

Топический диагноз в

неврологии

Анатомия. Физиология. Клиника

Нестер Дусс



Томас Дэвид Ферро

Петер ДУУС

ТОПИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ В НЕВРОЛОГИИ

Анатомия. Физиология. Клиника

243 иллюстрации Герхарда Шпитцера

Перевод
Анны Беловой, Веры Григорьевой,
Болеслава Лихтермана

Под научной редакцией
профессора Леонида Лихтермана

ИПЦ «ВАЗАР-ФЕРРО»

Москва

1997

ISBN 5-900833-03-8

Петер Дуус.

Топический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника.
243 иллюстрации Герхарда Шпитцера. 400 с.

Перевод

д. м. н. Беловой А. Н., к. м. н. Григорьевой В. Н. и
к. м. н. Лихтермана Б. Л.

под редакцией и с предисловием
профессора Леонида Лихтермана

Издание осуществлено при финансовой
поддержке Inter Nationes, Бонн, Германия

Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York
Thieme Medical Publishers, Inc. New York

© ИПЦ "Вазар-Ферро" русское издание
Москва, 1996 г.

Предисловие к русскому изданию

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Содержание

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

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

Функция.	186	артерии в области края намёта	
Симптомы дисфункции		мозжечка.	192
неocerebellума.	188	Гематомы мозжечка.	193
Кровоснабжение мозжечка.	189	Опухоли мозжечка.	194
Артерии.	189	Мозжечковая астроцитома	194
Верхние артерии мозжечка	189	Медуллобластома.	195
Нижние передние артерии		Ангиобластома (болезнь	
мозжечка.	190	Линдау).	195
Нижние задние артерии		Метастатические опухоли	
мозжечка.	191	мозжечка.	195
Вены.	192	Невринома слухового нерва . . .	196
Нарушения кровообращения	192	Эпендимомы.	197
Закупорка верхней мозжечковой		Другие поражения мозжечка	197
артерии.	192	Дополнение.	198
Сдавление верхней мозжечковой			
5 Промежуточный мозг.	199		
Зрительный бугор(таламус)	200	Морской конёк (гиппокамп) . . .	227
Функция.	206	Лимбическая система и механиз-	
Кровоснабжение.	207	мы выражения и формирования	
Синдромы поражения таламуса . . .	207	эмоций, наклонностей и инстинк-	
Синдромы нарушений		тивных влечений.	227
кровообращения таламуса	209	Поражения гипоталамуса	229
Опухоли таламуса.	210	Опухоли.	230
Воспалительные заболевания		Периферическая вегетативная	
таламуса.	212	нервная система.	235
Надбугорье (эпиталамус).	213	Гипоталамический контроль . . .	235
Подбугорье (субталамус).	214	Функция.	236
Гипоталамус.	214	Симпатическая нервная	
Структура.	214	система.	238
Гипоталамус и гипофиз.	218	Парасимпатическая нервная	
Функция гипоталамуса	220	система.	240
Лимбическая система.	224	Крестцовый отдел.	241
Миндалевидный ядерный		Отраженная боль.	246
комплекс.	225		
6 Базальные ядра и экстрапирамидная система	249		
Базальные ядра.	249	Синдром гиперкинезии —	
Экстрапирамидная система	251	гипотонии.	259
Симптомы поражения экстра-		Другие симптомы.	261
пирамидных образований.	256		
Синдром гипокинезии —			
гипертонии.	257		
7 Мозговые оболочки, желудочки и спинномозговая жидкость	264		
Мозговые оболочки.	264	Твердая мозговая оболочка	264

Паутинная оболочка	266
Мягкая мозговая оболочка	267
Субарахноидальное пространство	267
Желудочки и ликвор	269

8 Конечный мозг или мозговая кора 281

Внешнее строение	281
Внутреннее строение	284
Кора	284
Белое вещество	291
Проекционные волокна	291
Ассоциативные волокна	293
Комиссуральные волокна	293
Функциональная организация коры	294
Первичные рецепторные поля теменной, затылочной и височной коры	302
Первичная соматосенсорная кора	302
Первичная зрительная кора	302
Первичная слуховая кора	303
Первичная вкусовая кора	303
Первичная вестибулярная кора	303
Лобная доля	304
Первичная соматомоторная кора (прецентральная извилина)	304
Премоторная кора	306
Речедвигательная кора (зона Брока)	307
Префронтальная кора (лобные ассоциативные области)	308
Вторичные корковые рецепторные поля (теменная, затылочная и височная ассоциативные области)	311
Очаговые симптомы при поражениях ассоциативных областей	313

Желудочки	269
Цереброспинальная жидкость (ликвор)	270
Нарушения ликвородинамики	273

Сенсорная афазия (афазия Вернике)	318
Дополнительные замечания	323
Общемозговые симптомы при поражениях головного мозга	323
Менингиомы	325
Эпилептические припадки	326
Сосудистая система большого мозга	328
Артериальное кровоснабжение	328
Внутренние сонные артерии	328
Позвоночные артерии	328
Виллизиев круг	330
Собственно мозговые артерии	331
Периферические анастомозы церебральных артерий	336
Симптомы и синдромы нарушений мозгового кровообращения	336
Вертебробазилярная недостаточность	336
Недостаточность внутренней сонной артерии	338
Артериальные аневризмы	343
Артериальная гипертензия и внутримозговое кровоизлияние	346
Вены и дуральные синусы	350
Наружные вены	350
Внутренние вены	351
Семиотика тромбоза вен и синусов	352

Литература	357
----------------------	-----

Предметный указатель	366
--------------------------------	-----

Предисловие автора к первому изданию

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

А. Бродал

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

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

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

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

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

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

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

Франкфурт-на-Майне, *Июль 1976*

Петер Дуус

1 Система чувствительности

Рецепторы

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

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

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

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

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

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

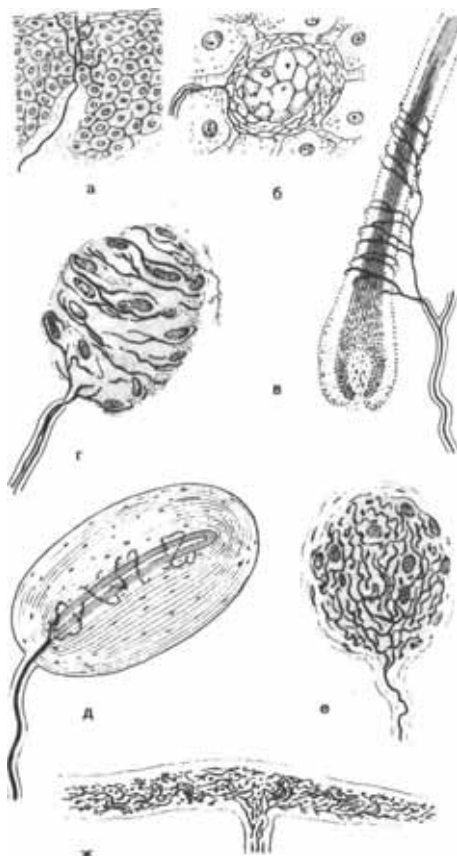


Рис 1.1. Окончания афферентных нервных волокон (рецепторы) в коже а - свободные нервные окончания (боль, температура), б — тактильные мениски Меркеля, в — волосные манжетки (осязание), г — осязательные тельца Мейсснера, д — пластинчатые тельца Фатера-Пачини (давление), е — луковчатые тельца Краузе (холод?), ж — тельца Руффини (тепло?).

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

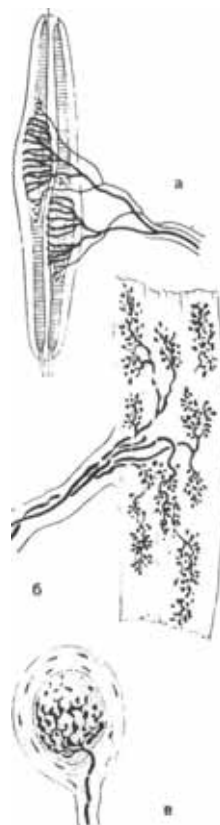


Рис 1.2. Рецепторы мышц, сухожилий и фасций. а—анулоspirальные окончания мышечных веретен (растяжение), б - сухожильный орган Гольджи (напряжение), в - тельце Гольджи—Маццони (давление).

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

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

Вторая группа рецепторов включает

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

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

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

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

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

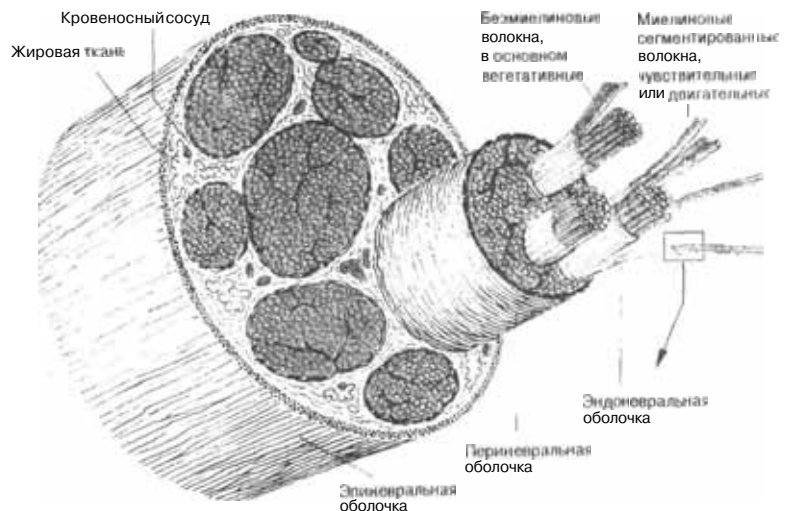


Рис. 1.3. Поперечный разрез периферического смешанного нерва.

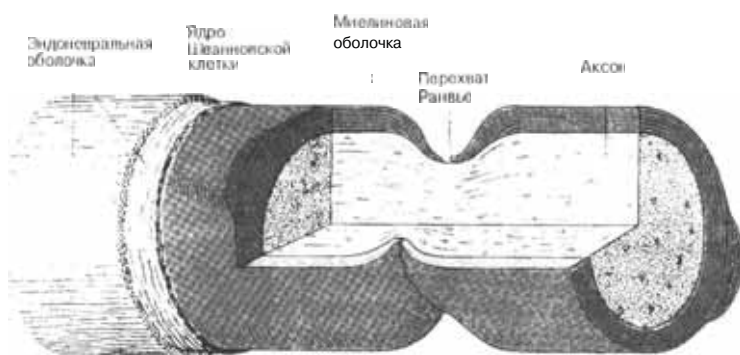


Рис 1.4. Миелиновое нервное волокно. Увеличение волокна, изображенного на рис. 1.3 в прямоугольнике.

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

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

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

Периферические нервы

Нерв состоит из одного или нескольких пучков нервных волокон (аксонов). Нервный ствол среднего размера может содержать тысячи и тысячи нервных волокон, часть из которых окружена миелиновой оболочкой различной толщины, а часть свободна от миелиновой оболочки. На рис. 1.3. изображен поперечный разрез нерва. На рис. 1. 4. изображено одно нервное миелиновое волокно в поперечном и продольном разрезе; видно, что центрально расположенный аксон окружен оболочкой из миелина (миелин — это смесь липидов и протеинов). На рисунке можно увидеть также ядра двух Шванновских клеток. Как показала электронная микроскопия, поверхностные мембраны этих клеток спиралеобразно окружают аксон, формируя множество слоев, покрытых миелином и являющихся частью Шванновских клеток. Миелиновые оболочки могут рассматриваться как **слои** изолирующего материала.

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

Периферические нервы

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

Тип волокна	Диаметр (μ)	Скорость (м/сек)
Ia волокна (A, α) От анулоспиральных окончаний	около 17	70–120
Ib волокна (A, α) От сухожильных рецепторов Гольджи	около 16	70–100
II волокна (A, β и γ) От цветкоподобных окончаний и осозательных менисков Меркеля	около 8	15–40
III волокна (A, δ) Боль, температура, давление	около 3	5–15
IV или C волокна Боль, температура, грубое прикосновение	около 0.2–1	0.2–2

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

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

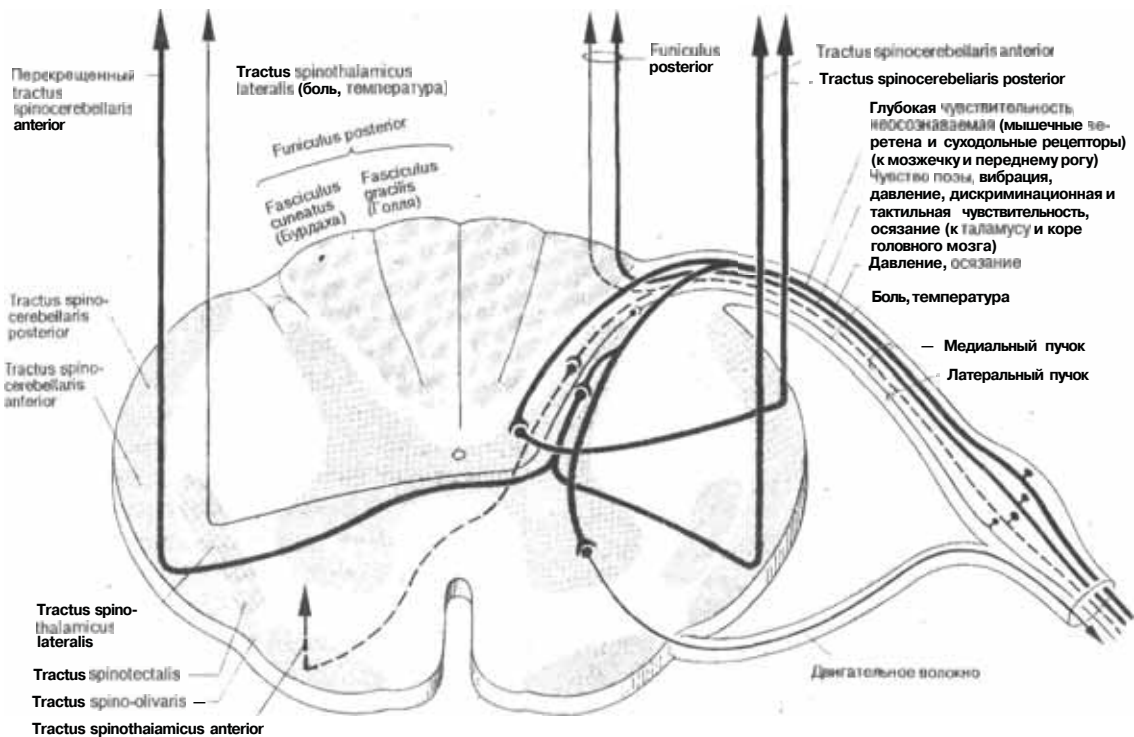


Рис. 1.5. Путь волокон заднего корешка в спинном мозге.

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

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

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

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

Задние корешки содержат только афферентные нервные волокна. Все им-

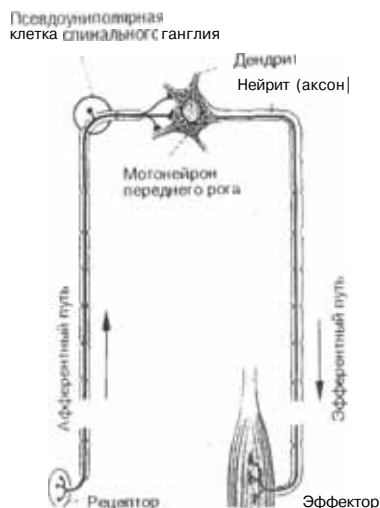


Рис. 1.6. Дуга простейшего моносинаптического рефлекса.

