

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра неврологии и нейрохирургии  
с курсами медицинской реабилитации и психиатрии**

**В. Я. Латышева, Е. А. Гуцева, О. А. Светляк**

# **ОСНОВЫ ОБЩЕЙ И ЧАСТНОЙ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ**

**Учебно-методическое пособие к практическим занятиям  
для студентов 4 курса медико-диагностического  
и медико-профилактического факультетов**

**Гомель 2007**

УДК 616.8(075.8)

ББК 56.1я7

Л 27

Авторы:

*В. Я. Латышева, Е. А. Гуцева, О. А. Светляк*

Рецензент:

кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии  
и нейрохирургии с курсами медицинской реабилитации и психиатрии  
Гомельского государственного медицинского университета,  
*Галиновская Н. В.*

**Латышева, В. Я.**

Л 27 Основы общей и частной неврологии и нейрохирургии: учеб.-метод.  
пособие к практическим занятиям для студентов 4 курса медико-  
диагностического и медико-профилактического факультетов / В. Я. Латы-  
шева, Е. А. Гуцева, О. А. Светляк. — Гомель : Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет», 2007. — 88 с.  
ISBN 978-985-506-078-0

Составлено в соответствии с типовыми программами по неврологии и нейро-  
хирургии для студентов медико-диагностического и медико-профилактического  
факультетов высших медицинских учебных заведений.

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебным научно-мето-  
дическим советом учреждения образования «Гомельский государственный меди-  
цинский университет», 29 июня 2007 г., протокол № 5.

**УДК 616.8(075.8)**

**ББК 56.1я7**

ISBN 978-985-506-078-0

© УО «Гомельский государственный  
медицинский университет», 2007

## СОДЕРЖАНИЕ

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Сокращения .....                                                                                                                                                                                                                                                                                           | 4  |
| <b>Тема 1.</b> Пирамидная и экстрапирамидная системы.<br>Синдромы двигательных нарушений. Чувствительность.<br>Синдромы сенсорных расстройств. Мозжечок и нарушения<br>координации движений (В. Я. Латышева, Е. А. Гуцева) .....                                                                           | 5  |
| <b>Тема 2.</b> Черепные нервы. Ствол мозга. Альтернирующие<br>синдромы. Бульбарный и псевдобульбарный параличи.<br>Полушария головного мозга и высшие мозговые функции.<br>Синдромы поражения долей головного мозга. Классификация<br>и диагностика нарушений сознания (В. Я. Латышева, Е. А. Гуцева)..... | 24 |
| <b>Тема 3.</b> Методы обследования неврологического больного.<br>Острые нарушения мозгового кровообращения (В. Я. Латышева,<br>О. А. Светляк) .....                                                                                                                                                        | 46 |
| <b>Тема 4.</b> Воспалительные и демиелинизирующие заболевания<br>нервной системы. Наследственные заболевания (В. Я. Латышева,<br>О. А. Светляк) .....                                                                                                                                                      | 55 |
| <b>Тема 5.</b> Заболевания периферической нервной системы.<br>Черепно-мозговая травма (В. Я. Латышева, О. А. Светляк).....                                                                                                                                                                                 | 72 |
| Ответы на вопросы тестов.....                                                                                                                                                                                                                                                                              | 85 |

## **СОКРАЩЕНИЯ**

АГ — артериальная гипертензия  
АД — артериальное давление  
ИВЛ — искусственная вентиляция легких  
ИМ — инфаркт мозга  
КТ — компьютерная томография  
МРТ — магниторезонансная томография  
НПОП — неврологические проявления остеохондроза позвоночника  
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения  
ПНС — периферическая нервная система  
РС — рассеянный склероз  
СМЖ — спинномозговая жидкость  
ЦСЖ — цереброспинальная жидкость  
ЧМТ — черепно-мозговая травма  
ЭКГ — электрокардиограмма

**Тема 1. Пирамидная и экстрапирамидная системы.  
Синдромы двигательных нарушений. Чувствительность.  
Синдромы сенсорных расстройств.  
Мозжечок и нарушения координации движений (5 часов)**

**1. Учебные и воспитательные цели**

- Освоение студентами методики исследования двигательной сферы человека, чувствительности.
- Овладение навыками топической диагностики поражения пирамидной и экстрапирамидной систем, мозжечка, различных видов чувствительности.

**Мотивация для усвоения темы**

Большинство болезней нервной системы сопровождается повреждением пирамидной, экстрапирамидной системы, чувствительными расстройствами и признаками поражения мозжечка. Сенсорные расстройства часто являются первыми и единственными признаками таких заболеваний как нарушения мозгового кровообращения, опухоли головного и спинного мозга, сирингомиелия. Знания симптоматики, развивающейся при поражении данных структур, является одной из фундаментальных основ топической диагностики заболеваний нервной системы.

**Требования к исходному уровню знаний**

***Студент должен знать***

- Анатомо-физиологические принципы организации двигательной и чувствительной сферы человека.
- Методику исследования функции двигательной сферы, чувствительности, мозжечка.
- Принципы топической диагностики поражений различных отделов нервной системы.

***Студент должен уметь***

*Владеть методикой неврологического обследования, включая:*

- исследование мышечной силы конечностей;
- исследование мышечного тонуса;
- исследование глубоких рефлексов;
- определение патологических стопных рефлексов;
- определение симптомов, характеризующих экстрапирамидную систему в норме и при нарушениях ее функции;
- исследование поверхностной и глубокой чувствительности;
- исследование координации движений.

***Студент должен овладеть следующими практическими навыками:***

- определять объем активных и пассивных движений конечностей;
- исследовать мышечную силу конечностей;
- исследовать мышечный тонус;
- исследовать поверхностные рефлексы;
- исследовать глубокие рефлексы;
- определять патологические стопные рефлексы;
- исследовать глубокую и поверхностную чувствительность;
- определять координационные нарушения.

## **2. Контрольные вопросы из смежных дисциплин**

- Строение головного и спинного мозга.
- Проводящие пути спинного мозга.
- Строение подкорковых ганглиев и ствола мозга.
- Анатомия периферической нервной системы.

## **3. Контрольные вопросы по теме занятия**

- Строение кортикоспинальных (корковомышечных) и кортиконуклеарных (корковоядерных) путей системы произвольных движений.
- Рефлекс (поверхностные, глубокие, патологические), уровни замыкания, варианты изменений.
- Симптомы центрального паралича.
- Симптомы периферического паралича.
- Терминология нарушений произвольных движений: парез, паретика, моно-, геми-, тетра- и парапарезы.
- Синдромы поражения экстрапирамидной системы (гипокинетически-гипертонический, гиперкинетически-гипотонический).
- Строение проводников поверхностной и глубокой чувствительности.
- Типы чувствительных нарушений.
- Проводящие пути мозжечка и синдромы его поражения.

## **4. Практическая часть занятия**

- Самостоятельное овладение студентами методики исследования двигательной и чувствительной сфер и функции мозжечка.
- Клинический разбор больных по теме занятия.
- Самостоятельная курация студентами тематических больных.

## **5. Ход занятия**

В начале занятия проводится опрос студентов по основным вопросам занятия. Затем разбираются основные моменты темы. В последующем реализуется практическая часть занятия и подводится итог работы студентов.

## Реферат занятия

### *Анатомия проводящих путей произвольных движений*

Главным двигательным путем, осуществляющим произвольные движения, является путь, соединяющий прецентральную извилину коры с поперечнополосатой мускулатурой противоположной стороны тела — кортикомускулярный (пирамидный) путь. Этот путь двухнейронный, состоит из центрального (коркового, верхнего) и периферического (переднерогового, нижнего) мотонейронов. Центральный мотонейрон залегает в 5 слое коры прецентральной извилины (гигантские пирамидные клетки Беца). Имеется определенная соматотопическая организация прецентральной извилины: в верхней трети залегают нейроны, иннервирующие ногу, в средней трети — тело и руку, в нижней трети — лицо и язык. Чем более сложные и точные движения выполняет группа мышц, тем большим количеством нейронов, а значит и площадью их залегания она представлена в прецентральной извилине.

Часть кортикоспинального пути, начинающаяся в верхних двух третях прецентральной извилины и идущая через переднероговые мотонейроны к мышцам туловища и конечностей называется пирамидным (кортиспинальным) путем, а часть, начинающаяся в нижней трети и идущая через двигательные ядра ствола мозга к мышцам лица, головы и языка — кортиконуклеарным.

Аксоны первого мотонейрона проходят через внутреннюю капсулу, причем кортикоспинальный путь расположен в передних двух третях задней ножки, а кортиконуклеарный — в колене внутренней капсулы.

Волокна кортиконуклеарного пути, подходя к соответствующим двигательным ядрам ствола, осуществляют неполный перекрест, таким образом, периферические мотонейроны ствола связаны как со своим, так и с противоположным полушарием. Поэтому при одностороннем поражении кортиконуклеарных волокон не наблюдается симптоматики центрального паралича соответствующих мышц. Исключением являются VII и XII пары: к верхней части ядра VII пары перекрест не полный, а к нижней — полный, к ядру XII пары перекрест полный.

Волокна кортикоспинального пути проходят транзитом через ствол мозга и на границе со спинным мозгом совершают перекрест. При этом большая часть (80%) переходит на противоположную сторону, где ложится в боковые канатики спинного мозга, образуя боковой кортикоспинальный (пирамидный) путь, оканчивающийся в передних рогах спинного мозга на всем его протяжении. Меньшая часть (20%), не перекрещиваясь, спускается в передних канатиках спинного мозга своей стороны, формируя передний кортикоспинальный (пирамидный) путь, также заканчивающийся в передних рогах спинного мозга.

## *Рефлексы*

Рефлекс — реакция организма на воздействие факторов внешней среды, осуществляемая с помощью нервной системы. Рефлексы разделяют на безусловные, т. е. врожденные реакции, и условные, т. е. новые временные связи, вырабатываемые на основе безусловных рефлексов в процессе индивидуального развития. Все нейроны, участвующие в осуществлении рефлекса, образуют его рефлекторную дугу. Рефлекторные дуги безусловных рефлексов состоят из трех нейронов: афферентного, вставочного и эфферентного. Иногда импульс может переходить с афферентного нейрона на эфферентный, т. е. рефлекторная дуга в таком случае двухнейронная. В зависимости от места вызывания (рефлексогенные зоны) безусловные рефлексы делятся на поверхностные (с кожи и слизистых), глубокие (сухожильные и периостальные) и дистантные (световые, обонятельные, слуховые).

Поверхностные рефлексы:

- роговичный рефлекс — смыкание век при прикосновении к роговице;
- конъюнктивальный рефлекс — смыкание век при прикосновении к конъюктиве;
- рефлекс с мягкого неба — поднятие мягкого неба и язычка при прикосновении к нему свернутой в трубочку бумажкой или шпателем;
- глоточный рефлекс — кашлевые или рвотные движения, возникающие при прикосновении к стенке глотки свернутой в трубочку бумажкой либо шпателем;
- брюшные рефлексы (верхний, средний и нижний) — сокращение мышц одноименной половины брюшной стенки при раздражении ее концом спички или острием рукоятки молоточка ниже края реберной дуги, на уровне пупка и выше паховой складки;
- подошвенный рефлекс — сгибание всех пальцев стопы при штриховом раздражении подошвенной поверхности стопы концом спички или рукояткой молоточка;
- кремастерный рефлекс — приподнимание яичка при раздражении (легкий укол, штриховое раздражение) кожи внутренней поверхности бедра;
- анальный рефлекс — сокращение сфинктера заднего прохода при легком уколе кожи вблизи него.

Глубокие рефлексы:

- нижнечелюстной рефлекс — сокращение жевательной мускулатуры при ударе молоточком по пальцу, наложенному на подбородок;
- запястно-лучевой (карпорадиальный) рефлекс — легкое сгибание руки в локтевом суставе и пронация предплечья, в ответ на удар по шиловидному отростку лучевой кости;
- бицеппитальный рефлекс — сгибание предплечья при ударе по сухожилию двуглавой мышцы плеча;



- трицепсальный рефлекс — разгибание полусогнутого предплечья при ударе по сухожилию трехглавой мышцы плеча;
- коленный рефлекс — разгибание голени при ударе по связке надколенника;
- ахиллов рефлекс — подошвенное сгибание стопы при ударе по ахиллову сухожилию.

#### *Расстройства рефлекторной деятельности*

Выделяют:

- гипорефлексия — снижение рефлексов;
- арефлексия — утрата рефлексов;
- анизорефлексия — неравномерность рефлексов на симметричных участках тела;
- гиперрефлексия — повышение рефлексов. Крайняя степень повышения рефлексов — клонус, средняя степень — клонусоид.

При поражении пирамидного пути часто возникают рефлексы, отсутствующие у здоровых людей, — патологические рефлексы. Различают следующие патологические рефлексы: орального автоматизма, стопные и кистевые. Рефлексы орального автоматизма наблюдаются при двустороннем поражении кортиконуклеарных волокон.

К ним относятся:

- хоботковый рефлекс — сокращение круговой мышцы рта при легком ударе молоточком по губе;
- назо-лабиальный рефлекс — сокращение мышц губ при постукивании молоточком по кончику носа;
- сосательный рефлекс — сосательные движения губ при легком штриховом их раздражении;
- ладонно-подбородочный рефлекс (Маринеску-Радовичи) — сокращение подбородочной мышцы при штриховом раздражении кожи в области тенара;
- дистанс-оральный рефлекс Карчикяна — сокращение мышц губ при слежении глазами за приближающимся молоточком.

Патологические стопные рефлексы могут быть разгибательные и сгибательные.

К разгибательным относятся:

- рефлекс Бабинского — разгибание первого пальца стопы в ответ на раздражение наружного края подошвы рукояткой молоточка, при этом остальные пальцы сгибаются или расходятся «веером»;
- рефлекс Оппенгейма — разгибание большого пальца стопы в ответ на скользящее и давящее движение сверху вниз по переднему краю большеберцовой кости первого и второго пальцев врача;

- рефлекс Гордона — разгибание первого пальца стопы при сжатии икроножной мышцы;
- рефлекс Шеффера — разгибание первого пальца стопы при сдавлении ахиллова сухожилия.

К сгибательным рефлексам относятся:

- рефлекс Россолимо — сгибание II–V пальцев стопы в ответ на короткие и быстрые удары по подушечкам ногтевых фаланг пальцами исследователя;
- рефлекс Бехтерева-Менделя — сгибание II–V пальцев в ответ на поколачивание молоточком в области III–IV плюсневых костей;
- рефлекс Жуковского-Корнилова — сгибание пальцев в ответ на поколачивание молоточком по передним отделам подошвы.

Для исследования двигательной сферы человека, наряду с проверкой рефлексов, необходимо изучить силу, тонус мышц, объем активных и пассивных движений в конечностях. Сила мышц определяется по сопротивлению, которое оказывает больной исследующему при попытке согнуть или разогнуть руку, свести разведенные пальцы и т.п. Мышечный тонус определяется по степени напряжения и сопротивления пассивному движению со стороны расслабленных мышц. Различают снижение мышечного тонуса (гипотонию) вплоть до его отсутствия (атонию) и повышение — гипертонию.

Гипертония может быть спастической (сопротивление максимально в начале исследования и затем постепенно ослабевает — симптом «складного ножа») и пластической (сопротивление пассивному движению осуществляется прерывисто — симптом «зубчатого колеса») Первая характерна для поражения пирамидной системы, вторая — для экстрапирамидной.

#### *Расстройства произвольных движений*

Расстройства произвольных движений могут проявляться в виде снижения мышечной силы и объема активных движений — пареза, либо в виде полной утраты мышечной силы и активных движений — паралича (паралича). В случае поражения одной конечности говорят о монопарезе, при поражении одноименных конечностей — о парапарезе (верхнем или нижнем), половины тела — о гемипарезе, если пострадали все конечности — это тетрапарез. В случае полного исчезновения активных движений речь идет соответственно о моноплегии, параплегии, гемиплегии и тетраплегии.

В зависимости от уровня поражения кортикоспинальных путей различают центральный и периферический параличи.

*Центральный* (спастический) паралич наблюдается при поражении центрального мотонейрона и его аксона. Для него характерны мышечная гипертония, гиперрефлексия вплоть до появления клонусоидов или клонусов, оживление глубоких рефлексов и расширение зон их вызывания, исчезновение поверхностных рефлексов, а также появление патологических, защитных рефлексов и синкинезий.

*Периферический* (атрофический, вялый) паралич наблюдается при поражении периферического мотонейрона и его аксона. Для него характерны мышечная гипотония, вплоть до атонии, гипорефлексия, вплоть до арефлексии, гипотрофия, вплоть до атрофии, и изменения электровозбудимости мышц при электродиагностике и электромиографии.

## **ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ СИСТЕМА. СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ**

В обеспечении произвольной моторики человека значительную роль играют многочисленные рефлекторные механизмы, действующие автоматически. Этот большой комплекс нервных структур получил название экстрапирамидной системы. К экстрапирамидной системе относят бледный шар и полосатое тело, состоящее из скорлупы и хвостатого ядра. Хвостатое ядро со скорлупой составляют вместе неостриатум, в то время как бледный шар является палеостриатумом. Деление на два разных ядра основано как на разновременном появлении этих образований в филогенезе и включении их в действие в онтогенезе, так и на различии в их гистологическом строении. Кроме этого, к экстрапирамидной системе относят субталамические ядра Льюиса, черную субстанцию, красные ядра, зрительные бугры, сетевидное образование, вестибулярные ядра Дейтерса, зубчатое ядро мозжечка, нижние оливы, ядра Даркшевича обширные участки коры головного мозга (особенно лобных долей), которые тесно связаны с указанными выше образованиями. Перечисленные составляющие экстрапирамидной системы имеют многочисленные связи. Последние образуют замкнутые нейронные круги, объединяющие многочисленные экстрапирамидные образования ствола и больших полушарий мозга в единые функциональные системы. От коры латеральной, медиальной и нижней поверхности лобной доли направляются волокна к гомолатеральным ганглиям и ядрам мозгового ствола.

Хвостатое ядро, скорлупа, бледный шар связаны с нижерасположенными клетками мозгового ствола, в частности, с сетевидным образованием. От ядер ствола мозга берут начало пучки волокон, представляющие собой совокупность аксонов соответствующих нервных клеток. Эти пучки проходят в канатиках спинного мозга и заканчиваются синапсами в клетках передних рогов спинного мозга на разных уровнях. К их числу относятся ретикулоспинальный тракт, оливоспинальный, руброспинальный, тектоспинальный пучки, а также медиальный продольный пучок. Надо полагать, что нисходящие импульсы из черного вещества направляются к мотонейронам спинного мозга, вероятно, через ретикулоспинальный тракт.

Таким образом, экстрапирамидная система представляет собой длинную колонку клеток с большим количеством нервных волокон на протяжении

всего головного и спинного мозга. Колонка эта местами резко увеличивается в объеме (подкорковые узлы), на некоторых уровнях образуется густое переплетение волокон с телами клеток (бледный шар, сетчатое вещество).

Открытие функционального значения экстрапирамидной системы способствовали клинико-анатомические наблюдения. Была описана клиническая картина гиперкинеза, гипокинеза, расстройства мышечного тонуса. Выяснено, что экстрапирамидные расстройства могут возникать как при поражении коры головного мозга, так и при поражении стволового отдела.

Принцип нейронного кольца, замыкающегося при помощи канала обратной связи, признают в настоящее время основным в организации деятельности центральной нервной системы.

Экстрапирамидная система участвует в формировании мышечного тонуса и позы, как бы предуготовливает скелетную мускулатуру в каждое мгновение воспринимать возбуждательные и тормозные импульсы. Нарушение в одном из звеньев, регулирующих деятельность экстрапирамидной системы, может привести к ригидности, развитию гипо- или гиперкинеза.

Топический диагноз приходится устанавливать на основании анализа комплекса расстройств различных функций экстрапирамидной системы.

### ***Синдромы поражения экстрапирамидной системы***

#### ***1. Паркинсонизм (гипертонически-гипокинетический синдром).***

Для этого синдрома характерны:

- наличие гиперкинеза в виде дрожания (ритмичный тремор в пальцах рук, напоминающий счет монет или катание пилюль);
- пластическая мышечная ригидность (симптом «зубчатого колеса»);
- малая двигательная активность больного — олигокинезия (лицо имеет маскообразный вид, взор неподвижен, бедная жестикуляция). Туловище наклонено вперед, руки слегка согнуты в локтевых суставах, прижаты к туловищу. Имеется склонность застывать в одной, даже неудобной, позе;
- активные движения совершаются очень медленно — брадикинезия (больной ходит мелкими шагами, отсутствуют содружественные движения рук при ходьбе — ахейрокинезия);
- наблюдаются пропульсии, ретропульсии, латеропульсии.

В более выраженной форме указанные выше симптомы возникают при очагах в верхних отделах мозгового ствола (вовлечение черной субстанции).

Мышечная ригидность обуславливается недостаточным уровнем дофамина в хвостатом ядре, куда он поступает из черной субстанции. В результате усиливаются облегчающие влияния, идущие из премоторной коры и бледного шара к мотонейронам спинного мозга, что сопровождается повышением тонического рефлекса.

## *2. Экстрапирамидные гиперкинезы (гипотонически гиперкинетический синдром).*

Хорея (гипотонически-гиперкинетический синдром) характеризуется беспорядочными произвольными движениями с выраженным локомоторным эффектом, возникает в различных частях тела как в покое, так и во время произвольных двигательных актов. Движения напоминают целесобразные, хотя и утрированные действия. Их сравнивают с «пляской святого Витта», паясничаньем. Гиперкинез возникает в покое и усиливается под влиянием эмоций. Эти периодически наступающие мышечные спазмы чаще всего локализуются в дистальных отделах рук.

Атетоз может быть двусторонним. От хореи атетоз отличается замедленностью движений и обычно меньшей распространенностью. Иногда в различии этих гиперкинезов возникает затруднение, тогда говорят о хореоатетозе. Атетоз может наблюдаться при поражении различных участков экстрапирамидной системы.

