

И.И. Ефременко

**О С Н О В Ы
НЕВРОПАТОЛОГИИ**

Курс лекций

2007

УДК 616.8
ББК 56.12
О-75

Автор-составитель: доцент кафедры анатомии, физиологии и валеологии человека УО «ВГУ им. П.М. Машерова», кандидат биологических наук **И.И. Ефременко**

Рецензент: доцент кафедры неврологии и нейрохирургии УО «ВГМУ», кандидат медицинских наук А.А. Пашков

Курс лекций рассматривает анатомо-физиологические основы неврологии, методики исследования и синдромы поражения проводящих путей головного и спинного мозга, кору большого мозга и локализацию функций, важнейшие неврологические симптомы и синдромы. Излагаются клиника и классификация некоторых форм нервных заболеваний, с которыми встречается педагог в специальных детских учреждениях. Рассмотрены нарушения отдельных функций – двигательных, зрительных, слуховых, а также расстройство речи и мышления (в аспекте слабоумия).

Предназначен для студентов факультета социальной педагогики и психологии очной и заочной форм обучения, и всех, кто интересуется невропатологией.

УДК 616.8
ББК 56.12

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	6
ГЛАВА 1. Общая невропатология	7
Тема 1. Строение нервной системы	7
Строение элементов нервной системы	7
Строение спинного мозга	10
Строение головного мозга	13
Полушария головного мозга. Локализация корковых функций	18
Проводящие пути головного и спинного мозга	23
Кровоснабжение головного и спинного мозга	25
Строение вегетативной и периферической нервной системы	30
Желудочки мозга	38
Оболочки головного и спинного мозга	38
Тема 2. Исследование нервной системы	41
Исследование чувствительной сферы	41
Методика исследования чувствительности	41
Исследование двигательной сферы	43
Исследование функций черепно-мозговых нервов	50
Исследование высших корковых функций	54
Исследование вегетативной нервной системы	56
Дополнительные методы исследования	58
Тема 3. Основные неврологические синдромы	64
Патологические процессы нервных клеток, нервных волокон и глии ...	64
Классификация основных неврологических синдромов	66
Синдромы двигательных нарушений	67
Синдромы нарушений чувствительности и органов чувств	75
Синдромы поражения коры головного мозга	80
Синдромы поражения ствола мозга	85
Синдромы нарушения высших корковых функций	86
Синдромы поражения спинного мозга	93
Синдромы поражения вегетативной нервной системы	95
Соматоневрологические синдромы	97
Отдельные неврологические синдромы	98
ГЛАВА 2. Невропатология раннего детского возраста	102
Тема 4. Филогенетические основы нервной системы	102
Этапы внутриутробного развития мозга	102
Схема нормального психомоторного развития детей	104
Особенности исследования нервной системы у детей раннего возраста.	107
Динамика развития основных анализаторов у детей раннего возраста ...	111
Тема 5. Пренатальные повреждения нервной системы у детей	113
Общие данные о патологии нервной системы	113
Внутриутробное повреждение нервной системы у детей	114
Пороки развития нервной системы	120
Патология нервной системы у недоношенных детей	123

Тема 6. Синдромы органического поражения мозга	125
Детский церебральный паралич	125
Гидроцефалия	126
Микроцефалия	128
Олигофрения	129
Эпилепсия	131
Тема 7. Наследственные болезни с поражением нервной системы ...	134
Характеристика наследственно дегенеративных заболеваний	134
Наследственные нервно-мышечные болезни	134
Наследственные болезни обмена веществ с поражением нервной системы	138
Заболевания с преимущественным поражением пирамидной и мозжечковой систем	139
Заболевания с преимущественным поражением экстрапирамидной системы	140
Тема 8. Патология нервной системы у новорожденных (перинатальная патология)	141
Внутриутробная гипоксия плода и новорожденного	141
Внутричерепная родовая травма	141
Внутричерепные кровоизлияния у новорожденных	142
Акушерские параличи (плекситы)	143
Гемолитическая болезнь новорожденных	144
ГЛАВА 3. Частная невропатология	145
Тема 9. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга	145
Общая характеристика сосудистых заболеваний головного и спинного мозга	145
Атеросклероз сосудов головного мозга	147
Острое расстройство мозгового кровообращения	148
Геморрагический инсульт	149
Ишемический инсульт, инфаркт мозга	151
Расстройства спинального кровообращения	153
Тема 10. Инфекционные заболевания нервной системы	153
Общая характеристика инфекционных заболеваний нервной системы...	153
Менингиты	154
Арахноидиты	159
Энцефалиты	160
Миелит	163
Полиомиелит	164
Тема 11. Травмы головного и спинного мозга	166
Эпидемиология черепно-мозговых травм и их классификация	166
Современные представления о патогенезе черепно-мозговых травм	168
Сотрясение мозга	169
Ушибы мозга	170
Сдавление мозга	171
Особенности черепно-мозговых травм у детей и их последствия	171
Особенности черепно-мозговых травм у лиц пожилого возраста	172

Осложнения и последствия черепно-мозговых травм	173
Травмы спинного мозга	174
Тема 12. Опухоли головного и спинного мозга	176
Опухоли головного мозга	176
Опухоли спинного мозга	178
Опухолоподобные (паразитарные) заболевания головного мозга	181
Абсцесс головного мозга	182
Тема 13. Заболевания периферической нервной системы	183
Общая характеристика заболеваний периферической нервной системы	183
Заболевания черепных нервов (невриты)	185
Невралгии	186
Полиневриты (полиневропатии)	187
Плекситы	190
Радикулиты	190
Люмбалгии	191
Полирадикулоневриты	192
Тема 14. Вегето-висцеральные и нейроэндокринные расстройства ..	192
Мигрень	192
Аллергические реакции	193
Гипоталамический (диэнцефальный) синдром	194
Вегето-сосудистая дистония	196
Тема 15. Поражение нервной системы при действии физических факторов	197
Электротравма нервной системы	197
Поражение нервной системы при лучевой болезни	197
Неврологические нарушения при воздействии током сверхвысокой частоты (СВЧ)	198
Вибрационная болезнь	198
Кессонная болезнь	199
Перегревание	199
Общее охлаждение	200
Тема 16. Нейротоксикозы	200
Общая характеристика нейротоксикозов	200
Отравление свинцом, нейросатурнизм	201
Отравление окисью углерода	201
Отравления метиловым спиртом	202
Отравление фосфорорганическими соединениями (ФОС)	203
Отравление мышьяком	203
Отравление тетраэтилсвинцом (свинцовым бензином)	203
Отравление марганцем	204
Отравление ртутью	204
Отравление барбитуратами	204
Отравление сероуглеродом	205
Литература	206

ВВЕДЕНИЕ

Невропатология – наука о заболеваниях нервной системы. Она изучает такие поражения нервной системы, которые выражаются нарушением движений, чувствительности, расстройством функций органов чувств, речи, и разрабатывает методы диагностики, лечения и профилактики нервных болезней.

Курс лекций состоит из трех глав. Первая глава «Общая невропатология» посвящена изучению основ анатомии, физиологии и патологии нервной системы человека, что позволяет сформировать представления о структурно-функциональной организации нервной системы. В ней раскрыты основные методики исследования нервной системы, дана классификация и характеристика основных неврологических синдромов.

Вторая глава посвящена детской невропатологии, где излагается информация о многих заболеваниях нервной системы, возникающих в эмбриональном, интранатальном и постнатальном периодах жизни ребенка. Обращается внимание на особенности исследования нервной системы у детей раннего возраста; излагаются схема нормального психомоторного развития детей и динамика развития основных анализаторов у детей раннего возраста.

Третья глава «Частная невропатология» предполагает ознакомление студентов с причинами (этиология), механизмами развития болезней (патогенез) и профилактикой инфекционно-аллергических заболеваний нервной системы, заболеваниями периферической нервной системы, некоторыми формами патологии вегетативной сферы и нарушениями мозгового и спинального кровообращения.

Целью и задачами настоящего курса «Основы невропатологии» являются изучение:

- симптомов поражения различных отделов центральной и периферической нервной системы;
- методов диагностики и профилактики болезней нервной системы;
- влияния нервной системы на развитие заболеваний внутренних органов (сердце, сосуды, легкие, печень);
- особенностей формирования нервной системы в раннем периоде в нормальных и неблагоприятных условиях;
- сочетания поражения нервной системы, органов слуха, вестибулярного аппарата и органов зрения;
- особенности нервной системы детей, страдающих различными нарушениями слуха, зрения, двигательной сферы, речи и детей, отстающих в умственном развитии.

Знание основ невропатологии – необходимая предпосылка для любого вида педагогической деятельности, особенно с детьми, страдающими патологией речи, органов чувств, двигательными нарушениями, задержками нервно-психического развития.

Г Л А В А 1

ОБЩАЯ НЕВРОПАТОЛОГИЯ

Тема 1

СТРОЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Строение элементов нервной системы

Нервная система – это совокупность анатомически и функционально связанных между собой нервных клеток с их отростками. Различают центральную и периферическую нервную систему. К центральной нервной системе относится головной и спинной мозг, к периферической – черепные и спинномозговые нервы, относящиеся к ним корешки, спинномозговые узлы и сплетения.

Основной функцией нервной системы является регуляция жизнедеятельности организма, поддержание в нем постоянства внутренней среды, обменных процессов и осуществление связи с внешним миром. Нервная система состоит из нервных клеток, нервных волокон и нейроглии.

Нервные клетки содержатся в сером веществе головного и спинного мозга, в узлах черепных, соматических и вегетативных нервов. Форма клетки зависит от количества, места отхождения и длины отростков. Среди отростков нервной клетки различают дендриты и аксон. *Дендриты* начинаются широким основанием, затем ветвятся подобно дереву, откуда и произошло их название (греч. дендрон – дерево). Они бывают разной длины и формы и проводят нервные импульсы к телу клетки. Ультраструктура дендритов практически не отличается от ультраструктуры цитоплазмы тела нервной клетки.

Аксон – это отросток нейрона, проводящий нервные импульсы к другим нейронам или к эффекторам. Обычно у клетки он только один и длина его переменна. Так, для пирамидного пути аксоны клеток коры предцентральной извилины продолжаются до крестцовых сегментов спинного мозга, то есть они длинные. Аксоны клеток переднего рога спинного мозга, выходя на периферию в составе переднего корешка, через любой периферический нерв доходят до мышцы, то есть они короткие (рис. 1).

Нервную клетку с ее отростками называют нейроном. *Нейрон* способен воспринимать раздражение, приходит в состояние возбуждения, вырабатывать нервные импульсы и передавать их другим клеткам. Это – структурная, морфологическая, генетическая и функциональная единица. Нервные импульсы воспринимаются телом клетки или ее дендритом и отводятся по аксону. Нейроны делятся на *двигательные (эфферентные)* и *чувствительные (афферентные)*.

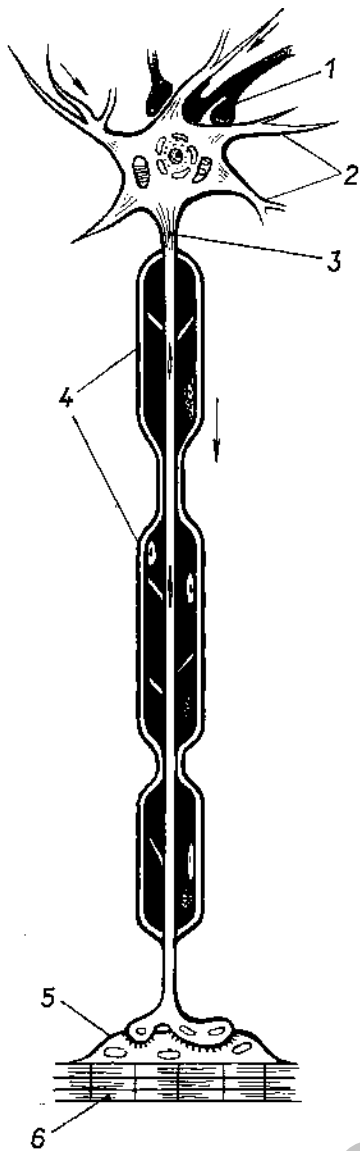


Рис. 1. Схема строения нейрона: 1 – синаптическое окончание; 2 – дендриты; 3 – аксон; 4 – миелиновая оболочка; 5 – нервно-мышечный синапс; 6 – мышца.

Вся нервная система состоит из огромного количества нейронов, соединенных между собой через синапсы в комплексы различной сложности. *Синапс* – место соединения двух нейронов, где происходит трансформация возбуждения. Это специализированная структура, обеспечивающая передачу нервного импульса с нервного волокна на какую-либо клетку или мышечное волокно, а также с рецепторной клетки на нервное волокно.

Любая нервная клетка состоит из протоплазмы, ядра, сетчатого аппарата Гольджи (пластинчатого комплекса), митохондрий, базофильного вещества, пигмента и нейрофибрилл. Форма ядра нервной клетки шаровидная. Оно включает 1–2 ядрышка. Из общего количества органических веществ, которые имеются в ядрах нервных клеток, от 20 до 45% приходится на долю нуклеиновых кислот. В ядрах много дезоксирибонуклеиновой кислоты. Ядрышки содержат рибонуклеиновую кислоту.

Важной составной частью нервной клетки являются *митохондрии*. Располагаясь в клеточном теле, дендритах, аксоне, синапсах, они служат центрами ферментативной деятельности и основным источником энергии обмена веществ.

Базофильное вещество (тельца, глыбки Ниссля) активно участвует в процессе обмена. Количество базофильного вещества в нейронах уменьшается при их длительном функционировании и восстанавливается в покое. Из всех морфологических частей нервной клетки базофильное вещество наиболее чувствительно к физиологическим и патологическим влияниям.

Нейрофибриллы представляют собой тонкие нити, расположенные в теле и отростках нервной клетки. Они играют основную роль в передаче нервных импульсов.

В нервных клетках может содержаться желтый или бурый *пигмент* – липофусцин. Он откладывается в результате жизнедеятельности клетки. У молодых людей липофусцина в нервных клетках мало, к пожилому возрасту его количество возрастает.

Основной частью нервного волокна является осевой цилиндр. Это отросток нервной клетки, окруженный оболочками. В зависимости от

толщины оболочки волокна делятся на *миелиновые* и *безмиелиновые* (*маломиелиновые*). Степень миелинизации определяет скорость проведения возбуждения.

В центральной и периферической нервных системах преобладают миелиновые волокна, в вегетативной (автономной) – безмиелиновые.

Волокно *периферической нервной системы* состоит из осевого цилиндра (аксона), расположенного в центре периферического нейрона, миелиновой, одевающей аксон, и шванновской оболочек. Шванновская оболочка выполняет защитную и трофическую функции.

Аксон состоит из аксоплазмы, пронизанной нейрофибриллами, между которыми находятся митохондрии. Мякотная оболочка содержит большое количество веществ липоидного характера – миелина. Миелиновая оболочка нервного волокна местами прерывается, образуя перехваты узлов (перехваты Ранвье). В этих местах аксон прилежит непосредственно к шванновской оболочке. Миелиновая оболочка играет роль электрического изолятора, участвует в процессах обмена аксона и является частью мембраны глиальной клетки. Поэтому, распад миелина (демиелинизацию) считают патологией нейроглии.

Нейроглия представляет собой соединительнотканную опорную структуру нервной системы – *строму*. В ней расположены нервные клетки и их отростки. В зрелой глиальной ткани различают три вида клеток:

- 1) крупные многоотростчатые «паукообразные» астроциты;
- 2) менее крупные, маловетвящиеся олигодендроциты (относятся к макроглии);
- 3) мелкие клетки *микроглии* (или *мезоглия*).

Нейроглия выполняет важные и разнообразные функции. Она:

- играет роль опорной ткани для нервной паренхимы (эту функцию осуществляют астроциты);
- обеспечивает защитную функцию, образуя как бы дополнительный барьер к ретикулоэндотелиальной системе сосудов мозга;
- выполняет внутрисекреторную функцию.

Скопление тел нервных клеток образует серое вещество мозга, а их отростков – белое вещество. Совокупность нейронов, расположенных вне центральной нервной системы, называется *нервным узлом*. Группу нейронов, регулирующих какую-либо функцию, называют *нервным центром*. Комплекс физиологических механизмов, связанных с выполнением определенной функции, называют *функциональной системой*. В нее входят корковые и подкорковые нервные центры, проводящие пути, периферические нервы, исполнительные органы.

В основе функциональной деятельности нервной системы лежит рефлекс. *Рефлекс* – это ответная реакция организма на раздражение. Осуществляется рефлекс через цепь нейронов, называемых рефлектор-

ной дугой. Нейрон, воспринимающий раздражение, – это афферентная часть дуги, а осуществляющий ответ, – эфферентная часть.

Рефлекторная деятельность нервной системы обеспечивает восприятие организмом любых изменений внешнего мира. Способность восприятия внешних явлений называется *рецепцией*. *Чувствительность* – это способность ощущать воспринятые нервной системой раздражения. Образования центральной и периферической нервной системы, осуществляющие восприятие и анализ информации о явлениях как внутри организма, так и в окружающей среде, называются *анализаторами*. Различают зрительный, слуховой, вкусовой, обонятельный, чувствительный и двигательный анализаторы. Каждый анализатор состоит из периферического (рецепторного) отдела, проводниковой части и коркового отдела, в котором происходит анализ и синтез воспринимаемых раздражений.

Так в коре головного мозга расположены центральные отделы различных анализаторов, то в ней сосредотачивается вся информация, поступающая из внешней и внутренней среды, что является основой для высшей нервной деятельности. К функциям коры большого мозга относятся анализ полученной корой информации (гнозис) и выработка планов действий и их осуществление (праксис).

Строение спинного мозга

Спинной мозг расположен внутри позвоночного канала. Верхняя граница находится на уровне I шейного позвонка, нижняя граница – на уровне I–II поясничного позвонка и оканчивается мозговым конусом. Длина спинного мозга взрослого человека достигает 41–45 см, вес до 30 г.

В спинном мозге различают пять отделов, каждый из которых делится на сегменты. В шейном отделе различают 8 сегментов, в грудном – 12, в поясничном – 5, в крестцовом – 5, в копчиковом – 1.

В каждый сегмент входят два чувствительных и выходят из него два двигательных корешка.

Зоны сегментарной иннервации

Сегменты	Зоны иннервации
C _I -C _{II}	Волосистая часть головы
C _{III} -C _{IV}	Шея и надплечья до ключиц включительно
C _V -C _{VII}	Наружные поверхности рук
C _{VIII} -T _I	Внутренние поверхности рук
T _I	Уровень подмышечных впадин
T _{II} -T _{XI}	Туловище
T	Уровень сосков
T _{VII}	Уровень лопаток (нижний край)
T _x	Уровень пупка
T _{XII}	Уровень паховых складок
L _I -L _V	Передние поверхности ног
S _I	Задние поверхности ног
S _{III} -S _V	Аноперинеальная область

Зоны сегментарной иннервации спинного мозга представлены на рис. 2.

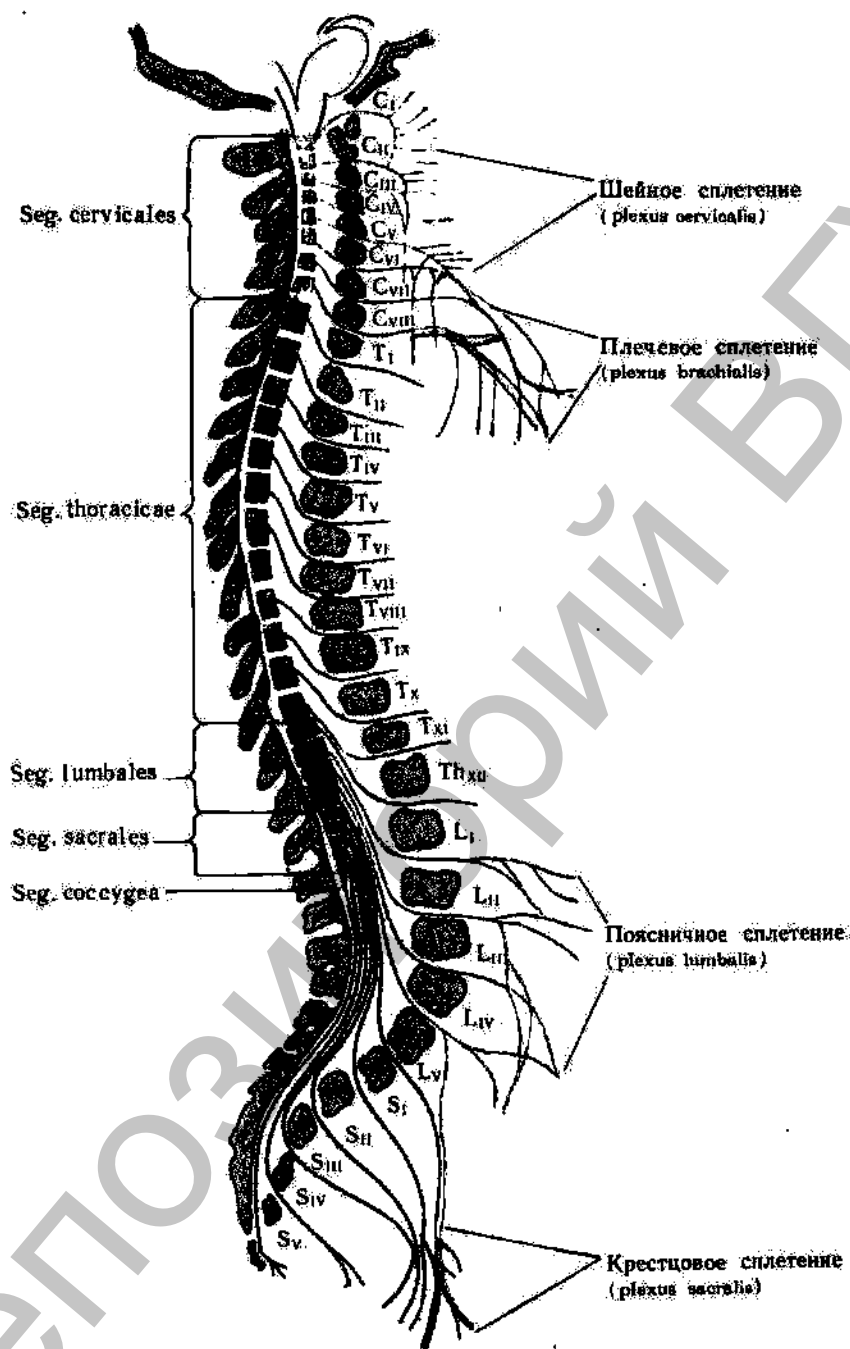


Рис. 2. Соотношение между позвонками и сегментами спинного мозга.
Формирование сплетений из корешков спинного мозга.

В спинном мозге различают два утолщения: *шейное*, соответствующее выходу спинномозговых нервов, идущих к верхним конечностям, и *пояснично-крестцовое*, соответствующее выходу нервов, для иннервации нижних конечностей.

Внутри спинного мозга проходит центральный канал, вверху переходящий в полость IV желудочка. На протяжении спинного мозга

справа и слева от центрального канала имеются симметричные столбы, связанные друг с другом пластинками серого вещества. Эти пластины получили название передней и задней спаек. В каждом столбе серого вещества различают передние и задние столбы, а на протяжении от VIII шейного сегмента по II поясничной имеются еще и боковые столбы.

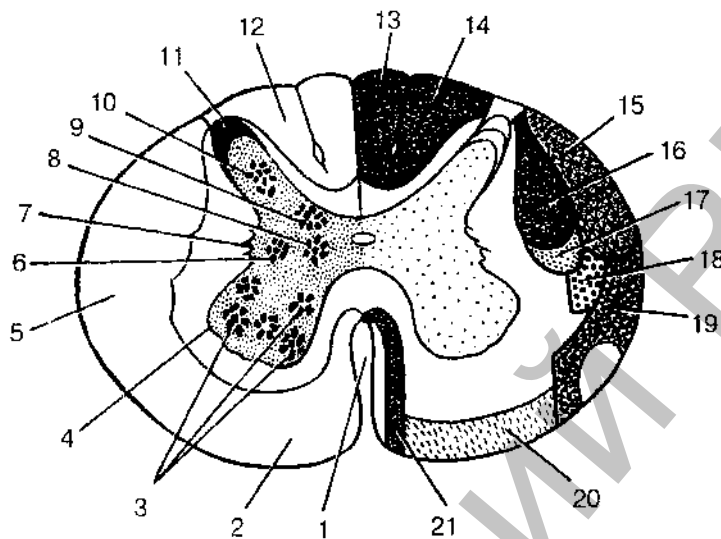


Рис. 3. Строение спинного мозга на поперечном разрезе:

1 – передняя срединная щель; 2 – передний канатик; 3 – ядра (двигательные) переднего рога; 4 – передний рог; 5 – боковой (латеральный) канатик; 6 – промежуточно-латеральное (вегетативное, симпатическое) ядро; 7 – боковой рог; 8 – промежуточно-медиальное ядро; 9 – грудное ядро; 10 – собственное ядро заднего рога; 11 – задний рог; 12 – задний канатик; 13 – тонкий пучок; 14 – клиновидный пучок; 15 – задний спинномозжечковый путь; 16 – корково-спинномозговой (пирамидный) латеральный путь; 17 – красное ядро-спинномозговой путь; 18 – спиноталамический латеральный путь; 19 – спиноталамический передний путь; 20 – преддверно-спинномозговой путь; 21 – корково-спинномозговой путь (пирамидный) передний путь.

Вокруг центрального канала располагается серое вещество, имеющее на поперечном разрезе форму бабочки (рис. 3).

Выделяют более широкий *передний рог* и узкий *задний рог*, соответствующие переднему и заднему столбам. Задние рога являются чувствительными, так как в них залегают чувствительные клетки. Клетки всех ядер задних рогов – это тела вставочных нейронов.

В боковых рогах находятся центры симпатической части вегетативной нервной системы в виде групп нервных клеток, объединенных в *латеральное промежуточное вещество*. Аксоны этих клеток проходят через передний рог и выходят из спинного мозга в составе передних корешков спинномозговых нервов. В белом веществе, примыкающем к серому веществу между передними и задними рогами, расположена *ретикулярная формация*. Эта формация образована скоплениями нервных клеток, имеющих многочисленные связи друг с другом.

В передних рогах находятся крупные нервные клетки – тела двигательных нейронов. Нейроны, расположенные в передних рогах, образуют пять ядер: *два медиальных, два латеральных* и также *центральное ядро*. Первые два ядра иннервируют мышцы туловища и развиты хорошо на всем протяжении спинного мозга. Вторые два ядра лучше выражены в области шейного и поясничного утолщений и иннервируют мышцы конечностей.

Кнаружи от серого вещества располагается белое вещество, из которого состоят проводящие пути спинного мозга. Оно разделяется на *передние, боковые и задние канатики*.

Передние канатики лежат между передними рогами спинного мозга и передними корешками, с одной стороны, и передней срединной щелью – с другой. В них проходят нисходящие проводящие пути: передний корково-спинномозговой (неперекрещенный передний пирамидный) и пути экстрапирамидной системы.

Боковые канатики расположены между передними и задними рогами спинного мозга. В них проходят как нисходящие, так и восходящие пути. К нисходящим относятся: корково-спинномозговой (пирамидный), нерекрещенный латеральный пирамидный, неперекрещенный передний пирамидный, латеральный корково-спинномозговой (пирамидный перекрещенный), руброспинальный (красноядерно-спинномозговой), ретикулоспинальный пути.

Восходящие пути боковых канатиков спинного мозга являются чувствительными. К ним относятся: латеральный спинно-таламический, спинно-мозжечковые пути.

Задние канатики лежат между задними рогами и задней срединной бороздой. В них проходят восходящие проводники (тонкий и клиновидный пучки – пучки Голля и Бурдаха) проприоцептивной чувствительности, несущие импульсы через зрительный бугор в кору головного мозга.

Передние рога спинного мозга называют двигательными, так как в них залегают тела периферических двигательных нейронов (мотонейроны). Их отростки образуют передние корешки спинного мозга. Различают три типа мотонейронов: альфа-большие (участвуют в осуществлении движений), альфа-малые (участвуют в регуляции мышечного тонуса) и гамма-мотонейроны (обеспечивают тоническое напряжение мышц).

Строение головного мозга

Головной мозг расположен в черепной коробке, покрыт мозговыми оболочками, между которыми циркулирует спинно-мозговая жидкость (ликвор). Масса головного мозга взрослого человека составляет в среднем 1300–1500 г. Функция головного мозга заключается в регуляции всех процессов, происходящих в организме.

Головной мозг состоит из двух полушарий, мозжечка и ствола. В стволе мозга выделяют продолговатый мозг, мост, средний мозг, промежуточный (рис. 4).

Продолговатый мозг (длина около 25 мм) является продолжением спинного мозга (рис. 4). На его поверхности различают со стороны спинного мозга переднюю срединную щель, заднюю срединную борозду, передние и задние боковые борозды. Внутри его находится центральный канал. От продолговатого мозга отходят корешки IX–XII пар черепных нервов. Борозды и корешки черепных нервов разделяют поверхности продолговатого мозга на пучки и канатики.

В строении продолговатого мозга выделяют ядра, ретикулярную формацию, восходящие и нисходящие проводящие пути. Ядерными образованиями продолговатого мозга являются:

- ядра оливы, имеющие отношение к экстрапирамидной системе (они связаны с мозжечком);
- ядра Голля и Бурдаха, в которых расположены вторые нейроны проприоцептивной (суставно-мышечной) чувствительности;
- ядра черепно-мозговых нервов: подъязычного (XII пара), добавочного (XI пара), блуждающего (X пара), языкоглоточного (IX пара).

Проводящие пути продолговатого мозга, являясь продолжением путей спинного мозга, связывают его со спинным мозгом, верхним отделом ствола мозга, стриопаллидарной системой, корой больших полушарий, ретикулярной формацией, лимбической системой.

Спереди располагаются образующие перекрест пирамидные пути, большая часть волокон которых перекрещивается и переходит в боковой столб спинного мозга. Меньшая, неперекрещенная часть переходит в передний столб спинного мозга. Конечной станцией двигательных путей являются клетки передних рогов спинного мозга.

В средней части продолговатого мозга лежат проприоцептивные чувствительные пути от ядер Голля и Бурдаха.

Вместе с чувствительными путями и пирамидным путем через продолговатый мозг проходят нисходящие пути экстрапирамидной системы.

На уровне продолговатого мозга в составе нижней мозжечковой ножки проходят восходящие пути к мозжечку. Среди них основное место занимают спинно-мозжечковый, оливо-мозжечковый путь, коллатеральные волокна от ядер Голля и Бурдаха.

Продолговатый мозг принимает участие в осуществлении простых и сложных рефлекторных функций. В выполнении этих функций участвуют также ретикулярная формация ствола мозга, система ядер продолговатого мозга (блуждающего, языкоглоточного, вестибулярного, тройничного), нисходящие и восходящие проводниковые системы продолговатого мозга.

Продолговатому мозгу принадлежит важная роль в регуляции дыхания, сердечно-сосудистой деятельности. Дыхательный центр обеспечивает регуляцию ритма и частоты дыхания.

На его уровне располагается сосудодвигательный центр, который регулирует сужение и расширение сосудов. Деятельность сосудодвигательного и тормозящего деятельность сердца центров тесно взаимосвязана с ретикулярной формацией.

Ядра продолговатого мозга принимают участие в обеспечении сложных рефлекторных актов (сосания, жевания, глотания, рвоты, чихания, моргания), благодаря которым осуществляется ориентировка в окружающем мире и выживание индивидуума.

Мост располагается на скате основания черепа. В нем различают переднюю и заднюю части. Передняя поверхность моста обращена на основании черепа, верхняя принимает участие в образовании передних отделов дна ромбовидной ямки.

По средней линии передней поверхности моста располагается продольно идущая базилярная борозда, в которой залегает базилярная артерия.

Передняя (базилярная) часть состоит из нервных волокон, образующих проводящие пути, между которыми находятся собственные ядра моста. Проводящие пути передней части связывают кору большого мозга со спинным мозгом, с двигательными ядрами черепных нервов и с корой полушарий мозжечка.

Задняя (дорсальная) поверхность моста участвует вместе с продолговатым мозгом в образовании дна IV желудочка.

От моста с каждой стороны отходят черепные нервы с V по VIII пары (тройничный, отводящий, лицевой, преддверно-улитковый).

Средний мозг располагается между промежуточным мозгом и мостом (рис. 4).

У крыши среднего мозга различают пластинку крыши (бугры четверохолмия), состоящую из четырех холмиков. Два верхних холмика содержат подкорковые центры зрительного анализатора, два нижних являются подкорковыми центрами слухового анализатора. В углублении между верхними холмиками лежит шишковидное тело, которое относится к промежуточному мозгу и является железой внутренней секреции.

В среднем мозге на уровне передних бугров четверохолмия находятся ядра глазодвигательного и блокового черепных нервов (III и IV пары).

Нижний отдел среднего мозга состоит из парных образований – ножек мозга. В них различают основание ножки мозга и покрывку, между которыми располагается черная субстанция. Ее цвет зависит от присутствия пигмента меланина в нервных клетках. Рядом с черным веществом располагаются красные ядра. Черная субстанция и красные ядра являются частью экстрапирамидной системы (ее паллидарного

отдела). В ножках также располагаются двигательные пирамидные пути, идущие от коры большого мозга в спинной мозг, продолговатый и мост.

Полостью среднего мозга является водопровод мозга – узкий канал, длиной около 1,5 см, соединяющий III и IV желудочки мозга.

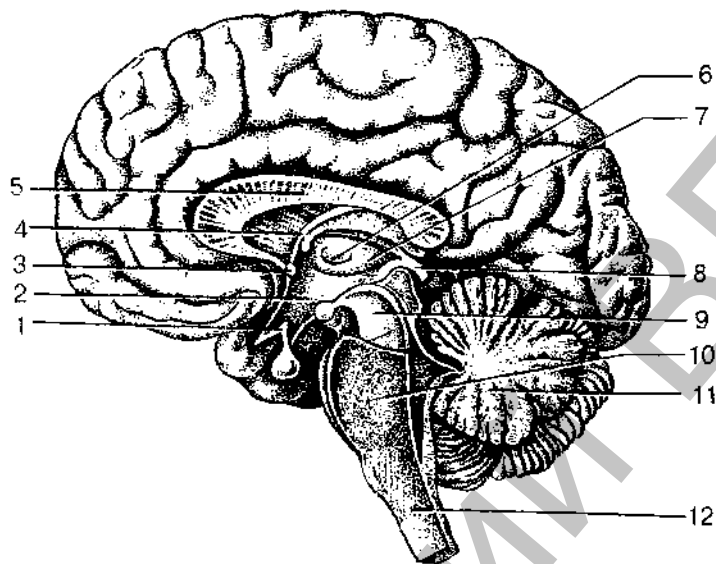


Рис. 4. Медиальная поверхность головного мозга:

1 – гипоталамус; 2 – полость III желудочка; 3 – передняя (белая) спайка; 4 – свод мозга; 5 – мозолистое тело; 6 – межталамическое сращение; 7 – таламус; 8 – эпителиум; 9 – средний мозг; 10 – мост; 11 – мозжечок; 12 – продолговатый мозг.

Промежуточный мозг состоит из таламуса (зрительного бугра), эпителиума, метаталамуса и гипоталамуса (рис. 4). Полостью промежуточного мозга является III желудочек. *Таламус* представляет собой скопление нервных клеток, расположенных по обе стороны III желудочка. Он является одним из подкорковых центров зрения и центром афферентных импульсов со всего организма, направляющихся в кору большого мозга. В нем происходит формирование ощущений и передача импульсов к экстрапирамидной системе.

Метаталамус также содержит один из подкорковых центров зрения и подкорковый центр слуха (медиальное и латеральное коленчатые тела).

К *эпителиуму* относится шишковидное тело, являющееся эндокринной железой, регулирующей функцию коры надпочечников и развитие половых признаков.

Гипоталамус состоит из серого бугра, воронки, мозгового придатка (нейрогипофиза) и парных сосцевидных тел (рис. 5). В гипоталамусе находятся скопления серого вещества в виде ядер, являющихся центрами вегетативной нервной системы, регулируемыми все виды обмена веществ, дыхание, кровообращение, деятельность внутренних органов и желез внутренней секреции. Гипоталамус поддерживает в организме постоянство внутренней среды (гомеостаз) и, благодаря связям с лимбической системой, участвует в формировании эмоций, осуществляя их вегетативную окраску.

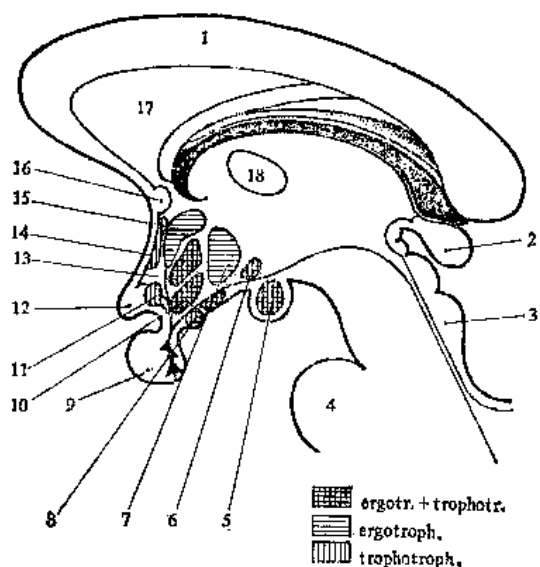


Рис. 5. Ядра гипоталамической области:

1 – мозолистое тело; 2 – шишковидная железа; 3 – крыша среднего мозга; 4 – мост; 5 – сосцевидное тело; 6 – ядра сосцевидного тела; 7 – заднее гипоталамическое ядро; 8 – серобугорное ядро; 9 – гипофиз; 10 – вентро-медиальное ядро; 11 – супраонтическое ядро; 12 – хиазма; 13 – дорсомедиальное ядро; 14 – предоптические ядра; 15 – паравентрикулярное ядро; 16 – передняя спайка; 17 – прозрачная перегородка; 18 – таламус.

По всей длине мозгового ствола располагается и занимает центральное положение филогенетически древнее образование серого вещества в виде густой сети нервных клеток с множеством отростков – *ретикулярная формация*. Ответвления от всех видов чувствительных систем направляются к ретикулярной формации, поэтому любое раздражение, идущее с периферии, передается ею по восходящим путям в кору большого мозга, активизируя его деятельность. Таким образом, ретикулярная формация участвует в осуществлении нормальных биологических ритмов бодрствования и сна, является восходящей, активизирующей системой мозга – «генератором энергии».

Совместно с лимбическими структурами ретикулярная формация

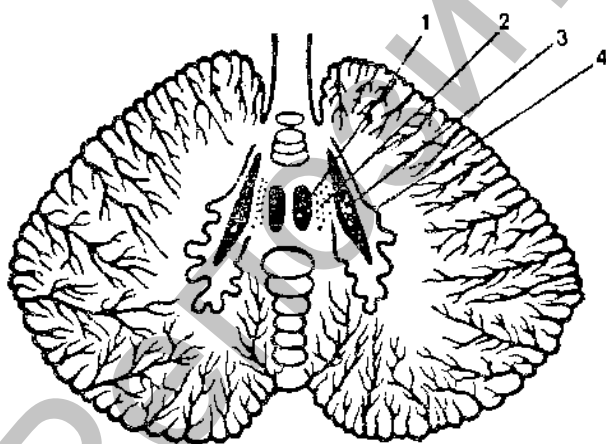


Рис. 6. Мозжечок и его ядра. 1 – ядро шатра; 2 – шаровидное ядро; 3 – пробковидное ядро; 4 – зубчатое ядро.

В глубине белого вещества полушарий мозжечка находятся *зубчатое ядро* и более мелкие ядра – *пробковидное и шаровидное* (рис. 6). В средней части мозжечка располагается *ядро шатра*. Ядра мозжечка участвуют в координации движений и равновесия, а также в регуляции мышечного тонуса.

обеспечивает нормальные корково-подкорковые соотношения и поведенческие реакции. Она также участвует в регуляции мышечного тонуса, а нисходящие ее пути обеспечивают рефлекторную деятельность спинного мозга.

Мозжечок находится под затылочными долями мозга и отделен от них твердой мозговой оболочкой – *мозжечковым наметом*. В нем различают центральную часть – *червь мозжечка* и боковые отделы – *полушария*.

Три пары ножек соединяют мозжечок со всеми отделами ствола мозга, обеспечивая его связь с экстрапирамидной системой, корой больших полушарий и спинным мозгом.

Полушария головного мозга. Локализация корковых функций

Большие полушария – это самый массивный отдел головного мозга, покрывающий мозжечок и ствол мозга. Они составляют примерно 78% от общей массы мозга. В процессе онтогенетического развития организма большие полушария головного мозга развиваются из конечного мозгового пузыря нервной трубки.

Большой мозг состоит из 2-х полушарий, соединенных между собой белой спайкой – мозолистым телом.

В каждой полушарии выделяют доли: лобную, теменную, височную, затылочную и островок. Доли мозговых полушарий отделяются друг от друга глубокими бороздами (рис. 7). Важными являются три борозды:

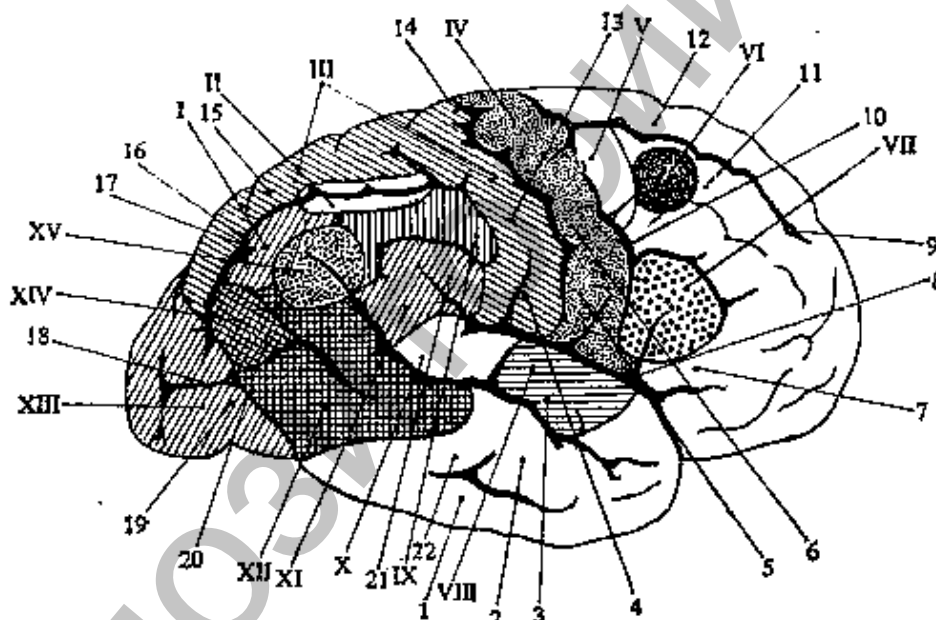


Рис. 7. Верхнелатеральная поверхность полушария:

1 – нижняя височная извилина; 2 – средняя височная извилина; 3 – верхняя височная извилина; 4 – постцентральная извилина; 5 – покрышечная часть (лобная покрышка); 6 – предцентральная извилина; 7 – нижняя лобная извилина; 8 – латеральная борозда; 9 – лобная доля; 10 – предцентральная борозда; 11 – средняя лобная извилина; 12 – верхняя лобная извилина; 13 – постцентральная извилина; 14 – центральная борозда; 15 – верхняя теменная долька; 16 – внутритеменная борозда; 17 – нижняя теменная долька; 18 – поперечная затылочная борозда; 19 – затылочная доля; 20 – теменная доля; 21 – надкраевая извилина; 22 – височная доля.

I – центр счета; II – центр схемы тела; III – чувствительная область; IV – двигательная область; V – центр графии; VI – центр сочетанного поворота головы и глаз в противоположную сторону; VII – центр моторной речи; VIII – центр слуха; IX – центр стереогнозии; X – центр сенсорной речи; XI – центр праксии; XII – амнестическая афазия; XIII – центр зрительной гнозии; XIV – семантическая афазия; XV – центр лексии.

- центральная (Роландова), отделяющая лобную долю от теменной;
- боковая (Сильвиева), разделяет лобную, теменную и височную доли;
- теменно-затылочная, разграничивает теменную и затылочную доли.

Сверху каждое полушарие покрыто корой – тонким слоем серого вещества, состоящего из нервных клеток. Ее толщина в различных участках полушарий колеблется от 1,5 до 5 мм. Кортиковые формации разделяют кору на древнюю, старую и новую.

Новая кора занимает поверхность около 2200 см² (96%). Критерием выделения новой коры является шестислойное ее строение: молекулярная, наружная зернистая, наружная пирамидальная, внутренняя зернистая, внутренняя пирамидальная и полиморфная пластинки.

Старая кора сохранилась на медиальной и нижней поверхности полушарий и представлена формациями гиппокампа и зубчатой извилины.

Древняя кора занимает небольшие области на поверхности лобных долей. Она представлена обонятельными луковицами, обонятельным треугольником и передним продырявленным веществом.

Морфологические различия коры позволили выделить отдельные корковые цитоархитектонические поля. Насчитывают несколько вариантов классификаций корковых полей.

Бродман описал 52 цитоархитектонических поля в 11 областях коры больших полушарий: постцентральная область (поля 1, 2, 3, 43), предцентральная область (поля 4, 6), лобная область (поля 8–12, 44–47), островок (поля 13–16), теменная область (поля 5, 7, 39, 40), височная область (поля 20–22, 36–38, 41, 42, 52), затылочная область (поля 17–19), поясная область (поля 23–25, 31–33), ретроспленальная область (поля 26, 29, 30), область гиппокампа (поля 27, 28, 34, 35, 48), обонятельная область (поле 51), обонятельный бугорок, периамигдаллярная область (рис. 8).

Под корой находится белое вещество полушарий, состоящее из отростков нервных клеток. Оно представлено внутренней капсулой, мозолистым телом, передней спайкой, спайкой свода и сводом. Мозолистое тело (большая спайка мозга) состоит из поперечных нервных волокон, соединяющих правое и левое полушария. Под мозолистым телом залегает свод в виде двух соединенных посередине дуг.

В толще белого вещества каждого полушария, ближе к основанию, располагаются скопления серого вещества (базальные ядра) (рис. 9). К базальным (подкорковым) ядрам относятся полосатое тело, ограда и миндалевидное тело. Полосатое тело состоит из хвостатого и чечевицеобразного ядер. У чечевицеобразного ядра выделяют внутреннюю часть – бледный шар и наружную – скорлупу. Ядра полосатого тела являются подкорковыми двигательными центрами. Ограда расположена в белом веществе полушария латеральнее чечевицеобразного ядра, между ним и островком. Миндалевидное тело (ядро) залегает в белом веществе передней части височной доли полушария.

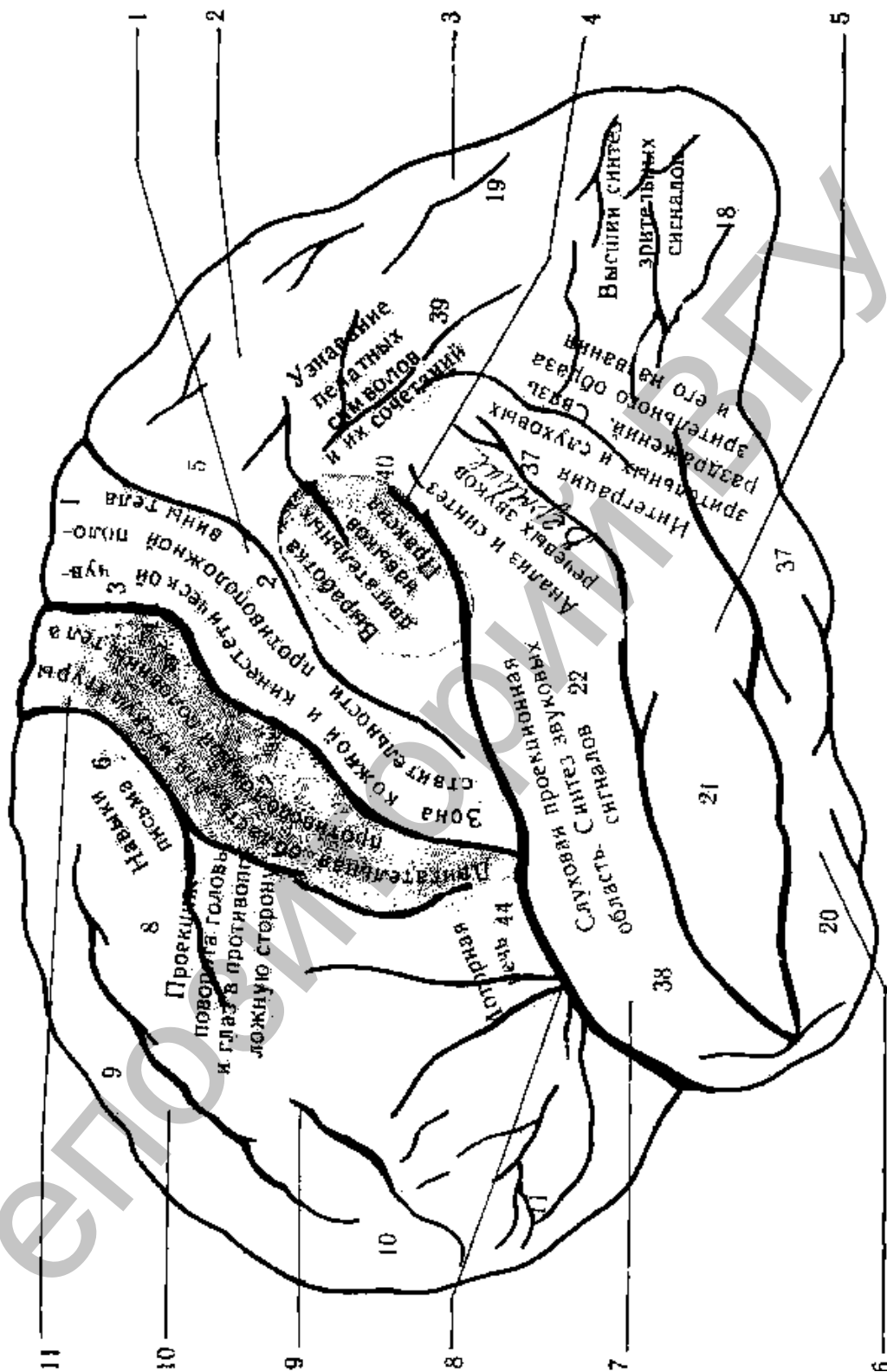


Рис. 8. Функциональная характеристика отдельных участков коры большого мозга: 1 – постцентральная извилина; 2 – теменная доля; 3 – затылочная доля; 4 – угловая борозда; 5 – средняя височная извилина; 6 – нижняя височная извилина; 7 – верхняя височная извилина; 8 – латеральная борозда; 9 – средняя лобная борозда; 10 – верхняя лобная извилина; 11 – предцентральная извилина.

Цифрами внутри рисунка обозначены цитоархитектонические корковые поля.

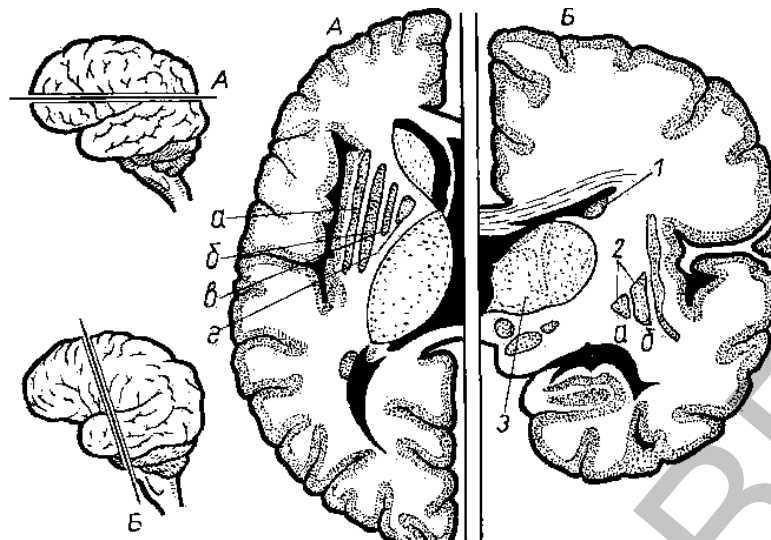


Рис. 9. Базальные ядра: 1 – хвостатое ядро; 2 – чечевицеобразное ядро; 3 – зрительный бугор. А – горизонтальный разрез: а – ограда; б – скорлупа; в и г – бледный шар; Б – фронтальный разрез: а – бледный шар; б – скорлупа.

В функциональном отношении хвостатое ядро и скорлупа объединяются в *стриатум*, а бледный шар вместе с черным веществом и красными ядрами, расположенными в ножках мозга, а также субталамическим ядром – в *паллидум*. Вместе они представляют очень важное в функциональном отношении образование – *стриопаллидарную* систему. По морфологическим особенностям и филогенетическому происхождению паллидум является более древним, а стриатум – более молодым образованием. Паллидум содержит большое количество нервных волокон и некоторое количество крупных клеток. Хвостатое ядро и скорлупа включают в себя множество мелких и крупных клеток и небольшое количество нервных волокон. В стриарной системе имеется соматотопическое распределение: в оральных отделах – голова, в средних – руки, в каудальных отделах – туловище и ноги (рис. 10). Между стриарной и паллидарной системами существует тесная связь.

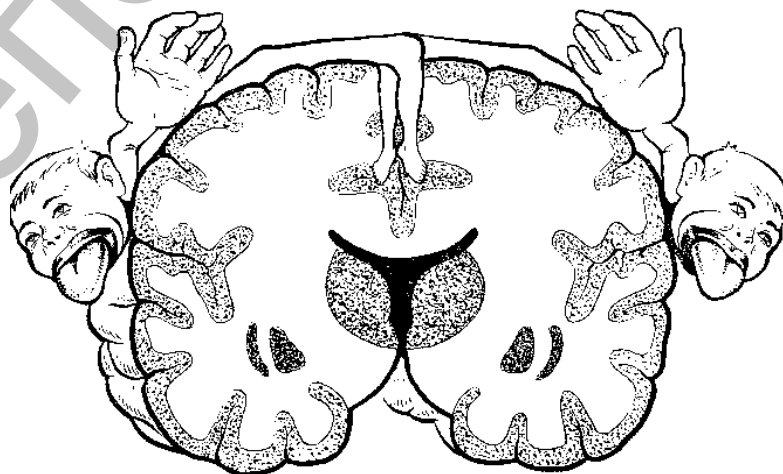


Рис. 10. Проекция человека в передней центральной извилине коры головного мозга.

Лобная доля занимает передние отделы полушарий. Состоит из четырех борозд и пяти извилин. На ее наружной поверхности находятся предцентральная (расположена вертикально), верхняя и средняя (горизонтально), а на основании – обонятельная борозды. На основании мозга находится прямая извилина.

Локализация функций – преимущественно двигательная (рис. 11). В предцентральной извилине определяется моторная область. По Пенфилду, проекция частей тела соответствует обратному расположению. Человек как бы повернут головой вниз (по направлению к боковой борозде), а стопа заходит на внутреннюю поверхность полушария (входит в состав парацентральной области). Средняя треть передней центральной извилины у человека соответствует кисти, нижняя ее часть – лицу, языку, гортани, глотке (оперкулярная область). В задних отделах средней лобной извилины локализуются сочетанный поворот головы и глаз в противоположную сторону (горизонтальный «центр» взора) и графия (умение писать и узнавать буквы). В задних отделах нижней лобной извилины слева у правшей локализуется моторная речь (центр Брока) (рис. 8, 11). Лобная доля человека составляет 25–28% коры; средняя масса лобной доли 450 г.

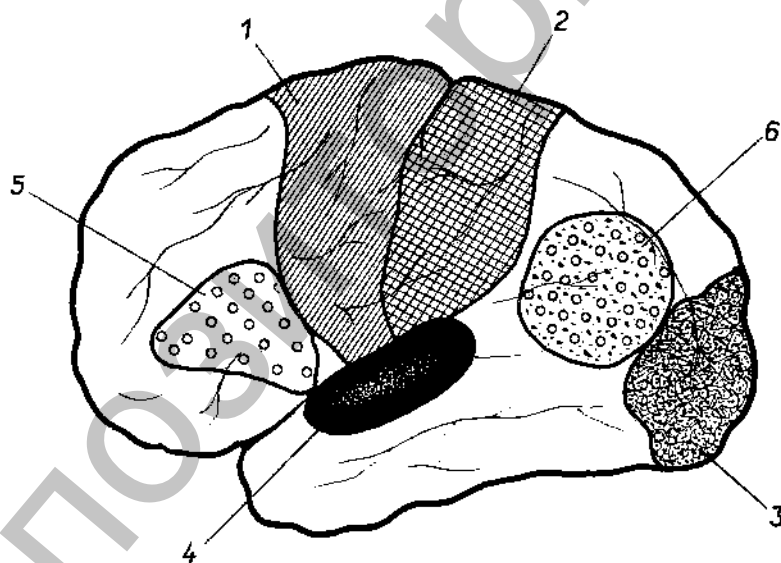


Рис. 11. Локализация основных функций в коре головного мозга: 1 – двигательный центр; 2 – чувствительный центр; 3 – центр зрения; 4 – центр слуха; 5 – моторный центр речи; 6 – слуховой центр речи.

Теменная доля мозга занимает верхнебоковые поверхности полушария. Состоит из трех борозд и четырех извилин. Постцентральная борозда расположена вертикально, верхняя и межтеменная – горизонтально. Извилины: постцентральная, верхняя и нижняя теменная. Последняя состоит из надкраевой (огинает боковую борозду) и угловой (огинает верхнюю височную борозду).

Верхняя теменная извилина (долька) – тонкие виды чувствительности (стереогноз, дискриминация). Межтеменная борозда – гнозис и схема тела. Нижняя теменная доля – пальцевая и смысловая гнозия. Угловая извилина – лексис (умение читать, узнавать буквы печатные и написанные), калькулия (умение считать). Надкраевая извилина – праксис.

Височная доля занимает нижнебоковую поверхность полушарий. Состоит из пяти борозд и семи извилин. Верхняя, средняя и нижняя борозды расположены на наружной поверхности; борозды гиппокампова и мозолистого тела – на внутренней поверхности (горизонтальные). Извилины: верхняя, средняя, нижняя, гиппокампова, грушевидная, поясная, извилина Гешля.

Локализация функций – сенсорная, вегетативно-эмоционально-мнестическая. Так, в задних отделах левой верхней височной извилины у правшей находится центр сенсорной речи (Вернике), в извилине Гешля – корковый конец слухового, в гиппокамповой извилине центр обонятельного и вкусового анализаторов. Внутренняя поверхность височной доли вместе с основной поверхностью лобной доли составляют висцеральную (или эмоциональную) структуру мозга, где расположено одноименное представительство с вегетативным обеспечением.

Затылочная доля мозга занимает задние отделы полушарий. На ней находятся одна постоянная и несколько непостоянных борозд и извилин. Постоянные борозды и извилины расположены на внутренней, непостоянные – на наружной поверхности. На внутренней поверхности затылочной доли расположена шпорная борозда, выше которой находится клиновидная, а ниже – язычная извилины.

Локализация функций – центральное зрение (рис. 8, 11). В шпорной борозде представлено прямое зрение, в клиновидной и язычной извилинах – периферическое. В извилинах и бороздах наружной поверхности затылочной доли локализуется зрительный гнозис.

Проводящие пути головного и спинного мозга

В белом веществе ствола головного мозга и в спинном мозге располагаются проводники восходящего и нисходящего направления. Нисходящие пути проводят к рефлекторным аппаратам спинного мозга двигательные импульсы из коры головного мозга (пирамидный путь), а также импульсы, помогающие правильному осуществлению двигательного акта (экстрапирамидные пути) из различных отделов подкорковых образований и ствола головного мозга. Нисходящие двигательные проводники заканчиваются на периферических мотонейронах спинного мозга по сегментам. Вышележащие отделы центральной нервной системы влияют на рефлекторную деятельность спинного мозга. Они затормаживают рефлекторные механизмы собственного аппарата спинного мозга, которые могут проявлять себя в патологических случаях. Так,

при патологическом выключении пирамидных путей собственные рефлекторные механизмы спинного мозга растормаживаются. При этом наблюдается усиление рефлексов спинного мозга и тонуса мышц. Кроме того, выявляются защитные рефлексы и рефлексы, которые в норме наблюдаются только у новорожденных и детей первых месяцев жизни.

К нисходящим путям спинного мозга и ствола головного мозга относят:

1. *Корково-спинальный (пирамидный) путь* проводит импульсы произвольных движений от двигательной зоны коры головного мозга в спинной мозг. На границе со спинным мозгом пирамидный путь подвергается неполному перекресту. Волокна перекрещенного пути спускаются в спинной мозг и иннервируют верхние и нижние конечности. Волокна неперекрещенного пути проходят в передний столб спинного мозга и иннервируют мышцы шеи, туловища, промежности. Волокна обоих пучков заканчиваются посегментно в спинном мозге, контактируя с мотонейронами передних рогов спинного мозга.
2. *Руброспинальный путь* идет от красных ядер среднего мозга к мотонейронам спинного мозга. Волокна этого пути под красными ядрами совершают перекрест, проходят ствол мозга и по спинному мозгу спускаются (рядом с пирамидным путем) в боковых канатиках. Руброспинальный путь играет большое значение для экстрапирамидного обеспечения движений.
3. *Корково-мосто-мозжечковые пути* (лобно-мосто-мозжечковый и затылочно-височно-мосто-мозжечковый) проходят из коры головного мозга к собственным ядрам моста через внутреннюю капсулу. Они проводят импульсы от коры головного мозга после обработки всей поступающей в нее информации.
4. *Тектоспинальный путь* начинается от ядер крыши четверохолмия и заканчивается у клеток передних рогов шейных сегментов. Устанавливает связи экстрапирамидной системы, а также подкорковых центров зрения и слуха с шейной мускулатурой. Имеет большое значение в образовании ориентировочных рефлексов.
5. *Вестибулоспинальный путь* идет от ядер вестибулярного нерва. Заканчивается у мотонейронов передних рогов спинного мозга. Проходит в передних отделах бокового канатика спинного мозга.
6. *Ретикулоспинальный путь* идет от ретикулярной формации ствола головного мозга к мотонейронам спинного мозга.