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

Нервные волокна, передающие **импульсы** от различных чувствительных рецепторов, перемешаны в периферическом нерве. Когда нерв достигает спинного ганглия, волокна разделяются на группы соответственно своей специфической функции и в заднем **корешке** занимают уже определенное положение (рис. 1.5). Нервные волокна, **начинающиеся** от нервно-мышечных веретен и имеющие наиболее толстую миелиновую оболочку, расположены в корешке наиболее медиально. В средней части корешка находятся волокна, идущие от инкапсулированных рецепторов и обеспечивающие вибрационную, дискриминационную чувствительность, чувство осязания и давления. Наиболее латерально располагаются безмиелиновые

Нейроны центральной нервной системы

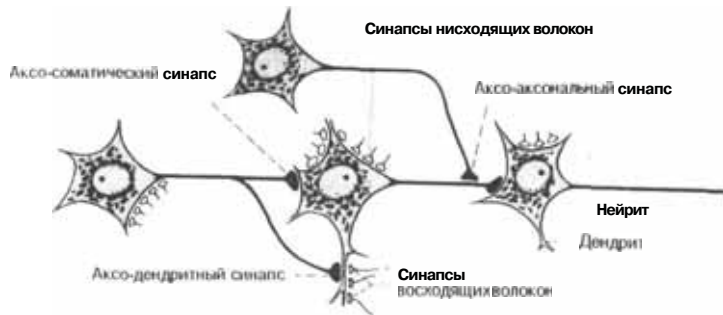


Рис. 1.7. Полисинаптические цепи в центральной нервной системе.

волокна, проводящие болевые и температурные импульсы.

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

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

ряде заболеваний, например, при спинной сухотке.

Нейроны центральной нервной системы

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

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

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

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

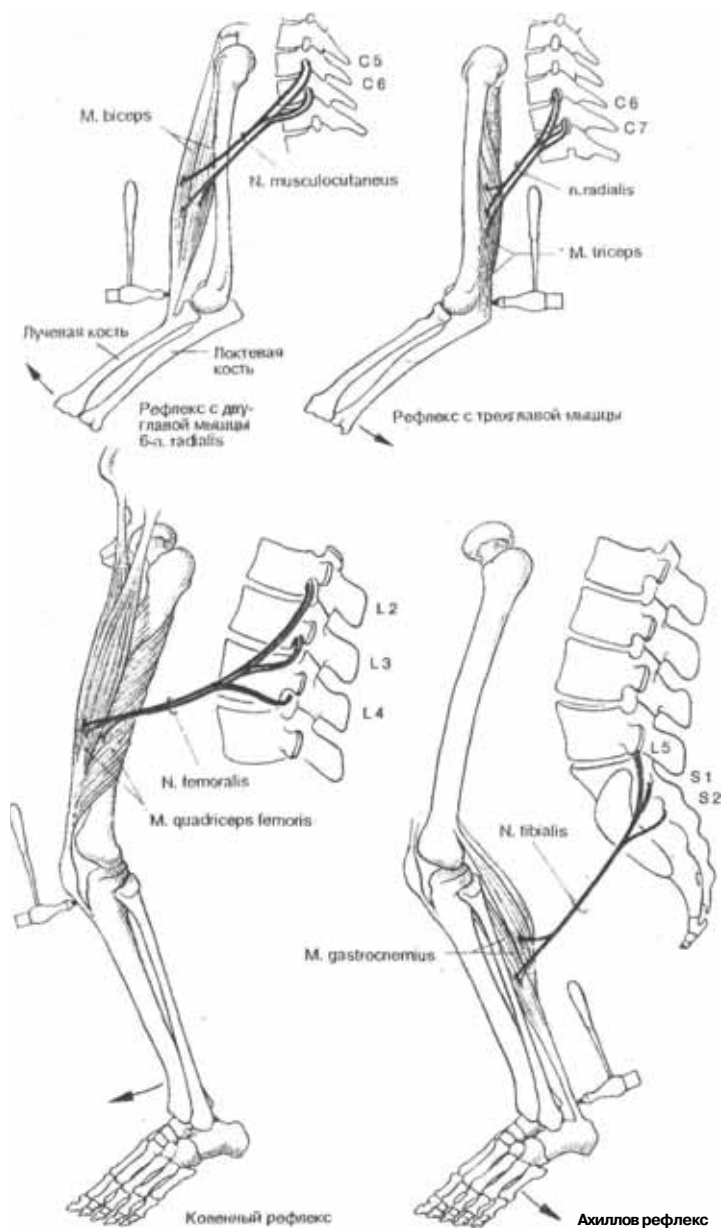


Рис. 1.8. Наиболее важные проприоцептивные рефлексы.

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

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

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

Проприоцепция

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

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

Периферическая система обратной связи

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

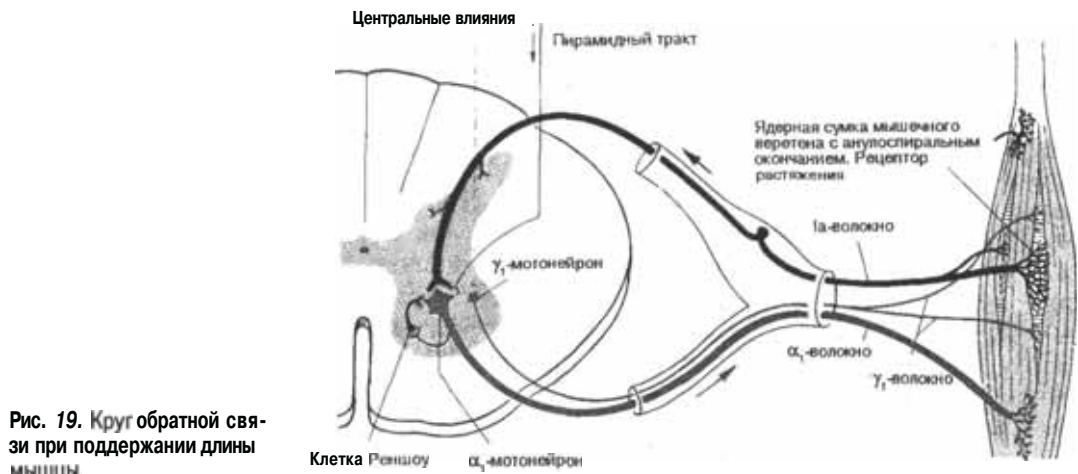


Рис. 19. Круг обратной связи при поддержании длины мышцы.

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

На рис. 15 показано, что толстое афферентное волокно, идущее от нервно-мышечного веретена, делится в зоне входа задних корешков в спинной мозг, при этом одна часть волокна вступает в прямой контакт с нейроном переднего рога. Этот нейрон называется *мотонейроном*, он расположен в сером веществе переднего рога и дает начало эфферентному волокну. Эфферентные двигательные волокна покидают спинной мозг через передние корешки и, миновав спинальный ганглий, на своем пути к скелетной мышце присоединяются к периферическому нерву. Таким образом, афферентное и эфферентное волокна образуют дугу, которая идет от мышечного волокна к мотонейрону переднего рога и оттуда обратно к скелетной мускулатуре. Это называется дугой простого моносинаптического рефлекса; она состоит из двух нейронов, соединенных посредством синапса.

Моносинаптический проприоцептивный рефлекс

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

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

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

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

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

немедлительно запускает в действие этот механизм.

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

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

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

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

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

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

Другие рефлексy

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

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

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

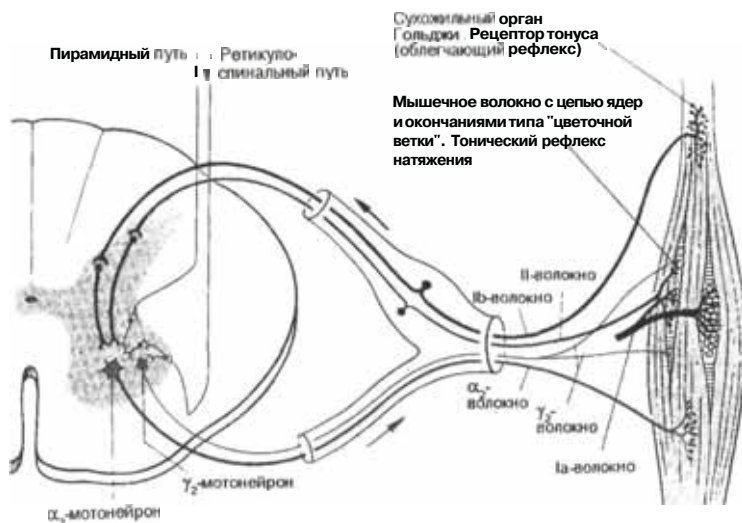


Рис. 1.10. Кольцо обратной связи для поддержания тонуса мышцы.

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

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

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

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

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

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

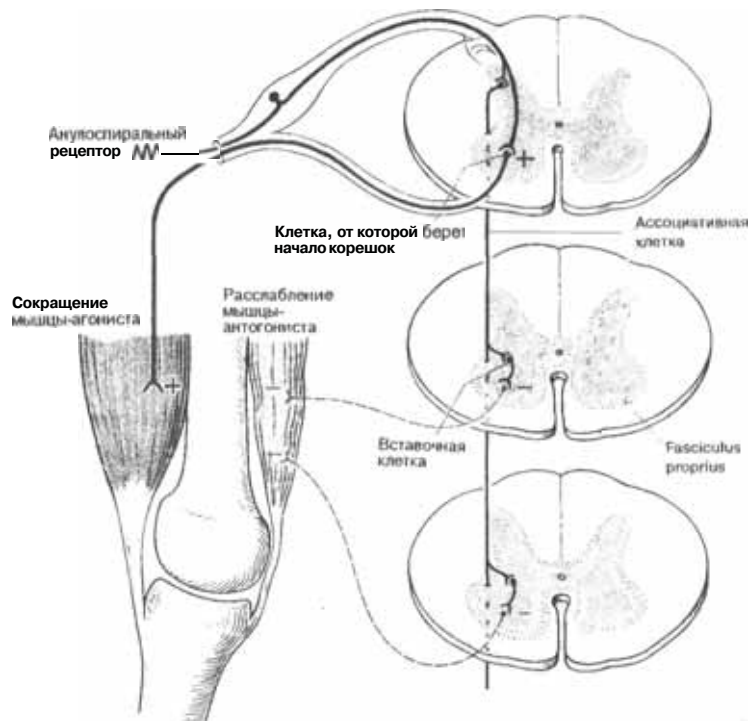


Рис. 1.11 Моносинаптический рефлекс и полисинаптическое тормозное воздействие на мышцы-антагонисты.

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

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

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

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

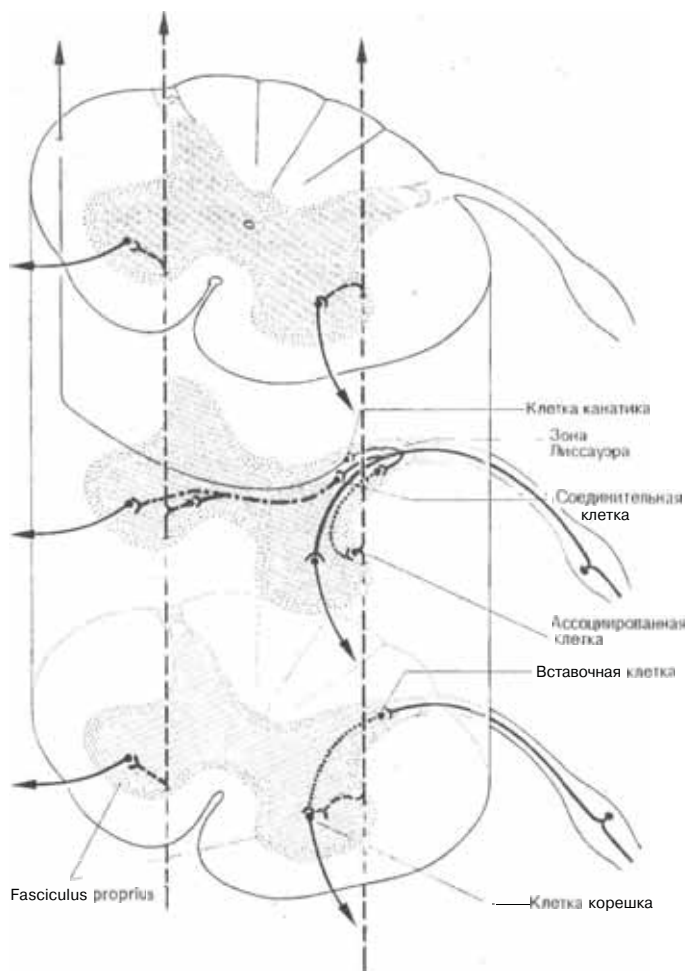


Рис. 1.12. Собственная нейрональная система спинного мозга; полисинаптические релейные станции.

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

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

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

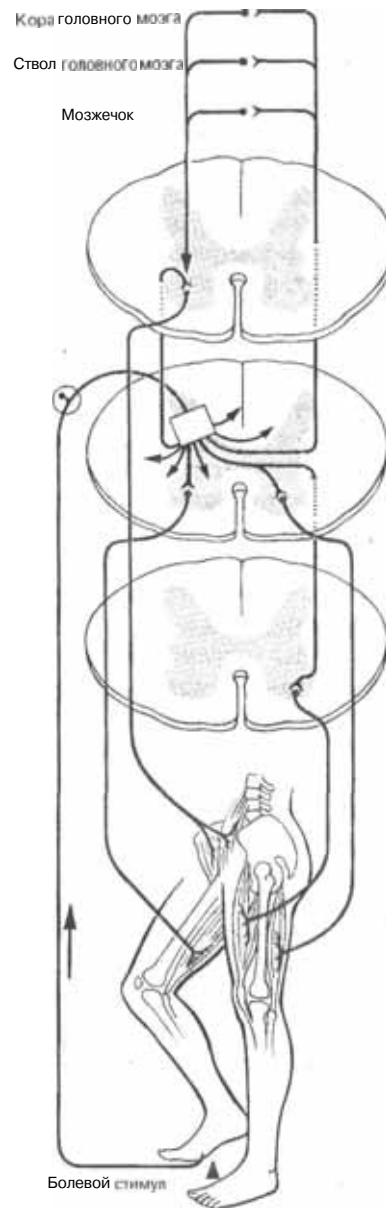


Рис. 1.13. Рефлекс сгибания с полисинаптическими связями.

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

Спинно-мозжечковые пути

Задний спинно-мозжечковый путь

Быстропроводящие Ia-волокна, идущие от мышечных веретен и сухожильных рецепторов, при входе в спинной мозг разделяются на несколько коллатералей. Некоторые из них направляются к большим альфа-мотонейронам передних рогов, представляя собой часть дуги моносинаптического рефлекса, рассмотренной ранее (см. рис. 15). Другая группа коллатералей осуществляет связь с нейронами грудных ядер (ядра Стиллинга, столб Кларка), которые расположены медиально у основания заднего рога и распространяются вдоль спинного мозга с уровня C8 до уровня L2-сегментов. Эти клетки являются «вторыми нейронами». Их аксоны относятся к быстро проводящим волокнам и формируют *задний спинно-мозжечковый путь*, tractus spinocerebellaris posterior. Волокна этого пути располагаются в задних отделах боковых столбов близко к поверхности спинного мозга; они восходят ипсилатерально к нижней ножке мозжечка и через нее подходят к коре червя древнего мозжечка (палеocerebellума) (рис. 1.14). Коллатерали от шейных задних корешков восходят в составе клиновидных пучков к их собственным ядрам, *добавочным клиновидным ядрам*, которые являются «вторыми нейронами» и осуществляют связь с мозжечком (рис. 1.19).