Торсионная дистония. У больных, особенно при активных движениях, происходит неправильное распределение тонуса осевой мускулатуры туловища и конечностей. Внешне это выражается в штопорообразных насильственных движениях туловища и конечностей. Торсионно-дистонический гиперкинез может ограничиваться какой-либо частью мышечной системы, например, спастической кривошеей. Торсионная дистония возникает при поражении различных участков экстрапирамидной системы (базальные ганглии, клетки мозгового ствола).

Гемибаллизм. Этот редкий тип гиперкинеза локализуется на одной стороне тела, больше страдает рука. В одиночных случаях захватываются обе стороны, тогда говорят о парабаллизме. Проявляется гиперкинез быстрыми размахистыми движениями большого объема, напоминающими бросание или толкание мяча. Эта клиническая картина описывается при поражении Льюисова ядра.

Миоклонии — быстрого темпа, обычно беспорядочные сокращения различных мышц или их участков. Небольшая амплитуда, одновременное сокращение антагонистических групп мышц не приводит к выраженному локомоторному эффекту.

Тик — быстрые произвольные сокращения мышц. В отличие от функциональных (невротических), тики экстрапирамидного генеза отличаются постоянством и стереотипностью.

Другие гиперкинезы: лицевой спазм, тоническая судорога взора, миоклонус-эпилепсия.

### ***Чувствительная сфера***

Чувствительность — способность организма воспринимать раздражения, исходящие из окружающей среды или от собственных органов и тканей. В физиологии вся совокупность афферентных систем объединяется

понятием — рецепции. Чувствительность — это частный случай рецепции, когда афферентные импульсы приводят к формированию ощущений. Не все, что подвергается рецепции, ощущается. Например, афферентные к мозжечку пути Говерса и Флексига до коры не доходят, проприорецептивные импульсы, проводимые по этим путям, не ощущаются, хотя и вызывают ответные реакции за счет автоматизма мозжечковой системы.

Раздражители внешней среды воспринимаются человеком с помощью специфичных функциональных систем-анализаторов.

Анализаторы — это функциональные объединения структур периферической и центральной нервной системы, осуществляющие восприятие и анализ информации о явлениях внешней и внутренней среды. И. П. Павлов в структурном отношении разделял анализатор на три основных отдела:

- Рецепторные образования, воспринимающие и трансформирующие специфические раздражения (периферический отдел).
- Проводниковую систему с переключающимися нейронами, передающими центростремительно импульс (кондуктивный отдел).
- Корковый конец анализатора, в котором происходит высший анализ и синтез полученных возбуждений (корковый отдел).

Рецепторы (и в соответствии с ними чувствительность) разделяют на общие и специальные (связанные с органами чувств). Первые, в свою очередь, подразделяются на:

Экстерорецепторы — болевые, температурные (луковицы Краузе, тельца Руффини), тактильные (тельца Фатера-Пачини, тельца Мейснера, Меркеля, Гольджи-Маццони).

Проприорецепторы расположены в мышцах, сухожилиях, связках, суставах.

Интерорецепторы расположены во внутренних органах баро- и хеморецепторы.

### ***Проводящие пути глубокой и поверхностной чувствительности*** ***Проводники болевой и температурной чувствительности***

Первый нейрон расположен (как и в других трактах общей чувствительности) в спинальных ганглиях и представлен псевдоуниполярным нейроном. Периферический отросток в составе спинномозгового нерва, сплетения, периферического нерва идет к рецепторам соответствующего дерматомы. Аксоны образуют спинномозговой нерв и задний корешок. Войдя в вещество спинного мозга, эти волокна проходят краевую зону, студенистое вещество и в основании заднего рога образуют синапс со вторым нейроном. Клетки второго нейрона составляют так называемые собственные ядра — колонку нервных клеток, проходящую вдоль спинного мозга (столб Кларка). Еще до синапса аксон первого нейрона отдает коллатераль для дуги соответствующего сегментарного рефлекса. Аксон второго

нейрона идет косо и вверх и на 1–2 сегмента выше в области передней спайки переходит на противоположную сторону. Войдя в боковой канатик противоположной стороны, аксон второго нейрона направляется вверх вместе с аналогичными волокнами, вступившими в боковой канатик ниже. Образуется пучок, проходящий через весь спинной мозг и мозговой ствол. В мосту и среднем мозге он с дорсальной стороны примыкает к *lemniscus medialis* и заканчивается в вентролатеральном ядре таламуса. По месту начала и окончания этот путь получил название спиноталамического. Аксоны третьего нейрона (таламического) через заднюю треть задней ножки внутренней капсулы в составе таламокортикального пути направляются в постцентральный извилину и верхнюю теменную долю.

Волокна бокового спиноталамического пути распределены соматотонически. От дерматомов, расположенных ниже (ноги), волокна ложатся кнаружи, а от расположенных более высоко (руки) — кнутри. Такая закономерность расположения длинных проводников, или закон эксцентрического расположения длинных проводников (закон Ауэрбаха-Флаттау), имеет значение для топической диагностики. При экстрамедуллярной опухоли зона расстройства поверхностной чувствительности начинается с дистальных отделов ноги, а при дальнейшем росте распространяется вверх (восходящий тип расстройств чувствительности). При интрамедуллярной опухоли зона расстройств чувствительности, наоборот, распространяется сверху вниз (нисходящий тип).

### ***Проводники глубокой и тактильной чувствительности***

Первый нейрон этого пути, как и других видов общей чувствительности, представлен клеткой спинномозгового ганглия. Аксон вступает в задний канатик своей стороны, отдавая ветвь для образования дуги сегментарного рефлекса, затем поднимается вверх до продолговатого мозга. Совокупность этих восходящих волокон образует тонкий и клиновидный пучки (пучки Голля и Бурдаха). В ходе волокон задних канатиков имеется следующая особенность: вновь пришедшие волокна ложатся кнаружи от имеющихся. Поэтому в медиально расположенном тонком пучке проходят волокна от нижней конечности, а в латеральном клиновидном — от туловища и руки.

Аксоны первых нейронов на уровне каудальных отделов продолговатого мозга заканчиваются в одноименных ядрах. Здесь находятся тела вторых нейронов. Их аксоны переходят на противоположную сторону и принимают восходящее направление, в мосту мозга к ним присоединяются волокна болевой и температурной чувствительности. Этот путь имеет два названия: бульботаламический, или по старой номенклатуре, медиальная петля. Третий нейрон этого пути находится в таламусе, его аксон через заднюю треть задней ножки внутренней капсулы направляется к постцентральной извилине и верхней теменной доле.

### *Расстройства чувствительности*

#### **Виды расстройств чувствительности:**

- анестезия — утрата того или иного вида чувствительности. Существуют анестезия тактильная, тепловая (термоанестезия), болевая (анальгезия);
- гипестезия — неполная утрата, а лишь снижение чувствительности, так и ее отдельных видов;
- гиперестезия — повышенная чувствительность;
- гиперпатия — характеризуется повышением порога восприятия. Единичные уколы больной не ощущает, но серия уколов (5–6 и более) вызывает интенсивную и тягостную боль, которая возникает через некоторый скрытый период как бы внезапно. Указать место наносимого укола больной не может. Восприятие ощущений остается и после прекращения нанесения раздражения (последствие);
- дизестезия — извращение восприятия раздражения: прикосновение воспринимается как боль, холод как тепло;
- полиестезия — одиночное раздражение воспринимается как множественное;
- синестезия — ощущение раздражения не только в месте его нанесения, но и какой-либо другой области;
- аллохейрия — раздражение больного локализуется не там, где оно было нанесено, а на противоположной стороне тела обычно на симметричном участке.

От рассмотренных выше видов расстройств чувствительности, выявляемых при обследовании, отличаются чувствительные феномены, возникающие без нанесения внешних раздражителей — боли и парестезии.

Парестезии — патологические ощущения, испытываемые без раздражения извне, могут быть чрезвычайно разнообразными: ползание мурашек, жар или холод, покалывание, жжение.

Боли — это реальное субъективное ощущение, обусловленное наносимым (слишком интенсивным) раздражением или патологическим процессом в организме. Боли бывают местные, проекционные, иррадирующие и отраженные.

#### **Типы чувствительных расстройств:**

*Периферический вариант.* К нему относят:

- Невральный тип наблюдается при поражении ствола периферического нерва, характеризуется нарушением всех видов чувствительности в области зоны кожной иннервации данного нерва.
- Полиневритический тип. Чувствительность нарушается в дистальных отделах рук и ног по типу «перчаток, чулок, носков».
- Плексусный тип. Как и при невральном типе, наблюдается расстройство всех видов чувствительности, но в гораздо большей зоне, соответствующей территории иннервируемой нервами, исходящими из данного сплетения.



- Ганглионарный тип. Боль по ходу корешка, опоясывающий лишай, нарушение чувствительности в соответствующем дерматоме.

- Корешковый тип. Парестезии, боль, нарушение всех видов чувствительности в соответствующих дерматомах, симптомы натяжения корешков, болезненность в паравертебральных точках.

*Центральные варианты:*

- Сегментарный тип характеризуется диссоциированным расстройством поверхностной чувствительности в соответствующем данному сегменту дерматоме на стороне поражения. Поражение области передней серой спайки характеризуется такими же расстройствами с двух сторон по типу «куртки». Сегментарный тип чувствительных расстройств наблюдается при поражении заднего рога, передней серой спайки.

- Проводниковый тип, возникающий при поражении спинного мозга, характеризуется расстройством чувствительности на 1–2 дерматома ниже уровня поражения проводящих путей. Проводниковый тип наблюдается при поражении спиноталамических путей на различных уровнях от спинного мозга до коры.

- Корковый тип характеризуется расстройством чувствительности на противоположной стороне тела по типу моногипестезии или моноанестезии. Может наблюдаться не только симптоматика выпадения, но и раздражения участка коры, что проявляется сенсорными Джексонскими припадками. Корковый вариант развивается при поражении корково-проекционной зоны анализатора поверхностной чувствительности.

## **АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ МОЗЖЕЧКА**

Мозжечок лежит в задней черепной ямке. Вес мозжечка 120–150 г. Средняя часть мозжечка называется червем. По сторонам от него лежат полушария мозжечка — правое и левое. Параллельными дугообразными бороздами мозжечок разделяется на извилины. Фило- и онтогенетически мозжечок подразделяется на древний (ключок, узелок), старый (червь) и новый (полушария). Мозжечок имеет три пары ножек. Верхняя пара ножек соединяет мозжечок со средним мозгом, средняя — с варолиевым мостом и нижняя — с продолговатым мозгом. Ножки состоят из нервных волокон, которые приносят импульсы к мозжечку или отводят от него. В глубине мозжечка серое вещество образует ядра: зубчатое, пробковидное, шаровидное, а также ядро шатра.

Мозжечок выполняет функцию автоматической координации движений, участвует в регуляции мышечного тонуса и равновесия тела. В осуществлении произвольного движения главная роль мозжечка состоит в согласовании быстрых (фазических) и медленных (тонических) компонентов

двигательного акта. Это становится возможным, благодаря двухсторонним связям мозжечка с мышцами и корой головного мозга. Мозжечок получает афферентные импульсы от всех рецепторов, раздражающихся во время движения (от проприоцепторов, вестибулярных, зрительных, слуховых и др.). Получая информацию о состоянии двигательного аппарата, мозжечок оказывает влияние на красные ядра и ретикулярную формацию, которая посылает импульсы к гамма-мотонейронам спинного мозга, регулирующим тонус мышц. Кроме того, часть афферентных импульсов через мозжечок поступает в двигательную зону коры головного мозга.

Однако основная функция мозжечка, по-видимому, осуществляется на подкорковом уровне (мозговой ствол, спинной мозг). Афферентные импульсы от ядер мозжечка регулируют проприоцептивные рефлексы на растяжение. Многие симптомы мозжечковой дисфункции связаны с нарушением реципроктной иннервации антагонистов.

Основные афферентные и эфферентные связи мозжечка: путь Флексига (задний спинноцеребеллярный), неперекрещенный; путь Говерса (передний спинноцеребеллярный), дважды совершающий перекрест; лобно-мосто-мозжечковый путь; затылочно-височно-мозжечковый путь.

Существующие перекресты мозжечковых афферентных и эфферентных систем приводят к гомолатеральной связи одного полушария мозжечка и конечностей. Поэтому при поражении полушария мозжечка или боковых столбов спинного мозга мозжечковые расстройства наблюдаются на своей половине тела.

Полушария головного мозга соединены с противоположными гемисферами мозжечка. В связи с этим, при страдании головного мозга или красных ядер мозжечковые расстройства наблюдаются на противоположной половине тела.

В мозжечке существует определенная соматотопика. Считается, что червь мозжечка принимает участие в регуляции мускулатуры туловища, а кора полушарий — дистальных отделов конечностей. Вследствие этого различают статическую и динамическую атаксию.

#### *Симптомы поражения*

Статическая атаксия. Расстраиваются в основном стояние и ходьба. Больной стоит с широко расставленными ногами, покачивается. Походка напоминает походку пьяного. Особенно затруднены повороты. В позе Ромберга больной покачивается или вообще не может стоять со сдвинутыми стопами. Это наблюдается как при открытых, так и закрытых глазах. При попытке больного стоя отклониться назад отсутствует наблюдающееся у здоровых людей сгибание в коленных суставах и в поясничном отделе позвоночника. Появляется асинергия (проба Бабинского, синдром отсутствия «обратного толчка» Стюарта-Холмса).

Динамическая атаксия. Нарушается выполнение различных произвольных движений конечностями. Этот вид атаксии зависит, в основном,

от поражения полушарий мозжечка. При выполнении пальценосовой пробы наблюдается промахивание и интенционный тремор. При пяточно-коленной пробе больной не попадает пяткой в колено, пятка соскальзывает в сторону при проведении по голени. Промахивание, соскальзывание пятки с голени возникает у больного как с открытыми, так и с закрытыми глазами. Наблюдается адиадохокинез и гиперметрия.

Кроме нарушения движения в конечностях, при поражении мозжечковых систем, расстраиваются и другие простые и сложные акты: речь (брадилалия, скандированная речь), почерк (мегалография), нистагм.

У больных с поражением мозжечка наблюдается также гипотония мышц.

Координация движений нарушается при страдании лобной и височной доли и их проводников. В таких случаях расстраивается ходьба и стояние, туловище отклоняется назад и в сторону, противоположную очагу (астазия-абазия). Выявляется промахивание в руке и ноге — гемиатаксия.

#### *Методика исследования*

Исследование ходьбы, устойчивость в позе Ромберга, проба Бабинского, проба Стюарта-Холмса, координационных проб, диадохокинеза, нарушения речи наличия нистагма, изменений мышечного тонуса.

## **6. Вопросы для самоконтроля знаний**

### **Тест**

#### ***Выберите верные ответы из предложенных вариантов***

*1. Каковы признаки поражения центрального двигательного нейрона?*

*Варианты ответа:*

- а) повышение мышечного тонуса в паретичных мышцах;
- б) повышение глубоких рефлексов;
- в) снижение кожных рефлексов;
- г) снижение мышечного тонуса;
- д) усиление защитных рефлексов.

*2. Какие из перечисленных рефлексов вызываются на верхних конечностях?*

*Варианты ответа:*

- а) рефлекс с двуглавой мышцы;
- б) ахиллов рефлекс;
- в) карпорадиальный (периостальный) рефлекс;
- г) рефлекс с трехглавой мышцы;
- д) коленный рефлекс.

*3. Каковы признаки поражения периферического нерва?*

*Варианты ответа:*

- а) гипотрофия мышц;

- б) защитные рефлексы;
- в) патологические рефлексы;
- г) арефлексия.

4. Каковы признаки поражения двигательного нейрона во внутренней капсуле?

*Варианты ответа:*

- а) гемиплегия;
- б) параплегия;
- в) монопарез.

5. Какие патологические пирамидные рефлексы могут появляться на верхней конечности?

*Варианты ответа:*

- а) рефлекс Бабинского;
- б) рефлекс Россолимо;
- в) рефлекс Шеффера;
- г) рефлекс Оппенгейма;
- д) рефлекс Якобсона-Ласка.

6. Каковы признаки поражения центрального двигательного нейрона?

*Варианты ответа:*

- а) спастический тонус мышц;
- б) гиперрефлексия глубоких рефлексов;
- в) атония мышц;
- г) усиление защитных рефлексов;
- д) клонусы;
- е) отсутствие глубоких рефлексов;
- ж) патологические рефлексы;
- з) синкинезии;
- и) отсутствие кожных рефлексов.

7. Укажите уровень перекреста центрального нейрона двигательного пути.

*Варианты ответа:*

- а) передняя белая спайка спинного мозга;
- б) граница продолговатого и спинного мозга;
- в) Варолиев мост.

8. Какие их перечисленных патологических рефлексов могут появляться на нижних конечностях?

*Варианты ответа:*

- а) рефлекс Бабинского;
- б) рефлекс Якобсона-Ласка;
- в) рефлекс Бехтерева;
- г) рефлекс Россолимо;
- д) рефлекс Оппенгейма;
- е) рефлекс Жуковского.

9. Перечислите сухожильные рефлексy нижних конечностей.

*Варианты ответа:*

- а) рефлекс с двуглавой мышцы;
- б) карпорадиальный (периостальный) рефлекс;
- в) ахиллов рефлекс;
- г) коленный рефлекс;
- д) защитные рефлексy.

10. Какие симптомы появляются при поражении паллидо-нигральной системы?

*Варианты ответа:*

- а) гиперкинезы;
- б) скандированная речь;
- в) гипомимия;
- г) интенционный тремор;
- д) дизартрия;
- е) мышечная гипертония;
- ж) брадикинезия;
- з) ахейрокинез.

11. Укажите расстройства мышечного тонуса при поражении паллидо-нигральной системы.

*Варианты ответа:*

- а) гипотония;
- б) спастическая гипертония;
- в) пластическая гипертония.

12. Укажите симптомы, характерные для паркинсонизма.

*Варианты ответа:*

- а) мышечная гипотония;
- б) пластическая ригидность;
- в) брадикинезия;
- г) тремор покоя;
- д) амимия;
- е) спастическая ригидность;
- ж) пропульсии.

13. Какие симптомы наиболее характерны для полиневритического типа расстройств чувствительности?

*Варианты ответа:*

- а) моноанестезия;
- б) анестезия в дистальных отделах конечностей;
- в) боли в конечностях;
- г) гемианестезия.

14. Укажите, где перекрещиваются проводники поверхностной чувствительности.

*Варианты ответа:*

- а) передняя серая спайка спинного мозга;

- б) межolivный слой продолговатого мозга;
- в) Варолиев мост.

15. Какие из перечисленных симптомов наиболее характерны для поражения задних корешков спинного мозга?

*Варианты ответа:*

- а) диссоциированное расстройство чувствительности;
- б) нарушение глубокой чувствительности;
- в) нарушение поверхностной чувствительности;
- г) парестезии;
- д) боли.

16. Где перекрещиваются проводящие пути глубокой чувствительности?

*Варианты ответа:*

- а) продолговатый мозг;
- б) передняя серая спайка спинного мозга;
- в) Варолиев мост.

17. Укажите, при поражении каких отделов нервной системы наблюдается сенситивная атаксия.

*Варианты ответа:*

- а) поражение задних рогов спинного мозга;
- б) поражение задних столбов спинного мозга;
- в) поражение боковых столбов спинного мозга;
- г) поражение задней центральной извилины.

18. Какие из перечисленных симптомов характерны для поражения постцентральной извилины?

*Варианты ответа:*

- а) моноанестезия в противоположной очагу половине тела;
- б) гемианестезия;
- в) парестезии в противоположной очагу половине тела;
- г) Джексонские припадки чувствительного типа.

19. Какие из перечисленных симптомов характерны для поражения мозжечка?

*Варианты ответа:*

- а) дизартрия;
- б) гипомимия;
- в) дисметрия;
- г) атаксия;
- д) скандированная речь;
- е) брадикинезия;
- ж) атония.

20. Какие симптомы возникают при поражении мозжечка?

*Варианты ответа:*

- а) мышечная гипертония;

- б) интенционный тремор;
- в) миоклония;
- г) нистагм;
- д) мышечная гипотония;
- е) скандированная речь.

21. По каким путям поступают импульсы от проприорецепторов в мозжечок?

*Варианты ответа:*

- а) спиноталамический путь;
- б) путь Говерса;
- в) пирамидный путь;
- г) путь Флексига.

22. Какой вид нарушения координации движений возникает при поражении червя мозжечка?

*Варианты ответа:*

- а) динамическая атаксия;
- б) статическая атаксия.

## **7. Задания для самоподготовки и УИРС**

1. Бецевская и внебецевская системы.
2. Нарушение передвижения при вялом и спастическом парезе нижних конечностей.
3. Таламус как коллектор всех видов чувствительности.
4. Координационные нарушения у больных с алкогольным поражением мозжечка.
5. Медиальная петля, симптомы поражения.

## **8. Литература**

*Основная*

1. Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учеб. / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, Г. С. Бурд. — М. : Медицина, 2000.
2. Богородинский, Д. К. Руководство к практическим занятиям по нервным болезням / Д. К. Богородинский, А. А. Скоромец, А. И. Шварев. — М. : Медицина, 1977.

*Дополнительная*

3. Болезни нервной системы: руководство для врачей. Т.1, Т.2 / Н. Н. Яхно [и др.]. — М. : Медицина, 2000.
4. Дуус, П. Топический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника / П. Дуус / Пер. с англ. — М. : ИПЦ «Вазар-ферро», 2000.
5. Сандригайло, Л. И. Вспомогательные методы диагностики в невропатологии и нейрохирургии: атлас / Под ред. И. П. Антонова. — Мн. : Выш. шк., 1986.

## **Тема 2. Черепные нервы. Ствол мозга. Альтернирующие синдромы.**

### **Бульбарный и псевдобульбарный параличи.**

### **Полушария головного мозга и высшие мозговые функции.**

### **Синдромы поражения долей головного мозга.**

### **Классификация и диагностика нарушений сознания (5 часов)**

#### **1. Учебные и воспитательные цели**

- освоение студентами методики исследования черепных нервов и ствола головного мозга;
- освоение студентами методики исследования функций черепных нервов;
- научиться распознавать симптоматику поражения отдельных черепных нервов на разных уровнях;
- составить представление о сущности бульбарного и псевдобульбарного параличей;
- познакомиться с симптомами корковых расстройств, методикой их выявления и принципами топической диагностики поражений отдельных долей головного мозга.