Восходящие пути передают из спинного мозга чувствительные импульсы с периферии (с кожи, слизистых оболочек, мышц, суставов) к вышележащим отделам и коре головного мозга.

К восходящим путям спинного мозга и ствола головного мозга относятся чувствительные (афферентные) пути.

1. *Спинно-таламический путь* проводит болевую, температурную и частично тактильную чувствительность. Рецепторный аппарат (экстерорецепторы) расположен в коже и слизистых оболочках. Нервные волокна от клеток заднего рога переходят на противоположную сторону и по боковому столбу спинного мозга поднимаются в продолговатый мозг: не прерываясь эти волокна проходят через варолиев мост и ножки мозга в зрительный бугор. От зрительного бугра волокна идут через внутреннюю капсулу в кору головного мозга – в ее заднецентральную извилину и в теменную долю.
2. *Ганглио-бульбо-таламический путь* – проводник суставно-мышечной, тактильной, вибрационной чувствительности, чувства давления, веса. Рецепторы (проприорецепторы) расположены в мышцах, суставах, связках.
3. *Спинно-мозжечковые пути* (передний Говерса и задний Флексига) несут проприоцептивную информацию в мозжечок:
 - *передний спинно-мозжечковый путь* (пучок Говерса) начинается на периферии в проприорецепторах. Волокна нейронов выходят в боковой столб спинного мозга, направляются вверх и в составе нижних ножек мозжечка достигают червя мозжечка;
 - *задний спинно-мозжечковый путь* (пучок Флексига) имеет такое же начало. Волокна от клеток заднего рога спинного мозга достигают червя мозжечка через верхние ножки мозжечка.

Это основные проводники спинного мозга, продолговатого мозга, варолиева моста и ножек мозга. Они обеспечивают связь различных отделов головного мозга со спинным мозгом.

Кровоснабжение головного и спинного мозга

Головной мозг снабжается кровью из двух внутренних сонных (ветвей общих сонных) и двух позвоночных артерий, являющихся ветвями подключичных артерий (рис. 12). Каждая из внутренних сонных артерий проникает в полость черепа через каналы, расположенные в пирамиде височной кости. На основании мозга от нее ответвляются пять основных артерий: глазная, передняя ворсинчатая, задняя соединительная, передняя и средняя мозговые.

Позвоночные артерии входят в полость черепа через большое затылочное отверстие, проходят по передней поверхности продолговатого мозга и у Варолиева моста, сливаясь вместе, образуют базилярную артерию. Базилярная артерия проходит по передней поверхности моста и делится на правую и левую задние мозговые артерии.

Внутренние сонные артерии со своими ветвями, базилярная артерия, задние мозговые артерии со своими анастомозами образуют на основании мозга *артериальный круг большого мозга (виллизиев круг)*.

Передняя, средняя и задняя мозговые артерии, располагаясь на поверхности полушарий, дают начало артериальным стволам, радиально входящим в мозг. Артерии головного мозга не являются конечными – между артериолами и венулами имеются артериоло-венулярные анастомозы.

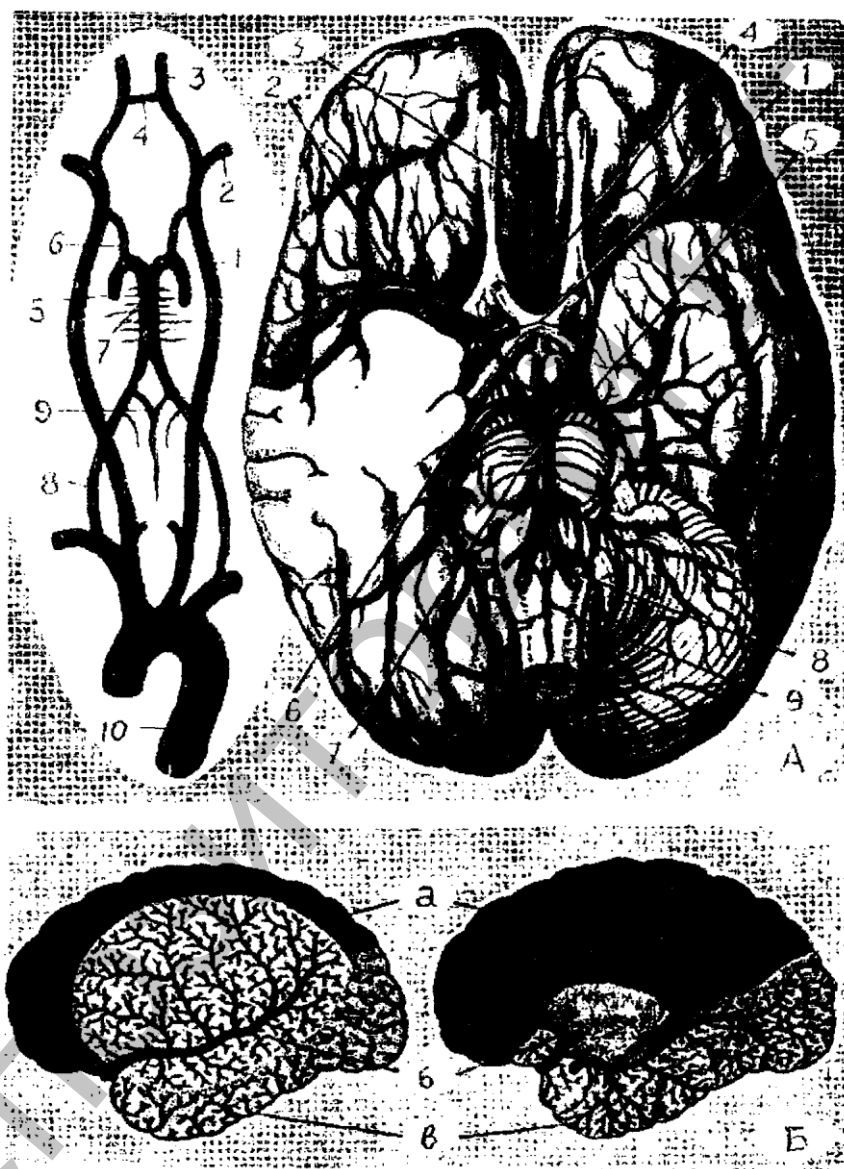


Рис. 12. Схема кровоснабжения головного мозга:

А – схема артерий виллизиева круга: 1 – внутренняя сонная артерия; 2 – средняя мозговая артерия; 3 – передняя мозговая артерия; 4 – передняя соединительная артерия; 5 – задняя мозговая артерия; 6 – задняя соединительная артерия; 7 – основная артерия, 8 – позвоночная артерия; 9 – передняя спинальная артерия; 10 – аорта. Б – корковые области кровоснабжения основными артериями головного мозга: а – область кровоснабжения передней мозговой артерией; б – область кровоснабжения средней мозговой артерией; в – область кровоснабжения задней мозговой артерией.

Серое вещество коры снабжается кровью более интенсивно, чем белое. Нарушение кровотока во внутренней сонной или позвоночной артериях одной стороны компенсируется за счет кровообращения из внутренней сонной и базилярной артерий противоположной стороны через систему артериального круга большого мозга.

Клинические симптомы поражения мозговых артерий особенно четко выявляются при закупорке (тромб) их просвета.

Кровоснабжение больших полушарий

Передние мозговые артерии располагаются на медиальной поверхности полушарий (рис. 13). Они питают кору и белое вещество медиальной поверхности лобной и теменной долей, обонятельный тракт, верхнелатеральную поверхность нижней лобной извилины, верхние отделы предцентральных извилин, верхнюю теменную дольку, колено и ствол мозолистого тела, прозрачную перегородку, переднюю спайку.



Рис. 13. Зоны васкуляризации большого мозга: мозговые артерии (I – передняя; II – средняя; III – задняя).

Синдром закупорки передней мозговой артерии:

- гемипарез на противоположной стороне с преобладанием пареза ноги;
- центральный парез лицевого и подъязычного нервов;
- расстройство чувствительности в дистальных отделах ноги;
- апраксия, расстройство мочеиспускания (недержание);
- грубое расстройство памяти, дезориентировка в месте и времени, заторможенность, странности в поведении, спутанность сознания;
- резкое снижение критики к своему состоянию, вялость, апатия, грубое снижение интеллекта;
- нарушение мышления, симптомы орального автоматизма, хватательные рефлексy.

Средняя мозговая артерия – самая крупная из всех мозговых артерий, является продолжением внутренней сонной, располагается в латеральной борозде (рис. 13). В ней выделяют три части: клиновидную, островковую и конечную, откуда начинается внутренняя и наружная группа артериальных стволов.

Признаки поражения средней мозговой артерии зависят от закупорки основного ствола или его ветвей.

1. При закупорке основного ствола развивается гемиплегия, апраксия.
2. Закупорка артерии в месте ответвления ветвей ведет к развитию гемиплегии без нарушения чувствительности, преходящим расстройством речи.
3. Закупорка артерии ниже места ветвления ведет к гемиплегии (преимущественное поражение руки), астереогнозии, моторной афазии, аграфии, алексии.
4. Закупорка правого ствола артерии ниже места отхождения корковых ветвей влечет расстройство схемы тела; левого – апраксию и сенсорную афазию.
5. При закупорке артерии предцентральной борозды возникают центральный парез лицевого и подъязычного нервов, моторная афазия.
6. При закупорке артерий центральной и постцентральной борозд – гемиплегия, расстройство суставно-мышечного чувства и астереогнозия.

Задняя мозговая артерия располагается снаружи ножек мозга, переходя на заднюю поверхность мозгового ствола (рис. 13). Ветви задней артерии питают таламус, задние отделы гипоталамуса, валик мозолистого тела. К синдромам закупорки задней мозговой артерии относят: таламический синдром, сенсорную афазию; зрительную агнозию, алексию и сенсорную афазию; альтернирующий синдром Вебера и Бенедикта.

Передняя ворсинчатая артерия – ветвь внутренней сонной артерии, снабжает кровью головку хвостатого ядра, переднюю спайку, медиальный бледный шар.

Синдром закупорки: гемиплегия, гемианестезия, вазомоторные нарушения с отеком конечностей.

Кровоснабжение мозгового ствола

1. *Базиллярная артерия* располагается в базилярной борозде моста. От нее отходят артериальные стволы: передняя нижняя мозжечковая артерия и верхняя мозжечковая артерия, артерии моста и среднемозговые артерии.

Синдром закупорки: кратковременные обмороки, потеря сознания, парезы (параличи) конечностей (геми-, пара-, тетраплегия), поражение III, IV, V, VII пар черепных нервов, слепота, мышечная гипотония или дистония, расстройства чувствительности, патологические рефлекссы Бабинского, Россолимо, симптомы орального автоматизма.

2. *Позвоночная артерия* – самая крупная ветвь подключичной артерии, снабжающая кровью продолговатый, спинной мозг и мозжечок.

Синдром поражения: гемиплегия, поражение VIII, IX, XI, XII пар черепных нервов, синдром Валленберга – Захарченко.

Синдром вертебрально-базилярной недостаточности: головокружение, пошатывание при ходьбе; снижение слуха; дизартрия, нарушение глотания; приступы, сопровождающиеся внезапной потерей сознания.

ния, нистагм, сужение полей зрения; бульбарные и псевдобульбарные симптомы; двигательные и чувствительные расстройства; зрительная агнозия, нарушение памяти, апатия, безынициативность.

3. *Задняя нижняя мозжечковая артерия* – самая большая ветвь позвоночной артерии, питающий продолговатый мозг и мозжечок. При закупорке задней нижней мозжечковой артерии развивается синдром Валленберга – Захарченко.

Мозговой ствол обеспечивается кровью ветвями базилярной и позвоночных артерий.

Кровоснабжение спинного мозга

Кровоснабжение спинного мозга осуществляется передней и двумя задними спинальными артериями, анастомозирующими между собой и создающими по сегментарные артериальные кольца (рис.14).

Спинальные артерии получают кровь от позвоночных артерий. Нарушения кровообращения в системе артерий спинного мозга приводят к выпадению функций соответствующих сегментов.

В переднюю и заднюю спинномозговые артерии впадают корешковые артерии из позвоночных артерий и сегментарных ветвей аорты.

Различают три бассейна артериального кровоснабжения спинного мозга: верхний (сегменты С₁–Т₃), получающий кровь от позвоночной артерии; средний (Т₄–Т₈ сегменты), снабжаемый корешковыми артериями от аорты; нижний (Т₉–S₅ сегменты), снабжаемые одной корешковой артерией, отходящей от нижних реберных или поясничных артерий.

Отток крови из головного мозга происходит по системе поверхностных и глубоких мозговых вен, которые впадают в венозные синусы твердой мозговой оболочки. Из венозных синусов кровь оттекает по внутренним яремным венам и попадает в верхнюю полую вену.

Из спинного мозга венозная кровь собирается в две крупные внутренние и в наружные вены.

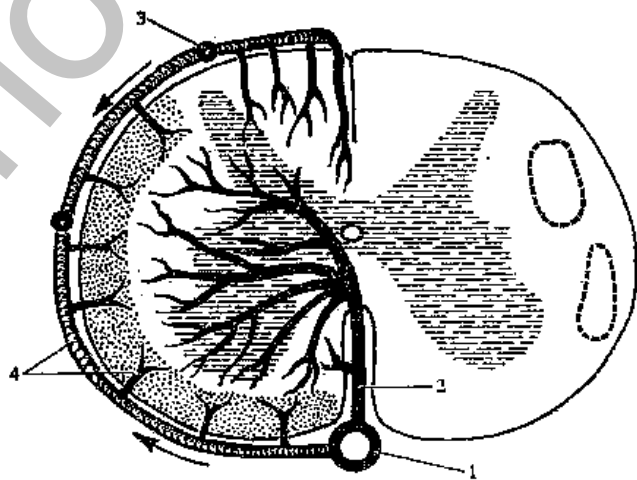


Рис. 14. Артериальные области поперечника спинного мозга:

1 – передняя спинно-мозговая артерия; 2 – бороздчатая артерия; 3 – задняя спинно-мозговая артерия; 4 – циркуферентные артерии.

Строение вегетативной и периферической нервной системы

Вегетативная нервная система регулирует деятельность внутренних органов, трофику тканей организма и гомеостаз (рис. 15). Выделяют два уровня вегетативной нервной системы:

1. Сегментарный (симпатическая и парасимпатическая часть).

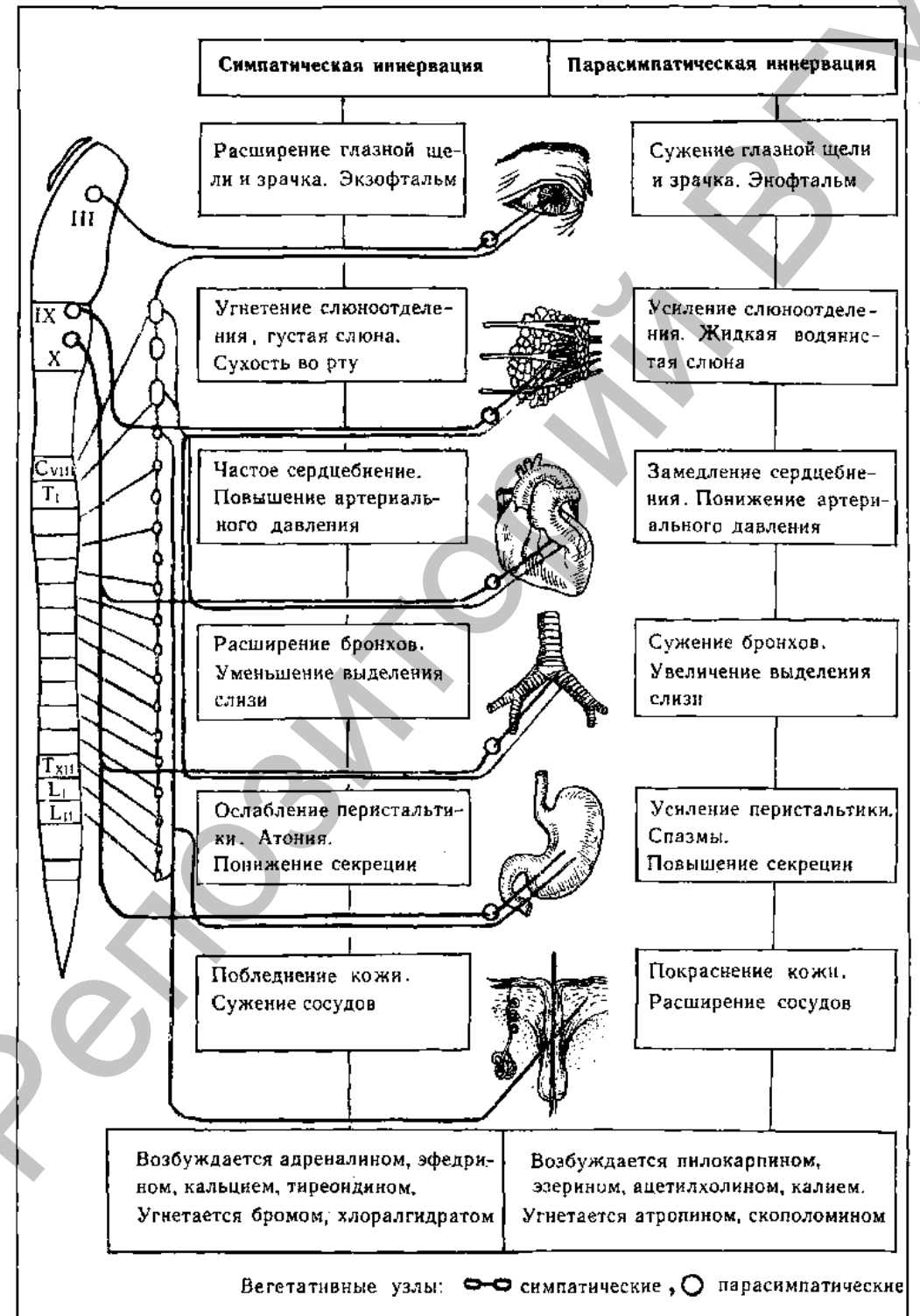


Рис. 15. Функциональная характеристика вегетативной нервной системы.

2. Надсегментарный (ретикулярная формация мозгового ствола, гипоталамус, таламус, миндалина, гиппокамп).

Сегментарный уровень включает в себя симпатическую и парасимпатическую части. В состав этих частей входят чувствительные и двигательные пути. Чувствительные звенья представлены обилием рецепторов, расположенных в различных органах и тканях. Двигательные состоят из предузловых, узлов и послеузловых нервных волокон.

Симпатическая нервная система. По своим функциям симпатическая часть является трофической, регулирует окислительные процессы, потребление питательных веществ, поступление кислорода к мышцам. Она расширяет зрачок и глазную щель, расслабляет гладкую мускулатуру бронхов и желудочно-кишечного тракта, задерживает мочеиспускание, вызывает запоры.

Вегетативная нервная система имеет центральный и периферический отделы. К центральному отделу симпатической нервной системы относятся ядра, расположенные в боковых рогах спинного мозга с первого грудного по второй поясничный сегмент. К периферическому отделу симпатической части относятся парный симпатический ствол, расположенный по сторонам от позвоночного столба (справа и слева), нервы, идущие от ствола к внутренним органам и сосудам.

Каждый симпатический ствол состоит из 20–25 узлов, расположенных вдоль позвоночника и соединенных между собой межузловыми ветвями. В нем различают шейную, грудную, брюшную и поясничную части.

Шейная часть представлена тремя узлами – верхним, средним и нижним. От верхнего шейного узла волокна вместе с сонной артерией направляются к мозгу и лицу. Нижний шейный узел сливается с первым грудным, образуя шейно-грудной (звездчатый) узел.

Грудная часть симпатического ствола состоит из 10–12 неправильной (треугольной) формы узлов, от которых отходят грудные сердечные нервы и иннервирующие аорту, сердце, легкие.

Брюшная часть имеет 3–4 узла. От них идут ветви к поясничным спинномозговым нервам и к вегетативным сплетениям малого таза. От брюшной части симпатического ствола отходит большое количество ветвей, которые вместе с ветвями блуждающих нервов образуют чревное (солнечное) сплетение.

Тазовая часть симпатического ствола состоит обычно из 3–4 узлов, от которых идут волокна к крестцовым спинномозговым нервам и вегетативным сплетениям малого таза. От узлов тазовой части отходят ветви, которые, с ветвями нижнего брыжеечного сплетения, образуют нижнее подчревное (тазовое) сплетение.

Парасимпатическая нервная система. Парасимпатическая часть повышает слюноотделение, суживает зрачок, замедляет деятельность сердца, повышает тонус мускулатуры бронхов и желудоч-

но-кишечного тракта, расслабляет сфинктеры, вызывая учащенное мочеиспускание, поносы.

Центральный отдел парасимпатической части расположен в среднем и продолговатом мозге (в виде ядер глазодвигательного, лицевого, языкоглоточного и блуждающего) и в боковых рогах крестцовых сегментов спинного мозга. Периферический отдел парасимпатической части нервной системы представлен нервными волокнами в составе черепных и тазовых нервов, нервными узлами, расположенными в стенках внутренних органов, или вблизи от этих органов.

Надсегментарные структуры вегетативной нервной системы выполняют интегративные функции, обеспечивая взаимодействие моторной, сенсорной и вегетативной систем центральной нервной системы для организации целесообразной адаптивной деятельности. В состав этих структур входят: гипоталамическая область; лимбическая область; ретикулярная формация.

По мнению ученых, надсегментарные структуры подразделяют на эрготропные и трофотропные системы. Разделение основано на функционально-биологическом представлении. *Эрготропная система* считается активной, способствующей повышению психической, моторной и вегетативной функций, а *трофотропная* – пассивной, связанной с периодами отдыха (сон, пищеварение, мышечное расслабление). В целом здоровом организме обе системы работают синергично. В зависимости от конкретных ситуаций одна из них преобладает, другая как бы ее охраняет («сторожит»). *Эрготропная перестройка* способствует течению катаболических процессов, физической и психической активности, приспособлению к условиям внешней среды, сопровождается мобилизацией симпатoadреналового аппарата, повышением уровня адреналина. *Трофотропная перестройка* способствует течению анаболических процессов, эндофилактических реакций, сопровождается снижением уровня адреналина.

Гипоталамус – одно из основных образований, регулирующих вегетативные функции (рис. 5). Он находится в глубине мозга под зрительными буграми, близко к III желудочку, содержит много волокон и клеток. В его состав входят 32 высокодифференцированных ядра, среди которых наиболее изучены супраоптическое, ответственное за минеральный обмен, паравентрикулярное – за углеводный обмен, серобугорное – за терморегуляцию, дугообразное, вентро- и дорсомедиальное ядра – за эндокринную регуляцию, ядро Льюиса – за потоотделение. Все гипоталамические ядра связаны между собой, а также с лобными долями большого мозга, зрительным бугром, стриопаллидарной системой, ядрами черепных нервов и ретикулярной формацией.

В гипоталамусе обнаружены осмо-, глико-, терморцепторы, которые воспринимают сдвиги из внутренней среды организма. Нейроны

гипоталамуса обладают высокой специфической чувствительностью к таким жизненно важным показателям, как рН крови, уровень артериального давления, частота сердечных сокращений, содержание в крови сахара. Благодаря этому гипоталамус регулирует приспособительную функцию в зависимости от требований, предъявляемых к функционирующему организму.

В гипоталамусе выделяют специфические и неспецифические волокна (нейроны). Специфические нейроны и их рецепторы имеют отношение к гуморальной и гормональной регуляции. Неспецифические образования (волокна) являются продолжением восходящих нейронов ретикулярной формации. Они идут из стволовых образований и объединяют гипоталамус с лимбическим мозгом, образуя гипоталамо-лимбико-ретикулярный комплекс. *Гипоталамус регулирует* вегетативные функции, температуру тела, водно-солевой, углеводный, жировой, белковый обмен, деятельность эндокринных желез и внутренних органов, контролирует состояние и функцию сердечно-сосудистой и дыхательной систем, играет ведущую роль в обеспечении гомеостаза.

К *лимбическому мозгу* относятся медиобазальная поверхность височной и лобной долей мозга, а также глубинные отделы височной доли с ее *центральной образованием* – *гиппокампом* (рис. 16). Кроме того, сюда входят обонятельная луковица и обонятельный тракт, грушевидная и поясная извилины, свод, прозрачная перегородка, мамиллярные тела. В медиобазальных отделах височной доли находятся центр «удовольствия» и центр «наказания», поэтому основную функцию лимбического мозга определяют как эмоциональную. Ярость, злоба, депрессии, эйфории, сексуальная и психомоторная расторможенность наблюдаются при повреждении данных областей травматическими, опухолевыми, атеросклеротическими процессами. При височной эпилепсии известны предвестники в виде синдромов переживания виденного (прошлого) и никогда не виденного, эмоциональных аффектов, висцеро-вегетативных аур (эпигастральной, кардиальной). Мнестические и мотивационные функции (простые и сложные, врожденные и приобретенные), краткосрочная и долговременная память, влечения, целенаправленные поведенческие

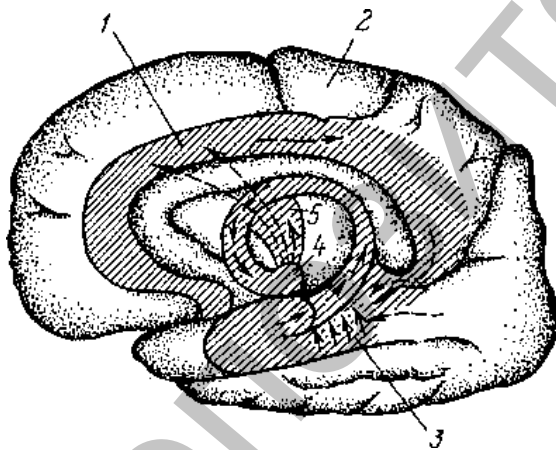


Рис. 16. Медиобазальная поверхность височной доли мозга. Взаимодействие (обозначено стрелками) структур лимбической системы (заштриховано).

1 – поясная извилина, 2 – прекунеус (предклинье), 3 – извилина гиппокампа, 4 – мамиллярное тело, 5 – переднее ядро гипоталамуса.

функции (простые и сложные, врожденные и приобретенные), краткосрочная и долговременная память, влечения, целенаправленные поведенческие

акты тесно связаны с эмоциональным обеспечением. Поэтому мнестические, мотивационные и эмоциональные функции взаимозависимы, а лимбический мозг является образованием, ответственным за эмоционально-мотивационно-мнестическую интеграцию.

Ретикулярная формация. В покрышке ствола большого мозга Дейтерс выявил клетки неодинаковой величины и волокна, идущие в разных направлениях, что напоминало сеточку (ретикулум). В последующем было установлено, что ретикулярная формация занимает 3/5 массы мозгового ствола (продолговатый мозг, мост, ножки). Она является связующим звеном между гипоталамусом и лимбическим мозгом и содержит активирующие и тормозящие волокна, идущие как в восходящем направлении к коре лобной доли большого мозга, так и в нисходящем, через передние и боковые столбы спинного мозга к гамма-клеткам передних рогов (сетчато-спинномозговой путь).

Посредством восходящей активирующей системы ретикулярная формация поддерживает определенный тонус коры большого мозга, что отражается уровнем восприятия, внимания, памяти. Нисходящие системы ретикулярной формации регулируют мышечный тонус на спинальном (сегментарном) уровне. Ретикулярная формация – «генератор энергии», регулирующий процессы, развивающиеся в других отделах нервной системы. Эта функция обеспечивается двусторонними афферентными и эфферентными связями с различными отделами головного и спинного мозга. Так, благодаря связям ретикулярной формации с ядрами черепных нервов осуществляются многие сложные безусловно-рефлекторные акты (артикуляция, глотание, дыхание, рвота), требующие участия многочисленных мышечных групп.

Ретикулярная формация – сложный рефлекторный центр, обеспечивающий относительный автоматизм дыхания и сердечной деятельности. В ней имеются полуспециализированные аппараты, к которым принадлежат:

- вазомоторный центр (ВМЦ) с его депрессорным и прессорным подцентрами, регулирующими уровень артериального давления, частоту сердечных сокращений;
- дыхательный центр с экспираторным и инспираторным подцентрами, отвечающими за вдох и выдох;
- аппараты, обеспечивающие упорядочение мышечного тонуса (понижение, повышение, дистонию, нормотонию);
- структуры, ответственные за сон и бодрствование.

Периферическая нервная система включает спинномозговые и черепно-мозговые нервы. Она иннервирует все мышцы, кости, кожу.

Спинномозговых нервов – 31 пара. Каждый нерв образуется от слияния заднего (чувствительного) корешка и переднего (двигательно-

го) образуется смешанный нерв, который выходит из позвоночного канала через межпозвоночное отверстие и делится на 4 ветви:

- 1) минингиальную – идет в позвоночный канал и иннервирует оболочки спинного мозга;
- 2) соединительную – соединяет спинномозговой нерв с узлами симпатического ствола, который расположен вдоль позвоночного столба;
- 3) заднюю – не образует сплетения, иннервирует мышцы спины, кожу спины, ягодичную область;
- 4) переднюю ветвь – образуют сплетения и снабжают кожу и мышцы груди, живота, шеи, конечностей.

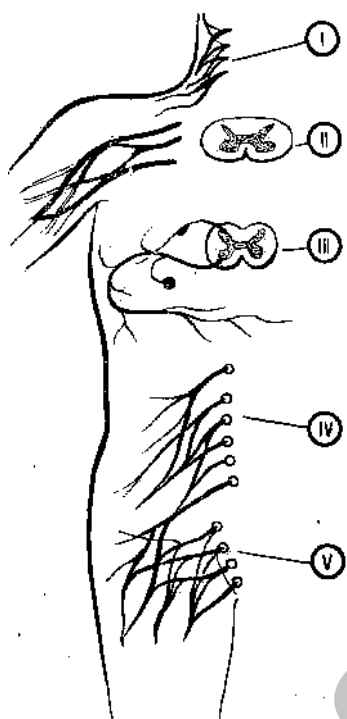


Рис. 17. Схема нервных сплетений: I – шейное сплетение; II – плечевое сплетение; III – грудные спинномозговые нервы; IV – поясничное сплетение; V – пояснично-крестцовое сплетение.

Передние ветви, за исключением грудных, соединяются между собой и образуют: шейные, плечевые, пояснично-крестцовые сплетения (рис. 17).

Шейное сплетение образовано передними ветвями спинномозговых нервов четырех верхних шейных сегментов. Из шейного сплетения выходят периферические нервы, обеспечивающие иннервацию кожи и мышц затылочной области и шеи, а также диафрагму (диафрагмальный нерв).

Плечевое сплетение образовано передними ветвями спинномозговых нервов C₅–C₈ шейных сегментов и I грудного сегмента. Периферические нервы, берущие начало из плечевого сплетения, обеспечивают двигательную и чувствительную иннервацию плечевого пояса и верхних конечностей. Иннервация верхних конечностей осуществляется тремя основными нервами: срединным, локтевым и лучевым.

Поясничное сплетение образовано передними ветвями трех верхних поясничных спинномозговых нервов. Оно дает начало бедренному нерву и ряду более тонких нервных стволов, обеспечивающих чувствительную иннервацию передней, наружной и внутренней поверхностей бедра, частично области ягодицы, лобка, мошонки и большой половой губы, а также иннервацию мышц, участвующих в разгибании

голеней, сгибании и приведении бедра.

Крестцовое сплетение образуется передними ветвями спинномозговых нервов, отходящих от L₅–S₄, частично от L₄ сегментов спинного мозга. Крестцовое сплетение обеспечивает иннервацию мышц задней поверхности бедра, голени, стопы, ягодичных мышц, отводящих мышц

бедр, а также мышц промежности, чувствительную иннервацию промежности, половых органов, ягодиц, задней поверхности бедра, голени стопы. Основными нервами, выходящими из сплетения, являются седалищный (его ветви – большеберцовый и малоберцовый нервы), верхний и нижний ягодичные нервы.

Копчиковое сплетение образовано передними ветвями спинномозговых нервов S₅–C₁. Из него выходит несколько тонких заднепроходно-копчиковых нервов, оканчивающихся в коже у верхушки копчика.

Черепные нервы на основании мозга из мозгового вещества выходят 12 пар *черепных нервов* (рис. 18). В проксимальном направлении черепные нервы связаны с ядрами ствола мозга, подкорковыми ядрами, корой мозга и мозжечком. В дистальном направлении черепные нервы связаны с различными функциональными структурами (глаза, уши, мышцы лица, языка, железы). Все отходят от основания головного мозга за исключением одного (I пары), которая выходит из мозга с дорзальной стороны. За каждым нервом закреплен номер пары и название. Порядок нумерации отражает последовательность выхода нервов: I обонятельный; II зрительный; III глазодвигательный; IV блоковой; V тройничный; VI отводящий; VII лицевой; VIII преддверно-улитковый; IX языкоглоточный; X блуждающий; XI добавочный; XII подъязычный.

Обонятельный и зрительный нервы связаны с конечным мозгом; глазодвигательный и блоковой – со средним; тройничный, лицевой, отводящий, преддверно-улитковый – с задним мозгом; языкоглоточный, блуждающий, добавочный, подъязычный – с продолговатым.

В отличие от спинномозговых нервов, которые являются смешанными, черепные нервы делятся на: чувствительные (I, II, VII); двигательные (III, IV, VI, IX, XII); смешанные (V, VIII, X) (рис. 18).

I пара – обонятельные нервы. Рецепторы расположены в слизистой оболочке носовых раковин, соединены с чувствительными нейронами обонятельной луковицы. По обонятельному тракту сигналы поступают в первичные обонятельные центры и далее к внутренним отделам височной доли (гиппокамп), где находятся корковые центры обоняния.

II пара – зрительные нерв. Рецепторами являются клетки сетчатки глаза, от ганглиозного слоя которой начинаются сами нервы. Проходя на основании лобных долей, зрительные нервы частично перекрещиваются, образуя хиазму, и направляются в составе зрительных трактов к подкорковым зрительным центрам, а от них к затылочным долям.

III пара – глазодвигательные нервы. Содержат двигательные и парасимпатические волокна, иннервирующие мышцы, поднимающие верхние веки, суживающие зрачок, и мышцы глазного яблока, за исключением верхних косых и отводящих.

IV пара – блоковые нервы. Иннервируют верхние косые мышцы глаз.

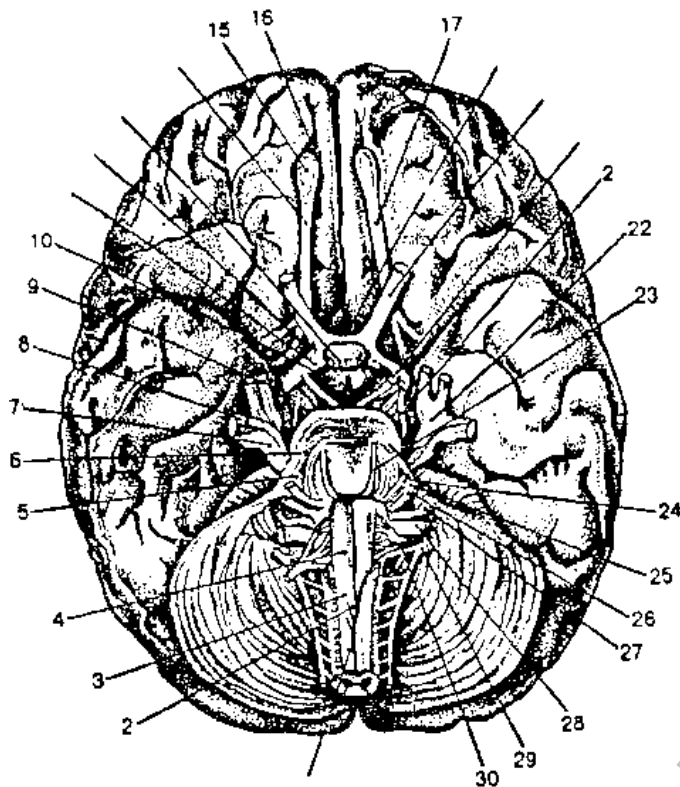


Рис. 18. Основание мозга, черепные нервы.

1 – спинной мозг; 2 – перекрест пирамид; 3 – продолговатый мозг; 4 – пирамида; 5 – средняя мозжечковая ножка; 6 – мост; 7 – чувствительный корешок; 8 – двигательный корешок тройничного нерва; 9 – ножка мозга; 10 – сосцевидное тело; 11 – зрительный тракт; 12 – обонятельный треугольник; 13 – гипофиз; 14 – обонятельный тракт; 15 – обонятельная луковица; 16 – обонятельная борозда; 17 – обонятельный нерв; 18 – хиазма; 19 – зрительный нерв; 20 – глазодвигательный нерв; 21 – блоковый нерв; 22 – тройничный нерв; 23 – отводящий нерв; 24 – лицевой нерв; 25 – промежуточный нерв; 26 – преддверно-улитковый нерв; 27 – языкоглоточный нерв; 28 – блуждающий нерв; 29 – добавочный нерв; 30 – подъязычный нерв.

V пара – тройничные нервы. Являются смешанными нервами. Чувствительные нейроны тройничного узла образуют три крупных ветви: глазной, верхнечелюстной и нижнечелюстной нервы, которые выходят из полости черепа, иннервируют лобно-теменную часть волосистого покрова головы, кожу лица, глазные яблоки, слизистые оболочки полостей носа, рта, передние две трети языка, зубы, твердую мозговую оболочку. Двигательные волокна тройничного нерва регулируют работу жевательных мышц.

VI пара – отводящие нервы. Иннервируют отводящие мышцы глаза.

VII пара – лицевые нервы. Иннервируют мимическую мускулатуру лица. При выходе из моста к лицевому нерву присоединяется промежуточный нерв, обеспечивающий вкусовую иннервацию передних двух третей языка, парасимпатическую иннервацию подчелюстных, подъязычных и слезных желез.

VIII пара – преддверно-улитковые нервы. Обеспечивают функцию слуха и равновесия, имеют обширные связи со структурами экстрапирамидной системы, мозжечком, спинным мозгом и корой головного мозга.

IX пара – языкоглоточные нервы. Функционируют в тесной связи с X-парой – блуждающими нервам. Эти нервы имеют ряд общих ядер в продолговатом мозгу, выполняющих чувствительную, двигательную и секреторную функцию. Они иннервируют мягкое небо, глотку, верхние

отделы пищевода, околоушную слюнную железу, заднюю треть языка. Блуждающий нерв осуществляет парасимпатическую иннервацию всех внутренних органов до уровня таза.

XI пара – добавочные нервы. Иннервируют грудино-ключично-сосцевидные и трапециевидные мышцы.

XII пара – подъязычные нервы иннервируют мышцы языка.

Желудочки мозга

Система желудочков мозга состоит из боковых, III и IV желудочков (рис. 19). Боковые желудочки представляют собой симметричные полости в глубине больших полушарий мозга, в которых находятся сосудистые сплетения, вырабатывающие спинномозговую жидкость. Через межжелудочковые отверстия (отверстия Монро) боковые желудочки сообщаются с III желудочком. III желудочек расположен посередине между зрительными буграми в виде узкой вертикальной щели. Через Сильвиев водопровод мозга он сообщается с IV желудочком. IV желудочек представляет собой расширение центрального канала спинного мозга. Дно его имеет вид ромбовидной ямки, в которой находятся многочисленные ядра черепных нервов. При патологических процессах в желудочковой системе нарушается ликворообращение, появляются головные боли, развивается гидроцефальный синдром.



Рис. 19. Желудочки головного мозга.

1,2 – передние рога боковых желудочков; 3 – III желудочек; 4 – IV желудочек.

Оболочки головного и спинного мозга

Головной и спинной мозг имеет три оболочки: наружную – твердую среднюю – паутинную и внутреннюю – мягкую. Оболочки защищают мозговое вещество от вредных воздействий. Твердая оболочка с ее отростками и паутинные цистерны осуществляют механическую защиту мозга. Паутинная и мягкая оболочки обеспечивают циркуляцию спинномозговой жидкости и питание вещества мозга. Мозговые оболочки защищают паренхиму мозга от инфекционных и токсических веществ.

Твердая мозговая оболочка является наружной оболочкой мозга и состоит из двух слоев: наружный слой образует внутреннюю надкостницу костей черепа; внутренний же состоит из плотной фиброзной ткани, покрывающей мозг. В полости черепа оба слоя прилегают друг к другу и образуют отростки: серп большого мозга, серп мозжечка, намет мозжечка, диафрагму седла. В местах их расхождения формируются полости – синусы, заполненные венозной кровью. Наиболее крупные из них – *верхний сагиттальный синус, нижний сагиттальный синус, поперечный синус, прямой синус*. Венозная кровь головного мозга из синусов оттекает во внутреннюю яремную вену.

Паутинная оболочка находится под твердой мозговой оболочкой и отделена от нее *субдуральным пространством*. Под паутинной оболочкой находится *субарахноидальное пространство*, заполненное спинно-мозговой жидкостью. В связи с неровным рельефом поверхности головного мозга подпаутинное пространство местами расширяется, образуя цистерны.

Мягкая мозговая оболочка покрывает мозг, тесно связана с ним, очень богата сосудами и нервами и глубоко проникает в вещество мозга, в желудочки мозга и участвует в образовании сосудистых сплетений, вырабатывающих спинномозговую жидкость – *ликвор*. Ликвор циркулирует между паутинной и мягкой оболочками в субарахноидальном пространстве.

Оболочки спинного мозга. Твердая оболочка спинного мозга отделена от позвоночного столба эпидуральным пространством. Средняя паутинная оболочка отделяется от твердой – субдуральным пространством, а от мягкой – подпаутинным.

Спинно-мозговая жидкость образуется в сосудистых сплетениях желудочков мозга. Из боковых желудочков ликвор проникает в III желудочек, затем по Сильвиеву водопроводу в IV желудочек, а из него – в подпаутинное пространство головного и спинного мозга (рис. 20). Жидкость вырабатывается непрерывно около 600 мл в сутки и так же непрерывно происходит ее отток через венозную систему. Движение ликвора обусловлено пульсацией сосудов, дыханием, движениями головы и тела.

В состав спинно-мозговой жидкости входят вода, клетки (лимфоциты), белковые вещества, глюкоза, хлориды, электролиты, микроэлементы, витамины, гормоны. В норме ликвор прозрачный, бесцветный, количество его у взрослого человека 120–150 мл.

Физиологическое значение спинно-мозговой жидкости многообразно. Во-первых, она служит гидравлической подушкой мозга, обеспечивая его механическую защиту при толчках и сотрясениях. Во-вторых, она участвует в обмене веществ, доставляя к головному и спинному мозгу питательные вещества и отводит от них продукты обмена. В-третьих, поддерживает электролитный баланс в тканях и постоянство внутренней среды мозга.

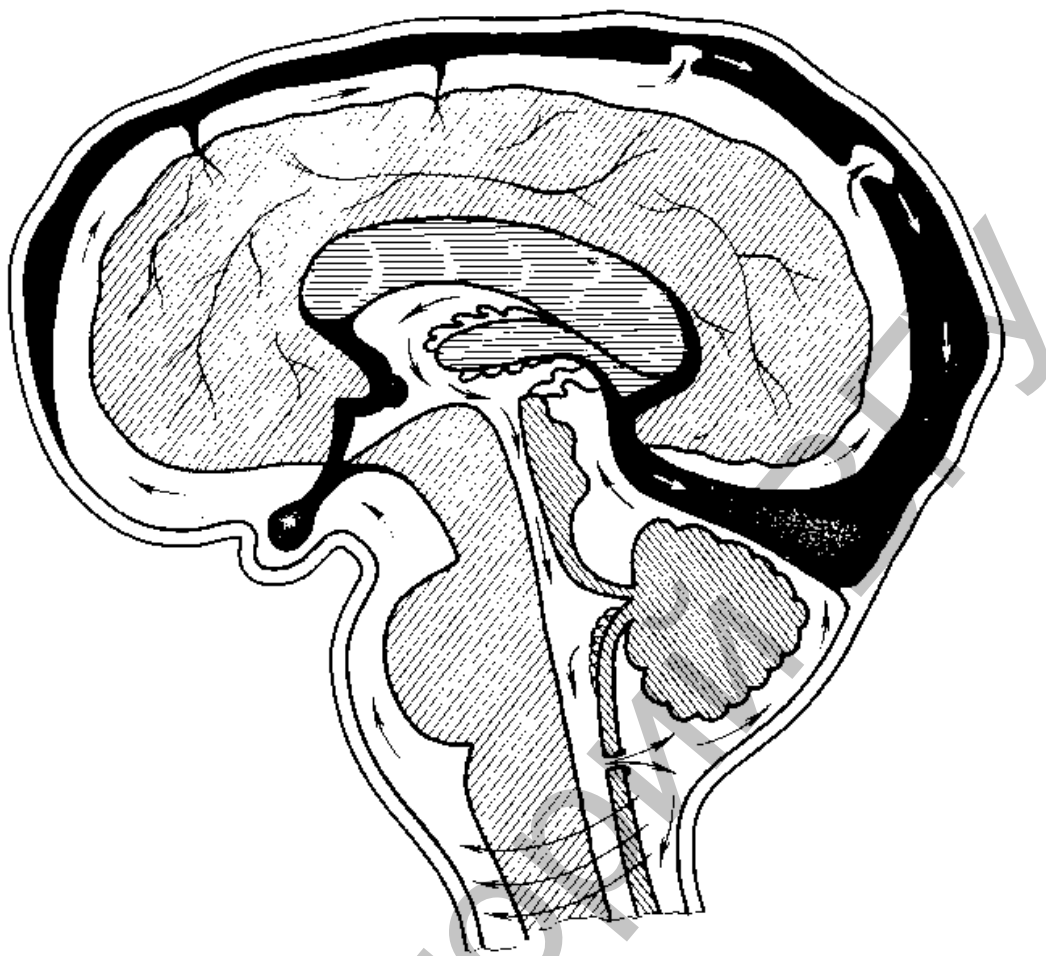


Рис. 20. Схема циркуляции спинномозговой жидкости.

Гематоэнцефалический барьер. Особенность кровеносных сосудов центральной нервной системы в том, что они изолированы тесно прилегающими к ним астроцитами и через их стенки не проходят крупные молекулы. Поступают только газы и небольшие молекулы питательных веществ. Это ограничение получило название *гематоэнцефалического барьера*. Так же ограничено обратное поступление веществ из мозга в кровь. Повреждение гематоэнцефалического барьера приводит к тяжелым нарушениям деятельности мозга.

ИССЛЕДОВАНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Исследование чувствительной сферы

Методы исследования чувствительности основываются на показаниях больных в ответ на действие любых раздражителей. У детей эти исследования представляют некоторые трудности, т.к. ребенок не всегда четко и правильно анализирует свои ощущения и адекватно их описывает.

В клинической практике различают следующие виды чувствительности:

- поверхностную или кожную (болевая, температурная, тактильная);
- глубокую (суставно-мышечная, вибрационная, чувство давления, веса);
- сложные виды чувствительности (двумернопространственная, дискриминационная, кинестезия, стереогнозия);
- интероцептивную (вегетативно-висцеральная, включающая чувствительность внутренних органов и сосудов).

Вначале исследуют поверхностную чувствительность, затем глубокую.

Исследование проводят в теплой и тихой комнате. Предварительно больному объясняют, на что он должен обращать внимание и какие при этом давать ответы. Затем предлагают принять наиболее удобную позу и закрыть глаза. При первых признаках утомления исследование прерывают. Раздражения, наносимые больному не должны быть ритмичными, т.к. они притупляют внимание. Однако сила и продолжительность их должны быть одинаковыми. О расстройстве чувствительности судят, сравнивая ощущения при раздражении пораженных и здоровых участков.

Методика исследования чувствительности

Болевую чувствительность исследуют иголкой, нанося раздражения острым и тупым концами. Расстройство чувствительности устанавливается при сравнении исследования симметричных участков тела (в пораженной и зоне и здоровой).

Температурную чувствительность проверяют при помощи двух пробирок, наполненных горячей и холодной водой, которыми прикасаются к коже больного. Раздражения вначале наносят сверху вниз: на лицо, шею, руки, туловище, ноги. Больной должен определить, какой пробиркой к нему прикоснулись, одинаково ли хорошо он ощущает температуру на разных участках тела. Затем сравнивают чувствительность на симметричных участках левой и правой половины тела. В норме воспринимается разница температур в 1–2°C.

Тактильную чувствительность (чувство осязания) исследуют путем легкого прикосновения к коже ваткой или волосистой кисточкой. Раздражения должны быть касательными. Их наносят не слишком часто с неравномерными промежутками. Сравнивая исследование двух симметрично расположенных участков, судят о характере нарушения тактильной чувствительности. У здорового человека тактильная чувствительность не везде одинакова: на губах, на кончиках пальцев и в области паховых складок она лучше, чем на проксимальных отделах конечностей или туловища.

Суставно-мышечное чувство проверяют путем пассивного перемещения частей тела (дистальных, проксимальных) в разных суставах (межфаланговые, лучезапястные, голеностопные) в различных направлениях (вверх, вниз, в сторону) при разном объеме движений у больного с закрытыми глазами. Исследование начинают с дистальных отделов конечностей (пальцев) и ведут в проксимальном направлении, включая плечевой и тазобедренный суставы. Больной должен распознать направление и локализацию движения.

Вибрационную чувствительность исследуют камертоном, ножку которого ставят на костные выступы (сосцевидные, шиловидные отростки, лодыжки). Когда больной перестает ощущать вибрацию, камертон переносят на симметричное место противоположного участка тела. Затем сравнивают длительность восприятия вибрации звучащего камертона.

Чувство локализации проверяют определением места нанесения раздражения. Больному, лежащему или сидящему с закрытыми глазами, наносят раздражения (уколы, прикосновения предметом) на исследуемый участок кожи и просят указать пальцем место укола или прикосновения. Расстояние между местом нанесения раздражения и местом, указанным больным, измеряют в сантиметрах. Ошибки, не превышающие 1 см, возможны и у здорового человека.

Дискриминационную чувствительность (способность воспринимать отдельно два одновременно наносимых раздражения) исследуют при помощи циркуля Вебера. Расставленными ножками циркуля одновременно прикасаются к коже исследуемого, который при этом воспринимает два прикосновения. Затем ножки сдвигают до тех пор, пока прикосновения их не будут восприниматься как одно. Оценка полученных данных выражается в миллиметрах и ее сравнивают с цифрами, полученными при исследовании симметричных здоровых участков кожи. Способность к дискриминации наиболее выражена на кончике языка и на концевых фалангах пальцев, меньше – на лбу и спине (рис. 21).

	Область	Расстояние	в мм
	Кончик языка		1,1
	Кончики пальцев		2,2
	Красная часть губ		4,5
	Спинка языка		9,0
	Подошва		11,2
	Тыл кисти		31,5
	Предплечье		40,5
	Голень		40,5
	Верхняя часть спины		53,0
	Середина спины		67,5
Задняя часть шеи		67,5	

Рис. 21. Дискриминационная чувствительность (схема).

Двумернопространственное чувство проверяют выяснением способности исследуемого определять характер элементарных геометрических фигур (круг, крест и т.д.), цифр и букв, которые вычеркивают на коже больного.

Стереогнозию – способность узнавать предметы на ощупь исследуют следующим образом. Больному, с закрытыми глазами, предлагают знакомые предметы, который он должен узнать ощупыванием.

Исследование двигательной сферы

Классификация рефлексов. Основным двигательным путем, который осуществляет произвольные движения, является путь, соединяющий предцентральные извилины коры большого мозга с поперечно-полосатой мускулатурой противоположной половины тела. Этот путь двухнейронный. Он состоит из центрального и периферического двигательных нейронов.

Центральные нейроны соединяют кору двигательной зоны полушарий (предцентральные извилины) с двигательными ядрами черепных нервов и передними рогами спинного мозга противоположной стороны.

Периферические нейроны двигательного пути начинаются в двигательных ядрах черепных нервов и передних рогах спинного мозга. Первые образуют черепные нервы, а вторые – передние (двигательные) корешки, которые, сливаясь с задними корешками, образуют спинно-мозговые нервы.

В результате центральные двигательные нейроны образуют корково-ядерные и корково-спинно-мозговые, а периферические – ядерно-мышечные и спинно-мышечные пути. Общий путь, соединяющий предцентральные извилины большого мозга с мускулатурой противоположной половины тела, называют корково-мышечным путем.

Для характеристики функции движений большое значение имеет оценка рефлексов. Рефлексы являются одним из важнейших показателей состояния центральной нервной системы, степени ее зрелости, целостности рефлекторной дуги и центральных механизмов регуляции (табл. 1).

Исследование рефлексов производят в определенном порядке – сверху вниз: надбровный, корнеальный, конъюнктивальный, нижнечелюстной, глоточный, небный, пястно-лучевой с двуглавой мышцы, с трехглавой мышцы, лопаточно-плечевой, брюшные кожные, брюшные глубокие, кремастерный, коленный, ахиллов, подошвенный, анальный. При исследовании рефлексов определяется их нормальное состояние (норморефлексия), их повышение (гиперрефлексия), понижение (гипорефлексия), полное отсутствие (арефлексия) или асимметрия рефлексов (анизорефлексия).

При оценке двигательных функций исследуют состояние экстрапирамидной системы.

В исследование экстрапирамидной системы входит оценка состояния паллидарного отдела, стриарного отдела и мозжечка.

При исследовании паллидарного отдела выявляют активность движений, походку, позу больного, состояние мышечного тонуса, наличие тремора рук, головы. Обращают внимание на речь.

Исследуя стриарный отдел экстрапирамидной системы, выявляют разнообразные непроизвольные движения больного – гиперкинезы (рис. 2).

Классификация рецепторов, с которых вызываются рефлексy

Поверхностные (возникают при легком раздражении кожи, роговицы или слизистых оболочек)		
<p>Кожные:</p> <ul style="list-style-type: none"> – (верхний, средний, нижний) – сокращение мышц одноименной половины брюшной стенки при раздражении кожи на уровне пупка и выше паховой складки; – подошвенный – сгибание всех пальцев стопы при штриховом раздражении подошвенной поверхности стопы; – кремастерный – приподнимание яичка при раздражении кожи внутренней поверхности бедра. 	<p>Со слизистых оболочек:</p> <ul style="list-style-type: none"> – корнеальный (роговичный) – смыкание век при прикосновении бумажкой к роговице; – конъюнктивальный – смыкание век при прикосновении бумажкой к конъюнктиве; – глоточный – кашлевые движения при прикосновении к стенке глотки; – небный – поднятие мягкого неба и язычка при прикосновении к нему 	
Глубокие (вызываются ударом молоточка по участку надкостницы или сухожилию)		
<p>Сухожильные</p> <ul style="list-style-type: none"> – с сухожилия 2-главой мышцы – сгибание руки в локтевом суставе при ударе по сухожилию двуглавой мышцы в локтевом сгибе; – с сухожилия 3-главой мышцы – разгибание предплечья при ударе молоточком по сухожилию трехглавой мышцы; – коленный – разгибание голени при ударе молоточком по связке надколенника; – ахиллов – подошвенное сгибание стопы при ударе молоточком по ахиллову сухожилию 	<p>Надкостные (периостальные):</p> <ul style="list-style-type: none"> – надбровный – смыкание век при ударе по краю надбровной дуги; – нижнечелюстной – сокращение жевательных мышц и поднятие нижней челюсти при легком ударе по подбородку; – пястно-лучевой – сгибание в локтевом суставе при ударе по шиловидному отростку; – лопаточно-лучевой – приведение плеча кнаружи при ударе по внутреннему краю лопатки 	<p>Суставные:</p> <ul style="list-style-type: none"> – рефлекс Майера – при сгибании фалангов 3-го и 4-го пальцев наблюдается противопоставление большого пальца; – рефлекс Лери при сгибании пальцев и кисти наблюдается сгибание руки в локтевом суставе
Дистантные (слуховые, световые, обонятельные, вкусовые)		
Интероцептивные (с внутренних органов)		

Классификация гиперкинезов в зависимости от поражения разных структур головного мозга (по Л.С. Петелину)



Большое значение в исследовании движений имеет исследование функций мозжечка. При его поражении и нарушении его связей с другими отделами нервной системы расстраиваются координации движений, мышечный тонус и равновесие тела. В методику исследования функций мозжечка входит: определение нистагма, расстройства поход-

ки, пробы на асинергию, Ромберга, пальце-носовая, пальце-указательная, коленно-пяточная пробы и др. Нарушение координации движения приводит к атаксии.

Поддержание нормальной двигательной функции происходит за счет согласованной деятельности нескольких отделов центральной нервной системы. К ним относятся мозжечок, вестибулярный аппарат, проводники глубокой мышечной чувствительности и кора лобной и височной областей. При поражении различных мозговых структур различают следующие виды атаксий: мозжечковую, вестибулярную, сенситивную и корковую (рис. 22).

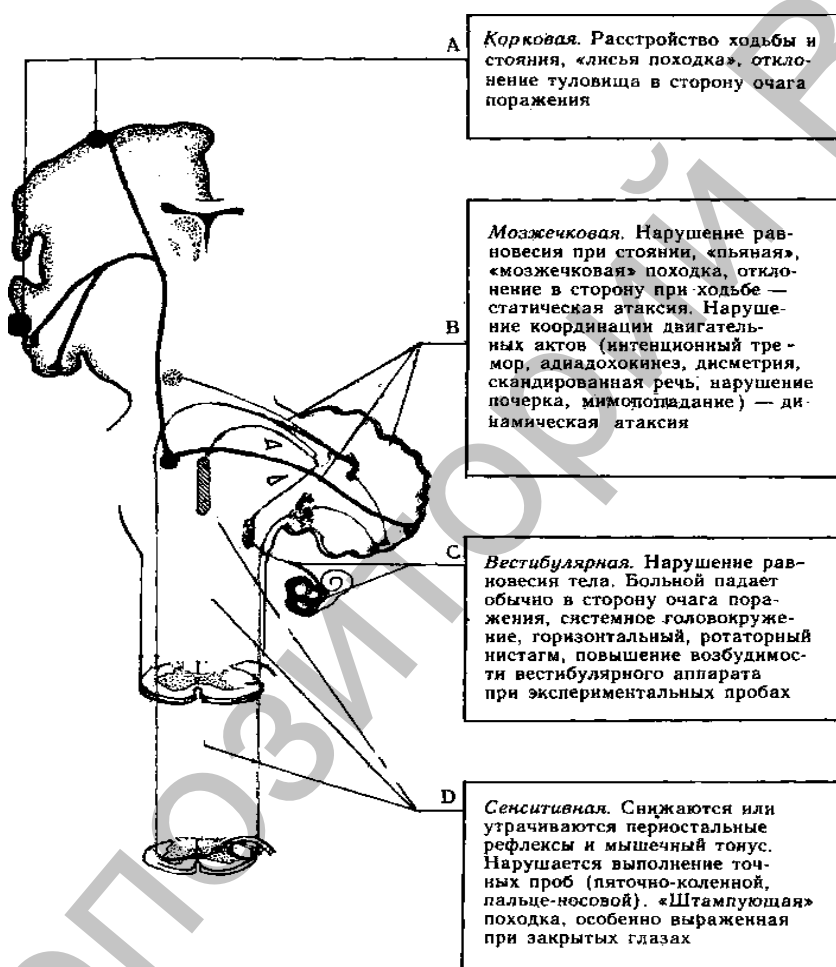


Рис. 22. Виды атаксий при поражении различных мозговых структур.

Мозжечковая атаксия наблюдается при поражении червя, полушарий и ножек мозжечка. Для исследования симптомов поражения мозжечка больному предлагают выполнить усложненную пробу Ромберга, дисметрию, а также пробы на мимопопадание, пяточно-коленную, пальце-носовую. Проверяют тонус мышц, походку, письмо, речь больного.

Вестибулярная атаксия развивается при поражении вестибулярного нерва, ядра и коркового центра в височной доле мозга. У больного исследуют походку, применяют вращательную, калорическую и усложненную позу Ромберга.

Корковая атаксия развивается при поражении лобной и височно-затылочной областей. Больному предлагают следующие виды исследования: позу Ромберга, пробу на мимопопадание, исследуют походку и другие корковые функции (психическую сферу, речь, письмо, обоняние, поля зрения).

Сенситивная атаксия исследуется теми же методами, что и мозжечковая.

Расстройство рефлекторной деятельности наблюдается при поражении центрального и периферического двигательного нейронов.

При поражении периферического двигательного нейрона (нервов, сегментарного аппарата спинного мозга, ядер черепно-мозговых нервов) происходит снижение или утрата рефлексов. Такая патология может наблюдаться в остром периоде мозгового инсульта. Это связано с угнетением деятельности сегментарного аппарата спинного мозга или при первичных атрофиях мышц. При органическом поражении нервной системы может наблюдаться – анизорефлексия.

Гипорефлексия и арефлексия могут быть причиной нарушения спинно-мозговых рефлекторных дуг и пирамидных путей.

Общая возбудимость нервной системы (неврозы, заболевания внутренних органов) сопровождается повышением поверхностных и глубоких рефлексов – гиперрефлексией. Она характерна для поражения центральных двигательных нейронов (пирамидных путей). Это связано с усилением рефлекторной деятельности сегментарного аппарата мозгового ствола или спинного мозга книзу от уровня поражения. При сильно выраженной гиперрефлексии происходит растяжение сухожилий пораженных мышц и возникает их ритмичное сокращение (клонус). Клонус бывает стойким и длительным, либо быстро затухает и чаще всего наблюдается в надколеннике и стопе.

Поражение пирамидного пути вызывает образование рефлексов, которые у здоровых людей не наблюдаются. Такие рефлексы называются патологическими (рис. 23). К ним относятся:

Рефлексы орального автоматизма:

- хоботковый – сокращение круговой мышцы рта при легком ударе молоточка по верхней или нижней губе;
- носогубный – сокращение мышц губ при постукивании молоточком по кончику носа;
- сосательный – сосательные движения губ при легком штриховом их раздражении;
- ладонно-подбородочный – сокращение подбородочной мышцы при штриховом раздражении кожи в области возвышения большого пальца;
- дистанно-оральный – при приближении молоточка к лицу происходит выпячивание губ.