Передний спинно-мозжечковый путь

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

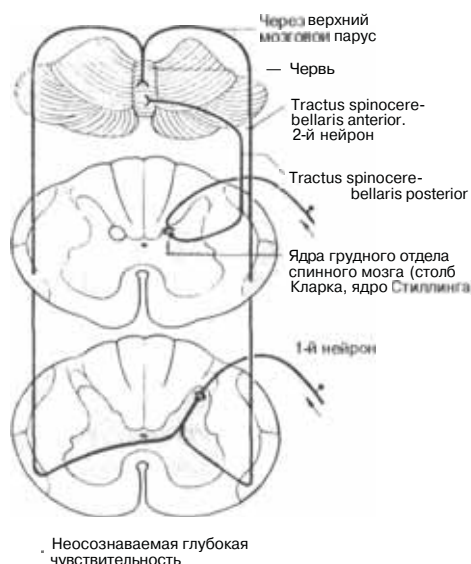


Рис. 1.14. Передний и задний спинно-мозжечковые пути.

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

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

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

Задние канатики

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

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

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

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

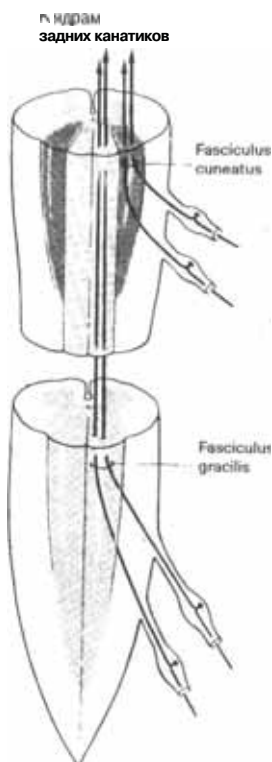
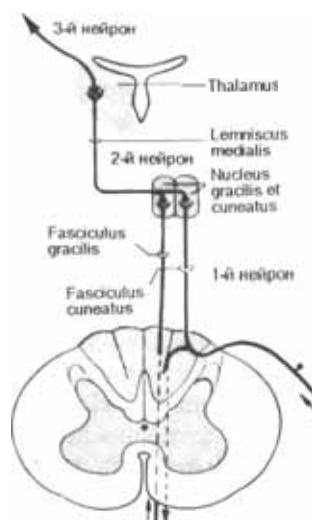


Рис. 1.15. Задний канатик.



Чувство позы, вибрации, давления, дискриминационная и тактильная чувствительность

Рис. 1.16. Задний канатик.

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

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

мозгу. В коре головного мозга чувствительная проекция тела соответствует **схеме** тела человека, стоящего на голове (рис. 8.20а). Задние канатики проводят преимущественно импульсы, возникающие в проприоцепторах и рецепторах кожи. При их повреждении становится невозможным определение положения конечностей в пространстве, узнавание предметов на ощупь. Не узнаются цифры и буквы, написанные на коже. Невозможно различение двух одновременно наносимых на кожу раздражений. Уменьшается восприятие чувства давления; поэтому нарушается ощущение опоры стоп на землю и возникает атаксия при стоянии и ходьбе, в особенности в темноте или при закрывании глаз. Эти нарушения характерны для поражения задних канатиков спинного мозга. При поражении нежного и клиновидного ядер, медиальной петли, та-

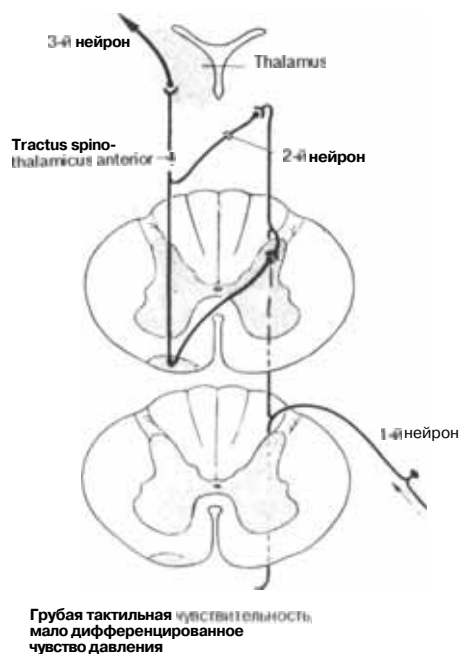


Рис. 1.17. Передний спинно-таламический путь.

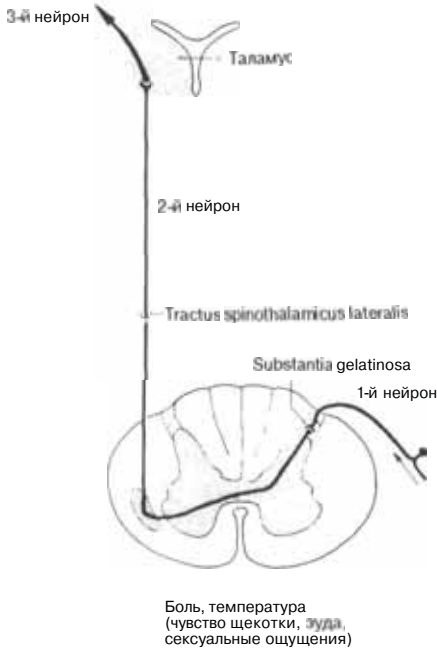


Рис. 1.18. Латеральный спинно-таламический путь

ламуса или постцентральной извилины данные проявления менее выражены.

Синдромы поражения задних канатиков

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

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

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

Спинно-таламические пути

Передний спинно-таламический путь

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

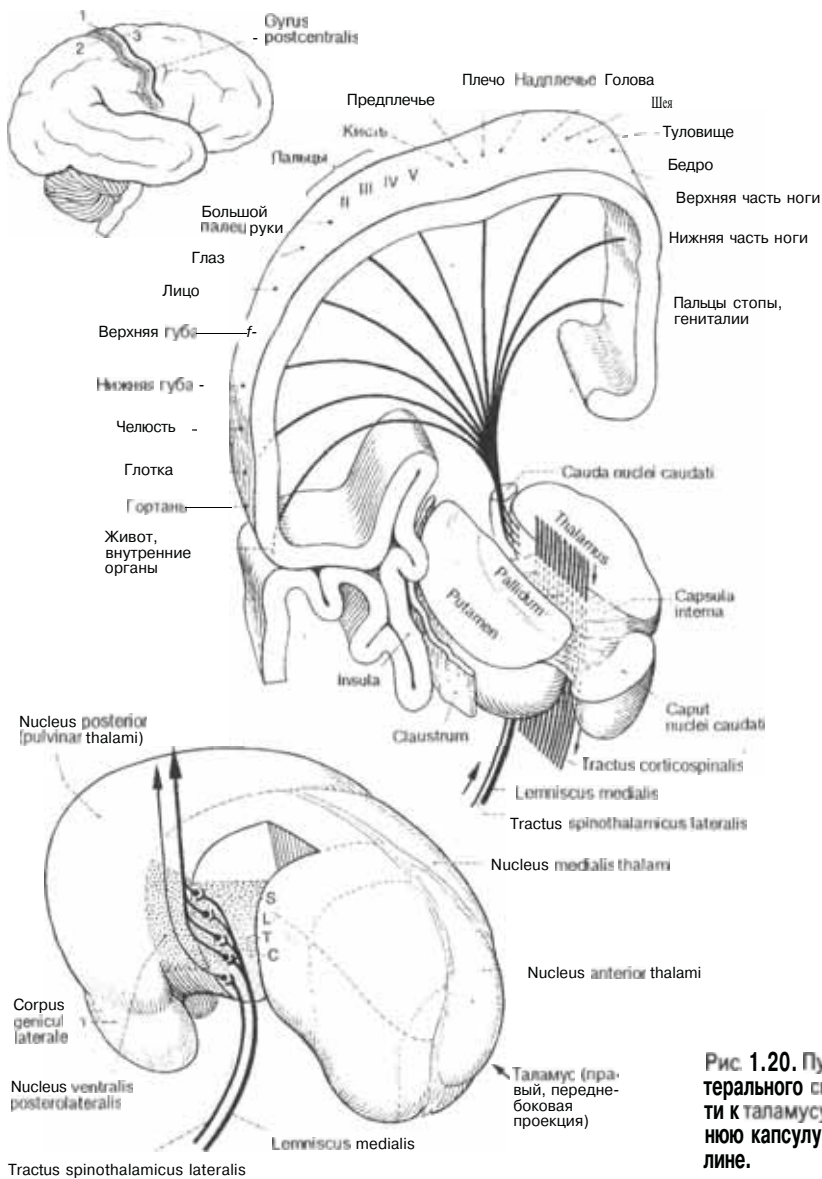


Рис. 1.20. Путь медиальной петли и латерального спинно-таламического пути к таламусу и далее через внутреннюю капсулу к постцентральной извилине.

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

Латеральный спинно-таламический путь

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

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

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

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

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

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

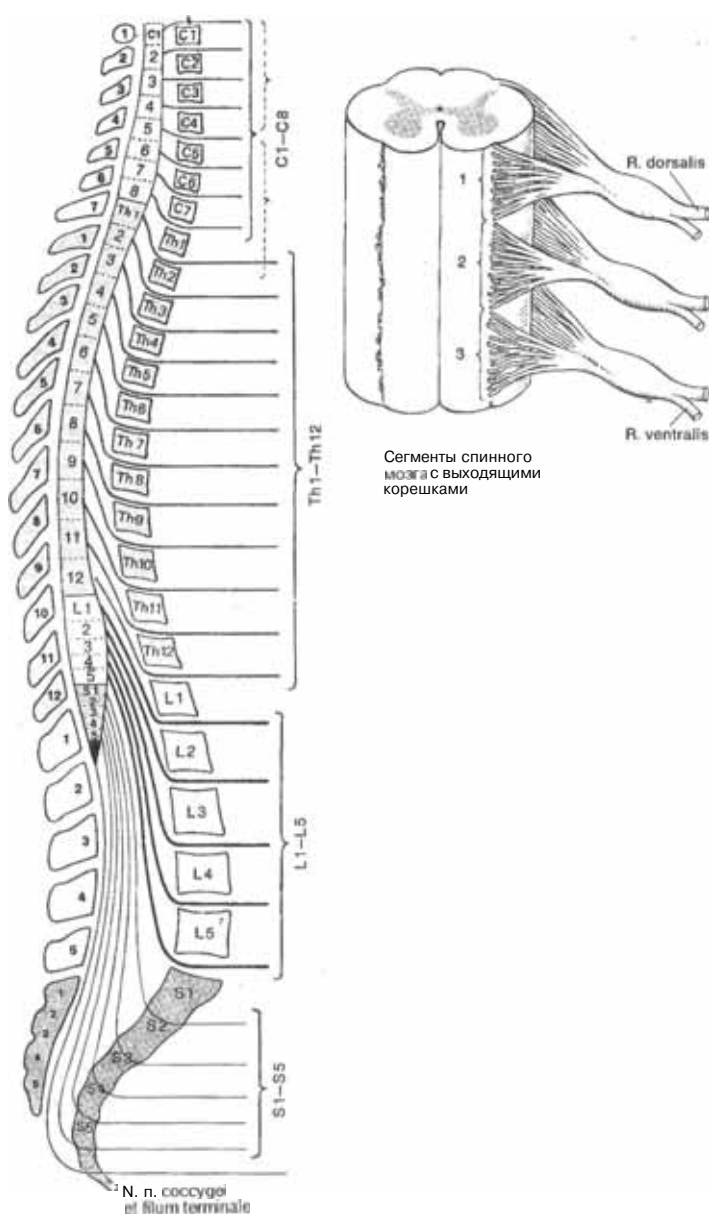


Рис. 1.22. Соотношение между сегментами спинного мозга с выходящими из них корешками и телами позвонков.

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

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

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

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

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

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

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

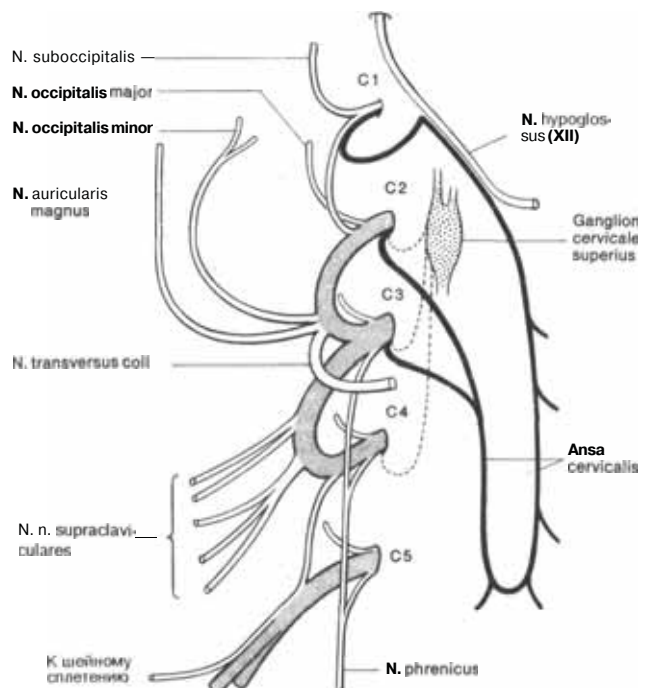


Рис. 1.23. Шейное сплетение.

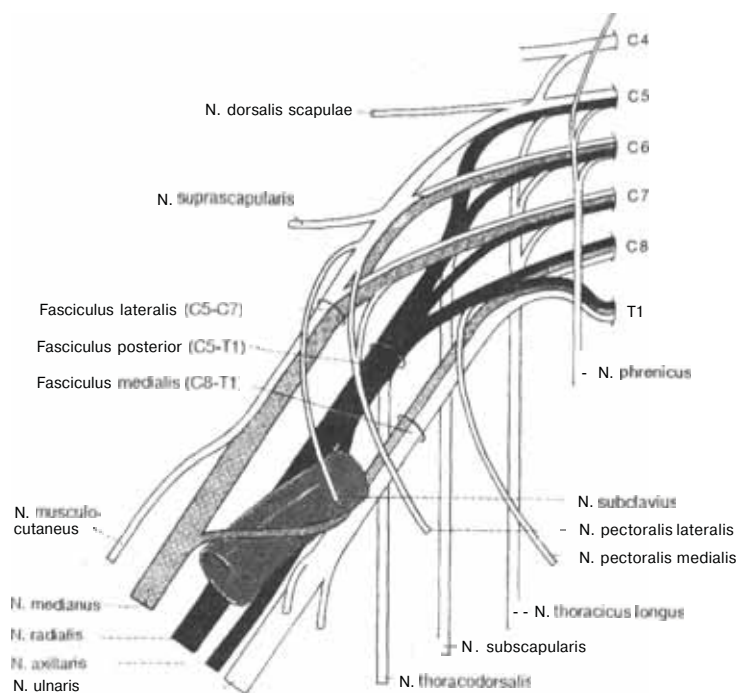


Рис. 1.24 Плечевое сплетение.

