонней атрофии зрительного нерва, сочетающейся с аносмией, постепенно распространяющейся на противоположную сторону.

Типичную клиническую картину дает поражение области хиазмы. При очаге на ее внутренней стороне наблюдается битемпоральная гемианопсия, наружной—биназальная. Полное разрушение хиазмы приводит к двусторонней слепоте.

Синдром наружной стенки пещеристой пазухи (синдром Фуа) является результатом повреждения глазодвигательных нервов и верхней ветви тройничного нерва. При этом в клинической картине отмечается тотальная офтальмоплегия, начинающаяся с пареза отводящего нерва на стороне очага, птоз, экзофтальм, отек век, резкие боли в глазу и нервнопаралитический кератит.

Синдром сфеноидальной щели характеризуется односторонним поражением III, IV, VI пар черепных нервов, а также верхней ветви V нерва, что приводит к тотальной офтальмоплегии с расширением зрачка, птозом и анестезией в области глазного нерва.

При синдроме Жако страдают II, III, IV, V и VI черепные нервы. В клинической картине при этом наблюдается односторонняя слепота, офтальмоплегия, боли в зоне иннервации верхней и средней ветвей тройничного

нерва и снижение слуха вследствие повреждения евстахиевой трубы.

Синдром верхушки пирамиды височной кости (синдром Градениго) обуславливается повреждением V и VI черепных нервов с одной стороны. Он проявляется сходящимся косоглазием на стороне очага с горизонтальной диплопией и болями в теменно-височной области. Синдром может сопровождаться рецидивирующим воспалением среднего уха вплоть до перфорации барабанной перепонки.

Синдром Лермитта — педункулярный галлюциноз — характеризуется клинически яркими зрительными галлюцинациями с двигательным компонентом. Он возникает вследствие поражения в области ножек мозга.

Синдром мосто-мозжечкового угла обычно проявляется поражением лицевого нерва, односторонним снижением слуха, снижением вкуса на одноименной половине языка, неустойчивостью в позе Ромберга с пошатыванием в сторону очага. На противоположной стороне возможны пирамидные нарушения. Очаг при этом синдроме располагается на границе моста, мозжечка и продолговатого мозга.

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ СТРИОПАЛЛИДАРНОЙ СИСТЕМЫ

Поражение стриопаллидарной системы вызывает двигательные расстройства, изменения мышечного тонуса, эмоциональные нарушения, вегетативную дисфункцию. Различные сочетания патологии двигательной сферы и мышечного тонуса описывались обычно в виде двух классических синдромов: гиперкинетически-гипотонического и гипертонически-гипокинетического. В клинической практике встречаются также гиперкинетически-гипертонический и гипокинетически-гипотонический синдромы. Патогенез первых двух, согласно теории Förster (1921), объяснялся тем, что стриатум как филогенетически более молодое образование оказывает на паллидум тормозящее влияние, контролирует его деятельность, т. е. отсутствием тормозящего контроля со стороны высших экстрапирамидных структур над низшими образованиями. Поэтому считалось, что гиперкинетически-гипотонический синдром проявляется при стриарном поражении. Гипертонически-гипокинетический синдром рассматривался как результат поражения бледного шара, вызван-

ного снятием его тормозных влияний на рubro-мозжечковую систему.

С точки зрения современной нейрофизиологии филогенетически более молодые образования действительно регулируют деятельность филогенетически более старых отделов головного мозга, но не подменяют ее. Поскольку стриопаллидарная система входит в состав нейронных кругов (замкнутых кольцевых орбит), связывающих в единое целое различные экстрапирамидные образования, в настоящее время нарушения двигательной функции (избыток движений — гиперкинез или их недостаточность — гипокинез) и тонуса мышц не рассматриваются с позиции узкого локализационизма, так как механизм их развития намного сложнее, чем считалось ранее. Тем не менее до сих пор различные сочетания патологии движений и мышечного тонуса в литературе описываются как синдромы поражения стриопаллидарной системы.

Гиперкинетически-гипотонический синдром клинически проявляется произвольными движениями и мышечной гипотонией. Гиперкинезы при этом могут носить самый разнообразный характер (тики, хорей, атетоз, торсионная дистония, миоклонии, гемибаллизм и другие более редкие формы). В «чистом виде» синдром особенно четко проявляется при малой хорее (ревматический энцефалит, сопровождающийся хорейческими гиперкинезами и мышечной гипотонией). При тиках и миоклонии изменения мышечного тонуса менее выражены или вообще отсутствуют. У больных атетозом и торсионной дистонией чаще наблюдается мышечная дистония, чем снижение тонуса.

Гипертонически-гипокинетический синдром, известный также под названиями амиостатический, акинетико-ригидный, синдром паркинсонизма, характеризуется прежде всего диффузным повышением мышечного тонуса (ригидность), что обуславливает специфическую позу больных (туловище и голова умеренно согнуты, руки приведены к туловищу, полусогнуты). Лицо при этом становится маскообразным, маловыразительным, мигания век редкие, взгляд застывший, неподвижный, движения медленные. Больной не может быстро остановиться по команде, при необходимости посмотреть в сторону (поворачивается всем туловищем). Если его слегка толкнуть, он не может сохранить равновесие и быстро мелкими шагами двигается в сторону толчка, как бы «догоняя центр тяжести» (феномены пропульсии, ретропульсии и

латеропульсии). Пишут такие больные мелкими буквами (микрография), говорят тихим голосом, монотонно (брадилалия). Практически постоянным признаком синдрома является мелкокоразмашистое ритмичное дрожание, которое вначале локализуется в дистальных отделах конечностей, преимущественно рук (типа катания пилюль или счета монет). В последующем дрожание может распространиться на более проксимальные отделы конечностей, нижнюю челюсть, язык, голову, голосовые связки и другие части тела. Оно обычно усиливается в покое, во время эмоционального напряжения, уменьшается при ходьбе. Кроме того, отмечаются выраженные вегетативные расстройства (повышенная потливость, синюшность лица и др.) и нарушения в эмоционально-волевой сфере (акайрия, брадипсихия, назойливость, снижение побудительной деятельности, эмоциональная тупость или, наоборот, раздражительность и др.).

В детском возрасте гипертонически-гипокинетический синдром встречается крайне редко и обычно обусловлен эпидемическим (летаргическим) энцефалитом Экономо, ревматическими поражениями нервной системы, черепно-мозговой травмой, опухолью головного мозга, отравлением угарным газом, марганцем, ртутью и т. д. Классическим примером гипертонически-гипокинетического синдрома является болезнь Паркинсона — наследственное прогрессирующее заболевание нервной системы, которое обычно встречается в возрасте 45—70 лет. В основе заболевания лежит дегенерация допаминэргических нейронов черного вещества, вызывающая снижение содержания допамина в хвостатом ядре, скорлупе и других подкорковых структурах.

Гипертонически-гиперкинетический синдром проявляется мышечной ригидностью и наличием различных гиперкинезов (чаще хореические, торсионная дистония, гемибаллизм и др.). При этом обычно наблюдаются снижение интеллекта и псевдобульбарные симптомы. Синдром характерен для некоторых прогрессирующих заболеваний нервной системы (подострый склерозирующий панэнцефалит, лейкодистрофии, гепатоцеребральная дистрофия и др.). Данный синдром прогностически неблагоприятен.

Гипотонически-гипокинетический синдром проявляется низким мышечным тонусом и недостаточностью активных движений. Встречается в основном в детском возрасте при мягкой форме малой хореи (chorea mollis).

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ВНУТРЕННЕЙ КАПСУЛЫ

Патологические очаги, расположенные во внутренней капсуле, прерывают проходящие здесь пути и вызывают двигательные и чувствительные нарушения на противоположной стороне. Так как волокна проводящих путей образуют во внутренней капсуле довольно компактные пучки, то их поражение ведет к расстройствам половинного типа (гемитипа).

Синдром поражения передней ножки возникает при нарушении проходящих в ней путей, направляющихся от лобной коры к ядрам моста и далее в полушария мозжечка. Клинически он проявляется гемиатаксией на противоположной очагу стороне.