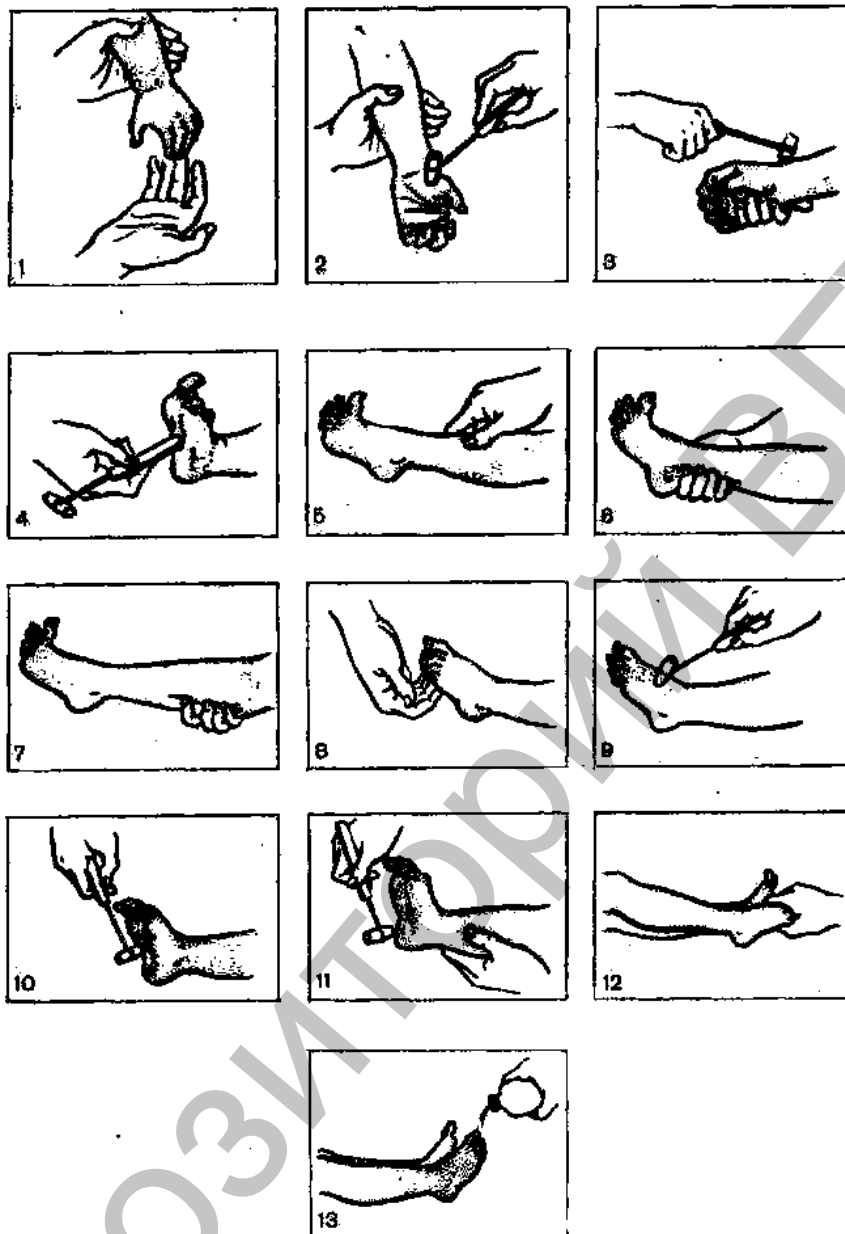


Рис. 23. Пирамидный синдром. Способы вызывания патологических рефлексов. Кистевые патологические рефлексy: 1 – аналог рефлекса Россолимо; 2 – рефлекс Жуковского; 3 – рефлекс Якобсона – Ласка. Разгибательные и сгибательные стопные патологические рефлексy: 4 – рефлекс Бабинского; 5 – рефлекс Оппенгейма; 6 – рефлекс Шеффера; 7 – рефлекс Гордона; 8 – рефлекс Россолимо; 9 – рефлекс Бехтерева I; 10 – рефлекс Жуковского; 11 – рефлекс Бехтерева II. Способы вызывания основных патологических защитных рефлексов; 12 – проба Мари – Фуа; 13 – холодовая проба.

Такие рефлексy возникают при двустороннем поражении корково-ядерных путей. Они чаще всего выявляются у больных атеросклерозом сосудов головного мозга.

Стопные патологические рефлексy. В зависимости от формы ответной реакции их разделяют на: сгибательные и разгибательные.

В группу *разгибательных* рефлексов входят:

- симптом Бабинского – наиболее постоянный патологический рефлекс, являющийся признаком поражения пирамидного пути. Он проявляется в разгибании I пальца стопы в ответ на раздражение кожи подошвы. При этом остальные пальцы стопы сгибаются или веерообразно расходятся;
- симптом Оппенгейма – разгибание большого пальца стопы при скользящем и давящем сверху вниз движении II и I пальцев исследователя по переднему краю большеберцовой кости;
- симптом Гордона – разгибание I пальца стопы при сжатии икроножной мышцы;
- симптом Шеффера – разгибание I пальца стопы при сдавлении ахиллова сухожилия.

Группу *сгибательных* рефлексов составляют:

- симптом Россолимо – сгибание II–V пальцев стопы в ответ на короткие и быстрые удары по подушечкам ногтевых фаланг;
- симптом Бехтерева – Менделя – подошвенное сгибание II–V пальцев стопы при одновременном разгибании I пальца, либо веерообразное расхождение их при постукивании молоточком в области III–IV плюсневых костей;
- симптом Жуковского – подошвенное сгибание всех пальцев при ударе молоточком по переднему отделу подошвы.

Перечисленные патологические рефлексы могут наблюдаться у здоровых детей до двух лет.

Защитные рефлексы возникают при поперечном поражении спинного мозга. Они проявляются произвольными движениями парализованных конечностей. Так, при раздражении стопы, голени или бедра разогнутая парализованная нога произвольно сгибается в голеностопном, коленном и тазобедренном суставах.

Защитные рефлексы вызываются щипком, штриховым раздражением, прикосновением холодного или горячего предмета. Их можно вызвать и посредством пассивного движения в каком-нибудь суставе парализованной конечности. Например, резко пассивное подошвенное сгибание пальцев стопы вызывает произвольное сгибание ноги в коленном и тазобедренном суставах (симптом Мари – Фуа – Бехтерева).

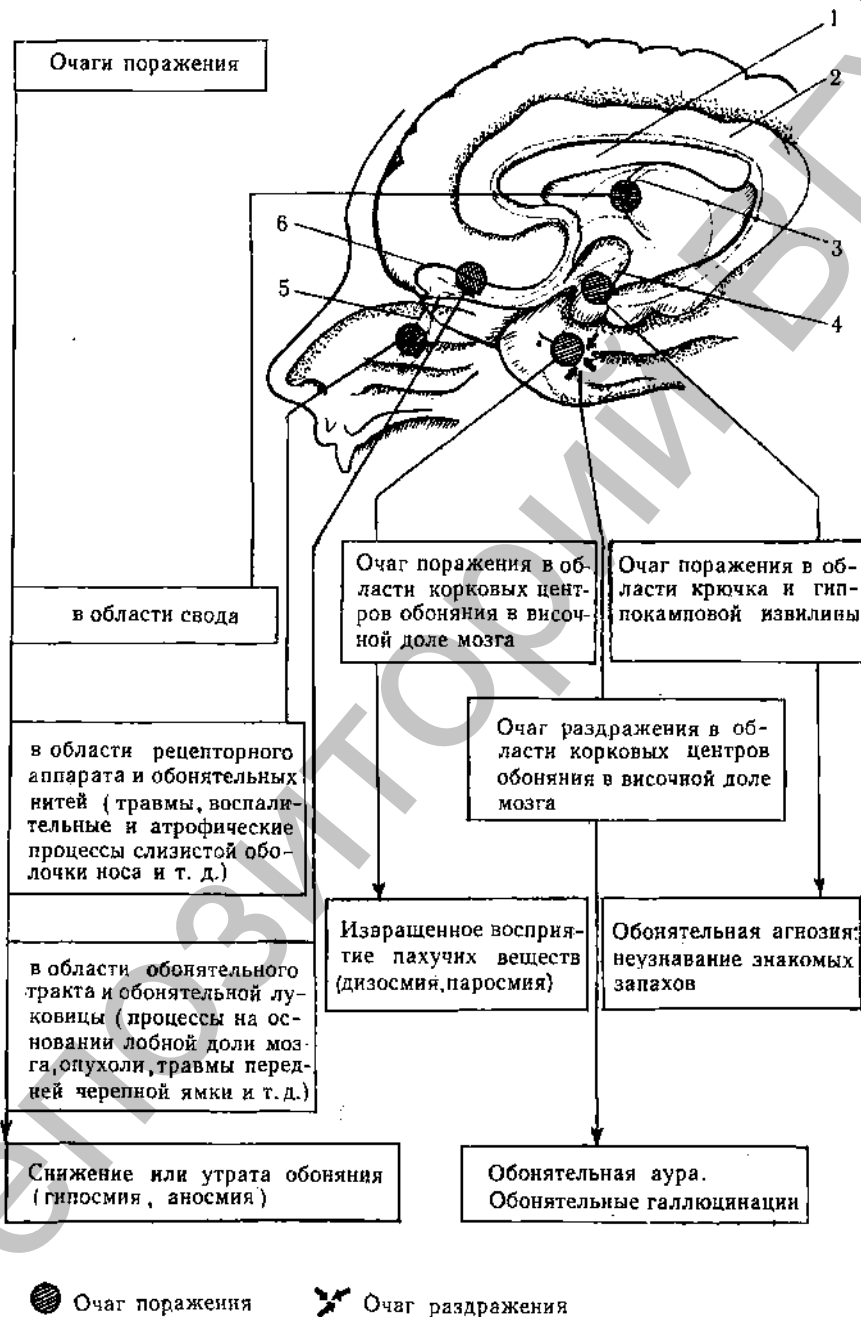
Исследование функций черепно-мозговых нервов

Исследование функции черепно-мозговых нервов имеет большое значение для оценки неврологического статуса. Начинают исследование черепно-мозговых нервов с оценки состояния первой пары.

Исследование *обонятельного* нерва проводят при помощи набора склянок с ароматическими веществами (духи, камфара, настойка валерианы). Каждый носовой ход исследуется отдельно.

Новорожденные и дети раннего возраста на резкие запахи реагируют выражением недовольства: отворачиваются, плачут, морщат лицо. При поражении обонятельных нервов наблюдается снижение обоняния (гипосмия), либо его утрата (аносмия) (табл. 3).

Таблица 3



1 – мозолистое тело; 2 – поясная извилина; 3 – свод; 4 – крючок; 5 – обонятельные нити; 6 – обонятельная луковица.

Эти расстройства возникают при различных патологических процессах (опухоль передней черепной ямки, перелом основания черепа, атрофический ринит, полипы). Реже отмечаются повышенная чувстви-

ность к запахам (гиперсмия) при беременности; нарушение идентификации запахов (обонятельная агнозия); извращенное обоняние (дозосмия).

Исследование *зрительного нерва* имеет огромное значение в неврологии. Исследуют *остроту зрения, цветоощущение, поля зрения, глазное дно*.

Остроту зрения проверяют при помощи таблиц (Головина, Сивцева) с нанесенными на них 10 рядами букв или различных картинок (для детей дошкольного возраста). Об остроте зрения у грудных детей судят по реакции ребенка на свет, по его способности фиксировать взгляд на ярких предметах, игрушках, следить за их перемещением. *Цветоощущение* исследуют с помощью специальных таблиц, а также цветowych картинок, фигур. Проверяют способность различать цвет и его оттенки. *Поля зрения* исследуют при помощи периметра. Наибольшее поле зрения для белого цвета. Границы его кверху и кнутри простираются до 60°, книзу 70°, кнаружи 90°. В патологических случаях можно обнаружить концентрическое сужение полей зрения, выпадение отдельных его участков (скотомы), выпадение половины полей зрения (гемианопсия). *Глазное дно* исследует обычно врач-окулист при помощи офтальмоскопа. При этом обращают внимание на состояние соска зрительного нерва, сетчатки и сосудов.

Расстройство зрения проявляются в виде: снижения остроты зрения (амблиопия); полной утраты зрения (амавроз); утратой способности различать цвета (ахроматопсия); слепотой на зеленый или красный цвет (дальтонизм).

Глазодвигательный, блоковый и отводящий нервы исследуют одновременно, так как они выполняют общую функцию – осуществляют движения глазных яблок. Во время исследования функций этих нервов обращают внимание на подвижность глазных яблок при взгляде в стороны, вверх, вниз и подвижность верхнего века. Исследуют форму и размеры зрачка, его реакцию на свет и аккомодацию; определяют положение глазного яблока в орбите – нет ли выпячивания глазного яблока из орбиты (пучеглазие, или экзофтальм) или, наоборот, западения глазного яблока внутрь орбиты (энофтальм). Выясняют, нет ли у больного двоения в глазах. Обращают внимание и на положение глазных яблок: срединное, отклоняющееся кнутри (сходящееся косоглазие) или кнаружи (расходящееся косоглазие).

Во время исследования функции *тройничного нерва* определяют его чувствительную и двигательную функции.

Чувствительность исследуют на симметричных участках лица (болевая, температурная и тактильная). Определяют наличие болезненности в месте выхода ветвей тройничного нерва, исследуют жевательную мускулатуру и все виды чувствительности на лице. Во время исследования двигательной функции нерва определяют тонус и степень

сокращаемости жевательных мышц (височных – в области височных ямок, жевательных – спереди от ушных раковин). Исследуют рефлекс – надбровный, корнеальный, конъюнктивальный и нижнечелюстной.

При исследовании функции *лицевого нерва* оценивают симметричность выраженности лобных, носогубных складок и глазных щелей. Выясняют способность большого вытягивать губы «хоботком», свистеть и производить оскал зубов. Определяют особенности слезо- и слюноотделения (влажность или сухость слизистых оболочек глаза и ротовой полости), вкусовую чувствительность на передних 2/3 языка.

При исследовании *слухового нерва* проверяют остроту слуха и способность к локализации источника звуков. Остроту слуха исследуют для каждого уха отдельно. При этом исследуемого просят закрыть глаза и шепотом на расстоянии произносят отдельные слова или фразы. Устанавливают максимальное расстояние, при котором слова воспринимаются правильно. Слух считается нормальным, если шепотная речь воспринимается с расстояния 5 м. Более детально острота слуха исследуется с помощью аудиографии. Это позволяет получить в графическом изображении восприятие отдельных тонов по частоте и громкости.

У новорожденных и детей первых месяцев жизни о сохранности слуха судят по их реакции на резкий звуковой раздражитель (хлопок в ладони). В ответ на такой звук слышащий ребенок отвечает смыканием век, реакцией испуга, двигательным беспокойством, поворотом головы. По мере роста и развития ребенок начинает реагировать на голос матери, а затем и на другие звуки. Производят также исследование воздушной и костной проводимости звука при помощи звучащего камертона.

При исследовании локализации звука исследуемый с закрытыми глазами должен определить направление источника звука.

Для оценки функции вестибулярного нерва выясняют, нет ли головокружения, нистагма, нарушений координации движений. Головокружение может возникать приступообразно, усиливаться при взгляде вверх и при резких поворотах головы.

Языко-глоточный и блуждающий нервы исследуются одновременно, так как они совместно обеспечивают чувствительную и двигательную иннервацию глотки, гортани, мягкого неба, вкусовую чувствительность задней трети языка, секреторную иннервацию околоушной слюнной железы. Выявляют чувствительность глотки, гортани; определяют вкусовую чувствительность языка, используя сладкие, кислые, горькие вещества; исследуют функцию околоушной слюнной железы (сухость слизистых оболочек или слюнотечение); определяют звучание голоса (нет ли охриплости, гнусавого оттенка, снижения звучности голоса, гипо- или афонии); определяют функцию мышц глотки – не затруднено ли глотание, не затекает ли пища в полость носа; исследуют глоточный и небный рефлекс.

Во время исследования функции добавочного нерва больному предлагают повернуть голову в сторону (вправо, влево), пожать плечами, сбли-

зять лопатки. При этом оцениваются функции грудино-ключично-сосковой мышцы, которая обеспечивает наклон головы набок с поворотом лица в противоположную сторону, и трапециевидной мышцы, обеспечивающей поднятие плеча и лопатки вверх (пожимание плечами, оттягивание плечевого пояса кзади и приведение лопатки к позвоночнику).

Подъязычный нерв иннервирует мышцы языка. При анализе функции этого нерва исследуют положение языка в полости рта и при высовывании (язык по средней линии или сдвигается в сторону), подвижность языка (вверх, вниз, в стороны), тонус мышц языка.

Исследование высших корковых функций

При исследовании неврологического статуса исследуются *гнозис, праксис, речь, память, мышление*. Нужную информацию о психическом состоянии детей получают во время наблюдения за их мимикой, манерой игры, поведением в новой обстановке.

Для исследования *зрительного гнозиса* используют набор предметов. Ребенку предъявляют предметы и просят их назвать, описать, сравнить по величине. Применяют набор цветных, однотонных и контурных картинок. Оценивают способность узнавать предметы, лица, сюжеты. Попутно проверяют и зрительную память: детям предъявляют несколько картинок, затем их перемешивают с несколькими новыми. После этого детей просят выбрать знакомые картинки. При этом учитывают время работы, настойчивость, утомляемость.

При исследовании *слухового гнозиса* просят определить знакомые ему звуки: тиканье часов, звон колокольчика, шум льющейся воды. Оценивают и восприятие направления звука.

При определении *тактильного гнозиса* оценивают стереогноз – узнавание предмета на ощупь при закрытых глазах.

Во время исследования *праксиса* больному предлагают ряд заданий – присесть, погрозить пальцем, причесаться. Кроме того, больным даются задания действовать с воображаемыми предметами – их просят показать, как едят суп, как звонят по телефону, как пилят дрова. Оценивают способность подражать демонстрируемым действиям.

Для исследования *гнозиса и праксиса* применяют специальные психологические методики. Среди них важное место занимают доски Сегена с углублениями разной формы, в которые нужно вложить соответствующие углублениям фигуры; методика Коса – набор кубиков разной окраски, из которых нужно сложить узор, соответствующий показанному на картинке; куб Линка – из окрашенных по-разному 27 кубиков предлагается сложить куб таким образом, чтобы все его стороны были одинакового цвета. Во всех этих методиках большое значение имеет оценка того, как ребенок выполняет задание, действует ли он по методу проб и ошибок или по определенному плану.

Отдельно анализируются особенности чтения, устной и письменной речи.

Для исследования *памяти* применяют ряд психологических методик. Одна из них заключается в запоминании десяти слов. Исследуемому зачитывают десять слов и просят их повторить. Затем эти же слова предъявляют еще пять раз. После каждого повторения отмечают количество воспроизведенных слов. Ребенка просят воспроизвести эти слова через 50–60 мин (без предварительного предъявления). По полученным данным можно составить кривую запоминания. Обычно после третьего повторения воспроизводится девять или десять слов из десяти, и эта цифра удерживается в четвертой и пятой пробах. Через час в памяти остается от восьми до десяти слов. При плохом запоминании количество воспроизводимых слов держится на низком уровне. Этот метод предназначен прежде всего для исследования механической памяти.

Для исследования логического, ассоциативного запоминания применяют другую методику. Детей просят запомнить ряд слов. Для лучшего запоминания слов используют соответствующую картинку. Например, во время запоминания слова «обед» используют картинку с изображением хлеба. После того как больной отберет картинку в ответ на называемые слова, их откладывают в сторону. Спустя 40–60 мин детям дают картинки и просят вспомнить соответствующие им слова. Важно не только количество воспроизведенных слов, существенны также и особенности используемых при этом ассоциаций – примитивные, сложные, вычурные.

Для исследования *мышления* и его расстройств применяются специальные психологические методики. Часто применяется методика вычисления «коэффициента интеллектуальности» или IQ.

Важным моментом является проба на классификацию предметов. Испытуемый должен объединить картинки с изображением животных, растений, инструментов, предметов обихода в группы по принципу «подходящие к подходящему». В процессе выполнения задачи можно увидеть, насколько глубоки или поверхностны обоснования испытуемого, насколько он способен классифицировать и обобщать понятия.

Другим тестом является проба на «исключение четвертого лишнего». Перед испытуемым кладут четыре картинки. Одну из них он должен отложить (исключить), как не подходящую к остальным. Простейший набор может состоять из изображений елки, березы, дуба и ромашки, более сложный – из изображений ложки, вилки, тарелки и хлеба. В последнем случае испытуемый может сказать, что в наборе нет ничего лишнего, так как все это нужно для еды. На самом же деле, понятие «посуда» объединяет три предмета и позволяет исключить изображение хлеба.

При оценке интеллекта у детей, особенно с задержками речевого развития, широко используется различный наглядный материал. Например, применяется доска Сегена. Ребенок должен вложить в каждое углубление предмет соответствующей конфигурации (круг, квадрат, крест). Обращают внимание, действует ли испытуемый методом слепых проб или сразу «на глаз» соотносит форму фигурки и углубления.

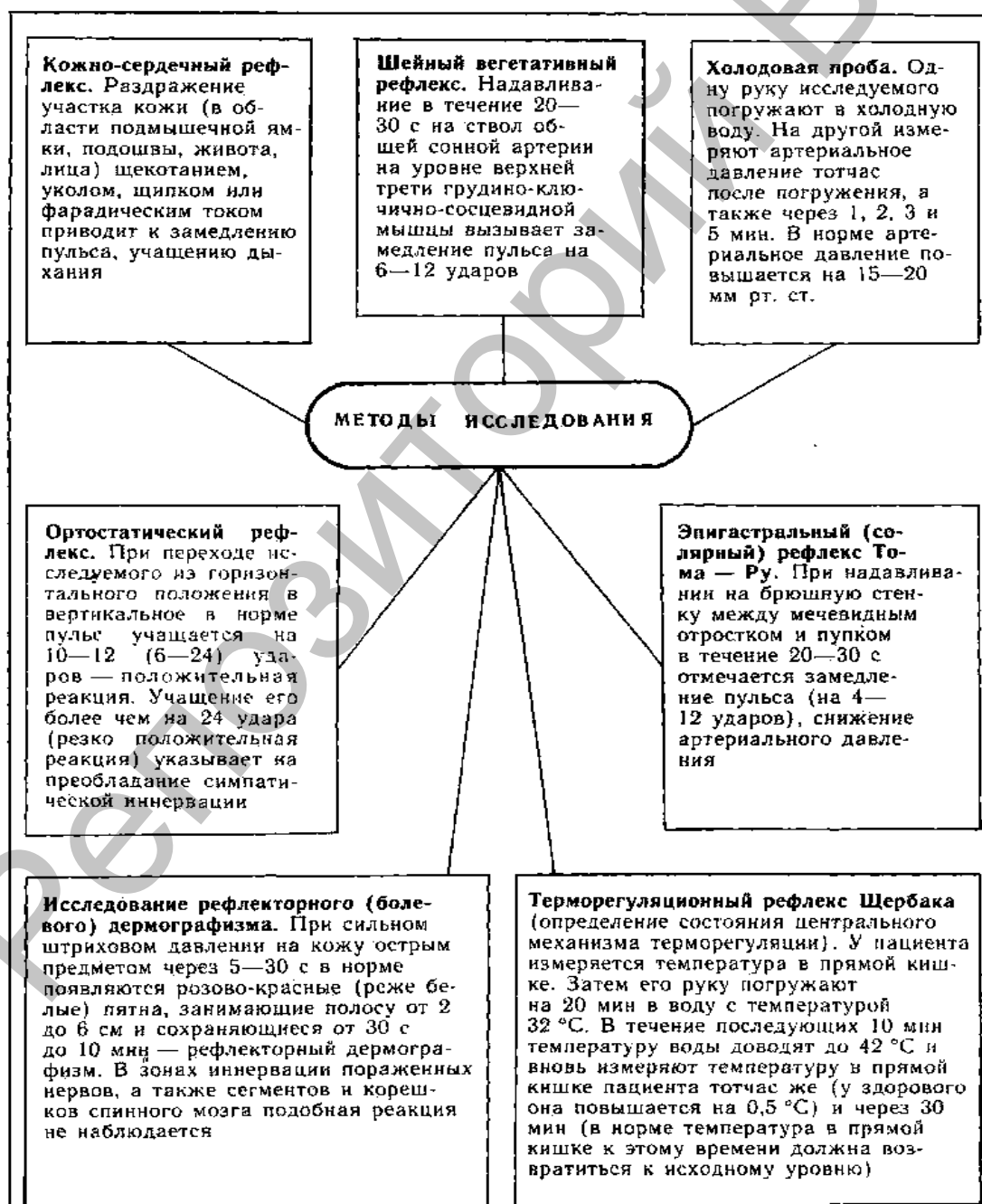
На основе анализа гнозиса, праксиса, речи, памяти и мышления делают вывод о психическом складе, личностных особенностях и степени возрастной зрелости психики ребенка.

Исследование вегетативной нервной системы

При исследовании вегетативной нервной системы обращают внимание на регуляцию сосудистого тонуса, кожно-вегетативные рефлексы, терморегуляцию, вегетативную иннервацию глаза, слюно- и слезоотделение (табл. 4).

Таблица 4

Методы исследования функций вегетативной нервной системы



Сосудистая регуляция исследуется при помощи анализа сердечно-сосудистых рефлексов.

Глазосердечный рефлекс вызывается надавливанием на передне-боковые поверхности глазных яблок в течение 20–30 с. В норме при этом пульс замедляется на 8–10 ударов. При повышении тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы пульс замедляется более чем на 10 ударов, а при повышении тонуса симпатического отдела пульс остается без изменений или учащается.

Солярный рефлекс вызывается надавливанием на область солнечного сплетения (между мечевидным отростком грудины и пупком) в течение 20–30 с. При этом в норме происходит урежение пульса на 4–12 ударов в минуту и снижение артериального давления крови. При повышении тонуса парасимпатического отдела пульс замедляется более чем на 12 ударов, а при повышении тонуса симпатического отдела он остается без изменения или учащается.

Клиностатический рефлекс вызывается при переходе исследуемого из вертикального положения в горизонтальное: пульс в норме замедляется на 10–12 ударов в минуту.

Ортоstaticкий рефлекс возникает при переходе исследуемого из горизонтального положения в вертикальное и выражается в норме в учащении пульса на 10–12 ударов в минуту.

Во время исследования кожно-вегетативных рефлексов определяются *дермографизм и рефлекс «гусиной кожи»*.

Дермографизм вызывается штриховым раздражением кожи тупым предметом. При этом на месте раздражения в норме образуется покраснение кожи в виде полосы. При повышении тонуса парасимпатического отдела нервной системы полоса покраснения может быть очень широкой и длительно сохраняется, а при повышении тонуса симпатического отдела вместо покраснения кожи бывает, наоборот, ее побледнение (белый дермографизм).

Рефлекс «гусиной кожи» (пиломоторный), вызывается быстрым охлаждением кожи эфиром или щипковым ее раздражением в области надплечья. В ответ на это образуется феномен «гусиной кожи». Этот рефлекс исчезает при поражении спинного мозга в зоне иннервации пораженных сегментов.

Для оценки состояния вегетативной иннервации исследуют также терморегуляцию (кожную температуру), потоотделение (потовые рефлекс), регуляцию мочеиспускания и дефекации, слезоотделение и слюноотделение, вегетативную иннервацию глаза (зрачковый рефлекс, аккомодацию).

Дополнительные методы исследования

Помимо общеклинического (врачебного) исследования нервной системы большое значение имеют также дополнительные (лабораторные и аппаратно-инструментальные) методы исследования. Эти методы имеют вспомогательное значение, они помогают оценить характер поражения нервной системы, его распространенность и некоторые другие особенности.

Исследование спинно-мозговой жидкости в неврологии имеет большое значение, так как многие воспалительные, опухолевые, дегенеративные и другие заболевания изменяют ее характер и свойства. В ликворе содержатся гормоны, витамины, различные биологически активные вещества, ионы калия, натрия, кальция, фосфора, микроэлементы, глюкоза, белок, лейкоциты (лимфоциты). При многих заболеваниях изменяется содержание этих веществ. По их изменению можно судить о характере заболевания. С целью исследования ликвора иглой делают поясничный прокол спинномозгового канала между вторым-третьим или третьим-четвертым позвонками и извлекают 2–5 мл жидкости (рис. 24). После прокола ребенок лежит горизонтально без подушки, в течение суток, соблюдая постельный режим. Кормят ребенка через два часа после прокола.

Ликвор исследуют при менингитах (воспаление мозговых оболочек), энцефалитах (воспаление вещества головного мозга), опухолях головного и спинного мозга, внутричерепных кровоизлияниях, судорогах, водянке головного мозга. Подозрение на менингит является обязательным показанием для поясничного прокола. На основании исследования спинномозговой жидкости делают вывод о характере менингита (гнойный или серозный), что очень важно, так как разные виды менингита лечат по-разному.

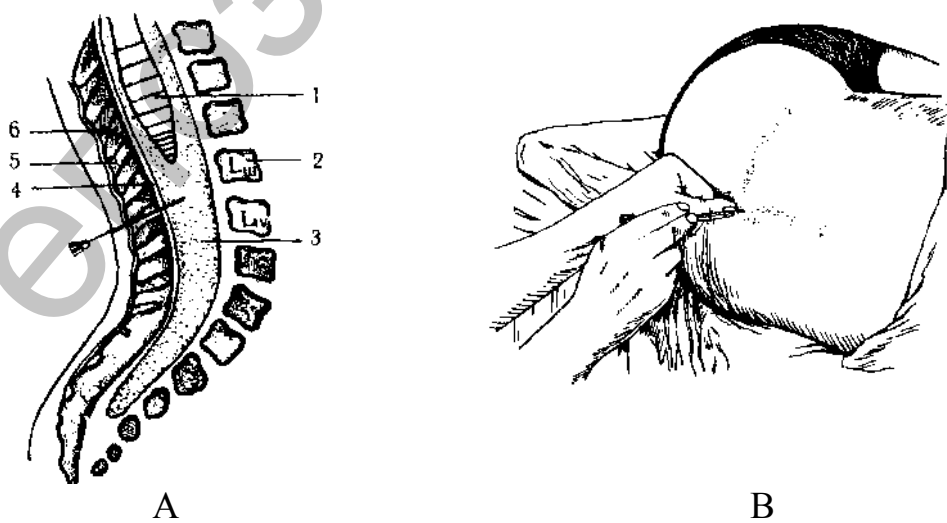


Рис. 24. А – люмбальная пункция (показано место введения иглы при поясничном проколе); 1 – спинной мозг; 2 – поясничный позвонок; 3 – конечная цистерна; 4 – желтая связка и твердая оболочка спинного мозга; 5 – межкостистая связка; 6 – остистый отросток; В – люмбальная пункция (положение больного).

Трансиллюминация черепа – ценный вспомогательный метод исследования, применяющийся для диагностики внутричерепных заболеваний у новорожденных и грудных детей. Принцип метода заключается в распространении лучей света большой интенсивности в заполненном жидкостью пространстве. Это как бы просвечивание черепа.

Показаниями к трансиллюминации являются увеличение размеров головы у новорожденных и грудных детей, водянка головного мозга (гидроцефалия), малые размеры мозгового черепа (микроцефалия), подозрение на внутричерепные кровоизлияния.

Для просвечивания используют специальный тубус с резиновым концом, в который вмонтирована лампочка мощностью 100 Вт и более. В норме у новорожденных и детей первых месяцев жизни вокруг тубуса, прикладываемого к черепу ребенка, возникает кольцо свечения шириной от 0,5 до 3 см (степень свечения зависит от силы источника света, возраста ребенка, области головы, к которой прикладывается тубус) (рис. 25).

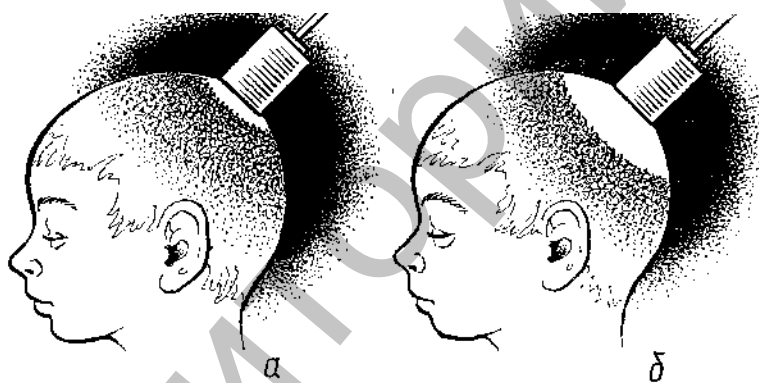


Рис. 25. Трансиллюминация черепа:
а – трансиллюминация черепа здорового ребенка;
б – трансиллюминация черепа ребенка при гидроцефалии.

Рентгеновское исследование в настоящее время применяется очень широко: при внутричерепных заболеваниях, травмах головы, заболеваниях костей черепа, позвоночника, сочленений между позвонками.

Рентгеновские снимки делают в двух проекциях – фасной и профильной. На рентгенограммах черепа обращают внимание на размеры и контуры черепа, черепные швы, состояние родничков (раннее или позднее их закрытие). С помощью рентгенограммы черепа (краниограммы) выявляют: врожденные дефекты костей черепа, пороки развития мозга, гидроцефалию, микроцефалию, переломы и дистрофические изменения костей черепа, раннее расхождение или заращение черепных швов. Большое значение имеет исследование рентгенограммы черепа в диагностике опухолей головного мозга повышения внутричерепного давления.

На рентгенограммах позвоночника выявляют врожденные пороки развития позвоночника, изменения тел позвонков при туберкулезном их поражении, травматические изменения.

РЕНТГЕНОКОНТРАСТНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Пневмоэнцефалограмма (ПЭГ) – ценный диагностический метод исследования головного мозга. Метод заключается во введении в субарахноидальное пространство спинного мозга воздуха. Воздух заполняет ликворные щели субарахноидального пространства и желудочки мозга. В результате они становятся видимыми на рентгенограммах. Некоторые заболевания головного мозга – опухоли, гнойники (абсцессы) мозга, кровоизлияния – приводят к смещению мозговой ткани, что вызывает изменения топографии и формы желудочков мозга. Эти изменения хорошо выявляются на пневмоэнцефалограмме.

ПЭГ является безопасным методом исследования. Дети хорошо переносят это исследование. Показанием для ПЭГ являются опухоли, абсцессы, туберкулезное и сифилитическое поражения головного мозга, кровоизлияния в мозг, последствия черепно-мозговых травм, эпилепсия, последствия воспалительных заболеваний оболочек головного мозга.

Вентрикулография – метод, аналогичный ПЭГ, однако в этом случае воздух вводится непосредственно в желудочки мозга с последующей рентгенографией. На рентгенограммах получается изображение только желудочков мозга.

Ангиография – ценный метод, дающий рентгенографическое изображение сосудов головного мозга после введения в них рентгеноконтрастного вещества. Ангиография проводится с целью уточнения локализации патологического очага, выяснения его природы и характера. Ангиография позволяет диагностировать сосудистые поражения головного мозга, аневризмы (патологические расширения сосудов), ангиомы (сосудистые опухоли), опухоли головного мозга. На рентгенограммах, сделанных после введения в артерию контрастного вещества, получают изображения артерий, вен, венозных синусов. Видны их расположение, просвет, скорость прохождения контрастного вещества.

В случае опухоли, абсцесса и другого объемного процесса наблюдаются смещения сосудов, изменение их хода, выпрямление и новообразование.

Контрастная миелография – рентгеноконтрастный метод для диагностики заболеваний спинного мозга и его оболочек.

Компьютерная томография – новейший метод исследования, позволяющий получить точные и детальные изображения малейших изменений плотности мозговой ткани. Мозг исследуется сканирующим устройством, содержащим кристаллические или газовые детекторы, высокочувствительные к рентгеновским лучам.

На основании регистрации мельчайших изменений в плотности мозговой ткани определяют характер и местоположение разнообразных патологических образований – опухолей, кровоизлияний, полостей, гнойников, кальцификатов. Компьютерная томография мозга способна выявить большинство врожденных пороков развития, степень расширения желудочков мозга и характер гидроцефалии, общий или локальный отек мозга. Метод дает возможность дифференцировать мозговые сосудистые нарушения, такие как инфаркты мозговой ткани, кровоизлияния в вещество мозга.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) – это метод регистрации биотоков мозга (рис. 26). В тканях мозга при возбуждении нервных клеток возникает разность потенциалов между отрицательно заряжающимися участками мозга. Эта разница потенциалов очень мала, однако при помощи электроэнцефалографа они усиливаются и регистрируются. Биотоки мозга отводят с помощью укрепляемых на коже головы электродов и регистрируют на бумаге.

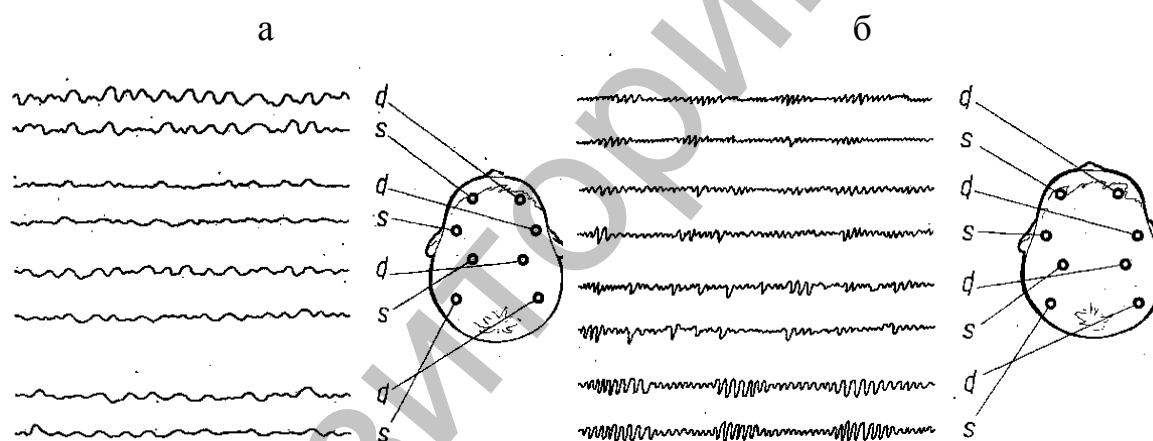


Рис. 26 . ЭЭГ грудного (а) и взрослого (б).

Анализ ЭЭГ позволяет выявить волны, отличающиеся по частоте колебаний, амплитуде, форме, регулярности и выраженности на внешние раздражители (световые или звуковые).

ЭЭГ исследование детей проводят при наличии эпилептических припадков, внутричерепных травм, задержек психического развития, очаговых поражений головного мозга. При различных заболеваниях головного мозга нарушается нормальное течение электрических процессов. На ЭЭГ появляются патологические волны. При эпилепсии возникает пик-волна (сочетание острой и медленной волны), исчезает или дезорганизуется альфа-ритм, выявляются медленные высокоамплитудные колебания. Выявлению скрытых патологических процессов помогает проведение функциональных проб с нагрузкой (звуковые, световые раздражения, гипервентиляция).

Эхо-энцефалографический (Эхо-ЭГ) метод исследования основан на способности ультразвука, проходя через ткани черепа и мозга, отражаться от границ сред, обладающих различными акустическими плотностями. Отраженные волны улавливаются и регистрируются. Это позволяет обнаруживать сопровождающиеся смещением структур мозга патологические объемные процессы (рис. 27).

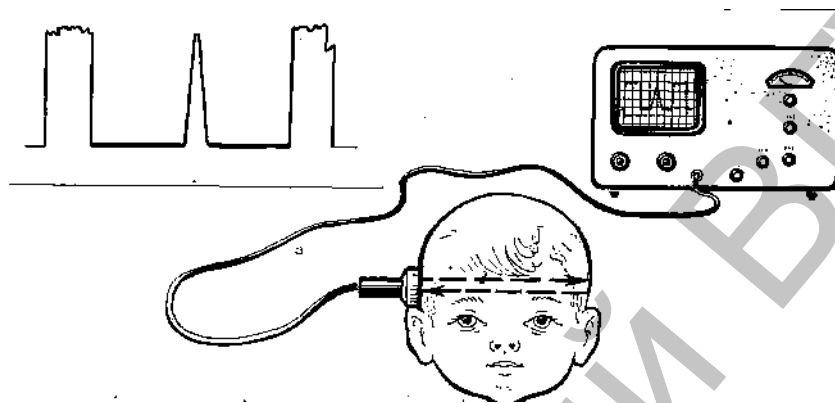


Рис. 27. Эхо-энцефалограмма.

Показанием к Эхо-ЭГ являются патологические состояния, сопровождающиеся отеком мозга и смещением срединных структур мозга – опухоль, абсцесс мозга, гематома (кровоизлияние), черепно-мозговая травма, водянка головного мозга и др. (рис. 28).

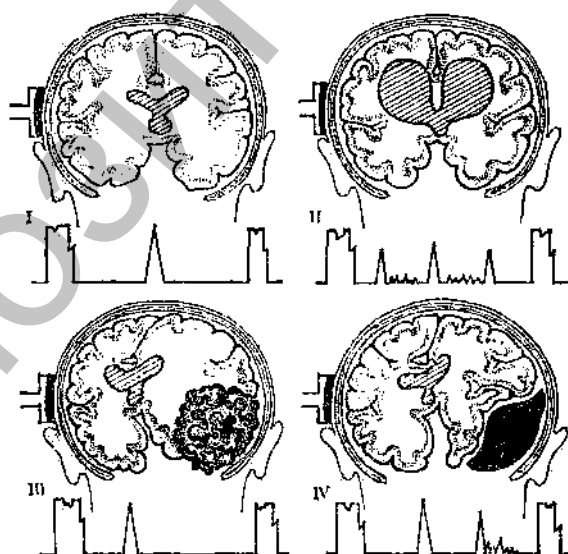


Рис. 28. Эхо-энцефалограммы в норме и при различных внутричерепных патологических процессах: I – норма; II – гидроцефалия; III – опухоль мозга; IV – интракраниальная гематома.

Реоэнцефалография (РЭГ) позволяет судить о физиологическом состоянии кровеносных сосудов мозга (состоянии их тонуса, эластично-

сти, способности к сужению и расширению, кровенаполнении сосудов мозга). В основе метода лежит регистрация изменений электрического сопротивления тканей организма при пропускании через них переменного тока высокой частоты.

Реографическое исследование проводят с помощью реографа, который подключают к записывающему устройству – электроэнцефалографу или электрокардиографу.

В норме реоэнцефалограмма представляет собой правильные, регулярные волны, имеющие восходящую часть, вершину и нисходящую часть. По форме вершины, восходящей и нисходящей части волны судят о состоянии тонуса сосудов и о скорости мозгового кровотока. Показаниями к РЭГ являются нарушения мозгового кровообращения, сосудистые заболевания, сопровождающиеся нарушениями тонуса, сосудов. В сочетании с другими методами РЭГ помогает в диагностике нарушений мозгового кровообращения.

Электромиография (ЭМГ) – метод регистрации биотоков мышц. ЭМГ широко используют для диагностики нервно-мышечных заболеваний. Электромиограмма отражает электроактивность мышечных волокон.

Отводимые от мышцы токи действия дают сведения о функциональном состоянии мышцы и иннервирующего ее нерва. Биотоки записывают с помощью осциллографа в виде кривых (рис. 29).

ЭМГ является ценным методом исследования, позволяющим дифференцировать различные уровни поражения нервной системы. Электромиограммы имеют разную картину при двигательных нарушениях, обусловленных поражением центральной и периферической нервной системы мышечного аппарата. Изменения биоэлектрической активности мышц зависят от локализации поражения нервной системы, тяжести и стадии болезни. ЭМГ помогает диагностировать центральные, спинномозговые (сегментарные), невральные и мышечные двигательные нарушения, обнаружить типичные нарушения биоэлектрической активности в ранней стадии заболевания и наблюдать за динамикой процесса и эффективностью лечения.

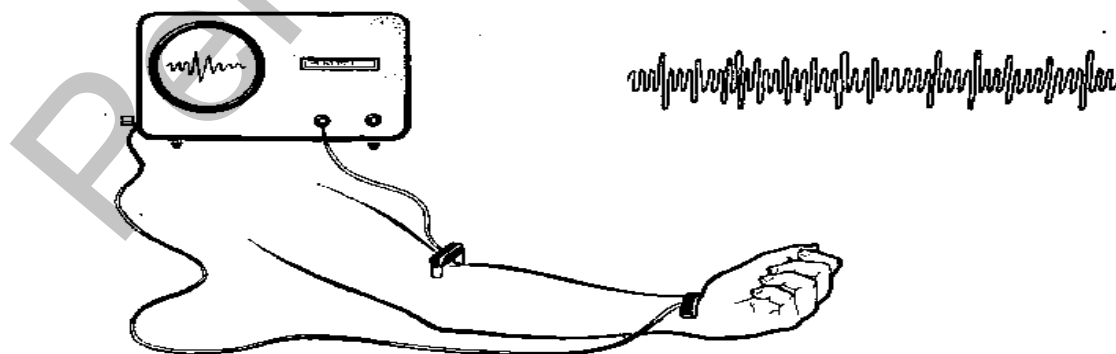


Рис. 29. Электромиограмма.

БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Многие заболевания сопровождаются нарушениями постоянства внутренней среды организма – сдвигами биохимических процессов. Их выявляют при помощи биохимических методов исследования.

С целью определения характера заболевания нервной системы прибегают к исследованию аминокислот, жиров, углеводов, ферментов (катализаторов биохимических реакций), продуктов распада гемоглобина, эритроцитов, белков, макро- и микроэлементов (калий, натрий, кальций, фосфор, магний, медь, цинк).

При помощи исследования спектра аминокислот крови и мочи выявляют наследственные заболевания обмена аминокислот (фенилпировиноградная олигофрения, гомоцистинурия, лейциноз). Раннее выявление этих заболеваний позволяет рано начать лечение и добиться хороших результатов.

Исследование ферментов, принимающих участие в обмене жиров, позволяет выявить многие наследственные заболевания обмена жиров. Подобные исследования здоровых членов семьи больных детей выявляют носителей патологического гена и помогают медико-генетическому консультированию.

Исследование билирубина крови (продукта распада гемоглобина) у новорожденных с желтухой при резус-конфликтной беременности позволяет вовремя провести обменное переливание крови с целью профилактики поражения мозга.

Биохимические методы исследования в клинике нервных болезней в настоящее время широко применяются и имеют важное значение.

Тема 3

ОСНОВНЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Патологические процессы нервных клеток, нервных волокон и глии

Поражение нервной клетки может быть преходящим (обратимым) или ведущим к ее гибели – некрозу (необратимым).

Изменения в базофильном веществе приводят к распылению и последующему растворению или укрупнению при сморщивании клетки. Болезненные процессы, касающиеся только базофильного вещества, являются обратимыми и заканчиваются полным восстановлением структуры и функций нервной клетки.

Изменения в ядре проявляются нарушением его местоположения, формы, величины, окрашиваемости, состояния оболочки и другими

структурными особенностями. Поражение ядра является решающим для клетки. На него ориентируются при оценке тяжести процесса. Нет тяжелого заболевания нервной клетки без серьезных морфологических изменений в ядре.

Отростки клетки изменяются в том же направлении, в каком идет процесс в ее теле. Они утолщаются при отечных явлениях и утончаются при сморщивании. Если воспалительные процессы в клетке выражены, то наблюдаются изменения в виде потери отростков, отека вокруг клетки, гиперплазии и распада (некроза). Для аллергического воспаления характерны набухание, инфильтрация, микронекрозы. Патологический процесс локализуется преимущественно вокруг сосудов.

Нейрофибриллы изменяются лишь под влиянием значительных вредностей. Погибшие нервные клетки не восстанавливаются.

Патоморфологические изменения нервных клеток сводятся к двум процессам: *валлеровскому и периаксональному перерождениям*.

Валлеровское перерождение заключается в том, что нервное волокно, отделенное от своей клетки, подвергается нисходящей, или вторичной, дистрофии и распаду. Уже через 24 часа после перерезки периферического нерва в дистальном его отрезке намечаются дегенеративные изменения аксона и миелиновой оболочки. Эти изменения нарастают и ведут к некрозу волокна. Шванновские клетки в начальных стадиях процесса претерпевают прогрессирующие изменения: протоплазма разрастается, ядро увеличивается, содержит хорошо окрашенные частицы хроматина и несколько крупных ядрышек. С 4–5-го дня начинается митоз шванновских клеток. Эти клетки играют роль фагоцитов, поглощающих продукты распада миелиновой оболочки и аксона. Все погибшие основные части нервного волокна фагоцитируются и выводятся по направлению к сосудам. На месте волокна остаются пустые шванновские футляры, в которые прорастают регенерирующие аксоны. Регенерация нерва совершается за счет роста центральных отрезков волокон, сохранивших свою связь с нервными клетками. В первые дни скорость регенерации составляет 3–4 мм в день, в дальнейшем темп роста замедляется.

Валлеровское перерождение характеризуется двумя основными чертами: с самого начала страдает не только миелин, но и аксон; процесс необратимый, неуклонно ведет к некрозу всего участка волокна от места перерезки до периферического концевого аппарата (синапса) включительно.

Периаксональное перерождение существенно отличается от валлеровского. Болезненные изменения при нем касаются миелиновой оболочки, оставляя до определенного времени нетронутым или малоизмененным аксон. В первой стадии периаксональный процесс может быть обратимым, но в последующем наступает дегенерация. Аксон, реагируя на вредности, становится более извитым, приобретает патологическую окрашиваемость, меняет свой калибр, но долго остается целым. В шван-

новских клетках обнаруживают выраженные прогрессирующие изменения. Разрастание протоплазмы шванновских клеток, более интенсивная окрашиваемость их предшествуют распаду нервного волокна.

Периаксональный процесс часто наблюдается при невритах и полиневритах (полиневропатиях) различной этиологии, сдавлении нервов. В центральной нервной системе сегментарная периаксональная дегенерация характерна для рассеянного склероза и других демиелинизирующих заболеваний.

В нейроглии центральной нервной системы обнаруживают воспалительные и дегенеративные изменения. Воспалительные изменения мезодермальных элементов наблюдаются при менингитах, энцефалитах, миелитах, травмах и других специфических поражениях центральной нервной системы.

Классификация основных неврологических синдромов

1. Синдромы двигательных нарушений:

а) периферический паралич:

- синдром поражения лицевого нерва;
- синдром поражения глазодвигательного нерва;
- синдром поражения подъязычного нерва;
- синдром поражения добавочного нерва;
- бульбарный синдром.

б) центральный паралич:

- синдром псевдобульбарного паралича;
- синдромы поражения экстрапирамидной системы:
 - синдром поражения мозжечка;
 - синдром поражения паллидарной системы;
 - синдром поражения стриарной системы.

2. Синдромы нарушений чувствительности и органов чувств:

а) синдромы поражения тройничного нерва;

б) синдромы зрительных нарушений (нарушение остроты зрения, цветоощущения, полей зрения);

в) синдромы нарушения слуха.

3. Синдромы поражения вегетативной нервной системы.

4. Синдромы нарушения высших корковых функций:

а) расстройство гнозиса;

б) расстройство праксиса;

в) расстройство памяти;

г) расстройство мышления;

д) синдромы речевых нарушений:

- речевые расстройства, связанные с органическими поражениями центральной нервной системы (моторная афазия, сенсорная афазия, алалия, нарушение чтения и письма);
- речевые нарушения, связанные с функциональными изменениями центральной нервной системы (заикание, расстройства темпа речи).

Синдромы двигательных нарушений

Для осуществления движения необходимо, чтобы импульс из двигательной области коры беспрепятственно был проведен к мышце. При повреждении корково-мышечного пути на любом его участке (двигательная зона коры головного мозга, пирамидный путь, двигательные клетки спинного мозга, передний корешок, периферический нерв) проведение импульса становится невозможным и соответствующая мускулатура принимать участие в движении уже не может – она оказывается парализованной. Таким образом, *паралич* или *плегия* – это отсутствие движения в мышце или группах мышц в результате перерыва двигательного рефлекторного пути. Неполная утрата движения (ограничение его объема и силы) называется *парезом*.

В зависимости от распространенности параличей различают:

- моноплегию (паралич одной конечности);
- гемиплегию (паралич одной половины тела);
- параплегию (паралич обеих рук или ног);
- тетраплегию (паралич всех четырех конечностей).

При поражении периферического двигательного нейрона и его связей с мышцей (периферический нерв) возникает *периферический паралич*.

При повреждении центрального двигательного нейрона и его связи с периферическим нейроном развивается *центральный паралич*.

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ ПАРАЛИЧ

Периферический паралич характеризуется следующими основными симптомами: отсутствием рефлексов или их снижением (арефлексия или гипорефлексия), снижением или отсутствием мышечного тонуса (гипотония или атония), атрофией мышц.

Поражение периферического нерва приводит к возникновению периферического паралича иннервируемых данным нервом мышц. При этом наблюдаются нарушения чувствительности и вегетативные расстройства в этой же зоне, так как периферический нерв является смешанным – в нем проходят двигательные и чувствительные волокна.

Поражение передних корешков вызывает периферический паралич иннервируемых данным корешком мышц.

Поражение передних рогов спинного мозга вызывает периферический паралич мышц в зонах иннервации данным сегментом. Например, поражение передних рогов спинного мозга в области шейного утолщения (пятый – восьмой шейные сегменты и первый грудной) приводит к периферическому параличу руки. Поражение передних рогов спинного мозга на уровне поясничного утолщения (все поясничные, первый и второй крестцовые сегменты) вызывает периферический паралич ноги. Если же поражается шейное или поясничное утолщение с обеих сторон, то развивается верхняя или нижняя параплегия.

Примером периферического паралича конечностей являются параличи, возникающие при полиомиелите – остром инфекционном заболевании нервной системы. При поражении шейных и грудных сегментов спинного мозга возникает периферический паралич диафрагмы и межреберных мышц, приводящий к нарушению дыхания. Поражение верхнего шейного утолщения спинного мозга приводит к периферическому параличу рук, а нижнего (поясничного) утолщения – к параличу ног.

Синдром поражения лицевого нерва

На стороне поражения лицевого нерва сглажены складки в области лба, несколько опущена бровь, глазная щель не смыкается, щека свисает, сглажена носогубная складка, опущен угол рта (рис. 30). Больной не может вытянуть губы вперед, задуть горящую спичку, надуть щеки. При еде жидкая пища выливается через опущенный угол рта. Наиболее ярко парез мышц лица выявляется при плаче и смехе. Эти нарушения иногда сопровождаются слезотечением, расстройством вкуса на передних двух третях языка. Двустороннее поражение лицевого нерва может наблюдаться при множественных невритах (полиневриты), воспалении мозговых оболочек (менингиты), переломах костей основания черепа и других травмах черепа.

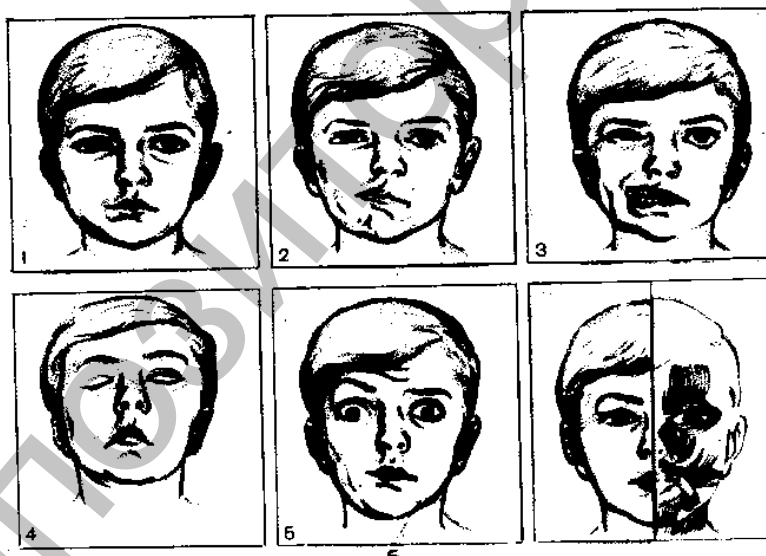


Рис. 30. Поражение лицевого нерва:

1 – асимметрия лица; 2, 3 – сглаженность носогубной складки и усиление асимметрии при надувании щек и оскаливании зубов; 4 – лагофthalm и симптом Белла; 5 – асимметрия лобных складок при поднимании бровей.

Синдром поражения глазодвигательного нерва

Поражение глазодвигательного и отводящего нервов приводит к параличу иннервируемых ими мышц и к возникновению косоглазия, выпячиванию глазного яблока из орбиты, а при взгляде в сторону парализованной мышцы возникает двоение (диплопия) (рис. 31).

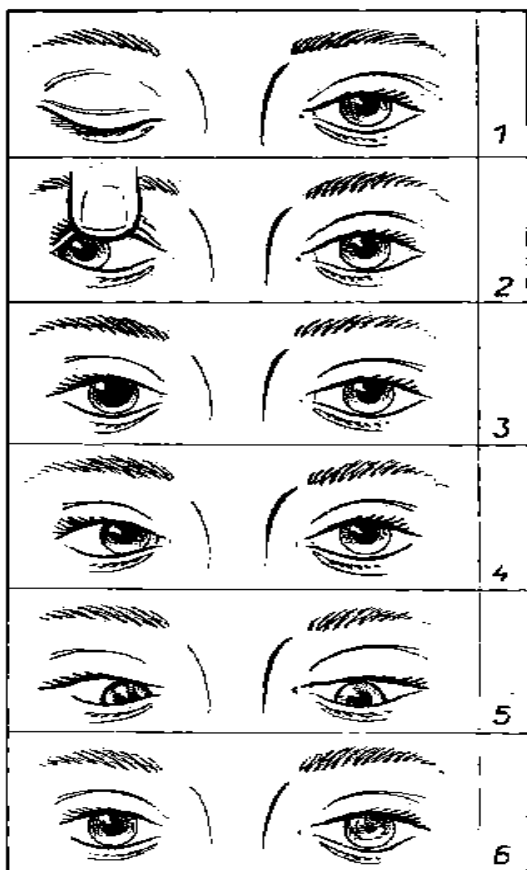


Рис. 31. Симптомы поражения глазодвигательных нервов: 1 – правосторонний птоз; 2 – расходящееся косоглазие; 3 – мидриаз правого глаза; 4 – сходящееся косоглазие правого глаза; 5 – сходящееся косоглазие при взгляде вниз; 6 – сужение левого зрачка.

женную сторону ограничены или невозможны. Возможно нарушение звукопроизношения – дизартрия.

Синдром поражения добавочного нерва

При поражении добавочного нерва или его ядра в стволе головного мозга развивается периферический паралич грудино-ключично-сосковой и трапециевидной мышц. В результате больной испытывает затруднения при повороте головы в здоровую сторону и необходимости поднять плечо. Ограничено поднимание руки выше горизонтальной линии. На стороне поражения наблюдается опущение плеча.

Синдром сочетанного поражения языко-глоточного, блуждающего и подъязычного нервов (бульбарный синдром)

При поражении языкоглоточного и блуждающего нервов двигательные нарушения характеризуются периферическим параличом мышц глотки, гортани, мягкого неба, трахеи, языка. Такое состояние называется *бульбарным параличом* (рис. 32 А). У больных наблюдается за-

При поражении глазодвигательного нерва возникает расходящееся косоглазие, опущение верхнего века (птоз) за счет паралича мышцы, поднимающей верхнее веко, расширение зрачка (мидриаз) за счет паралича мышцы, суживающей зрачок; нарушение аккомодации (ухудшение зрения на близкие расстояния).

При поражении отводящего нерва возникает сходящееся косоглазие.

При поражении блокового нерва возникает легкое сходящееся косоглазие при взгляде вниз.

Синдром поражения подъязычного нерва

Поражение подъязычного нерва или его ядра в стволе головного мозга вызывает периферический паралич соответствующей половины языка. При этом наблюдаются атрофия мышц языка, гипотония, отклонение языка при его высовывании в сторону паралича, фибриллярные подергивания. Движения языка в пора-

трудненное глотание (при глотании поперхиваются), попадание жидкой пищи в гортань и трахею, затекание пищи в полость носа, провисание связок – голос становится беззвучным и может приобретать гнусавый оттенок. Из-за паралича языка нарушается жевание, движения его затрудняются. Наблюдаются атрофия и гипотония языка. Развивается бульбарная дизартрия. Небный и глоточный рефлекс исчезают.