#### **Мотивация для усвоения темы**

Поражение черепных нервов может наблюдаться практически при всех заболеваниях головного мозга — инсультах и опухолях, энцефалитах и менингитах, травмах и абсцессах, а также при видах полиневропатий, включая такие угрожающие жизни состояния, как острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия, дифтерийная полиневропатия. Бульбарный синдром, возникающий при поражении IX, X, XII пар черепных нервов, является синдромом, угрожающим жизни больного. Ствол мозга является важной структурой головного мозга, в которой проходят проводящие пути, соединяющие спинной мозг с головным мозгом, мозжечком, в нем расположены ядра практически всех черепных нервов и важные для жизни человека центры.

Знание симптоматики поражения различных отделов головного мозга, а также умение ее выявлять является фундаментальной основой топической диагностики заболеваний центральной нервной системы. Понимание принципов, на которых базируется современная теория о локализации функций в коре мозга, является основой для дальнейшего понимания принципов высшей нервной деятельности человека.

#### **Требования к исходному уровню знаний**

##### ***Студент должен знать:***

- Топографическую анатомию ствола мозга.
- Анатомию и физиологию 12 пар черепных нервов.
- Синдромологию альтернирующих синдромов.



- Симптоматику бульбарного и псевдобульбарного синдромов.
- Локализацию функций в коре головного мозга.

***Студент должен уметь:***

*Владеть методикой неврологического обследования, включая:*

- исследование функции обонятельного нерва (I пара);
- исследование функции зрительного нерва (II пара);
- исследование функций нервов-глазодвигателей (III, IV, VI);
- исследование функций тройничных нервов;
- исследование функций лицевых нервов;
- исследование функций преддверно-улитковых нервов (VIII пара);
- исследование функций бульбарных нервов (IX, X, XI);
- исследование функций добавочных нервов (XII пара);
- диагностику псевдобульбарного синдрома;
- распознавание альтернирующих синдромов среднего мозга, моста, продолговатого мозга;
- исследование речи, письма, чтения, счета;
- исследование праксиса, гнозиса;
- диагностику нарушений и изменений сознания.

***Студент должен овладеть следующими практическими навыками:***

- уметь выявлять нарушения функций черепных нервов;
- исследовать корнеальный рефлекс;
- исследовать надбровный рефлекс;
- исследовать подбородочный рефлекс;
- выявлять симптомы орального автоматизма;
- оценить состояние сознания;
- исследовать речь, письмо, чтение, счет;
- исследовать праксис, гнозис;
- синдромы поражения долей мозга.

**2. Контрольные вопросы из смежных дисциплин**

- Анатомия I–XII черепных нервов.
- Строение коры головного мозга, стволовых и подкорковых структур.
- Нарушения сознания.

**3. Контрольные вопросы по теме занятия**

- Анатомия I, II, III, IV, V, VI, VII, IX, X, XI, и XII пар черепных нервов.
- Синдромы поражения и методы исследования функции черепных нервов.
- Бульбарный и псевдобульбарный параличи.
- Ствол мозга. Альтернирующие синдромы.

- Структурно-функциональная организация высших мозговых функций. Локализация функций в коре головного мозга. Понятие о функциональной асимметрии полушарий.

- Речь как высшая функция нервной системы человека. Локализация центров речи. Участие различных отделов нервной системы в реализации речевых функций. Речь импрессивная и экспрессивная.

- Сущность афазии, агнозии, апраксии и их варианты.
- Алексия, аграфия, акалькулия.
- Синдромы поражения долей головного мозга.

#### **4. Практическая часть занятия**

- Самостоятельное освоение студентами друг на друге исследования функций черепных нервов и высших мозговых функций.

- Клинический разбор больных по теме занятия.
- Самостоятельная курация тематических больных студентами.

#### **5. Ход занятия**

В начале занятия проводится опрос студентов по основным вопросам занятия. Затем разбираются основные моменты темы. В последующем реализуется практическая часть занятия и подводится итог работы студентов.

### **Реферат занятия**

*Клиническая анатомия черепных нервов:*

*I пара — обонятельный нерв* — клетки первых нейронов обонятельного пути располагаются в слизистой оболочке верхнего носового хода в области верхней раковины и носовой перегородки. Дендриты образуют рецепторы, а аксоны группируются в *fila olfactoria*, которые в виде тонких нитей входят через продырявленную пластинку решетчатой кости в полость черепа и заканчиваются в обонятельной луковице, где находятся тела вторых нейронов обонятельного пути. Аксоны вторых нейронов формируют обонятельный тракт и заканчиваются у клеток третьего нейрона в первичных обонятельных центрах. Аксоны третьих нейронов совершают частичный перекрест, проходят через *fasciculus uncinatus et commissura anterior* к корковому анализатору обоняния своей и противоположной стороны.

Одностороннее поражение обонятельных структур в полушариях (после перекреста) не дает симптомов выпадения обоняния. При раздражении коркового конца обонятельного анализатора возникают обонятельные галлюцинации. Аносмия чаще возникает при заболеваниях слизистой оболочки носа. Односторонняя аносмия может наблюдаться при опухоли базальных отделов лобной доли, вследствие компрессии обонятельной луковицы или обонятельного тракта к костям основания черепа.

*Методика исследования:* при помощи набора пробирок с ароматическими веществами (камфора, ментол, сосновый экстракт, одеколон, туа-

летное мыло) исследуют обоняние в отдельности с каждой стороны. Нельзя пользоваться веществами, резко раздражающими слизистую носа (нашатырный спирт, уксусная кислота), которые одновременно раздражают и окончания тройничного нерва.

*II пара — зрительный нерв* — чувствительный нерв. Являясь, по существу, редуцированной долей головного мозга, зрительный нерв по своему строению стоит ближе к проводникам центральной нервной системы, чем к черепно-мозговым нервам. Волокна зрительных нервов начинаются от ганглиозных клеток сетчатки; аксоны через зрительный канал вступают в полость черепа, идут на основании мозга и впереди от турецкого седла подвергаются частичному перекресту. Перекрещиваются волокна, идущие от носовых половин сетчатки; волокна же от височных половин проходят хиазму неперекрещенными. После хиазмы зрительные пути носят название зрительных трактов. В каждом из зрительных трактов проходят волокна от одноименных половин сетчаток. В дальнейшем зрительный тракт огибает снаружи ножки мозга и входит в первичные или подкорковые зрительные центры, где расположены тела очередных нейронов зрительного пути. В подкорковый отдел зрительного пути входят подушка зрительного бугра, латеральное коленчатое тело и передние бугры четверохолмия (центр пупиллярного рефлекса). От наружного коленчатого тела волокна проходят через внутреннюю капсулу в заднем отделе заднего бедра в составе пучка Грасиоле и заканчиваются в корковых зрительных областях — шпорной борозде, клине и язычной извилине.

В передних буграх четверохолмия заканчиваются пупиллярные волокна зрительных нервов, представляющих собой первое звено рефлекторной дуги реакции зрачка на свет. От передних бугров следующие аксоны идут к ядрам Якубовича как своей, так и противоположной стороны; от ядер Якубовича по глазодвигательному нерву к цилиарному ганглию и далее к мышце, суживающей зрачок.

При полном перерыве зрительного нерва наступает слепота (амавроз) на данный глаз с утратой прямой реакции зрачка на свет. Понижение остроты зрения называется амблиопией. При полном разрушении хиазмы — слепота на оба глаза. При разрушении внутренних отделов хиазмы — битемпоральная гемианопсия, наружных — биназальная (гетеронимная). При поражении тракта — гомонимная гемианопсия.

Признаки трактусовой гемианопсии: простая атрофия зрительных нервов, гемианопсическая реакция зрачка на свет, асимметричность дефектов полей зрения.

Признаки центральной гемианопсии: атрофии зрительных нервов нет, гемианопсической реакции зрачков на свет нет, дефекты поля зрения симметричны.

При поражении корковой проекционной зоны возникают квадратная гемианопсия, при раздражении — зрительные галлюцинации. При пора-

жении коры наружных отделов затылочной доли возникает зрительная агнозия (душевная слепота).

*Методики исследования:* исследование остроты зрения с помощью таблиц Сивцева-Головина, исследование цветоощущения, исследование полей зрения — периметрия, исследование глазного дна. Указать на большую информативность исследования функции зрения, картины глазного дна в неврологической практике.

*III пара — глазодвигательный нерв.*

Ядро глазодвигательного нерва расположено в дне сильвиева водопровода, на уровне передних бугров четверохолмия, в ножке мозга. Из полости черепа нерв выходит вместе с отводящим, блоковым и 1-й ветвью тройничного нерва через верхнюю глазничную щель. Иннервирует 5 наружных (поперечнополосатых) и 2 внутренних (гладких) мышцы.

Ядра глазодвигательного нерва состоят из 5-ти клеточных групп: два наружных крупноклеточных ядра, два мелкоклеточных ядра (Якубовича) и одно внутреннее, непарное, мелкоклеточное ядро Перлиа. Из парного наружного крупноклеточного ядра исходят волокна для следующих наружных мышц: поднимающей верхнее веко, верхней, нижней, медиальной прямых и нижней косой. Из парного мелкоклеточного (парасимпатического) ядра Якубовича идут волокна к гладкой внутренней мышце глаза — суживающей зрачок. Из непарного внутреннего мелкоклеточного (аккомодационного) ядра выходят парасимпатические волокна для цилиарной мышцы.

Симптомы поражения:

- птоз — глаз закрыт опущенным верхним веком;
- глазное яблоко повернуто кнаружи и слегка вниз — расходящееся косоглазие;
- диплопия при поднятом верхнем веке;
- мидриаз — расширен зрачок;
- паралич аккомодации — ухудшается зрение на близком расстоянии;
- нарушена конвергенция;
- экзофтальм — глаз несколько выстоит из орбиты вследствие потери тонуса ряда наружных мышц глаза.

*IV пара — блоковый нерв.*

Анатомия и физиология

Ядро расположено в дне сильвиева водопровода на уровне задних бугров четверохолмия. Волокна из ядра совершают полный перекрест в переднем мозговом парусе. Блоковый нерв выходит из полости черепа через верхнюю глазничную щель. Иннервирует в орбите верхнюю косую мышцу, поворачивающую глазное яблоко кнаружи и вниз.

Симптомы поражения: сходящееся косоглазие, диплопия только при взгляде вниз (симптом лестницы).

*VI пара — отводящий нерв.*

Анатомия и физиология

Ядро расположено дорсально в варолиевом мосту, в дне ромбовидной ямки. Выходит из полости черепа через верхнюю глазничную щель в орбиту, где иннервирует наружную прямую мышцу, поворачивающую глазное яблоко кнаружи.

Симптомы поражения: невозможность поворота глазного яблока кнаружи, диплопия при взгляде в сторону пораженной мышцы, сходящееся косоглазие, иногда головокружение и вынужденное положение головы.

Методика исследования функции нервов глазодвигательной группы.

Исследуется ширина глазных щелей, движения глазных яблок во все стороны, состояние зрачков (их величина, форма), реакция зрачков на свет, конвергенция и аккомодация, выстояние глазных яблок (энофтальм, экзофтальм). При наличии скрытой недостаточности (жалобы на диплопию при полной сохранности подвижности глазного яблока) исследование с красным стеклом (консультация нейроофтальмолога, окулиста).

### ***Неврологические синдромы поражения нервов-глазодвигателей***

Синдром Вебера (альтернирующий) — патологический процесс в ножке мозга: паралич глазодвигательного нерва, сопровождающийся параличом противоположных конечностей.

Синдром Бенедикта (альтернирующий) — паралич глазодвигательного нерва и мозжечковая атаксия противоположных конечностей (в патологический процесс вовлечены красные ядра).

Синдром Фовилля (альтернирующий) — паралич отводящего и лицевого нервов с параличом противоположных конечностей (патологический процесс в варолиевом мосту).

Офтальмоплегия — движения глазного яблока отсутствуют, зрачковых реакций нет (явления стойкого мидриаза). Офтальмоплегия — движения глазного яблока отсутствуют, зрачковые реакции сохранены. Офтальмоплегия внутренняя — движения глазного яблока не нарушены, зрачковые реакции отсутствуют.

*V пара — тройничный нерв.*

Смешанный черепной нерв, выполняющий в основном чувствительную и частично двигательную функции. Передает чувствительные импульсы с кожи лица, слизистых оболочек полости рта, носа и глаза и иннервирует жевательную мускулатуру.

Ядра тройничного нерва лежат в варолиевом мосту.

В строении тройничного нерва много общего со спинальными нервами. Он состоит из двух корешков: чувствительного и двигательного. Чувствительный корешок — это совокупность аксонов клеток гассерова узла, расположенного на передней поверхности пирамидки в толще твердой мозговой оболочки, а три ветви тройничного нерва (глазная, верхнечелюстная, нижнечелюстная) составлены дендритами этих клеток.

Места выхода ветвей тройничного нерва из полости черепа:

- глазничный нерв — верхняя глазничная щель;
- верхнечелюстной нерв — круглое отверстие;
- нижнечелюстной нерв — овальное отверстие.

Точками выхода этих ветвей на лицо являются надглазничная вырезка, подглазничное отверстие верхней и подбородочное отверстие нижней челюсти соответственно.

Чувствительные волокна тройничного нерва отвечают за проприоцептивную чувствительность жевательных, глазных и мимических мышц. В составе нижнечелюстной ветви идут вкусовые волокна к слизистой передних 2/3 языка (от лицевого нерва). Волокна двигательного корешка тройничного нерва являются аксонами клеток двигательного ядра, идут на периферию в составе третьей ветви и иннервируют жевательные мышцы. Клетки центральных нейронов двигательного пути к жевательной мускулатуре расположены в нижней трети прецентральной извилины, аксоны их составляют часть кортиконуклеарных волокон, переход которых на другую сторону далеко не полный, в результате чего каждое полушарие посылает импульсы к жевательному ядру как своей, так и противоположной стороны.

Волокна чувствительного корешка вступают в варолиев мост и заканчиваются у чувствительных ядер, где заложены клетки вторых нейронов чувствительного пути. Аксоны вторых нейронов, перейдя на другую сторону, присоединяются к медиальной петле (волокна глубокой чувствительности), — к спиноталамическому тракту (волокна болевой и температурной чувствительности) и доходят до вентролатерального ядра таламуса, где расположены тела третьих нейронов.

Методика исследования: состояние нижнечелюстного, роговичного и надбровного рефлексов, исследование кожной чувствительности в зонах иннервации всех трех ветвей, а также по зонам сегментарной иннервации. Исследование чувствительности (общей) на передних 2/3 языка, состояние жевательных мышц.

*VII пара — лицевой нерв.*

Анатомия и физиология лицевого нерва

Лицевой нерв является смешанным. Двигательное ядро нерва располагается в мосту, аксоны клеток огибают ядра отводящего нерва, образуя внутреннее колено лицевого нерва. Парасимпатическим ядром, является nucl. salivatorius sup., осуществляющее иннервацию подчелюстной и подъязычной слюнных желез, а также слезной железы. Чувствительная порция нерва представлена отростками клеток коленчатого узла (гомолог спинальных ганглиев), дендриты которых через chorda tympani анастомозируют с ветвями тройничного нерва и заканчиваются вкусовыми рецепторами на передних 2/3 языка. Аксоны клеток коленчатого узла в составе лицевого нерва входят в ствол мозга и направляются к nucl. tractus solitarii от языкоглоточного нерва. На основании мозга нерв выходит в мосто-мозжечковом углу и

далее направляется через внутренний слуховой проход в фаллопиев канал. Здесь нерв образует наружное колено. Из полости черепа он выходит через шилососцевидное отверстие и, пройдя через околоушную слюнную железу, иннервируют мимические мышцы лица, некоторые мышцы головы и шеи (околоушные мышцы, заднее брюшко двубрюшной мышцы, плятизму).

Центральные нейроны для лицевого нерва располагаются в нижнем отделе предцентральной извилины. Для иннервации верхней мимической мускулатуры лица кортиконуклеарные волокна подходят к ядру своей и противоположной стороны, а нижней — только с противоположной.

*Симптомы поражения.*

При поражении ядра или нерва (периферический паралич) парализуются все мимические мышцы одноименной половины лица (не морщит лоб, не скалит зубы, лагофтальм, феномен Белла, сглаженность носогубной складки, слабость круговой мышцы рта, асимметрия оскала, не вытягивает губы в трубочку, не может свистнуть, подуть на свечу, прикусывает щеку западает пища за щеку). Кроме того, в зависимости от уровня поражения, (отошли или нет большой каменистый нерв, стремечковый нерв и барабанная струна) могут наблюдаться сухость глаза (ксерофтальмия) гиперакузия, нарушение вкуса на передних 2/3 языка.

При поражении центральных нейронов (центральный паралич) развивается паралич не всей, а только нижней мимической мускулатуры лица, противоположной очагу поражения стороны.

*Методы исследования:*

Осмотр лица: больному предлагают наморщить лоб, закрыть глаза, оскалить зубы, надуть щеки, подуть на свечу и т.д.

*VIII пара — преддверно-улитковый нерв.*

Эта пара объединяет два функционально различных чувствительных нерва — кохлеарный и вестибулярный.

Звуковые волны воспринимаются кортиевым органом — особыми рецепторами, к которым подходят дендриты спирального узла. Аксоны этого узла идут во внутреннем слуховом проходе вместе с вестибулярным нервом. Выйдя из пирамидки височной кости, нерв входит в ствол мозга в мостомозжечковом углу, и заканчивается в двух слуховых ядрах: вентральном и дорсальном. Аксоны вентрального ядра делятся на два пучка: большая часть их переходит на противоположную сторону и заканчивается в трапецевидном теле и верхней оливе; меньшая часть заканчивается в этих же образованиях своей стороны. Аксоны клеток верхней оливы и ядра трапецевидного тела формируют латеральную петлю, которая поднимается вверх и оканчивается в нижнем двухолмии и внутреннем коленчатом теле. Аксоны клеток дорсального ядра как своей, так и противоположной стороны присоединяются к боковой петле. От клеток внутреннего коленчатого тела аксоны проходят в составе заднего бедра внутренней капсулы и оканчиваются в извилинах Гешля височной доли.

Рецепторы вестибулярного нерва расположены внутри ампул трех полукружных каналов и преддверия. Отолитовые приборы являются окончанием дендритов клеток узла Скарпа, аксоны которых, образуя вестибулярный нерв, идут вместе с кохлеарным, проникают в ствол мозга и оканчиваются в 4-х ядрах: Бехтерева, Роллера, Швальбе и Дейтерса. Аксоны ядра Дейтерса формируют вестибулоспинальный пучок. От ядер Швальбе и Роллера аксоны подходят к ядрам противоположной стороны, к ядру отводящего нерва, а от ядра Бехтерева — к ядру глазодвигательного нерва своей стороны. Эти волокна входят в состав заднего продольного пучка и заканчиваются у ядер Даркшевича и Кахалля. Аксоны нейронов этих ядер передают вестибулярные импульсы в зрительный бугор, по-видимому, в височную, частично теменную и лобную доли.

Симптомы поражения: снижение остроты слуха, шум в ушах, слуховые галлюцинации, головокружение, нарушение ориентировки в пространстве, расстройство равновесия и походки.

*Методика исследования остроты слуха, нистагма, координации движений.* Калорическая, вращательная и гальваническая пробы, аудиометрия, пробы Ринне и Вебера.

*IX пара — языкоглоточный нерв.*

Это смешанный нерв, в основном чувствительный. Двигательные клетки его располагаются в «объединенном» ядре (общем с X парой), которое находится в продолговатом мозге. Аксоны этих клеток покидают полость черепа через яремное отверстие и подходят к шилоглоточной мышце. Центральные двигательные нейроны расположены в нижних отделах прецентральной извилины, аксоны их идут в составе пирамидного пути и заканчиваются у двигательных ядер с обеих сторон.

Первые чувствительные нейроны расположены в двух яремных узлах: верхнем и нижнем. Дендриты этих клеток разветвляются в задней 1/3 языка, мягком небе, зеве, глотке, передней поверхности надгортанника, слуховой трубе и барабанной полости. Аксоны заканчиваются во вкусовом ядре в продолговатом мозге. От вышеуказанного ядра переходят на противоположную сторону и присоединяются к медиальной петле, в составе которой направляются к зрительному бугру, где заложены клетки 3-го нейрона. Волокна 3-го нейрона заканчиваются в коре височной доли, при этом вкусовые импульсы достигают обеих корковых зон.

В составе IX пары черепных нервов содержатся секреторные (вегетативные) волокна для околоушной железы. Слюноотделительное ядро (общее с X парой) находится в продолговатом мозге. Секреторные клетки околоушной железы получают импульсы как от вкусового ядра, так и от корковых отделов вкусового анализатора (височная доля).

Симптомы поражения: затруднение при глотании твердой пищи, расстройство вкуса и чувствительности на задней трети языка (агевзия, гипогевзия, парагевзия). Кроме того, наблюдается сухость полости рта, невралгия в зоне иннервации IX пары.



*X пара — блуждающий нерв.*

Анатомия и физиология:

Блуждающий нерв имеет многообразные функции. Он осуществляет не только иннервацию поперечнополосатых мышц в начальном отделе пищеварительного и дыхательного аппарата, но является и парасимпатическим нервом для большинства внутренних органов. С точки зрения неврологической диагностики имеют значение расстройства иннервации мягкого неба, глотки, гортани, сердечной деятельности, дыхания, функции желудочно-кишечного тракта (атония) и мочевого пузыря.

Двигательные волокна начинаются от клеток объединенного ядра. Аксоны этих клеток в составе X пары покидают полость черепа через яремное отверстие и иннервируют мышцы мягкого неба, глотки, гортани, надгортанника, верхней части пищевода, голосовых связок (возвратный нерв). Центральные двигательные нейроны располагаются в нижнем отделе прецентральной извилины, отростки их проходят в составе кортиконуклеарного пути и заканчиваются у обоих объединенных ядер.

В составе X пары содержатся двигательные волокна для гладкой мускулатуры внутренних органов и секреторные для железистой ткани внутренних органов. Они начинаются от n. dorsalis n. vagi (парасимпатическое ядро).