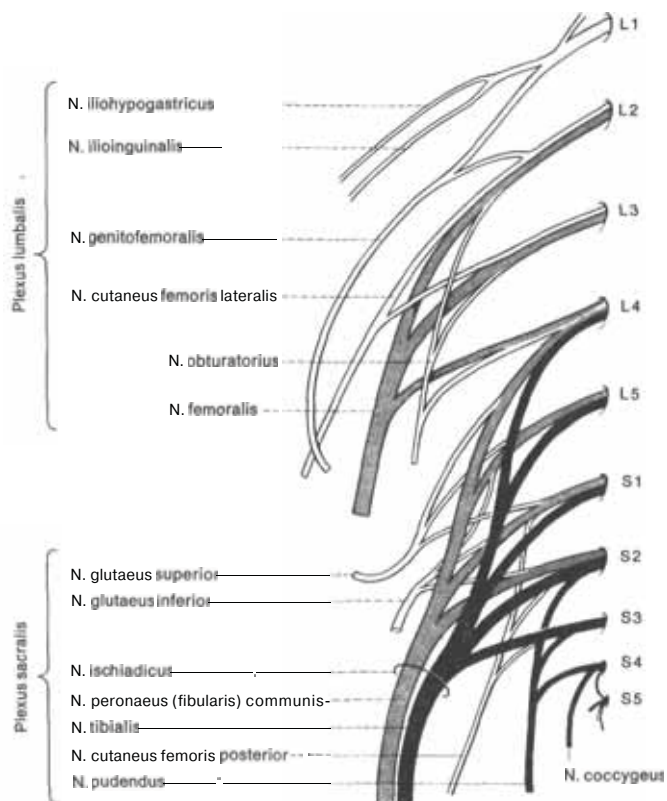


Рис. 1.25. Пояснично-крестцовое сплетение.

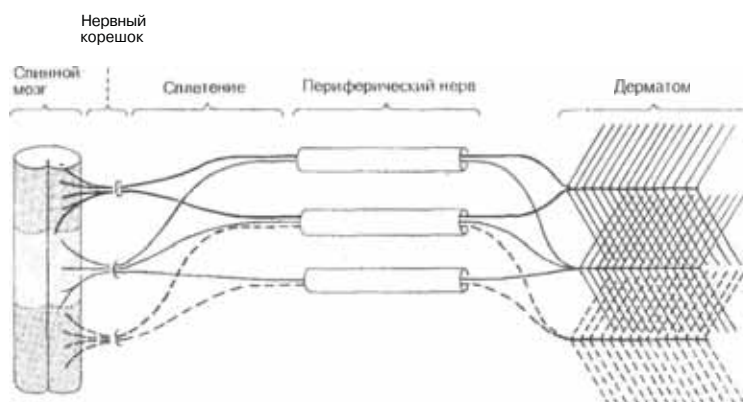


Рис. 1.26. Нервные корешки, разделяясь в сплетениях на периферические нервы, имеют на коже сегментарное представительство (дерматомы). Зоны сегментарной иннервации перекрываются.

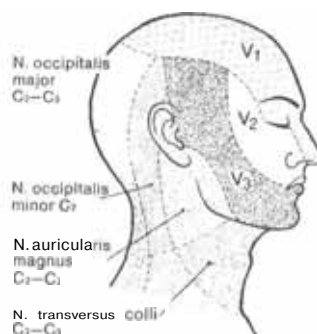
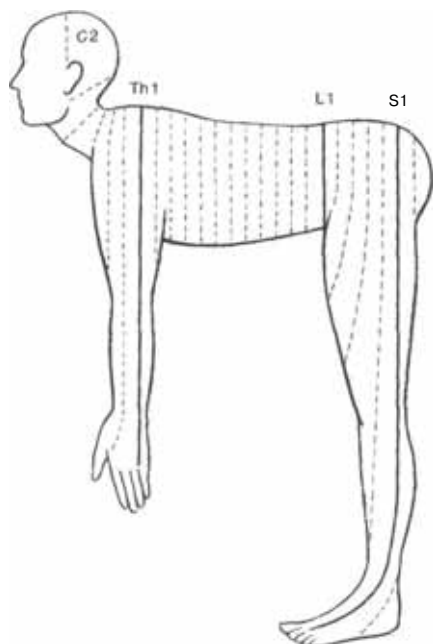


Рис. 1.27б.

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

Рис. 1.27а.

Упрощенная схема сегментарной иннервации

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

Теперь необходимо отметить неко-

торые важные особенности спинного мозга.

Спинальный мозг и периферическая иннервация

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

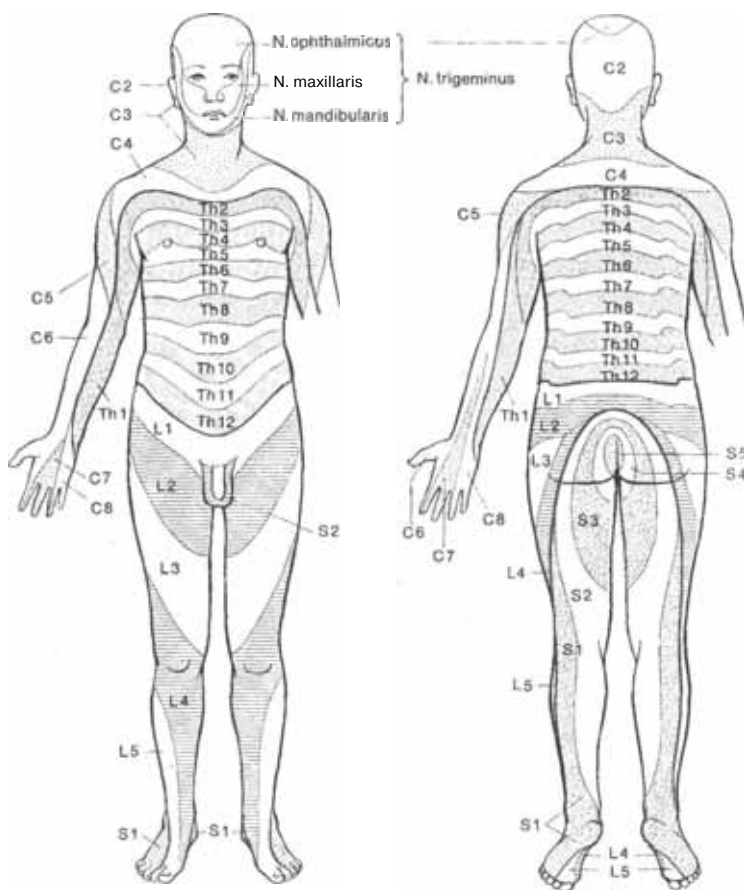


Рис. 1.28. Сегментарная иннервация кожи (по Hansen-Schliack).

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

на уровне третьего поясничного позвонка.

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

Корешки **C1–C7** сегментов спинно-

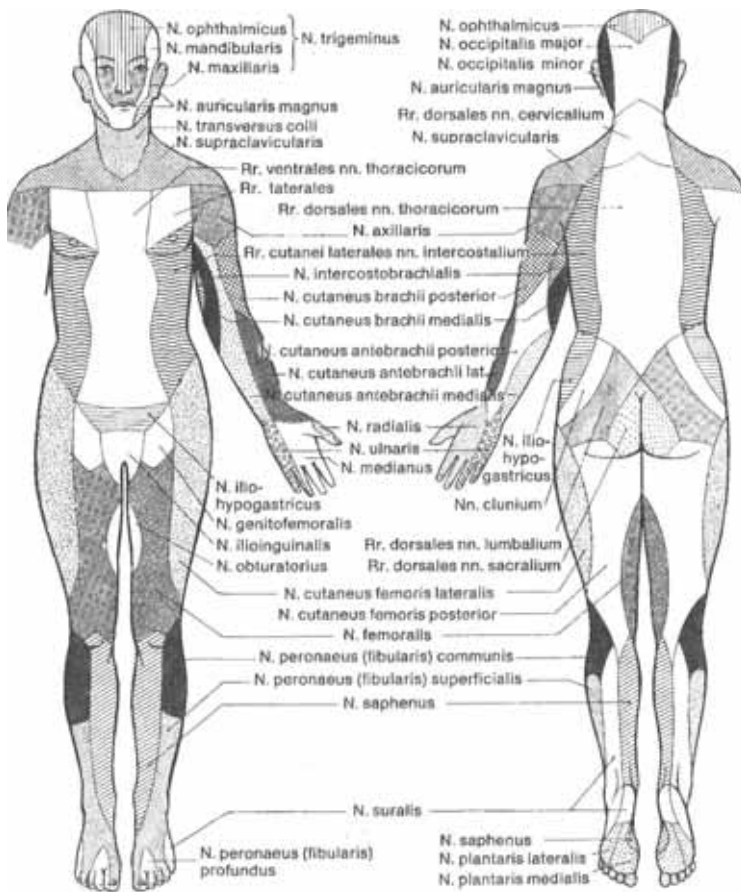


Рис. 1.29. Распределение кожной чувствительности соответственно периферическим нервам.

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

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

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

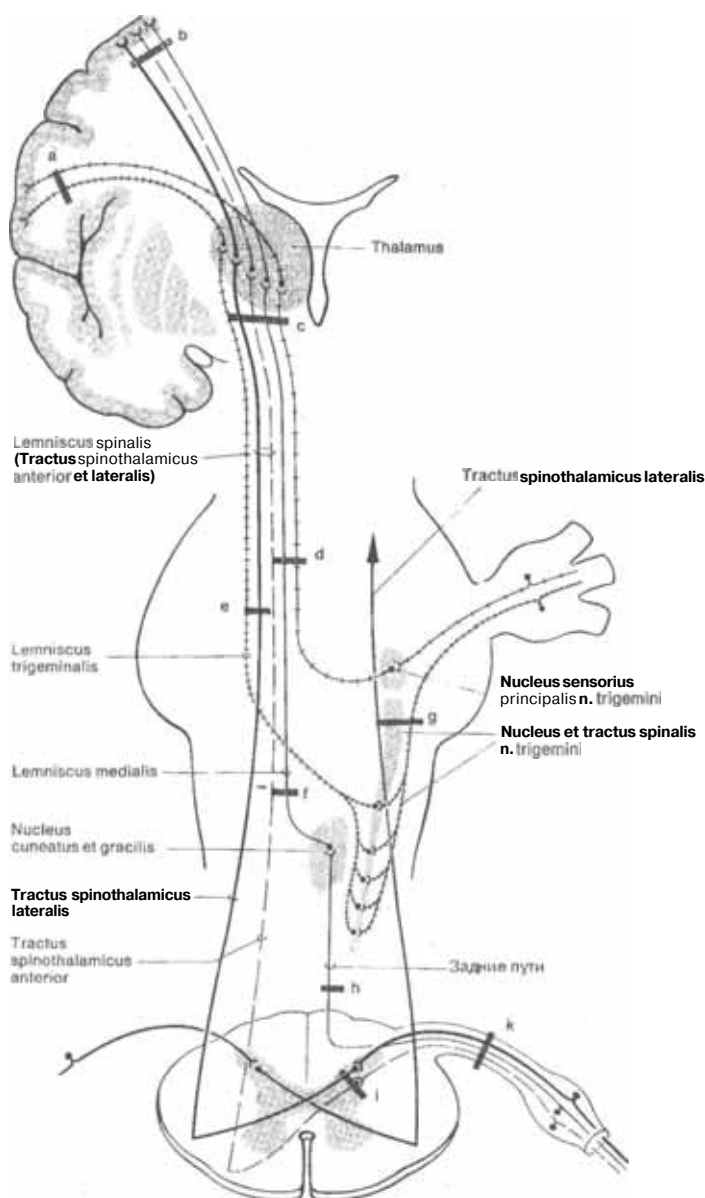


Рис 1.30. Клинические синдромы поражения проводников чувствительности на уровнях, отмеченных красными линиями и обозначенных буквами латинского алфавита (подробности в тексте).

рический нерв образован волокнами нескольких корешков, выходящих из прилежащих друг к другу сегментов спинного мозга (рис. 1.23, 124 и 1.25). Достигнув периферии, афферентные волокна вновь соединяются соответственно их первоначальной принадлежности задним корешкам и иннервируют определенные сегменты кожи, называемые

мыс дерматомами, или дерматомными зонами (рис. 1.26).

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

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

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

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

В дерматомах зоны перекрытия тактильной чувствительности больше, чем

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

При повреждении периферического нерва зона гипестезии существенно больше зоны гипалгезии. Поэтому гипестезия выявляется значительно раньше. Иногда бывает трудно отличить чувствительные нарушения, вызванные поражением С8 корешка, от нарушений чувствительности, обусловленных повреждением локтевого нерва, а также нарушения чувствительности при поражении L5—S1 корешков от нарушений чувствительности, возникших в связи с патологией малоберцового нерва. Зоны чувствительных нарушений в рассмотренных случаях практически идентичны, как видно из сравнения рисунков 1.28 и 1.29.

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

Синдромы поражения проводников чувствительности

Синдромы нарушения чувствительности различаются в зависимости от уровня поражения чувствительных проводниковых путей. На рис. 1.30 показаны десять различных локализаций возможного поражения, обозначенных красными поперечными линиями и помеченные буквами латинского алфавита (от *a* до *k*).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2 Двигательная система

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

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

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

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

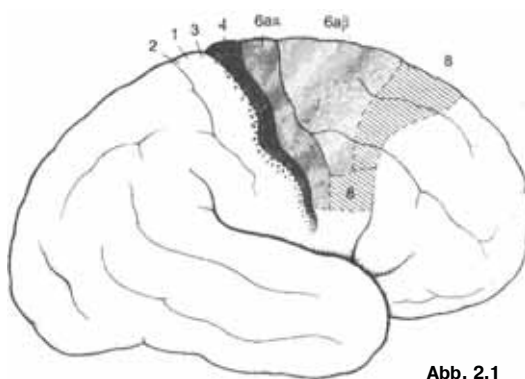


Abb. 2.1

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

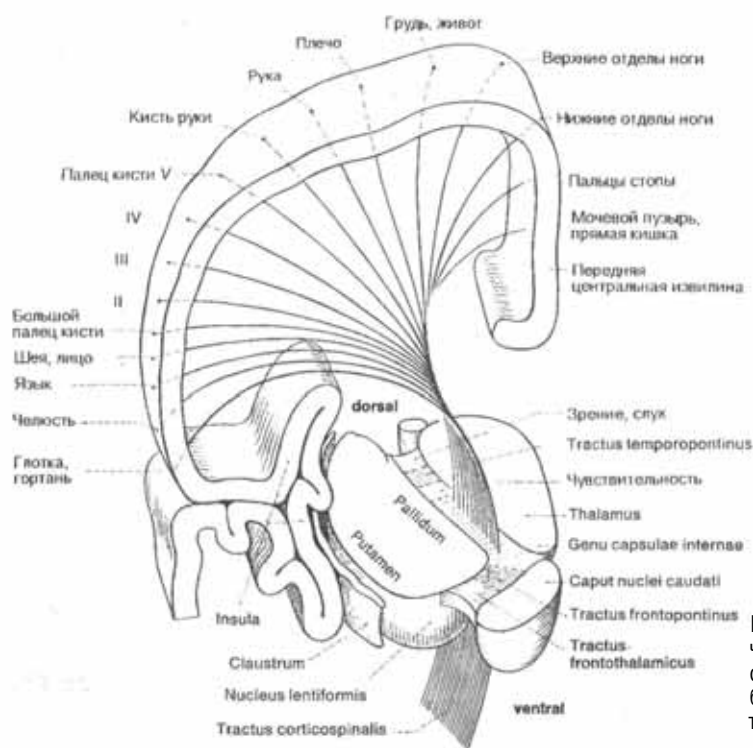


Рис. 2.2 Пирамидный путь. Пройдя через лучистый венец, его волокна сходятся вместе в области заднего бедра внутренней капсулы в соматотопическом порядке.

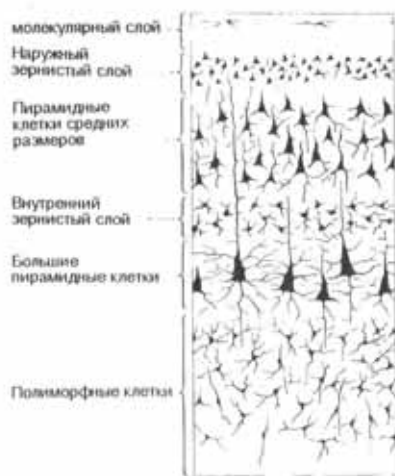


Рис. 2.3 Цитоархитектура двигательной коры (краситель Гольджи). Крупные клетки формируют пирамидный путь.