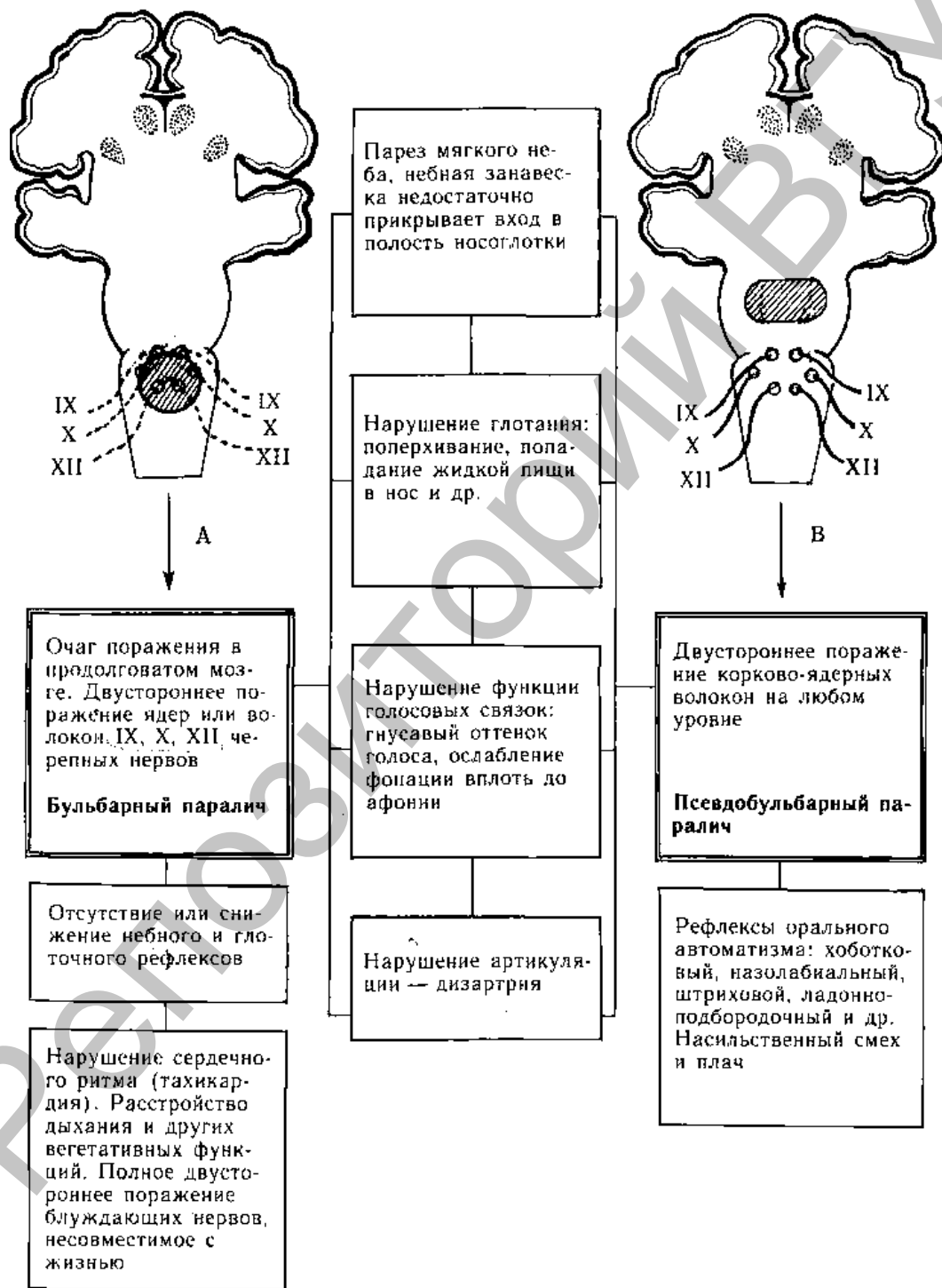


Рис. 32. Бульбарный (А) и псевдобульбарный (В) параличи.

Блуждающий нерв обеспечивает вегетативную (парасимпатическую) иннервацию кровеносных сосудов и внутренних органов (в том числе сердца); его двустороннее поражение вызывает смерть вследствие остановки деятельности сердца и дыхания.

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ

Центральный паралич возникает при поражении центрального двигательного нейрона в любом его участке (двигательная зона коры больших полушарий, ствол головного мозга, спинной мозг). Перерыв пирамидного пути снимает влияние коры головного мозга на сегментарный рефлекторный аппарат спинного мозга.

Основными признаками центрального паралича являются: мышечная гипертония, гиперрефлексия, расширение зоны вызывания рефлексов, патологические рефлексы, защитные рефлексы, патологические синкинезии.

При мышечной гипертонии мышцы напряжены, плотноваты на ощупь; резко ограничены активные и пассивные движения в суставах, в связи с чем конечности могут «застывать» в неправильной позе. Гиперрефлексия сопровождается расширением зоны вызывания рефлексов.

Патологические рефлексы появляются при повреждении пирамидного пути на любом из его уровней. Различают кистевые и стопные рефлексы. Но наибольшее диагностическое значение имеют *патологические рефлексы* на стопе: рефлексы Бабинского, Россолимо, Жуковского.

Защитные рефлексы возникают в ответ на болевое или температурное раздражение парализованной конечности. При этом она непроизвольно отдергивается.

Синкинезии – непроизвольно возникающие содружественные движения, сопровождающиеся выполнением активных движений (например, размахивание руками при ходьбе). При центральном параличе возникают патологические синкинезии. Так, при напряжении мышц в здоровой конечности на парализованной стороне рука сгибается в локте и приводится к туловищу, а нога разгибается.

Синдром псевдобульбарного паралича

При двустороннем поражении корково-ядерных путей с ядрами подъязычного, языко-глоточного и блуждающего нервов развивается центральный паралич мышц языка, глотки, мягкого неба и гортани. Этот синдром называется *псевдобульбарным параличом* (рис. 32 В).

Симптоматика псевдобульбарного паралича такая же, как и при бульбарном, но сохраняются небный, глоточный и выявляются патологические псевдобульбарные рефлексы – рефлексы орального автоматизма. К ним относятся: ладонно-подбородочный рефлекс; губной рефлекс; сосательный; носогубный; дистано-оральный рефлекс.

При псевдобульбарном параличе могут наблюдаться приступы насильственного плача или смеха.

Симптомы поражения мозжечка. Поражение мозжечка, его проводящих путей и связей проявляется нарушением статики и ходьбы (статическая и динамическая атаксия), нистагмом, скандированной речью, интенционным дрожанием, адиадохокинезом, дисметрией, мегалографией, асинергией, «пьяной» походкой, гипотонией мышц и др. (рис. 33).

Статическая атаксия – пошатывание туловища, находящегося в вертикальном положении.

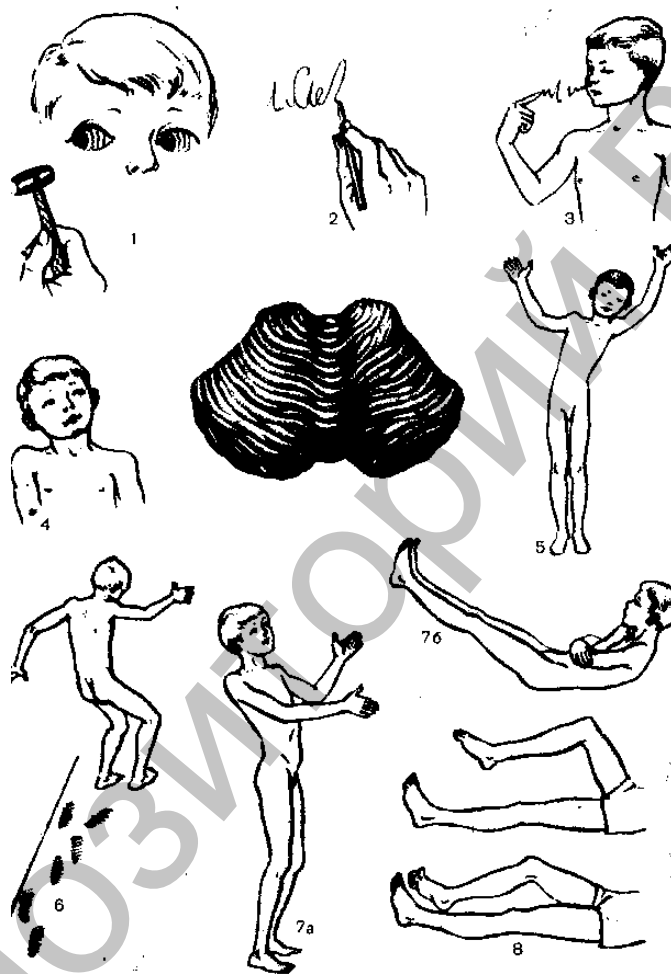


Рис. 33. Основные симптомы поражения мозжечка:

1 – нистагм; 2 – мегалография; 3 – интенционное дрожание при пальценосовой пробе; 4 – вынужденное положение головы; 5 – пошатывание в позе Ромберга; 6 – «пьяная» походка; 7 – асинергия Бабинского; 8 – пяточно-коленная проба.

Динамическая (локомоторная) атаксия – нарушение координации движений при выполнении действий, требующих точности.

Нистагм – ритмическое подергивание глазных яблок, более выраженное при взгляде в сторону поражения. Различают горизонтальный, вертикальный и вращательный нистагм.

Скандированная речь – утрата плавности речи, ее замедленность, монотонность и взрывчатость.

Интенционное дрожание – тремор при выполнении точных движений.

Адиадохокинез – несогласованные движения рук при вращении в вытянутом положении (на стороне поражения рука отстает).

Дисметрия – нарушение амплитуды движений.

Мимопадание – промахивание при выполнении целенаправленного движения пальценосовой и пальце-указательной проб.

Мегалография – изменение почерка, при котором буквы становятся слишком крупными и неровными.

Асинергия – расстройство содружественных движений.

«Пьяная» походка – шаткая, неуверенная, с широко расставленными ногами (пошатывание усиливается в сторону пораженного полушария).

Гипотония мышц – снижение мышечного тонуса вплоть до полной атонии. Проявляется избыточностью пассивных движений в суставах. Наиболее выражена в случае поражения червя мозжечка, при этом снижаются или утрачиваются сухожильные рефлексы.

Головокружение – возникает как результат нарушения связей мозжечка с преддверно-улитковым нервом.

Синдром поражения мозжечка проявляется в виде нарушений равновесия, координации движений и мышечного тонуса.

Поражения паллидарной системы (паркинсонизм)

Поражение черной субстанции проявляется паркинсоническим (акинетико-ригидным синдромом). В него входят:

- экстрапирамидная ригидность – повышение мышечного тонуса;
- бледность (олигокинезия) и замедленность (брадикинезия) движений;
- затруднение при переходе из состояния покоя в движение и наоборот; склонность застывать в приданной позе (поза «восковой куклы»);
- ослабление или исчезновение содружественных движений (синкинезии); при ходьбе больной не размахивает руками;
- своеобразная поза больного: полусогнутое, несколько наклоненное вперед туловище, полусогнутые руки и ноги (рис. 34);
- «шаркающая», мелкими шажками походка;
- произвольные толчкообразные движения вперед (пропульсия), в сторону (латеропульсия) или назад (ретропульсия);
- речь монотонная, тихая, склонная к затуханию; повторение одних и тех же слов (персеверация);
- тремор дистальных отделов конечностей, особенно кистей рук (их движение напоминает счет монет, симптом «катания пи-



Рис. 34. Характерная поза больного при синдроме паркинсонизма.

люль»), головы, нижней челюсти: тремор уменьшается при движениях и исчезает во сне;

- мимика скудная (гипомимия) или отсутствует (амимия);
- почерк мелкий, с неровными линиями (микрография);
- парадоксальные кинезии – возможность быстрого выполнения каких-либо движений на фоне общей скованности (набегание по лестнице вверх, вальсирование);
- сальность кожи лица, усиление слюноотделения (гиперсаливация), повышенная потливость (гипергидроз);
- изменение характера: безынициативность, вялость, назойливость, склонность к повторению одних и тех же вопросов и просьб и т.д.

Синдром паркинсонизма наблюдается как проявление хронической стадии эпидемического энцефалита, при болезни Паркинсона, церебральном атеросклерозе, отравлении марганцем, угарным газом и после закрытых травм черепа. Он может возникнуть при лечении больных большими дозами нейролептиков (аминозин).

Поражения стриарной системы

Поражение полосатого тела характеризуется гиперкинетическим-гипотоническим синдромом, включающим мышечную гипотонию и избыточные непроизвольные движения – гиперкинезы. Гиперкинезы возникают непроизвольно, исчезают во сне, усиливаются при движениях. При исследовании гиперкинезов обращают внимание на их форму, симметричность, сторону и локализацию проявления (в верхних – проксимальных отделах конечностей или в нижних – дистальных). *Гиперкинезы имеют различные по форме проявления.*



Рис. 35. Двойной атетоз.

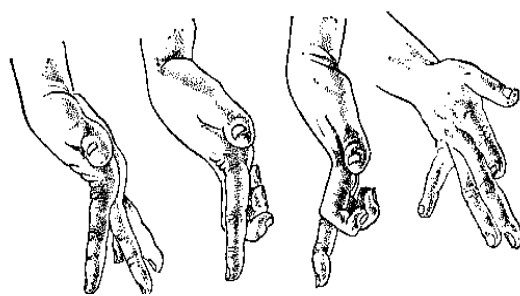


Рис. 36. Атетоз.

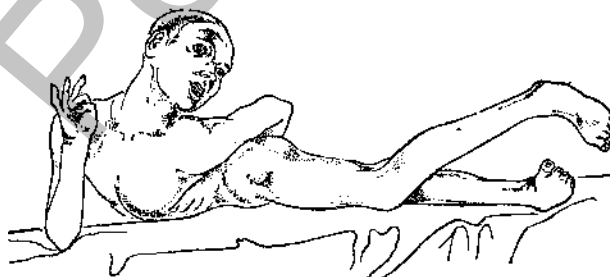


Рис.37. Торсионная дистония.



Рис. 38. Лицевой гемиспазм.

Хорея проявляется в виде быстрых сокращений различных групп мышц лица, туловища и конечностей; чаще они наблюдаются в проксимальных отделах конечностей и на лице. Носят не ритмичный, не координированный характер. Для них специфична быстрая смена локализации: подергиваются то мышцы рук, ног, лица, то одновременно мышцы разных групп. Отмечаются непроизвольное нахмуривание бровей, лба, высовывание языка, порывистые, беспорядочные движения конечностей. Гиперкинезы могут быть выражены только в одной половине тела (гемихорея).

Атетоз наблюдается в нижних отделах конечностей в виде медленных, червеобразных, вычурных движений в кистях, пальцах рук и стоп. Атетоидные движения могут наблюдаться и в мышцах лица – выпячивание губ, перекашивание рта, гримасничанье (рис. 35, 36).

Торзионный спазм проявляется в виде тонического искривления позвоночника в поясничном и шейном отделах. Характеризуется возникающими при ходьбе штопорообразными движениями туловища (рис. 37).

Спастическая кривошея – судорожные сокращения мышц шеи. Голова при этом поворачивается в сторону и наклоняется к плечу.

Гемибаллизм – быстрые вращательные бросковые движения в конечностях.

Лицевой гемиспазм – периодически повторяющиеся сокращения мышц половины лица (рис. 38).

Тремор – дрожание вытянутых рук, туловища, головы.

Тики – насильственные однообразные движения, производящие впечатление нарочитых. Они проявляются быстрым наморщиванием лба, поднятием бровей, миганием, высовыванием языка.

Миоклонии – быстрые, молниеносные подергивания отдельных групп мышц или одиночных мышц.

Гиперкинезы сопровождаются мышечной гипотонией.

У детей могут возникать функциональные (невротические) гиперкинезы, которые носят характер навязчивых движений. Они появляются после испуга, переутомлений, перенесенных заболеваний, черепно-мозговых травм и травмирующих психику ребенка переживаний.

Навязчивые движения отличаются от гиперкинезов тем, что ребенок может их произвольно задержать и исчезают, если внимание ребенка отвлечено. Навязчивые движения усиливаются при волнениях, физическом и психическом переутомлении.

Синдромы нарушений чувствительности и органов чувств

Нарушения чувствительности могут быть количественными и качественными.

К количественным относятся: выпадение всех видов чувствительности – *анестезия*; снижение всех видов чувствительности – *гипестезия*, повышение чувствительности – *гиперестезия*. При выпадении одного из видов чувствительности различают:

- аналгезию – выпадение болевой чувствительности;
- анестезию – полное отсутствие одного или нескольких видов чувствительности;
- собственно анестезию – выпадение тактильной чувствительности;
- терманестезию – выпадение температурной чувствительности.

К качественным нарушениям чувствительности относят:

- раздвоение болевого ощущения – при уколе иглой исследуемый вначале чувствует прикосновение, а затем боль;
- дизестезию – извращенное восприятие раздражителя, когда тепло воспринимается как холод, укол – как прикосновение горячего;
- диссоциацию чувствительности – изолированное нарушение одних видов чувствительности при сохранности на той же стороне других видов;
- парестезию – ложные ощущения в виде онемения, жжения, холода, ползания мурашек, покалывания.

Важное место среди нарушений чувствительности занимают *боли*.

Боль может возникнуть при раздражении любого участка чувствительной системы, но особенно отчетлива боль при поражении периферических нервов, задних корешков спинного мозга, корешков чувствительных черепных нервов, оболочек головного и спинного мозга и зрительного бугра. Боль бывает острая и хроническая (более 3-х месяцев).

По происхождению различают боли:

- ноцицептивную – при поражении костно-мышечной системы или внутренних органов;
- нейрогенную – при поражении структур нервной системы;
- психогенную – психалгия – диагностируют на фоне психических расстройств при отсутствии органического поражения.

Боль может быть:

- *локальной* – соответствует месту поражения;
- *проекционной* – возникает на периферии нерва, ниже уровня его поражения;
- *фантомной* – ощущаемая в ампутированной конечности;
- *иррадирующей* – распространяется за пределы иннервации пораженного нерва;
- *каузалгической* – мучительная, жгучая боль при травме периферического нерва;
- *отраженной* – ощущается вдали от источника.

Также выделяют мышечные боли – миалгии (при спазме, сдавлении, воспалении мышц), фибромиалгии (боль в симметричных зонах верхней и нижней половины тела).

В зависимости от уровня поражения чувствительных проводящих путей различают несколько типов расстройств чувствительности (рис. 39).

При *периферическом типе* – участки нарушения чувствительности соответствуют зонам иннервации периферических нервов (при полиневрите – «перчатки», «носки»).

При *сегментарном типе* – нарушения чувствительности в виде полос, «куртки», «полукуртки», в связи с поражением задних рогов и задних корешков спинного мозга.

При *проводниковом типе* – нарушается чувствительность на стороне поражения, ниже его уровня (в виде «брюк»).

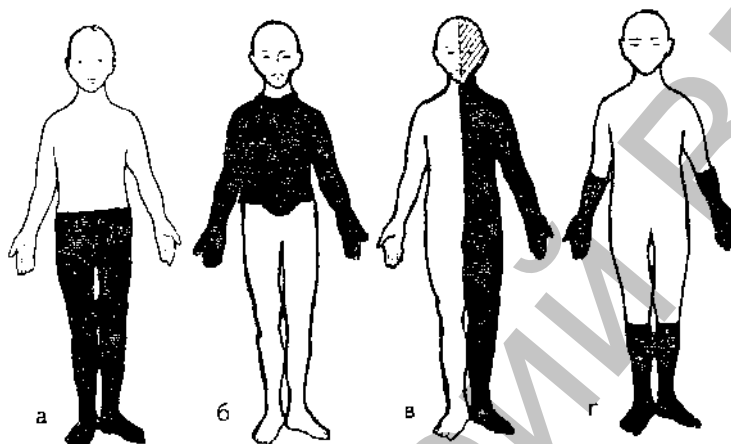


Рис. 39. Типы нарушений чувствительности:
а – проводниковый тип; б – сегментарный; в – гемитип; г – периферический.

Повреждение чувствительных путей приводит к развитию ряда синдромов.

Мононевритический синдром характеризуется болью, парестезиями, нарушением всех видов чувствительности по периферическому типу, и одновременным появлением вялых параличей (парезов) и вегетативных нарушений.

Корешковый (радикулярный) синдром проявляется болями и парестезиями в виде опоясывающих полос на туловище и продольных полос на конечностях, нарушением всех видов чувствительности по сегментарному типу и угасанием рефлексов.

Синдром поражения спинно-мозгового узла характеризуется теми же симптомами, что и поражение заднего корешка и плюс проявлениями опоясывающего лишая – пузырьками с серозной жидкостью.

Синдром поражения заднего рога спинного мозга проявляется диссоциацией чувствительности, исчезновением болевой и температурной чувствительности по сегментарному типу при сохранении тактильной и глубокой.

Гемитип возникает при одностороннем поражении чувствительных проводников в головном мозгу. Характеризуется нарушением всех видов общей чувствительности на противоположной половине тела.

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

В случае поражения двигательных ядер и волокон тройничного нерва наблюдается парез жевательной мускулатуры. Расстройства чувствительности зависят от локализации процесса (рис. 40). При поражении ветвей нерва нарушаются все виды чувствительности в зоне их иннервации. Поражение узла тройничного нерва проявляется болями, расстройствами чувствительности в зоне иннервации всех ветвей нерва. Повреждение ядер нерва сопровождается нарушением болевой и температурной чувствительности на лице в виде концентрических зон. Раздражение тройничного нерва или его ветвей проявляется приступами болей, иногда со слезотечением, болевым тиком.

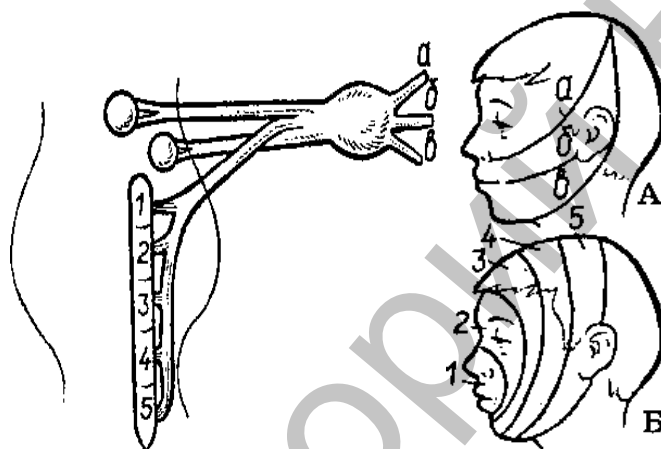


Рис. 40. Схема чувствительной иннервации лица.

А. а – глазничная ветвь тройничного нерва; б – верхнечелюстная ветвь тройничного нерва; в – нижнечелюстная ветвь тройничного нерва. Б – сегментарный характер чувствительной иннервации лица (1–5 – сегменты чувствительного ядра тройничного нерва и соответствующие им зоны на лице).

СИНДРОМЫ ЗРИТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ

Расстройства зрения проявляются изменениями остроты, цветоощущения и полей зрения. Чаще всего наблюдается снижение остроты зрения (*амблиопия*) или полная слепота (*амавроз*), концентрическое сужение полей зрения, выпадение половин полей зрения (*гемианопсия*), или их сегментов (*скотома*). При поражении корковых центров зрения (затылочные доли) появляются *зрительная агнозия*, *зрительные галлюцинации*, *фото-*, *метаморфопсии* (вспышки света, искаженные контуры предметов). Нарушения цветовосприятия наблюдаются в виде *ахроматопсии* (неспособность различать цвета) и *дальтонизма* (слепота на зеленый или красный цвет).

НАРУШЕНИЕ ОСТРОТЫ ЗРЕНИЯ

У взрослых и детей старшего возраста острота зрения составляет 1,0. Такая острота зрения устанавливается только после 5 лет. У детей первого полугодия она равна 0,02–0,04; к году острота зрения достигает 0,1.

Снижение остроты зрения может быть следствием поражения глазного яблока, зрительного нерва и других отделов зрительного анализатора. Амблиопия нередко является следствием неврита зрительного нерва.

Неврит зрительного нерва может входить в симптомокомплекс разных заболеваний (менингиты, арахноидиты, наследственно-дегенеративные заболевания), но он может быть и самостоятельным заболеванием. Течение неврита может быть различным и зависит от причины, вызвавшей заболевание, характера основного патологического процесса и времени его развития.

Патология зрительного нерва в период новорожденности развивается вследствие влияния различных вредных факторов во внутриутробном периоде и во время родов. Эти нарушения проявляются недоразвитием зрительного нерва и могут сочетаться с аномалиями развития нервной системы и глаза. Дети рождаются со снижением зрения или слепыми. У них снижены или отсутствуют защитный мигательный рефлекс на яркий свет, фиксация взора на предмете, не формируется прослеживание за движущимся предметом. Моторное и психическое развитие ребенка зависит от особенностей формирования нервной системы; при врожденной атрофии зрительного нерва оно чаще всего нарушено.

НАРУШЕНИЯ ЦВЕТООЩУЩЕНИЯ

Дальтонизм является одним из видов дисхроматопсии и встречается довольно часто. Своеобразным видом нарушений цветоощущения является видение окружающего в одном цвете. Эта патология иногда проявляется при отравлении некоторыми лекарствами (сантонин). В детстве нарушения цветоощущения большого значения не имеют, но играют роль при выборе профессии и трудоустройстве. Абсолютным противопоказанием является устройство людей с нарушениями цветоощущения на работу на транспорт и на работу, связанную с необходимостью строгого различения основных цветов.

НАРУШЕНИЯ ПОЛЕЙ ЗРЕНИЯ

Концентрическое сужение полей зрения бывает результатом ретробульбарного неврита зрительного нерва – поражения зрительного нерва по выходе его из глазницы, в полости черепа.

Скотомы могут проявляться при невритах зрительного нерва и при мелких очагах поражения в области затылочной доли мозга.

Гемианопсии возникают при поражении перекреста зрительных нервов, зрительных трактов, зрительного бугра или затылочных долей коры головного мозга.

Различают гемианопсии разноименные (гетеронимные), когда выпадают противоположные поля зрения в обоих глазах (правое и левое поле), и гомонимные, когда выпадают одноименные поля зрения. Гетеронимные гемианопсии возникают при поражении перекреста зрительных нервов, гомонимные – при поражении зрительного тракта, зрительного бугра, затылочных долей коры головного мозга.

При поражении отдельных частей затылочных долей коры головного мозга может наблюдаться выпадение четверти полей зрения глаза на своей стороне и в противоположном глазу (квадрантная или четвертичная гемианопсия).

СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЙ СЛУХА

Понижение слуха – *гипакузия*; утрата слуха – *анакузия* или *сурдита́с*; обострение слуха – *гиперакузия*. Раздражение слухового аппарата вызывает ощущения шума, потрескивания, свиста, гудения в ушах, голове; возможны слуховые галлюцинации.

Одностороннее поражение слуховой зоны коры головного мозга, проводящих путей от ядер слухового нерва и зрительного бугра не приводит к нарушению слуха. Оно возникает только в случае поражения среднего и внутреннего уха, слухового нерва и его ядер.

Частой причиной нарушения слуха является воспалительное поражение слухового нерва – *неврит*. Он может развиваться вследствие воздействия различных инфекционных агентов, токсических веществ, при многих инфекционных заболеваниях, при применении больших доз некоторых лекарств (стрептомицин, хинин). Неврит может входить в симптомокомплекс многих наследственных заболеваний.

Неврит характеризуется прогрессирующим снижением слуха, иногда вплоть до полной глухоты. В первую очередь нарушается восприятие высоких тонов. Двустороннее врожденное снижение или отсутствие слуха приводит к формированию специфических особенностей психики и нарушению становления речи. У таких детей преобладает наглядно-образное мышление. В процессе познания мира такие дети максимально используют зрение и тактильную чувствительность. По мере обучения ребенок овладевает дактильной и устной речью. На этой основе у него развивается и словесно-логическое (абстрактное) мышление. Большинство глухих и слабослышащих умственно сохранны.

Если глухота или понижение слуха наступают в более позднем возрасте, могут развиваться замкнутость, раздражительность, недоверчивость.

Синдромы поражения коры головного мозга

Поражение лобной доли (табл. 5):

- *расстройство психики* – нарушение внимания, апатия, снижение критики, ослабление памяти, склонность к плоским островам, неряшливость, неопрятность. Больные не имеют устойчивых намерений, легко отвлекаются любыми раздражителями, перестают сравнивать выполняемые действия с исходными намерениями, лишены самоконтроля, поэтому не исправляют и не замечают своих ошибок;
- *лобная атаксия* проявляется преимущественно в расстройстве стояния и ходьбы; наблюдается отклонение туловища в сторону, проти-

воположную пораженному полушарию, в тяжелых случаях – полная невозможность стоять и ходить;

- *хватание* – непроизвольное захватывание рукой предмета при прикосновении им к ладони больного. Иногда наблюдаются случаи навязчивого хватания, когда больной активно стремится схватить появляющиеся в поле зрения предметы;
- *паралич взора в противоположную сторону* – невозможность (или ограничение) сочетанного движения глазных яблок вправо или влево. Наблюдается при поражении заднего отдела второй лобной извилины. При раздражении указанной области может наблюдаться не паралич взора, а судорожные подергивания глаз и головы в сторону, противоположную пораженному полушарию;
- *моторная афазия* – невозможность говорить вследствие утраты навыков речевых движений. Голос сохранен, весь периферический аппарат голосообразования (голосовые связки, мягкое нёбо, язык) функционирует нормально, однако больной не может произносить буквы, слова, слоги, фразы вследствие утраты (распада) речевых двигательных рефлексов. Наблюдается при поражении заднего отдела нижней лобной извилины в левом полушарии у правшей (поля 44, 45-е);
- *аграфия* – потеря способности писать. При этом сила и координация движений в руке сохранены, но у больного распались двигательные рефлексы, необходимые для написания буквы, слова, фразы. Наблюдается при поражении заднего отдела второй лобной извилины в левом полушарии у правшей (поле 6-е); при раздражении верхних отделов лобной доли – переднего адверсивного поля (поле 6-е) – возникает внезапная судорога всей противоположной половины тела, то есть приступ *корковой (джексоновской) эпилепсии*.

Поражение передней центральной извилины:

- *центральные параличи или парезы конечностей*. Чаще это монопарез с поражением лица (очаг в нижнем отделе передней центральной извилины), руки (очаг в среднем отделе передней центральной извилины) или нога (очаг в верхних отделах передней центральной извилины или на медиальной поверхности полушария);
- при раздражении передней центральной извилины возникают локальные судороги клонического, реже тонического характера, то есть припадки *корковой (джексоновской) эпилепсии*.

Поражение задней центральной извилины:

- *моноанестезия или гемIANестезия*. Анестезия или гипестезия в области лица указывает на локализацию процесса в нижних отделах;
- *задней центральной извилины*, в области руки – в средних, в области ноги – в верхних отделах;
- раздражение задней центральной извилины может вызвать приступ локальной парестезии, то есть припадок *корковой сенсорной (чувствительной) джексоновской эпилепсии*.

Основные синдромы поражения головного мозга

<i>Синдромы поражения коры головного мозга</i>		
Поражение лобной доли	Расстройство психики	Нарушение внимания, апатия, снижение критики, ослабление памяти, склонность к плоским остроумам, неряшливости, неопрятности
	Лобная атаксия	Расстройство стояния и ходьбы; отклонение туловища в сторону, противоположную пораженному полушарию, в тяжелых случаях – полная невозможность стоять и ходить
	Рефлекс хватания	Непроизвольный захват рукой предмета при прикосновении им к ладони больного
	Паралич взора в противоположную сторону	Ограничение сочетанных движений глазных яблок вправо или влево, вверх или вниз. Наблюдается при поражении заднего отдела второй лобной извилины
	Моторная афазия	Поражение заднего отдела нижней лобной извилины в левом полушарии у правшей
	Аграфия	Поражение заднего отдела второй лобной извилины в левом полушарии у правшей (поле 6). При раздражении верхних отделов лобной доли возникает внезапная судорога всей противоположной половины тела, т.е. приступ корковой (джексоновской) эпилепсии
Поражение теменной доли	Различные расстройства чувствительности	Боль, анестезия, гипестезия, гиперестезия, гиперпатия
	Астереогноз	Неспособность узнавать предмет при сохранности восприятия отдельных его свойств
	Апраксия	Патологический процесс краевой извилины слева у правшей (поле 40)
	Алексия	Очаг поражения в левой угловой извилине у правшей (поле 39)
	Нарушение схемы тела	Поражение интерпариетальной борозды (граница полей 5–7 и 39–40)
Поражение височной доли	Квадрантная гемианопсия	Справа – при локализации очага поражения в левой височной доле или слева – при очаге в правой височной доле
	Атаксия	Отмечается отклонение туловища в сторону, противоположную пораженному полушарию
	Галлюцинации	Слуховые, обонятельные и вкусовые, которые служат аурой общего или джексоновского эпилептического припадка
	Приступы вестибулярно-коркового головокружения	Ощущение проваливания, вращения окружающих предметов или нарушения их пространственного соотношения
	Сенсорная афазия	Поражение заднего отдела верхней височной извилины слева у правшей (поле 22)

Поражение затылочной доли	Гомонимная гемианопсия	Обширный очаг поражения в области шпорной борозды
	Метаморфопсия	Нарушение правильного представления об истинных контурах предметов, они представляются больному изломанными, исковерканными, удлинненными и т.п. Патологический процесс шпорной борозды
	Зрительная агнозия	Поражение наружных отделов затылочных долей (поля 18, 19), преимущественно слева у правшей
	Зрительные галлюцинации	При раздражении затылочных долей возникают световые ощущения в виде искр, пламени и т. п. (поле 17) или более сложных светящихся предметов, фигур, людей и т. п. (поля 18, 19)
	Гипертензионный синдром	Резкое повышение внутричерепного давления вследствие ликвородинамических, сосудистых и дислокационных нарушений. Проявляется общемозговыми (головная боль, головокружение, рвота), менингеальными, ликвородинамическими (застойность сосков, атрофия зрительных нервов) и очаговыми (парезы, афазия, эпилептические припадки) симптомами
	Дислокационный синдром	Смещение мозга под влиянием объемного процесса (опухоль, паразитарная киста, кровоизлияние)
<i>Синдромы поражения ствола головного мозга</i>		
Бульбарный паралич	Периферический паралич мышц, иннервируемых IX, X, XII парами черепно-мозговых нервов	
Псевдобульбарный паралич	Центральный паралич мышц, иннервируемых IX, X, XII парами черепно-мозговых нервов	
Альтернирующие параличи	Наблюдаются при одностороннем поражении ствола мозга: синдром Валенберга–Захарченко, синдром Вебера	
Синдромы поражения желудочков	Тонические спазмы конечностей, автоматическая жестикуляция. Поражение III желудочка: резкая гиперемия, лица, гипертермия, потливость, тахикардия	

Поражение теменной доли:

- *различные расстройства чувствительности:* боль, анестезия, гипестезия, гиперестезия, гиперпатия;
- *астереогноз* – неспособность узнавать предмет (ключ, карандаш, очки и т.п.) при сохранности восприятия отдельных свойств его (температура, форма, вес, особенности поверхности и т.д.);
- *апраксия* – потеря способности производить сложные действия (например: застегнуть пуговицу, зажечь спичку, причесаться и т.п.) при отсутствии пареза. Наблюдается при поражении краевой извилины слева у правшей (поле 40-е) (рис. 8);
- *алексия* – расстройство чтения и понимания прочитанного. Наблюдается при поражении левой угловой извилины у правшей (поле 39-е);
- *нарушение схемы тела* – расстройство представлений больного о собственном теле. Больные путают правую сторону с левой, ощуща-

ют наличие ложных конечностей (псевдомелия), не осознают своего дефекта – паралича, пареза и т. п. (анозогнозия). Наблюдается при поражении интерпариетальной борозды (границы полей 7, 39, 40-го);

- при раздражении верхней теменной доли – заднего адверсивного поля (поля 5 и 7-е) – возникает приступ парестезии во всей противоположной половине тела, т. е. вариант *корковой сенсорной эпилепсии*.

Поражение височной доли:

- *квадрантная гемианопсия* – выпадение верхних или нижних полей зрения, справа – при очагах в левой височной доле; слева – при очагах в правой височной доле. При прогрессировании процесса наблюдается постепенный переход в полную гемианопсию;
- *атаксия* (расстройство стояния и ходьбы) отмечается отклонение туловища в сторону, противоположную пораженному полушарию;
- *галлюцинации* – слуховые, обонятельные и вкусовые – появление различных несуществующих звуков, запахов или вкусовых ощущений, которые могут служить аурой общего эпилептического припадка;
- *приступы, вестибулярно-коркового головокружения* – ощущение проваливания, вращения окружающих предметов или нарушения их нормального пространственного соотношения;
- *сенсорная афазия* – утрата способности понимать речь, связать букву, слог, слово или фразу с соответствующими представлениями. Наблюдается при поражении заднего отдела верхней височной извилины слева у правшей (поле 22-е) (рис. 8);
- *амнестическая афазия* – утрата способности называть предметы (например: карандаш, ручку, часы) вследствие выпадения их словесного наименования. Наблюдается при очагах на стыке височной, теменной и затылочной долей левого полушария у правшей (поле 37-е).

Поражение затылочной доли:

- *гомимная гемианопсия* – выпадение противоположных правых или левых полей зрения. Наблюдается при обширных очагах в области шпорной борозды. При малых очагах отмечается квадрантная гемианопсия или скотома. Даже при обширных двусторонних поражениях шпорной борозды редко наступает полная слепота, так как у больных обычно сохраняется центральное поле зрения;
- *метаморфопсия* – нарушение правильного представления об истинных контурах предметов, они представляются больному изломанными, исковерканными, удлинненными. Наблюдается при поражении шпорной борозды;
- *зрительная агнозия* – утрата способности узнавать предметы, их цвет, лица людей. Наблюдается при поражении наружных отделов затылочных долей (поля 18, 19-е), преимущественно слева у правшей;

- при раздражении затылочных долей могут возникать *зрительные галлюцинации* – световые ощущения в виде искр, пламени (поле 17-е) или в виде более сложных светящихся предметов, фигур, людей (поля 18, 19-е). Иногда зрительные галлюцинации являются предвестником эпилептического припадка.

Синдромы поражения ствола мозга

Бульбарный паралич – периферический паралич мышц, иннервируемых IX, X, XII парами черепно-мозговых нервов (рис. 32, А). Отмечается нарушение глотания, поперхивание, попадание пищи в нос. Речь приобретает носовой оттенок. При тяжелых поражениях развиваются полная дизартрия и афония, атрофия языка, а при поражении ядра XII нерва – фибриллярные подергивания. Глоточный рефлекс отсутствует.

Псевдобульбарный паралич – это центральный паралич мышц, иннервируемых IX, X, XII парами черепно-мозговых нервов (рис. 32, В). Он характеризуется нарушением глотания, поперхиванием, попаданием пищи в нос, носовым оттенком голоса, дизартрией, афонией. В отличие от бульбарного паралича не наблюдается атрофии и фибриллярных подергиваний, но появляются рефлексы орального автоматизма – губной и ладонно-подбородочный, нередко насильственный плач и смех. Глоточный рефлекс сохранен.

Альтернирующие параличи наблюдаются при одностороннем поражении ствола мозга. На стороне очага отмечается периферический паралич или парез одного или нескольких черепно-мозговых нервов, на противоположной стороне – гемиплегия или гемипарез по центральному типу, гемианестезия и гемиатаксия. В зависимости от уровня локализации очага в стволе различают более десяти альтернирующих синдромов. К наиболее часто встречающимся относятся:

- *синдром Валенберга-Захарченко* развивается при патологических очагах в области локализации задней нижней мозжечковой артерии. Патология распространяется на ядра IX, X, V черепно-мозговых нервов, пирамидные, чувствительные, мозжечковые и симпатические пути. На стороне поражения наблюдается паралич или парез мягкого неба и голосовых связок, расстройства чувствительности на лице, симптом Горнера, нистагм, атаксия; нарушения болевой и температурной чувствительности – на противоположной;
- *синдром Вебера* развивается при локализации патологических очагов в основании ножки мозга. Поражаются ядра III черепно-мозгового нерва, пирамидные и чувствительные пути. На стороне очага наблюдается птоз, мидриаз, расходящееся косоглазие; на противоположной стороне – гемиплегия или гемипарез, гемианестезия или гемигипестезия.

Синдромы поражения желудочков

Вовлечение в патологический процесс боковых желудочков (при обширных кровоизлияниях, массивных размягчениях мозга) проявляется *горметоническим синдромом*. Периодически возникают тонические спазмы конечностей и явления автоматической жестикуляции (больные поглаживают, потирают свой живот, грудь).

К основным симптомам поражения III желудочка относятся резкая гиперемия лица, гипертермия (до 40-41°), потливость, тахикардия.

При патологии в области IV желудочка (кровоизлияния, паразитарные заболевания) отмечается икота, рвота, расстройства сердечно-сосудистой деятельности и дыхания.

Синдромы нарушения высших корковых функций РАССТРОЙСТВА ГНОЗИСА (АГНОЗИИ)

Гнозис (знание) – сложный комплекс аналитико-синтетических процессов, направленных на распознавание объекта, как целого, так и отдельных его характеристик. Нарушения гнозиса называются *агнозиями*.

В соответствии с видами органов чувств человека различают: *зрительные, слуховые, тактильные (соматосенсорные), обонятельные, вкусовые и речевые агнозии*.

Зрительные агнозии (душевая слепота) возникают при поражении затылочной доли мозга. Такое поражение приводит к выраженной «корковой слепоте», при которой зрение остается сохранным, но полностью утрачивается зрительная ориентировка. Вся окружающая обстановка кажется больному чуждой и непонятной, в связи с чем он становится совершенно беспомощным. Например, больной может описать словами, как выглядела его рубашка, но не может ее узнать, вообще не понимает, что это такое.

При поражении затылочной доли правого полушария больной не узнает лиц родственников, знакомых, известных писателей. При правополушарных зрительных агнозиях иногда наблюдается неузнавание своих собственных вещей. Больной понимает, что перед ним шапка, но не узнает в ней свою собственную.

Слуховые агнозии (душевная глухота) возникают при поражении височной доли мозга. Во время исследования слухового гнозиса предъявляют различные знакомые звуки: шелест бумаги, звон колокольчика, звяканье монет. При слуховой агнозии больной слышит звуки, даже может отличить один от другого, но не узнает их источника.

При правополушарной слуховой агнозии нарушается узнавание знакомых мелодий (амузия), плохо различаются мужские и женские голоса, голоса знакомых, речевые интонации.

Тактильная (соматосенсорная) агнозия возникает при поражении теменной доли мозга сзади от задней центральной извилины. Различают несколько вариантов тактильной агнозии:

- астереогноз – неспособность узнавать предметы на ощупь при сохранном узнавании их при помощи зрения;
- расстройство схемы тела – неспособность показать части своего тела (нос, глаза, уши, правую руку), но при нанесении болевого раздражения на данную область больной легко ее обнаруживает и даже может назвать;
- анозогнозия – не узнавание своего дефекта. Наблюдается при поражении правого полушария. Например, больной с параличом правой руки и ноги отрицает наличие у него двигательных расстройств.

Обонятельная и вкусовая агнозия проявляется в не узнавании запахов и вкусовых раздражителей. Эти виды агнозий не имеют существенного практического значения.

РАССТРОЙСТВА ПРАКСИСА (АПРАКСИИ)

Праксис (действие) – сложный комплекс аналитико-синтетических процессов, направленных на организацию целостного двигательного акта. *Праксис* – это автоматизированное выполнение заученных движений.

Расстройства праксиса называются апраксиями. *Апраксии* – своеобразные нарушения движений, при которых не наблюдается параличей. Различают три основных типа апраксии: *моторную (эфферентную)*, *зрительно-пространственную (конструктивную)* и *кинестетическую (афферентную)*.

При моторной (эфферентной) апраксии больной утрачивает способность совершать привычные, ставшие автоматизированными действия. К таким действиям относятся причесывание, застегивание пуговиц, завязывание шнурков, еда с помощью ложки, чистка зубов и множество других. Больной словно забыл, как надо причесываться, как пользоваться ложкой, как надевать рубашку. Наблюдается при поражении нижнетеменных отделов коры мозга.

При нарушении своевременности смены одних действий другими наблюдается застревание на одних и тех же действиях, больной не способен завершить начатый двигательный акт. Например, получив задание показать, как размешивают сахар в стакане с чаем и потом пьют чай с ложечки, больной правильно демонстрирует первую операцию (размешивание), но не может переключиться на выполнение второй части задания. Более простая проба – чередование движений: постукивание по столу сначала ребром ладони, потом ладонной поверхностью, потом кулаком. Но больной не в состоянии чередовать даже два действия.

Зрительно-пространственная (конструктивная) апраксия заключается в нарушении целенаправленных действий вследствие дефекта зрительно-пространственной ориентировки. Больной с такой формой апраксии не различает правую и левую сторону; плохо понимает смысл предло-

гов *над, под, за*. Поэтому не в состоянии, например, нарисовать лицо человека, изобразить циферблат часов с определенным положением стрелок, сложить из спичек квадрат или треугольник. Конструктивная апраксия наблюдается при поражении теменно-височно-затылочной области.

Кинестетическая (афферентная) апраксия заключается в неспособности управлять движениями вследствие утраты контроля за положением исполнительных органов. Главный дефект – неумение придать произвольно определенную позу кисти, руке, языку, губам. Кинестетическую апраксию называют «апраксией позы». Больной может выполнять простейшие автоматические позы: высовывание языка, открывание рта, сжимание кисти в кулак. Но он не в состоянии выполнить более сложные действия: вытягивание губ «трубочкой», оттопыривание мизинца.

«Апраксия позы» может приводить к нарушению привычной жестикуляции. Например, больного просят погрозить пальцем, а он машет рукой из стороны в сторону. Больной не может правильно держать руку при рукопожатии. Кинестетическая апраксия наблюдается при поражении теменной доли мозга.

РАССТРОЙСТВА ПАМЯТИ

В памяти различают такие основные процессы: *запоминание, сохранение, воспроизведение и забывание*.

Различают память *произвольную и произвольную*. Произвольная память может быть механической и осмысленной. Произвольная память – механической.

Наибольшее практическое значение имеет произвольная память.

Существует *специфическая и специфическая память*. К специфическим относятся блоки памяти, расположенные в пределах каждого анализатора – зрительного, слухового, двигательного и т.д. Соответственно имеется слухоречевая, зрительно-речевая память.

Неспецифическая память включает в себя общие характеристики запоминания и припоминания: скорость, объем, стойкость оставленных следов (прочность фиксации материала). Скорость усвоения, необходимое количество повторений, объем усвоенного зависят от деятельности глубинных отделов мозга.

Снижение памяти – *гипомнезия* – наблюдается как при нарушении запоминания, так и вспоминания. Полная потеря памяти называется *амнезией*.

Различают амнезию:

- фиксации – резкое нарушение способности запоминания;
- антероградную – утрату воспоминаний о событиях, имевших место у больного после потери сознания или черепно-мозговой травмы;
- ретроградную – выпадение воспоминаний о событиях и переживаниях, имевших место до травмы или заболевания;

- амнестическую афазию – выпадение из памяти названий предметов при сохранности представлений об их назначении.

Гипермнезия – необычайно высокий уровень развития памяти. Обладающие такой памятью лица воспроизводят во всех деталях воспринятые ими прежде события и предметы. Так, например, человек с эйдетической памятью запоминает и воспроизводит во всех деталях однажды прочитанный текст. Эйдетическая память характеризуется фотографичностью и чаще наблюдается у художников.

РАССТРОЙСТВА МЫШЛЕНИЯ

Мышление – это социально обусловленный процесс поисков и открытия существенно нового, процесс опосредствованного и обобщенного отражения действительности в ходе ее анализа и синтеза.

Различают несколько видов мышления: *наглядно-действенное* (практический анализ и синтез), *наглядно-образное* (оперирование наглядными образами), *отвлеченное* (в форме абстрактных понятий).

Интеллект – качественный показатель работы мышления, который характеризуется способностью решать задачи на основе осмысленного сопоставления новой ситуации с приобретенными в прошлом опыте данными.

Оценка коэффициента интеллектуальности заключается в количественном выражении в процентах уровня интеллекта данного человека по отношению к средневозрастным показателям. Условной нижней границей нормы принято считать показатель коэффициента интеллектуальности (IQ), равный 70. Показатели ниже 70 расцениваются как умственная отсталость, выше 100 – как интеллектуальная одаренность.

Основной вид нарушения интеллекта – *слабоумие* – стойкое, трудно обратимое, грубое снижение интеллекта. Различают две основные формы слабоумия: *олигофрению* (малоумие) и *деменцию* (приобретенное слабоумие).

Деменция – слабоумие, приобретенное в том возрасте, когда уже имелся запас накопленных сведений, навыков и знаний. Деменция развивается в результате распада, деградации сложившегося интеллекта под влиянием патологического процесса в мозгу.

Олигофрения – психическое недоразвитие, сопровождающееся отставанием в развитии абстрактно-логических и конкретно-образных форм мышления, недостаточностью развития навыков, умений и речи. Олигофрения развивается в результате поражения мозга на ранней стадии развития мозга.

В зависимости от выраженности психического недоразвития различают три степени олигофрении:

- дебильность – легкая степень слабоумия;
- имбецильность – средняя степень слабоумия;
- идиотия – тяжелая степень слабоумия.

Олигофрения в степени дебильности характеризуется снижением умственных способностей. Больным свойственна замедленность, своеобразная тугоподвижность мышления. Они медленно осмысливают заданный вопрос, отвечают на него с задержкой. Однако неполноценность абстрактного мышления на ранних этапах обучения может компенсироваться за счет механической памяти.

Олигофрения в степени имбецильности характеризуется резко конкретным типом мышления. Больных редко удается обучить чтению, элементарному счету. Такие простые арифметические действия, как деление и умножение, освоить не удастся. Мышление примитивно, конкретно; словарный запас состоит из существительных и глаголов; число употребляемых слов невелико (часто в пределах нескольких десятков). Абстрактное мышление отсутствует. Поведение имбецилов определяется инстинктами (пищевым и половым). У них удается выработать элементарные навыки самообслуживания и простейшие трудовые операции. К элементарной самостоятельной работе они способны. Однако малейшие изменения в условиях протекания работы приводят к ее прекращению. Имбецилы пассивны при решении несложных жизненных задач. Самостоятельную жизнь они вести не могут и нуждаются в постоянном надзоре и уходе.

Олигофрения в степени идиотии – глубокая степень слабоумия. При идиотии собственная речь отсутствует, обращенную речь больные не понимают. Часто отсутствуют инстинкты (пищевой, оборонительный). Больные не могут самостоятельно утолить голод и без посторонней помощи нежизнеспособны. Они безучастны к окружающему, пассивны; изменения обстановки не привлекают их внимания.

От олигофрении необходимо отличать задержку психического развития, при наличии которой ребенок способен к обучению. Задержка развития бывает обусловлена разными причинами (длительные соматические заболевания, неблагоприятные условия в семье). Ребенок может достичь своего возрастного уровня после устранения причин задержки психического развития и осуществления необходимых медико-педагогических мероприятий.

СИНДРОМЫ РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ

Речь – это важная функция коры головного мозга. Поэтому в ее осуществлении принимают участие различные отделы коры головного мозга. К таким отделам относятся прежде всего корковые речевые зоны, расположенные в доминантном полушарии (у правшей – в левом, у левшей – в правом). Это слуховые, двигательные и зрительные области.

В височной доле левого полушария происходят восприятие и дифференцировка слуховых раздражений, осуществляется сложный процесс понимания речи. Двигательная область (нижние лобные изви-

лины левого полушария) осуществляет программу речевого высказывания, т.е. собственно моторную речь. В зрительной области (затылочная доля) происходит восприятие и распознавание необходимых для письменной речи (чтение, письмо) графических изображений.

Важное значение в речевой деятельности имеют теменные доли мозга, которые осуществляют восприятие и анализ двигательных импульсов, поступающих в центральную нервную систему от речевого аппарата в процессе его функционирования. Эти импульсы называются речевыми кинестезиями.

Все имеющие место в детском возрасте речевые расстройства в зависимости от причин их возникновения можно разделить на следующие группы:

1. Речевые расстройства, связанные с органическим поражением центральной нервной системы. В зависимости от уровня поражения речевой системы они делятся на:

- афазии – распад всех компонентов речи в результате поражения корковых речевых зон;
- алалии – системное недоразвитие речи в результате поражений корковых речевых зон в доречевом периоде;
- дизартрии – нарушение звукопроизводительной стороны речи в результате нарушения иннервации речевой мускулатуры.

2. Речевые нарушения, связанные с функциональными изменениями центральной нервной системы: заикание, мутизм и сурдомутизм.

3. Речевые нарушения, связанные с дефектами строения артикуляционного аппарата (механические дислалии, ринолалия).

4. Задержки речевого развития различного происхождения (при недоношенности, при тяжелых заболеваниях внутренних органов, педагогической запущенности).

РЕЧЕВЫЕ РАССТРОЙСТВА, СВЯЗАННЫЕ С ОРГАНИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Афазии – расстройства речи, обусловленные поражением корковых речевых зон (нижнелобной извилины или теменно-височно-затылочного отдела) в доминантном полушарии. Афазии – это приобретенные в любом возрасте (у ребенка – после трех лет) речевые расстройства, выражающиеся в полной или частичной утрате имевшейся собственной речи или понимания чужой речи.

В основе механизма афазии лежит распад речевого стереотипа. В результате этого больной утрачивает навыки произношения или возможность понимания чужой речи. В зависимости от преобладания расстройств (навыков произношения или понимания обращенной речи) различают *моторную* (экспрессивную) и *сенсорную* (импрессивную) афазиию.

Моторная афазия развивается вследствие поражения коры левого полушария в области третьей лобной извилины. При этом утрачивается навык произношения.

Сенсорная афазия возникает при поражении в области верхней височной извилины левого полушария. При сенсорной афазии больной слышит, но не понимает обращенную речь.

Алалия – системное недоразвитие речи, возникающее в результате поражения корковых речевых зон в доречевом периоде. Алалии тоже делятся на *моторные и сенсорные*.

Моторная алалия характеризуется недоразвитием моторной речи. Ребенок испытывает специфические затруднения в построении фраз, искажает слоговую структуру слов (переставляет и пропускает звуки и слоги). У него отмечается недоразвитие активного словаря, нарушение звукопроизводительной стороны речи.

Сенсорная алалия характеризуется нарушением понимания обращенной речи при сохранном элементарном слухе. При сенсорной алалии отмечается недостаточность более высокого уровня слухового восприятия (нарушения слухового гнозиса), поэтому ребенок не понимает обращенной речи.

Дизартрия – нарушение звукопроизводительной стороны речи, обусловленное нарушением иннервации речевой мускулатуры.

Общими клиническими признаками дизартрии являются:

- 1) нарушения мышечного тонуса в артикуляционной мускулатуре, которые имеют различный характер в зависимости от локализации поражения мозга;
- 2) ограничения подвижности артикуляционных мышц в результате параличей и парезов.

РЕЧЕВЫЕ НАРУШЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Заикание – это нарушение ритма, темпа и плавности речи, связанное с судорогами мышц, участвующих в речевом акте. При заикании нарушается преимущественно коммуникативная функция речи. Возникает патология чаще в возрасте от двух до пяти лет, то есть в период наиболее интенсивного развития коммуникативной функции речи.

Заикание чаще начинается с тонических судорог в дыхательной и голосовой мускулатуре, затем происходит их постепенное распространение и на мышцы артикуляционного аппарата.

В зависимости от характера этой судороги различают *тоническое и клоническое заикание*. При *тоническом* заикании ребенок не может разжать рот и начать речь. Она застревает на первом звуке. При *клоническом* заикании в начале речи возникает клоническая судорога в речевой мускулатуре. Чаще отмечается смешанная форма заикания: тонико-

клоническая (с преобладанием тонического спазма) или клонико-тоническая (с преобладанием клонических судорог).

Заикание отличается от расстройств темпа речи (тахилалия и брадилалия). *Тахилалия* – это ускоренная, захлебывающаяся, неравномерная по ритму речь. *Брадилалия* – это замедленная, растянутая речь.

Тахилалия и брадилалия могут быть обусловлены врожденными особенностями нервной системы, эмоциональным состоянием (тахилалия – при эмоциональном возбуждении; брадилалия – при эмоциональном угнетении). Иногда они обуславливаются дисфункцией подкорковых отделов мозга. Но, в отличие от заикания при тахи- и брадилалии отсутствуют судороги мышц речевого аппарата.

Синдромы поражения спинного мозга

Клиническая картина поражения спинного мозга зависит от уровня локализации патологического процесса и его протяжения по длиннику и поперечнику. Она складывается из симптомов поражения передних, задних и боковых рогов, белой спайки (сегментарные расстройства), канатиков (проводниковые расстройства) и корешков (корешковые расстройства) спинного мозга.

При *поражении задних рогов* наблюдается снижение или утрата болевой и температурной чувствительности при сохранении суставно-мышечного чувства и вибрационной чувствительности (диссоциированный тип расстройства), снижение или утрата рефлексов в зоне пораженных рогов.

При *поражении белой спайки* происходят двусторонние расстройства болевой и температурной чувствительности при сохранности суставно-мышечного чувства и вибрационной чувствительности (диссоциированный тип), снижение или исчезновение рефлексов в зоне поражения.

При *поражении передних рогов* наблюдаются периферические параличи мышц, снижение или утрата рефлексов и фибриллярные подергивания в зоне иннервации пораженных рогов.

При *поражении боковых рогов* происходят вазомоторные и трофические расстройства на сегментарном уровне.

При *поражении боковых канатиков* ниже уровня поражения возникают спастический парез или паралич (на одноименной стороне) и расстройства болевой и температурной чувствительности (на противоположной). При двустороннем повреждении боковых канатиков отмечается нарушение деятельности тазовых органов по центральному типу (задержка, периодическое недержание мочи).

При *поражении задних канатиков* наблюдается снижение или утрата суставно-мышечного чувства, вибрационной и частично тактильной чувствительности на стороне поражения книзу от уровня поражения; сенситивная атаксия, положительный симптом Ромберга.

При *поражении половины поперечника спинного мозга* возникает центральный паралич, расстройство суставно-мышечного чувства, вибрационной и частично тактильной чувствительности на стороне поражения книзу от уровня поражения. Расстройство болевой, температурной и частично тактильной чувствительности на противоположной стороне ниже уровня поражения. В зоне пораженных сегментов на стороне поражения развиваются сегментарные расстройства чувствительности, периферические парезы или параличи мышц, исчезают рефлексы.

При *поражении задних корешков* возникают боли (стреляющие, опоясывающие, стягивающие), расстройства всех видов чувствительности (повышение, понижение, утрата), понижение или утрата рефлексов в зоне пораженных корешков. Напряженность мышц, ограничение движения позвоночника в области поражения. Усиление болей при кашле, натуживании и сгибании головы.

При *поражении передних корешков* наблюдаются периферический паралич и атрофия мышц, снижение или утрата рефлексов, фасцикулярные подергивания в мышцах в зоне иннервации поврежденных корешков.

При *поражении спинно-мозговых узлов* возникают боли (опоясывающие, стягивающие, стреляющие), расстройства всех видов чувствительности, снижение или исчезновение рефлексов.

Поражение верхнего шейного отдела приводит к параличу дыхательных мышц, диафрагмы, тетраплегии или тетрапарезу с расстройством всех видов чувствительности (по проводниковому типу) книзу от уровня поражения, расстройству функции тазовых органов (задержка, периодическое недержание мочи и кала).

Поражение нижнего шейного отдела вызывает спастические параличи ног и атрофические параличи рук. Расстройства всех видов чувствительности книзу от уровня поражения по проводниковому типу, задержку мочеиспускания и дефекации.

Поражение верхнегрудного отдела приводит к нижней параплегии, отсутствию брюшных рефлексов, появлению патологических рефлексов и расстройству чувствительности книзу от уровня поражения, расстройству функции тазовых органов (задержка мочи и кала).

При *поражении нижнегрудного отдела* происходят аналогичные изменения, однако уровень расстройства ниже.

При *поражении поясничного отдела* наблюдаются вялые параличи мышц проксимальных отделов ног, исчезновение коленных и повышение ахилловых рефлексов, появление патологических симптомов (Бабинского, Россолимо) и расстройства чувствительности книзу от паховых складок.

Поражение мозгового конуса приводит к выпадению чувствительности в области промежности и нижнезадних отделов ягодич, нарушению мочеиспускания и дефекации (истинное недержание мочи),

утрате анального рефлекса, трофическим расстройствам, в виде пролежней в области крестца.

При *поражении «конского хвоста»* отмечаются боли в области пораженных корешков (в заднем проходе, промежности, крестце, ягодицах, ногах), расстройства всех видов чувствительности в зоне их иннервации, периферические параличи мышц ног и промежности, снижение или утрата рефлексов (коленных, ахилловых, подошвенных, анальных), свисающие или болтающиеся стопы, расстройство походки (паретическая, степпаж), нарушение мочеиспускания и дефекации (недержание мочи и кала).

Синдромы поражения вегетативной нервной системы

Вегетативные синдромы **сегментарного уровня** определяются локализацией поражения и соответствуют иннервации головы, лица, верхних конечностей (включая плечевой пояс), грудной клетки, брюшной полости и нижних конечностей (включая тазовый пояс).

Симпаталгический синдром проявляется болями жгучего, давящего, распирающего характера, имеет тенденцию к распространению и зависит от изменений барометрического давления.

Сосудистый синдром выражается местным нарушением окраски кожи и слизистых. Этому сопутствуют локальные изменения температуры.

Трофический синдром характеризуется разнообразными местными расстройствами трофики тканей (кожи, слизистой, мышц, костно-суставного и связочного аппаратов) в зависимости от сегментарной вегетативной иннервации. Степень выраженности нарушений различна: от легких изменений в виде сухости кожи и ломкости ногтей до тяжелых (спонтанных) переломов.

Висцеральные синдромы довольно многообразны. Правый симпатический ствол иннервирует печень, желчный пузырь, слепую кишку, восходящую часть толстой кишки. Левый симпатический ствол отдает ветви сердцу, селезенке, поджелудочной железе, желудку, нисходящей части толстой и сигмовидной кишке. Тонкая и прямая кишки получают двустороннюю иннервацию.

Синдромы поражения **надсегментарного уровня** зависят от вовлечения в патологический процесс гипоталамуса, лимбического мозга или ретикулярной формации.

При *поражении гипоталамической области* отмечаются вегетативно-сосудистая дистония, нарушения терморегуляции и обменно-эндокринные синдромы.

При *поражении лимбического мозга* наблюдаются височная эпилепсия, пароксизмальное психомоторное возбуждение, интеллектуально-мнестические расстройства и лицевые гиперкинезы.

Височная эпилепсия проявляется в виде воспоминания о давно прошедших событиях или пароксизмальных эмоциональных аффектов, висцеро-вегетативных аур. *Пароксизмальное психомоторное возбуждение* выражается немотивированной двигательной реакцией (хочется бежать, идти). Двигательное беспокойство сопровождается насильственными мыслями «неудовлетворения», «гнева». *Интеллектуально-мнестические расстройства* характеризуются элементами корсаковского синдрома, снижением долговременной (базовой) и краткосрочной памяти, сопровождаются психоэмоциональным растормаживанием, сексуальными и другими мотивационными нарушениями (жажда, булимия, анорексия). *Лицевые гиперкинезы* связаны с эмоциональным компонентом.

Поражение ретикулярной формации обуславливает акинетический мутизм, миастеноподобный и псевдомиопатический синдромы, спастическую кривошею, симптоматическую гипертонию, нарушение сна и бодрствования.