Периферические чувствительные нейроны располагаются в двух узлах: верхнем и нижнем, которые находятся на уровне яремного отверстия. Дендриты клеток этих узлов заканчиваются в затылочных отделах мягкой мозговой оболочки, наружном слуховом проходе, на задней поверхности ушной раковины, в мягком небе, глотке и гортани. Некоторые из дендритов достигают и более дистальных отделов дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и др. внутренних органов. Аксоны клеток верхнего и нижнего узла входят в продолговатый мозг и заканчиваются во вкусовом ядре. Осеоцилиндрические отростки клеток этого ядра (вторые нейроны) переходят на противоположную сторону и вместе с медиальной петлей направляются к зрительному бугру, где находятся клетки 3-го нейрона. Аксоны третьего нейрона идут в составе задней трети заднего бедра внутренней капсулы к клеткам нижней части задней центральной извилины.

Симптомы поражения:

- изменение голоса (гнусавый оттенок, хрипота и ослабление силы фонации вплоть до афонии);
- нарушение глотания (попадание пищи и слюны в гортань и трахею, что сопровождается поперхиванием жидкой пищей (выливается через нос));
- снижение чувствительности мягкого неба, глотки, гортани, небного и глоточного рефлексов;
- нарушение сердечного ритма, расстройство дыхания и другие вегетативно-висцеральные функции, а также нарушение функции тазовых органов.

Полный перерыв нервов с двух сторон не совместим с жизнью больного.

*XII пара — подъязычный нерв.*

Анатомия и физиология

Двигательный нерв. Ядро XII пары располагается в продолговатом мозге. Аксоны клеток этого ядра сливаются в общий ствол, который выходит из черепа через канал подъязычного нерва затылочной кости. Иннервирует мышцы языка. Центральные двигательные нейроны заложены в нижней части прецентральной извилины. Аксоны этих нейронов проходят в составе кортиконуклеарного пучка через колено внутренней капсулы, ножки мозга, мост и на уровне продолговатого мозга переходят на противоположную сторону к ядру подъязычного нерва, осуществляя полный перекрест.

Симптомы поражения

При одностороннем повреждении ядра или нерва наблюдается периферический паралич языка (атрофия мышц одноименной половины языка, фибриллярные подергивания, язык при высовывании отклоняется в больную сторону). При поражении ядра может страдать, в легкой степени, функция круговой мышцы рта. Это связано с тем, что часть аксонов клеток ядра XII пары переходит в лицевой нерв и участвует в иннервации этой мышцы.

При двухстороннем поражении подъязычного нерва наблюдается глоссоплегия.

При поражении кортиконуклеарного пучка развивается центральный паралич подъязычного нерва, для клиники которого характерно:

- нет атрофии и фибриллярных подергиваний мышц языка,
- язык при высовывании отклоняется в противоположную очагу поражения сторону.

Бульбарный и псевдобульбарный паралич

1. Бульбарный паралич

Характерной особенностью топографии мозгового ствола является скопление на небольшом пространстве ядер IX, X, XII пар черепных нервов. В связи с этим, эти ядра могут вовлекаться в патологический процесс при сравнительно небольшом очаге поражения в продолговатом мозге, в результате чего развивается бульбарный паралич, клиника которого складывается из следующих симптомов: нарушается звонкость голоса, артикуляция речи, глотание, мягкое небо на стороне поражения свисает, при фонации перетягивается в здоровую сторону, снижается чувствительность на задней трети языка и мягком небе, исчезают рефлексы с глотки и мягкого неба (дисфагия, дисфония, дизартрия).

2. Псевдобульбарный паралич

При поражении центральных нейронов IX–X–XII пар черепных нервов с двух сторон развивается псевдобульбарный паралич, который клинически проявляется следующими симптомами: расстройство глотания, фонации и артикуляции речи. При этом у больных не бывает атрофии и фибриллярных подергиваний мышц языка, глоточный и с мягкого неба рефлексы сохране-

ны, нет чувствительных расстройств. Появляются рефлексы орального автоматизма (хоботковый, Маринеску-Радовици и др.) и лобная психика.

*XI пара — добавочный нерв.*

Анатомия и физиология

Добавочный нерв является чисто двигательным нервом. Тела периферических двигательных нейронов расположены в основании передних рогов I–VI шейных сегментов. Аксоны этих клеток выходят на боковую поверхность спинного мозга, поднимаются вверх и через большое отверстие затылочной кости входят в полость черепа. В полости черепа волокна XI пары присоединяют к себе чувствительные волокна от блуждающего нерва (церебральная часть этого нерва) и выходят из полости черепа через яремное отверстие, после чего делятся на две ветви: наружную и внутреннюю.

Внутренняя присоединяется к блуждающему, а наружная ветвь иннервирует грудино-ключично-сосцевидную и трапецевидную мышцы.

Центральные нейроны располагаются в средней части кортиконуклеарного пучка, совершают частичный перекрест и спускаются до клеток ядра XI пары.

Симптомы поражения: атрофия грудино-ключично-сосцевидной и трапецевидной мышц. Затруднен поворот головы в здоровую сторону, плечо на больной стороне опущено, лопатка нижним углом отходит от позвоночника кнаружи и вверх, ограничена подвижность руки выше горизонтальной линии. Двустороннее поражение этого нерва вызывает опускание головы вниз («свисающая» голова).

При раздражении ядра XI пары у больных наблюдается подергивание головы в противоположную сторону, тикообразное подергивание плеча, кивательные движения головы. Тоническая судорога в вышеуказанных мышцах вызывает кривошею.

Краткая клиническая анатомия и физиология мозгового ствола

К стволу мозга относится средний мозг (пластинка четверохолмия, ножки мозга), задний мозг (варолиев мост и продолговатый мозг). Нижняя часть ствола является продолжением спинного мозга. В мозговом стволе выделяют сегментарный и проводниковый аппарат. Ядра черепно-мозговых нервов, ретикулярная формация, красные ядра, черная субстанция относятся к сегментарному аппарату, проводниковый представлен отдельными пучками восходящих и нисходящих волокон.

В стволе принято различать три этажа:

- нижний (вентральный) называется основанием. В нем расположены преимущественно нисходящие проводники (пирамидный путь и др.);
- участок мозга между основанием ствола, сильвиевым водопроводом, четвертым желудочком называют покрывкой. Здесь расположены ядра черепно-мозговых нервов, восходящие (чувствительные, мозжечковые) и часть нисходящих пучков, клеточные скопления сетевидного образования экстрапирамидной системы;

- структуры над четвертым желудочком и сильвиевым водопроводом (пластинка четверохолмия, мозжечок, передний и задний мозговой парус) относятся к крыше.

Поражение всего поперечника ствола мозга несовместимо с жизнью. В клинике приходится встречать больных с очагом поражения в одной половине ствола. Почти всегда при этом в процесс вовлекаются ядра или корешок какого-либо из черепных нервов. Кроме того, повреждаются проходящие по соседству проводящие пути (пирамидный, спиноталамический и др.), то есть, возникают альтернирующие синдромы.

#### *Анатомия коры головного мозга*

Анатомически кора представляет собой пластинку серого вещества, выстилающую наружную поверхность полушарий. Складчатость коры обуславливается наличием большого количества мозговых извилин, разделенных бороздами. Меньшая часть коры находится на поверхности, а большая в глубине борозд. Различают наружную (выпуклую) поверхность полушарий, внутреннюю их поверхность и основание. На наружной поверхности мощная роландова борозда отделяет лобную долю от теменной. Ниже ее расположена сильвиева борозда, отделяющая лобную и теменную доли от височной. Затылочная доля отделяется теменно-затылочной бороздой. Таким образом, на выпуклой поверхности каждого полушария выделяются четыре доли: лобная, теменная, височная и затылочная.

Микроскопическая кора состоит из ряда слоев клеток и волокон. Основной тип строения мозговой коры — шестислойный. Различают молекулярный слой, наружный зернистый, слой малых и средних пирамидных клеток, внутренний зернистый, слой больших пирамидных клеток (клетки Беца) и слой полиморфных клеток.

#### *Локализация функций в коре головного мозга*

Учение о локализации функций в коре имеет довольно большую историю — от отрицания локализованности в ней функций до распределения в коре на строго ограниченных территориях всех функций человеческой деятельности, вплоть до самых высших качеств (памяти, воли и т.д.).

Теория узкого локализационизма (с периода открытия центра Брока) — каждой функции организма соответствует строго определенная структура коры головного мозга, в том числе и таким, как эмоции, страх, память и др.

Теория эквипотенциальности — равнозначности различных участков головного мозга отрицает локализацию функций в коре, что вступает в противоречие с огромным фактическим материалом, накопленным морфологами, физиологами и клиницистами. Повседневный клинический опыт показывает, что существуют определенные незыблемые закономерности в развитии расстройств функций от расположения патологического очага.

Теория динамической локализации функций в коре головного мозга (сформулирована И. П. Павловым) — условно простые функции (движе-

ния, чувственности и др.) имеют строго определенное корковое представительство, в то время, как сложные (праксис, гнозис) являются результатом деятельности обширных зон коры головного мозга (без четкой анатомической дифференциации).

#### *Проекционные и ассоциативные центры*

Представление о двигательных, чувствительных и других проекционных центрах (передней и задней центральных извилинах, зрительных, слуховых центрах и др.) связано с понятием о довольно ограниченной локализации в данной области коры той или иной функции, причем этот центр непосредственно связан с нервными нижележащими образованиями, а в последующем и с периферией, своими проводниками. Отсюда и определение «проекционный». Примером такого центра и его проводника является передняя центральная извилина и пирамидный путь. Проекционные центры ассоциативными путями связаны с другими центрами, с поверхностью коры.

Ассоциативные центры, в отличие от проекционных, непосредственной связи с нижележащими отделами нервной системы и периферией не имеют; они связаны только с другими участками коры, в том числе и с проекционными центрами. Примером ассоциативного центра может служить центр стереогноза в теменной доле.

#### *Проекционные области коры головного мозга*

Двигательные проекционные области для мускулатуры противоположной стороны тела расположены в прецентральной извилине. Проекция для отдельных мышечных групп представлена здесь в порядке, обратном расположению их на теле (соматотопическое представительство). Проекционные зоны поворота головы и глаз в противоположную сторону соответствуют заднему отделу средней лобной извилины.

Чувствительные проекционные области находятся в постцентральной извилине. Проекция кожных рецепторов аналогична соматотопическому представительству в прецентральной извилине.

Зрительная проекционная область расположена в затылочных долях, на внутренней поверхности полушарий, по краям и в глубине шпорной борозды. В каждом полушарии представлены поля зрения обоих глаз, причем область, расположенная над шпорной бороздой, соответствует нижним, а область под ней — верхним квадрантам полей зрения.

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

Обонятельная проекционная область расположена в височной доле, в парагиппокамповой извилине, особенно в ее переднем отделе (крючке).

Все проекционные области коры головного мозга являются двухсторонними, симметрично расположенными в каждом полушарии. Часть из них связана только с противоположной стороной (передняя и задняя центральные извилины, зона поворота глаз и головы, зрительная область). Коровые слу-

ховые, обонятельные и вкусовые территории каждого полушария связаны с соответствующими рецепторными полями на периферии с обеих сторон.

#### *Гнозис и праксис, их расстройства*

Территории коры, связанные с осуществлением праксических и гностических функций, не являются строго ограниченными.

Праксис — результат сочетанной деятельности широких территорий коры головного мозга как рецепторно-гностических, так и праксических. Конечный моторный эффект осуществляется через нисходящие, эфферентные проводники.

Апраксия (утрата способности производить планомерные и целенаправленные действия) может возникать при локализации процесса как в лобных, так и в теменных. При этом необходимо поражение обширных зон левого полушария, а иногда и двустороннее поражение. Наиболее отчетливые формы возникают все же при поражении левой теменной доли у правшей.

Различают идеаторную, моторную и конструктивную формы апраксий. При идеаторной апраксии больной напоминает рассеянного человека, который забыл, для какой цели и как могут быть использованы окружающие его предметы, но хорошо повторяет движения врача. Часто сочетается с сенсорной афазией. Моторная апраксия характеризуется тем, что больной знает, как нужно пользоваться предметами, представляет двигательный акт, но не может его выполнить (зажечь спичку, написать), нарушено также подражание. При конструктивной апраксии больной не может последовательно сложить целое из его составляющих (из кубиков сложить домик). Апраксия является результатом поражения двигательного анализатора без явлений паралича или дискоординации движений.

Агнозия — расстройство способности узнавания предметов по тем или иным их свойствам.

Агнозия поверхностной и глубокой чувствительности является расстройством стереогностического чувства (астереогнозия). В таких случаях больной с закрытыми глазами не может узнать предметы при ощупывании их противоположной очагу рукой.

Слуховая агнозия наблюдается при поражении височных долей головного мозга. Нарушается способность различия предметов (объектов) по звукам, голосу. Одним из частных видов слуховой агнозии является сенсорная афазия (агнозия слуховой речи).

Зрительная (оптическая) агнозия или «душевная слепота» связана с поражением затылочных долей, их наружных поверхностей. Нарушается распознавание предметов по их виду.

Обонятельная и вкусовая агнозия (нарушение идентификации запахов и вкуса) встречается чрезвычайно редко.

#### *Речевая функция, расстройства речи*

Центр сенсорной речи (область Вернике) расположен в височной доле, в заднем отделе верхней височной извилины. При поражении наблюда-

ется утрата способности понимания человеческой речи — сенсорная афазия (словесная агнозия).

Центр моторной речи (область Брока) находится в лобной доле, в заднем отделе нижней лобной извилины. При поражении центра Брока возникает моторная афазия (словесная апраксия).

*Симптомокомплексы поражения отдельных долей головного мозга*

1. Поражение роландовой области, передней и задней центральных извилин:

- передней центральной извилины — моноплегия, монопарез. Могут наблюдаться гемипарезы с явным преобладанием поражения руки, ноги или лица;
- задней центральной извилины — расстройство чувствительности на противоположной стороне тела.

При поражении указанных зон наблюдаются приступы Джексоновской эпилепсии двигательного или чувствительного типа.

2. Поражение лобной доли головного мозга: паралич взора в противоположную очагу сторону; отклонение глаз в сторону очага; адверсивные припадки с поворотом головы и глаз в противоположную очагу сторону; лобная атаксия — расстройство стояния и ходьбы; астазия (падает) и абазия (не может ходить); хватательный феномен Янишевского; феномен сопротивления противоудержания (Кохановского); расстройство психики («лобная» психика); лобная апраксия; центральный парез мимической мускулатуры на противоположной очагу поражения стороне; моторная афазия (поражение центра Брока).

3. Поражение теменной доли головного мозга: астереогнозия; аутогнотопгнозия — расстройство «схемы тела», неузнавание частей собственного тела, искаженное восприятие его; псевдомиелия — ощущение наличия дополнительных конечностей; анозогнозия — отрицание собственного дефекта (паралича, пареза); апраксия; алексия — утрата способности расшифровки письменных знаков.

4. Поражение височной доли головного мозга: квадрантная гемианопсия; слуховые, обонятельные и вкусовые галлюцинации; приступы вестибулярно-коркового головокружения; сенсорная афазия; эпилептические припадки; синдром «уже виденного» и «никогда не виденного».

5. Поражение затылочной доли головного мозга: одноименная гемианопсия; зрительная агнозия; метаморфопсия (искаженное восприятие контуров предметов); зрительные галлюцинации.

Методика исследования корковых функций излагается при изучении симптоматики поражения отдельных долей головного мозга. Особо обращается внимание на нарушение речевых функций, праксиса и гнозиса.

*Нарушение сознания* — расстройство интегративной деятельности головного мозга, выражающееся в нарушении способности адекватно воспринимать, осмысливать и реагировать на окружающую обстановку, ориентироваться в ней, запоминать происходящие события, вступать в речевой контакт, выполнять произвольные целесообразные поведенческие акты.

Выделяют количественные и качественные нарушения сознания.

Количественное нарушение сознания, или угнетение сознания, характеризуется, прежде всего, уменьшением реактивности больного, выражающимся в снижении речевых и двигательных реакций на внешние стимулы. К нему относятся:

- оглушение (умеренное и глубокое);
- сопор;
- кома (умеренная, глубокая, терминальная).

Помимо качественной оценки нарушения сознания, важна и количественная оценка, которую можно произвести с помощью шкалы комы Глазго.

К качественным нарушениям сознания относятся помрачения сознания и спутанность сознания. Вариантами помрачения сознания являются делирий, онейроид, сумеречное помрачение сознания, аментивное состояние.

## **6. Вопросы для самоконтроля знаний**

### **Тест**

***Выберите верные ответы из предложенных вариантов***

***1. При поражении каких черепных нервов возникает диплопия?***

***Варианты ответа:***

- а) лицевой нерв;
- б) отводящий нерв;
- в) тройничный нерв;
- г) глазодвигательный нерв;
- д) блоковый нерв;
- е) зрительный нерв.

***2. При поражении какой пары черепных нервов возникает дизартрия?***

***Варианты ответа:***

- а) тройничного нерва;
- б) подъязычного нерва;
- в) добавочного нерва.

***3. Какие признаки характерны для поражения глазодвигательного нерва?***

***Варианты ответа:***

- а) сходящееся косоглазие;
- б) расходящееся косоглазие;
- в) ограничение движения глазного яблока вверх;
- г) ограничение движения глазного яблока кнаружи;
- д) птоз;
- е) мидриаз;
- ж) диплопия.

***4. При поражении какой пары черепных нервов наблюдается косоглазие?***

***Варианты ответа:***

- а) глазодвигательного;



- б) отводящего;
- в) тройничного;
- г) подъязычного;
- д) блокового.

*5. Какие признаки характерны для поражения лицевого нерва?*

*Варианты ответа:*

- а) дисфагия;
- б) сглаженность лобных и носогубных складок;
- в) лагофthalm;
- г) затруднение высовывания языка;
- д) невозможность свиста;
- е) снижение надбровного рефлекса;
- ж) симптом Белла;
- з) симптом паруса;
- и) гиперacusia.

*6. Какие симптомы характерны для бульбарного паралича?*

*Варианты ответа:*

- а) глоточный рефлекс вызывается;
- б) глоточный рефлекс отсутствует;
- в) периферический парез подъязычного нерва;
- г) симптомы орального автоматизма;
- д) дисфагия;
- е) дизартрия;
- ж) афония.

*7. Какие симптомы характерны для псевдобульбарного паралича?*

*Варианты ответа:*

- а) атрофия мышц языка;
- б) снижение глоточного рефлекса;
- в) снижение рефлекса с мягкого неба;
- г) усиление глоточного рефлекса;
- д) ладонно-подбородочный рефлекс Маринеску-Радовичи;
- е) фибриллярные подергивания мышц языка;
- ж) лагофthalm;
- з) дизартрия;
- и) хоботковый рефлекс.

*8. Какие из перечисленных признаков характерны для поражения I-ой ветви тройничного нерва?*

*Варианты ответа:*

- а) гипестезия в области лба и передней волосистой части головы;
- б) диссоциированное расстройство чувствительности на лице;
- в) пароксизмальные боли;

- г) герпетические высыпания на лице;
- д) отклонение нижней челюсти в сторону.

9. Какие из перечисленных признаков характерны для поражения гассерова узла?

*Варианты ответа:*

- а) гипестезия половины лица;
- б) диссоциированное расстройство чувствительности на лице;
- в) боли;
- г) герпетические высыпания.

10. Какие симптомы характерны для альтернирующего синдрома Вебера?

*Варианты ответа:*

- а) мидриаз;
- б) диплопия;
- в) лагофтальм;
- г) гемиплегия;
- д) ограничение движения глазного яблока кнаружи;
- е) ограничение движения глазного яблока кнутри;
- ж) сходящееся косоглазие;
- з) птоз;
- и) симптом Белла.

11. Какие симптомы характерны для альтернирующего синдрома Фовилля?

*Варианты ответа:*

- а) мидриаз;
- б) расходящееся косоглазие;
- в) птоз;
- г) симптом Белла;
- д) ограничение движения глазного яблока кнаружи;
- е) сходящееся косоглазие;
- ж) диплопия;
- з) лагофтальм;
- и) гемиплегия.

12. Какие симптомы характерны для альтернирующего синдрома Мийара-Гублера?

*Варианты ответа:*

- а) диплопия;
- б) гемиплегия;
- в) симптом Белла;
- г) дизартрия;
- д) асимметрия лица;
- е) лагофтальм;
- ж) расходящееся косоглазие;

- з) невозможность свиста;
- и) паралич подъязычного нерва.

*13. Какие симптомы характерны для альтернирующего синдрома Джексона?*

*Варианты ответа:*

- а) гемипарез;
- б) атрофия половины языка;
- в) отклонение языка в сторону;
- г) фибриллярные подергивания мышц языка;
- д) паралич лицевого нерва;
- е) нарушение глотания;
- ж) снижен глоточный рефлекс.

*14. Какие симптомы возникают при поражении и раздражении передней центральной извилины?*

*Варианты ответа:*

- а) гемипарез;
- б) монопарез;
- в) двигательная Джексонская эпилепсия;
- г) чувствительная Джексонская эпилепсия;
- д) моноанестезия.

*15. Какие симптомы возникают при поражении левой лобной доли головного мозга?*

*Варианты ответа:*

- а) моторная афазия;
- б) аграфия;
- в) нарушения психики;
- г) алексия;
- д) атаксия;

*16. При поражении каких отделов головного мозга возникают слуховые, обонятельные и вкусовые галлюцинации?*

*Варианты ответа:*

- а) лобной доли;
- б) височной доли;
- в) теменной доли;
- г) затылочной доли головного мозга.

*17. Какие речевые расстройства характерны для поражения левого полушария головного мозга?*

*Варианты ответа:*

- а) анартрия;
- б) моторная афазия;
- в) сенсорная афазия;

- г) амнестическая афазия;
- д) дизартрия.

*18. Какие симптомы возникают при поражении правой теменной доли головного мозга?*

*Варианты ответа:*

- а) анозогнозия;
- б) псевдомиелия;
- в) апраксия;
- г) алексия;
- д) аутоагнозия.