Характер *синдромов поражения колена и задней ножки* зависит от степени распространения патологического очага. При поражении проходящего в колене корково-ядерного пути наблюдается центральный парез лицевой мускулатуры и языка на противоположной стороне. Изолированные очаги в колене встречаются редко. Обычно они распространяются и на передний отдел задней ножки, 2/3 которой занимают корково-спинномозговые волокна. При их поражении возникает контрлатеральная очагу гемиплегия с типичной для капсулярных поражений позой Вернике—Манна (сгибательно-пронаторная установка руки и разгибательная — ноги). Одновременно отмечается центральный парез языка и нижнелицевой мускулатуры. Изолированное поражение задней трети задней ножки вызывает гемианестезию на противоположной стороне. Поскольку очаг располагается выше зрительного бугра, чувствительность при грубых болевых и температурных раздражениях сохраняется и часто приобретает характер гиперпатии.

Поражение зрительной лучистости, располагающейся в задних отделах внутренней капсулы, ведет к возникновению контрлатеральной гемианопсии. Отчетливые слуховые нарушения, несмотря на поражение центрального слухового пути, при этом не наблюдаются, так как в мозговом стволе он делает частичный перекрест.

Более обширные очаги в задних отделах задней ножки внутренней капсулы ведут к гемианестезии, гемианопсии и гемиатаксии (в результате выпадения глубокой чувствительности). Поражение всей задней ножки вызывает «синдром трех геми», но несколько иного характера. В его структуру входят гемиплегия, гемианестезия и ге-

мианопсия на противоположной очагу стороне. В связи с гемипарезом в этих случаях гемиатаксия не развивается.

К симптомам поражения проводников внутренней капсулы могут присоединяться нарушения со стороны подкорковых узлов и зрительного бугра, располагающихся в непосредственной близости. В этих случаях, помимо капсулярных расстройств, отмечаются таламические боли или экстрапирамидные расстройства. При обширных очагах возможно одновременное поражение внутренней капсулы, подкорковых узлов и зрительного бугра, проявляющееся соответствующей клинической симптоматикой.

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ПРОМЕЖУТОЧНОГО МОЗГА

Симптоматика поражений промежуточного мозга складывается из синдромов поражения составляющих его частей — зрительного бугра, эпиталамуса, метаталамуса и гипоталамуса.

При синдромах поражения зрительного бугра ведущими симптомами являются чувствительные нарушения. При этом отмечается выпадение всех видов чувствительности противоположной половины тела, включая лицо (гемианестезия), причем глубокая и тактильная чувствительность страдает сильнее болевой и температурной. Расстройство чувствительности обычно бывает неравномерным: рука страдает больше ноги, а дистальные отделы рук и ног — сильнее проксимальных. Вследствие выпадения мышечно-суставного чувства в анестезированных конечностях развивается гемиатаксия. Снижение поверхностной чувствительности сопровождается изменением качества восприятия раздражений, появляется неприятный чувствительный тон, извращение восприятия самого раздражения, прикосновение ощущается как боль, тепло — как холод (дизестезия). Характерным симптомом чувствительных расстройств при поражении зрительного бугра является и гиперпатия — резко усиленное восприятие раздражения при малейшем прикосновении к любому участку пораженной половины тела. При этом больному трудно локализовать раздражение.

При патологических очагах в зрительном бугре, особенно при раздражении, возникают сильные боли в противоположной очагу половине тела, которые описываются в литературе как таламические («центральные») боли.

Они обычно диффузны, носят неопределенный характер (в виде чувства жжения, холода, распирания), при эмоциональных реакциях нередко усиливаются. Больным свойственны повышенная аффективность, иногда насильственный плач и смех. Возможны также двигательные расстройства в виде гиперкинезов. Они обусловлены нарушением связей зрительного бугра со стриопаллидарной системой. В результате в пальцах руки появляется атетоз, отмечается своеобразная установка пораженных конечностей (таламическая рука), особенно кисти — пальцы слегка согнуты в основных суставах и разогнуты в межфаланговых, походка принимает гемипаретический характер.

Нередко развивается «мимический» парез лицевого нерва: при эмоциональных движениях пораженная половина лица не участвует в мимическом движении, а при произвольных движениях лицо остается симметричным (таламический парез лицевого нерва).

Синдромы поражения эпифизов проявляются при возникновении очага в шишковидном теле (эпифиз) и соседних с ним образованиях. Снижение функции эпифиза приводит к преждевременному половому созреванию и усилению роста, обуславливает недоразвитие половых органов и вторичных половых признаков. В детском возрасте эти нарушения возможны при относительно редко встречающихся пороках развития (агенезия, аплазия и гиперплазия эпифиза), воспалительных процессах шишковидного тела, которые носят вторичный характер. При опухолях шишковидного тела (пинеаломы, пинеобластомы) наблюдается полиморфизм клинических расстройств, зависящий от направленности роста опухоли и ее величины. При этом особенно часто отмечается выраженное повышение внутричерепного давления, сочетающееся с четверохолмным синдромом (парез взора вверх, частичная или полная зрачковая арефлексия, изменение слуха, в ряде случаев — нарушение конвергенции, спонтанный нистагм, птоз), преждевременным половым созреванием и физическим развитием, мозжечковыми нарушениями. Согласно данным А. П. Бурлуцкого (1962, 1979), по мере роста опухоли к этим проявлениям могут присоединяться альтернирующие синдромы, приступы дещеребрационной ригидности.

Синдромы поражения метаталамуса складываются из симптомов поражения латеральных и медиальных коленчатых тел, являющихся подкорковыми

(первичными) центрами зрения и слуха наряду с верхними и нижними холмиками среднего мозга и подушкой зрительного бугра.

Поражение латерального коленчатого тела вызывает гомонимную гемианопсию противоположных половин полей зрения строго по средней линии, т. е. страдает и центральное (макулярное) зрение. Отмечается также гемианопическая реакция зрачка на свет.

Топико-диагностическое значение поражения центральных слуховых путей невелико. При одностороннем поражении медиального коленчатого тела обычно не отмечается снижения слуха.

При синдромах поражения гипоталамической области ведущими являются вегетативно-сосудистые, нейроэндокринно-обменные нарушения, нарушения терморегуляции, сна и бодрствования, диэнцефальная (гипоталамическая) эпилепсия, нейромышечный и нейротрофический синдромы. Описываемая ранее псевдоневрастеническая форма гипоталамического синдрома в настоящее время утратила право на существование.

При синдроме вегетативно-сосудистых нарушений отмечается сочетание вегетативно-сосудистых расстройств с нарушением функции желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и дыхательной системы. При этом изменяется уровень артериального давления (артериальная гипертензия, гипотония, лабильное артериальное давление), отмечаются его асимметрия, нарушения частоты пульса, ритма дыхания. Лабильность вазомоторов сопровождается легким побледнением или покраснением кожных покровов. Нередко при исследовании желудочно-кишечного тракта выявляются функциональные дискинезии желчевыводящих путей, кишечника. Многочисленны субъективные ощущения больных в виде головной боли, головокружения, чувства жара, онемения и парестезии в дистальных отделах конечностей, сердцебиений, болей в области сердца, чувства затруднения дыхания, болей в животе с позывами на мочеиспускание. На фоне постоянных вегетативно-сосудистых и вегетативно-висцеральных нарушений могут возникать пароксизмальные состояния, протекающие в виде симпато-адреналовых, ваго-инсулярных или смешанных кризов.

Симпато-адреналовый криз начинается внезапно без предвестников и сопровождается сердцебиением, учащением пульса, повышением артериального давления, по-

бледнением кожных покровов, ознобopodobной дрожью, иногда с гипертермией, чувством страха, расширением зрачков, замедлением перистальтики кишечника, задержкой мочи. Приступ продолжается несколько минут, заканчивается мочеиспусканием с обильным выделением светлой мочи.

По-иному протекает ваго-инсулярный криз. Он возникает исподволь и проявляется вялостью, общей слабостью, тревожным состоянием. Кроме того, наблюдаются гиперемия лица, брадикардия, артериальная гипотония, потливость, частое и обильное мочеиспускание, усиление перистальтики кишечника с повторной дефекацией, а также гипотермия, замедление дыхания, приступы удушья.

Кризы часто носят смешанный характер: начинаются как симпато-адреналовые, а заканчиваются как ваго-инсулярные. Ваго-инсулярный и смешанные кризы у детей продолжаются 10—20 мин, иногда до 1—3 ч. Период выхода из состояния приступа составляет 20—30 мин, реже — несколько часов. В это время преобладают слабость, вялость, потливость, раздражительность.