Клиническая картина *акинетического мутизма* заключается в выраженном торможении двигательных функций и распространении их на моторную часть речи. Преобладает картина общего моторного торможения, потери инициативы движения, нарушения в мотивационной сфере без выраженных очаговых симптомов. Больной не выполняет заданий, отсутствуют эмоциональные реакции и разговорная речь.

Миастеноподобный синдром отличается диффузной мышечной слабостью в верхних и нижних конечностях с возможными трофическими расстройствами. Выраженная мышечная гипотония (или атония) приводит к развитию обездвиживающих псевдопараличей. Для атонии характерен симптом ломкости, когда конечность как бы подламывается и переразгибается в суставах, свободно опускаясь. Могут присоединяться сердечно-сосудистые и дыхательные расстройства.

Псевдомиопатический синдром – это слабость и гипотония мышц проксимальных отделов нижних конечностей (тазового пояса, бедер). Синдром наблюдается после нейроинфекции, черепно-мозговой травмы, воздействия токсических факторов (хроническая интоксикация).

Спастическая кривошея выражается тоническими или тонико-клоническими судорогами грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц. Это приводит к патологической фиксации головы в состоянии поворота. Спастическая кривошея может развиваться в связи с поражением мозгового ствола сосудистым, инфекционным, токсическим или дегенеративным процессом.

Нарушение сна и бодрствования обусловлено активацией, торможением или блокадой ретикулярной формации вследствие нейродинамических нарушений, а также расстройством крово- или ликворообращения.

Соматоневрологические синдромы

Некоторые неврологические синдромы развиваются при определенных заболеваниях внутренних органов, то есть являются вторичным ответом «на органную» недостаточность. К ним относятся:

- *неврастенический синдром*. При гиперстеническом варианте характерна раздражительность, повышенная возбудимость, вспыльчивость, несдержанность поведения, аффективные вспышки, неустойчивость настроения и т.д. При гипостеническом варианте отмечаются общая слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, пассивность, рассеянность. При обоих вариантах наблюдаются головные боли, нарушения сна, вегетативная и эмоциональная лабильность;
- *синдром вегетативно-сосудистой дистонии* развивается при самых разнообразных соматических заболеваниях и характеризуется нарушениями или вегетативными кризами симпатико-адреналового, вагоинсулярного или смешанного характера. Наблюдаются изменения пульса и артериального давления, гипергидроз, другие признаки ваготонии или симпатикотонии, а также головные боли, головокружение, раздражительность, снижение трудоспособности. Во время симпатико-адреналовых кризов возникают боли или неприятные ощущения в грудной клетке, голове, повышение артериального давления, сердцебиение, ознобоподобный тремор, чувство страха, а в конце криза – отхождение обильного количества светлой мочи. Вагоинсулярные кризы характеризуются падением артериального давления, брадикардией или экстрасистолией, затруднением дыхания, головокружением, тошнотой желудочно-кишечными расстройствами;
- *синдром острой энцефалопатии* развивается при тяжелом течении острых соматических заболеваний (панкреатит, печеночная и почечная недостаточность). Проявляется выраженными общемозговыми симптомами (головная боль, головокружение, рвота, апатия, безучастность), психомоторным возбуждением, сменяющимися адинамией, заторможенностью, нарушением сознания;
- *синдром хронической энцефалопатии* возникает при длительном течении соматических заболеваний с развитием легочно-сердечной, почечной, печеночной недостаточности. Характеризуется стойкими общемозговыми и очаговыми симптомами. Отмечаются головные боли, общая слабость, снижение работоспособности, памяти, внимания, рассеянные очаговые симптомы: анизорефлексия, патологические рефлексии, нистагм, изменения мышечного тонуса, парезы черепно-мозговых нервов, рефлексии орального автоматизма;
- *эпилептический синдром* проявляется разнообразными эпилептическими припадками (генерализованные, абортивные, парци-

альные) и возникает при заболеваниях, сопровождающихся интоксикацией и гипоксией;

- *радикулярный синдром* часто сопровождает почечную патологию (пиелонефрит, почечно-каменная болезнь). Основным симптомом – боли в области поясницы, которые носят постоянный характер, не стихают в положении лежа, иррадиируют в бедро, паховую складку;
- *синдром полиневропатии* характерен для обменных нарушений (сахарный диабет), экзогенных и эндогенных интоксикаций (хронический алкоголизм, печеночная и почечная недостаточность). В зависимости от формы болезни проявляется двигательными (от легкой слабости со снижением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов до глубоких парезов), чувствительными (боли, парестезии, расстройства всех видов чувствительности в дистальных отделах конечностей по типу «перчаток» и «носков»), вегетативными (зябкость и похолодание кистей и стоп, изменение окраски кожи, атрофии) нарушениями.

Отдельные неврологические синдромы

Головная боль – под сводом черепа, за глазницами и в основании черепа, обусловлена сокращением мышц головы и раздражением рецепторов оболочек и сосудов головного мозга. Различают следующие виды.

Головные боли *напряжения* – наиболее частый вид двусторонней головной боли, возникающей в результате напряжения мышц головы и шеи. Она носит давящий или сжимающий характер в затылке, висках или лобной области.

Кластерная (пучковая) головная боль – невыносимая мучительная односторонняя головная боль в виде серии приступов.

Ангioneвротические (сосудистые) головные боли – носят пульсирующий характер, возникают при изменениях АД, склерозе мозговых сосудов, мигрени, нарушениях мозгового кровообращения.

Гипертензивные головные боли – тупого, диффузного характера, при усилении сопровождаются рвотой и обусловлены повышением внутричерепного давления.

Оболочечные боли возникают при раздражении мозговых оболочек (менингит, субарахноидальное кровоизлияние) и сопровождаются менингеальным симптомокомплексом.

Невралгические боли – приступообразные.

Невротические головные боли сжимающего характера, возникающие при эмоциональных расстройствах.

Помимо этого головная боль сопровождает внечерепные патологические процессы: заболевания глаз (глаукома, астигматизм), болезни полости рта, зубов, гаймориты, отиты, шейный остеохондроз, острые и хронические инфекции, интоксикации, аллергии, болезни сердца, крови, суставов, почек, пищеварительного тракта и др.

Головокружение – нарушение чувства равновесия, субъективное ощущение мнимого движения окружающих предметов или собственного тела в пространстве. К причинам головокружения относят поражение вестибулярного аппарата, сосудов вертебрально-базилярного бассейна, шейный остеохондроз, церебральный атеросклероз, гипертоническую болезнь и артериальную гипотензию, недостаточность мозгового кровообращения, последствия черепно-мозговых травм, болезни крови, желудочно-кишечного тракта. Возможны психогенные головокружения. Различают системное и несистемное головокружение.

Системное обусловлено поражением вестибулярного аппарата и ощущается как вращение больного или окружающих его предметов в пространстве. Проявляется в виде приступов и сопровождается вегетативными расстройствами – тошнотой, рвотой, потливостью, колебанием пульса, артериального давления вплоть до развития коллапса. Могут наблюдаться нистагм, снижение слуха, диплопия.

Несистемное головокружение проявляется рядом неприятных ощущений в виде проваливания, пошатывания, оглушения, неуверенности при ходьбе и стоянии. Такие ощущения связаны с недостаточностью кровообращения в вертебробазилярной системе, но чаще с психогенными факторами.

Падения – синдром, часто наблюдающийся в пожилом и старческом возрасте. Причинами внезапного падения могут быть дисциркуляторная энцефалопатия, шейный остеохондроз с вертебрально-базилярной недостаточностью, быстрая перемена положения тела (ортостатическая гипотензия), паркинсонизм, патология мозжечка и задней черепной ямки, эпилепсия, кардиогенный обморок, внезапная мышечная слабость при испуге, навязчивый страх потерять равновесие, прием нейролептиков.

Синдром хронической усталости (СХУ) – быстрая утомляемость в течение нескольких месяцев при отсутствии другой болезни. Причиной считают перенесенную инфекцию, эндокринные нарушения, стресс. Особое значение придают повышенному выделению иммунных медиаторов – цитокинов.

Симптомы болезни могут появиться внезапно на фоне полного здоровья. Больные ощущают слабость, усталость, головные боли, боли в горле, мышцах, суставах. Снижаются память, внимание, нарушается сон, развивается депрессия. СХУ не прогрессирует, но полное выздоровление – редкость.

Миофасциальный болевой синдром является одним из наиболее частых причин болей в шее и спине. Основными его признаками являются напряженные, болезненные при пальпации мышцы, в которых определяются участки еще большего мышечного уплотнения, а также наличие в напряженных мышцах активных триггерных точек, которые

проецируют боль в достаточно удаленные зоны. Причинами синдрома являются антифизиологические позы, психогенные факторы (депрессия, стрессы), аномалии развития, переохлаждения, физическая перегрузка, болезни опорно-двигательного аппарата.

Икота – непроизвольные судорожные сокращения диафрагмы и межреберных мышц. У здоровых людей может возникнуть при волнении, обильном приеме пищи, употреблении алкоголя и обычно длится несколько минут. Длительная изнуряющая икота возможна при поражении центральной нервной системы, опухолях шеи или органов грудной клетки, патологии брюшной полости. Методы купирования икоты: больному предлагают сделать несколько глотательных движений, проглотить кусочек сахара, задержать дыхание на глубоком вдохе, далеко высунуть язык или спровоцировать чихание.

Крампи – болезненные мышечные спазмы, возникающие в покое и длящиеся от нескольких секунд до нескольких минут. Мышцы при этом болезненны и уплотнены. Крампи чаще наблюдаются в мышцах голени, стопы и плеча. Причиной могут быть физическая нагрузка, переохлаждение, обезвоживание, недостаток кальция, калия, магния, ишемия. Крампи угрозы не представляют, но могут быть симптомом серьезного заболевания.

Нарушения сна проявляются бессонницей (*инсомния*) и повышенной сонливостью (*гиперсомния*). Причиной инсомнии могут быть психоэмоциональная напряженность, соматические заболевания с ночными болями, отдышкой, кашлем, поражением центральной нервной системы, прием алкоголя, внешний шум и пр. Инсомния может проявляться нарушением засыпания, прерывистым ночным сном, ранним утренним пробуждением и неудовлетворенностью сном с отсутствием бодрости.

Пациенту рекомендуют выработать определенный режим и ритуал засыпания, ложиться спать в определенное время, не наедаться на ночь, не смотреть возбуждающие передачи, обеспечить чистоту и свежий воздух в спальном помещении. Если сон не наступает в течение 30–40 мин, следует встать и заняться каким-то делом до появления сонливости.

Обморок – внезапная кратковременная потеря сознания в результате гипоксии мозга, сопровождающаяся побледнением кожи, падением артериального давления, поверхностным дыханием, мышечной гипотонией и потоотделением. Продолжительность обморока от нескольких секунд до 1 минуты, и лишь в тяжелых случаях затягивается до 10–20 минут. Обмороку могут предшествовать ощущения дурноты, головокружения, слабости, звона в ушах, потемнения в глазах, подташнивания, онемения конечностей. В послеобморочном состоянии человек не помнит о случившемся, испытывает слабость, головокружение, тяжесть в голове.

При длительном нарушении мозгового кровообращения у больных появляются единичные судорожные подергивания и непроизвольное мочеиспускание. Основные причины обморока следующие.

Нейрокардиогенные – развиваются в душном помещении, провоцируются страхом, стрессами, болью. К ним относятся и *ситуационные* обмороки, возникающие при кашле, мочеиспускании, натуживании (запор, роды), поворотах головы.

Кардиогенные обмороки, обусловлены патологией сердца, представляют угрозу для жизни и требуют немедленной госпитализации.

Цереброваскулярные – наблюдаются при поражении магистральных сосудов мозга. К этой группе относят часто встречающийся *ортостатический обморок*, возникающий при быстром переходе пациента из горизонтального положения в вертикальное.

Возможны также *психогенные* обмороки (истерия) в результате метаболических нарушений (интоксикации, отравление угарным газом).

Помощь: необходимо уложить больного с приподнятыми ногами, расстегнуть одежду, дать доступ свежего воздуха, обрызгать лицо и грудь водой, дать осторожно понюхать нашатырный спирт.

Кома – глубокое угнетение функций центральной нервной системы с утратой сознания, реакции на внешние раздражители и нарушением регуляции жизненно важных (витальных) функций. В основе любого вида комы лежит гипоксия головного мозга. Основные причины комы – черепно-мозговая травма, инсульты, нейроинфекции, опухоли, эпилепсия, метаболические нарушения (диабет, уремия, печеночная недостаточность), гипоксия (болезни легких, сердца, инфаркт миокарда), нарушения питания, отравления (алкоголь, угарный газ, барбитураты), воздействие физических факторов.

Смерть мозга – состояние, при котором необратимое разрушение мозга может сочетаться с аппаратной поддержкой дыхания и кровообращения в течение длительного времени.

Признаки смерти мозга: широкие зрачки, не реагирующие на яркий свет; отсутствие самостоятельных дыхательных движений; отсутствие роговичного рефлекса; отсутствие вестибуло-окулярного рефлекса (нет движений глаз при введении ледяной воды в наружный слуховой проход); отсутствие кашлевого и глоточного рефлекса.

Г Л А В А 2

НЕВРОПАТОЛОГИЯ

РАННЕГО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Тема 4

ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Этапы внутриутробного развития мозга

В развитии центральной нервной системы выделяют 4 основных процесса:

- появление нервной пластинки с последующим смыканием ее краев и формированием нервной трубки;
- образование мозговых пузырей и деление переднего и заднего на парные отделы;
- миграция и дифференцировка нервных клеток;
- последовательная миелинизация проводящих путей головного и спинного мозга.

У человека нервная пластинка появляется на 16-й день развития под влиянием хордомезодермы. На 20-й день возникает центральная продольная борозда, которая разделяет нервную пластинку на левую и правую половины. Их края утолщаются и начинают закручиваться, затем сливаются и образуют нервную трубку. Передняя часть этой трубки расширяется и делится на три мозговых пузыря, к 5-й неделе передний и задний пузыри делятся вновь, вследствие чего образуются: конечный мозг, промежуточный, средний, задний и продолговатый. К 42-му дню формируются большие полушария. Закладка гиппокампа появляется на 37-й день, через 4 дня начинается дифференцировка его отделов.

Нервная пластинка и трубка на ранних стадиях развития состоят из клеток одного типа, образующих вентрикулярную зону. Они вытягиваются перпендикулярно поверхности трубки и превращаются в многослойный эпителий. Число нервных клеток логарифмически увеличивается (примерно со скоростью трех генераций в день) и даже небольшие изменения скорости деления клеток в эти ранние стадии могут заметно влиять на размеры и клеточный состав центральной нервной системы. Каждая генерация клеток в дальнейшем предназначена для конкретного слоя коры больших полушарий.

К 8-й неделе эмбрионального развития стенка больших полушарий состоит из внутреннего слоя матрикса, межучного слоя, корковой

закладки и краевого слоя, лишенного клеточных элементов. На V месяце выявляются особенности цитоархитектоники различных полей коры, к концу VI месяца кора имеет шестислойное строение.

На IV месяце появляются особенности наружной конфигурации больших полушарий, и образуется мозолистое тело. Первой формируется латеральная (сильвиева) борозда, затем на VI месяце центральная (Роландова) борозда и к VIII месяцу головной мозг плода имеет все главные постоянные борозды. В этом же сроке появляются вторичные, а в течение IX лунного месяца – третичные извилины.

Развитие мозжечка начинается примерно на 32-й день. На II–III месяце возникает закладка его ядер, а через месяц – закладка корковой пластинки, приобретающей к VIII месяцу свое строение.

До III месяца спинной мозг и позвоночный канал совпадают в размерах. В дальнейшем спинной мозг отстает в развитии от позвоночника и к рождению достигает уровня лишь L₃. Нейронная организация спинного мозга приобретает сформированный вид на 20–28-й неделе развития.

Разделение на серое и белое вещество в центральной нервной системе является следствием развития миелиновых оболочек. К моменту рождения миелиновые волокна имеются только в области бледного шара, таламических пучках, зрительных трактах и дорсальных волокнах внутренней капсулы.

Параллельно с развитием мозговой ткани идет образование мозговых оболочек. Вначале появляется сосудистая оболочка, из которой на 3–4-й неделе в толщу медуллярной трубки вырастают кровеносные сосуды. Изменения наружной конфигурации развивающегося мозга сопровождаются изменениями вентрикулярной системы и с образованием на V месяце IV желудочка (отверстия Лушка и Мажанди). Спинно-мозговая жидкость расслаивает мягкую мозговую оболочку на два слоя: сосудистый и паутинный. Умеренное расширение вентрикулярной системы до этого момента носит название «физиологической гидроцефалии». Твердая мозговая оболочка появляется во второй половине внутриутробного развития.

К моменту рождения все основные отделы головного мозга сформированы, но пирамидные тракты еще не миелинизированы. После рождения происходит совершенствование синаптического аппарата и дальнейшая миелинизация проводящей системы, которая к 7–8 месяцу постнатальной жизни приближается к состоянию взрослого человека. Масса головного мозга к концу внутриутробного периода составляет 11–12% от общей массы тела ребенка, в то время как у взрослого – 2,5%. Масса мозжечка составляет 5,8% от массы головного мозга, к концу 1-го года жизни она достигает 10,1%. Только к 12 годам наружная топография и размеры мозга соответствуют мозгу взрослого человека.

Схема нормального психомоторного развития детей

1-й год жизни

К 1-му месяцу:

- первая улыбка в ответ на разговор взрослого;
- пытается поднимать и удерживать голову, лежа на животе.

К 2-му месяцу:

- рассматривает висящие над ним игрушки, следит за движущейся перед глазами игрушкой;
- быстро отвечает улыбкой на разговор с ним.

К 3-му месяцу:

- появляется «комплекс оживления» – улыбка, оживленные движения рук и ног, звуки в ответ на разговор взрослого;
- лежит на животе несколько минут, опираясь на предплечья и хорошо удерживает голову;
- хорошо удерживает голову в вертикальном положении; поддерживаемый под мышки, крепко упирается ногами, согнутыми в тазобедренном суставе.

К 4-му месяцу:

- поворачивает голову к источнику звука;
- во время бодрствования часто проявляется «комплекс оживления»;
- громко смеется, когда с ним заигрывают;
- рассматривает, ощупывает и захватывает висящие над грудью игрушки.

К 5-му месяцу:

- отличает близких от чужих людей;
- подолгу певуче гулит;
- берет игрушку, которую держат у него над грудью, удерживает ее;
- долго лежит на животе, поднимая корпус и упираясь на ладони выпрямленных рук;
- ровно, устойчиво стоит при поддержке под мышки.

К 6-му месяцу:

- начинает произносить отдельные слоги;
- свободно берет погремушку из разных положений;
- переворачивается с живота на спину;
- начинает ползать;
- хорошо ест с ложки.

К 7-му месяцу:

- повторно произносит одни и те же слоги;
- на вопрос: «где?» («часы», «огонек») ищет и находит взором предмет;
- хорошо и много ползает.

К 8-му месяцу:

- по просьбе взрослого выполняет разученные движения, например «дай ручку», «до свидания», «ладушки»;
- игрушками может заниматься долго;
- садится и ложится из сидячего положения;
- придерживаясь руками, сам встает, стоит и опускается, переступает; пьет из чашки, которую держит взрослый.

К 9-му месяцу:

- на вопрос «где?» отыскивает несколько знакомых предметов, независимо от их месторасположения; знает свое имя – оборачивается на зов;
- с предметами действует по-разному в зависимости от их свойств – катит шар, вынимает один предмет из другого, сжимает и разжимает резиновую игрушку;
- переходит от одного предмета к другому, слегка придерживаясь за их руками;
- хорошо пьет из чашки, слегка придерживая ее руками.

К 10-му месяцу:

- повторяет за взрослым разнообразные звуки и слоги;
- по просьбе взрослого находит и дает знакомую игрушку («дай мяч», «дай лялю»);
- проделывает разученные действия с предметами (вынимает, вкладывает, открывает, закрывает).

К 11-му месяцу:

- употребляет первые слова-обозначения («ав-ав», «кис-кис», «дай»);
- овладевает новыми действиями с предметами: накладывает один кубик на другой, снимает со стержня и надевает на него свободно снимающиеся кольца;
- стоит самостоятельно.

К 12-му месяцу:

- легко подражает новым слогам, употребляет около 10 слов;
- самостоятельно ходит; самостоятельно пьет из чашки.

2-й год жизни

От 1 года до 1 года 6 мес.:

- запас слов около 50–70, легко подражает часто слышимым облегченным словам;
- сопровождает свои действия лепетом;
- понимает изображения отдельных предметов, называет их; легко подражает новым действиям;
- действия с предметами носят целенаправленный характер (собирает, пирамиду из 3-х колец, двухместную матрешку);
- различает предметы, резко контрастные по величине (большой – маленький);

- проходит по наклонной доске, перешагивает через палку, бросает одной рукой мяч;
- самостоятельно ест из ложки густую пищу; знает место хранения игрушек и своей одежды.

От 1 года 6 мес. до 2 лет:

- понимает смысл предложений о событиях и явлениях, часто повторяющихся в личном опыте;
- словарь употребляемых слов растет до 300 (к 2 годам); легко повторяет слова и простые фразы;
- облегченные слова заменяет правильными; начинает говорить по разным поводам;
- начинает употреблять предложения из 3-х слов, начинает употреблять прилагательные и местоимения;
- понимает несложный сюжет по картинке, отвечает на вопросы; задает вопрос: «что это?»;
- подбирает по образцу предметы четырех основных цветов из двух однородных предметов разного цвета;
- нанизывает кольца на пирамидку, подбирая по величине 6–7 колец; легко влезает на стремянку высотой 1 м и спускается с нее чередующимся шагом;
- ест довольно аккуратно;
- по мере надобности пользуется носовым платком; частично одевается и раздевается; пытается складывать свою одежду;
- контролирует физиологические отправления.

От 2 лет до 2 лет 6 мес.:

- ребенок понимает будущее, прошедшее;
- появляются вопросы: «где?», «почему?», «куда?»;
- легко повторяет услышанные фразы;
- понимает рассказ без сопровождения иллюстрациями;
- легко воспроизводит в игре ряд последовательных, связанных между собой часто наблюдаемых действий;
- начало конструктивной деятельности;
- в игре объединяются 2–3 ребенка;
- полностью одевается, но еще не умеет застегивать пуговицы и завязывать шнурки;

От 2 лет 6 мес. до 3 лет:

- легко запоминает стихи и песенки; словарь равен 1200–1500 словам;
- в словарь входят все части речи, кроме причастия и деепричастия;
- появляются вопросы: «зачем?», «когда?»;
- произносит правильно все звуки, кроме «р», «л» и шипящих;
- начало изобразительной деятельности; знает и называет четыре основных цвета;

- имеет понятие о количестве предметов – один, два, много, меньше, больше;
- может согласовывать свои движения с другими детьми, например ходить парами в общем кругу, одновременно действовать рукой и ногой;
- одевается самостоятельно, может застегнуть пуговицу, завязать шнурки с небольшой помощью взрослого;
- моет руки перед едой без напоминания; пользуется салфеткой по мере надобности, без напоминания; благодарит после еды без напоминания.

Особенности исследования нервной системы у детей раннего возраста

Неврологическое обследование начинается с оценки иннервации черепных нервов.

Исследование черепных нервов. I пара. Для исследования обоняния в раннем детском возрасте используют духи, валериану, мяту, которые вызывают гримасу на лице ребенка или двигательное беспокойство. При этом носовые ходы ребенка должны быть свободны от слизисто-гнойного отделяемого. Двустороннее выпадение обоняния говорит о травме, воспалении слизистой носа или агенезии ганглиозных клеток, обонятельных трактов.

II пара. Наблюдение за ребенком, которому показывают игрушку, дает представление о характере зрения. У детей в возрасте 1,5–2 лет можно исследовать поле зрения и цветоощущение. Важным моментом исследования является изучение состояния глазного дна. В первые недели жизни у детей отмечаются небольшие кровоизлияния на дне глаза. Обнаружение вишнево-красного пятна свидетельствует об одной из форм липидозов (болезнь Тея-Сакса). Наличие мелких уродств глаза (колобома, микрофтальмия) дает основание для исследования на токсоплазмоз.

III, IV, VI пары. Ведут наблюдение, как смотрит ребенок на игрушку, когда ее передвигают в разные стороны. У детей первых месяцев жизни часто отмечают сходящееся косоглазие, которое с возрастом исчезает. Если у ребенка имеется врожденный птоз одного или двух глаз, то он виден сразу же после рождения. Подозрение на гидроцефалию вызывает симптом «заходящего солнца», когда видна полоска склеры между радужкой и верхним веком. При этом иногда выражена экзофтальмия. У детей раннего возраста четко определяется реакция зрачков на свет, как прямая, так и содружественная. Асимметрия реакции зрачков на свет объясняется влиянием симпатического или парасимпатического нервов. У детей первых недель жизни после легкой черепно-мозговой травмы, отмечается мелкий спонтанный горизонтальный нистагм, который может наблюдаться у слепых детей и при альбинизме.

V пара. Проверяют наличие болевой чувствительности на лице, корнеальные рефлексы. Определяют болезненность в точках выхода тройничного нерва. О состоянии двигательной части нерва судят по тому, как ребенок сосет, ест, открывает рот при плаче.

VII пара. Асимметрии лица, характерные для периферического и центрального параличей лицевого нерва заметны в покое, но лучше всего они выявляются при смехе и особенно плаче ребенка. Периферический парез мышц является следствием неправильного применения щипцов во время рождения. У детей грудного возраста периферический парез иногда отмечают при воспалительных заболеваниях среднего уха.

VIII пара. Об отсутствии или снижении слуха у маленького ребенка первыми узнают родители. Если полную потерю слуха у ребенка установить несложно, то различные степени снижения слуха поддаются определению с большим трудом.

IX, X пары. Проверяют подвижность мягкого неба, его асимметричность, характер глоточного рефлекса. При параличе мышц мягкого неба появляются нарушения глотания, жидкая пища попадает в нос. Нарушения функции блуждающего нерва сказываются также в поперхивании, изменении тембра голоса. Опасными являются двусторонние поражения блуждающего нерва, когда отмечаются и нарушения функции сердца.

XI пара. Наблюдают за поворотами головы, поднятием рук ребенка. Этот нерв чаще всего поражается во время родов. Увеличение шейных лимфоузлов также может сказаться на функции этого нерва.

XII пара. При периферическом параличе нерва выделяют атрофию соответствующей половины языка, нарушение глотания и речи.

Двигательная сфера. Статика и моторика. Наблюдают за двигательной активностью ребенка. Если ребенок грудного возраста, то наблюдают за его поведением в положении на спине, животе, боку, за ползанием и манипуляцией игрушками. Проверяют пассивные и активные движения во всех суставах, особенно в руках. Приобретение ребенком двигательных навыков зависит от многих причин. Запаздывание на 1–3 мес. может быть не причиной отставания, а лишь временной задержкой, связанной с заболеванием. Некоторые фазы моторики иногда у детей выпадают (не все дети проходят перед ходьбой стадию ползания).

Мышечный тонус. При исследовании мышечного тонуса необходимо спокойное состояние ребенка, и отсутствие активного сопротивления с его стороны. Отмечают изменения тонуса и его асимметрии. Проверяют тонус в сгибателях и разгибателях рук и ног, в приводящих мышцах бедер, в сгибателях и разгибателях стоп. У детей первых 2–3 мес. тонус мышц может быть слегка повышен. При отклонениях в тонусе отмечают характер этого отклонения – дистония, спастичность или ригидность.

Непроизвольные движения. У новорожденного ребенка отмечают атетодные движения, которые исчезают к 1–2-му месяцу. При пора-

жении подкорковой области (ядерная желтуха, кровоизлияния в хвостатые тела) атетоз появляется к 1 году, иногда раньше. На первом году жизни для такого ребенка характерны дистония или гипотония. Частыми произвольными движениями являются различные тики, обычно в лицевой мускулатуре (мигание, наморщивание бровей). Реже наблюдается тремор, свидетельствующий о вовлечении в прогрессирующий патологический процесс мозжечка или его связей с другими частями мозга. Для его обнаружения достаточно взять ладони ребенка и подержать их в своих руках (рис. 41). Наряду с тремором, у детей наблюдаются нарушения координации, выявляемые при попытке взять игрушку.



Рис. 41. Хватательный рефлекс у новорожденного ребенка.

Рефлекторная сфера. Сухожильные и надкостничные рефлексы исследуют в спокойном состоянии ребенка. Если они очень изменчивы, то исследование повторяют. Сухожильные и надкостничные рефлексы на руках у детей грудного возраста, бывают сниженными, а на ногах, особенно коленные – повышены. Ахилловы рефлексы вызываются только с 3–4 мес. Равномерно повышенными сухожильные рефлексы могут наблюдаться у возбудимых детей.

Физиологические рефлексы первого года жизни. Физиологические рефлексы ребенка первых месяцев жизни формируют основу для последующей моторики и в дальнейшем исчезают. Эти рефлексы, называемые врожденными автоматизмами, для ребенка первых 2–4 мес. являются нормой, а их существование позже этого срока может указывать на патологию. Напротив, у новорожденных детей, перенесших тяжелую гипоксию или внутричерепную травму, автоматизмы вызвать не удастся. Они появляются позже и сохраняются у таких детей более длительно.

Различают надсегментарные и сегментарные двигательные автоматизмы (оральные и спинальные).

К оральным автоматизмам относят: ладонно-ротовой; хоботковый; сосательный; поисковый рефлексы.

К спинальным автоматизмам относят: защитный рефлекс; рефлекс опоры; хватательный (рис. 41); шаговый (рефлекс автоматической ходьбы) (рис. 42) и рефлекс ползания (рис. 43).



Рис. 42. Шаговый рефлекс у новорожденного ребенка.

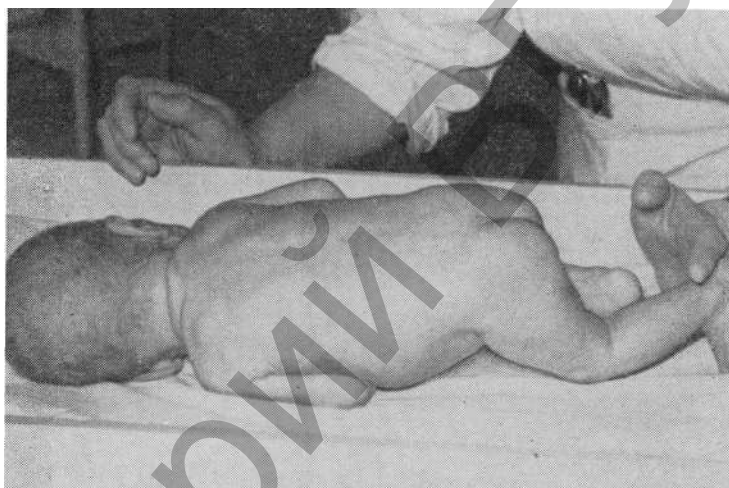


Рис. 43. Рефлекс ползания у новорожденного ребенка.

Кожные рефлексы у детей грудного возраста отличаются рядом особенностей. Брюшные рефлексы начинают выявляться не ранее 3–4 мес. жизни. Кремастерный рефлекс у мальчиков становится положительным с 4–6 мес. В связи с незрелостью пирамидного пути рефлекс Бабинского до 1 года жизни считается нормой.

Психическое развитие. У ребенка первых месяцев жизни обращают внимание на общее выражение лица, способность фиксировать взгляд, проследить за игрушкой, оценить реакцию на звуковые раздражители (табл. 6). В дальнейшем важное значение в оценке психики имеют звуковые реакции ребенка, характер комплекса оживления, произношение отдельных звуков, а также игровая деятельность. После года начинают обращать внимание на способность ребенка понимать отдельные слова и простейшие фразы, на знание частей своего тела и предметов обихода, умение обращаться с ложкой, навыки опрятности. Важным показателем является характер игровой деятельности (табл. 7).

**Динамика развития основных анализаторов
у детей раннего возраста**

Функция	Возраст, мес.						
	1	2	3	4-5	6-8	9-10	11-12
Зрение	Непостоянная фиксация, отсутствие содружественных движений головы и бинокулярного зрения. Периодическое косоглазие. Зажмуривание при ярком свете	Фиксация и прослеживание взглядом предметов. Координарованность движения глазных яблок. Появление конвергенции	Длительная фиксация взгляда. Сочетанность движения головы и глаз. Прослеживание предметов в положении на животе, в вертикальном положении попытка рассматривания предметов и лиц	Внимательное рассматривание предметов и лиц. Попытка схватить игрушку при ее виде	Узнавание знакомых лиц, прослеживание за упавшей игрушкой, рассматривание предметов при одновременном манипулировании с ними обеими руками. Удивление или интерес при виде незнакомых предметов	Наблюдение за взрослыми, реакция на их мимику и жесты. Наблюдение за падением бросаемых игрушек. Показывание некоторых предметов в соответствии с их названием	Узнавание многих предметов на картинке. Активное зрительное исследование обстановки
Слух	Отсутствие поисковых реакций на звук. Вздрагивание при резком звуке	Распознавание человеческого голоса среди других звуков (положительная эмоциональная реакция). Прослеживание взглядом звучащего предмета	Различные голоса близких, поворот головы в сторону источника звука. Реакция на интонации голоса	Появление условно-рефлекторных реакций на различные звуки (шаги, скрип дверей)	Появление понимания обращенной речи. Выполнение простых словесных инструкции. Появление и усложнение звукоподражательной деятельности		
Целенаправленная моторная деятельность	Отсутствие целенаправленной деятельности	Комплекс оживления при зрительно-слуховых раздражениях (улыбка, усиление общей двигательной активности, сочетающейся с периодическими «замираниями»)	Активное схватывание предметов, примитивные манипуляции с ними. Неспособность к одновременной игре с двумя предметами	Перекладывание предметов из одной руки в другую. Протягивание рук близким, хлопанье в ладоши	Способность манипулировать с несколькими предметами. Примитивная игровая деятельность (бросание, постукивание игрушками, трение их друг о друга). Игра с частями собственного тела. Подражание некоторым движениям взрослых. Усложнение жестикуляционного общения со взрослыми	Разнообразные манипуляции с предметами. Способность нанизывать кружки на стержень, вкладывать друг в друга полые предметы. Элементы контакта со сверстниками. Активный контакт со взрослыми	

Функция	Возраст, мес.						
	1	2	3	4–5	6–8	9–10	11–12
Речь		Появление гуления к концу 2-го месяца	Гуление, большая протяженность гласных звуков	Появление согласных звуков и слогов «ба», «па», «ма»	Элементы лепетной речи	Появление отдельных слов, нередко слогоподобных (вместо «собака» – «бабака»). Частичное понимание обращенной речи	Появление активной речи (обращение ко взрослому с целью что-то сообщить). Нарастание словарного запаса, более правильное произношение слов

Таблица 7

Развитие ребенка на первом году жизни

Возрастные навыки	Возраст (в мес.)
Держит голову в положении на животе	1–2
Держит голову в вертикальном положении	2–3
Следит за игрушкой	1,5–2
Улыбается	1,5–2
Гулит	2–3
Берет игрушку и тянет в рот	3,5–4,5
Поворачивается со спины на живот	5–6
Узнает своих и чужих	5–6
Лепечет	5–7
Поворачивается с живота на спину	6–7
Сидит (усаженный взрослым) без поддержки	7–8
Ползает на животе	7–8
Встает на четвереньки	7–8
Садится из положения на спине	8–9
Ползает на четвереньках	9–10
Понимает обращенную речь	8–10
Стоит с поддержкой	8–11
Произносит «папа», «мама»	10–12
Стоит	10–12
Ходит	10–12

ПРЕНАТАЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Общие данные о патологии нервной системы

В центральной и периферической нервной системе могут возникать самые разнообразные патологические процессы. Среди таких процессов различают *воспалительные*, обусловленные, бактериями или вирусами. Обширная группа инфекционных поражений нервной системы объединяется под названием *нейроинфекций*. Различают *первичные* нейроинфекции, при которых возбудитель проникает в нервную ткань непосредственно (первоначально), и *вторичные*, для которых характерен занос в нервную ткань возбудителя из уже имеющихся в организме инфекционных очагов. Примером первичной нейроинфекции может служить эпидемический гнойный менингит (воспаление мозговых оболочек), вторичных – осложнения на нервную систему при кори, ветряной оспе, гриппе, воспалении легких.

Другую группу патологических процессов составляют *наследственно-дегенеративные* поражения нервной системы. Для них характерны разнообразные наследственно обусловленные нарушения обмена веществ, приводящие к нарушению нормального функционирования нервной системы в целом или ее отдельных образований. Дегенеративный процесс выражается в виде распада нервных клеток или их отростков, разрастания соединительной ткани на месте погибших элементов нервной системы (склероз), накопления в клетках или межклеточных пространствах побочных продуктов обмена. Многие дегенерации развиваются постепенно и болезнь растягивается на многие годы.

Нарушения *внутриутробного развития* нервной системы вызваны разнообразными вредоносными воздействиями на плод во время беременности. Существует закономерность: чем в более ранние сроки беременности действовал вредный фактор, тем обширнее и множественнее поражения. Поэтому варианты внутриутробной патологии разнообразны – от множественных грубых пороков развития до изолированных аномалий, поддающихся коррекции.

Значительную группу заболеваний составляют *травматические* повреждения нервной системы: сотрясения мозга, ущемления или разрывы отдельных нервных стволов. Особое место занимает родовая травма, при которой наряду с механическими повреждениями наблюдается нарушение мозгового кровообращения и кислородное голодание плода.

От *интоксикаций* – отравлений нервной системы – страдает весь организм. Есть некоторые вещества преимущественно воздействующие на нервную ткань. К таким веществам прежде всего относят алкоголь. Встре-

чаются также отравления солями свинца и ртути. Из лекарственных средств токсическим воздействием на нервную систему обладают высокие дозы антибиотика стрептомицина, при этом часто поражается слуховой нерв.

Опухоли нервной системы встречаются редко. Чаще отмечаются врожденные аномалии развития головного мозга, органов слуха, речи, последствия родовых и бытовых травм, нейроинфекции. Если в патологии нервной системы обнаруживают очаги поражения (полумку или недоразвитие), то в таких случаях говорят о наличии *органического поражения* – врожденного или приобретенного характера. Наряду с органическими поражениями встречаются нарушения функции различных отделов нервной системы, связанные с повышенной возбудимостью или тормозимостью, некоординированностью работы отдельных функциональных систем. В этих случаях говорят о наличии *функциональных расстройств* нервной деятельности, то есть о рассогласованности, неуравновешенности работы отдельных звеньев.

Внутриутробное повреждение нервной системы у детей

Многие заболевания беременной женщины, различные факторы окружающей среды могут изменить нормальный ход эмбриогенеза, что приводит к нарушению развития органов и систем плода. Результатом действия факторов могут быть самопроизвольные аборты, внутриутробная гибель плода или эмбриона, преждевременные роды, рождение детей с пороками развития (табл. 8).

Таблица 8

Классификация факторов, оказывающих вредное воздействие на эмбрион и плод

Фактор	Виды фактора
<i>Физические</i>	
Механические	Травма, изменение внутриматочного давления, многоплодие, миома матки, маточные сокращения, многоводие и маловодие, внематочная имплантация, давление близлежащих органов
Термические	Тепловой шок, гипотермия
Лучевые	Ультрафиолетовое, рентгеновское, радиоактивное, космическое облучение
<i>Химические</i>	
Химические	Гипоксия, недостаток йода, влияние медикаментов, ядов
<i>Биологические</i>	
Биологические	Недостаток или избыток витаминов, гормонов, инфекции, интоксикации
Антигены	Rh –антитела, групповая несовместимость крови, недостаток или избыток питания
Возрастные	Связаны с количеством родов и абортов, аномалиями плаценты, изменения гормонального профиля, общего состояния, перенесенными инфекциями
Стрессовые воздействия	

В настоящее время известно большое число агентов, оказывающих вредное воздействие на половые клетки родителей на стадиях, предшествующих зачатию, на течение беременности, эмбрио- и фетогенез.

В пренатальном периоде развития повреждающие факторы могут оказывать вредное воздействие как на генетический аппарат зародышевых клеток, так и на разные стадии развития эмбриона и плода. Влияние патологического агента зависит и от того, на какой период эмбрионального развития приходится его действие.

Высококочувствительными к действию повреждающих факторов являются период имплантации оплодотворенного яйца и период плацентации. Но, кроме этого, каждый орган растущего эмбриона в процессе внутриутробной жизни имеет свои критические стадии развития. Особенно ранним зародыш на ранних этапах формирования (1–2-го месяца утробного существования), когда происходит органогенез и дифференцировка тканей и органов.

В зависимости от времени воздействия различают 4 группы повреждений:

- 1) гаметопатии – повреждение зародышевых клеток у родителей на стадии, предшествующих зачатию;
- 2) бластопатии – повреждения, возникающие в периоде бластогенеза (первые три недели после оплодотворения);
- 3) эмбриопатии – повреждения во время органогенеза (с конца 3-й недели до конца 4-го месяца беременности), проявляются в виде различных пороков развития центральной нервной системы, скелета, сердечно-сосудистой системы;
- 4) фетопатии – повреждения во время развития плода (с 5-го месяца беременности) на фазе морфологического и функционального созревания органов и систем будущего ребенка.

Выраженность нарушений у эмбриона и плода зависит не только от времени воздействия, но и от силы природы вредного фактора. Особенно ранним головной мозг плода и новорожденного. Дефекты его развития обнаруживаются в 60–80%. Эти изменения носят нестойкий характер. Наиболее выражены они в течение первых 4–5 дней. Затем степень их выраженности уменьшается, и они исчезают вовсе. Эти преходящие расстройства проявляются в виде общей вялости, малоподвижности, гипорефлексии, мышечной гипотонии или отсутствии физиологических рефлексов, повторных приступов цианоза или возбудимости и беспокойства. В 20–90% изменения со стороны нервной системы у детей имеют более стойкий характер и не исчезают по мере роста ребенка, а даже усиливаются. Одна часть этих изменений обусловлена нарушениями внутриутробного развития; другая – травматическими и гипоксическими повреждениями мозга во время родов.

Основными причинами, вызывающими нарушение внутриутробного развития эмбриона и плода являются:

- перинатальные инфекции;
- обменные нарушения;
- фармакологические воздействия;
- радиоактивные воздействия.

Перинатальные инфекции (инфекционные эмбрио- и фетопатии) эмбриона и плода часто являются причиной заболеваемости и смертности новорожденных и детей раннего возраста.

Согласно современным представлениям, внутриутробное инфицирование вирусом краснухи и токсоплазмоза является причиной умственной отсталости примерно у 2–3% детей – олигофренов; а при цитомегалии у 10% детей наблюдается микроцефалия и умственная отсталость.

Сроки наибольшей чувствительности эмбриона и плода к действию инфекционных агентов показаны в таблице 9.

Таблица 9

Сроки возникновения инфекционных эмбриопатий

Инфекционные возбудители		
Вирус	Бактерии	Простейшие
Действие возможно преимущественно на 1–3 месяца беременности	Действие возможно преимущественно во вторую и третью часть беременности	
Краснуха	Сифилис	Малярия
Грипп (вирус А)	Тиф	Токсоплазмоз
Корь	Дизентерия	
Ветряная оспа	Холера	
Оспа натуральная	Сибирская язва	
Полиомиелит	Сыпной тиф	
Гепатит	Рожистое воспаление	
Цитомегалия	Туберкулез	
	Скарлатина	

Поражение нервной системы при врожденном токсоплазмозе

Заражение эмбриона или плода происходит трансплацентарно. В организме плода размножаются паразиты в основном в клетках ретикулоэндотелиальной системы, в нервной ткани и органах зрения. Врожденный токсоплазмоз у новорожденных отмечается у 1 из 1000.

Если инфицирование и острый период заболевания протекают на ранних этапах внутриутробного развития, то ребенок рождается с явлениями менингоэнцефалита или энцефаломиелита (рвота, частое срыгивание, беспокойство, вялость, сонливость, судороги, ригидность мышц затылка).

При инфицировании плода в третьем триместре беременности новорожденный имеет симптомы острого заболевания: лихорадка, стонущее дыхание, увеличение печени, селезенки, желтуха, сыпь, цианоз кожи, отек (табл. 10).

Таблица 10

Последствия внутриутробного инфицирования

Последствия внутриутробного инфицирования	Инфекционные заболевания			
	Токсоплазмоз	Краснуха	Цитомегаллия	Герпес
Аборт или мертворождение	+	+	+	+
Недоношенность и (или) внутриутробная задержка развития	+	+	+	+
Общая вялость и плохое сосание у новорожденного	+	+	+	+
Повышенная внутрисосудистая свертываемость крови	-	-	-	+
Изменения ретикулоэндотелиальной системы:				
– кальцефикаты в печени	+	-	+	+
– желтуха	+	+	+	+
Изменения в легких:				
– пневмония	+	+	+	+
Изменения в сердце:				
– миокардит	+	+	+	+
– врожденные аномалии	-	+	+	-
Костные нарушения	+	+	+	-
Изменения ЦНС:				
– энцефалит	+	+	+	+
– микроцефалия	+	+	+	+
– гидроцефалия	+	+	+	+
– внутричерепные кальцефикаты	+	+	+	+
– задержка психомоторного развития	+	+	+	+
– потеря слуха	+	+	+	-
Изменения остроты зрения	+	+	+	+
Иммунологические нарушения	+	+	-	-

Тяжелые формы заболевания встречаются только при инфицировании на первом и втором триместрах беременности и приводят к умственной и физической отсталости, микро- или гидроцефалии, судорогам и снижению зрения.

Поражение нервной системы при внутриутробном инфицировании вирусом краснухи

Заражение вирусом происходит трансплацентарно. Наиболее опасным для эмбриона является заболевание в первом триместре беременности. В этом случае вероятность появления уродств у новорожденного в 2,5 раза выше, чем при заболевании в более поздние сроки.

У новорожденных отмечаются врожденные пороки сердца и почек, врожденные катаракты, микроцефалия, миокардит, костные аномалии, краснушная энцефалопатия (выбухание и напряжение большого родничка), мышечная гипертония, судороги, беспокойство или сонливость. Смертность новорожденных составляет 30%. У детей, оставшихся в живых в 40% отмечается умственная отсталость, микроцефалия, глухота (табл. 10).

Поражение нервной системы при врожденной цитомегалии

Инфицирование эмбриона или плода наступает трансплацентарным путем и способствует недонашиванию и возникновению врожденных пороков развития мозга, сердца, костной системы и других органов. При генерализованном поражении страдают слюнные железы, мозг, печень, почки, легкие, поджелудочная железа. Прогноз неблагоприятный – новорожденные погибают в первые дни жизни с явлениями врожденного цирроза печени (табл. 10).

Поражение нервной системы при внутриутробном инфицировании герпес-вирусом

При инфицировании эмбриона или плода герпес-вирусом у новорожденных наблюдается картина некротического энцефалита. Отмечаются повышенная свертываемость крови, желтуха, анемия, кровоизлияния, развитие язв в кишечнике, миокардит. У выживших детей обнаруживаются умственная отсталость, микроцефалия, внутримозговые кальцификаты, судороги (табл. 10).

Поражение нервной системы при врожденном сифилисе

Врожденный сифилис возникает при трансплацентарной передаче бледной спирохеты. Возможна внутриутробная гибель плода или его преждевременное рождение. У новорожденных обнаруживаются повреждения слизистых оболочек глаз и рта, кожи, костной ткани. Тяжело страдает нервная система. Отмечается повышенная психомоторная возбудимость, нарушение сна, беспричинный крик, тремор конечностей и подбородка, судорожный синдром. В 40–50% возникает серозный менингит из-за патологии мозговых оболочек (табл. 10).

Обменные нарушения. К этой группе относят врожденные заболевания у детей, возникшие в результате нарушения обмена веществ у беременных женщин. Наиболее часто встречается диабетическая эмбриопатия – комплекс расстройств у детей, возникающих в результате заболевания матери сахарным диабетом. Такие новорожденные обладают целым рядом характерных признаков:

- увеличенная масса и длина тела (6,5 кг, до 60 см);
- нарушения деятельности нервной системы, легких, сердца (аритмия, тахикардия, шумы, изменения ЭКГ);
- отеки, судороги, расстройства дыхания;
- признаки, свойственные болезни Кушинга (избыточное отложение жира в подкожной жировой клетчатке, лунообразное лицо, короткая шея, отечность).

Кроме этого у новорожденных отмечаются и органические нарушения ЦНС: микроцефалия, гидроцефалия, менингоцеле, гиперкинезы.

Фармакологические нарушения. Эти повреждения возникают в результате вредного воздействия на эмбрион лекарственных веществ, применявших женщиной во время беременности. Наиболее тератогенным эффектом обладают препараты, используемые женщинами как противозачаточные или abortивные средства. Если беременная женщина страдает такими заболеваниями как сахарный диабет, туберкулез, эпилепсия или воспалительные заболевания, то прием лекарственных препаратов может быть вынужденным. В таком случае необходимо знать, что любое лекарственное средство обладает наибольшей повреждающей силой лишь в определенные периоды беременности (табл. 11).

Таблица 11

Лекарственные средства, нарушающие процессы эмбриогенеза

Лекарственные средства	Вызванные нарушения у плода
Антибиотики: – стрептомицин – тетрациклин – эритромицин	глухота задержка роста костей повреждения печени
Гормоны: – прогестерон – андрогены – эстрогены	маскулинизация ускоренный костный возраст ускоренный костный возраст
Инсулин Тиреоидин Метилтиоурацил Фолликулин Гормоны гипофиза	уродства различных органов и систем, в том числе и мозга; изменения эндокринных желез
Сульфаниламиды Резерпин Героин Морфин Фенобарбитал Аминоптерин Талидомид Антигистаминные препараты	повреждения щитовидной железы сонливость, вялость судороги, тремор, смерть судороги, тремор, смерть кровотечения аномалии развития внутренних органов, смерть плода глухота, смерть плода аномалии развития плода

Радиоактивные воздействия. Эмбриональные ткани очень чувствительны к действию проникающей радиации. Облучение беременных может приводить к гибели эмбриона, к возникновению уродств (эмбриопатий); рождению ослабленных детей, умирающих в первые дни и недели жизни. Наиболее опасны радиоактивные облучения на ранних стадиях беременности (1–2 мес.), при которых почти всегда происходит повреждение эмбриона. В последующие месяцы беременности тяжесть поражения плода снижается и наблюдается в 25–64% случаев.

При обследовании детей, испытавших внутриутробно действие проникающей радиации, был выявлен перечень врожденных дефектов. Среди них, на первое место выходят грубые пороки развития нервной системы (гидроцефалия, микроцефалия, отсутствие мозолистого тела, умственная отсталость), а так же задержка роста и развития, катаракта, уродства скелета. Как следствие облучения являются резкое угнетение процессов роста мозговых капилляров и уменьшение плотности сосудистой сети мозга.

Пороки развития нервной системы

«Пороками развития» или «аномалиями развития» называются отклонения от нормального развития, имеющиеся у новорожденного ребенка. Аномалии развития нервной системы занимают 2-е место (после пороков развития опорно-двигательного аппарата) и составляют примерно 1,5 на 1000 новорожденных. На долю нарушений развития ЦНС приходится более 30% всех пороков, обнаруживаемых у детей. Частота врожденных пороков центральной нервной системы в различных странах значительно колеблется. Например, дефекты нервной трубки в Великобритании и Ирландии составляют 9 случаев на 1000 рождений, в Финляндии – 0,7 случая на 1000, в Белоруссии – 0,8 случая на 1000 (рис. 44).

Пороки развития головного мозга характеризуются полиморфизмом неврологических симптомов, характер которых зависит от локализации и степени поражения центральной нервной системы. Чаще всего отмечаются парезы, параличи, экстрапирамидные и мозжечковые нарушения, судорожный синдром. У большинства таких детей наблюдаются различные формы олигофрении.

Врожденные пороки развития центральной нервной системы являются следствием нарушения одного или нескольких основных процессов развития мозга: образование нервной трубки, разделение ее краниального отдела на парные образования, миграция и дифференцировка нервных клеточных элементов. Они проявляются на трех уровнях: клеточном, тканевом и органном.

В качестве причин пороков развития центральной нервной системы могут быть:

- генетическая предрасположенность – соответствует аутосомно-рецессивному или сцепленному с полом наследованию;
- мультифакториальная наследственность – взаимодействие генетических и средовых факторов;
- средовые факторы, такие, как гипоксия, неполноценное питание, эндокринные и инфекционные заболевания матери (диабет, краснуха, грипп).

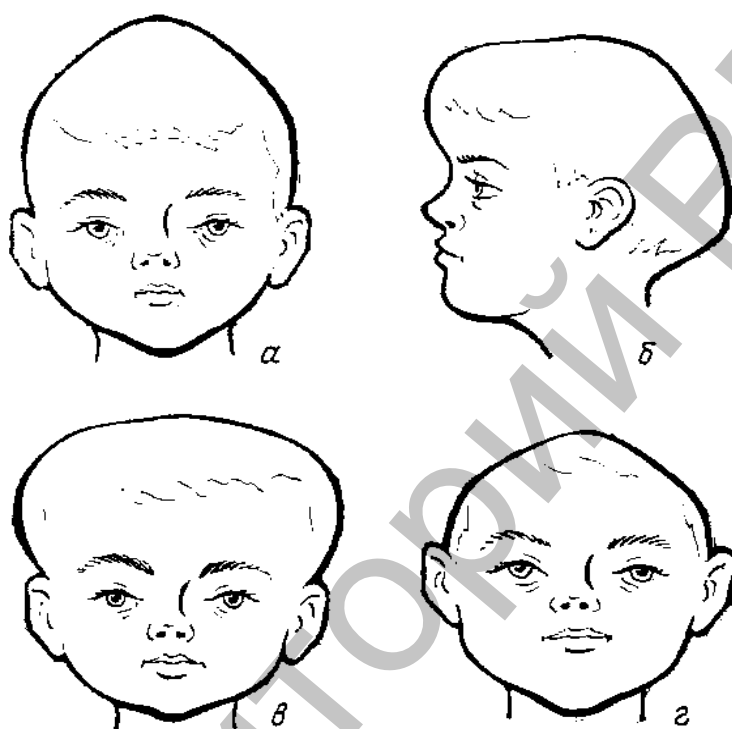


Рис. 44. Пороки развития черепа:

а – аксицефалия; б – гидроцефалия; в – акроцефалия; г – микроцефалия.

Форд приводит следующую анатомическую классификацию пороков центральной нервной системы:

1. Дефекты, обусловленные неполным смыканием структур по средней линии:

- краниорахишизис;
- анэнцефалия;
- менингоцеле;
- мозговые и спинно-мозговые грыжи.

2. Дефекты, не связанные с нарушением закрытия нервной трубки:

- микрогирия;
- аринэнцефалия;
- дефекты мозжечка;
- дефекты ядер черепных нервов;
- дефекты органов чувств.

3. Гипертрофии:

- макроцефалия;
- гемигипертрофия.

4. Дефекты развития ликворной системы в сочетании с гидроцефалией:

- дефекты водопровода мозга;
- дефекты образования отверстий IV желудочка;
- дефекты образования субарахноидального пространства и цистерн.

Пороки развития, обусловленные неполным смыканием структур по средней линии

Дефект смыкания нервного желобка в трубку (дизрафия) может быть различным по локализации, протяженности и степени выраженности.

При дефектах смыкания у плода сохраняется спинной, продолговатый мозг и прилежащие к нему отделы мозжечка и среднего мозга. Частичное несмыкание приводит к более мелким дефектам, например, отсутствие мозолистого тела. В результате неполного смыкания возникают дефекты покровов, чаще всего – костей черепа, мозговые грыжи.

Различают полное несмыкание нервной трубки – *краниорахишизис* – и полное несмыкание нервной трубки на головном конце – *анэнцефалию*.

При *краниорахишизисе* у плода полностью отсутствуют головной и спинной мозг. Череп и позвоночный канал по дорсальной поверхности широко раскрыты, на дне борозды лежат остатки невральная пластинки.

При *анэнцефалии* у ребенка сохраняется неполно развитый средний мозг и нижележащие части нервной системы (рис. 45). Отсутствуют лобные, затылочные, теменные кости. Лицевая часть развивается нормально, но может быть расщепление твердого неба или несращение в области верхней губы. Анэнцефалия наблюдается не только вследствие дизрафии, но и в результате повреждения уже сформировавшихся пузырей головного мозга. В таком случае головной мозг частично обнажен и резко недоразвит. Дети с анэнцефалией умирают в первые месяцы жизни.

Тератогенетический, терминационный период (ТТП) – до 8 нед. внутриутробного развития. Частота порока имеет четко выраженную географическую зависимость. Анэнцефалия чаще наблюдается у девочек. Риск для sibсов составляет около 3%, после рождения двух детей с анэнцефалией он увеличивается до 10%.

В результате выпадения через врожденный дефект кости содержимого полости черепа образуются *мозговые грыжи*. Размеры грыж варьируют от лесного ореха до величины головы ребенка (рис. 46). Частота мозговых грыж колеблется в широких пределах – от 1 на 4000 до 1 на 15000 новорожденных. Наиболее часто встречаются спинномозговые грыжи – 1 на 200–430 родов. В различных отделах позвоночного столба встречается дефект развития остистых отростков, дужек и тел

позвонок. Поэтому выделяют шейную, грудную, поясничную и крестцовую локализацию. Размеры грыж при рождении невелики – не крупнее грецкого ореха. Но уже с первых недель жизни новорожденного грыжа быстро увеличивается в размерах.

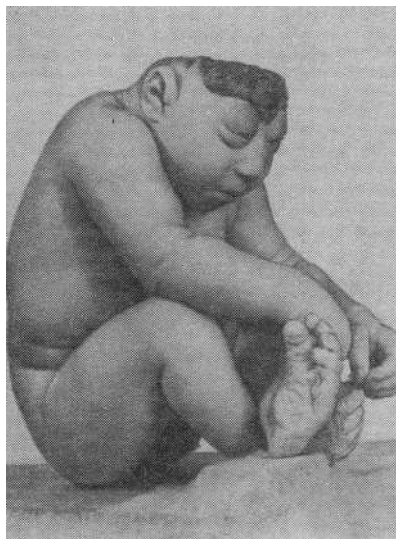


Рис. 45. Анэнцефалия.



Рис. 46. Мозговая грыжа.

Дефекты, не связанные с нарушением закрытия нервной трубки

К этой группе пороков относятся:

- *микрогирия* – уменьшение размеров извилин больших полушарий. Она может захватывать большие площади на поверхности мозга. Серое вещество в измененных извилинах иногда не имеет четкого разделения на слои. Но если оно имеется, то количество слоев редуцировано до 4, или до 2.
- *аринэнцефалия* – образование вместо двух полушарий единого большого мозга, с единым обширным желудочком. При данной аномалии развития мозга резко страдают промежуточный мозг и подкорковые ядра. III желудочек расширен. Полосатые тела и зрительные бугры могут быть слиты в единое образование. В результате нарушения развития глаз образуется одно глазное яблоко, содержащее два хрусталика и два соска зрительного нерва. Глаз расположен на лбу по средней линии (циклопия). Иногда эти дефекты сочетаются с изменением носа и верхней губы, приобретающих форму хоботка. Дети с аринэнцефалией погибают в первые недели жизни.

Патология нервной системы у недоношенных детей

У недоношенных детей в период новорожденности может определяться комплекс неврологических симптомов, которые свидетельствуют о незрелости центральной нервной системы. К этим симптомам относятся: снижение двигательной активности, мелкий непостоянный тре-

мор конечностей и подбородка, легкий атетоз, непостоянное косоглазие, мелкий горизонтальный нистагм. Эти неврологические изменения бывают кратковременными и не превышают 2–3 недель.

Среди психоневрологических нарушений, возникающих на почве недоношенности, выделяют:

- умственную отсталость;
- нарушения поведения и эмоциональной сферы;
- двигательные расстройства;
- нарушения деятельности органов чувств (речи, слуха, зрения).

Умственная отсталость у недоношенных детей обнаруживается от 10 до 75%. У одних детей интеллект бывает снижен настолько, что они не в состоянии учиться в общеобразовательной школе. У других – обучение в обычной школе вызывает существенные трудности. Дети плохо сосредотачиваются и делают много грамматических ошибок, испытывают трудности при решении математических задач. При психологическом обследовании IQ у 20–25% детей бывает ниже возрастной нормы (70 ед.).

Нарушения поведения и эмоциональные расстройства у недоношенных обнаруживаются примерно в 50%. У таких детей отмечается «детская нервность», психастения, невропатия. Они двигательны беспокойны, легко возбудимы, капризны, плаксивы и обидчивы. Процессы возбуждения преобладают над торможением. Появляется чувство неуверенности (страх, робость), угрюмость, негативизм. Особенно резко эти черты личности у недоношенных детей становятся заметны в школьном возрасте.

Двигательные расстройства у таких детей разнообразны по форме и по тяжести. Среди них выделяют: задержку моторного развития; нарушения опорно-двигательного аппарата; спастические дипарезы и диплегии, спастические тетраплегии. Согласно данным различных исследователей, у недоношенных детей с массой тела при рождении ниже 1500 г церебральный паралич обнаруживается в 25–35%.

Расстройства органов чувств. Наиболее часто у недоношенных детей выявляются дефекты зрения. Это: аномалии рефракции, астигматизм, миопия, косоглазие, катаракты, изменения глазного дна, амблиопия. Дефекты слуха обнаруживаются у детей после 3-х лет. В основном это разные степени тугоухости. Дефекты речи заметны в школьном возрасте. Обычно это дизартрии: нечеткая речь, заикание. Кроме того, у недоношенных детей нередко встречаются нарушения пространственных взаимоотношений, тонического и моторного контроля, нарушения представления о схеме тела.

Анализируя различные причины психоневрологических расстройств у недоношенных детей, выявлено, что их частота обусловлена не только преждевременностью рождения и незрелостью, но и насыщенностью вредных воздействий на незрелый мозг плода.

СИНДРОМЫ ОРГАНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ МОЗГА

Детский церебральный паралич

Детский церебральный паралич представляет группу заболеваний различной этиологии, возникающих в пренатальном, катальном и раннем детском возрасте. Заболевания характеризуются центральными парезами, параличами, гиперкинезами и психическими нарушениями.