*19. Какой вид афазии возникает при поражении левой височной доли головного мозга?*

*Варианты ответа:*

- а) моторная афазия;
- б) амнестическая афазия;
- в) сенсорная афазия.

*20. При поражении какой доли головного мозга возникает зрительная агнозия?*

*Варианты ответа:*

- а) лобной;
- б) затылочной;
- в) теменной;
- г) височной.

*21. Какой вид речевых расстройств возникает при поражении корковых речевых центров?*

*Варианты ответа:*

- а) афония;
- б) афазия;
- в) анартрия;
- г) скандированная речь.

*22. Какие симптомы возникают при поражении правого полушария головного мозга?*

*Варианты ответа:*

- а) аутоагнозия;
- б) сенсорная афазия;
- в) анозогнозия;
- г) апраксия.

*23. Какие симптомы возникают при поражении затылочной доли головного мозга?*

*Варианты ответа:*

- а) зрительная агнозия;

- б) квадратная гемианопсия;
- в) апраксия;
- г) зрительные галлюцинации;
- д) анозогнозия.

24. *Какие симптомы возникают при поражении левой височной доли головного мозга?*

*Варианты ответа:*

- а) сенсорная афазия;
- б) квадратная гемианопсия;
- в) синдром «никогда не виденного»;
- г) апраксия;
- д) синдром «уже виденного»;
- е) моторная афазия.

## **7. Задания для самоподготовки и УИРС**

1. Диагностика офтальмоплегии при различных нозологических формах.
2. Прозопалгии (лицевые боли).
3. Исследование функций черепных нервов у больных, находящихся в коматозном состоянии.
4. Дифференциальный диагноз мозговых ком.

## **8. Литература**

*Основная*

1. Богородинский, Д. К. Руководство к практическим занятиям по нервным болезням / Д. К. Богородинский, А. А. Скоромец, А. И. Шварев. — М. : Медицина, 1977.
2. Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учеб. / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, Г. С. Бурд. — М.: Медицина, 2000.
3. Черепные нервы (анатомия, диагностика, клиника и лечение): учеб. пособие / В. Я. Латышева [и др.]. — Мн.: Беларусь, 2003. — 95 с.

*Дополнительная*

4. Болезни нервной системы: руководство для врачей: Т.1, Т.2 / Н. Н. Яхно [и др.]. — М. : Медицина, 2000.
5. Дуус, П. Топический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника / П. Дуус // Пер. с англ. — М. : ИПЦ «Вазар-ферро», 2000.
6. Сандригайло, Л. И. Вспомогательные методы диагностики в невропатологии и нейрохирургии : атлас / Под ред. И. П. Антонова. — Мн. : Выш. шк., 1986.

### **Тема 3. Методы обследования неврологического больного. Острые нарушения мозгового кровообращения (5 часов)**

#### **1. Учебные и воспитательные цели**

- овладеть навыками осмотра неврологического больного и сформировать целостное представление о современном состоянии проблемы цереброваскулярной патологии;
- изучить инструментальные и лабораторные методы диагностики, используемые в неврологии и нейрохирургии;
- научиться диагностировать различные клинические формы острых цереброваскулярных заболеваний головного мозга (ишемические и геморрагические, нетравматические субарахноидальные кровоизлияния);
- научиться проводить консервативную (дифференцированную и недифференцированную) терапию острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) и определять показания к оперативному лечению.

#### **Мотивация для усвоения темы**

В настоящее время все большую значимость приобретают сосудистые заболевания головного мозга. Это обусловлено увеличением среди населения численности лиц пожилого и старческого возрастов, а также нарастающим негативным влиянием факторов урбанизации в экономически развитых странах. Увеличение числа больных артериальной гипертензией, широкая распространенность аритмий, высокая стоимость антигипертензивных медикаментов обуславливают рост заболеваемости инфарктом мозга в странах СНГ. ОНМК и их последствия занимают 2–3 место среди причин смерти у лиц пожилого и старческого возрастов. По данным России и стран СНГ в течение ближайшего месяца с момента заболевания умирают около 30%, а к концу года — 45–48%. При внутримозговом кровоизлиянии смертность в первый месяц достигает огромной цифры — 75%. Из лиц, переживших ОНМК, 25–30% остаются до конца жизни инвалидами. Высокий уровень смертности, заболеваемости и инвалидизации при ОНМК обуславливает актуальность.

#### **Требования к исходному уровню знаний**

##### ***Студент должен знать:***

- методику осмотра неврологического больного;
- инструментальные и лабораторные методы диагностики используемые в неврологии и нейрохирургии;
- кровоснабжение головного мозга;
- интенсивную и базисную терапию острых нарушений мозгового и спинального кровообращения;
- дифференцированную терапию острых нарушений мозгового кровообращения.

***Студент должен уметь:***

*Владеть методикой неврологического обследования, включая:*

- определение степени утраты сознания;
- определение функций черепных нервов;
- определение объема активных движений, мышечной силы и мышечного тонуса;
- определение поверхностной и глубокой чувствительности;
- методику глубоких и поверхностных рефлексов;
- определения патологических рефлексов, рефлексов орального автоматизма.

***Студент должен овладеть следующими практическими навыками:***

- диагностика, тактика ведения и консервативное лечение при острых сосудистых заболеваниях головного мозга;
- диагностика состояний, требующих экстренной консультации нейрохирурга и неотложного нейрохирургического вмешательства.

**2. Контрольные вопросы из смежных дисциплин**

- Проводящие пути спинного мозга.
- Строение подкорковых ганглиев и ствола мозга.
- Анатомия периферической нервной системы.

**3. Контрольные вопросы по теме занятия**

- методика осмотра неврологического больного;
- инструментальные и лабораторные методы диагностики в неврологии и нейрохирургии;
- кровоснабжение головного мозга. Магистральные артерии головы. Артериальный круг головного мозга. Основные пути венозного оттока. Системы коллатерального кровообращения головного мозга. Сущность механизмов ауторегуляции мозгового кровотока;
- классификация, клиника, диагностика, лечение нарушений мозгового кровообращения.

**4. Практическая часть занятия**

- Самостоятельное овладение студентами методики исследования двигательной, чувствительной сфер и функции мозжечка.
- Клинический разбор больных по теме занятия.
- Самостоятельная курация студентами тематических больных.

**5. Ход занятия**

В начале занятия проводится опрос студентов по основным вопросам занятия. Затем разбираются основные моменты темы. В последующем реализуется практическая часть занятия и подводится итог работы студентов.

## Реферат занятия

### *Этиология нарушений мозгового кровообращения:*

1. Артериальная гипертензия (АГ) (симптоматическая гипертензия).
2. Атеросклероз.
3. Сочетание АГ и атеросклероза.
4. Заболевания сердца, сопровождающиеся кардиогенной тромбоэмболией:
  - постинфарктный кардиосклероз;
  - бактериальный эндокардит;
  - пролапс митрального клапана.
  - ревматизм;
  - кардиомиопатии;
5. Аномалии сердечно-сосудистой системы:
  - мешотчатые артериальные аневризмы;
  - болезнь Мюркхарда-Вейля;
  - артериовенозные мальформации головного мозга;
  - болезнь Рандю-Ослера-Вебера;
  - аплазии и гипоплазии мозговых сосудов;
  - коарктация аорты.
6. Церебральная амилоидная ангиопатия.
7. Системные васкулиты.
8. Заболевания крови:
  - миелоидный лейкоз;
  - полицитемия;
  - гемофилия;
  - и другие.
9. Эндокринопатии:
  - сахарный диабет;
  - и другие.
10. Опухоли мозга:
  - сдавление нормального сосуда;
  - разрыв хрупкого патологического сосуда опухоли.
11. Заболевания легких, сопровождающиеся дыхательной недостаточностью.

### *Факторы риска:*

- возраст;
- курение;
- сопутствующие заболевания;
- общий, церебральный атеросклероз;
- рабочее систолическое давление;
- характер наследственной отягощенности.
- употребление алкоголя;
- масса тела (питание);
- кардиосклероз, ИБС;
- границы сердца;
- артериальная гипертензия;

### *Патогенез инфаркта мозга*

В развитии инфаркта мозга (ИМ) ведущим механизмом является значительное локальное падение уровня мозгового кровотока. Критическим уровнем является 100 мл крови/г ткани в минуту. Снижение мозгового кровотока ниже критического уровня запускает каскад патохимических реакций. Вначале выключается дыхательная цепь митохондрий и окислительное фосфорилирование в зоне ишемии. В результате значительно



уменьшается содержание аденозинтрифосфата и креатинфосфата, возрастает содержание продуктов их распада — неорганического фосфата, аденозиндифосфата, аденозинмонофосфата и др.

Происходит кратковременная активация и последующее прекращение гликолиза с накоплением продукта анаэробного распада глюкозы — лактата (молочной кислоты), что приводит к местному ацидозу, ингибируются другие метаболические пути. В результате дефицита энергии в ишемизированном участке мозга прекращаются энергозависимые процессы (ионный транспорт, биосинтез и др.), нарушается синаптическая передача, что проявляется соответствующей неврологической симптоматикой. На первых этапах ишемии метаболические расстройства обратимы, и при восстановлении либо коллатеральной компенсации кровотока пострадавший участок мозга возобновляет работу, симптомы исчезают, что наблюдается при проходящих нарушениях мозгового кровообращения.

В случае стойкости или прогрессирования ишемии дисбаланс ионов (прежде всего накопление  $\text{Ca}_2^+$  в клетках), лактоацидоз и другие факторы продолжают цепь патохимических реакций. Повышается активность фосфолипаз цитозоля и лизосом, происходит активация перекисного окисления липидов, нарушается проницаемость цитоплазматической мембраны. Клеточные ферменты и ионы  $\text{K}^+$  выходят в межтканевую жидкость. В конечном итоге высвобождаются протеолитические ферменты лизосом и происходит гибель клеток определенного участка мозга, что вызывает стойкие очаговые неврологические нарушения, составляющие основу инфаркта мозга. Указанные изменения развиваются в течение 5–10 мин в центре зоны сниженного кровотока, так называемое ядро инфаркта мозга. По периферии ядра имеется зона менее значительного снижения кровотока, в которой нейроны не функционируют, но деструкции нет. Эта зона получила название «ишемическая полутень» (penumbra). Считается, что эффект терапии инфаркта мозга зависит от адекватного воздействия на эту зону. Патохимические сдвиги запускают также процессы апоптоза — генетически программируемой гибели клеток в постишемический период, в результате чего зона поражения увеличивается. Окончательное формирование очага инфаркта мозга происходит на протяжении от 3-х до 56 ч.

*Патогенез внутримозгового кровоизлияния развивается по двум вариантам:*

1. Разрыв патологически измененного или аномального сосуда с образованием гематомы.
2. Диapedезное пропитывание вещества мозга вследствие повышения проницаемости сосудистой стенки.

При обоих типах кровоизлияния в течение первых суток происходит увеличение размеров очага за счет проникновения крови из основного места поражения в окружающую отечную ткань и возникновения вторичных диapedезных кровоизлияний из паралитически расширенных сосудов, а

также вследствие разрыва перерастянутых вен. Острые изменения сосудов и вещества мозга вблизи очага сохраняются до двух суток, после чего начинается отграничение очага и развитие репаративных процессов.

### **Клиническая картина острых нарушений мозгового кровообращения:**

Кровоизлияние чаще возникает у лиц молодого и среднего возраста, на фоне высокого артериального давления. Развивается остро, как правило, днем, после тяжелой физической нагрузки, волнения, сопровождается утратой сознания вплоть до комы. Лицо багровое, дыхание клочующие, наблюдается преобладание общемозговых симптомов над очаговыми. Ликвор красный (эритроциты). Чаще встречаются у лиц с артериальной гипертензией, артериальными и артериовенозными аневризмами.

Инфаркт мозга случается в старшей возрастной группе (60 и более). Развивается в течение часа или нескольких часов, утром после сна. Артериальное давление обычно нормальное или пониженное, кожа бледная, больные в сознании. Отмечается преобладание очаговых симптомов над очаговыми. Ликвор неизменен. В анамнезе у данных пациентов имеется атеросклероз, сахарный диабет, артериальная гипертензия или их комбинация.

Обязательно для верификации типа инсульта использование методов нейровизуализации: компьютерная и магнитно-резонансная томография (КТ, МРТ).

К ОНМК из классификации Е.В. Шмидта относят два раздела:

#### **1. Преходящие нарушения мозгового кровообращения:**

- транзиторная ишемическая атака;
- гипертонический церебральный криз.

#### **2. Стойкие нарушения мозгового кровообращения (инсульты);**

- субарахноидальное нетравматическое кровоизлияние;
- геморрагический инсульт (нетравматическое кровоизлияние в мозг);
- другие и неуточненные внутричерепные кровоизлияния;
- ишемический инсульт (инфаркт мозга);
- инсульт с восстановимым неврологическим дефицитом (малый инсульт);
- недостаточно уточненные острые нарушения мозгового кровообращения;
- последствия перенесенного инсульта.

*Оказание медицинской помощи больным с острым нарушением мозгового кровообращения*

*Выделяют следующие этапы оказания медицинской помощи:*

- догоспитальный;
- стационарный;
- реабилитационный.

*Реабилитационный этап может быть:*

- стационарным;
- амбулаторным;
- домашним.

Алгоритм оказания медицинской помощи:

1. Сбор анамнеза у больного или родственников.
2. Оценка состояния сердечно-сосудистой системы (частота сердечных сокращений (ЧСС), артериальное давление (АД), электрокардиограмма (ЭКГ)).
3. Неврологический осмотр.
4. Оценка состояния сознания по шкале Глазго.
5. Дифференциальный диагноз и формулировка клинического диагноза.
6. Проведение базисной терапии.
7. Определение тактики дальнейшего ведения больного.

Базисная терапия ОНМК (недифференцированная) назначается больным независимо от типа острого нарушения мозгового кровообращения. К ней относится недифференцированная терапия (таблица 1).

Таблица 1 — Недифференцированная терапия

| Этап                                                                                                                                                                                                                                            | Методика                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Восстановить проходимость дыхательных путей и предотвратить возможную аспирацию рвотными массами                                                                                                                                                | Уложить больного набок или повернуть голову набок при западании языка поставить S-образный воздуховод. При рвоте — метоклопрамид (церукал) 10мг (1 ампула) внутривенно или внутримышечно (противопоказан при эпилепсии и экстрапирамидных расстройствах)                                                                                                                          |
| Корректировать АД, если систолическое артериальное давление (САД)>220мм рт. ст. или при острой гипертонической энцефалопатии, подозрении на внутричерепное кровоизлияние, расслоении аорты, инфаркте миокарда, острой сердечной недостаточности | Нифедипин (адалат, кордафен, кордипин).<br>Натрия нитропруссид (нанипрусс).<br>Нитроглицерин                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Начать нейропротекторную терапию                                                                                                                                                                                                                | Начать введение нейропротекторов (Эмоксипин, диавитол, актовегин и пр.) в терапевтических дозировках                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| Борьба с гипертермией                                                                                                                                                                                                                           | Антипиретики (аспизол, анальгин). При недостаточном эффекте дополнительно дипразин (пипольфен) 1мл 2,5%-ный внутримышечно                                                                                                                                                                                                                                                         |
| При клинических проявлениях отека мозга противоотечная терапия                                                                                                                                                                                  | Приподнять на 30° головной конец кровати.<br>Седативные и анальгетики.<br>Обеспечить адекватную вентиляцию легких и поддерживать состояния легкой гипоксии.<br>Осмодиуретики: глицерин 50%-ный 50 мл 4 раза/сутки энтерально или 15%-ный.<br>Фуросемид (лазикс) 5–10 мг/ч<br>При отсутствии эффекта — искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) и введение тиопентала натрия по схеме |

## 6. Вопросы для самоконтроля знаний

### Тест

***Выберите верные ответы из предложенных вариантов***

*1. Какие из перечисленных клинических признаков характерны для внутримозгового кровоизлияния?*

*Варианты ответа:*

- а) внезапное начало;
- б) возникновение симптомов днем после физического или эмоционального напряжения;
- в) кратковременное расстройство сознания;
- г) наличие предвестников;
- д) быстрое развитие очаговых симптомов;
- е) повышенное артериальное давление;
- ж) коматозное состояние;
- з) лицо багровое, цианотичное;
- и) менингеальные симптомы.

*2. Какие из перечисленных клинических признаков характерны для инфаркта мозга?*

*Варианты ответа:*

- а) наличие предвестников;
- б) быстро развивающаяся гипертермия;
- в) выраженная бледность кожных покровов;
- г) манифестация неврологической очаговой симптоматики в ночное время;
- д) кровоизлияния на глазном дне в сетчатке;
- е) нормальное или пониженное артериальное давление;
- ж) кровянистая или ксантохромная спинномозговая жидкость;
- з) горметонический синдром;
- и) симптомы на расстоянии от патологического очага.

*3. Каковы принципы лечения внутримозгового кровоизлияния?*

*Варианты ответа:*

- а) дегидратационная терапия;
- б) повышение свертываемости крови и уменьшение сосудистой проницаемости;
- в) антикоагулянтная терапия;
- г) снижение АД, если оно значительно повышено;
- д) нормализация вегетативных функций;
- е) улучшение деятельности сердца и повышение АД;
- ж) увеличение притока крови к мозгу;
- з) хирургическое удаление внутримозговой гематомы.

4. Каковы основные клинические признаки субарахноидального кровоизлияния?

*Варианты ответа:*

- а) общемозговые симптомы;
- б) грубые очаговые симптомы деструкции мозга;
- в) менингеальный синдром;
- г) психомоторное возбуждение;
- д) отсутствие патологических изменений в ликворе;
- е) эпилептиформные припадки;
- ж) высокий уровень эритроцитов в спинномозговой жидкости;
- з) возникновение клинических признаков в ночное время;
- и) внезапное начало в период физического напряжения.

5. Каковы основные принципы лечения инфаркта мозга?

*Варианты ответа:*

- а) улучшение деятельности сердца и повышение АД;
- б) дегидратационная терапия;
- в) увеличение притока крови к мозгу;
- г) использование антикоагулянтов по показаниям;
- д) повышение свертываемости крови и уменьшение сосудистой проницаемости;
- е) повышение резистентности мозговой ткани к гипоксии;
- ж) улучшение метаболизма в перифокальной зоне мозга;
- з) снижение АД при его незначительном повышении.

6. Какие виды недифференцированного лечения применяются при ОНМК?

*Варианты ответа:*

- а) предупреждение и лечение нарушений дыхания;
- б) поддержание гомеостаза;
- в) антикоагулянтная терапия;
- г) лечение нарушений общей динамики;
- д) борьба с отеком мозга и внутричерепной гипертензией;
- е) устранение гипертермии и других вегетативных расстройств;
- ж) повышение свертываемости крови;
- з) предупреждение осложнений инфаркта мозга;
- и) назначение базисной терапии (антиоксидантов и антигипоксантов);
- к) предупреждение мышечных контрактур.

## **7. Задания для самоподготовки и УИРС**

1. Нарушения мозгового кровообращения у больных с антифосфолипидным синдромом.

2. Сосудистая энцефалопатия Бинсвангера.

3. Самостоятельная работа студентов с историями болезней больных с сосудистой патологией головного мозга находящихся на лечении в неврологическом отделении ГИОВ.

## **8. Литература**

### *Основная*

1. Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учеб. / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, Г. С. Бурд. — М. : Медицина, 2000.

2. Латышева, В. Я. Острые нарушения мозгового кровообращения / В. Я. Латышева // Сб. лекций I Республ. шк. по неврологии для молодых специалистов (21–22 ноября 2001 г., г. Гомель). — Мозырь : Издательский дом «Белый Ветер», 2001. — 164 с.

### *Дополнительная*

3. Болезни нервной системы: руководство для врачей. Т.1, Т.2 / Н. Н. Яхно [и др.]. — М. : Медицина, 1995.

4. Евстигнеев, В. В. Терапия острого инсульта: метод. рекомендации / В. В. Евстигнеев, А. В. Шемагонов, А. С. Федулов. — Мн., 1999. — 40 с.

5. Штульман, Д. Р. Неврология: справочник практ. врача / Д. Р. Штульман, О. С. Левин. 2-е издание, перераб. и доп. — М. : МЕДпресс-информ, 2002. — 784 с.

6. Семак, А. Е. Система прогнозирования возникновения мозговых инсультов и их профилактики / А. Е. Семак, В. В. Евстигнеев, В. И. Адамович. — Мн., 1999.

## **Тема 4. Воспалительные и демиелинизирующие заболевания нервной системы. Наследственные заболевания (5 часов)**

### **1. Учебные и воспитательные цели**

- создание у студентов целостного представления о современном состоянии проблемы инфекционных, демиелинизирующих и наследственных заболеваний нервной системы;
- обучить студентов диагностике менингеального синдрома и дифференциальной диагностике заболеваний, сопровождающихся менингеальным синдромом;
- обучить студентов распознавать очаговые проявления при энцефалитах;
- уметь диагностировать различные формы и стадии рассеянного склероза;
- научиться диагностировать различные клинические формы нервно-мышечных заболеваний.

### **Мотивация для усвоения темы**

По материалам отечественных исследователей нейроинфекции составляют около 1/3 всей патологии нервной системы. Общими чертами для них является тяжесть их течения, высокий уровень летальности и инвалидности. Нередко инфекционное поражение нервной системы является вторичным и развивается на фоне соматических воспалительных заболеваний. Студент должен знать и о поствакцинальных поражениях нервной системы, приводящих к тяжелым последствиям.

Рассеянный склероз (РС) встречается у лиц молодого и зрелого возраста. Прогрессирование заболевания приводит к развитию ранней инвалидизации больных. В настоящее время средняя продолжительность жизни от момента установления диагноза в среднем составляет 40 лет.

Наследственные заболевания нервной системы занимают большое место в структуре наследственной патологии человека. Частота обусловлена особой чувствительностью нервной системы к различным воздействиям в период закладки; множеством генов, отвечающих за анатомию и функцию нервной системы.