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

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

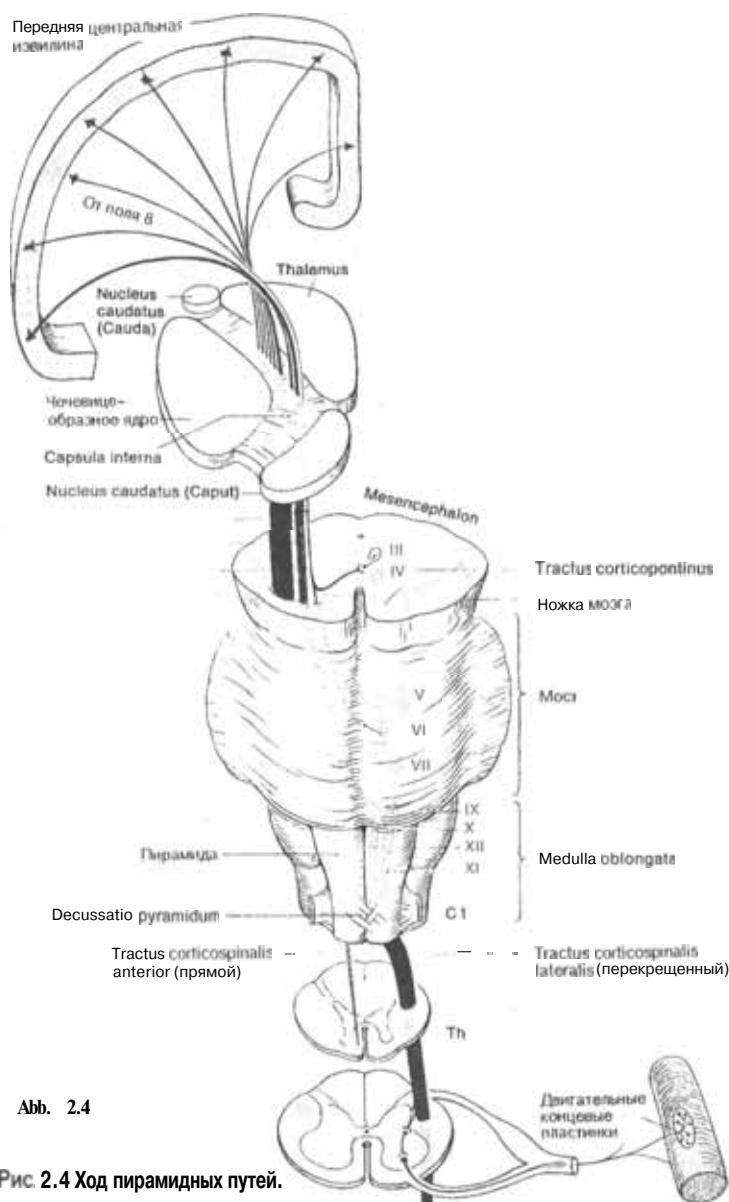


Abb. 2.4

Рис. 2.4 Ход пирамидных путей.

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

Корково-спинномозговой или пирамидный путь

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

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

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

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

Корково-ядерный или корково-бульбарный путь

Волокна, образующие корково-ядерный путь, покидают ростральный пирамидный путь на уровне среднего мозга и перемещаются несколько дорсальнее, как показано на рис. 2.4, 3.49a и 3.50a. По пути к ядрам двигательных черепных нервов часть этих волокон переходит на противоположную сторону, а часть остается неперекрещённой (детали см. на срезах с ядрами черепных нервов). Пути подходят к ядрам тех нервов, которые обеспечивают произвольную иннервацию лицевой и оральной мускулатуры: тройничного (V), лицевого (VII), языкоглоточного (IX), блуждающего (X), добавочного (XI) и подъязычного (XII) нервов.

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

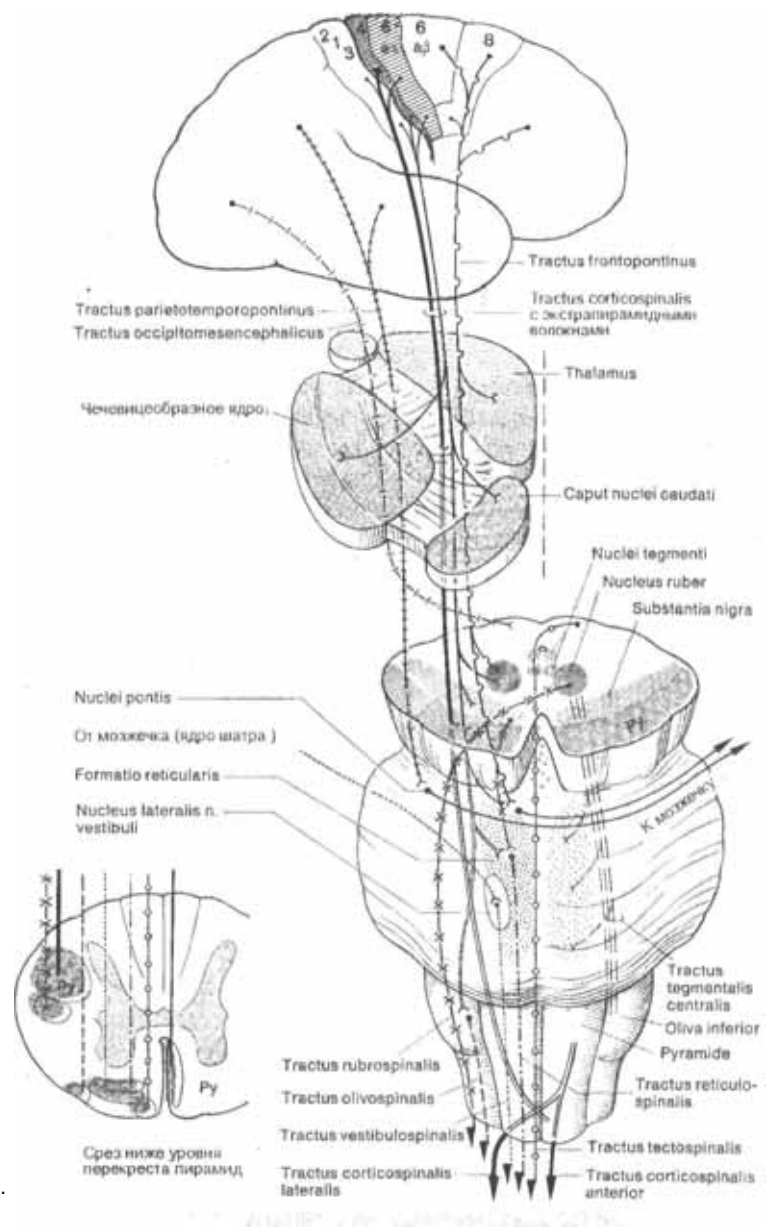


Рис. 2.5 Экстрапирамидные пути.

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

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

Экстрапирамидная двигательная система

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

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

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

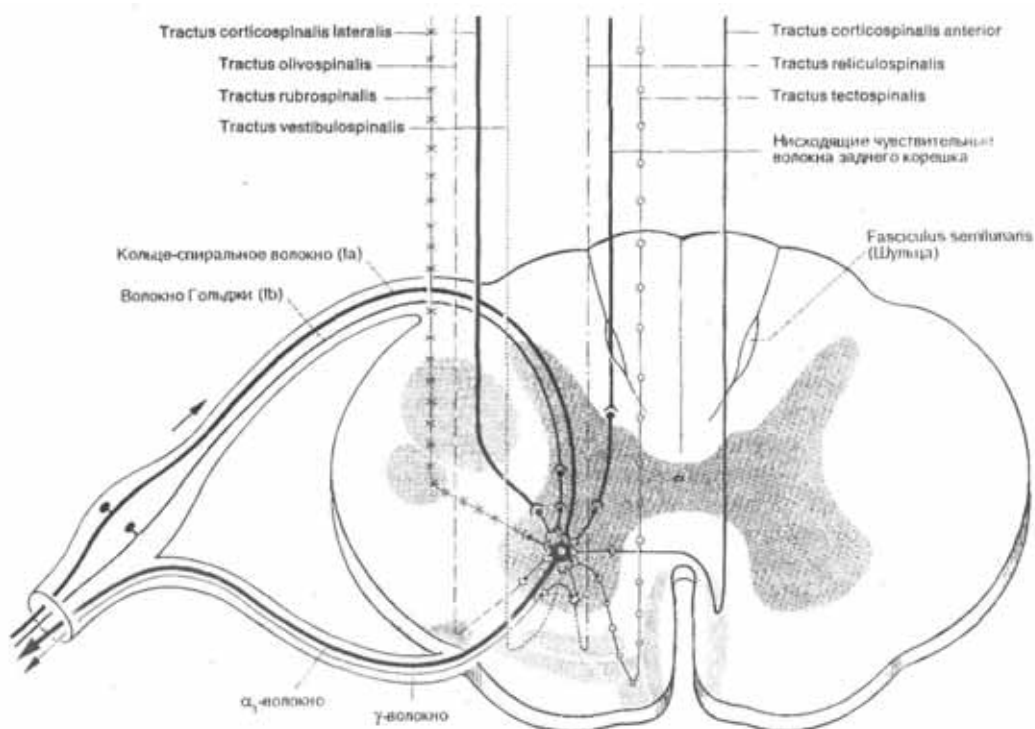
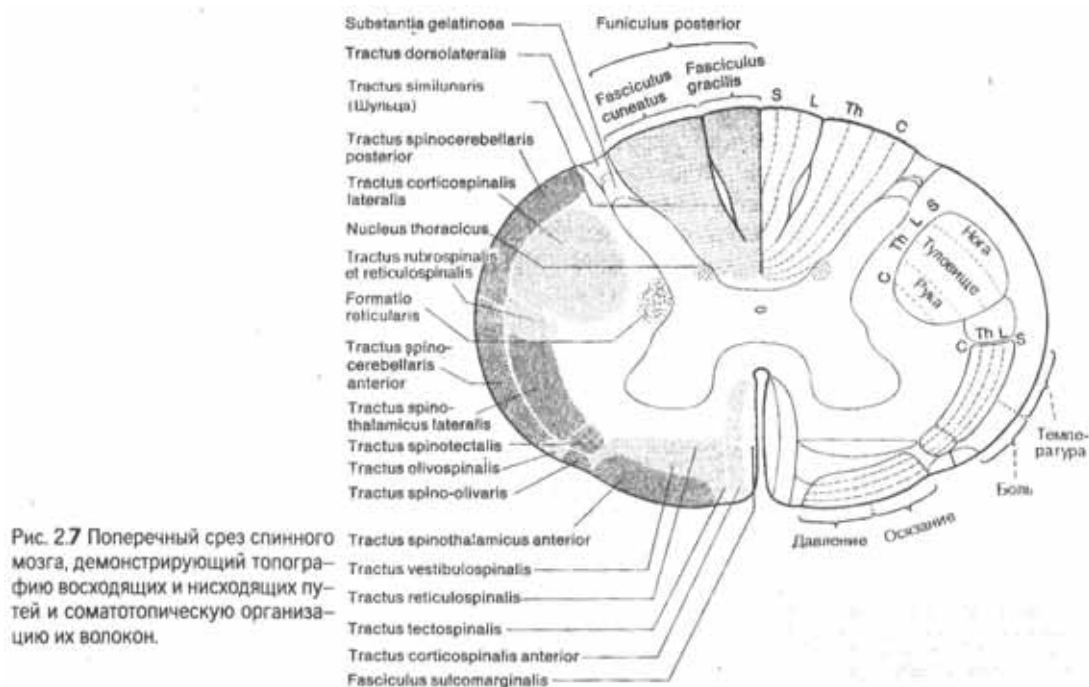


Рис. 2.6 Нисходящие двигательные пути, образующие синапсы с нейронами передних рогов спинного мозга.



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

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

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

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

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

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

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

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

Поражение пирамидных и экстрапирамидных путей

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

Указанная гиперчувствительность рецепторов растяжения обусловлена по-

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

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

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

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

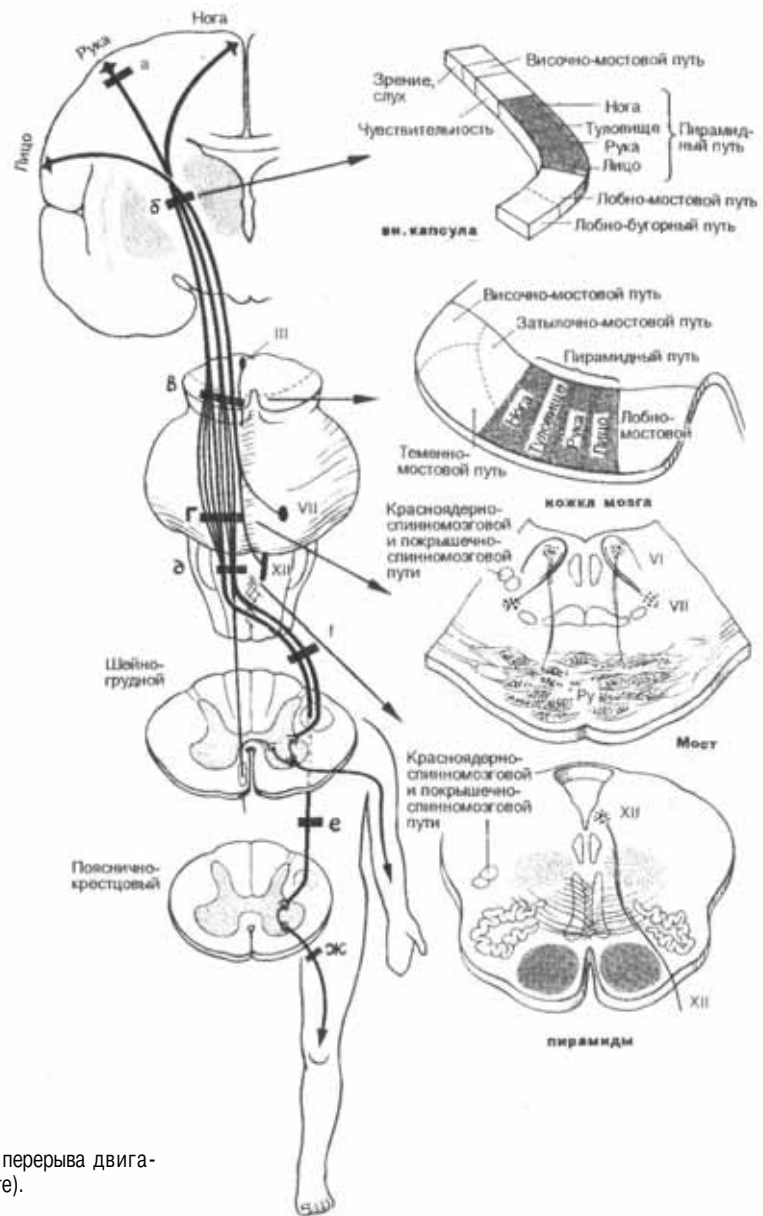


Рис. 2.8 Клинические синдромы перерыва двигательных путей. (Детали см. в тексте).

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

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

Спастический паралич характеризу-

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

Синдром центрального спастического паралича

Основные симптомы

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

Специфические синдромы

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

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

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

- б) *Поражение внутренней капсулы*: Развивается спастическая гемиплегия, поскольку в этой области пирамидные и экстрапирамидные волокна очень тесно прилежат друг к другу. В связи с одновременным вовлечением корково-ядерного пути, наблюдается также контрлатеральный паралич лицевого и, **возможно, подъязычного** нервов. Большинство двигательных ядер черепных нервов снабжаются пирамидным путем билатерально, полностью или частично (см. срез черепных нервов). Внезапное поражение вызывает развитие **гемипаралича**, который вначале имеет вялый характер в связи с шокоподобным действием на периферические нейроны. Спустя часы или дни гемипаралич становится спастическим, что **объясняется** повреждением не только пирамидных, но и **экстрапирамидных волокон**.