Нейроэндокринно-обменный синдром составляют симптомы ожирения с избыточным отложением жира на лице, в области шеи, молочных желез, нижней части живота, тазового пояса; иногда наступает истощение. Ожирение нередко сочетается с нарушением углеводного обмена. Основными признаками синдрома являются изменения аппетита в виде булимии или анорексии. Наблюдается также патология водно-солевого обмена, проявляющаяся полиурией, полидипсией, склонностью к отекам и иногда симптомами обезвоживания организма. Кроме того, отмечаются нарушения менструального цикла, половой инфантилизм, значительно реже — гиперсексуализм, иногда — симптомы расстройства функции других желез внутренней секреции (акромегалоидные черты, гипертрихоз, гипо- или гипертиреоз).

Синдром нарушения терморегуляции проявляется гипертермией, редко — гипотермией. При этом отмечается стойкая субфебрильная температура, которая может повыситься до фебрильной. Повреждение переднего отдела гипоталамуса обычно сопровождается повышением температуры тела, а заднего — снижением. При гипоталамической гипертермии сохраняется хорошее общее состояние, но появляется асимметрия температуры на различных сторонах тела, нарушаются нормальные соотноше-

ния между аксиальной и ректальной температурами, между частотой пульса и дыхания. Нередко наблюдаются температурные кризы с быстрым повышением температуры тела и последующим быстрым снижением ее до нормальной. Важным критерием гипоталамической гипертермии является отсутствие воспалительных изменений со стороны периферической крови.

Синдром нарушения сна и бодрствования характеризуется внезапно возникающими дневными приступами кратковременной непреодолимой сонливости, наступающими в любой обстановке. Иногда при этом отмечается потеря мышечного тонуса (катаплексия), связанная с эмоциональными факторами. При гиперсомническом синдроме характерна постоянная сонливость, реже — приступообразный длительный сон в течение 1—3 суток. Иногда повышенная сонливость днем сочетается с упорной бессонницей ночью. Синдром нарушения сна и бодрствования может развиваться изолированно или же в рамках других форм гипоталамической патологии.

При *синдроме дизэнцефальной (гипоталамической) эпилепсии* характерны приступы вегетативно-сосудистых и висцеральных расстройств, тонических судорог или общей обездвиженности, иногда с потерей сознания. Гипоталамические припадки отличаются определенной цикличностью, повторяемостью и стереотипностью. Они, так же как и общесудорожные припадки, имеют несколько фаз: симпато-адреналовый пароксизм сменяется ваго-инсулярным (реже наоборот) и заканчивается сном. Особенностью гипоталамической эпилепсии является выраженность и длительность вегетативной симптоматики в сочетании с эпилептической активностью на ЭЭГ.

В последние годы вопрос о выделении самостоятельной дизэнцефальной эпилепсии вызывает большие дискуссии.

Нейромышечный синдром проявляется приступами резкой слабости, быстрой утомляемости, иногда ощущением скованности в мышцах. Клиническую симптоматику иногда составляют периодический пароксизмальный паралич, сочетание миотонического синдрома с миастеническим. Нередко нейромышечные расстройства сопровождаются нарушением функции эндокринных желез (щитовидной, надпочечников, гипофиза и др.), что заставляет связывать их с патологией этих желез.

Нейротрофический синдром проявляется изменением окраски кожных покровов, их кровоточивостью, су-

хостью, появлением угрей, зуда, экзематозных сыпей. На коже образуются полосы растяжения, нередко отмечаются раннее поседение и выпадение волос, отеки Квинке и другие признаки нарушения трофики.

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Вегетативные расстройства могут наблюдаться при поражении различных уровней вегетативной нервной системы, начиная от коры большого мозга и до рецепторного аппарата в органах и тканях, а также при расстройствах соматической нервной системы, эндокринной системы, при заболеваниях внутренних органов.

Для них характерна обширность распространения, выходящая за пределы пораженного очага (феномен реперкуссии), волнообразность течения, диссоциация между слабо выраженными органическими изменениями и обильно представленными жалобами больных. Синдромы, развивающиеся при поражении вегетативной нервной системы, отличаются пароксизмальностью.

До настоящего времени нет единой классификации как заболеваний вегетативной нервной системы, так и их синдромов.

Наиболее часто применяется классификация, предложенная И. И. Русецким (1958), который выделяет вегетативные синдромы при органических поражениях нервной системы, неврозах и заболеваниях внутренних органов.

Вегетативные синдромы у больных с органическими поражениями нервной системы весьма разнообразны, что в основном зависит от локализации процесса.

Поражение двигательных зон коры (предцентральная извилина, парацентральная долька, задние отделы лобных извилин) сопровождается, кроме парезов и параличей, вегетативными нарушениями в области кожи, подкожной жировой клетчатки, костей. Это может проявляться отеком дистальных отделов пораженных конечностей. Нередко на стороне очага выявляется мидриаз, тенденция к асимметрии и неустойчивости артериального давления, повышенное слюноотделение.

Поражение медиальной поверхности височной и основания лобной коры вызывает изменения внутренних органов (боль в области сердца, нарушения частоты и рит-

ма пульса и дыхания, моторной и секреторной функции желудочно-кишечного тракта) и практически не приводит к изменению вегетативной иннервации кожи.

Разнообразны вегетативные синдромы при поражении гипоталамической области (см. раздел «Синдромы поражения промежуточного мозга»).

Очаги в области ствола, особенно покрывки продолговатого мозга, приводят прежде всего к нарушению дыхания и деятельности сердечно-сосудистой системы, поскольку при этом поражаются ядра блуждающего нерва. Возможен также сахарный и несахарный диабет.

Характер синдромов при возникновении *очага в спинном мозге* зависит от уровня поражения боковых рогов, где располагаются симпатические клетки, и приводит к сегментарным симпатическим расстройствам в области кожных покровов, а также к изменениям деятельности иннервируемых внутренних органов. При этом наступают расстройства кожной температуры, потоотделения, исчезают пиломоторный рефлекс и рефлекторный дермографизм.

Выпадение функции боковых рогов на уровне C_8-D_2 сегментов вызывает на своей стороне синдром Горнера, характеризующийся сужением зрачка (миоз), легким опущением верхнего века (псевдоптоз) и западением глазного яблока (энофтальм). Этот синдром возникает также при поражении (выпадении функции) шейного отдела симпатического ствола и волокон шейного симпатического нерва. Раздражение указанных образований дает обратный синдром, проявляющийся в виде мидриаза, экзофтальма и расширения глазной щели. Синдром раздражения шейного симпатикуса может быть двусторонним, например при базедовой болезни.

Поражение спинного мозга на уровне конуса, где располагается сакральный отдел парасимпатической нервной системы, вызывает нарушение чувствительности в области промежности и функции тазовых органов по типу истинного недержания мочи и кала.

При поперечном поражении спинного мозга на различном уровне нарушается связь вегетативных клеток ниже очага повреждения с вегетативными центрами головного мозга. В результате исчезает рефлекторный дермографизм и пиломоторный рефлекс ниже очага повреждения, наступают трофические (отеки, пролежни) и сосудодвигательные расстройства, нарушаются функции тазовых органов. Эти изменения характеризуются фаз-

ностью течения и несколько видоизменяются в разные сроки от начала заболевания.

При поражении симпатического ствола в патологический процесс вовлекается как один (ганглионит, или симпатоганглионит), так и несколько узлов (полиганглионит, или тунцит). В данном случае имеется в виду раздражение этих узлов, поскольку выпадение функции одного или даже нескольких из них не дает нарушения функции иннервируемых органов и тканей.

Различают шейные, грудные, поясничные и крестцовые тунциты. Больные с данной патологией жалуются на жгучие боли в соответствующей области, нередко иррадирующие в зоны иннервации непораженных ганглиев, неприятные ощущения в конечностях (парестезии), зуд. Объективно определяется нарушение вазомоторной, секреторной и пиломоторной функций, проявляющееся повышением или снижением потоотделения, температуры, пиломоторного рефлекса. Изменяется окраска кожных покровов в виде гиперемии, побледнения или цианоза. Характерны и трофические нарушения в области кожи и подкожной жировой клетчатки (истончение, гипертрихоз, изменение пигментации, плотные ограниченные отеки и др.). Возможна легкая атрофия мышц, угнетение или повышение сухожильно-периостальных рефлексов, эмоциональные расстройства. Выявляются пара- и гиперестезии, гиперпатии.