### **Требования к исходному уровню знаний**

#### ***Студент должен знать:***

- менингококковый и стафилококковый менингиты (клиника, диагностика);
- энтеровирусный и туберкулезный менингиты (клиника, диагностика).
- герпетический энцефалит (клиника, диагностика);

- клещевой энцефалит (клиника, диагностика);
- эпидемический энцефалит Экономо: клиника острой и хронической стадий;
- рассеянный склероз. Основные неврологические синдромы, клинические формы, типы течения. Диагностические критерии. Дифференциальный диагноз, лечение;
- миопатия Дюшенна;
- невральные и спинальные амиотрофии (болезни Шарко-Мари и Верднига-Гоффмана);
- миотония Томсона;
- пароксизмальные миоплегии.

***Студент должен уметь:***

*Владеть методикой неврологического обследования, включая:*

- диагностику менингеального синдрома;
- трактовку изменений спинномозговой жидкости;
- дифференциальную диагностику менингитов;
- дифференциальную диагностику энцефалитов;

***Студент должен овладеть следующими практическими навыками:***

- выделять ведущий симптомокомплекс, который определяет состояние больного, и разрабатывать схему неотложных диагностических мероприятий;
- диагностировать инфекционные и инфекционно-аллергические заболевания нервной системы;
- определять клинические формы РС;
- распознавать нервно-мышечные заболевания.

**2. Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

- Проводящие пути спинного мозга.
- Строение подкорковых ганглиев и ствола мозга.
- Анатомия периферической нервной системы.

**3. Контрольные вопросы по теме занятия:**

- клиника и диагностика вирусных и гнойных менингитов (менингококковый, стафилококковый, энтеровирусный, туберкулезный);
- клиника, диагностика энцефалитов различной этиологии (герпетический, клещевой, эпидемический энцефалит Экономо);
- клиника, классификация, диагностика и лечение рассеянного склероза;
- клиника миопатии Дюшенна;
- невральные и спинальные амиотрофии. Болезни Шарко-Мари и Верднига-Гоффмана;
- миотония Томсона;
- пароксизмальные миоплегии;



#### 4. Практическая часть занятия:

- Клинический разбор больных по теме занятия.
- Самостоятельная курация студентами тематических больных.

#### 5. Ход занятия

В начале занятия проводится опрос студентов по основным вопросам занятия. Затем разбираются основные моменты темы. В последующем реализуется практическая часть занятия и подводится итог работы студентов.

### Реферат занятия

Инфекционно-воспалительные заболевания головного мозга могут развиваться преимущественно в мозговом веществе (энцефалит), в синусах (тромбоз синуса), завершаться отграниченным скоплением гноя в веществе мозга (абсцесс мозга). В их основе лежит проникновение различных экзогенных и эндогенных микроорганизмов. Известно несколько сот патогенных видов микробов и вирусов.

От нейроинфекции (энцефалитов, менингоэнцефалитов и др.) еще в начале XX века умирало около 50% населения, в настоящее время менее 2%. На долю энцефалитов, абсцессов мозга и тромбозов синусов приходится около 6% органических заболеваний нервной системы.

Успехи медицины (широкое применение антибиотиков, вакцин, сывороток и др.) и высокая скорость размножения микробов повысили резистентность к ряду нейроинфекций, снизили патогенность многих микроорганизмов, привели к появлению устойчивых к химиопрепаратам штаммов и даже к смене возбудителей некоторых болезней. Например, все чаще стали встречаться менингиты и менингоэнцефалиты, вызванные не менингококком (он является классическим возбудителем первичных бактериальных менингитов), а условно патогенными микробами — стафилококком, стрептококком, кишечной палочкой.

#### Менингиты

*Менингит* (от греч. *meninx* — мозговая оболочка, синоним лептотоменингит) острое разлитое воспаление мягкой мозговой оболочки с некоторым вовлечением обычно и других оболочек, на которое приходится около 2–3% органических заболеваний нервной системы.

В зависимости от характера возбудителя менингиты разделяются на гнойные и серозные, а по локализации на конвекситальные, базальные и менингиты задней черепной ямки.

Среди *гнойных* наибольшее распространение имеют первичный (менингококковый) и вторичные: пневмококковый, стрептококковый и стафилококковый менингиты. Реже бывают случаи менингитов при брюшном и возвратном тифах, дизентерии, туляремии, кандидомикозе, листериозе, лептоспирозе, сибирской язве, чуме.

Среди первичных серозных менингитов чаще встречаются хореоменингит и менингиты энтеровирусного генеза. Вторичные серозные менингиты наблюдаются при гриппе, туберкулезе, сифилисе, бруцеллезе, паротите.

Источники инфекции: больные и здоровые носители (цереброспинальный и энтеровирусные менингиты) или животные, чаще всего мыши (хореоменингит). При вторичных формах инфекция проникает в субарахноидальное пространство из очагов в ухе, придаточных полостей носа или из легких (пневмококки) и т.д. Инфекция передается от носителей капельным способом (цереброспинальный менингит), с частицами пыли (лимфоцитарный хореоменингит) или фекально-оральным путем (энтеровирусный менингит).

### **Клиническая картина.**

Включает следующие синдромы:

- 1) общеинфекционный;
- 2) оболочечный (менингеальный);
- 3) изменений в цереброспинальной жидкости.

Менингеальный синдром состоит из общемозговых симптомов, выявляющих тоническое напряжение мышц конечностей и туловища, очень сильную головную боль. Характерно появление рвоты без предварительной тошноты, внезапно после перемены положения, вне связи с приемом пищи, во время усиления головной боли. Перкуссия черепа болезненна. Типичны мучительные боли и гиперестезия кожи.

Постоянный и специфический симптом всякого менингита — изменение цереброспинальной жидкости. Давление повышено до 250–400 мм водн.ст. Наблюдается синдром клеточно-белковой диссоциации: увеличение содержания клеточных элементов (плеоцитоз нейтрофильный — при гнойных менингитах, лимфоцитарный — при серозных) при нормальном (или относительно небольшом) увеличении содержания белка. Анализ цереброспинальной жидкости, наряду с серологическими и вирусологическими исследованиями, имеет решающее значение при проведении дифференциального диагноза и установлении формы менингита.

### **Бактериальные менингиты**

*Менингококковый менингит.* Болезнь вызывается менингококком и встречается в виде эпидемических вспышек и спорадических случаев, преимущественно в холодные месяцы года. Чаще заболевают дети. Контагиозность больных невелика, и заражения обслуживающего персонала очень редки.

Заболевание начинается с озноба, гипертермии (39–41°C), сильнейшей головной боли, рвоты. В случае молниеносной формы быстро присоединяются нарушения сознания, возбуждение, затем оглушенность, сопор, кома, эпилептиформные припадки. Выявляются грубые менингеальные симптомы, парез черепных нервов (III, VI, VII и др.), а при энцефалитической форме — и парезы конечностей. Один из нередких признаков цереброспинального менингита появление мелкоточечной геморрагической сы-

пи на ягодицах, бедрах, голени, лице, туловище. Сухожильные рефлексы в первые дни болезни повышены, а в дальнейшем снижаются. Наблюдаются осложнения: поражение надпочечников с развитием инфекционно-токсического шока (синдром Уотерхауса-Фридериксена), пневмонии, миокардиты, полиартриты. В цереброспинальной жидкости обнаруживают повышенное давление, нейтрофильный плеоцитоз (до нескольких тысяч или десятков тысяч клеток), снижение содержания сахара, а при бактериологическом исследовании — менингококки (внутриклеточно или внеклеточно). ЦСЖ мутная, белая, иногда вязкая.

#### *Вторичные гнойные менингиты.*

*Клиническая картина заболевания* (острое развитие, гипертермия, головная боль, светобоязнь, менингеальные симптомы, изменения в цереброспинальной жидкости, нейтрофильный плеоцитоз, гиперальбуминоз, понижение сахара и т. д.). Решающим в диагностике гнойного менингита является наличие воспалительного очага (отита, гайморита, фурункулеза), бактериологическое исследование (обнаружение возбудителя в цереброспинальной жидкости больного) и положительная серологическая реакция. Значение последней особенно велико, так как она показывает нарастание титра антител именно к возбудителю, вызвавшему менингит у больного.

Течение вторичных гнойных и первичного менингококкового менингитов может осложняться внедрением инфекции в субдуральное пространство (субдуральный выпот), что приводит к развитию грубых очаговых симптомов (гемипарез, гемиплегия, афазия).

**Лечение.** Терапия *гнойных менингитов* основана на раннем назначении антибиотиков (чаще всего пенициллина) или сульфаниламидных препаратов (норсульфазола, этазола, сульфадимезина) в достаточных дозах. При относительно нетяжелых формах лечение можно проводить только сульфаниламидами. В случае недостаточной эффективности лечения в течение 2–3 дней используют антибиотики резерва, прежде всего, полусинтетические пенициллины (ампициллин, карбенициллин, ампиокс), а также гентамицин, цефалоридин (цепорин), мономицин, канамицин, нитрофураны (фурадонин, фурацилин, фуразолидон).

Лечение рекомендуется проводить с учетом чувствительности выделенных микробов к антибиотикам. Средний срок дачи антибиотиков и сульфаниламидов — 1–2 недели. Критерии для отмены: нормализация температуры, регресс менингеальных и общемозговых симптомов, снижение цитоза в цереброспинальной жидкости (приблизительно до 100 клеток с преобладанием лимфоцитов).

*Туберкулезный менингит* развивается чаще всего постепенно. У больных появляются лихорадка (субфебрилитет, реже — высокая температура), головная боль, головокружение, тошнота, иногда рвота. У лиц пожилого возраста возможно развитие болезни и при нормальной температуре. Выражен-

ность менингеальных симптомов может быть различной. У тяжелобольных приходится наблюдать расстройства сознания, децеребрационную ригидность (резкая гипертония всех разгибателей или сгибателей на руках и в разгибателях ног), тазовые нарушения, параличи, парезы, афазию, агнозию и т.д.

Цереброспинальная жидкость прозрачная или слегка опалесцирующая, реже ксеантохромная или мутноватая, вытекает под повышенным давлением; характерны умеренный лимфоцитарный плеоцитоз и гиперальбуминоз. В первые дни в клеточном составе преобладают нейтрофилы (до 70–80%). Уровень сахара резко понижен. При стоянии жидкости в пробирке с диаметром 2 см в течение 12 ч выпадает характерная пленка. Большое диагностическое значение имеет нахождение в цереброспинальной жидкости микобактерий туберкулеза.

Основу лечения туберкулезного менингита составляет применение двух-трех антибактериальных препаратов, чаще всего стрептомицина и изониазида (тубазида) и непрерывное (до полного выздоровления) введение их в бактериостатических дозах.

### **Вирусные менингиты**

*Лимфоцитарный хориоменингит* начинается остро с повышения температуры, головной боли, тошноты, светобоязни. Однако общемозговые и оболочечные симптомы не достигают той выраженности, как при гнойных менингитах. Могут наблюдаться локальные симптомы: анизорефлексия, поражение лицевого, отводящего, преддверно-улиткового и других нервов.

*Энтеровирусный менингит*: развивается лихорадочное состояние, головная боль, нередко тошнота. Менингеальные симптомы выражены умеренно. Характерны боли в мышцах ног, в животе, конъюнктивит, быстро проходящие кожные сыпи, увеличение шейных лимфатических узлов.

Цереброспинальная жидкость при вирусных менингитах прозрачная, отмечается лимфоцитарный плеоцитоз (несколько десятков или сотен клеток) при нормальном или слегка увеличенном содержании белка. В первые дни болезни цитоз может быть смешанным. Содержание глюкозы и хлоридов не изменено.

*Течение* лимфоцитарного и энтеровирусного менингитов доброкачественное. Температура нормализуется через 1–2 нед; затем постепенно (за 2–4 нед) исчезают менингеальный синдром и локальные симптомы. Описаны как ранние (через 2–3 нед), так и поздние (через несколько месяцев) рецидивы болезни.

*Энцефалит* (от греч. enkephalos — головной мозг) — острое воспалительной природы поражение вещества мозга. Все энцефалиты делятся на: первичные и вторичные.

Этиологическим фактором первичного поражения нервной системы могут быть арбовирусы (вирусы комариного и клещевого энцефалита), энтеровирусы (вирусы полиомиелита, ЕСНО и Коксаки), вирусы герпеса, лимфоцитарного хориоменингита, бешенства.

Нередко возбудителями первичных энцефалитов являются арбовирусы, т. е. вирусы, передающиеся членистоногими — комарами, клещами, москитами. Они встречаются на всех континентах. Общая эпидемиологическая черта — наличие резервуара возбудителя в природе — является причиной достаточно четкого регионального распространения заболеваний. Наиболее известные формы арбовирусных энцефалитов — это клещевые (русский весенне-летний, шотландский, киасанурская лесная болезнь в Индии) и комариные (японский, австралийский, американский, западно-нильский).

Круг болезней, могущих при неблагоприятном течении вызвать вторичные энцефалиты, очень широк: туберкулез, сифилис, ревматизм, грипп и гриппоподобные инфекции, бруцеллез и т. д.

Способы заражения вирусными и бактериальными энцефалитами различны: трансмиссивный — через укус клещей, комаров, вшей, блох и других насекомых (арбовирусные, сыпнотифозный); алиментарный — через пищу и питье (энтеровирусные, дизентерийные, иногда арбовирусные); аспирационный — капельным путем через легкие (гриппозный, герпетический); контактный через слизистые и кожу (бруцеллезный, туляремийный). Главный путь заражения первичными энцефалитами — трансмиссивный и алиментарный, вторичными — алиментарный, аспирационный, контактный.

Разнообразие этиологических факторов обуславливает различия в клиническом течении и исходах заболевания, но для всех форм энцефалитов характерно развитие очаговых и менингеальных симптомов на фоне лихорадки и других признаков инфекционного процесса.

#### *Клещевой энцефалит*

Клещевой энцефалит — острое вирусное эндемичное поражение нервной системы с преимущественным вовлечением передних рогов на шейно-плечевом уровне.

Вызывается нейротропным вирусом, относящимся к арбовирусам. Хозяевами являются теплокровные животные — полевые мыши, зайцы, белки, бурундуки, птицы, а также домашний скот. Переносчик заболевания — клещ из семейства иксодовых.

Инкубационный период равен приблизительно 2 неделям. При алиментарном заражении или после множественных укусов клещей он укорачивается до нескольких дней. В продромальном периоде наблюдаются общее недомогание, боль в мышцах. Затем повышается температура и развивается наиболее патогномичный для клещевого энцефалита симптом поражения серого вещества спинного мозга и ствола: вялые параличи мышц шеи («свисающая голова»), проксимальных отделов рук с арефлексией и мышечной гипотонией и отдельных черепных нервов.

В крови наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ. Изменения спинномозговой жидкости в острой стадии ха-

рактируются повышением давления и лимфоцитарным плеоцитозом, небольшим или умеренным гиперальбуминомозом.

Одним из часто наблюдаемых вариантов хронически прогрессирующей стадии заболевания является синдром Кожевниковской эпилепсии. Он характеризуется гиперкинезом, постоянными судорогами клонического характера, локализованными в определенных мышцах, обычно в руке или одной половине тела. В конечностях на стороне гиперкинеза отмечается снижение мышечного тонуса и силы. На этом фоне периодически возникают фокальные сенсомоторные эпилептические припадки.

#### *Эпидемический энцефалит*

Эпидемический энцефалит (летаргический энцефалит, болезнь Экономо, энцефалит А) — остро развивающееся заболевание нервной системы, вероятно, вирусной этиологии с преимущественным поражением подкорковых ядер и ствола мозга. В 1918–1926 гг. эпидемия этого энцефалита распространилась по всему миру (по неполным данным, переболело более 100 тыс. человек при летальности 20–25%). В настоящее время вспышки болезни отсутствуют, но регистрируются спорадические случаи заболевания, чаще в холодное время года.

Клиническая картина: лихорадка, головная боль, головокружение, сонливость, параличи глазодвигательных мышц, нистагм, иногда избыточное слюнотечение, сальность лица. Наблюдаются повышенная сонливость или бессонница в сочетании с легкими глазодвигательными расстройствами, поэтому больные могут переносить заболевание на ногах. Возможно вовлечение в процесс не всего глазодвигательного нерва, а его ветвей, иннервирующих отдельные мышцы. Особенно часто страдает мышца, поднимающая верхнее веко (развивается птоз), и внутренняя прямая мышца (наблюдается парез конвергенции). Наиболее характерные для эпидемического энцефалита симптомы: умеренная лихорадка, сонливость и глазодвигательные расстройства («триада Экономо»). Спинномозговая жидкость в зависимости от тяжести и остроты заболевания или нормальна, или в ней отмечаются небольшой лимфоцитарный плеоцитоз и гиперальбуминоз.

Через несколько месяцев (или лет) после острой фазы болезнь может постепенно перейти в хронически прогрессирующую стадию — развивается синдром паркинсонизма.

Резидуальные состояния проявляются: гидроцефалией, дизэнцефальными расстройствами, поражением глазодвигательных нервов. Часть случаев летаргического сна также можно отнести к последствиям эпидемического энцефалита.

#### *Гриппозный энцефалит*

Гриппозный энцефалит — токсико-инфекционное поражение нервной системы, развивающееся обычно на высоте гриппозного заболевания. Эта форма энцефалита наблюдается во время эпидемий и вспышек гриппа, реже при спорадических заболеваниях.

Патоморфологически в головном мозге обнаруживаются отек и дисциркуляция, геморрагии; явления воспалительного характера (пролиферация, инфильтрация) выражены стерто или весьма умеренно.

Клиническая картина. Начало заболевания, как правило, острое. На фоне симптомов гриппа появляются сильная головная боль, тошнота, рвота, менингеальные симптомы, патологические рефлексы; анизорефлексия. В тяжелых случаях могут быть нарушения сознания (сопор, кома), параличи, парезы, афазия.

Особенностью клиники гриппозного энцефалита является преобладание общемозговых и менингеальных симптомов над локальными. Все течение острого периода болезни занимает не больше 1–2 недель.

Спинномозговая жидкость вытекает под резко повышенным давлением; в легких случаях она имеет нормальный состав, в тяжелых наблюдаются гиперальбуминоз и лимфоцитарный плеоцитоз.

*Диагностика энцефалитов* основывается на данных анамнеза (пребывание в эндемичной зоне, наличие гнойного процесса в организме и т.д.), клиники и результатов дополнительных методов исследования, главным образом спинномозговой пункции, серологического и вирусологического (выделение возбудителя из цереброспинальной жидкости и крови) исследований, а в случае абсцесса мозга и тромбоза синуса — результатах эхоэнцефалоскопии, электроэнцефалография, сцинтиграфии и КТ.

*Лечение энцефалитов* должно проводиться с учетом этиологии, особенностей патогенеза и клиники заболевания. В остром периоде клещевого и других арбовирусных энцефалитов чаще всего проводится специфическое лечение противоэнцефалитным донорским иммуноглобулином (по 3–6 мл 2–3 раза в день) и рибонуклеазой (по 25 мг внутримышечно до 6 раз в сутки). В особенно тяжелых случаях рибонуклеазу дополнительно вводят эндолумбально (по 25 мг через день, 2–3 введения). Всего на курс лечения необходимо до 3–5 г рибонуклеазы.

В профилактике клещевого и других арбовирусных энцефалитов главная роль принадлежит эпидемическому вакцинированию, ношению защитной одежды, а также общим мероприятиям, направленным на ликвидацию или снижение плотности популяции переносчиков. У людей, перенесших клещевой энцефалит, остается стойкий иммунитет. Повторные заболевания очень редки. Важнейшее направление предупреждения вторичных энцефалитов своевременное и достаточное лечение различных инфекций (ангины, тонзиллита, гайморита, отита, тифов, дизентерии, гриппа), а также гигиена человека, жилья, воды, пищевых продуктов.

### **Рассеянный склероз**

Это заболевание, характеризующееся многоочаговостью поражения нервной системы, ремиттирующим течением, вариабельностью неврологических симптомов, преимущественным поражением лиц молодого возраста. Как

нозологическая форма впервые описан Шарко в 1868 году. По распространенности выделяют зоны высокой, умеренной и низкой частоты заболеваемости.

В мире насчитывается около 3 млн больных РС, в нашей стране — больше 4-х тыс.

Этиология и патогенез. Общепринятой является аутоиммунная теория, согласно которой в организме пациента длительно персистирует вирусный агент. Механизм персистенции изучен недостаточно. Вероятно, вирус либо другой инфекционный или токсический агент могут играть роль триггерного механизма в начале аутоиммунного процесса. Предполагают, что процессы демиелинизации опосредуются иммунопатологическими механизмами: вирус сенсibiliзирует популяцию лимфоцитов, что приводит к аутоиммунной атаке на миелин. Кроме того, имеются данные о том, что переезд из климатически холодных зон с высоким риском в возрасте до 14-ти лет в зоны с низким риском увеличивает частоту заболеваемости в этих странах. Повреждающий агент, внедряясь в клетки олигодендроглии миелиновой оболочки, вызывает дезинтеграцию миелина, изменяет синтез нуклеиновых кислот глиальными клетками. При этом, в первую очередь, поражаются более молодые структуры (зрительные нервы, пирамидный путь, задние канатики спинного мозга). Образуются новые белковые соединения, против которых вырабатываются антитела, в том числе и миелотоксические. Образующиеся иммунные комплексы, с одной стороны, поддерживают деструктивные изменения нервных и глиальных элементов, а с другой, их формирование приводит к высвобождению биологически активных субстанций, нарушающих сосудистую проницаемость, в том числе и гематоэнцефалический барьер. Кроме того, иммунные комплексы приводят к нарушению клеточных популяций. Миелотоксические и промиелотоксические антитела наряду с элиминацией распавшихся дериватов миелина могут воздействовать на неповрежденную нервную ткань и поддерживать процесс демиелинизации. Таким образом, аутоаллергическая реакция приводит не только к разрушению миелина, но и к сосудисто-воспалительным пролиферативным процессам в очаге демиелинизации, к формированию бляшек рассеянного склероза. У больных РС развивается глюкокортикоидная недостаточность, которая изменяет иммунореактивность в сторону усиления аллергических реакций.