- в) *Поражение ножки мозга*: Очаг в данной области вызывает развитие контрлатеральной спастической гемиплегии, которая может сочетаться с ипсилатеральным параличом глазодвигательного нерва (см. описание синдрома Вебера [рис. 3. 63]).

- г) *Поражение моста*: Следствием является контрлатеральная и, возможно, билатеральная гемиплегия. Часто повреждаются не все пирамидные волокна. Поскольку волокна к ядрам лицевого и **подъязычного** нервов отходят несколько **дорсальнее**, указанные нервы могут оставаться интактными. С другой стороны, **возможно** развитие ипсилатерального паралича отводящего или тройничного нервов (см. рис. 3.60 и 3.61).

д) *Поражение пирамиды*: вызывает вялый контралатеральный гемипарез. Гемипаралич не развивается, поскольку страдают исключительно пирамидные волокна. Экстрапирамидные волокна расположены в продолговатом мозгу дорсальнее и остаются **интактными**.

е) *Поражение на шейном уровне*: Повреждение латерального пирамидного пути при таких заболеваниях, как боковой амиотрофический склероз или рассеянный склероз, вызывает развитие спастической гемиплегии на одноименной стороне, поскольку пирамидный тракт уже совершил перекрест. Паралич спастический, поскольку экстрапирамидные волокна, совершившие перекрест вместе с пирамидными, также повреждены.

ж) *Поражение на грудном уровне*: Перерыв латерального пирамидного пути, обусловленное такими заболеваниями, как боковой амиотрофический склероз или рассеянный склероз, вызывает спастическую ипсилатеральную моноплегию ноги. Двустороннее повреждение вызывает паралигию.

з) *Поражение переднего корешка*: Развивающийся при этом паралич ипсилатеральный и вялый в результате повреждения периферического, или нижнего, мотонейрона.

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

Периферический нейрон, двигательный и чувствительный

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

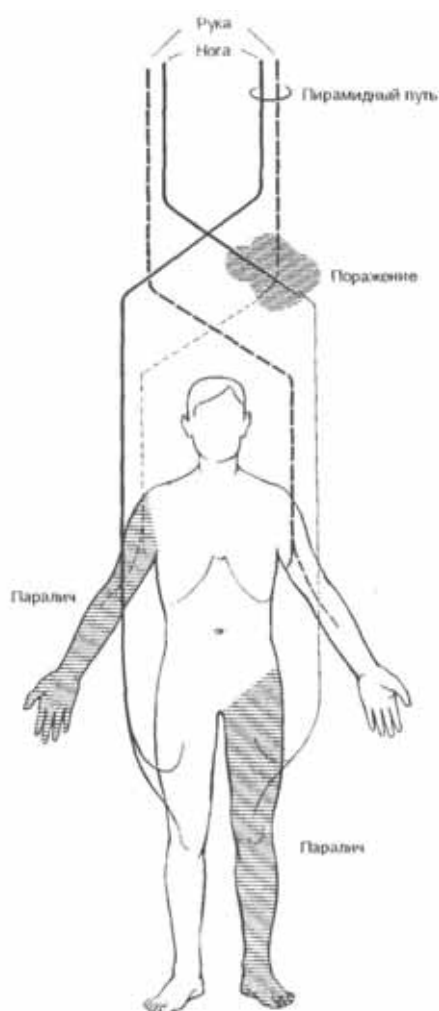


Рис. 2.9 Альтернирующая гемиплегия.

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

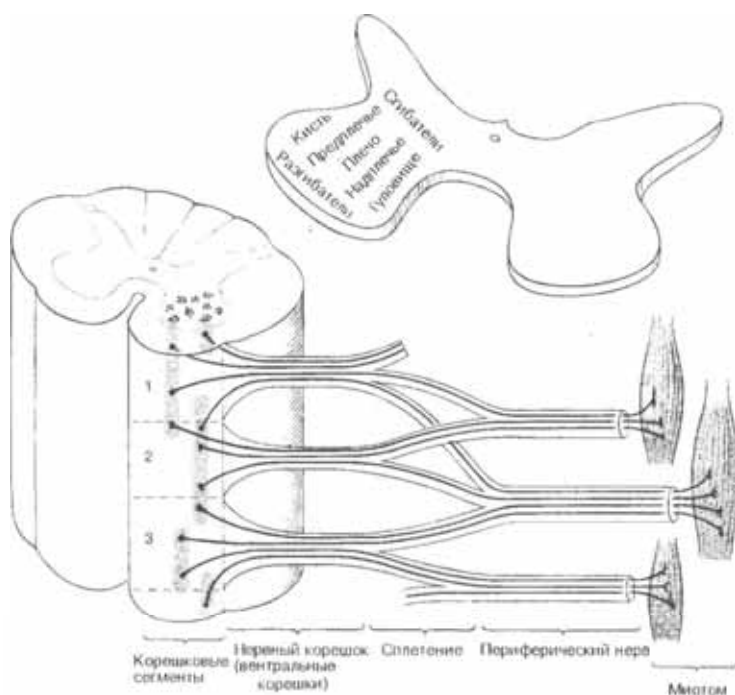


Рис. 2.10 Корешковая и периферическая иннервация мышц.

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

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

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

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

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

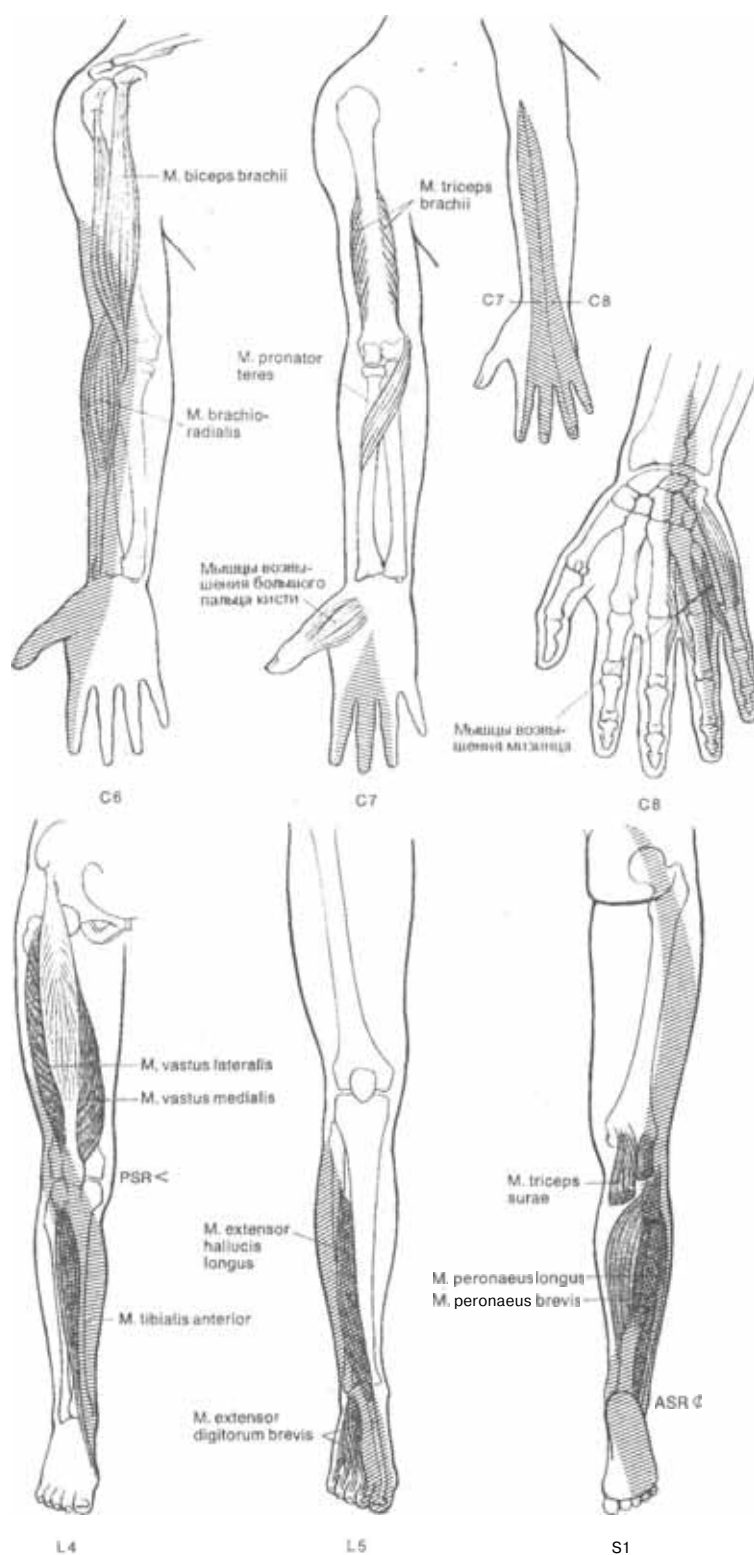


Рис. 2.11 Синдром поражения корешков C6, C7 и C8 с указанием мышц и дерматомов (по Mumenthaler и Schiack).

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

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

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

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

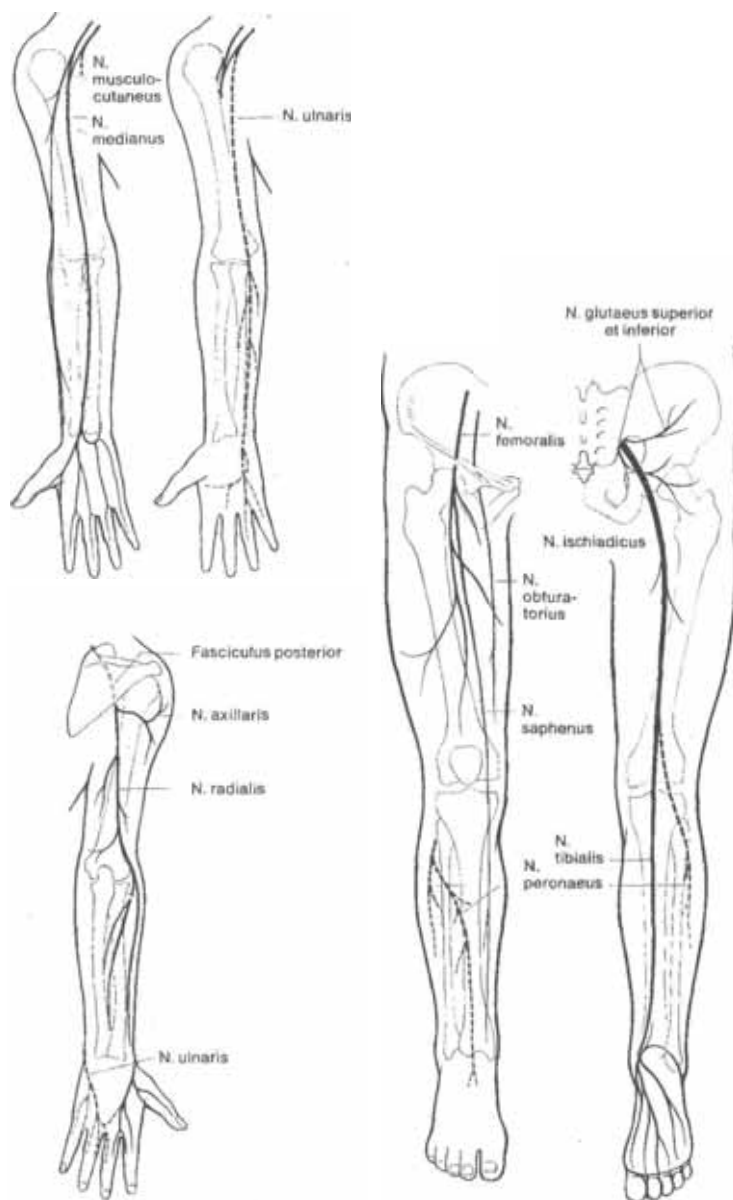


Рис. 2.13 Ход важнейших периферических двигательных нервов.

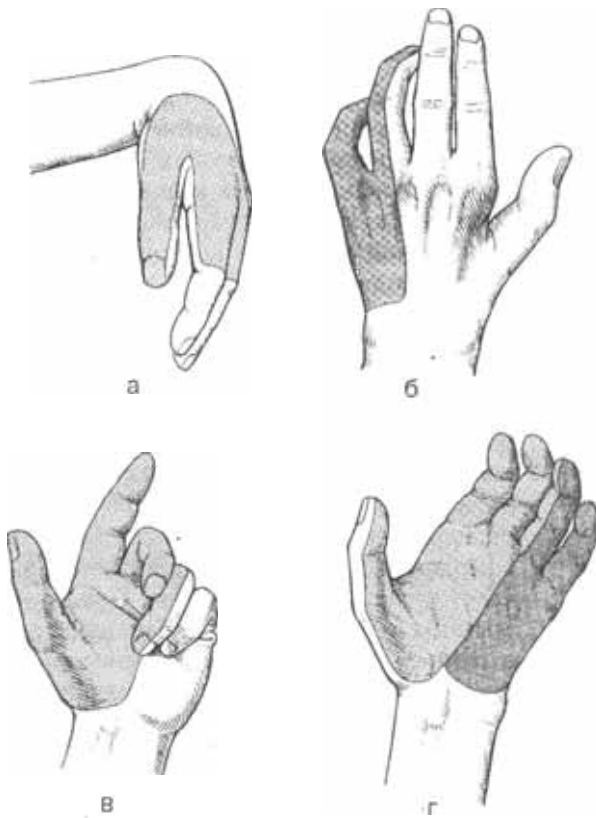


Рис. 2.14 Синдромы вялого паралича: а падающая кисть (лучевой нерв), б когтистая кисть (локтевой нерв), в благословляющая рука (срединный нерв), г обезьянья лапа (срединный и локтевой нервы).

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

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

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

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

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

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

Синдромы поражения нервных корешков

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

Сегментарная и периферическая иннервация мышц

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

Поражение двигательной единицы

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

Синдром вялого паралича

Для синдрома вялого паралича характерны следующие симптомы:

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

Таблица 2.1 Функция, периферическая и сегментарная иннервация мышц.

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

Таблица 2.1 (продолжение).