Для ганглионитов и тунцитов в целом характерна пароксизмальность субъективных нарушений, неустойчивость и выраженная вариабельность объективных расстройств.

При поражении чревного (солнечного) сплетения, диагностируемом обычно как соляралгия, или солярит, возникают постоянные ноющие, тупые или жгучие боли в животе, периодически усиливающиеся до кризов. Часто боль вначале локализуется около пупка, а затем иррадирует в верх и низ живота, в сторону позвоночника. Во время кризов учащается пульс, повышается или снижается артериальное давление, усиливается пульсация брюшной аорты, иногда появляются поносы, а в конце — полиурия.

Поражение нервных стволов, по которым проходят вегетативные волокна, может также сопровождаться вегетативными расстройствами (выраженный болевой синдром, вазомоторные, трофические, секреторные нарушения). Они возможны как при мононевритах (например,

каузалгия при ранении срединного нерва), так и при полиневритах.

Разнообразны *вегетативные нарушения при неврозах* у детей. Характер их зависит от клинической формы психогенного заболевания. У детей они более выражены и встречаются чаще, чем у взрослых. В группе общих неврозов вегетативные синдромы особенно четко проявляются при истерии, неврастении и ипохондрии.

У больных истерией и неврастением преобладают изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и мочевой системы. Субъективно они проявляются в виде жалоб на головные боли, боли в животе, на боли и неприятные ощущения в области сердца, на учащенное сердцебиение, нарушение глотания, рвоту, нередко — на задержку мочи и кала. Объективно определяется лабильность пульса и артериального давления, игра вазомоторов, особенно в области лица, повышенная потливость, цианоз дистальных отделов конечностей, асимметрия местного дермографизма и кожной температуры.

У больных ипохондрическим неврозом почти постоянно наблюдаются сенестопатии в различных участках тела или в пределах органа (чувство жжения, распирания, сдавления, натяжения, переливания жидкости и др.). При объективном исследовании вегетативной нервной системы выявляется извращение глазо-сердечного рефлекса Ашнера — Даньини, клино-ортастатического теста Даннелополу—Превеля, изменение тонуса сосудов при капилляроскопии, субфебрильная температура, сухость и шелушение кожи или гипергидроз, колебания артериального давления, лабильность вазомоторов и т. д.

Вегетативные расстройства — клинически ведущие симптомы при невропатии (врожденная или ранняя детская нервность, нервный диатез), которая обычно наблюдается у детей раннего возраста. Наряду с повышенной возбудимостью у больных также снижается аппетит, наблюдаются частые срыгивания, рвота, кишечные расстройства в виде поносов или запоров, отмечается бледность кожных покровов, субфебрильная температура, лабильность пульса, аритмия дыхания.

При *патологии внутренних органов* и при других заболеваниях организма также наблюдаются вегетативные нарушения. В детском возрасте они наиболее часто встречаются при наличии очагов фокальной инфекции (тонзиллит, гайморит, холецистит), заболеваниях сердца

и желудочно-кишечного тракта. Примером могут быть вегетативные нервные расстройства у больных тонзиллокардиальным синдромом, гиперестезия при заболеваниях внутренних органов (зоны Захарьина—Геда). По образному выражению И. И. Русецкого, «кожа говорит о внутренних страданиях». Раздражение интерорецепторов внутренних органов по афферентным вегетативным путям достигает центральных отделов вегетативной нервной системы, в том числе и коры большого мозга, что является причиной различных «вегетативных жалоб» и соответствующих объективных изменений. Эти так называемые вторичные вегетативно-сосудистые дистонии нередко маскируют основную патологию.

Выделяется также промежуточная форма вегетативно-сосудистой дистонии, которая утрачивает связь с основной соматической патологией и развивается по общим принципам первичных вегетативно-сосудистых дистоний. Очень часто у больных такой формой дистонии наблюдаются кардиалгии, кардиосенестопатии, нарушение ритма сердца, церебральные и периферические вазомоторные расстройства (обмороки, вестибулярные кризы, ангиопарестезии и др.). Возможны также вегетативно-сосудистые кризы, неинфекционный субфебрилитет, желудочно-кишечные и другие расстройства.

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ДОЛЕЙ БОЛЬШОГО МОЗГА

Характер синдромов, возникающих при поражении отдельных участков коры большого мозга, во многом определяется топической локализацией проекционных зон анализаторов и ассоциативных зон «перекрытия», ответственных за функции гнозиса, праксиса и речи.

Поражение коры лобных долей сопровождается разнообразными двигательными, речевыми и психическими нарушениями. В зависимости от локализации и степени распространения очага в предцентральной извилине возникают центральные парезы или параличи. Поражение верхних ее отделов приводит к парезу ноги, средних — руки, нижних — к центральному парезу лицевого и подъязычного нервов. При раздражении этой области в конечностях противоположной стороны возникают локальные судороги (джексоновские припадки). Они, начавшись в одной конечности, могут переходить на другую той же стороны.

При *поражении заднего отдела средней лобной изви-*

лины (место локализации коркового центра зора) развивается парез зора в противоположную очагу сторону. В результате глазные яблоки, а иногда и голова, отклоняются в сторону очага (больной как бы «смотрит на очаг»). Раздражение коркового центра зора вызывает локальные судороги с подергиванием глаз и головы в противоположную очагу сторону. При поражении заднего отдела средней лобной извилины в левом (доминантном) полушарии возможно нарушение письма (аграфия) в изолированном виде.

Поражение моторного центра речи (центр Брока), локализующегося в заднем отделе нижней лобной извилины доминантного полушария, приводит к развитию моторной афазии.

Нередко при поражении лобных долей возникают координаторные нарушения. Поскольку эти отделы коры связаны с мозжечком, симптомы в данном случае возникают на противоположной очагу стороне. Они обычно проявляются нарушением стояния и ходьбы (больной не может стоять — астазия и ходить — абазия).

Иногда поражение лобных долей сопровождается появлением других двигательных феноменов (непроизвольное захватывание вложенного в ладонь большого предмета) и грубо выраженных рефлексов орального автоматизма. Кроме того, возможна общая гипокинезия и малая выразительность лица, т. е. черты паркинсонизма, что обусловлено нарушением связей лобных долей с подкорковыми структурами.

В симптомокомплекс поражения лобных долей входят также психические нарушения, специфичные для «лобного» синдрома. У больных при этом наблюдается апатия, безучастность, плоский юмор, неопрятность, ослабление памяти и внимания, отсутствие всякой инициативы, критики к своему состоянию, чувства дистанции в общении с людьми.

При *поражении теменной доли* возникают преимущественно чувствительные нарушения. Поражение постцентральной извилины сопровождается моно- и гемипарестезией на противоположной стороне с нарушением прежде всего глубокой и в меньшей мере поверхностной чувствительности. При раздражении этой доли появляются фокальные сомато-сенсорные припадки в виде чувства онемения, парестезии и других ощущений в противоположных конечностях или частях тела. Они могут переходить в двигательные пароксизмы вследствие распространения

возбуждения с постцентральной на предцентральную извилину. При поражении постцентральной извилины и области, располагающейся непосредственно за ней, больной не узнает предмет при ощупывании его рукой, противоположной очагу, так как из-за выпадения чувствительности утрачивается способность определить отдельные качества предмета. Иногда при поражении области, располагающейся за постцентральной извилиной, при сохранной чувствительности возникает астереогнозия вследствие нарушения суммации ощущений. Например, при ощупывании мяча больной может сказать, что он круглый, упругий, но из-за нарушений синтеза ощущений у него не возникает предметный образ. При поражении правой теменной области возможны более редкие формы агнозии (аутопоагнозия — неузнавание частей собственного тела, псевдополимелия — ощущение лишних конечностей, анозогнозия — отсутствие сознания своего дефекта).

Поражение краевой извилины (gyrus supramarginalis) теменной доли доминантного полушария может проявиться различными видами апраксии, так как нарушение функций локализуемого здесь центра праксиса приводит к поломке навыков «плана» целенаправленных, сложных движений.

Локализация патологического процесса в угловой извилине (gyrus angularis) теменной доли левого полушария вызывает нарушение определенных форм гнозиса — алексии (потеря способности понимать написанное; больной не узнает буквы), акалькулии (расстройство счета) и, частично, аграфии.