Причиной заболеваний могут быть токсикозы беременности, травмы живота, инфекции, интоксикация матери во время беременности (токсоплазмоз, краснуха), асфиксия плода, родовые травмы (ушиб мозга, внутримозговая гематома), тяжелые длительные или скоротечные роды, наложение щипцов. Церебральный паралич может возникнуть при первичных или вторичных энцефалитах (корь, дифтерия, скарлатина), черепно-мозговой травме и гемолитической болезни. Симптоматика зависит от своеобразия, размеров, количества и локализации очагов поражения головного мозга. Различают четыре основные клинические формы: диплегическую, гемиплегическую, гиперкинетическую, мозжечковую.

Диплегическая форма возникает в результате родовой травмы или асфиксии и характеризуется развитием спастических параличей обеих ног. Мышечный тонус резко повышен в приводящих мышцах бедра и разгибателях, в связи с этим ноги ребенка приведены одна к другой, перекрещены, стопы согнуты. Руки страдают меньше. При поражении черепных нервов развиваются косоглазие и сглаженность носогубной складки.

Тяжелые формы болезни обнаруживаются уже в первые дни жизни новорожденного, проявляясь малоподвижностью при пеленании и купании. Дети плохо развиваются физически, с запозданием начинают ходить (к 3–4 годам). При ходьбе ноги максимально разогнуты, прижаты одна к другой, ребенок ходит на кончиках пальцев. В последующем могут развиваться контрактуры в коленных и голеностопных суставах, стопы деформируются. Ходьба затруднена или невозможна.

Гемиплегическая форма возникает в раннем постнатальном периоде и характеризуется развитием гемипареза или гемиплегии. Возможны псевдобульбарные симптомы, расстройства речи, гиперкинезы (атетоз, миоклонии), патологические синкинезии, очаговые и общие эпилептические припадки. Интеллект снижен.

Гиперкинетическая форма характеризуется преобладанием в клинической картине гиперкинезов (атетоз, хорей, миоклонии). Различают следующие разновидности гиперкинетической формы: врожденный двойной атетоз; врожденная хорей; врожденная экстрапирамидная ригидность; форма с атипичными гиперкинезами; сочетанные формы

(гиперкинезы с парезами, параличами, спастичностью и другими симптомами поражения головного мозга) (рис. 47, 48).



Рис. 47. Детский церебральный паралич. Гиперкинетическая форма

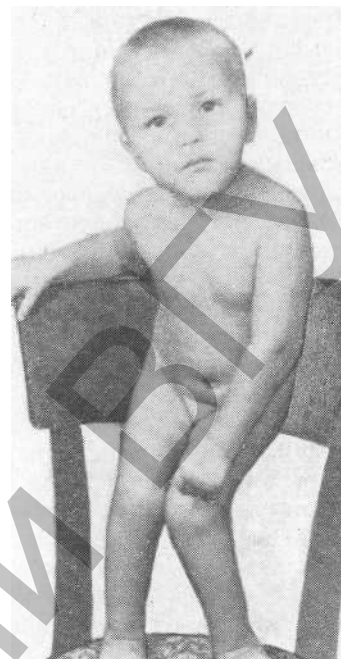


Рис. 48. Детский церебральный паралич. Левосторонняя гемиплегия.

Гиперкинетическая форма чаще возникает при поражении головного мозга в пренатальном периоде. Из-за ригидности и гиперкинезов больные не в состоянии сидеть, стоять, совершать произвольные движения, хотя пирамидная система при этом не страдает.

Мозжечковая форма возникает в случае поражения мозжечка и его путей в пренатальном периоде (инфекция, интоксикация). Она проявляется изменением координации движений, гипотонией мышц, скандированной речью и другой мозжечковой симптоматикой.

В связи с большими компенсаторно-приспособительными возможностями детского мозга церебральным параличам присуща тенденция к обратному развитию, которая иногда приводит к выздоровлению.

Гидроцефалия

Гидроцефалия, или водянка головного мозга характеризуется избыточным скоплением спинномозговой жидкости в полости черепа (рис. 49).

Различают внутреннюю водянку (ликвор в желудочках мозга); наружную (ликвор в подпаутинном пространстве головного мозга); общую (ликвор в желудочках и подпаутинном пространстве головного мозга).

Гидроцефалия может быть:

- врожденной – появляется в период внутриутробного развития в связи с воздействием на плод инфекции или токсических факторов (сифилис, токсоплазмоз);

- приобретенной – обусловлена травмой, менингитом, опухолью или другими заболеваниями и возникает в процессе жизни.



Рис. 49. Ребенок с гидроцефалией.

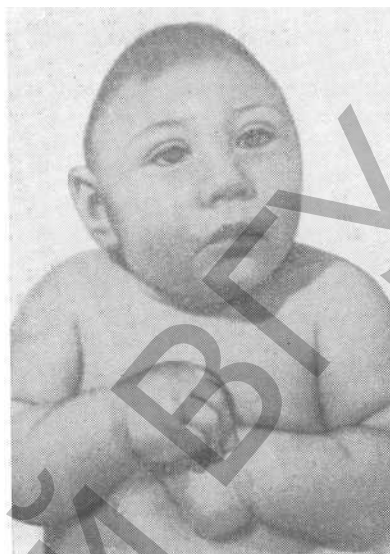


Рис. 50. Микроцефалия.

Гидроцефалия может быть острой или развиваться постепенно и существовать длительно (хроническая гидроцефалия).

Гидроцефалия приводит к атрофии мозговой ткани. Это выражается не только увеличением размеров желудочков мозга и подпаутинного пространства, но и сглаженностью борозд и уплощением извилин. Клиническая картина гидроцефалии зависит от механизмов ее возникновения и развития.

Острая гидроцефалия проявляется сильными приступообразными головными болями, тошнотой, рвотой, быстрым нарастанием внутричерепного давления, психомоторным возбуждением или патологической сонливостью, сопором и комой.

При смещении участков мозга, их ущемлении и сдавлении мозгового ствола наблюдаются расстройства витальных функций: дыхания, брадикардия, тахикардия. Глазное дно остается нормальным, кости черепа не изменяются.

Хроническая гидроцефалия, возникшая в детстве, сопровождается увеличением размеров мозговой части черепа (окружность головы у ребенка 1–2 лет может достигать 60–80 см, при норме 48–50 см), лицо маленькое, над ним нависает лоб, швы черепа расходятся, кости свода истончаются, роднички выбухают. На коже волосистой части головы видны расширенные вены. При перкуссии черепа слышен звук «треснувшего горшка». Отмечается головная боль. Острота зрения снижается или наступает слепота. Наблюдаются косоглазие, диплопия, снижение слуха, вкуса и обоняния. Повышается ликворное давление в III желудочке. Его расширение вызывает расстройства терморегуляции, потоотделения, углеводного, водно-солевого и жирового обмена.

Течение и исход зависят от этиологии и механизмов возникновения гидроцефалии. Если причиной гидроцефалии служил менингит, то она протекает быстро и по мере стихания основного процесса может полностью исчезнуть. Врожденная гидроцефалия сопровождается медленным развитием синдрома внутричерепной гипертензии. Возможно смещение и ущемление мозгового ствола со смертельным исходом.

Микроцефалия

Микроцефалия представляет собой один из наиболее частых признаков аномального развития мозга. Уменьшение размеров церебрального черепа – микроцефалия – соответствует уменьшению мозга – микроэнцефалии. Выделяют две основные формы микроцефалии: первичную (простая, генетическая) и вторичную (комбинированная, осложненная).

Первичная микроцефалия рассматривается как аутосомно-рецессивное наследственное заболевание. Эта форма может быть вызвана и рядом неблагоприятных факторов (ионизирующая радиация, эндокринные нарушения матери, инфекционные заболевания), действующих на ранних стадиях внутриутробного развития (до 7 мес.).

Масса головного мозга резко уменьшена, иногда до 500–600 г. Особенно уменьшены лобные и височные части мозга, так что островок остается неприкрытым. Общий вид извилин уплощен, отсутствуют третичные извилины и борозды. Уменьшенными бывают зрительный бугор, ствол мозга, мозжечок и пирамиды.

Клиническая картина. Ребенок рождается с уменьшенной головой, роднички и швы между костями уже закрыты. В дальнейшем по мере роста лицевой череп все больше преобладает над церебральным, голова сужается кверху, лоб низкий, выступают надбровные дуги, уши большие, оттопыренные, низко расположенные, небо высокое и узкое (рис. 50). Отмечаются изменения в моторике и в развитии интеллекта (от глубокой дебильности до идиотии). Эмоциональная сфера детей относительно сохранена. По особенностям темперамента больные микроцефалией делятся на 2 группы: торпидную и эретическую. Больные 1-й группы отличаются вялостью, малой подвижностью, безучастностью к окружающему. Больные 2-й группы, наоборот, чрезвычайно подвижны и суетливы. Дети поздно начинают держать голову, сидеть, ходить. Неврологическая симптоматика первичной микроцефалии относительно негрубая и сводится к нарушению черепно-мозговой иннервации, анизорефлексии, легким нарушениям координации движений.

Вторичная микроцефалия развивается в результате действия вредных факторов в последние месяцы внутриутробного развития, во время рождения и в первые месяцы жизни (инфекции, травма, гипоксия). Морфологически головной мозг этих больных отличается уменьшенной массой, наличием очагов деструкции (кисты), следами воспаления, очагами кровоизлияний, расширенными желудочками мозга.

Клиническая картина. Округлость черепа к моменту рождения уменьшена мало. Иногда церебральный череп имеет нормальные размеры, и только в дальнейшем рост его замедляется. Череп может быть асимметричным. Характерны грубые нарушения моторики по типу детского церебрального паралича. Психическое недоразвитие всегда очень тяжелое.

Прогноз микроцефалии определяется степенью умственной отсталости. При легких степенях нарушения интеллекта (при первичной микроцефалии) больные хорошо ориентированы в окружающем мире, приспособлены к жизни в семье, могут обучаться во вспомогательной школе и в дальнейшем выполнять несложную работу. При тяжелой умственной отсталости и нарушениях моторики (при вторичной микроцефалии) дети нуждаются в опеке.

Олигофрения

Умственная отсталость (олигофрения) представляет собой один из самых частых симптомов поражения мозга у ребенка раннего возраста, испытавшего неблагоприятное воздействие во внутриутробном периоде, во время рождения или в первые месяцы жизни. За рубежом термины «умственная отсталость», «умственная недостаточность» и «умственный дефект», используются для обозначения всех многообразных форм поражения интеллекта, независимо от характера заболевания при которых оно возникает. В нашей стране для обозначения различных по этиологии и патогенезу поражений психического развития, объединяемых по сходству основного клинического симптома – врожденного или приобретенного в первые годы слабоумия, используют термин «олигофрения». Важным свойством олигофрении является отсутствие прогрессирования. Наоборот, при олигофрении, за исключением самых тяжелых степеней, происходит некоторое интеллектуальное развитие. Олигофрения является лишь частью недоразвития личности в целом, поэтому для нее характерны различные эмоциональные, волевые и двигательные нарушения.

Этиология. Олигофрения может быть следствием действия наследственных или многочисленных экзогенных факторов. Среди первых основное место принадлежит хромосомным изменениям и наследственным дефектам обмена. Экзогенные факторы, приводящие к возникновению олигофрении, делят на: внутриутробные, действующие при рождении и постнатальные.

Клиническая картина. Условно выделяют две основные группы олигофрении: 1) неосложненная олигофрения, не сопровождающаяся признаками очагового поражения нервной системы и протекающая без заметных нарушений моторики или с небольшими отклонениями в этой сфере; 2) олигофрения с осложненным патогенезом. В клинической картине этой формы сочетаются поражения интеллекта с судорожным синдромом, церебральным параличом, пороками развития нервной системы и другими изменениями.

Существует и другая классификация, выделяющая 3 формы олигофрении: 1) олигофрения эндогенной природы (при хромосомных болезнях, энзимопатиях, истинной микроцефалии); 2) олигофрения, обусловленная внутриутробными вредностями (при эмбрио- и фетопатиях); 3) олигофрения, обусловленная вредностями, которые действуют во время родов (травма, асфиксия) и в раннем детстве (травмы, нейроинфекции).

В зависимости от тяжести поражения интеллекта выделяют три степени олигофрении: легкую – дебильность, среднетяжелую – имбецильность и тяжелую – идиотию. Критерием олигофрении различной степени является возможность самообслуживания, обучения и социальной адаптации.

Для характеристики степени тяжести поражения интеллекта используют психометрические тесты с первых месяцев жизни ребенка. С помощью тестов определяют «коэффициент интеллигентности» (IQ) и «коэффициент развития» (DQ). Эти коэффициенты показывают выраженное в процентах отношение «умственного возраста» ребенка к его настоящему (хронологическому) возрасту:

$$IQ(DQ) = \frac{\text{умственный возраст}}{\text{паспортный возраст}} \cdot 100$$

При олигофрении отмечается умственное недоразвитие, нарушение восприятия, внимания, механической и смысловой (логической) памяти, воображения.

Заподозрить олигофрению можно после наблюдения за ребенком, сравнивая его развитие с показателями, характерными для нормальных детей. Подозрение на умственную отсталость должно возникать в тех случаях, когда отмечаются признаки явного отставания ребенка от сверстников. Так, к 1–2-месячному возрасту при умственной отсталости не формируется зрительное сосредоточение на яркий предмет и не удается отметить ослабление двигательной активности в ответ на звуковой раздражитель. На 2–3-м месяце жизни не появляется улыбка и не меняется выражение глаз в ответ на ласку. Крик ребенка носит однообразный характер, плохо модулирован, беден оттенками. К 3–4-му месяцу не удается отметить общего оживления в виде улыбки или смеха, повышения двигательной активности в ответ на приветливое обращение. Не формируется эмоциональный интерес к игрушке, нет способности ее длительного прослеживания, устойчивого внимания и сосредоточения. Часто дети вообще не реагируют на игрушку. К 5–7-му месяцу почти не развиты эмоциональные реакции, нет их дифференциации, отсутствует гуление. К 6–8-му месяцу у такого ребенка остается сниженным или не появляется совсем интерес к игрушкам. Резко отстает или отсутствует совсем формирование лепетной речи, речевого подражания взрослым. В 10–12 мес. действия с игрушками имеют неустойчивый характер. В возрасте 1–1,5 года у умственно отсталого ребенка отсутствует изби-

рательное отношение к игрушкам, нет новизны в действии с ними, игровой процесс заменяется однообразным манипулированием. Дети не понимают обращенной к ним речи, сами почти не говорят или произносят 1–2 слова. К 2 годам эти дети не могут правильно использовать привычные простые бытовые предметы. К 3 годам им не удается овладеть элементарными предметными действиями, а их движения плохо дифференцированы и мало выразительны. Долго не образуется навык пользоваться бытовыми вещами; к незнакомым предметам нет познавательного интереса и любознательности. Движения надолго остаются нечеткими, плохо дифференцированными, нецелесообразными. К 2–3 годам у детей с отсталостью психического развития не формируется различие основных цветов. Им недоступны простейшие понятия («один – много», «большой – маленький»). Словарный запас резко ограничен. Ребенок плохо знает части лица, тела, не может выполнить простейшие просьбы. У больного снижена память – он плохо помнит отсутствующие бытовые вещи, игрушки. Недостаточны внимание и способность сосредоточиться на одном каком-нибудь конкретном действии, не хватает умения для этого. Медленно и недостаточно образуются простейшие навыки. Выражена несостоятельность к творческой игре, отсутствует инициатива и возможность воспользоваться словесной помощью в своих действиях, в игровой деятельности. Отмечается бедность эмоциональной сферы.

Эпилепсия

Эпилепсия (эпилептическая болезнь) – полиэтиологическое заболевание, характеризующееся расстройствами сознания и судорогами.

В основе эпилепсии лежат два основных фактора: *эпилептогенный очаг и судорожная готовность мозга*. Провоцировать эпилептические припадки могут психические переживания, прием алкоголя, мелькание яркого света, инфекции. Чаще всего судороги возникают у детей при различных инфекциях, сопровождающихся повышением температуры.

Различают: эпилептическую болезнь, симптоматическую эпилепсию и эпилептиформный синдром.

Наибольшее признание получила классификация, принятая Международной лигой борьбы с эпилепсией. В ней все эпилептические припадки разделены на две основные группы: *генерализованные и очаговые*.

1. Генерализованные (общие) припадки:

- большие судорожные припадки;
- малые припадки.

2. Очаговые (фокальные) припадки:

- двигательные;
- чувствительные: соматосенсорные; зрительные; слуховые; обонятельные; вкусовые; припадки головокружения;

- психические припадки: сумеречные, сноподобные состояния, дисфории; эпилептические психозы; психомоторные припадки (автоматизмы);
- вегетативно-висцеральные припадки;
- полиморфные припадки.

Большой судорожный припадок – наиболее частое проявление эпилепсии. В его развитии выделяют четыре фазы: предвестники, аура, судороги, постприпадочное состояние.

Предвестниками судорожного припадка могут быть: появление или усиление головных болей, вспыльчивость, раздражительность или безразличие к окружающему, ощущение общего недомагания, снижение работоспособности, нечеткость мыслей. Они возникают за несколько дней, часов или минут до начала припадка, но могут и отсутствовать.

Аура – кратковременное, исчисляемое секундами ощущение или переживание при ясном сознании, сохраняющееся в памяти больного. Оно предшествует утрате сознания и судорогам. Чаще других встречаются сенситивные, сенсорные, моторные, речевые, психические и вегетативные ауры. Сенситивная аура проявляется ощущением боли, холода, онемения в какой-либо части тела. Психическая – характеризуется возникновением особого состояния сознания или переживанием чего-то радостного, приятного или устрашающего. Для вегетативной ауры характерны различные ощущения из внутренних органов (кишечника, желудка). Возможны сердцебиение, позывы на мочеиспускание и дефекацию, ощущение голода.

Тонические судороги наступают вслед за аурой. Они начинаются внезапно, с громкого крика больного, теряющего сознание и с грохотом падающего там, где его застает припадок. Первоначально лицо бледнеет, затем становится синюшным. Зрачки широкие, на свет не реагируют. Челюсти сжаты. Дыхания нет. Это продолжается несколько секунд – полминуты. Клонические судороги следуют за тоническими. При них дыхание восстанавливается, становится шумным и хриплым. Из рта выделяется пенная слюна, подчас окрашенная кровью в связи с прикусом языка. В мышцах всего тела возникают клонические судорожные сокращения, сопровождающиеся толчкообразными движениями туловища, головы и конечностей. Судороги длятся 2–5 мин, после чего прекращаются.

Фаза постприпадочного сна наступает после окончания клонических судорог. Затем больной приходит в сознание либо оно некоторое время остается спутанным. Придя в себя, больной ничего не помнит о случившемся. Он чувствует общую слабость, разбитость, головную боль и боль в ушибленном месте.

Припадок малой эпилепсии проявляется кратковременным расстройством сознания, длящимся несколько секунд. Больной в этот момент замолкает, не отвечает на задаваемые ему вопросы, кожа его лица бледнеет, глаза становятся неподвижными. Создается впечатление, что

он задумался. Течение его мыслей останавливается. Как только заканчивается приступ, больной продолжает разговор или работу.

Очаговые двигательные припадки – приступы тонических или клонических судорог в группах мышц (лицо, рука, нога). Эти судороги могут распространяться на соседние мышцы и перейти в общий судорожный припадок с потерей сознания. После окончания приступа в мышцах, в которых первоначально возникли судороги, наблюдается парез и паралич.

Припадки височной эпилепсии характеризуются обонятельными, вкусовыми, слуховыми, зрительными аурами, изменениями в эмоционально-психической сфере: переживание чего-то близкого, родного, уже виденного, фобии, тревожная мнительность, вестибулярные головокружения, кратковременные расстройства сознания.

Психические эквиваленты эпилепсии отличаются пароксизмальными изменениями психики без судорожных подергиваний. Возможно сумеречное состояние сознания, при котором больной автоматически совершает сложные действия (выходит из дома, едет на транспорте), не осмысливая их цели. Иногда он возбужден и агрессивен.

Вегетативно-висцеральные припадки проявляются приступообразными болями в области сердца, изменениями артериального давления, расстройствами деятельности желудочно-кишечного тракта, терморегуляции, сердечного ритма. Они характерны для патологических процессов в гипоталамической области.

Полиморфным припадкам присуще сочетание описанных выше проявлений эпилепсии.

Эпилептический статус – состояние, характеризующееся серией припадков, следующих друг за другом с интервалом в 10–20–30 мин. Он может наблюдаться на протяжении нескольких часов, реже – дней. Такое состояние опасно для жизни больного из-за смещения и ущемления мозгового ствола в связи с отеком головного мозга.

Эпилепсия в раннем детском возрасте отличается особенностями, знание которых способствует своевременной диагностике. У детей имеется повышенная судорожная готовность, поэтому больных эпилепсией среди них больше, чем среди взрослых. Чаще других встречаются приступы эпилепсии, возникающие при повышенной температуре. У большинства детей они в дальнейшем не повторяются, но иногда служат первым проявлением эпилепсии. Признаком повышенной судорожной готовности служат и ночные страхи, которые свидетельствуют о невротическом состоянии ребенка.

Судорожное состояние возникает при недостаточной деятельности паращитовидных желез, что сопровождается низким содержанием кальция в крови. Оно выражается тоническим напряжением мышц (особенно кистей и стоп). Глаза закатываются, мышцы туловища и конечностей напряжены, изменяется дыхание.

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ БОЛЕЗНИ С ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Характеристика наследственно дегенеративных заболеваний

К наследственно дегенеративным относятся заболевания, которые связаны с изменениями генетического аппарата, структуры отдельных молекул ДНК, ведущих к нарушению синтеза белка и ферментов. Это сопровождается различными расстройствами метаболизма (дефицит ферментов, расстройство ассимиляции отдельных веществ).

Наследственно дегенеративные болезни отличаются различными изменениями в тканях (нервной, мышечной), избирательностью поражения нервной системы, мышц, внутренних органов и кожи и прогрессирующим течением. Одни из них возникают с первых лет жизни, другие – много лет спустя после рождения.

Наследуются болезни по аутосомно-доминантному, аутосомно-рецессивному, рецессивному типу и сцепленному с полом.

При наследовании по *аутосомно-доминантному типу* мутантный ген проявляется в гетерозиготном состоянии. Болезнь передается из поколения в поколение и наблюдается у одного из родителей больного.

Аутосомно-рецессивный тип наследования проявляет мутантный ген в гомозиготном состоянии. Здоровые родители – носители патологического гена. Болеют сибсы одного поколения.

В случае наследования по *рецессивному и сцепленному с полом типу*, действие мутантного гена возможно при наличии X- и Y-хромосом. Болеют мужчины, а носителями являются здоровые женщины. Родители больных – здоровы, а болезнь проявляется у сыновей сестер пробанда или у его двоюродных братьев по линии матери.

Для диагностики наследственно дегенеративных заболеваний нервной системы используются клиничко-генетические методы, включающие соматическое, неврологическое, психологическое, антропологическое обследование больного, анамнез жизни, наследственный анамнез, составление родословных схем. Важны биохимические, электрофизиологические методы исследования больного и родственников, изучение дерматоглифики.

Наследственные нервно-мышечные болезни

Наследственные нервно-мышечные болезни – хронические прогрессирующие заболевания, которые характеризуются поражением мышечной ткани, периферических нервов, реже – передних рогов спинного

мозга, что проявляется постепенным ослаблением силы мышц и их атрофией. Тип наследования заболеваний различный.

Прогрессирующие мышечные дистрофии. Различают три основных вида прогрессирующих мышечных дистрофий: первичную, вторичную и смешанную.

При первичных прогрессирующих мышечных дистрофиях (миопатиях) атрофия мышц является наиболее характерным симптомом, причем мышцы поражаются первично.



Рис. 51. Прогрессирующая мышечная дистрофия.

А – характерная поза, общая мышечная гипотония, атрофия мышц верхних и нижних конечностей, плечевого и тазового пояса;

Б – псевдогипертрофия икроножных мышц.

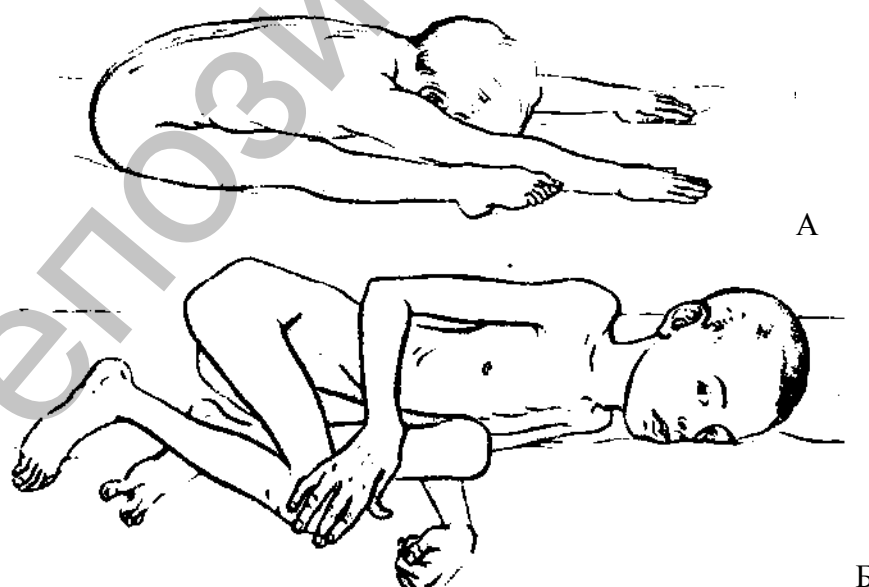


Рис. 52. Спинальная амиотрофия Верднига – Гоффманна (А, Б).

Заболевание начинается в детском или юношеском возрасте (рис. 51, 52). Поражаются мышцы проксимальных отделов конечностей, плечевого и тазового пояса. Затем атрофический процесс распространяется на дистальные отделы рук, ног и мышцы туловища. Атрофия мышц живота приводит к образованию «осиной» талии. Атрофия мышц тазового пояса сопровождается изменением походки, которая становится «утиной», раскачивающейся. При атрофии мимической мускулатуры возникает лицо миопата, характеризующееся наличием гладкого лба, лишенного морщин, слабостью круговых мышц глаз.

Вторичные прогрессирующие мышечные дистрофии возникают в связи с поражением нервов или передних рогов спинного мозга и называются неврогенными амиотрофиями (рис. 53).

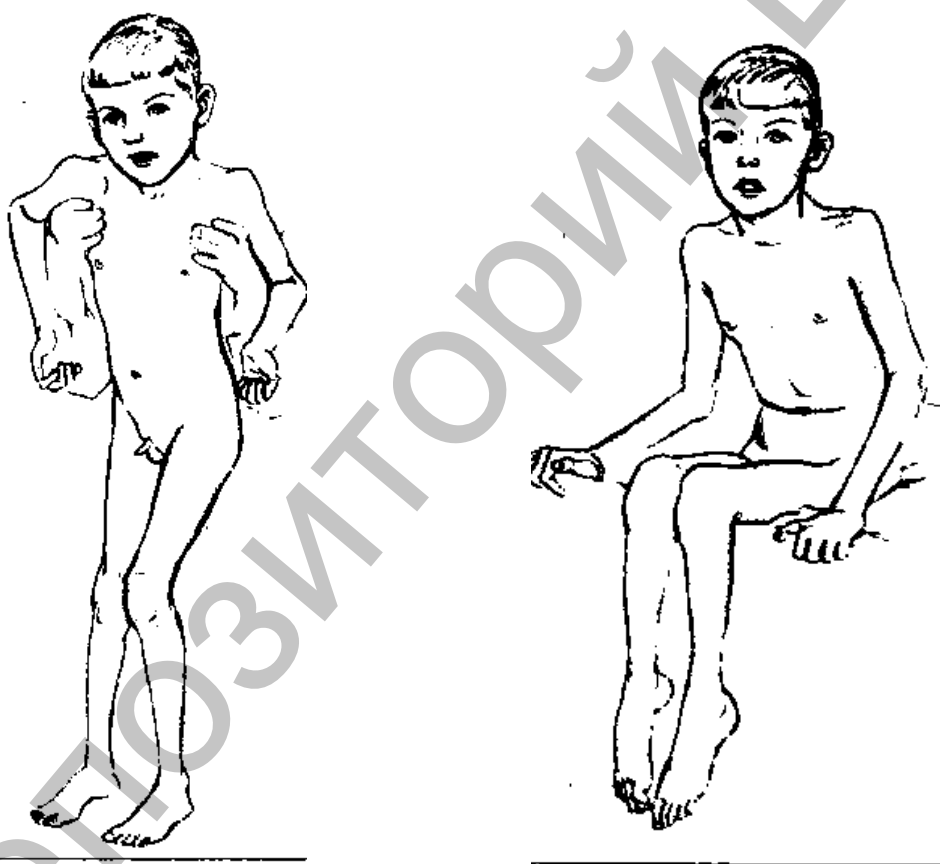


Рис. 53. Невральная амиотрофия Шарко – Мари.

Смешанная амиотрофия начинается в возрасте 30–40 лет и старше. Характеризуется первичным поражением мышц проксимальных отделов рук, плечевого пояса, вторичным поражением дистальных отделов ног. Наблюдаются фасцикулярные подергивания, атрофия мышц, исчезают рефлексы (рис. 54).

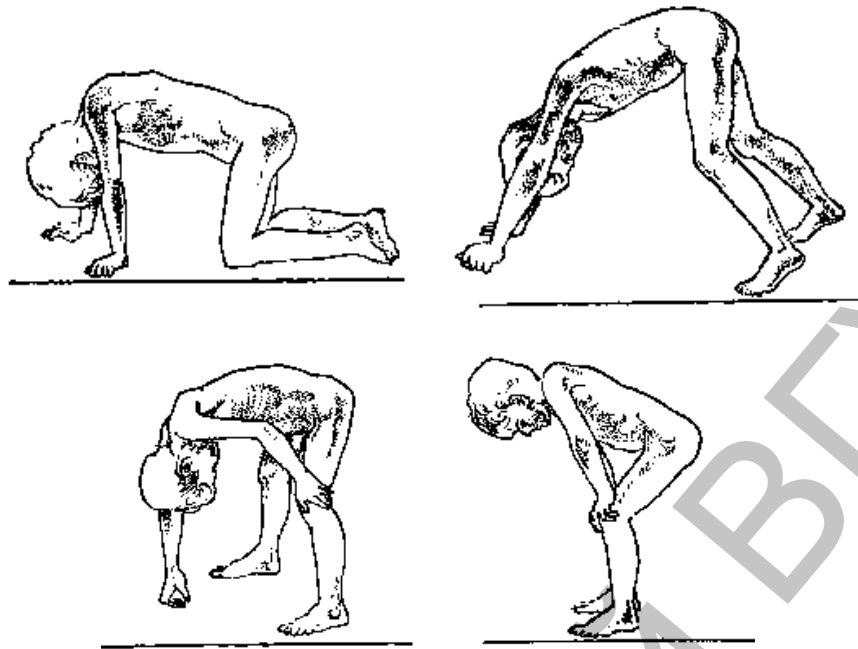


Рис. 54. Фазы вставания больного с пола. Прогрессирующая мышечная дистрофия.

Миастения – хроническое заболевание нервно-мышечной системы, характеризующееся патологической утомляемостью и слабостью мышц. В ее основе лежит нарушение секреции ацетилхолина нервными образованиями, обеспечивающими сокращение мышц, и быстрое его разрушение. Болезнь возникает в возрасте 20–29 лет. У женщин она встречается в 2 раза чаще, чем у мужчин.

Характерным симптомом миастении является быстрая утомляемость мышц, сочетающаяся с нарастающей их слабостью. Эти явления выражены в мышцах, иннервируемых черепными нервами и проявляются в виде диплопии, ограничении подвижности глазных яблок, затруднении зажмуривании, нарушением жевания, глотания, развитии картины бульбарного паралича.

Мышечная слабость колеблется в течение суток: менее выражена утром, после сна, сильнее – вечером. Даже небольшая физическая нагрузка быстро утомляет больного, а мышечная сила снижается. Больные устают при жевании, глотание затруднено. После отдыха мышечная сила увеличивается, но возобновляемая деятельность вновь быстро ее снижает.

Течение миастении может проявиться по-разному. В одних случаях она, достигнув определенной степени выраженности, стабилизируется и в какой-то мере регрессирует. В других случаях болезнь развивается и заканчивается смертельным исходом. Работоспособность снижена, а физический труд противопоказан.

Наследственные болезни обмена веществ с поражением нервной системы

Эти заболевания возникают вследствие генетически обусловленных обменных нарушений и характеризуются поражением нервной системы. К ним относятся фенилкетонурия, мукополисахаридозы, липоидозы.

Фенилкетонурия (фенилпировиноградная олигофрения) – хроническое заболевание, в основе которого – дефект фермента фенилаланингидроксидазы. Происходит нарушение превращения фенилаланина в тирозин и процессов миелинизации. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Оба пола поражаются одинаково (рис. 55).

Дети отстают в физическом и психическом развитии (дебильность, имбецильность, идиотия), отмечается рвота, раздражительность, экзема, слабая пигментация кожи, специфический «мышинный» запах, мышечная гипертония, повышение сухожильных и периостальных рефлексов, атаксия, гиперкинезы. В раннем возрасте наблюдаются эпилептические припадки.



Рис. 55. Больной фенилкетонурией.

Мукополисахаридозы – это группа наследственных заболеваний, характеризующихся поражением соединительной ткани опорно-двигательного аппарата, нервной системы, глаз и внутренних органов.

Липидозы (липоидозы) – это группа заболеваний, обусловленных генетическим нарушением липидного обмена, вследствие чего концентрация жиров и липоидов в плазме крови повышается. Наследуются по аутосомно-рецессивному или аутосомно-доминантному типу.

Амавротическая идиотия – характеризуется прогрессирующим снижением зрения, слабоумием и различными неврологическими изменениями.

Различают врожденную, детскую (раннюю и позднюю), юношескую и позднюю формы амавротической идиотии.

Врожденная форма проявляется микроцефалией или гидроцефалией, параличами конечностей, судорогами и заканчивается летальным исходом.

Ранняя детская форма выявляется на первом году жизни ребенка и характеризуется отставанием в психическом и физическом развитии, снижением зрения вплоть до слепоты, прогрессирующим слабоумием, судорожными припадками, парезами, псевдобульбарными параличами. Течение болезни быстрое. Дети умирают в возрасте до 2 лет.

Поздняя детская форма появляется в возрасте около 3 лет и длится 5-6 лет. Для этой формы характерны мозжечковые расстройства.

Юношеская форма возникает чаще в возрасте 6–10 лет и проявляется снижением зрения, экстрапирамидными, бульбарными, вегетативно-эндокринными расстройствами и судорожными припадками. Смерть наступает в возрасте до 20 лет.

Поздняя форма начинается в молодом возрасте и характеризуется экстрапирамидной ригидностью, скованностью, параличами, судорожными припадками, изменением психики. Течение длительное (10–15 лет).

Профилактика. Воздержание от дальнейшего деторождения при наличии больного ребенка.

Заболевания с преимущественным поражением пирамидной и мозжечковой систем

Семейная спастическая парализация Штрюмпеля – это хроническое заболевание, характеризующееся развитием в раннем детстве спастических парезов или параличей ног. Наследуется по аутосомно-доминантному и аутосомно-рецессивному типу. Мужчины болеют чаще, чем женщины.

У больных наблюдаются спастический паразетоз ног, затрудненная походка, повышение коленных и ахилловых рефлексов, незначительные расстройства чувствительности, атаксия, нистагм, деформация стоп. Иногда поражаются мышцы туловища и рук. Течение медленно прогрессирующее.

Семейная атаксия Фридрейха – заболевание, характеризующееся медленно прогрессирующей дегенерацией задних и боковых канатиков спинного мозга с поражением мозжечковых и пирамидных путей, тонкого и клиновидного пучков. Это проявляется расстройствами координации движений, снижением сухожильных рефлексов и нижним паразетозом. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Болеют дети в возрасте 6–10 лет.

Для больных характерна: мышечная гипотония, снижение сухожильных рефлексов, расстройство вибрационной чувствительности и суставно-мышечного чувства в ногах, расстройство походки. Позднее возникает спастический парез ног. Возможны мозжечковая симптоматика (нистагм, скандированная речь, тремор), снижение интеллекта.

Болезнь медленно прогрессирует, но прогноз в отношении жизни благоприятный. Трудоспособность ограничена или утрачена.

Заболевания с преимущественным поражением экстрапирамидной системы

Дрожательный паралич (болезнь Паркинсона) – это хроническое прогрессирующее заболевание с поражением подкорковых структур. Начинается в возрасте 50–60 лет и наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Наиболее характерный признак – сочетание дрожания с ригидно-амиостатическим синдромом. Дрожание ритмичное, отчетливее выраженное в руках (особенно пальцев и кистей), меньше – в других частях тела (голова, ноги). Оно усиливается в покое и ослабляется при движениях. Нервно-психическое возбуждение усиливает дрожание. Почерк мелкий (микрография).

Характерна поза больного: полусогнутое вперед туловище и наклоненная вперед голова, руки полусогнуты, гипомимия. Походка мелкими шажками, «шаркающая».

Течение болезни медленное, прогрессирующее. Сохранность интеллекта способствует сохранению на протяжении многих лет профессиональных навыков. Продолжительность жизни не сокращается. В тяжелых случаях больные прикованы к постели.

Наследственная хорея Гентингтона – хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся атрофией клеток хвостатого ядра, скорлупы чечевицеобразного ядра и полушарий большого мозга. Наследуется по аутосомно-доминантному типу. Возникает в возрасте старше 35 лет.

Болезнь проявляется распространенными хореическими, гиперкинезами и нарастающим снижением интеллекта.

Гиперкинезы являются ранним симптомом болезни и задолго предшествуют расстройствам психики. Они наблюдаются в мышцах лица, языка, конечностей, что выражается гримасничаньем, причмокиванием, приплясыванием при ходьбе, растопыриванием пальцев рук и ног, вычурными и неожиданными движениями. Отрицательные эмоции ухудшают состояние больных. Болезнь медленно прогрессирует, приводя к утрате трудоспособности.

ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ (ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ)

Перинатальная патология нервной системы объединяет поражения нервной системы, обусловленные действием патологических агентов на плод в антенатальном периоде, во время родов (в катальном) и в первые дни после рождения (в постнатальном периоде).

Внутриутробная гипоксия плода и новорожденного

Внутриутробная гипоксия плода и новорожденного вызывается заболеваниями матери или плода, действующими на него во время беременности или родов. Основными из них являются инфекционные, сердечно-сосудистые и легочные заболевания матери, токсикозы беременности, резус-конфликты крови матери и плода, интоксикации, акушерская патология (узкий таз, преждевременное отхождение вод, отслойка плаценты, быстрые роды). Гипоксия – наиболее частая причина мертворождений.

Клиника зависит от длительности и тяжести гипоксии. Различают *легкую, среднюю и тяжелую* степени гипоксии.

При *легкой степени* дыхание частое, цианоз кожных покровов, безусловные рефлексы сохранены. На 3–4-й день состояние новорожденного улучшается, становясь удовлетворительным. Гипоксия *средней степени* проявляется нарушением ритма дыхания, приглушенными тонами сердца, изменением мышечного тонуса, отсутствием безусловных рефлексов, снижением реакции на внешние раздражители. Для *тяжелой степени* гипоксии характерны бледный, землистый оттенок кожных покровов, цианоз слизистых оболочек, расстройство дыхания и сердечной деятельности, плавающие движения глазных яблок, поражение черепных нервов, отсутствие безусловных рефлексов, снижение мышечного тонуса, отсутствие самостоятельного сосания и глотания, иногда бывает тремор, клонико-тонические судороги.

Оценка степени тяжести и прогноза проводится по шкале Апгар, по которой учитывается суммарная оценка пяти признаков: сердцебиение, дыхание, мышечный тонус, цвет кожных покровов, рефлексы. Нормальный показатель каждого признака – 2 балла. При показателе ниже 5 баллов состояние новорожденного считается тяжелым.

Внутричерепная родовая травма

Изменения со стороны центральной нервной системы, возникшие под действием различных этиологических факторов, объединяются в понятие «внутричерепная родовая травма». В ее основе лежат различ-

ные виды акушерской патологии, разнообразные акушерские манипуляции (кесарево сечение, наложение щипцов). Неравномерное давление, которое при этом испытывает головка при прохождении через родовые пути, приводит к перераспределению крови, затруднению оттока и развитию отека в подкожной клетчатке с образованием *кефалогематомы* (рис. 56). Иногда родовая травма возникает на фоне гипоксии.



Рис. 56. Кефалогематома.



Рис. 57. Формирование церебрального паралича у ребенка, перенесшего внутричерепную родовую травму.

Клиника внутричерепной родовой травмы проявляется общемозговыми (цианоз, вялость, рвота, адинамия, общая гиперестезия, быстрая истощаемость безусловных рефлексов) и очаговыми симптомами (птоз, анизокория, косоглазие, поражение лицевого нерва, нистагм, псевдобульбарные явления, судороги, мышечная гипо- и гипертония, отсутствие безусловных рефлексов) (рис. 57).

Внутричерепные кровоизлияния у новорожденных

Внутричерепные кровоизлияния у новорожденных возникают в связи с механическим повреждением головки плода во время родов. В основном страдают сосуды основания мозга, вены и венозные синусы. Различают несколько клинических форм внутричерепных кровоизлияний у новорожденных.

Субдуральные кровоизлияния наблюдаются при стремительных родах и обусловлены сдавлением образовавшейся гематомы мозгового ствола. В результате этого возникают нарушение дыхания, сердечной деятельности, мышечная гипотония, понижение температуры, крик ребенка слабый, болезненный. В последующем выбухают роднички, швы расходятся, появляются застойные диски зрительных нервов.

Субарахноидальные кровоизлияния встречаются при наложении вакуум-экстрактора, щипцов у недоношенных. Симптомы появляются на 3–4-й день и характеризуются нарушением сосания, судорожными подергиваниями, повышением температуры, беспокойством ребенка.

Внутрижелудочковые кровоизлияния наблюдаются у недоношенных детей и при стремительных родах. Возникают при разрывах сосудистых сплетений желудочков мозга и характеризуются глубокой комой, нарушением дыхания, сердечной деятельности, тоническими судорогами, гипертермией.

Местные множественные кровоизлияния наблюдаются при затянувшихся родах, слабости родовой деятельности, раннем отхождении вод. Они локализуются в полушариях большого мозга и мозжечке. Для кровоизлияния характерны болезненное выражение лица, беспокойство, судороги, угнетение безусловных рефлексов, а в дальнейшем – задержка умственного развития, эпилепсия, двигательные нарушения.

Акушерские параличи

При патологии родов, наблюдающиеся при ягодичном или ножном предлежании, затруднении выведения головки, плеч, наличии крупного плода, акушерские манипуляции приводят к сдавлению шеи, переломам ключицы и плечевой кости. В результате повреждаются нервы плечевого сплетения и развиваются акушерские параличи.

Верхний паралич возникает при поражении корешков надключичной части плечевого сплетения. Проявляется свисанием руки, отсутствием сухожильных рефлексов, сохранностью функции мышц кисти. Может наблюдаться поражение диафрагмального нерва.

Нижний паралич возникает при поражении корешков подключичной части плечевого сплетения. Рука пронирована и приведена к туловищу, движения в предплечье и кисти отсутствуют, кисть свисает.

Тотальный паралич характеризуется сочетанием симптоматики, характерной для верхнего и нижнего паралича.

Гемолитическая болезнь новорожденных

Гемолитическая болезнь возникает вследствие резус – АВО несовместимости крови матери и плода в результате токсического действия непрямого билирубина на подкорковые образования большого мозга. Она наступает в случаях, если мать резус-отрицательна, отец резус-положителен, а плод унаследовал резус-положительную принадлежность от отца. В организме матери в ответ на проникшие через плаценту эритроциты плода, содержащие резус-фактор, вырабатываются резус-антитела на чужеродный белок. Резус-антитела попав в кровь плода, разрушают его эритроциты. Гемолитическая болезнь новорожденных бывает в среднем у 20–30% резус-отрицательных женщин, вероятность возникновения ее с каждой беременностью возрастает.

Основное клиническое проявление болезни – желтуха, которая возникает в первые 24–36 часов болезни, нарастая в последующие 2–3 дня в связи с увеличением концентрации непрямого билирубина в крови. Размеры печени и селезенки увеличены, на коже и слизистых определяются геморагии, нарастает анемия. Дети вялые, сонливые, плохо сосут. Появляются глазодвигательные нарушения, мышечная гипотония, судороги, угнетаются безусловные рефлексы. Отсутствие своевременной помощи ведет к появлению грубых неврологических нарушений (гиперкинезы, мышечная дистония, снижение слуха, задержка психофизического развития).

Профилактика. Массовые обследования женщин на резус-принадлежность, учет резус-отрицательных женщин во время беременности и контроль антител в крови.

Г Л А В А 3

ЧАСТНАЯ НЕВРОПАТОЛОГИЯ

Тема 9

СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Общая характеристика сосудистых заболеваний головного и спинного мозга

Сосудистые поражения нервной системы встречаются очень часто. Они являются причиной смерти 13% взрослого населения Европы. При этом 25% больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения (мозговой инсульт) умирает в течение первых суток, 50% – на протяжении 2–3 недель. Около 50% выживших погибает в течение 4–5 лет после мозгового инсульта. Значительное число оставшихся больных являются инвалидами, нуждающимися в уходе.

Основные причины расстройств мозгового кровообращения – *атеросклероз сосудов головного мозга и гипертоническая болезнь*. Большое значение в развитии мозговых инсультов имеют артериальная гипотония, заболевания сердца, ревматизм и другие инфекционные заболевания, врожденные аномалии артерий (аневризмы), психическое и физическое напряжение, прием алкоголя, перегревание, различные инфекции (грипп).

Расстройства мозгового и спинального кровообращения могут быть *хроническими и острыми, преходящими* (динамическими) и *стойкими* (органическими). Согласно классификации выделяют следующие клинические формы сосудистого поражения головного мозга (табл. 12):

- хроническую сосудисто-мозговую недостаточность (ХСМН):
- начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения;
- атеросклероз сосудов головного мозга.
- острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК):
- преходящие нарушения мозгового кровообращения:
 - транзиторные ишемические атаки;
 - гипертонические церебральные кризы.
- инсульты:
 - малый (микроинсульт);
 - мозговой (геморрагический и ишемический).

Сосудистые поражения головного и спинного мозга

Заболевания и патологические состояния, приводящие к нарушениям мозгового кровообращения в детском возрасте	Характер поражения сосудов	Состояние мозговой гемодинамики	Характер сосудистого поражения мозга
1. Болезни крови. 2. Травматические поражения сосудов мозга и его оболочек. 3. Патология сердца и нарушение его деятельности. 4. Инфекционные и аллергические васкулиты: ревматизм. 5. Заболевания эндокринных желез. 6. Гипертоническая болезнь. 7. Токсические поражения сосудов и его оболочек: а) экзогенные; б) эндогенные. 8. Сдавление сосудов (при опухолях, изменениях позвоночника). 9. Врожденные аномалии мозговых сосудов	1. Закупорка просвета сосуда (тромбоз, эмболия). 2. Сужение просвета сосуда. 3. Перегибы, петлеобразования, сдавление сосудов. 4. Аневризмы. 5. Разрыв стенки сосуда или аневризмы. 6. Васкулит. 7. Сосудистая опухоль. 8. Повышенная проницаемость стенок сосудов	А. Недостаточность артериального кровообращения. I. Острая: 1) сосудистый криз; 2) инсульт; а) геморрагический (кровоизлияние); б) ишемический (инфаркт мозга); II Хроническая. Б. Недостаточность венозного кровообращения. I. Острая. II. Хроническая	1. Преходящая ишемия мозга (спазм мозговых сосудов). 2. Острый отек мозга. 3. Внутричерепное кровоизлияние: а) паренхиматозное; б) субарахноидальное; в) эпидуральное; г) субдуральное; д) кровоизлияние в желудочки. 4. Инфаркт мозга (вследствие спазма, тромба, эмболии мозговых сосудов). 5. Хроническая гипоксия мозга
Пораженный сосудистый бассейн	Локализация очага поражения	Клинические проявления	
А. Генерализованное (диффузное) поражение. Б. Регионарное поражение. I. Артерии: 1. Вне мозговые: а) общая сонная; б) внутренняя сонная; в) наружная сонная; г) позвоночная. 2. Мозговые: а) передняя мозговая; б) средняя мозговая; в) задняя мозговая; г) основная; д) ветви основной; е) задняя нижняя мозжечковая; ж) передняя ворсинчатая; з) артерии спинного мозга; и) артерии оболочек мозга; к) другие сосуды. II. Вены: 1. Яремная. 2. Синусы твердой мозговой оболочки. 3. Другие сосуды	I. Полушария мозга: 1. Кора 2. Белое вещество полушарий. 3. Внутренняя капсула. 4. Подкорковые узлы. 5. Мозолистое тело. II. Мозговой ствол: 1. Средний мозг (основание, покрывка). 2. Мост (основание, покрывка). 3. Продолговатый мозг. 4. Мозжечок (червь, полушария) III. Желудочки мозга (боковые, III, IV). IV. Спинной мозг: 1. Шейный отдел (серое, белое вещество). 2. Грудной отдел (серое, белое вещество). 3. Пояснично-крестцовый отдел (серое, белое вещество)	1. Субъективная симптоматика. 2. Общемозговые симптомы, нарушения сознания (сопор, кома). 3. Синдром внутричерепной гипертензии. 4. Менингеальный синдром. 5. Двигательные нарушения (парезы, параличи, экстрапирамидные расстройства, расстройства координации). 6. Расстройство чувствительности. 7. Нарушения функции органов чувств. 8. Очаговые нарушения высших корковых функций (афазия, апраксия, агнозия и др.). 9. Эпилептиформные припадки. 10. Изменения интеллекта, памяти, эмоционально-волевой сферы	

Хроническое расстройство мозгового кровообращения возникает постепенно. Вначале выявляются первые признаки недостаточности мозгового кровообращения – головные боли, головокружение, шум в ушах, нарушения памяти, эмоциональная неустойчивость. Они выявляются при интенсивной психической (умственной, эмоциональной) или физической работе. После восстановления кровоснабжения мозга эти симптомы исчезают. Но они свидетельствуют о том, что сосудистая система мозга уже плохо справляется с энергетическим обеспечением мозга при повышении его метаболических потребностей. Поэтому именно на этой стадии следует исключить факторы риска развития сосудистых нарушений и предпринять другие меры профилактики. Если факторы риска не устраняются, то несоответствие сосудистого обеспечения уровню жизнедеятельности мозга прогрессирует и появляются стойкие очаговые симптомы нарушения функции мозга. Например, на этом фоне формируется синдром паркинсонизма, прогрессирует ухудшение памяти, снижается интеллект (возникает деменция или слабоумие), становятся лабильными и насильственными эмоции, нарушается сон.

Атеросклероз сосудов головного мозга

Атеросклероз сосудов головного мозга – это хроническое заболевание с очаговыми поражениями артерий, характеризующееся отложением и накоплением во внутренней оболочке плазменных липопротеидов и сопровождающееся структурно-клеточными изменениями, реактивным разрастанием соединительной ткани, образованием бляшек в сосудистых стенках. При сильном развитии атеросклероза, особенно в мелких и средних артериях, просвет их совершенно закрывается и приток крови к соответствующему участку прекращается, что приводит к омертвлению ткани (некроз, гангрена).

Клинические проявления атеросклероза зависят от периода и стадии энцефалопатии.

В начальный, неврозоподобный, период симптомы указывают на нервно-сосудистые расстройства – повышение уровня холестерина в крови, спазмы, головокружение, шум в голове или ушах, ослабление реакции зрачков на свет, схождение глазных яблок, тремор (непроизвольное дрожание) век и пальцев вытянутых рук, быстрая утомляемость, повышенная раздражительность, расстройство сна, гипергидроз (повышенное потоотделение), акроцианоз (синюшная окраска конечностей).

Второй период – выраженных клинических проявлений – условно делят на три стадии:

Обратимая ишемическая стадия, или *нейроциркуляторной дистонии*, при которой орган, сосуды которого поражены атеросклерозом, страдает от недостаточности кровоснабжения (ишемия), приводящей к умеренному нарушению его функции. Появляются головные боли, ла-

бильность артериального давления, стенокардические проявления, вазомоторная «игра» сосудов лица, снижение памяти, относительно текущих и недавних событий, в то время как давнее прошлое больной хорошо помнит.

В *тромбонекротической стадии* недостаточность кровоснабжения становится более выраженной. На каком-то участке артерии образуется тромб, закупоривает ее, что приводит к некрозу (участок омертвения). Появляются нистагм (спонтанные колебательные движения глазных яблок), асимметрия лица, девиация (отклонение) языка, рефлекс орального автоматизма (вытягивание губ при их раздражении), сужение артерий сетчатки, слабость в конечностях, головокружение.

Фиброзная, или дефектоорганическая, – стадия хронической мозговой сосудистой недостаточности. Наблюдаются:

- 1) психическое изменение личности: апатия, вялость мысли, сужение круга интересов, словоохотливость, фобии, деменция (слабоумие);
- 2) неврологические выпадения: недостаточность черепной иннервации, расстройства речи, парезы (параличи) мышц конечностей.

Острое расстройство мозгового кровообращения

Преходящее нарушение мозгового кровообращения. К преходящим расстройствам мозгового кровообращения относят такие его разновидности, при которых возникшая очаговая симптоматика регрессирует в течение суток. В их основе лежат спазмы мозговых сосудов (локальные или общие), ишемия мозговой ткани или изменения физико-химических свойств крови. Эти расстройства возникают при атеросклерозе сосудов головного мозга, гипертонической болезни (церебральный гипертонический криз), артериальной гипотонии (падение сердечной деятельности, кровопотеря), повышении вязкости и свертываемости крови, шейном остеохондрозе.

Возникновению преходящих расстройств мозгового кровообращения способствуют физическое и психическое перенапряжение, перегревание, духота. Симптоматика зависит от характера и локализации сосудистого криза.

При общих церебральных кризах наблюдаются головная боль, шум в голове, головокружение, тошнота или рвота, побледнение или покраснение кожных покровов, изменения пульса и артериального давления, кратковременное расстройство сознания.

Малый инсульт – это инсульт, при котором восстановление пострадавших функций происходит в течение трех недель. Его причинами являются атеросклероз, гипертоническая болезнь. Развивается по ишемическому типу. Течение болезни благоприятное.

Мозговые инсульты – это острые и опасные для жизни нарушения мозгового кровообращения. Они являются одной из главных при-

чин смерти и высокой инвалидизации человека. Мозговой инсульт протекает по ишемическому или геморрагическому типу. В отличие от переходящих нарушений кровообращения, при которых морфологические изменения в мозге минимальны, при инсульте всегда развиваются грубые нарушения мозговой паренхимы.

Ишемический инсульт часто обусловлен закупоркой одного из крупных сосудов и размягчением (инфарктом) мозга в бассейне его васкуляризации. Закупорка сосуда происходит тромбом или привнесенным в него эмболом, т.е. воздушным пузырем, который попадает из сердца. До 20% церебральных ишемий являются эмболическими. Поэтому патологию сердца (инфаркты, пороки, аномалии, аритмии) рассматривают как основную причину многих цереброваскулярных нарушений.

Геморрагический инсульт, как и инфаркт мозга, развивается в бассейне сонных артерий. Он связан с выходом крови из сосудистого русла в вещество мозга, в его желудочки или под оболочки (паренхиматозное, вентрикулярное и субарахноидальное кровоизлияние). Инсульт развивается очень быстро, сопровождается потерей сознания и выраженными общемозговыми симптомами. В спинномозговой жидкости определяется кровь.

Оба инсульта в своем развитии проходят несколько периодов. Первые трое суток – это *острейший период* инсульта. В это время дезорганизована деятельность жизненно важных систем, что является главной причиной высокой смертности больных в этот период. Три первых недели инсульта (*острый период*) тоже являются опасными для жизни – общее состояние больных тяжелое, очаговые невропатологические симптомы грубо выражены, функциональные системы находятся в состоянии неустойчивой компенсации. Далее наступают *ранний* (4 месяца) и *поздний* (до 1 года) *восстановительные* периоды, во время которых достигается реабилитация больных. По прошествии года наступает *период остаточных явлений*, последствий инсульта. Главной задачей в это время является профилактика повторного инсульта, так как вероятность его развития в первые три года после первого инсульта очень высока.

Геморрагический инсульт

К *геморрагическим инсультам* относят такие острые нарушения мозгового кровообращения, при которых происходит кровоизлияние в вещество мозга (*паренхиматозное кровоизлияние*), в субарахноидальное пространство (*субарахноидальное кровоизлияние*) или в желудочки мозга.

Геморрагический инсульт возникает внезапно, чаще при гипертонической болезни и атеросклерозе, сильных эмоциональных или физических напряжениях, на фоне алкогольного опьянения, инфекции или перегревания, а также при аневризмах сосудов головного мозга у лиц молодого и среднего возраста. Излившаяся кровь разрушает мозговую ткань, раздражает мозговые оболочки, вызывает отек-набухание мозга,

что приводит к повышению внутричерепного давления, смещению и ущемлению его участков и развитию вторичного стволового синдрома.

Симптомы: сильная головная боль, гиперемия кожи лица и слизистых, рвота, повышенное артериальное давление, повышенная температура, расстройства сознания (сопор, кома), психомоторное возбуждение, учащенный или замедленный напряженный пульс, различные признаки очагового поражения головного мозга (гемипарез или гемиплегия, моторная афазия), оболочечный синдром, кровь в ликворе. Для тяжелых форм геморрагического инсульта характерны расстройства витальных функций (дыхание, сердечная деятельность). У таких больных кожа лица багрово-синюшная, периостальные и сухожильные рефлекс угнетены, реакции на болевые раздражения отсутствуют, зрачки узкие или широкие, на свет не реагируют. Температура тела повышена. Возможны общие судорожные припадки.

Субарахноидальное кровоизлияние возникает в молодом возрасте – до 50 лет. Наиболее частой причиной являются аневризмы сосудов головного мозга, гипертоническая болезнь, склероз сосудов головного мозга. Скопление крови в субарахноидальном пространстве головного мозга приводит к возникновению своеобразной клинической картины, в которой оболочечные и общемозговые симптомы выражены грубо, а очаговые – могут отсутствовать.

Субарахноидальное кровоизлияние возникает внезапно. Характеризуется сильной головной болью, оболочечными симптомами (ригидность затылочных мышц) и наличием крови в ликворе. Больной беспокоен, возможно психомоторное возбуждение. Температура повышена, сознание сохранено. Отмечаются симптомы поражения глазодвигательных нервов (косоглазие, диплопия), возникающие при скоплении крови на основании мозга. Но чаще кровь скапливается на выпуклой поверхности больших полушарий. Около 30% больных с субарахноидальными кровоизлияниями погибает.

Паренхиматозное кровоизлияние характеризуется скоплением крови в веществе мозга и проявляется сочетанием общемозговых симптомов с симптомами очагового поражения головного мозга.

Из общемозговых симптомов наиболее часто встречаются патологическая сонливость, сопор или кома. Очаговая симптоматика зависит от локализации кровоизлияния. При обширных кровоизлияниях и кровоизлияниях, расположенных ближе к коре больших полушарий, возникают расстройства речи (моторная или сенсорная афазия). Реже выявляется гемианопсия.

При *кровоизлияниях в ствол мозга* наблюдаются признаки поражения ядер черепно-мозговых нервов и проводящих путей, что проявляется альтернирующими синдромами (Вебера, Бенедикта). У таких больных быстро наступает расстройство витальных функций (дыхание, сердечно-сосудистая деятельность).

Для *кровоизлияния в полушарие мозжечка* характерна мозжечковая симптоматика: нистагм, головокружение, рвота, сильная боль в области затылка, шеи, мышечная гипотония, дизартрия, атаксия.

Примерно 40–50% больных с геморрагическими инсультами погибает, причем около четверти из них в течение первых суток.

Внутрижелудочковое кровоизлияние является наиболее тяжелым. Почти все больные погибают в течение двух-трех дней после его возникновения. Клинически проявляется расстройством сознания (сопор, кома), дыхания (шумное, хрипящее), пульс учащен и напряжен, кожа лица багрово-синюшная, температура тела повышена до 39-40°C, ознобopodobный тремор, холодный пот, в ликворе обильная примесь крови. Очаговые симптомы выражены в меньшей степени, чем общемозговые. Из-за общего тяжелого состояния больного многие из них выявить не удастся. Чаще всего обнаруживается гемипарез, утрачена реакция зрачков на свет.

Ишемический инсульт, инфаркт мозга

Для ишемического инсульта характерно частичное или полное прекращение поступления крови в мозг по какому-либо из его сосудов.

В зависимости от причины, вызвавшей его, различают три разновидности ишемического инсульта: *тромбоз, эмболию сосудов и сосудистую недостаточность головного мозга*. Первые две (тромбоз и эмболия) вызывают закупорку сосудов мозга (*тромботический инсульт*), последняя – уменьшение скорости кровотока, что приводит к его недостаточности (*нетромботический инсульт*). Недостаточность мозгового кровообращения может быть обусловлена также сужением просвета мозгового сосуда атеросклеротической бляшкой или аномалией его развития.

Ишемический инсульт чаще возникает в пожилом возрасте на фоне атеросклероза сосудов головного мозга и артериальной гипотонии, при наличии миокардиодистрофии, стенокардии, инфаркта миокарда или повышенной свертываемости крови. Характерно возникновение ишемического инсульта во время сна. Тогда очаговая симптоматика обнаруживается после пробуждения. Его картина развивается постепенно, в течение нескольких часов и даже дней.

Ишемический инсульт характеризуется наличием предвестников, которые отмечаются за несколько часов, дней, недель и даже месяцев до его возникновения. Это – головокружения, преходящие расстройства сознания, потемнение в глазах, общая слабость, преходящие онемения или парезы конечностей.

В момент развития ишемического инсульта и после него сознание сохраняется, головная боль отсутствует или выражена слабо, оболочечных симптомов нет, кожа лица и видимые слизистые бледные или обычной окраски, пульс ослаблен, артериальное давление понижено, температура тела нормальная, ликвор не изменен.