*Клиника.* Начало заболевания приходится на возраст от 15 до 35 лет. Из черепных нервов чаще страдает зрительный, глазодвигательный, отводящий, лицевой и вестибулярный. В качестве раннего синдрома чаще всего имеет место ретробульбарный неврит (обратимое падение остроты зрения и побледнении височных половин дисков зрительных нервов). Могут наблюдаться также центральные и периферические скотомы, концентрические сужения полей зрения. Нередко первым симптомом является повышенная утомляемость, которая может предшествовать пароксизмальному нарастанию мышечной спастичности и парезам.



Повышение сухожильных и периостальных рефлексов на нижних и верхних конечностях, снижение или отсутствие поверхностных брюшных рефлексов, патологические знаки Россолимо, Бабинского, клonusы стоп, надколенных чашек, кистей, ягодиц, нижней челюсти, защитные рефлексы. Из координаторных расстройств характерны атаксия в конечностях с асинергией, дисметрией, гиперметрией; интенционное дрожание, скандированная речь, промахивание при координаторных пробах, возможны изменения почерка по типу мегалографии, зигзагообразности. Характерны атактическая (пьяная) или спастическая (пружинящая) походка, нарушение функции тазовых органов: императивные позывы, учащение, задержка мочеиспускания, запоры, недержание мочи, импотенция, нарушение менструального цикла.

Субъективные нарушения чувствительности разнообразны: парестезии, симптом Лермитта (электрический разряд, пробегающий по позвоночнику с иррадиацией в руки или ноги, при наклоне головы вперед). Характерны психические нарушения вплоть до психоорганического синдрома.

*Клинико-функциональная классификация:*

*Церебростинальная форма* — типичная, 50% больных. Характерна многоочаговая неврологическая симптоматика.

Остальные формы относят к атипичным.

1. *Спинальная форма* — спастический парез нижних конечностей без нарушения проводниковых видов чувствительности, кроме вибрационной. Походка спастическая.

2. *Мозжечковая форма* — мозжечковая атаксия со всеми компонентами.

3. *Оптическая форма* — поражение зрительного нерва, а также различной степени нарушения статической и динамической координации, гиперрефлексия и пр.

4. *Стволовая (острая) форма* — симптомы нарастают в течение 1–2 сут при нормальной температуре. Симптомы поражения ствола по типу альтернирующих синдромов. Стволово-мозжечковый вариант (подострый) дополняется нарушением координации движений.

В настоящее время выделяют четыре основных *варианта течения РС*:

1. *Ремитирующее течение* — характеризуется полным или не полным восстановлением функции в периоды между обострениями и отсутствием нарастания симптомов в периоды ремиссии. Этот вариант наиболее частый, в начале болезни 75–85% больных имеют такое течение.

2. *Первично-прогрессирующее течение*. Отмечается у 10% больных и характеризуется прогрессированием заболевания с самого начала с временной стабилизации или временным незначительным ухудшением. Среди больных с этим типом течения преобладают мужчины и больные старшего возраста.

3. *Вторично-прогрессирующее течение*. Первоначально ремитирующее течение сменяется прогрессированием с развитием обострений или без них и минимальными ремиссиями.

4. *Прогрессирующее течение с обострениями.* Характеризуется прогрессированием с начала болезни, на фоне которого в дальнейшем возникают обострения. Такой тип течения встречается в 6% случаев.

Помимо этих основных типов, выделяют *доброкачественный РС* когда пациент остается функционально активным через 15 лет болезни и *злокачественный* вариант с быстрым прогрессированием, приводящим через короткое время к значительной инвалидизации и смерти.

Выделяют понятие *обострение (экзацербация) РС* — определяется как период неврологических нарушений, типичных для РС, с острым или подострым началом, продолжающиеся не менее 24 ч. Интервал между атаками разделяется периодом в 30 дней.

### **Диагностика**

1. *МРТ критерии диагноза РС* (наличие специфически расположенных бляшек в веществе головного и спинного мозга).

#### **2. Спинномозговая жидкость (СМЖ)**

Подтверждением иммунной и воспалительной природы очагов могут являться два варианта изменений СМЖ. Это может пригодиться, если для постановки диагноза недостаточно методов нейровизуализации, если они недостаточно специфичны (например, у пожилых пациентов) или если клиническая картина нетипична.

*Изменения содержания (IgG):* наличие олигоклональных групп IgG, выявляемых методом изоэлектрического фокусирования, отличных от таковых в сыворотке крови, и (или) повышение индекса IgG. Достоверность до 98%.

#### **3. Зрительные вызванные потенциалы (ЗВП)**

Изменения показателей ЗВП, характерные для РС на самых ранних стадиях (замедление проведения импульса при сохранении формы волны), могут быть использованы как дополнение к результатам клинического обследования в качестве раннего объективного свидетельства наличия второго очага, если единственный клинически проявляющийся очаг не затронул зрительных путей.

#### **4. Схема постановки диагноза**

Международная комиссия приняла решение об упрощении классификации диагноза. Итог обследования и проведения дифференциальной диагностики — это либо диагноз «рассеянный склероз», либо (если установлено другое заболевание) диагноз «не рассеянный склероз». Еще не обследованный пациент или случаи, когда не все диагностические критерии соответствуют РС, классифицируются как «вероятный рассеянный склероз».

Лечение рассеянного склероза. В настоящее время основными терапевтическими целями патогенетической терапии РС являются:

- наступление ремиссии;
- сохранение ремиссии;
- изменение течения болезни.

В настоящее время применяются следующие методы лечения:

1. Кортикостероиды (пульс-терапия метилпреднизолоном, солумедролом, дексаметазоном).

2. Цитостатики (циклофосфамид, азатиоприн, проспидин).

3. Цитокины (бетаферон, ребиф, авонекс).

4. Антигеноспецифические средства (копаксон).

5. Гипербарическая оксигинация, плазмаферез и гемосорбция.

Для симптоматической терапии РС применяют:

1. При мышечной спастичности — баклофен; сирдалуд; бензодиазепины.

2. При треморе — карбамазепин;  $\beta$ -блокаторы, клоназепам.

3. При нарушении функции мочевого пузыря — атропина сульфат, празозин, детрузиол.

4. При нарушении половой функции — вохимбин, простагландин, виагра.

5. При утомляемости — мидантан.

6. При хронических дизестезивных болях — клоназепам, амитриптилин, НПВС.

7. При психопатологических расстройствах — амитриптилин.

8. При температурных пароксизмах — амидопирин.

Для **миопатий** характерен проксимальный симметричный тип распределения паралича, на фоне которых развиваются, «псевдогипертрофии» икроножных мышц, походка становится «утиной», возникает симптом «лестницы»: больной встает «взбираясь по себе» или при помощи посторонних предметов. Большинство форм заболевания неуклонно прогрессирует, приводя к летальному исходу. При некоторых формах отмечено доброкачественное течение.

Диагностика основывается на:

- жалобах больного;
- анамнезе (построение генеологического древа, выявления типа наследования);
- характерной клинике, данных неврологического статуса, возраста больных;
- биопсии мышц;
- ЭМГ;
- увеличение в 30–50 раз КФК (при миопатии Дюшена).

Лечение симптоматическое.

6. *Вопросы для самоконтроля знаний*

### Тест

***Выберите верные ответы из предложенных вариантов***

1. *Какие показатели исследования ликвора характерны для туберкулезного менингита?*

Варианты ответа:

а) повышение давления;

б) образование пленки после отстаивания;

в) полинуклеарный цитоз;

- г) лимфоцитоз;
- д) образование сгустков;
- е) опалесцирующая;
- ж) умеренное повышение белка;
- з) мутная молочного цвета;
- и) умеренное снижение глюкозы.

*2. Какие показатели исследования ликвора характерны для менингококкового менингита?*

Варианты ответа:

- а) повышение давления;
- б) образование пленки после отстаивания;
- в) полинуклеарный цитоз;
- г) лимфоцитоз;
- д) значительное увеличение белка;
- е) мутная молочного цвета;
- ж) снижение глюкозы;
- з) образование сгустков;
- и) снижение уровня глюкозы;
- к) опалесцирующая.

*3. Какие симптомы возникают при менингите?*

Варианты ответа:

- а) головная боль;
- б) параплегия;
- в) ригидность затылочных мышц;
- г) симптомы Брудзинского;
- д) светобоязнь;
- е) рвота;
- ж) синдром Клода Бернара-Горнера;
- з) симптом Кернига;
- и) общая гиперестезия.

*4. Какие из перечисленных клинических признаков характерны для туберкулезного менингита?*

Варианты ответа:

- а) острое развитие заболевания;
- б) длительный продромальный период;
- в) длительный субфебрилитет на фоне общего недомогания;
- г) нерезко выраженный менингеальный синдром в начальной стадии;
- д) повышение уровня белка в ликворе;
- е) лимфоцитоз в крови;
- ж) лимфоцитарный плеоцитоз;
- з) снижение уровня глюкозы в спинномозговой жидкости;
- и) опалесцирующая цереброспинальная жидкость.

5. Каковы основные клинические признаки вторичного (гнойного менингита)?

Варианты ответа:

- а) острое развитие;
- б) выраженный менингеальный синдром;
- в) наличие длительного продромального периода;
- г) наличие гнойного процесса вне нервной системы;
- д) гипертермия с появлением первых клинических признаков;
- е) высокий уровень нейтрофилов в ликворе;
- ж) быстрое развитие коматозного состояния;
- з) субфебрильная температура;
- и) лимфоцитарный плеоцитоз.

6. Какие симптомы являются характерными для хронической стадии эпидемического энцефалита?

Варианты ответа:

- а) параличи конечностей;
- б) гипертонический гипокинетический синдром (паркинсонизм);
- в) хорееформный симптомокомплекс;
- г) нарушения чувствительности.

7. Какие клинические признаки имеют диагностическую ценность при клещевом энцефалите?

Варианты ответы:

- а) сезонность заболевания (весна-лето);
- б) наличие гиперкинезов;
- в) свисающая голова;
- г) вестибулярные расстройства;
- д) гиперсаливация;
- е) острое начало заболевания;
- ж) сонливость;
- з) верхний вялый парализ;
- и) бульбарные расстройства.

8. Какие клинические признаки имеют диагностическую ценность при эпидемическом энцефалите?

Варианты ответа:

- а) сезонность заболевания (весна-лето);
- б) глазодвигательные расстройства;
- в) пластический тонус мышц;
- г) гипокинезия;
- д) периферические парезы верхних конечностей;
- е) сонливость;
- ж) гиперкинезы;
- з) вестибулярные расстройств;
- и) гиперсаливация.

9. *Какие из клинических признаков характерны для острого периода эпидемического энцефалита?*

Варианты ответа:

- а) умеренная лихорадка;
- б) глазодвигательные расстройства;
- в) гиперсаливация;
- г) периферические парезы верхних конечностей;
- д) сонливость;
- е) бульбарные нарушения;
- ж) острое начало.

10. *Укажите основные симптомы, характерные для РС.*

Варианты ответа:

- а) нистагм;
- б) нижний спастический парепарез;
- в) отсутствие брюшных рефлексов;
- г) гипертонический гипокинетический синдром;
- д) побледнение височных половин дисков зрительных нервов;
- е) периодическое недержание мочи, императивные позывы;
- ж) полиневритический тип нарушения чувствительности.
- з) скандированная речь;
- и) интенционный тремор.

11. *Какие из перечисленных симптомов характерны для миопатии?*

Варианты ответа:

- а) крыловидные лопатки;
- б) стопы Фридрейха;
- в) атрофия мышц плечевого и тазового пояса;
- г) снижение и исчезновение коленных рефлексов;
- д) качественные изменения электровозбудимости;
- е) количественные изменения электровозбудимости;
- ж) фибриллярные подергивания;
- з) осиная талия;
- е) псевдогипертрофии.

12. *Какие клинические признаки характерны для невральной амиотрофии Шарко-Мари?*

Варианты ответа:

- а) атрофии дистальных отделов ног;
- б) начало в возрасте 50–60 лет;
- в) возникновение заболевания в 18–25 лет;
- г) наследование по аутосомно-доминантному типу;
- д) снижение и исчезновение сухожильных рефлексов;
- е) фибриллярные подергивания мышц;
- ж) стопа Фридрейха;
- з) походка типа степпаж;
- и) брадикинезия.

## **7. Задания для самоподготовки и УИРС**

1. Спинальный арахноидит.
2. Рецидивирующие гнойные менингиты.
3. Лаймская болезнь.

## **8. Литература**

### *Основная*

1. *Гусев, Е. И.* Неврология и нейрохирургия: учеб. / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, Г. С. Бурд. — М.: Медицина, 2000.
2. Прионные болезни (классификация, клиника, диагностика): пособие для врачей / В. Я. Латышева [и др.]. — Гомель: УО «Гомельский государственный медицинский университет»; ГУ «Гомельский областной центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья», 2005. — 21 с.
3. *Латышева, В. Я.* Паркинсонизм (клиника, диагностика, лечение и реабилитация): учеб. пособие / В. Я. Латышева, Е. А. Гудева. — УО «ГГМУ», Гомель, 2004. — 28 с.

### *Дополнительная*

4. Болезни нервной системы: руководство для врачей. Т. 1, Т. 2 / Н. Н. Яхно [и др.]. — М.: Медицина, 2000.
5. *Дуус, П.* Топический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника / П. Дуус / Пер. с англ. — М.: ИПЦ «Вазар-ферро», 2000.
6. *Коллинз, Р. Д.* Диагностика нервных болезней: иллюстрированное руководство / Р. Д. Коллинз; пер. с англ. — М.: Медицина, 1986.
7. Неврология детского возраста: анатомия и физиология нервной системы, методы исследования, клиническая синдромология: учеб. пособие для ин-тов усовершенствования врачей / Под ред. Г. Г. Шанько, Е. С. Бондаренко. — Мн.: Выш. шк., 1985.
8. *Сандригайло, Л. И.* Вспомогательные методы диагностики в невропатологии и нейрохирургии: атлас / Л. И. Сандригайло; под ред. И. П. Антонова. — Мн.: Выш. шк., 1986.
9. *Скоромец, А. А.* Топическая диагностика заболеваний нервной системы: руководство для врачей / А. А. Скоромец, Т. А. Скоромец. — СПб.: Политехника, 1996.
10. Справочник по неврологии / Под ред. Е. В. Шмидта, Н. В. Верещагина. — М.: Медицина, 1989.
11. *Шток, В. Н.* Фармакотерапия в неврологии: справочник / В. Н. Шток — М.: Медицина, 1995.

## **Тема 5. Заболевания периферической нервной системы. Черепно-мозговая травма (5 часов)**

### **1. Учебные и воспитательные цели**

- создание у студентов целостного представления о современном состоянии проблемы заболеваний периферической нервной системы, черепно-мозговой травмы;
- обучить студентов диагностировать различные клинические формы неврологических проявлений остеохондроза позвоночника;
- научить студентов купировать резко выраженный болевой синдром;
- обучить студентов диагностировать моно-, полиневропатии и плексопатии;
- научиться распознавать различные формы черепно-мозговых травм и использовать вспомогательные методы исследования в их диагностике;
- научиться проводить консервативное лечение больных с черепно-мозговой травмой и определять показания к оперативному лечению.

### **Мотивация для усвоения темы**

Вертеброневрологические поражения — самые распространенные хронические заболевания опорно-двигательного аппарата человека. В структуре неврологической заболеваемости взрослого населения болезни периферической нервной системы (ПНС) составляли 48–52%, из них на долю пояснично-крестцового отдела приходилось от 60 до 90%. Выраженные клинические проявления чаще наблюдаются в период активной трудовой деятельности (возраст 25–55 лет) и представляют одну из самых частых причин заболеваний с временной утратой трудоспособности.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) занимает первое место в структуре нейрохирургической патологии и является наиболее частой причиной смерти и инвалидности взрослого населения в возрасте до 45 лет. Актуальность темы возрастает в свете постоянного роста автодорожного и бытового травматизма. На каждые 1000 человек ежегодно госпитализируется 2–3 больных с ЧМТ, но истинная заболеваемость ЧМТ выше, так как на одного стационарного больного приходится 3–4 амбулаторных пациента. 85–90% ЧМТ составляют больные с легкой травмой, 5–10% — со средне-тяжелой и 5% — с тяжелой травмой. Летальность среди больных ЧМТ варьирует от 1,3 до 4,9%, достигая 15–30% у больных с тяжелой травмой.

### **Требования к исходному уровню знаний**

#### ***Студент должен знать:***

- основные положения клиники, диагностики неврологических проявлений остеохондроза позвоночника (НПОП);



- назначение, информативность, показания и противопоказания для основных методов инструментальной диагностики НПОП;
- основные положения клиники, диагностики, лечения моно-, поли-невропатий, плекситов;
- назначение, информативность, показания и противопоказания для основных методов инструментальной диагностики ЧМТ;
- принципы консервативного лечения больных с основными клиническими формами ЧМТ;
- показания к хирургическому лечению ЧМТ, принципы его проведения и технику операций.

***Студент должен уметь:***

*Владеть методикой неврологического обследования, включая:*

- исследование поверхностной и суставно-мышечной чувствительности;
- определение объема активных и пассивных движений конечностей;
- исследование мышечной силы конечностей;
- исследование мышечного тонуса;
- исследование поверхностных рефлексов;
- исследование глубоких рефлексов;
- определение симптомов натяжения нервных стволов.

***Студент должен овладеть следующими практическими навыками:***

Диагностировать неотложные состояния при НПОП, вырабатывать схему ведения, обследования и лечения больных, включая:

- распознавание, тактику ведения и консервативного лечения вертеброгенных заболеваний нервной системы;
- диагностику состояния, требующего экстренной консультации нейрохирурга и неотложного хирургического вмешательства;
- определение комплекса физических факторов при лечении НПОП, мануальной терапии, массажа и лечебной физкультуры;
- выполнение блокад при выраженном болевом синдроме.
- диагностику неотложного состояния при ЧМТ;
- разработку тактики обследования и консервативного лечения больных с ЧМТ.

**2. Контрольные вопросы из смежных дисциплин**

- Строение головного и спинного мозга.
- Проводящие пути спинного мозга.
- Строение подкорковых ганглиев и ствола мозга.
- Анатомия периферической нервной системы.

**3. Контрольные вопросы по теме занятия**

1. Клиника, диагностика неврологических проявлений остеохондроза позвоночника.

2. Купирование болевого синдрома.

3. Невропатии, полиневропатии, плексопатии. Клиника, диагностика, лечение.

4. Классификация, диагностика, лечение черепно-мозговой травмы.

#### **4. Практическая часть занятия**

- Клинический разбор больных по теме занятия.

- Самостоятельная курация студентами тематических больных.

#### **5. Ход занятия**

##### **Этиопатогенез вертеброгенных заболеваний нервной системы**

Межпозвонковые диски состоят снаружи из фиброзного кольца с пульпозным ядром в центре и двух хрящевых гиалиновых пластинок. Для межпозвонковых дисков, прежде всего для гиалиновых пластинок, характерно развитие дегенеративно-дистрофических изменений, проявляющееся их истончением и растрескиванием. С возрастом возникают изменения и в бессосудистом студенистом ядре, в нем уменьшается содержание жидкости, начинается деполимеризация полисахаридов (глюкозаминогликанов), деструкция коллагена. Пульпозное ядро высыхает, диск уплощается, нагрузка в диске перераспределяется, приходится преимущественно на фиброзное кольцо, которое начинает выпячиваться. В его дистрофически измененных коллагеновых волокнах возникают трещины, разрывы, узур. Через эти трещины проникают фрагменты пульпозного ядра, а затем, чаще под влиянием физической нагрузки, оно выпадает, образуя грыжи: срединные, парамедианные, латеральные. Грыжи, в свою очередь, вызывают компрессию корешков.

##### **Классификация вертеброгенных заболеваний нервной системы**

На шейном уровне

1. Рефлекторные синдромы:

- цервикалгия;
- цервикокраниалгия (задний шейный симпатический синдром);
- цервикобрахиалгия с мышечно-тоническими, вегето-сосудистыми и нейро-трофическими проявлениями.

2. Корешковые синдромы:

- радикулит C<sub>5</sub>;
- радикулит C<sub>6</sub> и т.д.

3. Компрессионно-ишемический синдром:

- радикулоишемия C<sub>5</sub>–C<sub>6</sub>;
- радикулоишемия C<sub>7</sub>–C<sub>8</sub>.

На грудном уровне

1. Рефлекторные синдромы:

- торакалгия с мышечно-тоническими, вегето-сосудистыми и нейро-трофическими проявлениями;

2. Корешковые синдромы:

- поражение корешка (указать какого) и степень выраженности болевого синдрома.

1. Компрессионно-ишемический синдром:

На пояснично-крестцовом уровне

1. Рефлекторные синдромы:

- люмбаго (прострел);

- люмбалгия;

- люмбоишиалгия с мышечно-тоническими, вегето-сосудистыми или нейро-трофическими проявлениями.

2. Корешковые синдромы:

- радикулит L<sub>5</sub>;

- радикулит S<sub>1</sub> и т. д.

3. Компрессионно-ишемический синдром:

- радикулоишемия L<sub>2</sub>–L<sub>4</sub>;

- радикулоишемия L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub>.

**Краткая клиническая характеристика различных форм неврологических проявлений остеохондроза позвоночника**

**Люмбаго** — острая, внезапная, поясничная боль. Возникает обычно во время неловкого движения, подъема тяжестей, иногда кашля, чихания. Усиливается при попытке любого движения. Выявляется резкое ограничение подвижности в поясничном отделе позвоночника, пальпаторно напряжение и болезненность паравerteбральных мышц. Поза вынужденная.

**Люмбалгия** — подострая или хроническая боль в спине. Возникает постепенно после физической нагрузки, длительного пребывания в неудобной позе, тряской езды, переохлаждения. Боль обычно носит тупой характер. Определяется уплощение поясничного лордоза, ограничение подвижности в поясничном отделе позвоночника, болезненность при пальпации в паравerteбральных точках. Иногда бывают слабopоложительные симптомы натяжения.

**Люмбоишиалгия** — боль в пояснице с иррадиацией в одну или обе ноги. Причины и провоцирующие факторы те же, что и при люмбалгии.