При поражении височной коры в области коркового отдела слухового анализатора возможно развитие слуховой агнозии. Локализация процесса в области сенсорного центра речи (центр Вернике) доминантного полушария ведет к сенсорной афазии.

При поражении правой (субдоминантной) височной области речевой слух сохраняется, в то время как музыкальный существенно страдает.

Поражение задних отделов левой височной области на стыке ее с затылочной и теменной вызывает амнестическую афазию (больной как бы забыл название известных ему предметов, но в то же время четко описывает назначение и может назвать их после подсказки).

Для височной локализации процесса характерны и приступы так называемой височной или психомоторной

эпилепсии. Началом припадка обычно является сенсорно-эмоциональная аура (обонятельная, вкусовая, зрительная, ощущение уже виденного или никогда не виденного, чем-то устрашающего или радостного). Раздражение височной коры приводит к нарушению памяти, сумеречным состояниям, сложным психомоторным автоматизмам.

Так как височная кора тесно связана с мозжечком, при ее поражении может развиваться контрлатеральная гемипарезия. При этом также возможны приступы вестибулярно-коркового головокружения, иногда сочетающегося со слуховыми галлюцинациями.

При поражении коры затылочной области возникают различные зрительные нарушения: квадрантная гомонимная гемианопсия, зрительная агнозия. Раздражение этой области дает зрительные галлюцинации, метаморфозии, фотопсии. Вследствие нарушения затылочно-мозжечковых связей возможны атактические нарушения на противоположной стороне.

Нарушения высших корковых функций, в первую очередь речевых, наблюдаются у большинства людей при поражении левого доминантного полушария у правшей. При поражении корковых отделов правого полушария развиваются анозогнозия, псевдополиимелия и психические нарушения в виде дезориентировки в пространстве и времени, психомоторное возбуждение, делириозные, онейроидные и аментивные состояния.

СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЙ ЛИКВОРОДИНАМИКИ

Выделяются две группы синдромов ликвородинамических нарушений. К первой относятся синдромы, вызванные изменением объема циркулирующей спинномозговой жидкости в результате нарушения баланса между ее продукцией и всасыванием, что ведет к повышению или понижению внутричерепного давления (в первом случае формируется гидроцефально-гипертензионный синдром, во втором — синдром ликворной гипотензии). Вторую группу составляют синдромы, обусловленные нарушением проходимости ликворных коммуникаций.

Гидроцефально-гипертензионный синдром возникает вследствие избыточной продукции спинномозговой жидкости и повышения проницаемости стенок мозговых сосудов (гиперпродуктивная форма) или при повышении

венозного давления в системе яремных вен, а также при склерозировании мозговых оболочек (арезорбтивная форма).

Основными клиническими проявлениями гидроцефально-гипертензионного синдрома являются сильные головные боли, рвота, часто головокружение и тенденция к брадикардии. Гипертензионные головные боли обычно максимально выражены в лобной области и усиливаются по утрам. Это связано с нарастанием венозного давления в ночное время. Рвота возникает на высоте головной боли и приносит лишь кратковременное облегчение. Довольно часто, особенно при выраженной гипертензии, вследствие механического давления и растяжения мозговых оболочек определяются менингеальные симптомы. При люмбальной пункции регистрируется повышение ликворного давления. Оно еще больше увеличивается при плаче, напряжении, наклоне головы. При гиперпродуктивной форме содержание белка в спинномозговой жидкости часто снижается, при нарушениях же резорбции оно обычно повышается.

Застойные изменения на глазном дне (от увеличения калибра вен до грубого отека соска зрительного нерва) характерны для гидроцефально-гипертензионного синдрома. Наличие внутричерепной гипертензии можно подтвердить данными эхо-энцефалоскопии, а повышение венозного давления — реоэнцефалографией. На рентгенограмме черепа регистрируется расширение диплоических вен и венозных синусов (особенно поперечного), возникающее в результате венозного застоя, иногда — усиление сосудистого рисунка, истончение покровных костей черепа. Выраженные отпечатки извилин мозга (пальцевые вдавления) характерны для окклюзионных форм ликвородинамических расстройств.

В патогенезе *гипотензионного синдрома* основную роль играет гипофункция сосудистых сплетений, что ведет к снижению продукции ликвора. Клинически внутричерепная гипотензия проявляется головной болью (преимущественно в теменной области), усиливающейся при резких движениях головы, кашле, прыжках, иногда при ходьбе. Больные часто принимают вынужденное положение, опускают голову, предпочитают спать на низкой подушке. Сжатие яремных вен шеи в случае гипотензии ослабляет головную боль, при гипертензии — усиливает. Внутричерепное давление при гипотензионном синдроме ниже 100 мм вод. ст.

Возможен и промежуточный между гипер- и гипотензионным синдромами вариант, характеризующийся неустойчивостью внутричерепного давления и обусловленный колебанием степени кровенаполнения и объема циркулирующего ликвора (ликвородинамическая дистония).

Характер и динамика ликвородинамических нарушений, особенно гипертензионного типа, во многом зависят от возраста. У новорожденных и детей первых месяцев жизни гидроцефально-гипертензионный синдром наблюдается чаще других неврологических синдромов. При отсутствии компенсации в течение первых двух месяцев жизни обычно формируется открытая гидроцефалия или иные органические поражения центральной нервной системы. У детей в возрасте до 6 лет компенсация гидроцефально-гипертензионного синдрома неустойчива; от 7 до 12 лет декомпенсация синдрома наступает значительно реже. У детей старше 12 лет отмечаются ликвородинамические нарушения дистонического типа, которые коррелируют с вегетативно-сосудистой дистонией.

Степень механического препятствия току ликвора, иногда возникающего в субарахноидальном пространстве спинномозгового канала, зависит от характера и уровня локализации основного заболевания (опухоль, арахноидит, патология позвоночника, гематомы). Для выявления блока во время люмбальной спинномозговой пункции проводятся ликвородинамические пробы Квеккенштедта, Пуусеппа, Стуккея. Наличие блока является показанием для дополнительного нейрохирургического обследования.

Окклюзионные синдромы формируются в результате патологических процессов, нарушающих нормальную проходимость ликвора между мозговыми желудочками или IV желудочком и мозжечковой цистерной. Для них характерны периодические гипертензионно-окклюзионные кризы, структуру которых составляют общемозговые гипертензионные нарушения (головная боль, повторная рвота, головокружение, иногда менингеальные симптомы) и очаговая симптоматология, определяющаяся уровнем окклюзии. В случае прорыва ликвора через участок закрытия криз проходит. При этом полностью или частично исчезает как общемозговая, так и локальная симптоматика. Криз может продолжаться от нескольких часов до 2—3 дней.

Синдром окклюзии бокового желудочка возникает при нарушениях ликвородинамики на уровне межжелудочкового отверстия. В период криза, помимо общемозговой симптоматики, отмечаются нарушения со стороны соответствующего полушария (очаговые клонико-тонические судороги, гемипарез, центральный парез зрения, гемигипестезия, нарушения речи и праксиса и др.). Может наблюдаться вынужденное положение головы с наклоном в здоровую сторону. Эхо-энцефалоскопически в период криза регистрируется смещение срединных структур мозга также в здоровую сторону. Отдельные симптомы, связанные с давлением, возможны и со стороны противоположного окклюзии полушария.

Синдром окклюзии III желудочка возникает при препятствии току ликвора на уровне водопровода мозга. В его структуру входит разнообразная симптоматика вегетативно-сосудистых нарушений гипоталамической локализации (гипертермия, колебания артериального давления, изменение характера местного дермографизма, вазопатические пятна Труссо, лабильность пульса, извращение рефлекса Ашнера, гипергидроз, нарушения ритма дыхания, жажда, усиление пиломоторной реакции). Нередко криз заканчивается чувством голода, обильным выделением мочи с низким удельным весом, мышечной слабостью. Для облегчения циркуляции ликвора больной может принимать вынужденное положение и запрокидывать голову назад.

Синдром окклюзии IV желудочка наступает при его разобщении с мозжечковой цистерной в результате полного или частичного закрытия срединной и латеральных апертур (отверстия Мажанди и Люшка). Клиническими признаками синдрома являются головокружение, рвота, нистагм, брадикардия, иногда диплопия и нарушения содружественных движений глазных яблок. Возможны расстройства со стороны дыхательного (аритмия дыхания) и сосудодвигательного (падение артериального давления с развитием коллапса) центров. В наиболее тяжелых случаях нарушается сознание. При объемных процессах в области IV желудочка окклюзионный криз может возникнуть в результате резких поворотов головы (синдром Брунса). Окклюзия на уровне IV желудочка часто жизненно опасна в связи с поражением стволовых центров дыхания и кровообращения.