Функция	Мышцы	Нервы
Сгибание и локтевое приведение кисти Сгибание ногтевых фаланг IV и V пальцев Приведение I пальца Отведение V пальца Противопоставление V пальца Сгибание V пальца в пястно-фаланговом суставе Сгибание проксимальных фаланг; вытягивание III, IV, V пальцев в срединных и дистальных суставах; разведение и сведение этих пальцев	Локтевой сгибатель кисти Глубокий сгибатель пальцев (локтевая порция) Мышца, приводящая большой палец руки Мышца, отводящая мизинец Мышца, противопоставляющая мизинец Короткий сгибатель мизинца Тыльные и ладонные межкостные мышцы Червеобразные мышцы III и IV пальцев	Локтевой нерв C7-T1 C7-T1 C8-T1 C8-T1 C7-T1 C7-T1 C8-T1
Разгибание предплечья Сгибание предплечья Разгибание и лучевое отведение кисти Разгибание проксимальных фаланг II-V пальцев Разгибание и тыльное сгибание кисти; вытягивание и разведение пальцев	Трехглавая мышца плеча и мышца локтя Плечелучевая мышца Лучевой разгибатель кисти Разгибатель пальцев кисти	Лучевой нерв C6-C8 C5-C6 C6-C8 C6-C8
Разгибание проксимальной фаланги мизинца Разгибание и локтевое отведение кисти Супинация предплечья Отведение I пальца; лучевое разгибание кисти Разгибание проксимальной фаланги I пальца кисти Разгибание дистальной фаланги большого пальца Разгибание проксимальной фаланги II пальца	Разгибатель мизинца Локтевой разгибатель кисти Супинатор Длинная мышца, отводящая большой палец кисти Короткий разгибатель большого пальца Длинный разгибатель большого пальца Разгибатель указательного пальца	Лучевой нерв C6-C8 C6-C8 C5-C7 C6-C7 C7-C8 C7-C8 C6-C8
Подъем ребер; вдох; втягивание живота; наклон туловища вперед и в сторону	Грудные и брюшные мышцы	Грудные нервы T1-L1

III. Поясничное сплетение T12-L4

Сгибание и наружная ротация в тазобедренном суставе Сгибание и внутренняя ротация ноги в коленном суставе Разгибание ноги в коленном суставе	Подвздошно-поясничная мышца Портняжная мышца Четырехглавая мышца бедра	Бедренный нерв L1-L3 L2-L3 L2-L4
Приведение бедра Приведение и наружная ротация бедра	Гребенчатая мышца Длинная приводящая мышца Короткая приводящая мышца Большая приводящая мышца Нежная мышца Наружная запирательная мышца	Запирательный нерв L2-L3 L2-L3 L2-L4 L3-L4 L2-L4 L3-L4

Таблица 2.1 (продолжение).

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

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

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

ным нервным стволам, основные ветви которых называются *межреберными нервами*, **nervi intercostalis**. В отличие от них, спинномозговые нервы, происходящие от корешков **C2—C4**, образуют *шейное сплетение*, **plexus cervicalis**, а происходящие от **C5—T1** корешков — *плечевое сплетение*, **plexus brachialis**, которое состоит из трех первичных стволов: верхнего (**C5, C6**), среднего (**C7**) и нижнего (**C8, T1**). Нервы, идущие от **T12—L4** сегментов, формируют *поясничное сплетение*, **plexus lumbalis**, а идущие от **L5** и **S1—S3**, частично и от **L4** сегментов — *крестцовое сплетение*, **plexus sacralis**.

Поражение сплетений

Шейное сплетение расположено так, что оказывается хорошо защищенным (рис. 1.23, с. 23) и повреждается редко. Одно- или двустороннее повреждение диафрагмального нерва (**C3—C5**) чаще вызывается процессами в средостении, чем патологией самого сплетения.

Иначе обстоит дело с *плечевым сплетением* (рис. 124). Его верхний ствол (**C5, C6**) может повреждаться при родовых травмах, что обуславливает развитие *верхнего паралича сплетения* (паралича Зрба-Дюшенна). Парализованными оказываются дельтовидная, двуглавая, плечевая и плечелучевая мышцы. Мелкие мышцы кисти не страдают. Чувствительность нарушается в области дельтовидной мышцы и по лучевому краю предплечья и кисти.

Нижний паралич сплетения (паралич Клюбке) встречается реже и вызывается поражением корешков **C8** и **T1** нижнего первичного ствола при таких заболеваниях, как опухоль Панкоста (опухоль легочной борозды). Чаще же нижний паралич развивается при сдавлении сплетения, например, шейным ребром (рис. 2.15). Поражаются мелкие мышцы кисти и сгибатели кисти. Иногда этому параличу сопутствует синдром

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

Поясничное сплетение (L1—L3) (рис. 1.25) расположено так, что оказывается хорошо защищенным и поражается редко. Симптомы поражения этого сплетения возникают при таких патологических состояниях, как абсцесс подвздошной мышцы, опухоль таза, травма или воспаление. Особенно ранимы запирательный и бедренный нервы.

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

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

ным, возникают соответственно чувствительные, двигательные или вегетативные расстройства.

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



Рис. 2.15 Скеленус синдром (синдром лестничной мышцы), вызванный сужением лестничного промежутка шейным ребром.

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

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

Часто встречающиеся синдромы поражения периферических нервов

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

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

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

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

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

Синдромы поражения спинного мозга и периферических нервов

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

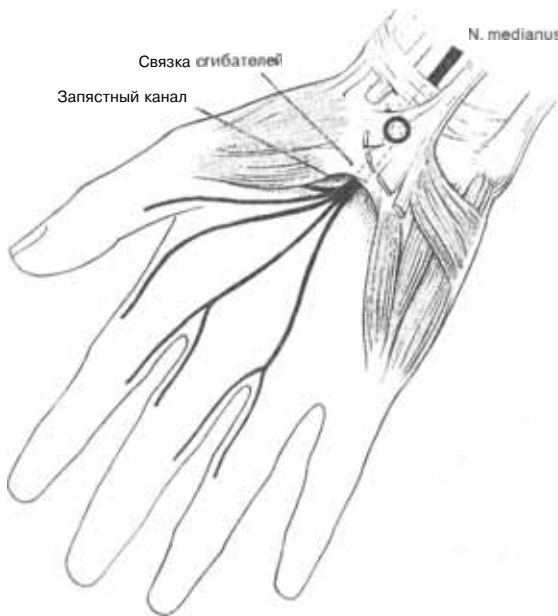


Рис. 2.16 Запястный туннельный синдром.

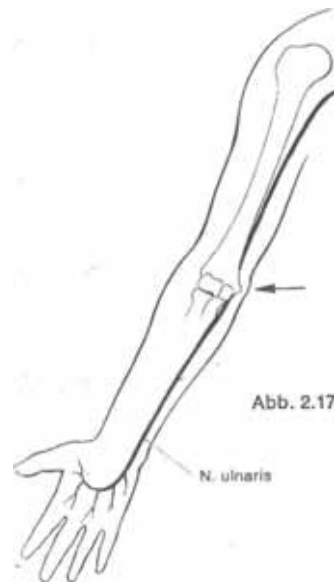


Рис. 2.17 Локализация повреждения локтевого нерва при сдавлении или вывихах.

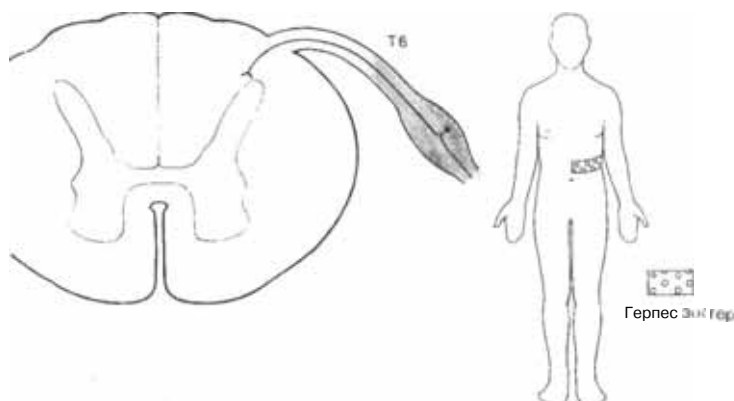


Рис 2.18 Синдром спинномозгового узла.

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

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

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

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

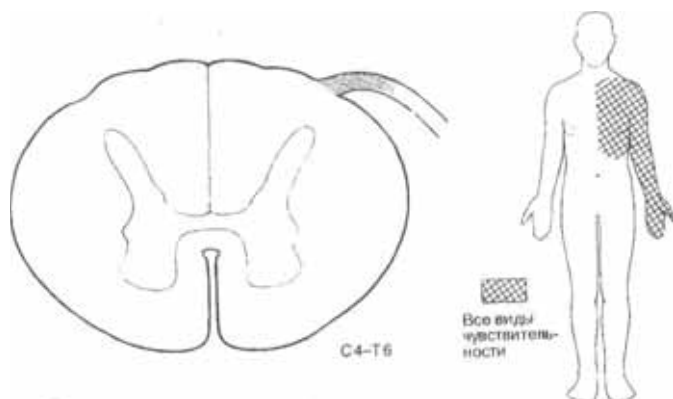


Рис 2.19 Синдром задних корешков.

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

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

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

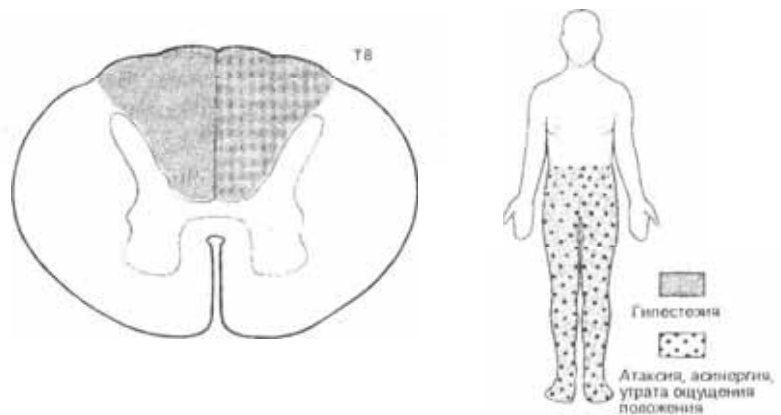


Рис. 2.20 Синдром задних путей.

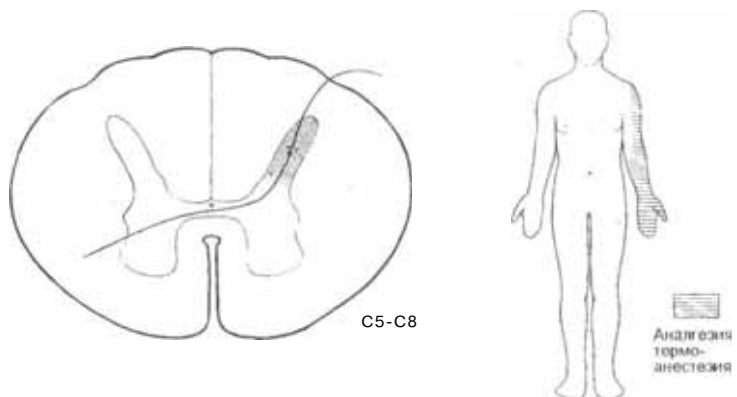


Рис. 2.21 Синдром заднего рога.

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

Синдром серого вещества (рис. 2.22). Заболевания, поражающие серое вещество спинного мозга, такие, как **сирингомиелия, гематомиелия и интрамедуллярная опухоль**, прерывают все пути, перекрещивающиеся в передних отделах серого вещества перед центральным каналом. В результате развиваются двусторонние чувствительные расстройства. При сирингомиелии чаще вовлекается шейный отдел спинного мозга, при этом утрачивается болевая и температурная чувствительность в руке и надплечье. Характерные для сирингомиелии центральные полости распространяются обычно на несколько сегментов.

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

Синдром сочетанной дегенерации задних канатиков и корково-спинно-мозговых путей (подострая сочетанная дегенерация спинного мозга) (рис. 2.23). Это заболевание обычно связано с **пернициозной анемией**, хотя также может быть вызвано и **другими анемиями** и различными формами **недостаточности питания**. В прогрессирующем процессе вовлекаются задние канатики и пирамидные пути; серое вещество не страдает. Поражение задних канатиков вызывает утрату мышечно-суставного чувства и вибрационной чувствительности.

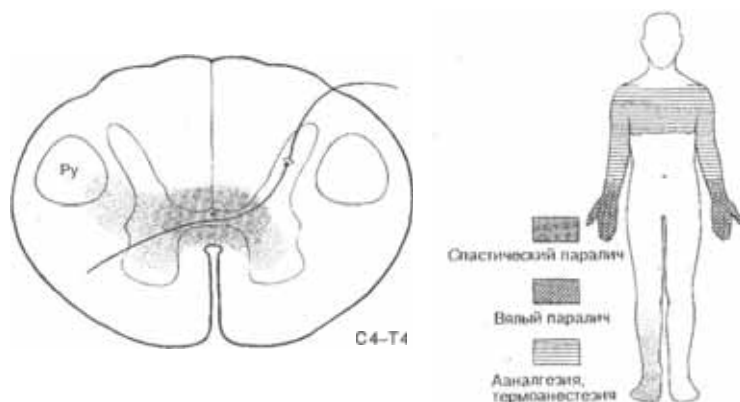


Рис. 2.22 Синдром серого вещества.

Рис. 2.23 Синдром сочетанного поражения задних путей и корково-спинномозговых путей (фуникулярный миелоз).

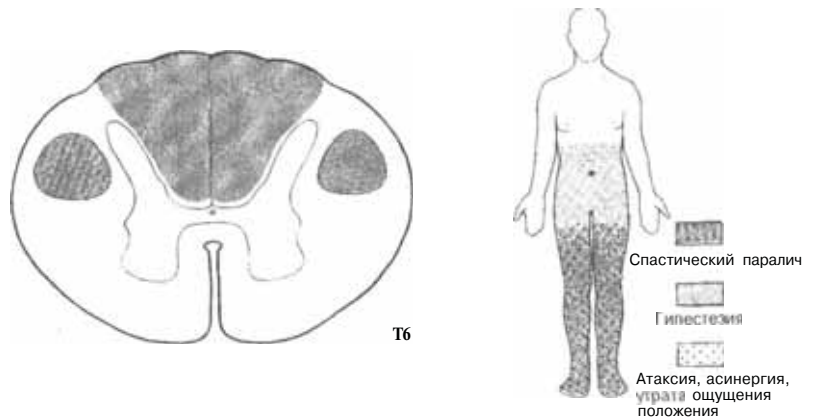
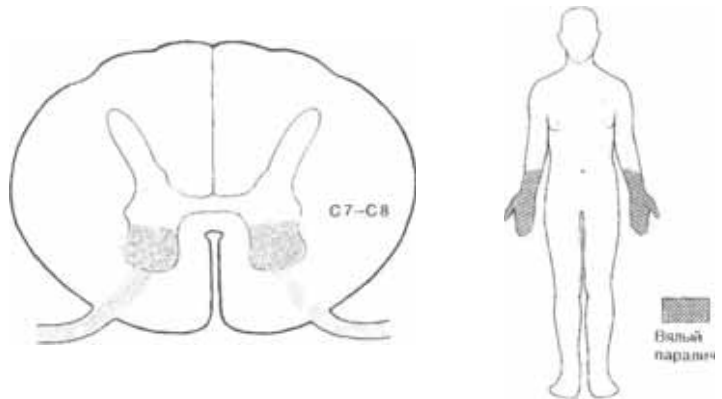


Рис. 2.24 Синдром передних рогов.



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

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

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

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

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

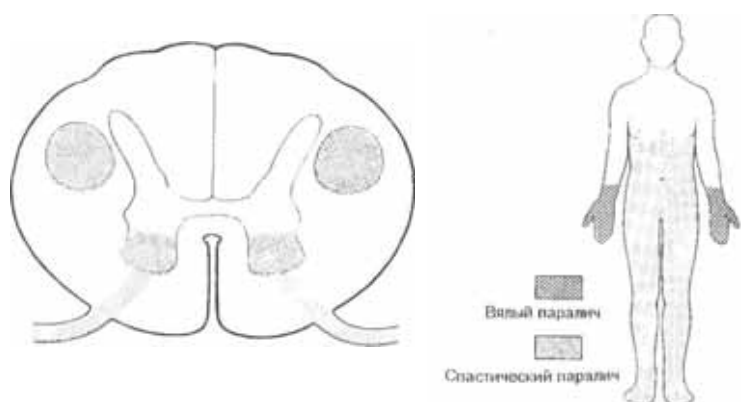


Рис. 2.25 Синдром сочетанного поражения передних рогов и бокового пирамидного пути (амиотрофический боковой склероз).