Общее впечатление о больном благоприятное, витальные функции нарушены только в тяжелых случаях.

Факторы риска. Факторов риска сосудистой патологии мозга много, и нередко они комбинируются. В первой пятерке факторов риска стоит возраст человека: каждое десятилетие жизни увеличивает вероятность мозгового инсульта в десять раз. Однако мозговые инсульты – патология не только пожилых людей. Они развиваются и в молодом возрасте, чему способствует курение, злоупотребление алкоголем, психоэмоциональные стрессы, гиподинамия, пороки сердца, сердечные аритмии, мигрень, ревматизм. Одним из наиболее распространенных факторов риска для любого возраста является повышение артериального давления, которое неизбежно осложняется прогрессирующим атеросклерозом мозговых сосудов.

К факторам риска относят заболевания сосудов различной этиологии, изменение свертывающей и противосвертывающей систем крови, заболевания крови, эндокринная патология (диабет), аномалии магистральных сосудов мозга (стенозы, патологическая извитость), аневризмы (расширения, вытягивания сосудов на ограниченном участке).

Расстройства спинального кровообращения

Различают две разновидности острого нарушения спинального кровообращения: *ишемия* (инфаркт спинного мозга) и *геморрагия* (гематомия).

Ишемия спинного мозга может быть острой (ишемический инфаркт) и хронической. Чаще других встречается *тромбоз* передней спинальной артерии, который может развиваться постепенно или возникнуть остро (спинальный инсульт). Симптоматика его зависит от уровня поражения артерии.

Тромбоз артерии в шейном отделе сопровождается вялым (атрофическим) параличом рук со снижением или исчезновением рефлексов и спастическим параличом ног с повышением мышечного тонуса и рефлексов на ногах. Появляются патологические стопные рефлексы (Бабинского, Россолимо, Жуковского). В более легких случаях отмечают вялый парез рук и центральный парез ног.

Характерны расстройства функции тазовых органов (задержка мочи и кала, недержание мочи).

Тромбоз передней спинальной артерии в поясничном отделе проявляется слабостью дистальных отделов ног: парезом разгибателей и сгибателей стоп, походкой типа ступажа (больной шлепает стопами при ходьбе), снижением и исчезновением ахилловых рефлексов. Чувствительность расстраивается в зоне, иннервируемой поясничными сегментами (книзу от уровня паховых складок).

По мере дальнейшего нарастания тромбоза может развиваться вялая нижняя параплегия с грубыми расстройствами чувствительности и функций тазовых органов.

Развитию спинального инсульта могут предшествовать предвестники в виде болевых ощущений и слабости в конечностях, общим недомоганием.

Причиной возникновения расстройств спинального кровообращения могут быть шейный остеохондроз, аномалии развития сосудов и др.

В основе *гематомиелии* чаще всего лежит травма.

Течение и исход зависят от характера и тяжести спинального инсульта. При легких инфарктах возможно полное выздоровление. После стабилизации процесса наблюдается обратное развитие симптомов.

Вертебро-базилярная недостаточность

Причиной возникновения вертебро-базилярной недостаточности чаще является шейный остеохондроз – изменение межпозвонковых дисков и тел позвонков, разрастание остеофитов, сдавливающих позвоночные артерии.

Клиническая картина проявляется системными головокружениями, пошатыванием при ходьбе, шумом в ушах, двоением в глазах, болями в области затылка и задней поверхности шеи, преходящими расстройствами сознания и зрения. Объективно можно обнаружить нистагм, легкую атаксию, снижение слуха, оживление рефлексов, элементы дизартрии, преходящие тетрапарез, скотомы, фотопсии.

Тема 10

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Общая характеристика инфекционных заболеваний нервной системы

Инфекционные болезни нервной системы вызываются бактериями, грибами, вирусами, простейшими. Неврологические нарушения развиваются в результате непосредственного проникновения возбудителя в нервную систему (нейроинфекции) или на фоне других заболеваний. В результате пребывания инфекционного агента в крови нарушается циркуляция крови и спинномозговой жидкости, происходят изменения обмена веществ в мозговой ткани и развивается отек мозга.

С развитием отека мозга связано появление общемозговых симптомов, преобладающих в начале заболевания. К ним относятся головная боль, головокружение, рвота, судорожные припадки, потеря сознания. В течение инфекционных заболеваний выделяют острый период, период восстановления нарушенных функций и период последствий.

Инфекционные болезни нервной системы часто приводят к стойким нарушениям слуха, зрения, речи, интеллекта.

Менингиты

Менингит – воспалительное заболевание оболочек мозга, характеризующееся менингиальным (оболочным) синдромом. Различают:

- поражение мягкой мозговой оболочки – *лептоменингит*;
- поражение паутинной оболочки – *арахноидит*;
- поражение твердой мозговой оболочки – *пахименингит*.

По этиологическому фактору различают менингиты *инфекционные и токсические*.

Среди *инфекционных* менингитов чаще встречаются: *гнойный* (менингококковый, пневмококковый, стрептококковый) вызывается микробами; *серозный* (туберкулезный, энтеровирусный) вызывается вирусами.

Реже встречаются токсические менингиты, обусловленные отравлением окисью углерода, свинцом, уремией.

Различают *первичные* и *вторичные* менингиты. При *первичных* менингитах воспаление мозговых оболочек развивается без предшествующей общей инфекции или заболевания какого-либо органа (менингококковый, энтеровирусные менингиты). При *вторичном* менингите воспаление оболочек возникает как осложнение инфекционного заболевания организма или органа (туберкулез, пневмония, сепсис, абсцесс).

В зависимости от характера изменений, возникающих в спинномозговой жидкости и оболочках, менингиты могут быть *гнойными и серозными*. По развитию и течению различают острые, подострые и хронические менингиты.

Общая симптоматика менингитов характеризуется головной болью, тошнотой или рвотой, повышенной чувствительностью к звуковым и зрительным раздражениям, общей гиперестезией кожи, ригидностью затылочных мышц, менингеальной позой (у лежащего на боку больного ноги приведены к животу, руки согнуты, голова запрокинута назад, позвоночник выгнут дугой кзади – поза «легавой собаки») (рис. 58).

Иногда отмечаются признаки поражения черепно-мозговых нервов (диплопия, косоглазие, птоз), повышение внутричерепного давления, температуры тела, изменения психики, вегетативных функций.

При тяжелых формах менингита могут быть кома, бред, галлюцинации, психомоторное возбуждение, приступы джексоновской эпилепсии (вследствие раздражения коры головного мозга), спастические парезы (параличи), гипестезии, парестезии, расстройства речи, поля зрения (рис. 59).

Гнойные менингиты

Менингококковый менингит – инфекционное заболевание вызываемое менингококком, являющимся причиной эндокардитов и артритов. Заражение происходит воздушно-капельным путем в результате прямого контакта с больным или бациллоносителем. Заболевание возникает в любом возрасте, но чаще им болеют дети. С момента заражения до появления первых симптомов проходит 1–3 дня. Эпидемические вспышки наблюдаются весной и зимой (чаще в феврале – апреле).

Симптоматика и течение менингококкового менингита зависят от его разновидности. Различают следующие клинические формы: *амбулаторную, молниеносную, септическую и рецидивирующую.*

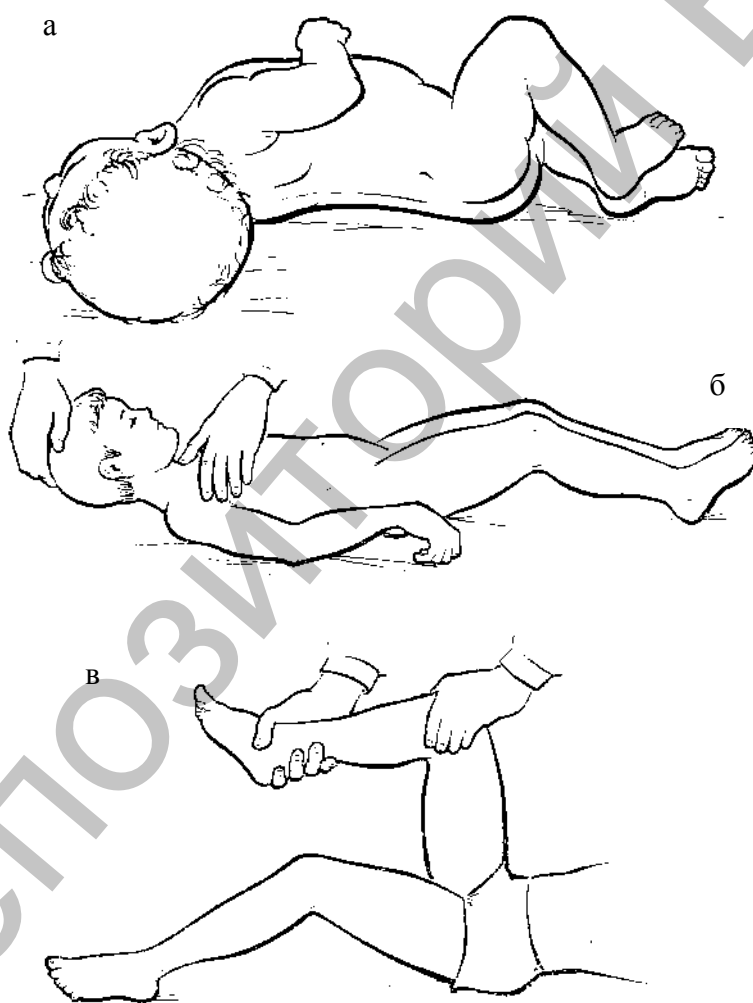


Рис. 58. Менингеальные симптомы: а – поза больного менингитом; б – напряжение мышц затылка и верхний симптом Брудзинского; в – симптом Кернига и нижний симптом Брудзинского.

Амбулаторная форма (легкая, атипичная) отличается легкостью общего состояния больного, непродолжительностью течения (несколько дней), слегка повышенной температурой, мало измененным ликвором и заканчивается полным выздоровлением.

ВОСПАЛЕНИЕ, ЛИМФОРНАЯ
ГИПЕРТЕНЗИЯ



Рис. 59. Схема основных менингеальных симптомов:
1 – рвота; 2 – гиперестезия; 3 – симптом Кернига; 4 – симптом Гиллена; 5 – симптом Фанкони; 6 – втянутый живот; 7 – ригидность затылочных мышц; 8 – симптом треножника; 9 – симптом «поцелуй в колено»; 10 – симптом подвешивания Лесажа; 11 – скуловой рефлекс; 12 – головная боль.

Молниеносная форма характеризуется бурным началом. Больной теряет сознание, падает, резко повышается температура, учащается пульс. Расстраивается дыхание. Больной гибнет в течение первых суток.

Септическая форма (или менингококкцемия) имеет симптомы общей инфекции и протекает с поражением оболочек мозга. Для нее характерны острое начало, подъем температуры до 38–39°, появление на коже геморрагической сыпи, поражение мелких суставов, тахикардия, артериальная гипотония. Состояние быстро ухудшается, больной теряет сознание, артериальное давление падает, развиваются судороги, кровавая рвота, анурия. Больные погибают в первые сутки от начала заболевания.

Для *рецидивирующей формы* характерно наличие преходящего оболочечного синдрома с последующим видимым выздоровлением, а через некоторое время клиника появляется вновь.

Для менингококкового менингита характерны изменения ликвора. Он вытекает под высоким давлением, мутный, иногда с желтоватым оттенком. Длительность заболевания 2–6 недель. Наблюдаются осложнения в виде водянки мозга, гемипареза, снижения интеллекта, расстройств зрения и слуха. Но при своевременном и правильном лечении исход благоприятен.

Вторичный гнойный менингит возникает на фоне какого-либо воспалительного процесса, являющегося источником гнойной инфекции: гнойные процессы в придаточных пазухах носа и уха, фурункулы или карбункулы головы, ангина, пневмония, инфицированные травмы черепа.

Менингит начинается остро, с повышения температуры, озноба и сильной головной боли. Выражены оболочечные симптомы. Отмечается психомоторное возбуждение или расстройство сознания. Возможны бред и галлюцинации. Изменяются сердечная деятельность (тахикардия, брадикардия) и дыхание (тахипноэ).

Ликвор мутный, зеленоватый, с повышенным давлением и высоким содержанием белка. Течение может быть молниеносным, острым или затяжным.

Серозные менингиты

Серозные менингиты – заболевания, сопровождающиеся серозным воспалением мягкой мозговой оболочки и вызываются вирусами хориоменингита, полиомиелита, кори, туберкулезной палочкой.

Острый серозный менингит. Возбудитель заболевания – фильтрующий вирус – проникающий через дыхательные пути. Поражаются взрослые в возрасте 20–35 лет.

Для него характерно острое начало, гипертермия (38–40°C), сильная головная боль, многократная рвота, боль в глазных яблоках, легкие признаки поражения черепно-мозговых нервов, анзорексия. Оболочечные симптомы выражены с первого дня болезни. В тяжелых случаях наблюдаются расстройства сознания, судороги, снижение перио-

стальных и сухожильных рефлексов, преходящие парезы конечностей, изменение сердечной деятельности и дыхания.

Течение болезни доброкачественное. В одних случаях оболочечный синдром исчезает через 3–4 дня от начала менингита, в других держится до одного-полутора месяцев. В большинстве случаев заболевание оканчивается выздоровлением. Иногда он принимает хроническое течение, приводящее к нарушению ликвородинамики, возникновению признаков повышения внутричерепного давления и очагового поражения мозга.

Туберкулезный менингит возникает преимущественно у детей, страдающих туберкулезом легких. Воспалительные заболевания, такие, как грипп, бронхит, коклюш способствуют возникновению туберкулезного менингита. Он чаще наблюдается весной у детей раннего возраста (1–2 года). Однако болеют и люди всех возрастов. Возбудитель проникает в мозг гематогенным путем и поражаются преимущественно оболочки основания мозга и области Sylvianовой борозды. Мягкая мозговая оболочка гиперемирована, мутная, подпаутинное пространство мозга и желудочки увеличены и содержат мало ликвора. Иногда поражаются корешки черепномозговых нервов, расположенные на основании мозга.

Болезнь развивается подостро, с предвестников, которые прослеживаются на протяжении 1–2 недель. Ребенок становится вялым, апатичным или раздражительным сонливым или плаксивым. Ест неохотно или отворачивается от пищи. Жалуется на боли в различных частях тела.

Вслед за периодом предвестников появляются головная боль, тошнота и рвота, повышается температура, возникают запоры. Затылочные мышцы напряжены. Постепенно нарастают косоглазие, диплопия, птоз, гипомимия. Сухожильные рефлексы снижаются и исчезают. Нарастает оглушенность, нарушается сознание, появляются судороги. Иногда во время болезни ребенок громко вскрикивает («гидроцефальный крик»). В случае дальнейшего ухудшения – расстраиваются витальные функции: дыхание, сердечная деятельность.

Давление ликвора и содержание белка повышены. В зависимости от локализации патологического процесса выделяют базиллярную, мезодиаэнцефальную, менингovasкулярную и диффузную (церебральную) формы туберкулезного менингита.

По течению туберкулезный менингит делят на острый, подострый, хронический и рецидивирующий.

Течение и исход зависят от своевременности диагностики. Если лечение начато в раннем периоде болезни, то оно приводит к полному выздоровлению. Запоздалое и недостаточное лечение сопровождается осложнением или заканчивается летальным исходом.

Арахноидиты

Арахноидит – воспаление мягкой мозговой оболочки. Различают *арахноидиты головного и спинного мозга*.

Если арахноидит сопровождается образованием спаек между оболочками и мозгом, его называют *слипчивым*; в случае образования кист, наполненных ликвором, – *кистозным*. Для смешанной формы характерно наличие как спаек, так и кист.

По распространенности арахноидиты бывают ограниченные и диффузные.

В зависимости от *локализации* различают арахноидиты: выпуклой поверхности полушарий мозга; задней черепной ямки и основания мозга.

Причиной возникновения арахноидита являются инфекции (грипп, пневмония, корь, гайморит, отит у детей), интоксикации, травмы, субарахноидальные кровоизлияния.

Заболевание развивается остро или подостро с переходом в хроническую стадию. Различают общемозговые (головная боль, тошнота, рвота, головокружение, субфебрильная температура), менингеальные и очаговые симптомы.

При *слипчивой форме* арахноидита выпуклой поверхности мозга на первый план выходит головная боль и симптомы раздражения коры больших полушарий головного мозга – припадки эпилепсии. Очаговая симптоматика отсутствует либо выражена слабо (моно-, гемипарез, расстройства чувствительности).

Если арахноидит приводит к блокаде ликворовыводящих путей, то возникает внутренняя водянка с развитием внутричерепной гипертензии (головная боль, тошнота и рвота).

Кистозной форме арахноидита присуща симптоматика опухоли головного мозга. На первый план выступает очаговая симптоматика (парезы, параличи, афазии), развивается внутричерепная гипертензия, мышечная гипотония, нистагм, головокружения. При локализации процесса в мосто-мозжечковой области, наблюдается поражение V, VI, VII, VIII пар черепно-мозговых нервов.

Для *арахноидита спинного мозга* характерно сочетание симптомов поражения корешков и паренхимы мозга.

При слипчивых арахноидитах отмечают корешковые боли (стягивающие, опоясывающие, стреляющие), снижение чувствительности и рефлексов в области пораженных корешков. Иногда они дают картину упорного радикулита или протекает бессимптомно.

Кистозный арахноидит напоминает опухоль спинного мозга. Для него характерно сочетание симптомов поражения корешков с симптомами сдавления спинного мозга. По мере формирования кист и увеличения их размера происходит сдавление проводящих путей спинного

мозга. Поэтому книзу от уровня его локализации возникают парезы, параличи, расстройства чувствительности и функций тазовых органов.

Течение и исход арахноидита зависят от его локализации. Течение чаще хроническое и рецидивирующее. В большинстве случаев прогноз благоприятный. Возможна стойкая очаговая симптоматика.

Энцефалиты

Энцефалит – воспаление головного мозга. Он делится на вирусный и микробный, с известным или неизвестным возбудителем, с выраженной сезонностью и полисезонный.

По этиопатогенезу различают инфекционные, токсические, инфекционно-аллергические и аллергические энцефалиты.

Поражение серого вещества головного мозга называется *полиоэнцефалитом*, а поражение белого вещества – *лейкоэнцефалитом*.

Энцефалит бывает ограниченным (стволовой, подкорковый, диэнцефалит) и диффузным. Он может поражать избирательно определенные системы (мозжечковую, пирамидную). По течению различают острые, подострые, хронические энцефалиты.

Из первичных энцефалитов чаще встречаются эпидемический, клещевой и комариный, а из вторичных – гриппозный.

Первичные энцефалиты

Эпидемический (летаргический) энцефалит – острое инфекционное заболевание, вызываемое фильтрующимся вирусом. Вирус проникает через слизистую зева и носоглотки в кровь, а оттуда в мозг. Эпидемический энцефалит возникает в возрасте 20–30 лет. Протекает в виде двух стадий – острой и хронической.

В *острой стадии* патологический процесс локализуется в ядрах глазодвигательных нервов, в полосатом теле, красных ядрах, черной субстанции и ретикулярной формации ствола. Инкубационный период длится до двух недель. Заболевание начинается остро, с подъема температуры до 39-40°, головной боли, рвоты, катаральных изменений в зеве.

Наиболее характерные симптомы: расстройство сна (патологическая сонливость, бессонница или извращение формулы сна – сонливость днем и бессонница ночью), диплопия, птоз, косоглазие, парез или паралич зрения, нарушение аккомодации и конвергенции при сохранности реакции зрачков на свет. Часто наблюдаются вегетативные расстройства: «сальное лицо», тахикардия, изменения ритма дыхания. Возможны психические расстройства в виде эйфории, спутанности сознания или бреда. Иногда возникает икота. Эти симптомы наблюдаются на фоне повышенной до 38° температуры, общей слабости, разбитости, головных болей и головокружений.

Клиническая картина острого периода зависит от локализации патологического процесса. Поэтому различают следующие ее разновидности:

- *летаргическая* форма характеризуется расстройством сна;
- *окуло-летаргическая* форма – это сочетание расстройств сна с симптомами поражения глазодвигательных нервов;
- *вестибулярная* форма сопровождается головокружением, тошнотой, рвотой, нистагмом, нарушением конвергенции, изменением функций вестибулярного аппарата;
- *гиперкинетическая* форма проявляется в виде хореических, атетодных, миоклонических и тикозных гиперкинезов и сопровождается мышечной гипотонией;
- *эндокринная* форма характеризуется несхарным диабетом, ожирением;
- *психосенсорной* форме свойственна спутанность сознания, нарушение схемы тела, галлюцинации;
- *амбулаторная* форма протекает под видом легкого гриппа.

Течение и исход болезни различны. Продолжительность острого периода варьирует от 2 дней до нескольких месяцев. Чаще она равна 2–3 неделям. Болезнь может окончиться смертью, но обычно наблюдается выздоровление или переход в хроническую стадию.

Хроническая стадия эпидемического энцефалита проявляется в виде синдрома паркинсонизма. Для нее характерны гипомимия, редкое мигание, ритмичный тремор головы, пальцев рук, напоминающий «счет монет», скованность, шаркающая, мелкими шажками походка, судорога взора, замедленная и монотонная речь, склонная к затуханию. Характерная поза – слегка склоненная голова, полусогнутые туловище и ноги в коленных и тазобедренных суставах, руки полусогнуты в локтевых суставах и прижаты к туловищу. В тяжелых случаях скованность настолько выражена, что больной не может ни ходить, ни двигать руками, ни говорить.

Весенне-летний (клещевой) энцефалит возникает весной и летом при укусах иксодовыми клещами. Резервуарами вируса являются грызуны (мыши, белки, бурундуки, зайцы), реже он возникает при употреблении в пищу молока козы, зараженной клещом. После болезни вырабатывается стойкий иммунитет.

Инкубационный период длится от 7 до 20 дней. Болезнь начинается остро с головных болей, недомогания, общей слабости, болей в пояснице и конечностях. Температура повышается до 39°C и выше и держится в течение 4–10 дней. В тяжелых случаях наблюдаются нарушения витальных функций в связи с поражением дыхательной мускулатуры и бульбарными расстройствами.

Проявление клещевого энцефалита зависит от клинической формы. Выделяют:

- *менингеальную* форму, которая характеризуется острым началом, головной болью, рвотой, общеинфекционными проявлениями, ригидностью мышц затылка;
- *энцефалитическую (церебральную)* форму, проявляющуюся расстройством сознания, бредом, эпилептическими судорогами, очаговыми симптомами (парезами, параличами) и выраженными оболочечными синдромами. При этой форме наблюдается диффузное воспаление мозговой ткани и оболочек;
- *полиэнцефаломиелитическую* форму, при которой поражается серое вещество головного и спинного мозга. Для нее характерен вялый паралич мышц шеи и плечевого пояса, при поражении двигательных ядер продолговатого мозга возникают бульбарные расстройства (дизартрия);
- При поражении серого вещества спинного мозга (*полиомиелитическая* форма) вялые параличи и парезы возникают в мышцах шеи, надплечий и рук. Голова свисает на грудь. Появляются симптомы поражения пирамидных путей: повышение сухожильных рефлексов на ногах, патологические симптомы.

В течении клещевого энцефалита можно проследить четыре периода: инкубационный, продромальный, острый и период восстановления. Выздоровление бывает полным или сохраняются стойкие остаточные явления в виде парезов, параличей и кожевниковской эпилепсии. Смертность составляет около 25%.

Профилактика. Поскольку клещевой энцефалит чаще возникает у людей, впервые прибывших в природные очаги инфекции (в тайгу на лесоразработки, экспедиции), то вакцинация их является обязательной. Прививают не менее чем за полтора месяца до прибытия в очаг инфекции. Для предупреждения проникновения клещей к телу надевают закрытые наглухо комбинезоны, либо к обычной одежде приспособляют тесемки или резинки для завязывания рукавов, штанин и ворота. Уничтожают клещей и грызунов.

Комариный (японский) энцефалит – острое гнойное инфекционное воспаление головного мозга. Его возбудителем является вирус, который передается человеку укусом зараженного комара. Резервуаром вируса являются комары и некоторые животные. Заболевание возникает в августе – сентябре.

Инкубационный период длится до двух недель. Начало заболевания острое, с повышением температуры до 40°C и в течение 10 дней. У больного – озноб, недомогание, чувство общей разбитости, сильная головная боль, тошнота и рвота, боли в мышцах. Кожа лица и конъюнктивы гиперемированы, язык сухой, живот втянут. Наблюдаются расстройства сердечной деятельности (брадикардия или тахикардия), одышка, психомоторное возбуждение. Возможны подергивания отдель-

ных мышц и мышечных групп, а также судорожные припадки. В тяжелых случаях возникают бульбарные параличи.

После падения температуры выздоровление протекает медленно, но полное. Стойкие остаточные явления наблюдаются редко. Смертность достигает 50%, обычно в первую неделю болезни.

Профилактика. Осушение болот, применение индивидуальных и коллективных средств защиты от комаров.

Вторичные энцефалиты

Токсикогеморрагический (гриппозный) энцефалит – острое воспалительное заболевание головного мозга и его оболочек, возникающее на фоне гриппозной инфекции.

Симптоматика: сильная головная боль, тошнота, головокружение, боль при движении глазных яблок, подавленное настроение, общая гиперестезия, боль в спине и мышцах конечностей, диплопия, легкий птоз век. Возможна пирамидная симптоматика, анорексия, гиподинамия, расстройство сна (сонливость или бессонница).

Выделяют клинические варианты токсико-геморрагического энцефалита: *корковый* с явлениями психоза; *корково-подкорковый* с моно- или гемипарезами, афазиями и гиперкинезами; *подкорково-стволовой* с гиперкинезами и атаксией; *стволовой* с глазодвигательными нарушениями и атаксией.

Течение и исход болезни различны и зависят от тяжести поражения. При токсикогеморрагическом менингоэнцефалите смертность высокая, а выздоровление – с дефектом. Иногда неврологическая симптоматика, возникшая при гриппозном энцефалите, прослеживается на протяжении нескольких дней, недель или месяцев.

Профилактика. Та же, что и при гриппе.

Миелит

Острый миелит – воспаление спинного мозга – инфекционное или инфекционно-токсическое заболевание, возникающее первично или вторично. Первичные миелиты встречаются редко и вызываются фильтрующимися вирусами. Чаще наблюдаются вторичные миелиты как осложнение общей инфекции (корь, дифтерия, сепсис).

Патологический процесс поражает часть или весь поперечник спинного мозга (поперечный миелит). Иногда в процесс вовлекаются корешки и оболочки спинного мозга.

Заболевание развивается остро с повышением температуры. Появляется общее недомогание, озноб, парестезии и боли в спине, груди, животе и ногах, сменяющиеся анестезией. Нарастает нижний парез или параплегия. Возможно развитие пролежней в области крестца. Эта симптоматика наблюдается при миелите грудного отдела, который встречается чаще всего.

Если же миелит локализуется в шейном отделе, то возникает вялый парез или паралич рук и спастический парез или паралич ног, а расстройство чувствительности обнаруживается книзу от уровня поражения.

Наибольшей выраженности симптомы миелита достигают в течение нескольких дней. Затем они стабилизируются. Регресс начинается спустя несколько недель. Если миелит был легким, то наступает полное выздоровление. При тяжелых миелитах возможен смертельный исход. Чаще наблюдается выздоровление с дефектом (парезы, параличи, расстройства чувствительности). Процесс восстановления может длиться до двух лет.

Нередко течение болезни осложняется пролежнями, циститом или возникновением сепсиса.

Полиомиелит

Полиомиелит – острое инфекционное заболевание детского возраста, сопровождающееся поражением передних рогов спинного мозга

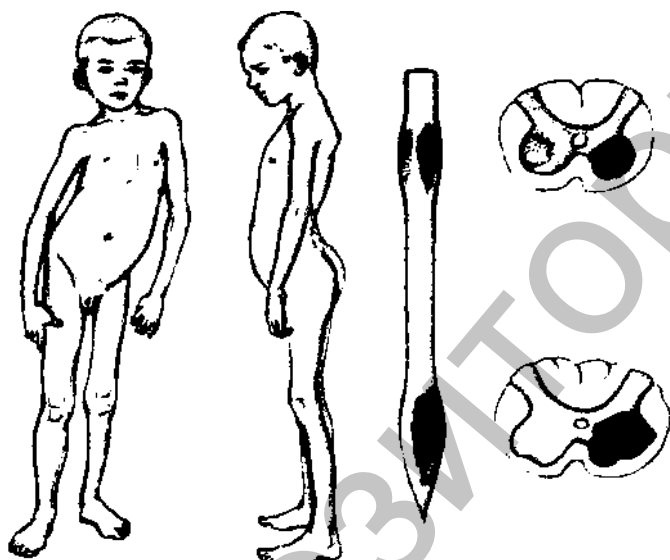


Рис. 60. Ребенок с последствиями полиомиелита.

(рис. 60). Вызывается вирусом, имеющим 4 иммунологически различных типа. Вирус устойчив во внешней среде, хорошо выносит низкую температуру, не теряет жизнеспособности после замораживания, высушивания, длительно сохраняется в воде и молоке. Погибает под влиянием ультрафиолетовых лучей, перекиси водорода, ментола, перманганата калия, хлорамина. В организме человека он длительно сохраняет

свою вирулентность, размножается в живых клетках и обладает выраженным нейротропизмом, поражая исключительно нервную систему. Вирус полиомиелита выделяется через носоглотку и с каловыми массами. Заражение происходит от недавно переболевшего или от вирусоносителя воздушно-капельным или алиментарным путем (через желудочно-кишечный тракт). Наиболее опасны для окружающих 3–5-й день после появления лихорадочного состояния у больного. Самая большая заболеваемость полиомиелита приходится на конец лета – начало осени. Болеют полиомиелитом преимущественно дети в возрасте до 5 лет. Инкубационный период составляет 5–14 дней. После перенесенного заболевания остается иммунитет на всю жизнь.

Инфекция проникает в организм через пищеварительный тракт и носоглотку. Вирус размножается в слизистой оболочке кишечника (*алиментарная фаза*), а затем попадает в кровь (*виремическая фаза*) и прорываясь через гемато-энцефалический барьер, проникает в нервную систему (*нервная фаза*).

При полиомиелите поражаются мотонейроны передних рогов спинного мозга и ядра черепно-мозговых нервов ствола головного мозга, нервные клетки коры больших полушарий, ретикулярная формация и гипоталамус. Патоморфологические изменения обнаруживаются в легких, сердце и лимфатических узлах.

Выделяют три клинических типа течения полиомиелита: *паралитический, апаралитический и abortивный*.

В течении *паралитического типа* различают четыре периода: *острый лихорадочный (препаралитический); паралитический; восстановительный; резидуальный*.

При *препаралитическом* типе болезнь начинается остро, с повышения температуры до 39–40°, головной боли, болей в спине и конечностях. Развиваются воспалительные изменения со стороны зева, носоглотки, рвота, понос. Отмечаются вялость, сонливость, судороги, бред, подергивание отдельных мышц, обильное потоотделение. На 2–3-й день развивается менингеальный синдром, гиперестезия кожных покровов, болезненность при пальпации нервных стволов. Препаралитический период длится 3–5 дней, а затем после снижения температуры обнаруживаются параличи конечностей.

В начале *паралитического* периода пораженными оказываются конечности, мышцы шеи, туловища. Параличи развиваются в течение нескольких часов, чаще через 1–2 суток после снижения температуры. В последующие дни развитие параличей уменьшается. Начинают восстанавливаться активные движения в ряде мышечных групп, но в одной или двух конечностях остаются стойкие вялые параличи. В парализованных конечностях быстро развиваются атрофии мышц (больше страдают ноги, меньше – руки). Параличи носят асимметричный характер.

В *восстановительный* период отмечается возобновление функций отдельных мышечных групп, наиболее интенсивно протекающее в течение первых двух недель. Отдельные группы мышц полностью восстанавливают свою функцию, другие – частично, а некоторые оказываются перерожденными и атрофированными. Это ведет к деформации конечностей и туловища. Восстановительный период длится от нескольких месяцев до 3 лет.

Резидуальный период характеризуется стойкими периферическими параличами, контрактурами, деформациями костей и суставов. Из-за слабости связочного аппарата и разболтанности в суставах появляются вывихи. Пораженные конечности отстают в росте, отмечается искрив-

ление позвоночника в виде кифоза, лордоза и сколиоза, иногда развиваются паралитическая косолапость, «пяточная» стопа.

Апаралитический (менингеальный) тип протекает подобно серозному менингиту и не сопровождается развитием парезов и параличей. Начинается с повышения температуры, общего недомогания, головокружения, развития менингеального синдрома, воспалительных изменений в ликворе. Эти явления спустя 3–5 дней бесследно проходят.

Абортивный тип встречается чаще других разновидностей полиомиелита и протекает как грипп, катар верхних дыхательных путей или как желудочно-кишечное заболевание с поносом и рвотой, не сопровождаясь симптомами очагового поражения нервной системы. Представляет большую опасность как источник распространения инфекции.

Тема 11

ТРАВМЫ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Эпидемиология черепно-мозговых травм и их классификация

Около 2000–3000 человек на каждый миллион населения в год во всем мире поступает в больницы в связи с черепно-мозговыми травмами.

Из всех поступивших в стационары примерно 5% доставляются в коме с тяжелой черепно-мозговой травмой. Следующие 5–10% имеют повреждения средней степени тяжести. Остальные 85–90% составляют пациенты с легкой черепно-мозговой травмой.

Среди городского населения частота острых травм черепа и головного мозга колеблется в пределах 2,1–7,2 новых случаев на 1000 человек в год (2,7–9,7 для мужчин и 1,6–5,2 для женщин), а у детей – 11,2.

В структуре острых черепно-мозговых травм 81–90% составляет самая легкая форма – сотрясение головного мозга. Ушибы мозга составляют – 5–13%, различные варианты сдавления – 1–9%.

Среди пострадавших преобладают лица мужского пола и возрастная группа 20–39 лет

Дорожные происшествия являются причиной травмы мозга в 10–20%, из них только 50% связаны с автомобилем. Алкогольная интоксикация фиксируется в 10–15% случаев острой черепно-мозговой травмы.

Летальность среди госпитализированных больных колеблется от 1,3 до 4,9%, а среди негоспитализированных, но пострадавших с тяжелыми формами травматического поражения мозга достигает 15–30%. На месте происшествия и по дороге в госпиталь погибает 25–50% пострадавших с тяжелыми травмами.

В 1774 году французским хирургом Ж. Пти были описаны 3 формы повреждения головного мозга: сотрясение, ушиб, сдавление.

В настоящее время выделяют 7 основных клинических форм черепно-мозговых травм (повреждений): сотрясение головного мозга; ушиб головного мозга легкой степени; ушиб головного мозга средней степени тяжести; ушиб головного мозга тяжелой степени; диффузное аксональное повреждение мозга; сдавление мозга; сдавление головы (табл. 13).

Таблица 13

Степени тяжести черепно-мозговых травм

Легкая ЧМТ	Сотрясение головного мозга Ушиб головного мозга легкой степени
ЧМТ средней степени тяжести	Ушиб мозга средней степени тяжести Подострое и хроническое сдавление мозга
Тяжелая ЧМТ	Ушиб мозга тяжелой степени Диффузное аксональное повреждение мозга Острое сдавление мозга

Классификации черепно-мозговых травм

Различают черепно-мозговые травмы: открытые и закрытые. Открытые делятся на: проникающие и непроникающие.

К *закрытой* черепно-мозговой травме относят повреждения при которых отсутствуют нарушения целостности покровов головы либо имеются раны мягких тканей без повреждения апоневроза. Переломы костей свода, не сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза, считают закрытыми.

Открытой черепно-мозговой травмой 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 носа или уха).

Непроникающие черепно-мозговые травмы – это открытые черепно-мозговые травмы при целостности твердой мозговой оболочки. *Проникающие* черепно-мозговые травмы – это открытые черепно-мозговые травмы с нарушением целостности твердой мозговой оболочки.

Черепно-мозговая травма может быть:

- изолированной – отсутствуют какие-либо внечерепные повреждения;
- сочетанной – механическое воздействие вызывает одновременно и внечерепные повреждения (при падении с высоты, в автодорожных происшествиях);
- комбинированной – подразумевает одновременно с механическим воздействием других повреждающих факторов – термических, луче-

вых, механических (промышленные аварии, стихийные бедствия, условия военных действий).

Различают первичную и вторичную черепно-мозговую травму. Первичная черепно-мозговая травма – это травма вне связи с каким-либо предшествующим расстройством здоровья, которое могло бы привести к падению и ушибам головы. Вторичная черепно-мозговая травма – это травмы, происходящие вследствие нарушений сознания, равновесия, ориентировки при многих церебральных и соматических расстройствах (например, инсульт, обморок, эпилептический припадок, приступ головокружения).

В динамике травматической болезни головного мозга выделяют периоды:

- 1) острый – это период от момента травмирующего воздействия до стабилизации на различном уровне нарушенных реакций;
- 2) промежуточный – это период от момента стабилизации функций до их полного или частичного восстановления или устойчивой компенсации;
- 3) отдаленный – период клинического выздоровления, либо максимально возможной реабилитации нарушенных функций, либо возникновения или прогрессирования новых, вызванных травмой, патологических состояний

При прогрессирующем течении травмы этот период не ограничен.

Современные представления о патогенезе черепно-мозговых травм

Все повреждения мозга принято делить на:

1) **первичные** – это структурные изменения мозга на тканевом, клеточном и субклеточном уровнях, которые возникают в момент удара и носят необратимый характер. К ним относят:

- **диффузные** – происходят вследствие интенсивного линейного или углового ускорения – замедления головы. Например, падение с высоты или травмы головы в автодорожных происшествиях. Возникают негрубые, распространенные в веществе полушарий повреждения аксонов, глии и симпатических структур.

Самый *легкий вариант* диффузных повреждений – сотрясение головного мозга, при котором светооптическая микроскопия не обнаруживает каких-либо изменений головного мозга вещества.

При сотрясениях обнаруживают кратковременные нарушения сознания, быстро затухающую вегетативную дисфункцию, расстройство межнейронных связей.

Тяжелый вариант диффузного повреждения – распространенные в стволе и белом веществе полушарий надрывы и дегенерация аксонов, мелкоочечные кровоизлияния и некрозы.

При тяжелой форме отмечают: кома, грубые сенсомоторные расстройства, длительное вегетативное состояние;

- **очаговые** – они вызываются перемещением мозга в полости черепа в момент удара, что приводит к ушибам или размозжению базальных отделов лобной и височной долей, поверхностных корковых ушибов;
- 2) **вторичные** возникают спустя различное время после травмы любой степени тяжести. При вторичных травмах обнаруживают: сдавление мозга, отек, внутричерепную гипертензию, внутричерепную инфекцию (менингит, энцефалит, абсцесс).

Редукция мозгового кровотока и ишемическое поражение мозга при тяжелых черепно-мозговых травмах обусловлено отеком – набуханием мозгового вещества и внутричерепной гипертензией. Обычно отек развивается одновременно с набуханием, т.е. с увеличением его за счет повышения кровенаполнения (гиперемии).

Сотрясение мозга

Сотрясение мозга – наиболее легкий вариант диффузного травматического повреждения мозга, при котором отсутствуют структурные изменения мозгового вещества, определяемые макроскопически или с помощью светооптической микроскопии.

В клинике выделяют непродолжительные нарушения сознания и синдром вегетативной дистонии. Главное проявление сотрясения головного мозга – это кратковременная потеря сознания – утрата от нескольких минут, которая может смениться оглушением. Антероградная амнезия – потеря памяти на события, следующие за возвращением сознания после травмы. Конградная амнезия – расстройство памяти на происшедшее в период нарушенного сознания. Ретроградная амнезия – выпадение памяти на период времени, непосредственно предшествующий включению сознания вследствие травмы.

Вскоре после травмы наблюдается рвота, головная боль, головокружение, тошнота, слабость, шум в ушах, болезненность при движении глаз. Больные отмечают зрительный дискомфорт при фиксации взора вблизи, вестибулярную гиперестезию.

Вегетативную дисфункцию считают «ядром» клиники сотрясения мозга – сухость во рту, ощущение приливов крови к голове, чувство жара или ознобоподобные явления, потливость, лабильность артериального давления и пульса, изменение цвета кожных покровов, сердцебиение, слабость, непереносимость табака, нарушение сна, рассеянность, ухудшение памяти, замедление темпа речи, мышления, падение продуктивности интеллектуальной деятельности.

Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует. Иногда развивается ряд микросимптомов: мелкоразмашистый горизонтальный нистагм, слабость конвергенции глазных яблок, снижение брюшных рефлексов, мышечная гипотония.

Общее состояние больных значительно улучшается в течение 1–2 недели после травмы.

Ушибы мозга

Ушиб мозга – отличается от сотрясения макроскопически обнаруживаемыми участками повреждения мозгового вещества.

Различают три степени ушиба головного мозга:

- легкую – наличие локального отека;
- среднетяжелую – обширные зоны геморрагического пропитывания;
- тяжелую – размозжение участков мозга.

Ушибы мозга сопровождаются субарахноидальными кровоизлияниями, переломами костей свода и основания черепа.

Клиника ушибов складывается из общемозговых и очаговых симптомов. Общемозговые включают нарушения сознания, головную боль, головокружение, тошноту. Очаговые неврологические симптомы – выпадение функций (парез, паралич, гипестезия), судороги.

Ушиб мозга легкой степени характеризуется:

- выключением сознания после травмы от нескольких минут до часа;
- посттравматической амнезией;
- головной болью, головокружением, тошнотой;
- локальным поражением мозга – клоническим нистагмом, легкой анизокорией, дисфункцией черепных нервов;
- менингеальным синдромом;
- тахи- или брадикардией.

При легких формах ушиба мозга в отличие от сотрясения, возможны переломы частей свода и основания черепа, субарахноидальное кровоизлияние. Состояние больных улучшается в течение трех недель.

В клинике ушиба мозга средней тяжести различают: выключение сознания от нескольких десятков минут до 4–6 часов; ретроградную и антероградную амнезию; наличие общемозговых симптомов (головная боль, головокружение, тошнота); глазодвигательные нарушения; парезы конечностей; расстройства чувствительности; атаксии и афазии; переломы свода и основания черепа; бради- или тахикардию, повышение артериального давления, тахипноэ, небольшое повышение температуры тела.

В клинике ушиба мозга тяжелой тяжести различают:

- выключение сознания от нескольких часов до нескольких недель;
- провалы в памяти;
- расстройства дыхания и сердечной деятельности, нарушения глоточного рефлекса, проходимости дыхательных путей.

Летальность при тяжелой черепно-мозговой травме составляет 15–30%, из них 25–50% пострадавших погибает на месте происшествия или по дороге в лечебные учреждения.

Сдавление мозга

Сдавление головного мозга – это патологический процесс, в основе которого лежит скопление в полости черепа дополнительного объемного патологического очага, вызывающего изменение вещества мозга, деформацию желудочковой системы, внутричерепную гипертензию, дислокацию и ущемление ствола.

Наиболее частой причиной сдавления мозга являются внутричерепные гематомы. Различают: первичные гематомы, формирующиеся сразу после травмы; отсроченные – образуются спустя 24 часа и позже.

По темпам клинического проявления гематомы делятся на острые, подострые и хронические.

Наиболее распространенными причинами сдавления мозга являются субдуральные гематомы, которые располагаются между твердой и паутинной оболочками. Они развиваются на стороне травмы и на противоположной ее стороне. Причиной кровоизлияния является локальный ушиб мозга, разрыв сосудов, смещение полушарий мозга (мгновенная остановка транспорта, падение с высоты на ноги или ягодицы).

В клинике больного выделяют: изменение сознания; неадекватность поведения, дезориентацию, сопор, кому; повторную рвоту; мидриаз на стороне гематомы, гемипарез, судорожные приступы, афазию; брадикардию, повышение артериального давления, изменение ритма дыхания, вестибулярно-глазодвигательные нарушения.

Эпидуральная гематома – ограниченное травматическое кровоизлияние, располагающееся между внутренней поверхностью костей черепа и твердой мозговой оболочкой. Она возникает в связи с механическим воздействием в височной и теменной области.

После травмы на протяжении нескольких минут или часов сохраняется благополучное состояние больных. Затем появляются головные боли, повторная рвота, психомоторное возбуждение; нарушение сознания; расширение зрачка, мидриаз, отсутствие реакций на свет; брадикардия, повышение артериального давления.

Внутричерепная гематома – скопление крови или ее сгустков в мозговой ткани. Чаще локализуется в белом веществе.

Особенности черепно-мозговых травм у детей и их последствия

Механическое повреждение мозга в детском возрасте сопровождается выраженными общемозговыми и полисистемными реакциями. Высокие компенсаторные возможности детского организма определяют более благоприятный прогноз, чем у взрослых.

При сотрясении головного мозга у детей утрата сознания очень кратковременная и может не фиксироваться. Отмечаются оглушение,

сонливость; тошнота, рвота, головная боль; иногда амнезия; склонность к судорожным реакциям.

Особенность повреждения мозга в грудном возрасте являются разрывы коры и белого вещества, поверхностные геморагические ушибы встречаются редко.

При падении с высоты или автодорожных происшествиях у детей часто развивается диффузное повреждение мозга, при котором наблюдается кома и вегетативные расстройства.

У детей раннего и младшего возраста в результате даже сравнительно легкой травмы могут развиваться ишемические очаги в базальных отделах мозга. Ишемия может протекать бессимптомно или проявляться синдромами поражения внутренней капсулы и некоторых черепных нервов.

В первые 6 месяцев при энергичном или грубом укачивании детей иногда возникают специфические повреждения мозга. Происходит обрыв вен вблизи верхнего стреловидного синуса и образование межполушарной субдуральной гематомы. При этом внешние признаки травмы отсутствуют.

Последствия черепно-мозговых травм у детей могут быть разделены на три группы:

- 1) дефицитарные синдромы – выпадение двигательных, чувствительных, интеллектуально-мнестических функций (наблюдаются только при тяжелых или средне-тяжелых повреждениях и максимально проявляются в остром периоде);
- 2) неврозоподобные синдромы (астенический, ипохондрический, депрессивный) и вегетативная дистония (при любой тяжести черепно-мозговых травм в промежуточный и отдаленный периодах);
- 3) другие разнородные расстройства (гипертензионный, эпилептический, вестибулярный синдром). Могут наблюдаться нарушения сна, ночное недержание мочи, невротические реакции и заикание.

Особенности черепно-мозговых травм у лиц пожилого возраста

Особенности клиники, течения и исходов черепно-мозговых травм у лиц пожилого и старческого возраста определяются взаимодействием трех основных факторов: травматическое поражение мозга; возрастные изменения центральной нервной системы и систем гомеостаза; выраженность и характер сопутствующей соматической патологии.

Первичная утрата сознания при легких черепно-мозговых травмах пострадавших пожилого и старческого возраста наблюдается реже, чем у молодых, но чаще отмечается амнезия, оглушение дезориентировкой в месте и времени, явления астении. Травма может сопровождаться утратой контроля за функциями тазовых органов.

В клинике преобладают: головокружение; ухудшение остроты зрения и устойчивый зрительный дискомфорт, пелена перед глазами, мелькание «мушек»; шум в голове, ушах; снижение слуха; нарушение устойчивости при ходьбе.

Особенностью ушибов головного мозга у лиц пожилого возраста является частое сопутствующее паутинное кровоизлияние, которое не сопровождается выраженными менингеальными симптомами. Часты осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы и легких.

При травматических внутричерепных гематомах гипертензионный синдром выражен слабо, наблюдаются грубые двигательные и речевые нарушения.

Клиника подострого и хронического сдавления головного мозга напоминает симптомокомплекс опухоли с преобладанием психических нарушений.

Отмечается высокая частота вторичных черепно-мозговых травм у пожилых. Они случаются при падении вследствие обморока. В большинстве случаев черепно-мозговая травма декомпенсирует течение хронических заболеваний и провоцирует развитие вторичных острых нарушений мозгового кровообращения (чаще ишемических) и сердечно-сосудистых заболеваний.

Осложнения и последствия черепно-мозговых травм

Посттравматический менингит. В клинике выделяют резкое нарастание общемозговых, оболочечных и общеинфекционных симптомов.

Посттравматические энцефалиты – гнойные, гнойно-геморрагические изменения, распространяющиеся на вещество мозга и сопровождающиеся очаговыми неврологическими расстройствами.

Абсцессы мозга – являются исходом ограниченного энцефалита, могут формироваться вокруг неудаленных костных отломков и инородных тел.

Жировая эмболия сосудов мозга – возникает при сочетанных черепно-мозговых травмах, при переломе длинных трубчатых костей. Клиника жировой эмболии мозговых сосудов разворачивается на фоне поражения многих внутренних органов, и особенно – легких.

Через несколько дней после травмы возникает оглушение, дезориентация, возбуждение или кома. Возможны волнообразное изменение сознания, периодические приступы судорог, тахикардия, перепады артериального давления, одышка, кашель, гипертермия.

Разнообразны и внечерепные осложнения черепно-мозговых травм. В основном это циркуляторные, ишемические и обменно-дистрофические нарушения. К ним относят: гипоксию; пневмонию; инфаркт миокарда, нарушение ритма сердца, острую сердечную недостаточность; эрозии, язвы пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, желудочно-кишечные кровотечения; дистрофические изменения кожи, печени, почек и других внутренних органов.

Последствия черепно-мозговых травм

К последствиям черепно-мозговых травм относят наиболее распространенные синдромы: посттравматические дефекты и деформации черепа; поражение черепных нервов; арахноидиты; атрофию мозга; гематомы; гидроцефалию; ишемические поражения мозга; эпилепсию; паркинсонизм; психические и вегетативные дисфункции.

Травмы спинного мозга

Различают закрытые и открытые повреждения позвоночника и спинного мозга.

Для закрытых повреждений характерна целостность кожных покровов или подлежащих тканей, при открытых повреждениях она нарушается. При открытых ранениях инородное тело (лезвие ножа, пуля) может проникать в позвоночный канал. Такое ранение называется проникающим. В противном случае говорят о непроникающем ранении позвоночника и спинного мозга.

Возможны различные комбинации повреждений. В одних случаях поражается позвоночник (перелом, вывих) при сохранении целостности спинного мозга, в других – только спинной мозг. Особенно часто травмируется и то, и другое; при этом перелом тела позвонка со смещением его или перелом дужки сопровождаются сдавлением, размозжением ткани спинного мозга, кровоизлиянием в него и оболочки мозга. Это особенно часто случается при нырянии в воду на мелком месте и при автомобильных катастрофах.

При закрытых повреждениях спинного мозга различают пять основных клинических разновидностей: *сотрясение, ушиб, сдавление, кровоизлияние в спинной мозг (гематомиелия) и кровоизлияние в оболочки (гематоррахис)*.

Сотрясение спинного мозга характеризуется преходящими функциональными нарушениями его деятельности. В остром периоде наблюдаются парезы, расстройства чувствительности, изменяются рефлексы (снижаются или повышаются), расстраивается мочеиспускание (задержка, недержание). Очаговая симптоматика зависит от уровня повреждения. Она возникает сразу же после травмы, может нарастать в течение ближайших часов, однако полностью регрессирует в самое кратчайшее время (часы, сутки).

Ушиб спинного мозга возникает при ударе позвоночника и характеризуется нарушением целостности спинного мозга. Выраженность этих изменений зависит от тяжести травмы. В одних случаях это ограниченный отек-набухание мозговой ткани с мелкими кровоизлияниями в нее. В других – размозжения участков мозга с разрывом проводящих путей и массивными кровоизлияниями.

Во всех случаях отмечается стойкая симптоматика поражения проводникового и сегментарного аппарата спинного мозга. Это парезы или параличи (спастические или вялые), расстройства чувствительности и функции тазовых органов. Возможны трофические нарушения, приводящие к образованию пролежней, преимущественно в области крестца.

Сдавление спинного мозга возникает при переломах тел и дужек позвонков.

Клиника зависит от уровня повреждения позвоночника и тяжести сдавления спинного мозга. Так, у нырлящиков чаще всего повреждаются нижние шейные позвонки, смещение которых сдавливает область шейного утолщения спинного мозга. Это проявляется возникновением атрофических (периферических) параличей рук в связи с травматизацией сегментарного аппарата. Книзу от уровня поражения расстраиваются все виды чувствительности, возникает центральный паралич ног, расстраивается функция тазовых органов, появляются трофические расстройства.

При сдавлении спинного мозга на другом уровне симптоматика будет иной. На уровне сдавления появляются симптомы поражения корешков и сегментарного аппарата, а книзу от него – проводниковые симптомы.

Гематомиелия. Кровоизлияние в вещество спинного мозга возникает сразу после травмы и характеризуется, прежде всего, симптомами поражения сегментарного аппарата: диссоциированное расстройство чувствительности, снижение или утрата рефлексов и периферический парез в зоне поражения. Книзу от нее появляются проводниковые расстройства (повышение рефлексов, парезы, снижение чувствительности), стойкость и выраженность которых зависит от размеров гематомииелии.

После травмы некоторое время симптоматика поражения спинного мозга нарастает, затем стабилизируется и в последующем – регрессирует.

Гематоррахис. Кровоизлияние в оболочки мозга характеризуется локальными и корешковыми болями (стреляющие, стягивающие, опоясывающие), появлением в зоне пораженных корешков гиперестезии или гипестезии. Проводниковые симптомы отсутствуют или выражены слабо. В последующем симптоматика регрессирует, но возможно развитие кистозного или слипчивого арахноидита.

Течение и исход в значительной мере зависят от тяжести повреждения спинного мозга. В случаях легкого ушиба, сдавления, сотрясения спинного мозга и кровоизлияния в оболочки наступает полное выздоровление. При тяжелых ушибах, сдавлениях и обширных гематомииелиях, часто появляются пролежни, циститы, приводящие к септическому состоянию и гибели больных. Если болезнь принимает хроническое течение, то грубая очаговая симптоматика (парезы, параличи, расстройства чувствительности и функции тазовых органов) становится стойкой и малообратимой. В таких случаях больной нередко прикован к постели и нуждается в постороннем уходе.

ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Опухоли головного мозга

К опухолям головного мозга относятся новообразования, растущие из вещества, оболочек и сосудов мозга. Они составляют 4,5% всех органических заболеваний головного мозга и встречаются чаще у мужчин в возрасте от 20 до 40 лет.

Различают: *первичные и метастатические, доброкачественные и злокачественные, одиночные и множественные, экстрацеребральные и интрацеребральные опухоли.*

По локализации опухоли головного мозга делят на три большие группы:

- 1) *супратенториальные* (полушарные, внутрижелудочковые, подкорковые);
- 2) *опухоли гипофизарной области* (гипофиз, область турецкого седла);
- 3) *субтенториальные* (мозжечок, ствол, 4-й желудочек).

Симптомы, выявляемые при опухолях головного мозга, делят на общемозговые, очаговые и симптомы на расстоянии.

Общемозговые симптомы обусловлены повышением внутричерепного давления, нарушениями кровообращения, ликвородинамики, отеком-набуханием мозга и интоксикацией. Они свидетельствуют только о возможности наличия у больного опухоли, но не указывают на ее локализацию. Наиболее частый общемозговой симптом – головная боль, которая связана с раздражением болевых рецепторов мозговых оболочек, сдавливанием стенок сосудов, растяжением желудочков. Боль может быть диффузной и местной, постоянной и приступообразной.

Головокружение отмечается почти у половины больных с опухолями головного мозга и может быть как общемозговым симптомом, обусловленным повышением внутричерепного давления, так и очаговым – как результат поражения вестибулярных ядер ствола головного мозга. Оно сопровождается ощущением вращения предметов и неустойчивостью положения, тошнотой, вегетативно-сосудистыми синдромами.

Общие эпилептические припадки характерны для супратенториальных опухолей (височная и лобная доли, реже теменная и затылочная).

Психические расстройства проявляются расстройствами сознания (оглушенность, сопор, кома), памяти, мышления, поведения, характера и психики. Возможны изменения пульса и дыхания, брадикардия, аритмия.

Рентгенографические изменения костей черепа при опухолях головного мозга проявляются истончением костей свода черепа, расхож-

дением швов (у детей), истончением спинки турецкого седла, расширением входа в него.

Появление очаговых симптомов связано с непосредственным воздействием опухоли на участок мозга, где она развивается.

Супратенториальные опухоли

У взрослых супратенториальные опухоли бывают вдвое чаще, чем у детей.

Опухоли лобной доли. Наиболее характерными симптомами являются «лобная психика» (снижение критики к своему состоянию, дурашливость, склонность к плоским шуткам и остроумиям, неопрятность мочой и калом, снижение интеллекта, благодушие, эйфория), парезы и параличи конечностей (монопарез, гемипарез), центральный парез лицевого нерва.

Опухоли теменной доли. Характеризуются расстройством чувствительности на противоположной половине тела (расстройство сложных видов чувствительности, суставно-мышечного чувства, чувства локализации, стереогнозии), анозогнозией, апраксией, алексией, пальцевой агнозией, аграфией, амнестической афазией.

Опухоли височной доли. Проявляются вкусовыми, обонятельными, слуховыми и зрительными галлюцинациями, своеобразными состояниями сознания в виде ощущения чего-то близкого, родного, пережитого, слуховой агнозией, нарушением идентификации запахов при сохранности способности их восприятия, судорожными припадками, расстройством памяти, ранними общемозговыми симптомами.

Опухоли затылочной доли. Встречаются редко и характеризуются расстройствами зрительных функций, которые проявляются зрительной агнозией, сужением полей зрения, зрительными галлюцинациями, расстройством цветоощущения. Иногда отмечаются боли, иррадиирующие в глазные яблоки, надбровье, светобоязнь, слезотечение.

Опухоли гипофизарной области

Составляют 10–19% всех опухолей. Для опухолей этой области характерны эндокринно-обменные нарушения, симптомы поражения зрительного нерва (первичная атрофия сосков зрительных нервов) и костные изменения со стороны турецкого седла (увеличение размеров, деструкция).

Субтенториальные опухоли

Эти опухоли составляют 30% опухолей головного мозга у взрослых и 70% у детей. Для них характерно раннее и четкое проявление общемозговых симптомов. Очаговая симптоматика выражается мозжечковыми, вестибулярными, проводниковыми расстройствами, последовательность появления и выраженность которых зависит от локализации опухоли.

Опухоли мозжечка. Наиболее часто встречаются опухоли червя и полушарий мозжечка. Для опухолей червя типичны следующие симптомы: статическая атаксия, нистагм, мышечная гипотония, пошатыва-

ние при ходьбе, вынужденное положение головы и туловища, изолированная рвота. Для опухолей полушарий мозжечка характерны: нистагм, выраженный при взгляде в сторону пораженного полушария, атаксия, скандированная речь, неуверенность при выполнении указательной, пальценосовой и коленно-пяточной проб, «пьяная походка», головная боль, локализуемая в затылке и иррадиирующая в шею.

Опухоли IV желудочка. Здесь чаще всего встречаются *эпендимомы*. Характерные симптомы: приступообразная головная боль в затылочной области, головокружение, рвота, вынужденное положение головы, икота, расстройство дыхания и сердечной деятельности, поражение тройничного, отводящего, лицевого, слухового, языкоглоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного нервов.

Опухоли ствола головного мозга. К числу опухолей ствола относят опухоли ножек мозга, варолиева моста и продолговатого мозга. Для них характерно развитие альтернирующих синдромов.

Опухоли спинного мозга

К опухолям спинного мозга относят новообразования, растущие из его паренхимы, сосудов, корешков и оболочек.

Опухоли, расположенные внутри спинного мозга, называют *интрамедуллярными*, а вне его – *экстремедуллярными*, которые в свою очередь могут быть *эпидуральными* и *субдуральными* (рис. 61, 62).

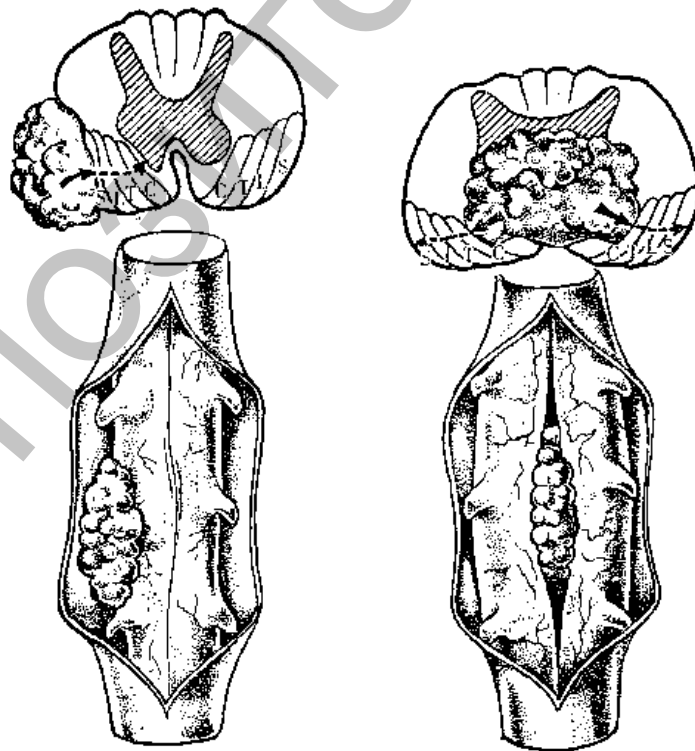


Рис. 61. Опухоли спинного мозга:
а – экстремедуллярные; б – интрамедуллярные.

Опухоли спинного мозга чаще развиваются в шейно-грудном отделе и реже в пояснично-крестцовом. Чаще встречаются в молодом и среднем возрасте, реже – у детей и стариков.

Экстрamedулярные опухоли чаще локализуются на заднебоковой и задней поверхности спинного мозга. Ограничивая субарахноидальное пространство спинного мозга, они нарушают крово-, лимфо- и ликворобращение в спинном мозге.

Симптоматика опухолей спинного мозга зависит от характера, локализации и стадии развития опухоли. Различают три стадии развития экстрamedулярной опухоли:

- стадию корешковых болей;
- частичного сдавления спинного мозга;
- стадию параличей, или полного сдавления спинного мозга.