Окклюзионные синдромы характерны для опухолевых процессов, венитрикулитов, кровоизлияний. Они обыч-

но требуют дополнительного нейрохирургического обследования.

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ АРТЕРИЙ МОЗГА

При оценке синдромов поражения артерий мозга необходимо учитывать следующие положения.

1. Последствия окклюзии артерии зависят не только и не столько от ее локализации и уровня, сколько от состояния коллатерального кровообращения. При хорошем коллатеральном кровотоке окклюзия любой артерии мозга может протекать бессимптомно. При недостаточном или поздно возникшем окольном кровообращении окклюзия приводит к инфаркту мозга, размеры которого зависят от степени неполноценности коллатералей. В связи с этим окклюзия одной и той же артерии может протекать по-разному.

2. Инфаркт мозга возникает не только при закупорке интракраниальных, но и экстракраниальных (магистральных) артерий. Возможности компенсации кровотока более оптимальны при закупорке магистральных артерий, располагающихся проксимальнее артериального круга большого мозга.

3. Инфаркт мозга может возникнуть и без полной закупорки артерии. При этом проявления «тромботических» и «нетромботических» инфарктов одинаковы.

4. «Классические» синдромы поражения артерий являются не признаками окклюзии, а симптомокомплексами, обусловленными развитием инфаркта мозга в бассейне определенной артерии.

Синдромы поражения внутренней сонной артерии представляют различные сочетания симптомов поражения основных ее ветвей (глазничной, а также передней и средней мозговой и т. д.). Синдромы внутренней сонной артерии возникают при нарушении кровотока как в экстра-, так и в интракраниальном отделах ее.

Экстракраниальные поражения могут протекать бессимптомно, либо вызывать преходящие, интермиттирующие или стойкие очаговые симптомы, обусловленные нарушением кровотока в глазничной, средней или передней мозговых артериях. Патогномоничным для поражения внутренней сонной артерии на шее является *альтернирующий оптико-пирамидный*, или офтальмогемиплегический, синдром: нарушение зрения в одном глазу (на стороне окклюзии) и контрлатеральный пирамидный

гемипарез (встречается редко, в 10—15%). Чаще окклюзии внутренней сонной артерии вызывают образование инфаркта в бассейне средней (70%), иногда (5—6%) — передней мозговой артерий, что проявляется соответствующими синдромами.

Интракраниальные поражения, блокирующие начальные отделы передней и средней мозговых артерий, как правило, вызывают обширный инфаркт мозга в бассейне обеих артерий и тяжелый инсульт с контрлатеральной гемиплегией, гемианестезией, а при поражении левого полушария — и с афазией.

Синдромы поражения средней мозговой артерии встречаются часто. Инфаркты в бассейне средней мозговой артерии могут быть обширными или ограниченными. Последние распространяются на область корковых (поверхностных) или глубоких ветвей. Выделяют тотальный, глубокий, передний и задний (встречается крайне редко) поверхностные синдромы поражения средней мозговой артерии.

Тотальный синдром средней мозговой артерии включает: 1) гемиплегию; 2) гемианестезию; 3) тотальную афазию (при поражении левого полушария у правшей); 4) аутоптоагнозию и анозогнозию (при поражении правого полушария); 5) гомонимную гемианопсию (развитие гемианопсии связано с поражением зрительной лучистости в височной доле); 6) паралич взора в противоположную очагу сторону (поражение коркового центра взора). Тотальное размягчение в бассейне средней мозговой артерии, как правило, приводит к летальному исходу.

Синдром поражения бассейна глубоких ветвей средней мозговой артерии проявляется гемиплегией или пропорциональным гемипарезом (поражается колено и передние 2/3 задней ножки внутренней капсулы) и характеризуется отсутствием нарушений чувствительности и зрения, так как задняя треть задней ножки внутренней капсулы не относится к бассейну средней мозговой артерии.

При *синдроме поверхностного размягчения* преобладает парез и нарушения чувствительности в руке (брахиофациальный гемипарез и гипестезия). Весь бассейн корковых ветвей поражается редко; чаще страдает область, орошаемая передними (восходящими) ветвями, что проявляется гемипарезом и моторной афазией, реже — бассейн задних ветвей средней мозговой артерии,

о чем свидетельствуют гемипарезы, а также гемианопсия и сенсорная афазия.

Синдромы поражения передней мозговой артерии встречаются в 15—20 раз реже, чем средней мозговой. Инфаркты мозга исключительно редко распространяются на весь бассейн передней мозговой артерии, что связано с компенсацией кровотока по передней соединительной артерии. Чаще инфаркты локализуются в бассейне глубоких или поверхностных ветвей этой артерии.

Тотальный синдром передней мозговой артерии включает: 1) гемиплегию с повышением тонуса по экстрапирамидному типу; 2) гемипарез; 3) нарушение психики, памяти, эмоциональной сферы; 4) недержание мочи; 5) нарушение речи по типу замедленности, иногда — преходящей моторной афазии.

Синдром поражения глубоких ветвей характеризуется развитием гемиплегии или гемипареза, равномерно выраженного в руке и ноге или иногда преимущественно в проксимальном отделе руки, а также расстройством психики и памяти.

При *синдроме поражения поверхностных ветвей* преобладают нарушения функций нижней конечности (парез, анестезия); нарушения функций верхней конечности менее выражены и быстро восстанавливаются.

Синдромы поражения задней мозговой артерии встречаются редко. Инфаркт мозга при этом может локализоваться в задних отделах полушария (синдром поражения корковых ветвей), в области зрительного бугра (синдром поражения глубоких ветвей) и среднего мозга (синдром поражения мезенцефальных ветвей). Благодаря возможностям для окольного кровообращения инфаркт всей области, кровоснабжаемой задней мозговой артерией, не встречается.

Синдром поражения бассейна корковых ветвей проявляется гемианопсией, часто с сохранением центрального зрения, иногда квадрантной гемианопсией. При поражении левого полушария нередко наблюдается алексия и легкая сенсорная или амнестическая афазия; при двусторонних очагах отмечается грубое нарушение памяти, вплоть до развития корсаковского синдрома.

Синдром поражения бассейна глубоких ветвей представляет собой различные варианты таламического синдрома. В клинической картине его преобладают грубые нарушения чувствительности (гемианестезия, таламиче-

ские боли) в сочетании с сенситивной гемиатаксией и гемианопсией. Гемипарез носит преходящий характер или вообще отсутствует. Нарушение мышечно-суставной чувствительности обычно сопровождается псевдоатетозом; иногда может проявляться истинный атетодный или хореоформный гиперкинез на противоположной пораженной стороне или интенционный гемитремор.

Синдромы поражения бассейна мезенцефальных ветвей переменны. Вовлечение в очаг данной области добавляет к оптическим и чувствительным нарушениям, характерным для поражения задней мозговой артерии, грубые двигательные расстройства вследствие повреждений пирамидного пути или экстрапирамидных образований в ножках мозга.

Синдромы поражения позвоночной артерии встречаются значительно реже, чем внутренней сонной, но они более разнообразны. Нарушения кровотока в экстракраниальном отделе позвоночной артерии могут протекать бессимптомно либо вызывать преходящие, реже стойкие, обычно интермиттирующие симптомы поражения ствола мозга или мозжечка. Интракраниальные поражения вызывают инфаркты продолговатого мозга и мозжечка, реже — верхнего отдела спинного мозга, моста, ножек мозга и даже затылочных долей. Обширные инфаркты встречаются редко, они обычно ограничены или мозаичны (пятнистые). Это и обуславливает многообразие синдромов позвоночной артерии и затрудняет их связь с определенным сосудистым бассейном. В силу этого синдромы нарушения кровотока в позвоночной артерии (и в других ветвях вертебрально-базилярного бассейна) обозначаются в последние годы не по названию сосуда, а с учетом локализации инфаркта в различных отделах ствола. Чаще всего при поражении позвоночной артерии инфаркт локализуется в продолговатом мозге. Выделяют латеральный, медиальный и половинный синдромы продолговатого мозга.