**Пояснично-крестцовые радикулиты.** Кроме симптомов раздражения, типичных для люмбоишиалгии, появляются симптомы выпадения функций в чувствительной и двигательной сферах, свойственные для данного корешка. Наиболее частый радикулит L<sub>5</sub> характеризуется гипестезией по наружной поверхности голени и тылу стопы (особенно в 1-м межплюсневом промежутке), слабостью мышц-разгибателей голени, большого пальца стопы, затруднением стояния на пятках. Радикулит S<sub>1</sub> гипестезией по задней поверхности бедра, голени и наружному краю стопы, слабостью задней группы мышц голени, затруднением стояния на носках, снижением или выпадением ахиллова рефлекса.

**Радикулоишемия** — типична картина «паралитического ишиаса». На высоте клиники радикулита, вследствие нарушения кровообращения в радикуло-медуллярной артерии, питающей спинномозговую корешок, происходит ослабление или полное исчезновение болевого синдрома, но возникают грубые двигательные и чувствительные расстройства.

**Цервикалгия** — подострая или хроническая боль в шее.

**Цервикобрахиалгия** — боль в шее с иррадиацией в одну или обе руки.

**Цервикокраниалгия** — боли в шее, отдающие в голову, чаще в половину головы.

**Торакалгия** — боли и ограничение подвижности в грудном отделе позвоночника.

### **Лечение НПОП**

Лечение острой боли в спине базируется на следующих основных принципах:

- постельный режим до момента ликвидации выраженного болевого синдрома;
- ровная (но не жесткая) поверхность постели;
- снятие болевого синдрома с помощью медикаментов (нестероидные противовоспалительные препараты, витамины группы В, мочегонные) и физических факторов.

### **Абсолютные показания к хирургическому лечению:**

- 1) острое сдавление конского хвоста или спинного мозга (нарушение функции сфинктеров, двусторонняя боль и парезы);
- 2) нарушение функции тазовых органов;
- 3) отсутствие эффекта от консервативного лечения в течение месяца.

**Относительным показанием к операции** считается выраженность и упорность болевого синдрома при отсутствии эффекта от консервативной терапии более 3 мес. Но при высокой частоте встречаемости послеоперационных осложнений (даже у опытных хирургов) до 5% и летальности от 1 до 3% вопрос об операции по относительным показаниям должен решаться строго индивидуально.

### **Черепно-мозговая травма**

В настоящее время выделяют 7 основных клинических форм черепно-мозговых повреждений, которые следующим образом классифицируются по степени тяжести:

1. Легкая ЧМТ (потеря сознания до 1 ч):
  - а) сотрясение головного мозга (потеря сознания до 15 мин);
  - б) ушиб головного мозга легкой степени.
2. ЧМТ средней степени тяжести (потеря сознания до 6 ч):
  - а) ушиб мозга средней степени тяжести;
  - б) подострое и хроническое сдавление мозга.
3. Тяжелая ЧМТ (потеря сознания более 6 ч):
  - а) ушиб мозга тяжелой степени;
  - б) диффузное аксональное повреждение мозга;
  - в) острое сдавление мозга;
  - г) сдавление головы.

К закрытой ЧМТ относят повреждения, при которых отсутствуют нарушения целостности покровов головы или имеются раны мягких тканей без повреждения апоневроза, а также переломы костей свода черепа без ранений прилежащих тканей и апоневроза.

Открытой ЧМТ считают повреждения, при которых имеются раны мягких тканей головы с повреждением апоневроза, либо перелом костей свода с ранением прилежащих тканей, либо перелом основания черепа, сопровождающийся кровотечением или ликвореей из уха или носа. При целостности твердой мозговой оболочки открытые ЧМТ относят к непроникающим, а при нарушении ее целостности — к проникающим. При повреждении только черепа травму расценивают как изолированную, при переломах других костей, как множественную.

Если механическое воздействие вызывает одновременно и внечерепные повреждения травму рассматривают как сочетанную. Комбинированная травма подразумевает одновременно с механическим воздействием других повреждающих факторов — термических, лучевых, химических.

В динамике травматической болезни головного мозга выделяют несколько периодов:

1. Острый период — время от момента травмы до стабилизации на различном уровне нарушенных функций.
2. Промежуточный период — от момента стабилизации функций до их полного или частичного восстановления или устойчивой компенсации.
3. Отдаленный период — период клинического выздоровления, либо максимально возможной реабилитации нарушенных функций, либо возникновения и (или) прогрессирования новых, вызванных травмой патологических состояний.

### **Сотрясение головного мозга**

Сотрясение головного мозга — наиболее легкий вариант диффузного травматического повреждения мозга, при котором отсутствуют структурные изменения мозгового вещества, определяемые макроскопически или микроскопически. Патоморфологическую основу сотрясения составляют ультраструктурные и ультрацитохимические нарушения синаптического и аксонального аппарата верхнестебловой и полушарной локализации. В основе патогенеза лежит обратимая дисфункция неспецифических систем мозга, что проявляется непродолжительным нарушением сознания и синдромом вегетативной дистонии.

Главным проявлением сотрясения считается кратковременное нарушение сознания: утрата от нескольких секунд до 15 минут, которая может сменяться оглушением. Большая часть больных отмечает кратковременную ретро- или антероградную амнезию. Обычно после травмы наблюдается 1–2-кратная рвота. Преобладают жалобы на головную боль, головокружение, тошноту, слабость, шум в ушах, болезненность при движении глаз. Вегетативная дис-

функция считается «ядром» клиники сотрясения мозга. Доминируют субъективные расстройства — гиперсаливация или сухость во рту, чувство жара или озноба, потливость, лабильность артериального давления и пульса, обмороки, непереносимость табака и алкоголя. Характерны нарушения сна. Большинство больных отмечают рассеянность, ухудшение памяти, замедление темпа мышления, затруднение концентрации внимания.

Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует.

Применение вспомогательных методов обследования направлено не на диагностику сотрясения, а на исключение более тяжелых форм повреждения. Каждому больному с сотрясением должны быть выполнены рентгенография черепа в двух проекциях, эхоэнцефалоскопия, осмотр окулиста. При подозрении на более тяжелую форму повреждения должны выполняться компьютерная томография (при ее отсутствии и подозрении на гематому — ангиография), исследование ликвора.

### **Ушиб головного мозга**

Ушиб мозга отличается от сотрясения макроскопически обнаруживаемыми участками повреждения мозгового вещества. Для ушибов легкой степени характерно наличие локального отека, для ушибов средней тяжести — обширных зон геморрагического пропитывания, а для тяжелых — разложение участков мозга и образование мозгового детрита. Ушибы часто сопровождаются субарахноидальными кровоизлияниями, переломами костей свода и основания черепа. Наблюдается локальный и генерализованный отек мозга.

#### *Ушиб головного мозга легкой степени*

Легкий ушиб характеризуется выключением сознания от нескольких минут до часа. Часто наблюдается амнезия, головная боль, головокружение, тошнота и повторная рвота. Важнейший момент в диагностике ушиба является появление в статусе симптомов локального повреждения мозга — нистагма, анизокории, пирамидной недостаточности, дисфункции черепных нервов, которые регрессируют через 2–3 недели. Возможны переломы свода костей, субарахноидальное кровоизлияние.

Продолжительность выключения сознания при ушибах средней тяжести составляет от нескольких десятков минут до 4–6 часов. Обнаруживается отчетливая ретро- и антероградная амнезия. Общемозговые симптомы — головная боль, головокружение, тошнота, рвота наблюдаются длительно. Очаговая симптоматика четкая и, в зависимости от локализации ушиба, представлена сочетанием глазодвигательных нарушений, парезов конечностей, расстройств чувствительности, атаксией и афазией. Симптоматика постепенно регрессирует на протяжении 3–5 недель. Как правило, имеются кровь в ликворе и менингеальный синдром, переломы свода и основания черепа.

#### *Тяжелый ушиб мозга*

Тяжелый ушиб характеризуется грубыми общемозговыми расстройствами. Выключение сознания длится от нескольких часов до нескольких

недель. В случае благоприятного исхода обнаруживается выпадение из памяти обстоятельств ЧМТ, событий, предшествующих ей и происходивших значительно позднее. На фоне глубокого угнетения сознания часто развиваются угрожающие расстройства дыхания и сердечной деятельности, нарушение глоточного рефлекса и проходимости дыхательных путей, что требует неотложных мероприятий в реанимационном отделении.

В неврологическом статусе преобладают стволовые симптомы: плавающие движения глазных яблок, мидриаз или миоз, горизонтальное или вертикальное косоглазие, двусторонние патологические знаки, горметония. Часто наблюдаются парезы и параличи конечностей, афазии, экстрапирамидные нарушения, лобная психика. Как правило, присутствуют переломы черепа и массивные субарахноидальные кровоизлияния. Томография обычно выявляет обширные очаги неоднородной плотности, обусловленные размождением тканей, скоплением крови, отеком. К 30–40 суткам после травмы эти изменения преобразуются в участки атрофии и кисты. В целом, летальность при всех формах тяжелой ЧМТ составляет 15–30%. До половины этих больных погибает на месте происшествия или по дороге в больницу.

### **Диффузное аксональное повреждение**

Эта разновидность повреждений мозга обычно обусловлена действием интенсивного углового ускорения-замедления, что случается в автодорожных катастрофах, при падениях с высоты, баротравмах (взрывы). При этом в белом веществе полушарий и стволе мозга возникают натяжения и многочисленные разрывы аксонов. Грубые изменения на поверхности полушарий и основании мозга отсутствуют. Самые существенные изменения обнаруживаются при микроскопии. В зонах повреждения белого вещества заметны «аксональные шары» (утолщенные концы разорванных отростков), затем наступает распад и фрагментация аксонов, дегенерация миелина. Если больные не умирают в ранние сроки, в белом веществе прогрессируют процессы демиелинизации, атрофии и расширения желудочковой системы.

Диффузные аксональные повреждения характеризуются длительным коматозным состоянием, декортикацией. Характерной особенностью является переход из комы в хроническое вегетативное состояние. Наблюдается явление децеребрации, которое длится от нескольких суток до многих месяцев. При этом больные открывают глаза спонтанно или в ответ на раздражение. Глазные яблоки неподвижны или совершают плавающие движения. Слежение, фиксация взора или выполнение инструкций невозможны. Краткие промежутки бодрствования сменяются длительными периодами сна. Дыхание, системный кровоток и сердечная деятельность не нарушены. Такой контраст между полным отсутствием психических функций и сохранностью вегетативных является определяющим для этой формы ЧМТ. При возможности выхода из этого состояния начинают преобладать экстрапирамидный синдром с мышечной ригидностью, брадикинезией, олигофазией, значительные психические нарушения.

### *Сдавление головного мозга*

Сдавление мозга могут вызывать:

- внутричерепные гематомы (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, желудочковые, множественные);
- вдавленные переломы костей свода черепа;
- субдуральные гидромы;
- пневмоцефалия.

Клинически сдавление мозга, независимо от причины, характеризуется неуклонным нарастанием общемозговых и очаговых симптомов. Так называемый «светлый промежуток» может быть развернутым, стертым или отсутствовать. Отсутствует он, как правило, на фоне сопутствующего тяжелого ушиба головного мозга. В классическом случае клиническая картина посттравматической внутричерепной гематомы заключается в нарастающей степени расстройства сознания, нарастающем контралатеральном гемипарезе, нарастающих брадикардии и диспноэ, анизокории с мидриазом на стороне гематомы, смещении М-эха в сторону, противоположную гематоме, приступах джексоновской эпилепсии в противоположных конечностях. При подострой и хронической гематоме на глазном дне, как правило, выявляются признаки застоя. Подозрение на внутричерепную травматическую гематому является основанием для срочного выполнения магнитно-резонансной или рентгеновской компьютерной томографии, а при их отсутствии — каротидной ангиографии. При выявлении внутричерепной гематомы показано неотложное оперативное лечение. С учетом ее локализации проводят либо костно-пластическую, либо резекционную трепанацию черепа. При субдуральных гематомах в трепанационном окне видна синюшная напряженная непугирующая твердая мозговая оболочка. Она вскрывается и из субдурального пространства удаляется кровь и сгустки, затем проводится гемостаз, ушивается твердая мозговая оболочка и укладывается костный лоскут, после чего восстанавливаются покровы черепа. На сутки в ране оставляется дренаж. Лишь при небольших объемах гематомы (до 30 мл) и в отсутствие дислокационных явлений при КТ или МРТ контроле допустимо консервативное лечение. При внутримозговых гематомах показана трепанация черепа с рассечением вещества мозга и опорожнением гематомы. Иногда ограничиваются пункционной биопсией с аспирацией содержимого при условии, что удалено не менее 75% объема и достигнута пульсация мозга.

### **6. Вопросы для самоконтроля знаний**

#### **Тест**

***Выберите верные ответы из предложенных вариантов***

*1. Какие из перечисленных симптомов характерны для пояснично-крестцового радикулита?*



Варианты ответа:

- а) анталгическая поза;
- б) нижний спастический парапарез;
- в) отсутствие ахиллова рефлекса;
- г) боли в поясничной области;
- д) симптом Нери;
- е) симптом Ласега.

*2. Каковы показания к хирургическому вмешательству при остеохондрозе позвоночника?*

Варианты ответа:

- а) первое обострение, без нарушения функции корешка;
- б) затяжные обострения радикулитов в течение 3–4 мес;
- в) выпадение грыжи диска со сдавлением конского хвоста;
- г) наличие сколиоза без болевого синдрома;
- д) спинальные осложнения в связи с компрессией спинного мозга либо его корешков.

*3. Какие симптомы характерны для сотрясения головного мозга?*

Варианты ответа:

- а) утрата сознания;
- б) параличи, парезы конечностей;
- в) нарушение ритма дыхания;
- г) головокружения;
- д) рвота;
- е) афазии;
- ж) гиподинамия;
- з) головная боль.

*4. Какие изменения ликвора наблюдаются при острой субдуральной гематоме?*

Варианты ответа:

- а) лимфоцитарный плеоцитоз;
- б) повышение ликворного давления;
- в) понижение ликворного давления;
- г) понижение уровня глюкозы;
- д) примесь крови.

*5. Какие симптомы характерны для травматического субарахноидального кровоизлияния?*

- а) парезы конечностей;
- б) психомоторное возбуждение;
- в) головная боль;
- г) менингеальные симптомы;
- д) поражение черепных нервов;
- е) головокружение, рвота.

6. При каких видах ЧМТ может наблюдаться примесь крови в ликворе?

- а) субдуральная гематома;
- б) субарахноидальное кровоизлияние;
- в) контузия головного мозга;
- г) сотрясение головного мозга.

7. При каких видах черепно-мозговой травмы наблюдаются очаговые симптомы поражения головного мозга?

Варианты ответа:

- а) эпидуральная гематома;
- б) субдуральная гематома;
- в) субарахноидальное кровоизлияние;
- г) перелом основания черепа
- д) сотрясение головного мозга;
- е) ушиб головного мозга;
- ж) внутримозговая гематома.

8. При каких видах ЧМТ наблюдается светлый промежуток?

Варианты ответа:

- а) сотрясение головного мозга;
- б) контузия головного мозга;
- в) субарахноидальное кровоизлияние
- г) эпидуральная гематома;
- д) субдуральная гематома.

9. Какие методы обследования используются для диагностики сотрясения головного мозга?

Варианты ответа:

- а) ангиография;
- б) радиоизотопное сканирование;
- в) исследование спинномозговой жидкости;
- г) компьютерная томография;
- д) рентгенография черепа;
- е) исследование глазного дна;
- ж) эхоэнцефалография.

10. Какие методы обследования используются для диагностики эпидуральной гематомы?

Варианты ответа:

- а) радиоизотопное сканирование;
- б) эхоэнцефалография;
- в) рентгенография черепа;
- г) компьютерная томография;
- д) ангиография;
- е) электроэнцефалография;
- ж) исследование глазного дна.

*11. Какие из перечисленных симптомов характерны для эпидуральной гематомы?*

Варианты ответа:

- а) светлый промежуток;
- б) парезы конечностей;
- в) кровь в ликворе;
- г) менингеальные симптомы.

*12. Какие из перечисленных симптомов могут наблюдаться при субдуральной гематоме?*

Варианты ответа:

- а) анизокория;
- б) менингеальные симптомы;
- в) патологические пирамидные рефлексы;
- г) сегментарный тип расстройства чувствительности
- д) вялые парезы;
- е) светлый промежуток.

*13. Перечислите основные симптомы перелома основания черепа.*

Варианты ответа:

- а) повышение температуры тела;
- б) кровотечение и ликворея из носа и ушей;
- в) глубокие парезы конечностей;
- г) поражение черепных нервов;
- д) общемозговые симптомы;
- е) стволовые нарушения;
- ж) менингеальные симптомы.

*14. Назовите показания к хирургическому лечению закрытой ЧМТ.*

Варианты ответа:

- а) сотрясение головного мозга;
- б) тяжелый ушиб головного мозга;
- в) травматическое субарахноидальное кровоизлияние;
- г) внутричерепные гематомы;
- д) перелом основания черепа.

*15. Назовите клинические синдромы отдаленного посттравматического периода ЧМТ.*

Варианты ответа:

- а) поясничные боли;
- б) синдром перемежающейся хромоты; гипоталамический синдром;
- в) паркинсонизм;
- г) судорожный (эпилептический) синдром;
- д) астено-невротический, психоорганический синдромы;
- е) синдром очаговой органической церебральной недостаточности;
- ж) гипертензионный синдром;
- з) церебральный арахноидит.

## **7. Задания для самоподготовки и УИРС.**

1. Множественная краниальная невропатия.
2. Особенности ЧМТ у детей.
3. Особенности ЧМТ у лиц пожилого возраста и у больных на фоне алкогольного опьянения.

## **8. Литература**

### *Основная*

1. Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учебник. / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, Г. С. Бурд. — М.: Медицина, 2000.

### *Дополнительная*

2. Дуус, П. Топический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника / П. Дуус / Пер. с англ. — М.: ИПЦ «Вазар-ферро», 1995.
3. Латышева, В. Я. Немедикаментозная терапия неврологических проявлений остеохондроза позвоночника: метод. рекомендации / В. Я. Латышева [и др.]. — Гомель: ГоГМУ, 2003. — 68 с.
4. Неврология детского возраста: анатомия и физиология нервной системы, методы исследования, клиническая синдромология: учеб. пособие для ин-тов усовершенств. врачей / Под ред. Г. Г. Шанько, Е. С. Бондаренко. — Мн.: Выш. шк., 1985.
6. Сандригайло, Л. И. Вспомогательные методы диагностики в невропатологии и нейрохирургии: атлас / Л. И. Сандригайло / Под ред. И. П. Антонова. — Мн.: Выш. шк., 1986.
7. Скоромец, А. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: руководство для врачей / А. А. Скоромец, Т. А. Скоромец. — СПб.: Политехника, 1996.
8. Справочник по неврологии / Под ред. Е. В. Шмидта, Н. В. Верещагина. — М.: Медицина, 1989.
9. Шток, В. Н. Фармакотерапия в неврологии: справочник / В. Н. Шток. — М.: Медицина, 1995.
10. Болезни нервной системы: руководство для врачей. Т. 1, Т. 2 / Н. Н. Яхно [и др.]. — М.: Медицина, 1995.

## ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ТЕСТОВ

**Тема 1:** 1 — а, б, в, д; 2 — а, в, г; 3 — а, г; 4 — а; 5 — б, д; 6 — а, б, г, д, ж, з, и; 7 — б; 8 — а, в, г, д, е; 9 — в, г; 10 — в, е, ж, з; 11 — в; 12 — б, в, г, д, ж; 13 — б, в; 14 — а; 15 — б, в, г, д; 16 — а; 17 — б, г; 18 — г; 19 — а, в, г, д, ж; 20 — б, г, д, е; 21 — б, в; 22 — б.

**Тема 2:** 1 — б, г, д; 2 — б; 3 — б, в, д, е, ж; 4 — а, б, д; 5 — б, в, г, д, е, ж, з; 6 — б, г, д, е, ж, з; 7 — а, д, з, и; 8 — а, в; 9 — а, в, г; 10 — а, в, д, ж, з; 11 — г, д, е, ж, з, и; 12 — б, в, д, е, з; 13 — а, б, в, г; 14 — б, в; 15 — а, б, в, д; 16 — б; 17 — б, в, д; 18 — а, б, д; 19 — б, в; 20 — б; 21 — б; 22 — а, в; 23 — а, б, г; 24 — а, б, в, д.

**Тема 3:** 1 — а, б, д, е, ж, з, и; 2 — а, в, г, е; 3 — а, б, г, д, з; 4 — а, в, г, е, ж, и; 5 — а, в, г, е, ж; 6 — а, б, г, д, е, ж, и, к.

**Тема 4:** 1 — а, б, г, е, ж, и; 2 — а, в, д, е, ж, з; 3 — а, в, г, д, е, з, и; 4 — б, в, г, д, ж, з, и; 5 — а, б, г, д, е, ж; 6 — б; 7 — а, в, е, з, и; 8 — б, в, г, д, ж, з, и; 9 — а, б, в, д; 10 — а, б, в, д, е, з, и; 11 — а, в, г, е, з, и; 12 — а, в, г, ж, з, и.

**Тема 5:** 1 — а, в, г, д, е; 2 — б, в, д; 3 — а, г, д; 4 — в, д; 5 — б, в, г, е; 6 — б, в; 7 — а, б, г, е, ж; 8 — г, д; 9 — б, е; 10 — б, в, г, ж; 11 — а; 12 — а, в, е; 13 — б, г, д, е; 14 — б, г; 15 — в, г, д, ж, з, и.

Учебное издание

**Латышева Валентина Яковлевна  
Гуцева Елена Алексеевна  
Светляк Олег Александрович**

**ОСНОВЫ ОБЩЕЙ И ЧАСТНОЙ  
НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ**

Учебно-методическое пособие к практическим занятиям  
для студентов 4 курса медико-диагностического  
и медико-профилактического факультетов

**Редактор *Т. Ф. Рулинская*  
Компьютерная верстка *Ж. И. Цырыкова***

Подписано в печать 19. 10. 2007  
Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная 65 г/м<sup>2</sup>. Гарнитура «Таймс»  
Усл. печ. л. 5,1. Уч.-изд. л. 5,6. Тираж 100 экз. Заказ № 310

Издатель и полиграфическое исполнение  
Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5  
ЛИ № 02330/0133072 от 30. 04. 2004