Первая стадия характеризуется болью, парестезиями, в зоне иннервации пораженного корешка. Боли и парестезии вначале имеют односторонний характер и усиливаются при натуживании, кашле и чихании.

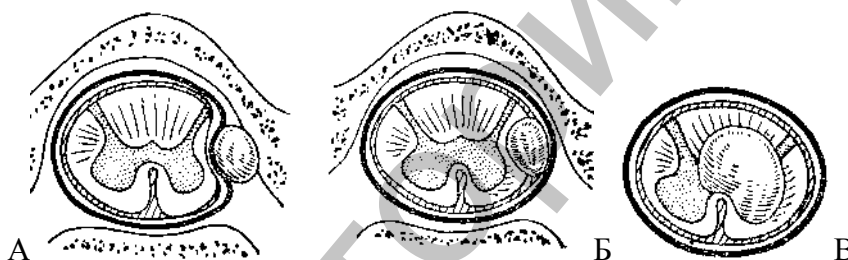


Рис. 62. Расположение спинно-мозговых опухолей по поперечнику:
А – экстрamedулярная эпидуральная; Б – экстрamedулярная субдуральная;
В – интрамедулярная.

Вторая стадия – по мере роста опухоль частично сдавливает спинной мозг.

Третья стадия. При полном сдавлении спинного мозга появляются спастические парезы и параличи, защитные рефлексы, расстраиваются все виды чувствительности и деятельность тазовых органов (задержка или недержание мочи и кала).

При экстрamedулярных опухолях расстройства чувствительности начинаются с пальцев стопы и по мере роста опухоли поднимаются вверх.

Для *интрамедулярных* опухолей корешковые боли не характерны. Первыми признаками бывают сегментарные расстройства, а по мере роста опухоли и сдавления проводящих путей – симметричные парезы, параличи и расстройства чувствительности. Позвоночник не изменен, боли в нем отсутствуют.

При опухолях, растущих из позвоночника, и невриномах на рентгенограммах обнаруживаются патологические изменения со стороны тел позвонков (остеопороз).

Для определения уровня расположения опухоли спинного мозга применяют контрастную (нисходящую или восходящую) миелографию. При нисходящей миелографии контрастное вещество вводят в большую затылочную цистерну мозга. Оно спускается вниз по субарахноидальному пространству и задерживается на уровне верхней границы опухоли. Для восходящей миелографии применяют контрастное вещество, обладающее меньшим удельным весом, чем ликвор. Его вводят в конечную цистерну. Поднимаясь вверх, оно задерживается на уровне нижней границы опухоли.

Опухоли шейного отдела. Для опухолей верхнешейного отдела характерны боли в шее, надплечьях, атрофия мышц шеи и грудинно-ключично-сосцевидной мышцы, тетрапарез (плегия), расстройство всех видов чувствительности по проводниковому типу книзу от уровня поражения, расстройство функции тазовых органов (задержка, периодическое недержание мочи и кала), парез или паралич диафрагмы.

При опухолях нижнешейного отдела отмечают боли в области рук, атрофический паралич рук с исчезновением рефлексов, спастический паралич ног, расстройство всех видов чувствительности по проводниковому типу книзу от уровня поражения, задержка мочи и кала.

Опухоли грудного отдела. Встречаются чаще опухолей других отделов спинного мозга. Они характеризуются наличием корешковых болей опоясывающего и стягивающего характера, атрофиями мышц брюшного пресса, снижением брюшных рефлексов, спастическими параличами ног, расстройством функции тазовых органов (задержка мочи и кала), проводниковым типом расстройства всех видов чувствительности.

Опухоли поясничного отдела. Проявляются корешковыми болями по передней поверхности бедер и голеней, атрофиями четырехглавой и приводящих мышц бедра, выпадением коленных и повышением ахилловых рефлексов, наличием патологических стопных рефлексов, расстройством чувствительности по проводниковому типу.

Опухоли крестцового отдела. Опухоли этого отдела подразделяют на опухоли эпиконуса и мозгового конуса.

Опухоли эпиконуса характеризуются корешковыми болями в пояснице и по ходу седалищного нерва, атрофическими параличами (парезами) мышц голеней и стоп, отсутствием ахилловых рефлексов, расстройством всех видов чувствительности по наружной поверхности голеней, бедер и стоп, расстройством функции тазовых органов.

При **опухоли мозгового конуса** исчезает анальный рефлекс, чувствительность в области промежности и ягодиц, грубо расстраивается функция тазовых органов (истинное недержание мочи и кала), появляются пролежни.

Опухоли конского хвоста. Характеризуются болями в крестце, ягодицах, промежности, иррадиирующими в ноги, расстройством всех

видов чувствительности в зоне иннервации корешков конского хвоста, асимметричными вялыми парезами и параличами ног, снижением или утратой коленных, ахилловых, подошвенных и анальных рефлексов, расстройством мочеиспускания и дефекации (недержание мочи и кала), высоким содержанием белка в ликворе или сухой пункцией при попадании иглы в ткань опухоли.

Лучшие результаты – при доброкачественных экстрамедуллярных опухолях, плохой прогноз при интрамедуллярных и метастатических опухолях.

Опухолеподобные (паразитарные) заболевания головного мозга

Цистицеркоз головного мозга. Цистицерк – личиночная стадия свиного солитера. Его яйца, попадая в желудок человека с пищей, лишаются оболочки. Освободившийся от нее зародыш паразита проникает в сосудистое русло. Оказавшись в головном мозгу, он через стенку капилляра переходит в мозговую ткань, где превращается в цистицерк (стадия финны) и пребывает в таком виде на протяжении 5–10 лет. В случае гибели паразит обызвествляется.

В окружающих цистицерк тканях возникает хронический воспалительный процесс, сопровождающийся образованием вокруг него фиброзной соединительнотканной капсулы.

Симптоматика характеризуется повышением внутричерепного давления (головная боль, рвота), эпилептическими припадками (общие судорожные, джексоновская эпилепсия), изменением психики (неврастенический синдром, возбуждение, депрессия). Течение медленное, возможны длительные ремиссии. Нередко больные погибают во время эпилептического приступа. При цистицеркозе 4-го желудочка возможна внезапная смерть.

Профилактика. Борьба с глистной инвазией и тщательное соблюдение санитарно-гигиенических мер (мытьё овощей, фруктов и рук перед приемом пищи).

Эхинококкоз головного мозга. Эхинококк – юная стадия (финна) ленточного глиста, живущего в кишечнике собаки. Попадая в желудок человека, яйца эхинококка лишаются оболочки. Освободившийся зародыш проникает в кровь, а затем – в мозг. Здесь из него развивается эхинококк, представляющий собой пузырь, наполненный прозрачной желтоватой жидкостью, окруженный хитиновой оболочкой. Эхинококк может быть однокамерным или многокамерным. Вокруг эхинококка возникает реактивное воспаление, сопровождающееся развитием соединительнотканной капсулы. По соседству с ним возможны очаги размягчения. Размеры его варьируют от горошины до яблока. Располагается эхинококк чаще в глубине полушарий мозга, реже – в желудочках мозга.

Симптоматика: повышено внутричерепное давление, истончение костей черепа, похудание больного и нарастание общей слабости. Течение прогрессирующее. Продолжительность жизни исчисляется месяцами после появления первых признаков заболевания. В случае однокамерного эхинококка, расположенного в доступном месте, возможно его удаление.

Токсоплазмоз. Это паразитарное заболевание головного мозга, протекающее по типу менингоэнцефалита с обызвествлением очагов некроза в мозговой ткани. Возбудитель – паразит, относящийся к группе простейших. Человек заражается от домашних животных, крыс, мышей, которые являются резервуарами возбудителя. Различают врожденный и приобретенный токсоплазмоз.

При врожденном – заражение плода происходит от матери (пренатально). Характеризуется атрофией соска зрительного нерва, эпилептиками, поражением глазодвигательных нервов. Развиваются олигофрения, микроцефалия, гидроцефалия, пороки развития, увеличение печени, селезенки, желтуха. На краниограмме обнаруживаются очаги обызвествления.

Приобретенный токсоплазмоз протекает скрытно, проявляясь выкидышами, мертворождениями, рождением больных детей. Выделяют основные клинические формы приобретенного токсоплазмоза:

- 1) тифоподобную, протекающую как инфекционное заболевание;
- 2) лимфаденопатическую, характеризующуюся увеличением и болезненностью лимфоузлов, высокой температурой;
- 3) цереброспинальную, напоминающую менингоэнцефаломиелит;
- 4) глазную.

Профилактика. Соблюдение личной гигиены, изоляция больных домашних животных (собак), своевременное лечение болеющих токсоплазмозом беременных женщин.

Абсцесс головного мозга

Абсцесс мозга – это очаговое скопление гноя в мозговой ткани, ограниченное капсулой. Источником его возникновения являются различные гнойные процессы (среднего или внутреннего уха, придаточных пазух носа, легких). Различают:

1. *Отогенные* абсцессы головного мозга, обусловленные гнойным воспалением среднего или внутреннего уха. Инфекция (стафилококк, стрептококк) проникает в мозг по лимфатическим и кровеносным путям либо через твердую и мягкую мозговые оболочки.

2. *Риногенные* – абсцессы, возникающие в связи с гнойным процессом в области носа или его придаточных пазух.

3. *Метастатические абсцессы*, основным источником которых являются гнойные процессы в легких (пневмония, абсцесс легких), плевре, инфекционный эндокардит, остеомиелит.

4. Причинами *посттравматических абсцессов* являются инфицированные травмы черепа, сопровождающиеся трещинами или переломами основания черепа.

Чаще всего абсцессы локализуются в полушариях мозжечка, височной и лобной долях мозга. Симптоматика абсцессов головного мозга зависит от размеров, числа и их локализации. Различают общеинфекционные, общемозговые и очаговые симптомы.

Общеинфекционные симптомы чаще обнаруживаются в первой стадии формирования абсцесса. К ним относят повышение температуры, лейкоцитоз. В стадии формирования гнойника резко изменяется общее состояние больного, появляется аспидно-серый цвет лица, развивается похудание, общая слабость, черты лица заостряются. Общемозговые симптомы проявляются постоянной головной болью, рвотой, нарушением психики, брадикардией, вялостью, сонливостью, оглушенностью, эпилептическими припадками.

Очаговые симптомы зависят от локализации и величины абсцесса.

Течение болезни ремиттирующее. Периоды ухудшения общего состояния больных могут чередоваться с длительными периодами много благополучия. Возможны прорывы гнойника в субарахноидальное пространство головного и спинного мозга с развитием гнойного менингита. Болезнь может длиться годами, хотя в ряде случаев приводит больных к гибели в течение нескольких недель и даже дней.

Тема 13

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Общая характеристика заболеваний периферической нервной системы

Периферические нервы являются проводниками информации из центральной нервной системы к периферии и с периферии обратно в ЦНС. Большинство этих нервов выполняют смешанные функции и включают двигательные, чувствительные и вегетативные волокна. Слабо миелинизированные волокна проводят болевые импульсы и ощущение температуры, а хорошо миелинизированные – ощущение вибрации, положение конечностей в пространстве и производные двигательные импульсы.

Патологические процессы могут поражать все периферические нервы или их часть в различных участках тела.

Обычным проявлением периферической невропатии являются симметричные дистальные сенсомоторные нарушения с отсутствием

или снижением рефлексов, двигательные или чувствительные нарушения с болевой, температурной, вибрационной чувствительностью или вегетативные нарушения.

При поражении нерва наблюдается сначала набухание, расширение сосудов, отек, кровоизлияние и распад миелиновой оболочки. А затем происходят структурные изменения в аксоне. Если в патогенезе преобладают воспалительные заболевания, то болезнь обозначают с окончанием «-ит», если метаболические «-ия».

Заболевания периферической нервной системы составляют до 70–80% больных. Основными факторами поражения нервов, являются травмы, хронические инфекции, интоксикации, гиповитаминозы, ишемии, переохлаждения, дегенеративные изменения в позвоночнике. Заболевания периферической нервной системы крайне разнообразны. К ним относят:

1. Мононевриты – поражения отдельных нервных стволов.
2. Полиневриты (полиневропатии) – множественное поражение нервных стволов.
3. Плекситы – поражения нервных сплетений.
4. Ганглиониты – поражения спинномозговых узлов.
5. Радикулиты – поражения корешков спинного мозга.

Одновременное поражение нервных стволов и корешков спинного мозга называют *радикулоневритом*, а множественные радикулоневриты – *полирадикулоневритами*.

Поражение нервных стволов проявляется болями, расстройствами чувствительности, снижением или исчезновением рефлексов, атрофией мышц и вегетативно-трофическими нарушениями в зоне иннервации пораженных нервов. Если поражение нервных стволов сопровождается только болями, то речь идет о невралгических болях, или *невралгиях*.

Невриты и невралгии могут быть вызваны инфекциями, интоксикациями, травмами. *В связи с этим невриты подразделяют* на инфекционные, токсические, травматические и другие.

Если патологический агент действует непосредственно на нервные стволы (первично), такие невриты называют *первичными*. Нейропатии, возникающие на фоне какого-нибудь заболевания (дифтерия, дизентерия, сахарный диабет) являются *вторичными*.

При невритах может поражаться паренхима нерва – *паренхиматозный неврит*, или интерстициальная его ткань *интерстициальный неврит*.

Для паренхиматозного неврита характерны признаки выпадения в зоне иннервации пораженного нерва (вялые парезы, параличи, утрата рефлексов, атрофии мышц). *Для интерстициального* – симптомы раздражения (боль), и симптомы выпадения.

Клинически выделяют один из четырех вариантов неврита (нейропатии), полиневрита (полиневропатии): *чувствительный, двигательный, вегетативно-трофический и смешанный*.

Для *чувствительного* варианта характерны боли и расстройства чувствительности.

При *двигательном* – преобладают двигательные расстройства (снижение или исчезновение рефлексов, парезы, параличи и атрофии мышц).

Вегетативно-трофическому типу неврита присущи вегетативные (изменения окраски кожи, температуры, потоотделения) и трофические (атрофия кожи, утолщение и повышение ломкости ногтей) расстройства. Они особенно характерны для поражений нервных стволов, богатых вегетативными волокнами (срединный и седалищный нервы).

При *смешанном* неврите обнаруживаются как те, так и другие расстройства.

Заболевания черепных нервов (невриты)

Среди заболеваний черепных нервов, чаще встречаются невриты глазодвигательного, блокового, отводящего, лицевого и слухового нервов, и невралгии тройничного и языкоглоточного нервов.

Паралич глазодвигательного нерва характеризуется опущенным веком, но если его приподнять, то глаз оказывается отведенным кнаружи (расходящееся косоглазие), и больной отмечает двоение (диплопию). Движение глазного яблока внутрь, вверх невозможно, а вниз ограничено. Зрачок расширен. Отсутствует его прямая и содружественная реакция на свет, имеется паралич аккомодации. Встречается при аневризме внутренней сонной артерии, реже при охлаждении, инфекционно-аллергических состояниях, при опухолях мозга.

Чаще других поражений черепных нервов встречается *неврит лицевого нерва*. Это объясняется поверхностным расположением его конечных ветвей и прохождением основного ствола по узкому костному каналу. Причиной возникновения неврита лицевого нерва могут быть переохлаждение, инфекция (ангина, грипп, воспаление среднего уха), интоксикации, травмы. Иногда он поражается при оболочечных процессах (лептоменингит, пахименингит) и опухолях основания черепа.

Симптомы неврита развиваются *остро* или *подостро*. Характерно возникновение пареза или паралича мимической мускулатуры одной половины лица. Больной не может наморщить лоб, нахмурить брови, зажмурить глаз на стороне поражения. При попытке закрыть глаз глазное яблоко поворачивается вверх и слегка кнаружи, веки не смыкаются или смыкаются неплотно. Такой глаз называют «заячьим». Надбровный рефлекс на стороне поражения снижается или исчезает. Прекращается или усиливается слезотечение.

При поражении лицевого нерва в начальных отделах его костного канала наблюдаются парез или паралич мимической мускулатуры, расстройство вкуса на передних 2/3 языка, сухость глаза, уменьшение слюноотделения.

Поражение нерва иногда сопровождается высыпанием пузырьков в области ушной раковины, наружного слухового прохода, задней части неба и передней половины языка, болями в указанных участках, снижением чувствительности, параличом мимической мускулатуры.

Течение и конечный исход неврита лицевого нерва зависят от тяжести поражения и своевременности лечения. В легких случаях утраченные функции полностью восстанавливаются в течение ближайших недель после начала заболевания. В тяжелых случаях функции пораженных мышц восстановить не удастся. Возможны остаточные явления в виде контрактур мимических мышц, тикообразных подергиваний.

Трудоспособность у людей, перенесших неврит лицевого нерва, восстанавливается. Но наличие косметического дефекта оказывает психотравмирующее действие на молодых людей, особенно на женщин.

Невралгии

Невралгия тройничного нерва. Причины возникновения очень разнообразны: деструкция костных каналов, по которым проходят ветви тройничного нерва, зубов, патологические процессы на основании черепа, сращения твердой мозговой оболочки с костями черепа.

Наиболее характерный признак невралгии – приступ боли в зоне иннервации одной или нескольких его ветвей, длящийся несколько секунд или минут. В зависимости от того, какая ветвь поражена, говорят о невралгии первой, второй или третьей ветвей тройничного нерва.

Приступ невралгических болей сопровождается болевой судорогой мимических мышц одной половины лица. Боли возникают спонтанно или провоцируются надавливанием на точки выхода ветвей тройничного нерва, приемом пищи, прикосновением языка к чувствительной зоне десен или мягкого неба.

Частота и сила болевых приступов различны у разных больных. Во время приступов у больных отмечается двигательное беспокойство, они потирают болевую зону рукой и прижимают. Возможно, покраснение кожи лица в зоне болей, усиление слезотечения. При поражении тройничного узла наблюдаются постоянные, интенсивные, жгучие боли и герпетические высыпания.

В случае благоприятного течения болезнь после нескольких приступов и непродолжительного времени (дни, недели) прекращается и боли стихают. В тяжелых случаях и у пожилых людей, у которых это заболевание встречается особенно часто, невралгические боли особенно сильные, частые и продолжительные.

Невралгия затылочного нерва. Чаще всего бывает обусловлена шейным остеохондрозом или деформацией шейного отдела позвоночника. В клинической картине отмечаются приступы болей в области затылка, которые провоцируются движением головы, дыханием и ирра-

дируют в шею, лопатку, лицо. В межприступном периоде у больных отмечаются тупые ноющие боли в затылке и болезненность при надавливании на точки затылочного нерва. Чувствительность в зоне его иннервации сохранена.

Невралгия языкоглоточного нерва чаще встречается у пожилых людей. Причиной ее являются атеросклероз, расстройства обмена веществ, опухоли и аневризмы. Характерны приступы болей, начинающиеся с корня языка или миндалин и распространяющиеся на мягкое небо, горло, ухо, а иногда на глаз и шею. Продолжительность приступа 2–3 мин. В момент приступа наблюдаются сухость в горле и кашель, а после него – гиперсаливация. Приступы болей провоцируются приемом пищи, глотанием, разговором, особенно громкой речью.

Невралгия язычного нерва. Этой невралгии присущи приступы болей в одной половине языка. В отличие от невралгии тройничного нерва больные ощущают жжение, пощипывание, покалывание в языке или его разбухание и тяжесть.

Полиневриты (полиневропатии)

Полиневрит – множественное симметричное поражение нервных стволов воспалительного характера (рис. 63). Отличается болями, парезами, параличами и расстройством чувствительности в дистальных отделах конечностей. Они могут быть вызваны инфекциями (тиф, дифтерия), а также экзогенными (мышьяковая, свинцовая, ртутная, алкогольная) и эндогенными (диабетическая, нефритическая) интоксикациями. Тогда такие заболевания называются полиневропатиями. Различают:

1. Генетически обусловленные невропатии.
2. Травматические невропатии:
 - а) механическая травма – разрыв, ушиб, компрессии нервов (родовая травма плечевого сплетения, невропатия от сдавления в костно-связочных и костно-мышечных каналах);
 - б) электро-, ожоговые, радиационные невропатии;
3. Токсические невропатии: лекарственные, тяжелыми металлами, органическими соединениями – при бактериальных токсикозах (дифтерия, ботулизм).
4. Воспалительные невропатии:
 - а) инфекционные – прямое инфицирование нервов (сифилис, бруцеллез, опоясывающий лишай);
 - б) аллергические;
 - в) полиневропатии неизвестной этиологии;
 - г) острых и хронических инфекций (малярия, менингит, сепсис).
5. Невропатии при злокачественных новообразованиях.

Периферические полиневропатии могут возникнуть при применении следующих лекарственных препаратов – левомецетина, тетрацик-

лина, пенициллина, стрептомицина, сульфадимезина, димедрола, эфедрина, препаратов золота, лития. Кроме полиневропатии, лекарственная интоксикация часто проявляется головными болями, тошнотой, рвотой, признаками раздражения мозговых оболочек, описаны парезы конечностей, тазовые нарушения, психозы и другие симптомы.

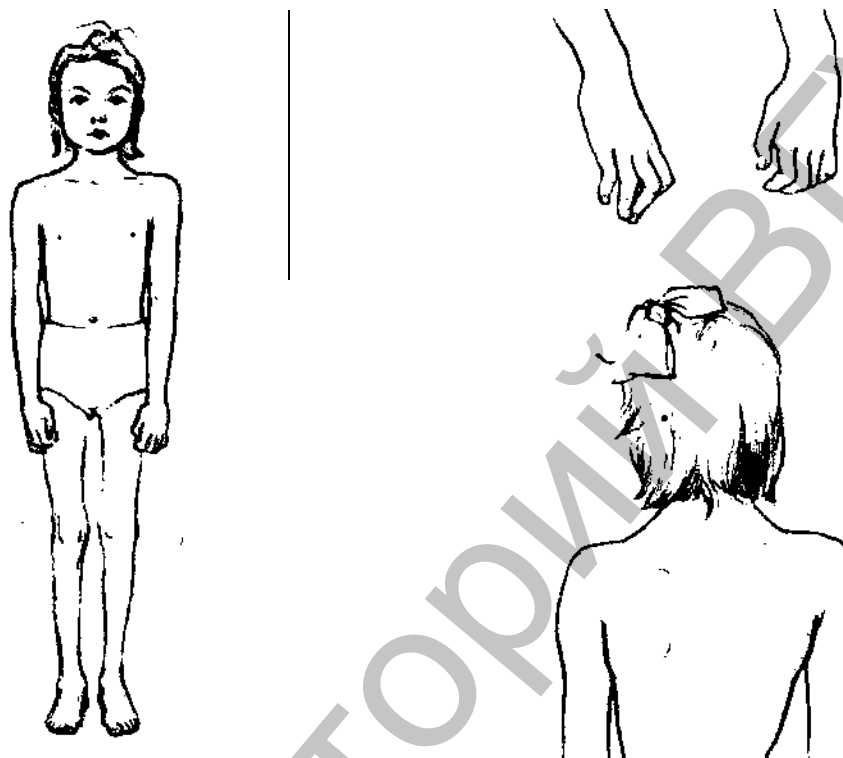


Рис. 63. Ребенок с полиневритом.

Периферическую невропатию могут вызвать различные химические вещества, включая органические соединения, используемые в промышленности и загрязняющие окружающую среду. Тяжесть состояния больных зависит от остроты, длительности и интенсивности воздействия токсических веществ и формы контакта с ним.

Периферические невропатии могут быть вызваны вдыханием летучих веществ – гексана, толуола, окиси азота, бензина, горючих жидкостей, склеивающей резины.

Широкое применение инсектицидов, содержащих фосфорорганические соединения, могут вызвать развитие периферических невропатий, которые вызываются интоксикацией тяжелыми металлами – свинцом, мышьяком, ртутью. Попадание свинца в организм человека происходит через дыхательные пути или желудочно-кишечный тракт. Источником свинца являются свинцовые пары при изготовлении гальванических батарей; употребление самогона, перегнанного через свинцовые трубки; керамическая посуда, покрытая глазурью, содержащей насыщенный раствор свинца; городская пыль и грязь.

Мышьяковая полиневропатия. Возникает при профессиональных, бытовых и медикаментозных интоксикациях, у работающих с красками, при добыче мышьяковых руд или у работников фармацевтической промышленности. Для мышьяковой интоксикации характерны сильные боли, расстройства чувствительности, ощущения онемения в дистальных отделах конечностей, болезненность нервных стволов при надавливании на них, мышечная гипотония, снижение или утрата периостальных и сухожильных рефлексов. Парезы и атрофии мышц преобладают в ногах, но наблюдаются и в мелких мышцах кистей рук. Отчетливо выражены вегетативно-трофические расстройства кожи (гиперкератоз, сухость, пигментация), ногтей, волос (гипертрихоз).

Течение медленное, восстановление расстроенных функций частичное. При остром отравлении мышьяком полиневропатии предшествуют боли в животе, тошнота, рвота и понос. Иногда наблюдаются судороги, тремор и гиперемия. В случае хронического отравления возможно развитие гепатита, энтероколита, анемии.

Свинцовая полиневропатия. Причина ее возникновения – систематическое воздействие свинца на организм, что имеет место у наборщиков, печатников, плавильщиков, маляров, работающих со свинцовыми красками. Полиневропатии предшествуют симптомы общей интоксикации: общая слабость, раздражительность, плохой сон, тошнота, головная боль, тремор пальцев рук. Течение болезни медленное. Восстановление нарушенных функций затягивается надолго. Возможны стойкие остаточные явления.

Дифтерийная полиневропатия. Обычно возникает после 2–3 недель с момента заболевания, в связи с поражением нервов токсином дифтерийной палочки. Характерно поражение блуждающих и языкоглоточных нервов. Клиническая картина складывается из гнусавого оттенка голоса, попадания жидкой пищи в нос (парез или паралич мягкого неба), поперхивания при приеме пищи в связи с попаданием ее в трахею (парез надгортанника), изменений сердечной деятельности (аритмия, бради- или тахикардия). Иногда поражаются нервы рук и очень редко – нервы ног.

Течение дифтерийного полиневрита зависит от тяжести и распространенности процесса. Остаточные явления прослеживаются на протяжении многих месяцев и проявляются в виде расстройств сердечной деятельности.

Алкогольная полиневропатия возникает при систематическом употреблении алкоголя. Ей способствуют авитаминоз, катаральное состояние желудка, гепатит, цирроз печени, а грипп, пневмония могут быть провоцирующими факторами. Характерны боли в конечностях, болезненность нервных стволов при пальпации и натяжении, расстройства поверхностной и глубокой чувствительности в дистальных отделах конечностей, сенситивная атаксия. Двигательные расстройства прояв-

ляются дистальными парезами конечностей, особенно ног. Мышцы гипотоничны и атрофичны.

Возможно возникновение вазомоторных и трофических расстройств (изменение окраски кожи, гипергидроз). В тяжелых случаях поражаются блуждающий и диафрагмальный нервы. Перечисленные расстройства могут сочетаться с расстройствами памяти, повышенной внушаемостью, ложными воспоминаниями (корсаковский синдром).

Плекситы

Плекситы – это поражение сплетений спинно-мозговых нервов. Они имеют различную этиологию: *инфекционную, травматическую, токсическую*. Различают первичные и вторичные плекситы. Клинические проявления зависят от характера и локализации патологического процесса. Чаще всего встречаются плечевой и пояснично-крестцовый плекситы.

Плечевой плексит. Его причинами являются травмы, сдавление плечевого сплетения головкой плечевой кости при вывихе плечевого сустава, перелом ключицы, добавочные шейные ребра, опухоли, аневризмы подключичных артерий, инфекции.

Течение и исход зависят от тяжести и этиологии повреждения плечевого сплетения.

Пояснично-крестцовый плексит. Причинами возникновения могут быть инфекции, травмы, местные патологические процессы (опухоль).

Характеризуется болями, парезами или параличами мышц голени и стопы, исчезновением ахиллова и подошвенного рефлексов, расстройствами чувствительности в области наружной и задней поверхности голени и подошве стопы.

Так как из поясничного сплетения формируются бедренный, запирательный и латеральный кожный нервы бедра, то поражение сплетения может давать и симптоматику поражения этих нервов (расстройства чувствительности в передней и латеральной области бедра, атрофия мышц бедра, снижение или отсутствие коленного рефлекса).

Радикулиты

Радикулит возникает при разнообразных патологических процессах, поражающих корешки нервов, исходящих из различных отделов спинного мозга. В зависимости от поражения корешков по длиннику спинного мозга различают: верхнешейный, шейно-плечевой, грудной, пояснично-крестцовый радикулит. Причины радикулитов различны (травмы, инфекции, интоксикации, охлаждение, сосудистые нарушения), но чаще они носят вторичный характер и бывают обусловлены остеохондрозом и деформирующим спондилезом позвоночника (грыжи).

Нижнепоясничный и нижнешейный отделы позвоночника подвержены наибольшим физическим нагрузкам, поэтому часто травмируются.

Шейно-грудной радикулит. Характерны боли в области шеи, иррадиирующие в затылок или руки. Они усиливаются при движении головы, кашле, чихании. Положение головы вынужденное. Подвижность шейного отдела позвоночника ограничена.

Шейно-грудной радикулит может быть первичным. В этом случае он возникает на фоне охлаждения или инфекции. Но чаще наблюдаются вторичные радикулиты, в основе которых лежат остеохондроз, деформирующий спондилез и другие заболевания позвоночника.

Пояснично-крестцовый радикулит. Характерны боли, усиливающиеся при движениях в поясничном отделе позвоночника, ходьбе, кашле, чихании, натуживании, при наклоне головы. Боли иррадиируют в ногу или ягодицу, а в покое – стихают. Подвижность поясничного отдела позвоночника ограничена. Мышцы поясницы напряжены. Наблюдается сколиоз.

Люмбалгия

Люмбаго. Острая боль в области поясницы, – прострел или люмбаго, возникает внезапно при подъеме тяжести, наклоне или повороте туловища. Она держится несколько часов, реже несколько дней и не сопровождается расстройствами рефлексов и чувствительности.

Боли при люмбаго мышечные и резко усиливаются при движениях, кашле, натуживании, в положении лежа – уменьшаются. Мышцы поясницы резко напряжены и болезненны при пальпации, подвижность поясницы резко ограничена.

Люмбалгия. Подострая или хроническая боль в пояснице развивается в результате поясничного остеохондроза. Ей предшествуют перенапряжение поясницы при работе с наклоном туловища и подъемах тяжестей. Боль возникает спустя несколько дней и постепенно нарастает. Если боль иррадиирует в ногу, то ее называют *люмбоишиалгией*. Кашель, чихание, натуживание обычно усиливают боль. Движения в поясничном отделе ограничены. Рефлексы и чувствительность сохранены.

Поясничный остеохондроз. Эти боли носят рефлекторный характер, проявляясь тоническим напряжением мышц поясницы. Они вызываются раздражением рецепторов связочного аппарата позвоночника, его суставных капсул и межпозвоночных дисков, в результате чего уменьшается их эластичность.

Реже причиной возникновения поясничных болей служат другие заболевания: туберкулезный спондилит, опухоли, болезни органов малого таза (воспаление придатков матки, опухоли матки или прямой кишки). Факторами, провоцирующими и способствующими их возникновению, могут быть охлаждение, различные заболевания (грипп, ангина), тяжелый физический труд.

Полирадикулоневриты

Полирадикулоневрит – множественное поражение корешков спинного мозга и нервных стволов инфекционного или токсико-аллергического характера. Первыми признаками заболевания являются ощущения недомогания, парестезии, боли в конечностях. Затем появляется слабость в дистальных отделах ног со снижением коленных рефлексов. А позднее – парезы мышц ног, и их параличи, расстройство чувствительности.

Тема 14

ВЕГЕТО-ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ И НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ РАССТРОЙСТВА

Мигрень

Мигрень наследственно обусловленное или приобретенное сосудистое заболевание головного мозга. Характеризуется периодически возникающими головными болями преимущественно в одной половине головы, вне приступа которых никаких признаков заболевания нервной системы не обнаруживается.

Приступы мигрени провоцируются самыми разнообразными причинами: волнением, запахами, недосыпанием или пересыпанием, усиленной умственной работой, алкоголем, пребыванием в душном помещении.

В основе мигрени лежит нарушение сосудистой иннервации. В связи с этим сосуды неадекватно реагируют даже на обычные раздражители.

Клиническая картина мигрени зависит от ее разновидности. Различают следующие ее формы: *простую, офтальмическую, офтальмоплегическую, ассоциированную, вестибулярную и брюшную.*

Простая мигрень проявляется головной болью, начинающейся в области виска или глаза и распространяющейся на половину головы. Возможна гиперестезия к свету, тошнота и даже рвота. Височная артерия нередко напряжена, извита и болезненна на ощупь. Продолжительность приступа исчисляется часами, после чего он постепенно стихает.

Офтальмическая (глазная) форма мигрени начинается с выпадения участка поля зрения (скотома) или появления мерцательной скотомы (мерцающая, яркая, зигзагообразная линия). Спустя 10–30 мин скотомы исчезают и возникает головная боль (висок, глазное яблоко, лоб), интенсивность которой постепенно нарастает. Ее усиливают звук, сотрясение. Появляется тошнота, возможна рвота, после которой больной чувствует облегчение. Спустя несколько часов эти явления проходят.

Офтальмоплегическая форма характеризуется возникновением на фоне головной боли преходящих парезов или параличей глазодвигательных мышц, что проявляется косоглазием и диплопией.

Ассоциированная мигрень сопровождается преходящими расстройствами речи (моторная афазия), гемипарезом, онемением одной половины тела, что наблюдается перед началом головных болей или в момент их разгара. По окончании приступа эти явления исчезают.

Вестибулярной форме мигрени присущи головокружения на фоне головной боли.

Брюшная форма характеризуется приступообразными болями в животе, тошнотой, рвотой, полиурией.

Течение мигрени длительное. Обычно она возникает в юности, чаще у женщин, и длится много лет. В возрасте 50–60 лет она постепенно проходит или бывает значительно реже.

Аллергические реакции

Аллергия – это измененная реактивность организма, которая проявляется нарушением обычного течения общих или местных реакций при повторном воздействии аллергенов. Такие реакции крайне индивидуальны, и часто проявляются изменениями со стороны кожи и слизистых в виде высыпаний (крапивница), эритем, местных отеков кожи, набухания слизистых оболочек (конъюнктивит, трахеит).

Отек Квинке характеризуется периодическим возникновением ограниченного отека кожи и подкожной клетчатки, иногда – слизистой носа, дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта. Чаще такой отек появляется на лице (губы, веки, половина лица), реже – в области языка, неба и глотки. В таких случаях он вызывает расстройство дыхания и становится опасным для жизни. Отек держится несколько часов или дней. Исчезнув в одном месте, он может возникнуть в другом. В области пораженного участка кожи возможно ощущение зуда. После исчезновения отека больной практически здоров (рис. 64).



Рис. 64. Отек Квинке.

Крапивница – высыпание на коже, напоминающее волдыри от ожога крапивой. Ее появлению предшествует зуд, ощущение жжения, после чего возникает краснота и высыпание в виде волдыря. Эти высыпания непродолжительны. Они вскоре проходят, но могут появляться на другом месте.

Гипоталамический (диэнцефальный) синдром

Гипоталамический синдром – симптомокомплекс вегетативных, эндокринных и трофических расстройств, возникающих при поражении гипоталамо-гипофизарной области. Гипоталамус состоит из трех отделов: переднего, среднего и заднего. Передний отдел регулирует функции парасимпатической нервной системы, задний – симпатической, средний – эндокринные и трофические функции.

Гипоталамус тесно связан нервной и гуморальной связью с гипофизом. Ряд образующихся в нем гормонов накапливается в гипофизе. В связи с этим поражение гипоталамуса постоянно проявляется гипофизарными нарушениями.

Имея многочисленные связи с корой большого мозга, подкорковыми образованиями и ретикулярной формацией, гипоталамус принимает участие в интеграции деятельности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, а также многочисленных нейрогуморальных процессов в организме человека, обеспечивая гомеостаз и приспособление организма к условиям внешней среды.

Анатомо-физиологические особенности этой области определяют повышенную ее ранимость при воздействии ряда экзогенных и эндогенных факторов. Главными из них являются:

1. Инфекционные заболевания (грипп, ревматизм, малярия, скарлатина, болезнь Боткина).
2. Черепно-мозговые травмы.
3. Первичное заболевание эндокринных желез.
4. Интоксикации.
5. Психические травмы.
6. Перегревание или переохлаждение.
7. Атеросклероз сосудов головного мозга.

Первые проявления болезни возникают сразу или спустя несколько месяцев или лет после воздействия (черепно-мозговая травма, малярия, первичное заболевание эндокринных желез).

Разнообразие жалоб больных соответствует вегето-сосудистым, эндокринно-обменным, трофическим и другим *симптомам*:

1. Нарушение функции внутренних органов (изменение артериального давления, частоты пульса).

2. Расстройство терморегуляции.
3. Эндокринно-обменные нарушения (нарушение водного, жирового, углеводного обмена, функции щитовидной железы, акромегалия).
4. Расстройство сна и бодрствования.
5. Трофические расстройства.
6. Эмоционально-психические расстройства, органические неврологические симптомы.
7. Патология со стороны внутренних органов.

Существует классификация гипоталамических синдромов, где выделяют: нейроэндокринный, нервно-мышечный, вегето-сосудистый, эпилептический, нейротрофический, нарушение бодрствования и сна, психопатологический.

Основные проявления *нейроэндокринного синдрома* – эндокринно-обменные расстройства, сочетающиеся с вегетативными и трофическими нарушениями. Характерны различные формы гипофизарного ожирения, несахарный диабет, дисфункция половых желез (ранний климакс, импотенция). У ряда больных отмечаются нарушения сна и бодрствования, нарушения в эмоционально-психической сфере.

Вегето-сосудистый синдром является одним из основных и отличается длительным течением, изменением артериального давления, пульса, дыхания, потливостью, болезненностью при пальпации шейного и солнечного сплетений. Он проявляется симпатическим или парасимпатическим кризом. *Симпатический криз* характеризуется головной болью, ознобом, дрожанием, тахикардией, бледностью кожных покровов, повышением артериального давления. *Парасимпатический* – тяжестью в голове, головокружением, общей слабостью, тошнотой, гиперемией кожных покровов, потливостью, артериальной гипотонией, брадикардией, усилением перистальтики кишечника и позывами на стул. Кризы могут носить смешанный характер и наблюдаться раз в месяц или чаще.

Нейротрофический синдром проявляется трофическими расстройствами кожи (зуд, сухость, склеродермия, язвы, пролежни), мышц, внутренних органов (язвы и кровотечения из желудочно-кишечного тракта), костей.

Психопатологический синдром проявляется повышенной раздражительностью, общей слабостью, расстройствами сна и вегетативными нарушениями.

У детей встречаются все перечисленные формы гипоталамического синдрома, за исключением психопатологического.

Профилактика. Предупреждение инфекций, интоксикаций, черепно-мозговых травм и других заболеваний.

Вегето-сосудистая дистония

В синдром вегето-сосудистой дистонии объединяют *симпатические, парасимпатические* и *смешанные* симптомокомплексы (кризы).

Симпатические кризы характеризуются тахикардией, артериальной гипертензией, гипертермией, гипергликемией, головными болями, болями в области сердца, ознобом, чувством страха смерти, полиурией.

Парасимпатические кризы проявляются брадикардией, артериальной гипотонией, нарушением дыхания, головокружением, гипергидрозом. Обморок – одна из разновидностей парасимпатического криза, выражается кратковременной утратой сознания вследствие острой церебральной ишемии.

При *смешанных* кризах наблюдается сочетание симптоматики двух форм.

Выделяют 8 основных факторов, которые лежат в основе вегето-сосудистой дистонии.

1. Синдром вегето-сосудистой дистонии *конституциональной природы*. Возникает в раннем детском возрасте, проявляется потливостью, колебанием сердечного ритма, изменением окраски кожи, лабильностью артериального давления. Эти проявления носят семейно-наследственный характер.

2. Синдром вегето-сосудистой дистонии, обусловленный *эндокринными перестройками* организма. Бывает в пубертатном и климактерическом периодах. В первом случае проявляется лабильностью АД, обморочными состояниями, нарушением терморегуляции, эмоциональной неустойчивостью, во втором – чувством приливов крови, жара, гипергидрозом.

3. Синдром вегето-сосудистой дистонии при *первичном поражении внутренних органов*. Сюда относят желчно-каменную болезнь, хронический аппендицит, панкреатит, почечно-каменную болезнь.

4. Синдром вегето-сосудистой дистонии при *первичном поражении эндокринных желез* (щитовидная железа, яичники, надпочечники). Гипер- или гипосекреция гормонов, взаимодействующих с вегетативными системами, ведет к различным вегетативным нарушениям.

5. *Аллергия* способствует развитию различного рода вегетативных нарушений, которые протекают по типу симпатoadреналовых кризов.

6. Синдром вегето-сосудистой дистонии при патологии *сегментарной вегетативной нервной системы*. Чаще встречается при шейном остеохондрозе, ганглионитах, соляритах и лицевых симпаталгиях.

7. Синдром вегето-сосудистой дистонии при *органическом поражении головного мозга*. Наблюдается при поражении мозгового ствола (вестибуло-вегетативные нарушения), мезэнцефальных структур (симпатoadреналовые кризы), ринэнцефальной области (синдром височной эпилепсии).

8. *Неврозы* и синдром вегето-сосудистой дистонии. Вегето-сосудистые нарушения – наиболее частые проявления неврозов, так как существует тесная связь между эмоциональной и вегетативной сферами.

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Электротравма нервной системы

Электротравма нервной системы возникает при воздействии на человека атмосферного (молния) или технического электричества. Такое электричество опасно, если сила тока достигает 0,025–0,05А. Тяжесть поражения зависит не только от силы тока, но и от состояния организма в момент воздействия тока, а также места и длительности этого воздействия. Электротравму тяжелее переносят люди с тонкой влажной кожей, утомленные, с расстройствами сердечно-сосудистой деятельности.

При действии тока человек теряет сознание, становится обездвиженным. Сухожильные и кожные рефлексы снижаются или исчезают. Чувствительность расстраивается. Возникают тетанические сокращения мышц. Если сознание сохранено, то пораженный током испытывает страх смерти, головную боль, головокружение, адинамию. Наблюдаются двигательное беспокойство, эпилептические припадки, а в тяжелых случаях – расстройства дыхания и зрение. Смерть наступает мгновенно, или спустя несколько часов, дней после электротравмы.

Если пораженный током переживает острый период, то исход благоприятный. Стойкие остаточные явления отсутствуют или слабо выражены.

Поражение нервной системы при лучевой болезни

Клиническая картина поражений нервной системы при лучевой болезни зависит от тяжести и своеобразия ее течения. Заболевание может быть острым, подострым или хроническим.

Острая форма характеризуется бледностью кожных покровов, сердечной слабостью, изменением пульса (тахи- или брадикардия), падением артериального давления. Возможны гиперемия конъюнктивы, мелкие геморрагии в слизистую оболочку носа и рта, носовые кровотечения.

Со стороны нервной системы отмечаются психомоторное возбуждение, расстройство сознания, повышение периостальных и сухожильных рефлексов, преходящие патологические симптомы, снижение мышечного тонуса, ригидность затылочных мышц.

Эта симптоматика возникает вскоре после воздействия ионизирующего излучения и прослеживается на протяжении 2–3 дней. Она характерна для первого периода болезни. Затем наступает период мнимого благополучия, в течение которого больной чувствует себя удовлетво-

рительно. Однако спустя 2–5 дней общее состояние вновь ухудшается. Начинается период разгара болезни. Повышается температура, возникают тахикардия, аритмия. Возможны симптомы очагового поражения головного мозга, оболочечные симптомы в связи с кровоизлияниями.

Характерны желудочно-кишечные кровотечения, кровотечение из носа и десен. В тяжелых случаях появляются сопор, кома, расстройство витальных функций, оканчивающиеся гибелью больного.

При более легком течении лучевой болезни – головная боль, головокружение, тошнота, рвота, общая гиперестезия, расстройство сна.

На протяжении длительного периода у больного общая слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности и памяти.

Неврологические нарушения при воздействии током сверхвысокой частоты (СВЧ)

При систематическом воздействии на человека токов высокой и сверхвысокой частоты возникают расстройства деятельности вегетативной нервной системы. Они проявляются артериальной гипотонией, брадикардией, головными болями, повышенной утомляемостью, снижением работоспособности, расстройством сна, потливостью, понижением чувствительности в дистальных отделах конечностей. Возможна гиперфункция щитовидной железы и склонность к ослаблению половой деятельности. Аналогичные изменения могут наблюдаться при воздействии электромагнитных полей, коротких и ультракоротких электромагнитных волн.

Вибрационная болезнь

Вибрационная болезнь бывает у работающих с вибрирующими инструментами (отбойщики, работающие с пневматическими молотками, шлифовщики) в режиме высоких частот. Наиболее неблагоприятное воздействие оказывает вибрация частотой 100–200 Гц.

Первые признаки вибрационной болезни – преходящая анемия пальцев, ощущение ползания мурашек и одеревенелости. В дальнейшем появляется слабость мышц кистей и предплечий, иногда боли. Расстраивается чувствительность на ладонных поверхностях вначале в виде гиперестезии, а затем гипестезии по типу перчаток. Болевая чувствительность нарушается в большей степени, чем тактильная и суставно-мышечное чувство.

При длительном течении болезни появляются слабость ног, остеопороз костей, участки гиперкальциемии. Отмечаются изменения сердечной деятельности, секреторной и моторной деятельности желудка. У больных жалобы на головную боль, головокружение, шум в ушах, повышенную раздражительность, сонливость, тремор пальцев рук.

Кессонная болезнь

Кессонная болезнь развивается вследствие проникновения азота из тканей в кровь при переходе из-под повышенного давления (2–5 атм) к нормальному. Переходя из тканей в кровеносную систему, азот вызывает газовую эмболию сосудов. Иногда газовые пузырьки создают условия для образования тромба из форменных элементов крови. Поэтому, кессонная болезнь может протекать в виде аэроэмболии и аэротромбоза.

Течение болезни может быть острое и хроническое. Острые формы обусловлены аэроэмболией, хронические – аэротромбозом. Все формы могут быть первичными и вторичными.

К легким формам кессонной болезни относятся невралгии и кожные поражения (зуд, мраморность и эмфизема кожи). Невралгические боли носят более интенсивный характер и сопровождаются расстройствами чувствительности (парестезии, анестезии, гиперестезии) и болезненностью самих нервов при пальпации.

К синдромам кессонной болезни, протекающей в более тяжелой форме, относят поражения внутреннего уха, глаз, желудочно-кишечного тракта и аэроэмболический коллапс. Появляется сильная головная боль, мерцание в глазах, больной с трудом отвечает на вопросы. Кожа становится пятнистой, холодна на ощупь и покрыта липким потом. Дыхание частое, поверхностное и неправильное. Пульс частый, мягкий и аритмичный. Могут наблюдаться тошнота и рвота желчью, кровохаркание. Возможны сопор, кома.

Перегревание

Воздействие высокой температуры – солнечная радиация, влияние горячего воздуха приводят к поражению нервной системы.

Клиника перегревания зависит от индивидуальной чувствительности организма к воздействию высокой температуры, длительности перегревания, степени влажности воздуха и от возможностей теплоотдачи организма. Перегревание провоцируют температура и влажность воздуха, тяжелый физический труд, алкогольное опьянение.

В клинике перегревания различают три стадии:

1. Прекоматозную (головная боль, тошнота, головокружение, жажда, вялость, повышение температуры, одышка, возбуждение, обморок).
2. Коматозную (потеря сознания, резкая гипертермия, задержка мочеиспускания, понижение АД, рвота, судороги, менингеальные симптомы, угнетение рефлексов).
3. Паралитическую (мидриаз, нарушение дыхания, отек легких, расстройство сердечной деятельности).

Общее охлаждение

Общее охлаждение организма наступает при длительном воздействии относительно низких температур (+4–8°C), большой скорости ветра, высокой влажности воздуха, недостаточно теплой одежды. Предрасполагают к переохлаждению хронические заболевания, истощение, переутомление, гиповитаминозы, физическое перенапряжение, алкогольное опьянение. При переохлаждении теплопродукция вначале увеличивается, а затем падает.

Клиника общего охлаждения характеризуется ощущением холода, появлением дрожи, сонливости, гиподинамии, кожные покровы бледнеют, затем приобретают цианотично-мраморный цвет, появляются отеки, покалывания и боли в конечностях, апатия, головная боль, брадикардия. Температура тела падает, утрачивается сознание, дыхание становится поверхностным. Наступает его остановка, развивается окончание и застывание тела в приданом положении.

Тема 16

НЕЙРОТОКСИКОЗЫ

Общая характеристика нейротоксикозов

К нейротоксикозам относят различные заболевания нервной системы, обусловленные интоксикациями. Различают:

1. *Острый нейротоксикоз*, когда воздействие токсического фактора непродолжительно, а клиническая картина поражения нервной системы развивается быстро (в течение нескольких часов или дней).

2. *Хронический нейротоксикоз* – в случае длительного воздействия токсического фактора и медленного развития заболевания (месяцы, годы).

Одни из нейротоксикозов являются профессиональными, так как связаны с особенностями профессии и производства, другие – бытовыми.

Если токсическое начало поступает в организм извне, то токсикоз квалифицируют как экзогенный. При наличии соматического заболевания, сопровождающегося интоксикацией организма (тиреотоксикоз, уремия при болезнях почек), говорят об эндогенном нейротоксикозе.

Наиболее часто встречаются следующие разновидности экзогенных нейротоксикозов: свинцовый, тетраэтилсвинцовый, ртутный, мышьяковый, марганцевый, отравление окисью углерода, метиловым спиртом, барбитуратами, сероуглеродом, нейролептиками, фосфорорганическими соединениями.

Отравление свинцом, нейросатурнизм

Проявляется повышенной утомляемостью, вялостью, общей слабостью, снижением работоспособности, раздражительностью и вспыльчивостью (астеноневротический синдром). Больные жалуются на головную боль, головокружение, боли в конечностях. Объективно выявляется снижение памяти и внимания, легкий тремор пальцев рук.

Позднее появляются признаки очагового поражения периферической системы. Характерны парезы и параличи лучевых (свисающие кисти, затруднение или невозможность разгибания их) и малоберцовых (свисающие или «конские», стопы, невозможность их разгибания и стояния на пятках) нервов. Возможны множественные поражения нервов (свинцовый полиневрит). В таких случаях возникают парезы или параличи мышц дистальных отделов конечностей, расстройства чувствительности и вегетативных функций.

Для больных характерны бледно-серый цвет кожи лица, синесерая кайма по краям десен, малокровие, гепатит, свинцовые колики (сильные боли в животе) и спастические запоры.

Отравление свинцом бывает профессиональным, хроническим и бытовым. Он проникает в организм через пищеварительный тракт или через дыхательные пути.

Профилактика. Врачебный контроль лиц, работающих со свинцом, с целью выявления ранних признаков свинцового отравления. При отравлении работника временно переводят на другую работу или предоставляют внеочередной отпуск. В случае нарастания процесса – отстраняют от работы со свинцом и назначают лечение.

Необходим строгий контроль за условиями производства; максимальная замена свинца другими материалами; хорошая вентиляция, обеспечивающая устранение из воздуха свинцовых паров и пыли; соблюдение порядка и чистоты на рабочем месте; запрет приема пищи в помещении, где работают со свинцом; своевременная смена спецодежды.

Отравление окисью углерода

Отравление окисью углерода может быть острым или хроническим. Клинику острого отравления делят на три периода.

Начальной стадии присущи головная боль, головокружение, шум в ушах, сердцебиение, тошнота, иногда рвота, сонливость, снижение остроты зрения и слуха, возможны галлюцинации. *На второй стадии* появляется общая слабость, невозможность передвигаться. *На третьей стадии* наблюдаются патологическая сонливость, сопор или кома, тахикардия, артериальная гипотония, замедленное поверхностное дыхание. Если в это время больного вынести на свежий воздух и оказать необходимую помощь, его еще можно спасти. В противном случае общее состояние будет ухудшаться, и он погибнет.

В случае выздоровления у больных можно обнаруживают некоторые симптомы органического поражения нервной системы, а именно: паркинсонизм, гиперкинезы (хореоформный или атетоидный), судорожные припадки, центральные парезы.

Для хронического отравления окисью углерода характерны головная боль, ощущение тяжести в голове, головокружения, бессонница или сонливость, дрожание, гипомимия.

Отравление может быть на производстве (обслуживание установок по добыванию и использованию генераторного, каменноугольного или светильного газа, при обжигании угля, вдыхании выхлопных газов автотранспорта и др.) и в быту (преждевременное закрытие печей, неисправные дымоходы).

Токсичность окиси углерода обусловлена сильным сродством ее к гемоглобину. Проникнув в кровь, она образует с гемоглобином карбоксигемоглобин, препятствующий осуществлению окислительных реакций, обычно выполняемых оксигемоглобином. Это вызывает кислородное голодание всех тканей организма, к чему очень чувствительна нервная ткань. В итоге в ней нарушается обмен веществ, что приводит к возникновению ишемических некротических очажков, а затем и кровоизлияний.

Профилактика. Строгое соблюдение правил топки печей, устранение запыленности котельных помещений, содержание в порядке дымоходов, вентиляционных устройств, своевременное выявление утечки газа из труб и устранение возникших дефектов.

Отравления метиловым спиртом

Отравление характеризуется утратой сознания, реакций зрачков на свет, мидриазом, расстройством сердечнососудистой деятельности и дыхания, артериальной гипотонией. Явления коллапса могут возникнуть спустя 2–3 дня после приема метилового спирта. Ему предшествует общее недомогание, ощущение сдавления в области сердца, бледность кожных покровов, возникает страх смерти. Очень характерны расстройства зрения, наступающие через 2–3 дня, которые быстро прогрессируют, приводя к полной слепоте. Зрачки при этом расширены, на глазном дне выявляются отек и кровоизлияния, а в дальнейшем возникает атрофия соска зрительного нерва.

Профилактика. Строгий контроль за расходом, хранением и транспортировкой метилового спирта. Периодический медицинский осмотр лиц, контактирующих в процессе работы с метиловым алкоголем.

Отравление фосфорорганическими соединениями (ФОС)

Эти отравления наблюдаются среди работников сельского хозяйства, использующих ФОС для борьбы с вредителями. Чаще других встречается отравление тиофосом, которое проявляется тошнотой, рвотой, головными болями, головокружением, болями в животе, гиперсаливацией, гипергидрозом, расстройством зрения, дизартрией, атаксией и подергиванием мышц. Возможны обморочные состояния, сопор и даже кома со смертельным исходом. При легких отравлениях указанная симптоматика выражена слабо, полностью обратима, а исход благополучен.

Профилактика. Соблюдение правил личной гигиены, ношение спецодежды, пользование респираторами или противогазом при работе с ФОС.

Отравление мышьяком

Мышьяк попадает в организм через пищеварительный тракт, реже – через дыхательные пути в виде паров или пыли.

Профессиональная интоксикация может возникнуть у работающих на рудниках, в фармацевтической промышленности, в лабораториях, где приходится иметь дело с препаратами мышьяка.

Общая интоксикация характеризуется рвотами, болями в животе, поносом, конъюнктивитом, трахеобронхитом, анемией. При хроническом отравлении возникают кожные высыпания, гиперпигментация, шелушение, неправильный и усиленный рост ногтей и волос. На ногтях появляются поперечные белые полосы (полоски Месса). Со стороны нервной системы наблюдаются множественные поражения в виде полинейропатии. Она развивается в течение нескольких дней. Ей предшествуют симптомы общей интоксикации, на фоне которых возникают парестезии, боли, особенно в области подошвенных поверхностей стоп, сосудистые и трофические расстройства. В дистальных отделах конечностей расстраивается чувствительность, исчезают рефлексы. Грубо расстраивается память, наблюдаются эпилептиформные приступы.

Восстановление утраченных функций происходит медленно. Нередко остаются последствия в виде гепатита, гастрита, желудочно-кишечных расстройств, контрактуры стоп и кистей. Диагностике помогает исследование мочи, волос на содержание мышьяка.

Отравление тетраэтилсвинцом (свинцовым бензином)

Тetraэтилсвинец содержится в этилированном бензине, который широко используется в авто- и авиатранспорте. Отравление бывает острым и подострым.

Скрытый период отравления длится несколько часов. Первыми признаками являются головная боль, ощущение металлического привкуса во рту, общая слабость, эйфория. Появляются тревога, депрессия,

ухудшается память, отмечаются артериальная гипотония, брадикардия, слюнотечение, гипотермия, парестезии. Характерно ощущение на языке нитей или волос, тремор пальцев рук, пошатывание в позе Ромберга, оживление сухожильных рефлексов.

При ухудшении состояния возникают угрожающие и устрашающие галлюцинации. Больные возбуждены, агрессивны, пытаются куда-то бежать. А если их удерживают, оказывают сопротивление. В случаях тяжелого отравления больные гибнут. У выживших остаются стойкие последствия отравления в виде эмоциональной неустойчивости, снижения памяти и интеллекта, мышечной гипотонии.

Отравление марганцем

Отравление марганцем возможно при добыче и обработке марганцевой руды, пыль которой проникает через легкие в организм. Марганец депонируется в печени, почках, щитовидной и поджелудочной железе.

Первые признаки интоксикации проявляются в виде раздражительности, вспыльчивости, общей слабости, быстрой утомляемости, а также симптомами вегето-сосудистой дистонии. Затем повышается мышечный тонус по типу экстрапирамидной ригидности, больше в ногах, чем в руках, движения становятся замедленными (брадикинезия) и скудными (олигокинезия). Возможны эмоциональная тупость, снижение интеллекта и критики к своему состоянию, расстройство походки, монотонная речь.

Течение заболевания прогрессирующее. Больные утрачивают трудоспособность.

Отравление ртутью

Чаще всего отравление парами ртути происходит при попадании ее на кожу и в желудочно-кишечный тракт.

Первыми признаками отравления бывают ртутные стоматиты, ломкость ногтей, выпадение волос, дисфункция желудочно-кишечного тракта (гастрит, колит).

В начале заболевания наблюдается синдром неврастения. Характерен тремор пальцев рук, который может распространяться на руки, ноги, голову и туловище. Почерк расстроен. Речь дизартрична, походка атактическая, горизонтальный нистагм. В тяжелых случаях может возникнуть поражение отдельных нервных стволов или полиневропатия.

Отравление барбитуратами

Отравление барбитуратами наблюдается при передозировке препаратов или суицидальных попытках. В клинической картине выделяют неврологические нарушения на фоне комы, отмечаются расстройства внешнего дыхания, сердечно-сосудистой системы и почек, трофические нарушения.

Коматозное состояние характеризуется стадийностью: засыпание, переходящий птоз, смазанность речи, гиперсаливация; кома с отсутствием зрачковых реакций на свет, арефлексия, отсутствие реакции на болевые раздражители, расстройство дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. По выходе из коматозного состояния бывают психомоторное возбуждение, депрессия, бессонница, астения и трофические расстройства.

Дыхательные нарушения проявляются пневмониями, трахеобронхитами, нарушением кислотно-щелочного равновесия. Со стороны сердечно-сосудистой системы – артериальная гипотония, тахикардия, глухость тонов сердца, отек легких.

Отравление сероуглеродом

Случаи отравления сероуглеродом могут иметь место в резиновой промышленности, при вулканизации каучука, производстве искусственного волокна, борьбе с сельскохозяйственными вредителями.

Отравление может быть острым или подострым. Если отравление острое, наблюдаются возбуждение, тактильные галлюцинации. Особенно характерны ощущение прикосновения к плечу «чужой руки», расстройство сна, кошмарные сновидения. Иногда отмечаются вегетативно-сосудистые нарушения, ощущение зуда, выражен неврастенический синдром.

При подостром и хроническом отравлении наблюдается неврастенический синдром с склонностью к депрессии, навязчивым состояниям, ухудшением памяти и снижению интеллекта.

Обычно появлению неврологической симптоматики предшествуют переходящие расстройства деятельности желудочно-кишечного тракта. Затем появляются боли и судороги в икроножных мышцах, нарастающие парезы, а позднее – атрофии мышц дистальных отделов конечностей. Если при отравлении сероуглеродом имеется четкая неврологическая симптоматика, то последствия поражения нервной системы прослеживаются на протяжении многих дней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О. Невропатология: Учебник для студ. дефектол. фак. высш. пед. учеб. заведений. – 2-е изд., испр. – М., 2001.
2. Бадалян Л.О. Детская неврология. – М., 1984.
3. Кирпиченко А.А. Нервные и психические болезни (с основами ухода за больными): Учеб. пособие для учащ. мед. училищ / А.А. Кирпиченко, А.М. Гурленя, А.А. Пашков. – 2-е изд. – Мн., 1998.
4. Черепные нервы. Анатомия, клиника, диагностика и лечение: пособие для студ. мед. высш. учеб. заведений / В.Я. Латышева, П.П. Хоменок, Е.Н. Пономарева, В.И. Курман. – Мн., 2003.
5. Демиденко Т.Д. Основы реабилитации неврологических больных / Т.Д. Демиденко, Н.Г. Ермакова. – СПб., 2004.
6. Антонов И.П. Клиническая классификация заболеваний периферической нервной системы: Метод. рекомендации. – М., 1987.
7. Гусев Е.И., Гречко В.Е., Бурд Г.С. Нервные болезни: Учебник. – М., 1988.
8. Дифференциальная диагностика нервных болезней / Под ред. Г.А. Акимова. – СПб., 1997.
9. Леонович А.Л., Казакова О.В. Невропатология. – Минск, 1996.
10. Мартынов Ю.С. Нервные болезни: Учебное пособие. – М., 1988.
11. Мисюк Н.С. Гурленя А.М. Нервные болезни. – Ч. 1. Основы топической диагностики. – Мн., 1985.
12. Неврология детского возраста: в 2 т. / Под ред. Г.Г. Шанько, Е.С. Бондаренко. – Минск, 1990.
13. Сандригайло. Анатомио-клинический атлас по невропатологии. – Мн., 1988.
14. Хомская Е.Д. Нейропсихология. – М., 1987.
15. Цукер М.Б. Клиническая невропатология детского возраста. – М., 1978.

Репозиторий ВГУ