Латеральный синдром продолговатого мозга (синдром Валленберга — Захарченко, синдром задней нижней артерии мозжечка) включает следующие симптомы: на стороне поражения — боль и онемение половины лица, парез мягкого нёба, гортани и голосовой связки, синдром Горнера, мозжечковые знаки; на противоположной стороне — диссоциированное расстройство чувствительности. Характерны также головокружение, тошнота, рвота, спонтанный нистагм, изредка — диплопия, парез лице-

вого и отводящего нервов. Перечисленные симптомы могут комбинироваться в разных сочетаниях.

Медиальный синдром продолговатого мозга проявляется поражением подъязычного нерва на стороне инфаркта, контрлатеральной гемиплегией (альтернирующий синдром Джексона), иногда расстройством глубокой чувствительности.

При проявлении *половинного синдрома продолговатого мозга* на стороне поражения отмечаются мозжечковые симптомы и синдром Горнера; с противоположной стороны — гемипарез и гемигипестезия (синдром Бабинского — Нажотта). К этим симптомам добавляются признаки, указывающие на поражение каудальной группы черепных нервов.

Синдромы поражения основной артерии обычно возникают при обширном инфаркте ножек мозга и мозжечка; реже встречаются ограниченные инфаркты этих областей. При нарушении кровотока в основной артерии и развитии обширного инфаркта одновременно проявляются двусторонние очаговые симптомы: квадрипарез, тетрагипестезия, двустороннее поражение III—VII черепных нервов, псевдобульбарные симптомы (тотальный синдром основной артерии). При ограниченных инфарктах возникают латеральные, медиальные или половинные синдромы моста и ножек мозга, а также синдромы поражения мозжечка.

ЛИТЕРАТУРА

Ангиографическая диагностика сосудистых поражений и опухолей головного мозга / Э. И. Злотник, П. П. Антонов, З. М. Кастринская, Ф. В. Олешкевич.— Минск, 1973.— 232 с.

Антонов И. П., Шанько Г. Г. Гиперкинезы у детей.— Минск, 1975.— 216 с.

Антонов И. П., Шанько Г. Г. Поясничные боли.— Минск, 1981.— 128 с.

Бабкин П. С. Рефлексы и их клиническое значение.— М., 1973.— 164 с.

Бабкин П. С. Основы дифференциальной диагностики нервных болезней.— Воронеж, 1982.— 176 с.

Бадалян Л. О. Детская неврология.— М., 1984.— 576 с.

Бадалян Л. О., Журба Л. Т., Всеволожская Н. М. Руководство по неврологии раннего детского возраста.— Киев, 1980.— 528 с.

Бобев Д., Иванова И. Болезни новорожденного: Пер. с болг.— София, 1982.— 296 с.

Болезни нервной системы: В 2-х т./Под ред. П. В. Мельничука.— М., 1982.— Т. 1.— 368 с.

Болезни нервной системы у поворожденных и детей раннего возраста / Ю. А. Якунин, Э. П. Ямпольская, С. Л. Кипнис, И. М. Сысоева.— М., 1979.— 278 с.

Бондаренко Е. С., Будяков В. И., Залетаева Т. А. Методы работы и основные принципы организации медико-генетического консультирования.— М., 1974.— 16 с.

Бурлуцкий А. П. Опухоли шишковидной железы.— М., 1962.— 168 с.

Вартенберг Р. Диагностические тесты в неврологии: Пер. с англ.— М., 1961.— 196 с.

Гращенков Н. И. Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии.— М., 1964.— 368 с.

Гребешева И. И. Организация лечебно-профилактической помощи детям.— М., 1977.— 200 с.

Диагностика и лечение гиперкинезов у детей: Метод. рекомендации / Е. С. Бондаренко, Ю. И. Малышев, Г. Г. Шанько, Ш. Ш. Шамансуров.— М., 1983.— 24 с.

Дополнительные методы исследования в диагностике нервных болезней / Под ред. П. С. Бабкина.— Воронеж, 1981.— 118 с.

Диспансерное наблюдение детей в поликлинике / Под ред. К. Ф. Ширяевой.— Л., 1984.— 271 с.

Дифференциальная диагностика важнейших симптомов детских болезней: Пер. с болг. / И. Андреев, И. Вапцаров, Х. Михов, А. Ангелов.— Пловдив, 1977.— 722 с.

Журба Л. Т., Мастюкова Е. М. Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни.— М., 1981.— 272 с.

- Зеневич Г. В.* Вопросы диспансеризации психически и нервно-больных.— Л., 1983.— 200 с.
- Зернов Н. Г., Тарасов О. Ф.* Семiotика детских болезней.— Л., 1984.— 360 с.
- Кандель Э. И., Войтына С. В.* Деформирующая мышечная торсионная дистония.— М., 1971.— 184 с.
- Карлсон Б.* Основы эмбриологии по Пэттену: Пер. с англ.— М., 1983.— 390 с.
- Клосовский Б. Н.* Проблема развития мозга и влияния на него вредных факторов.— М., 1960.— 240 с.
- Коровин А. М.* Судорожные состояния у детей.— Л., 1984.— 224 с.
- Кроль М. Б., Федорова Е. А.* Основные невропатологические синдромы.— М., 1966.— 512 с.
- Лебедев Б. В., Барашнев Ю. И., Якунин Ю. А.* Невропатология раннего детского возраста.— Л., 1981.— 352 с.
- Лильин Е. Т., Богомазов Е. А., Гофман-Кадошников П. Б.* Медицинская генетика для врачей.— М., 1983.— 144 с.
- Медицинская этика и деонтология* / Под ред. Г. В. Морозова, Г. И. Царегородцева.— М., 1983.— 272 с.
- Методы исследования в невропатологии* / Под ред. Б. С. Агте.— Киев, 1981.— 112 с.
- Мисюк Н. С., Гурленя А. М.* Нервные болезни: В 2-х ч.— Минск, 1984.— Ч. 1.— Основы топической диагностики.— 208 с.
- Парайц Э., Сенаши Й.* Неврологические и нейрохирургические исследования в грудном и детском возрасте: Пер. с венг.— Будапешт, 1980.— 302 с.
- Пейнер А.* Особенности деятельности мозга ребенка: Пер. с нем.— Л., 1962.— 520 с.
- Петелин Л. С.* Экстрапирамидные гиперкинезы.— М., 1970.— 260 с.
- Пулатов А. М., Никифоров А. С.* Справочник по семiotике нервных болезней.— Ташкент, 1983.— 200 с.
- Ратнер А. Ю.* Родовые повреждения спинного мозга у детей.— Казань, 1978.— 216 с.
- Ромоданов А. П., Мосийчук Н. М., Холопенко Э. И.* Атлас топической диагностики заболеваний нервной системы.— Киев, 1979.— 215 с.
- Сандригайло Л. И.* Клинико-анатомический атлас по невропатологии.— Минск, 1978.— 271 с.
- Семенов С. Ф., Семенова К. А.* Иммунобиологические основы патогенеза нервных и психических заболеваний.— Ташкент, 1984.— 336 с.
- Синельников Р. Д.* Атлас анатомии человека: В 3-х т.— М., 1968.— Т. 3.— 394 с.
- Сотникова К. А., Барашнев Ю. И.* Дифференциальная диагностика заболеваний новорожденных.— Л., 1982.— 216 с.
- Справочник неонатолога* / Под ред. В. А. Таболина, Н. П. Шабалова.— Л., 1984.— 320 с.
- Справочник педиатра* / Под ред. М. Я. Студеникина.— Ташкент, 1981.— 686 с.
- Справочник по педиатрии: Период новорожденности* / Под ред. А. К. Устиновича.— Минск, 1979.— 352 с.
- Триумфов А. В.* Топическая диагностика заболеваний нервной системы.— Л., 1974.— 247 с.

- Физиология ребенка раннего возраста: Пер. с болг./Под ред. З. И. Коларовой (Бирюковой), В. Гатевой.— София, 1970.— 407 с.
- Футер Д. С. Заболевания нервной системы у детей.— М., 1965.— 555 с.
- Харпер П. Практическое медико-генетическое консультирование: Пер. с англ.— М., 1984.— 304 с.
- Цукер М. Б. Введение в невропатологию детского возраста.— М., 1970.— 287 с.
- Шаде Дж., Форд Д. Основы неврологии.— М., 1976.— 350 с.
- Шамансуров Ш. Ш. Стертые формы поражения нервной системы у детей при ревматизме.— Ташкент, 1977.— 152 с.
- Шанько Г. Г. Генерализованный тик (болезнь Жиль де ля Туретта) у детей и подростков.— Минск, 1979.— 144 с.
- Шефер Д. Г. Дизэнцефальные синдромы.— М., 1962.— 308 с.
- Элементы топической диагностики заболеваний нервной системы / Н. С. Мисюк, И. П. Антонов, Б. В. Дривотинов и др.— Минск, 1963.— 172 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава I. Социальные аспекты неврологической помощи детям	5
История неврологии детского возраста (Б. В. Лебедев, Э. А. Эдельштейн)	5
Организация неврологической помощи детям (Б. В. Лебедев, К. А. Семенова)	9
Врачебная этика и деонтология (Б. В. Лебедев)	15
Глава II. Анатомия и физиология нервной системы у детей	20
Онтогенез нервной системы (К. А. Семенова, Г. Г. Шанько)	20
Основные анатомические и функциональные элементы нервной системы (Г. Г. Шанько, Ш. Ш. Шамансуров)	29
Спинальный мозг (А. Ю. Ратнер)	36
Мозговой ствол (Е. С. Бондаренко, В. И. Фрейдков)	42
Продолговатый мозг (Е. С. Бондаренко, В. И. Фрейдков)	44
Мост (Е. С. Бондаренко, В. И. Фрейдков)	50
Средний мозг (Е. С. Бондаренко, В. И. Фрейдков)	54
Ретикулярная формация (Л. С. Петелин)	61
Мозжечок (С. В. Ходосовская)	63
Промежуточный мозг (Д. Ч. Ширеторова)	67
Конечный мозг (Г. Г. Шанько)	73
Стриопаллидарная система (Г. Г. Шанько)	73
Внутренняя капсула (З. А. Чуйко)	76
Лимбическая система (Л. С. Петелин)	78
Кора полушарий большого мозга (Ю. И. Малышев)	80
Основные проводящие пути головного и спинного мозга (А. М. Шевченко)	86
Двигательные пути (А. М. Шевченко)	86

Чувствительные пути (А. М. Шевченко)	91
Вегетативная нервная система (Ш. Ш. Шамансуров, Г. Г. Шанько)	95
Мозговые оболочки и спинномозговая жидкость (Е. Б. Нестеровский)	101
Кровоснабжение головного и спинного мозга (А. Ю. Ратнер)	105
Периферическая нервная система (Н. М. Чарухина)	111
Глава III. Исследование нервной системы	126
Жалобы, анамнез (Г. Г. Шанько)	126
Оценка соматического статуса (Г. Г. Шанько)	133
Общемозговые нарушения (В. И. Фрейдков)	135
Черепные нервы (Е. С. Бондаренко, В. И. Фрейдков)	138
Двигательная сфера (Г. Г. Шанько)	155
Активные и пассивные движения (Г. Г. Шанько)	155
Синкинезии (Г. Г. Шанько)	157
Мышечная сила (Г. Г. Шанько)	158
Мышечный тонус (А. М. Шевченко)	161
Мышечная трофика (А. М. Шевченко)	165
Парезы и параличи (Г. Г. Шанько)	166
Гиперкинезы (Г. Г. Шанько)	168
Судороги (Г. Г. Шанько)	175
Координация движений (Г. Г. Шанько)	180
Походка (Г. Г. Шанько)	182
Мимика (Г. Г. Шанько)	184
Рефлексы (Г. Г. Шанько)	186
Сухожильные и периостальные рефлексы (Г. Г. Шанько)	186
Суставные рефлексы (Г. Г. Шанько)	190
Тонические рефлексы (Г. Г. Шанько)	191
Кожные рефлексы (Г. Г. Шанько)	193
Рефлексы со слизистых оболочек (Г. Г. Шанько)	194
Патологические рефлексы (Г. Г. Шанько)	195
Чувствительная сфера (Г. Г. Шанько)	202
Поверхностная чувствительность (Г. Г. Шанько)	202
Глубокая чувствительность (Г. Г. Шанько)	204
Сложная чувствительность (Г. Г. Шанько)	205
Виды чувствительных расстройств (Г. Г. Шанько)	206
Типы чувствительных расстройств (Г. Г. Шанько)	209
Проблема боли (Г. Г. Шанько)	214
Болевые синдромы (А. М. Шевченко)	218
Вегетативная нервная система (Ш. Ш. Шамансуров)	219

Оболочечный (менингеальный) симптомокомплекс (Э. А. Эдельштейн)	223
Высшая нервная деятельность (Я. И. Павлова, Ю. И. Малышев)	224
Речь и ее нарушения (Я. И. Павлова)	224
Праксия, гнозия и их расстройства (Ю. И. Малышев)	238
Обследование новорожденных и грудных детей (К. А. Семенова)	241
Клинико-генетические исследования (Е. С. Бондаренко)	251
Параклинические исследования (Г. Г. Шанько)	258
Спинальная жидкость (Е. Б. Нестеровский)	258
Иммунологические исследования (К. А. Семенова)	262
Электродиагностика (Ш. Ш. Шамансуров)	264
Хронаксия (Ш. Ш. Шамансуров)	267
Диафаноскопия (Е. В. Сорокин)	268
Электроэнцефалография (Н. В. Макшанцева, Л. А. Войтик)	269
Эхоэнцефалография (Д. Ч. Ширеторова)	273
Электромиография (ЭМГ) (А. Ю. Ратнер)	277
Реография (А. Ю. Ратнер)	280
Краниография (Е. В. Сорокин)	281
Спондилография (Е. В. Сорокин)	285
Пневмоэнцефалография (ПЭГ) (А. А. Артарян)	286
Пункция желудочков мозга (А. А. Артарян)	290
Вентрикулография (А. А. Артарян)	290
Ангиография (А. А. Артарян)	291
Радиоизотопная диагностика (А. А. Артарян)	292
Компьютерная томография (А. А. Артарян)	295
Тепловидение (А. А. Артарян)	296
Глава IV. Основы топической диагностики	298
Общая характеристика (Г. Г. Шанько)	298
Синдромы поражения периферической нервной системы (В. И. Фрейдков)	299
Синдромы поражения спинного мозга (А. Ю. Ратнер)	303
Синдромы поражений мозгового ствола (Е. С. Бондаренко, В. И. Фрейдков)	305
Синдромы поражения мозжечка (В. И. Фрейдков)	310
Синдромы поражения основания головного мозга (Э. А. Эдельштейн)	311
Синдромы поражения стриопаллидарной системы (Г. Г. Шанько)	312

Синдромы поражения внутренней капсулы (В. И. Фрейдков)	315
Синдромы поражения промежуточного мозга (Д. Ч. Ширеторова)	316
Синдромы поражения вегетативной нервной системы (Г. Г. Шанько)	321
Синдромы поражения долей большого мозга (Ю. И. Малышев)	325
Синдромы нарушений ликвородинамики (В. И. Фрейдков)	328
Синдромы поражения артерий мозга (Л. С. Гиткина)	332
Л и т е р а т у р а	337

*Георгий Георгиевич Шанько,
Евгений Сергеевич Бондаренко,
Владимир Ильич Фрейдков и др.*

НЕВРОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

**Анатомия и физиология
нервной системы.**

Методы исследования.

Клиническая синдромология

Зав. редакцией *А. В. Шалковская*

Редактор *Л. В. Харитонович*

Мл. редактор *И. А. Лукашевич*

Обложка *В. И. Шелка*

Худож. редактор *В. Н. Валентович*

Техн. редактор *Г. М. Романчук*

Корректор *В. В. Неверко*

ИБ № 2005

Сдано в набор 04.02.85. Подписано в печать 07.05.85. Формат 84×108¹/₃₂. Бумага тип. № 1. Гарнитура литературная. Высокая печать. Усл. печ. л. 18,06. Уч.-изд. л. 20,15. Тираж 15000 экз. Зак. 571. Цена 1 р. 10 к.

Издательство «Высшая школа» Государственного комитета БССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 220048, Минск, проспект Машерова, 11.

Типография им. Франциска (Георгия) Скорины издательства «Наука и техника». 220600, Минск, Ленинский пр., 68.