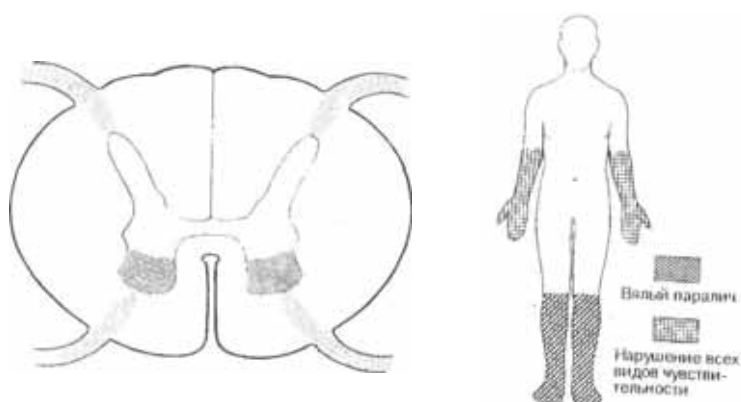


Рис. 2.26 Синдром передних и задних корешков и периферических нервов (невральная мышечная атрофия).

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

Кроме полиомиелита, прогрессирующей спинальной атрофии и бокового

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

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

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

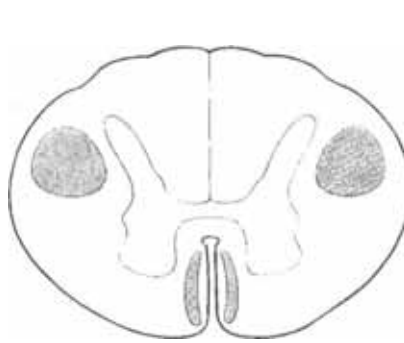
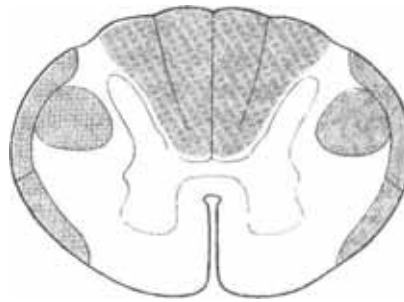


Рис. 2.28 Синдром сочетанного поражения задних путей, спинномозжечковых путей и, возможно, пирамидных путей.



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

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

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

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

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

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

Синдром сочетанного поражения заднего канатика, **спинно-мозжечковых** путей и, возможно, пирамидных путей (рис. 228). Поражение указанных структур составляет основу заболевания, называемого атаксией Фридрейха. Симптоматология отражает патологию различных систем. Заболевание начинается с дегенерации нейронов спинномозгового узла, ведущей к дегенерации

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

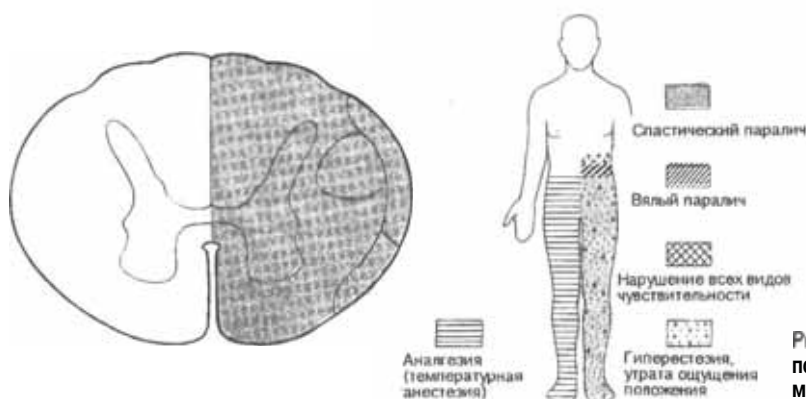


Рис. 2.29 Синдром половины поперечного сечения спинного мозга (синдром Броун-Секара)

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

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

зии и иногда радикулярные боли вследствие ирритации задних корешков.

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

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

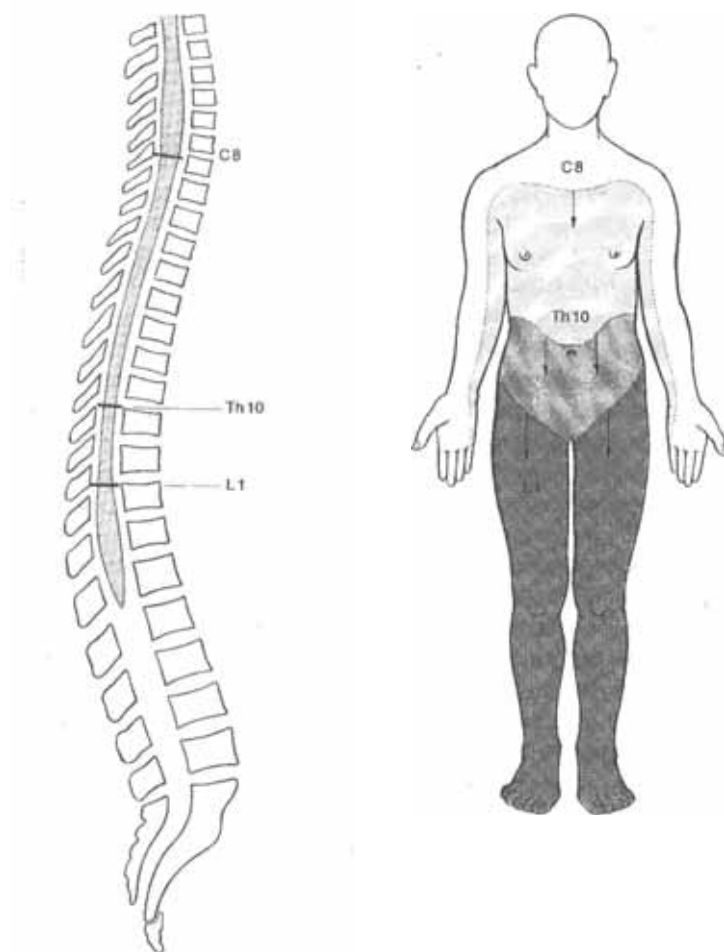


Рис. 2.30 Паралегия при поперечном поражении спинного мозга на трех различных уровнях.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Синдром эпиконуса (от L4 до S2). Область, называемая *эпиконусом*, изображена на рис. 2.31. Синдром эпиконуса относительно редок. В отличие от

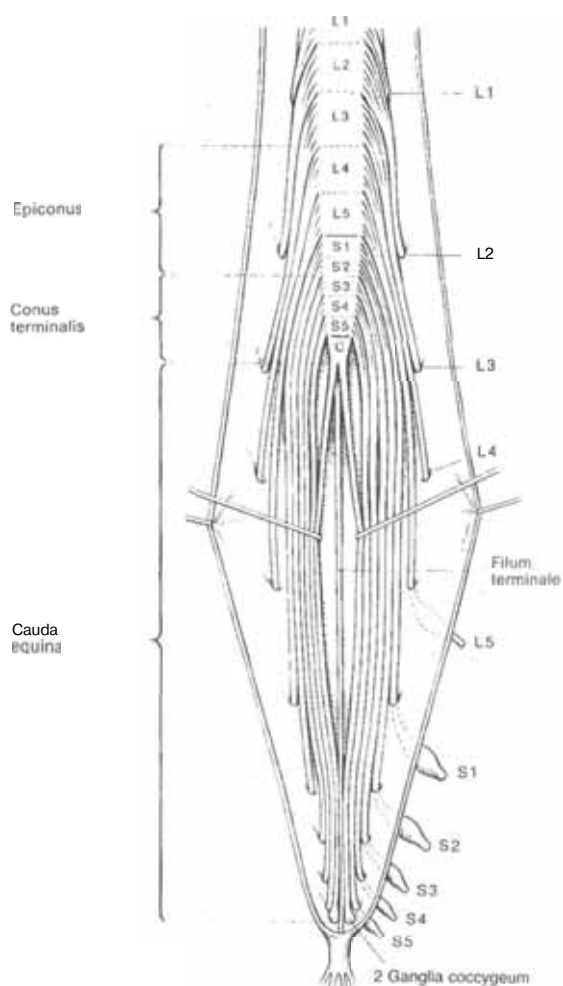


Рис. 2.31 Синдром эпиконуса, конуса и конского хвоста.

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

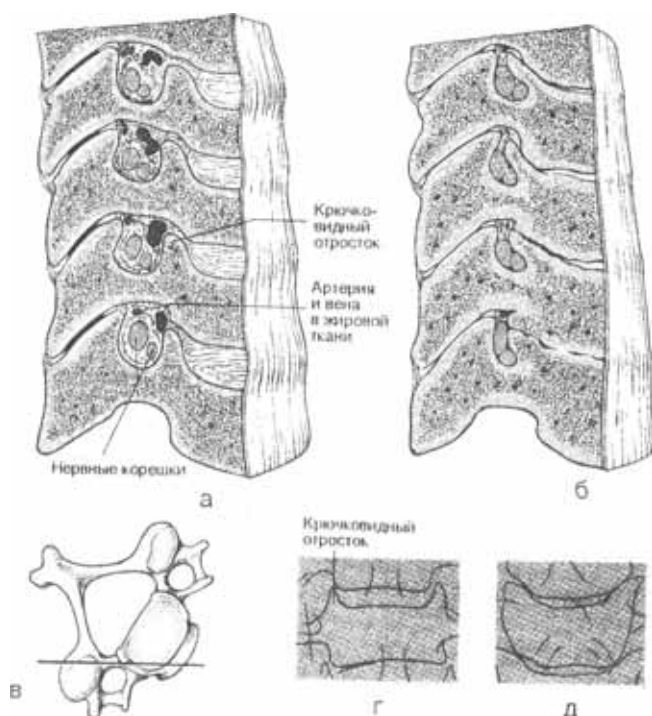


Рис. 2.32 Межпозвоночные отверстия в шейном отделе позвоночника между третьим и седьмым шейными позвонками. а нормальные отверстия; б сужение отверстий вследствие атрофии межпозвоночных дисков (рисунок с препарата); в плоскость разреза; г нормальные крючковидные отростки; д деформированные крючковидные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

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

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

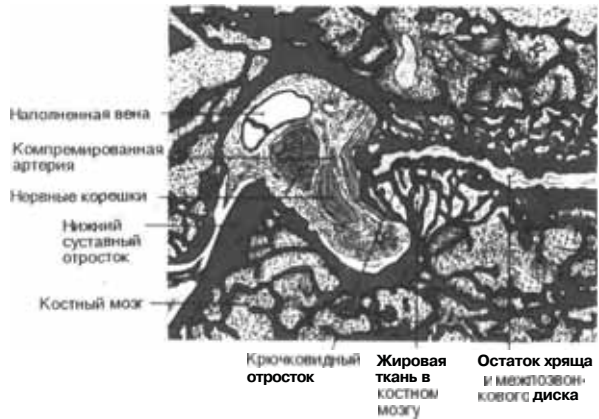
1. Вялый паралич мочевого пузыря в сочетании с недержанием мочи (непрерывное выделение мочи по каплям).

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

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

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

Рис. 2.33 Гистологический препарат сильно суженного отверстия, демонстрирующий сужение, а также распространенные изменения крючко-видных и суставных отростков (костный мозг). (Рисунок сделан с микроскопического препарата).



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

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

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

дикулярных синдромов и заслуживает особого обсуждения.

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

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

Шейный радикулярный синдром почти всегда обусловлен остеохондро-



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

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

стаются в боковом и заднем направлениях, угрожая межпозвонковому отверстию (см. рис. 2.32б).

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

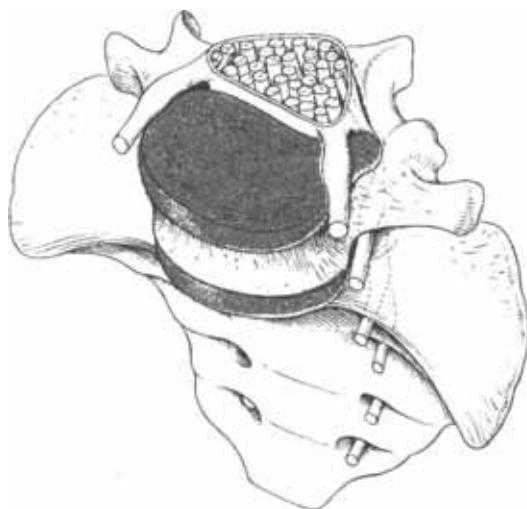


Рис. 2.35 Заднелатеральная протрузия позвоночного диска между 4 и 5 поясничными позвонками. Четвертый поясничный корешок интактен, но пятый поясничный корешок, проходящий позади четвертого поясничного диска, поврежден.

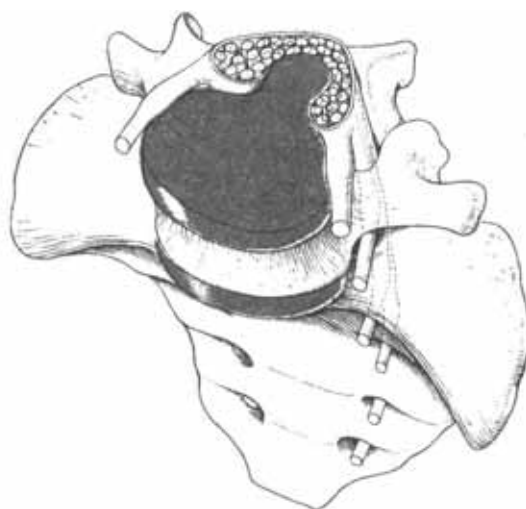


Рис. 2.36 Медиальная протрузия позвоночного диска в области между 4 и 5 поясничными позвонками со сдавлением конского хвоста.

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

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

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

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

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

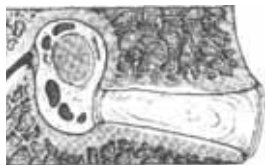


Рис. 2.37 а нормальная ширина межпозвонкового отверстия между 5 поясничным и 1 крестцовым позвонками со спинномозговым узлом в центре. б суженное отверстие с деформацией спинномозгового узла за счет смещения вверх нижнего суставного отростка. (Зарисовано с микроскопического препарата).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Острое люмбаго часто обусловлено ущемлением тканей капсулы межпозвонкового сустава. Это ущемление происходит, если атрофия диска вызывает роstralное смещение суставного отростка в отверстие (рис. 237). Поскольку суставная капсула ослаблена, она может защелкнуться в суставе при неловком движении. Эти случаи **объясняют** возможность получения мгновенного положительного эффекта иногда при осу-

ществлении хиропрактических манипуляций.

Кровоснабжение спинного мозга**Артериальное кровоснабжение**

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

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

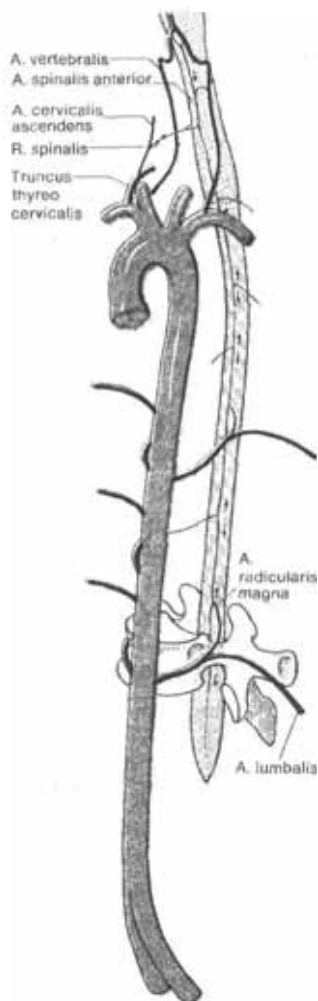


Рис. 2.38 Артериальные истоки спинномозговых артерий.

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

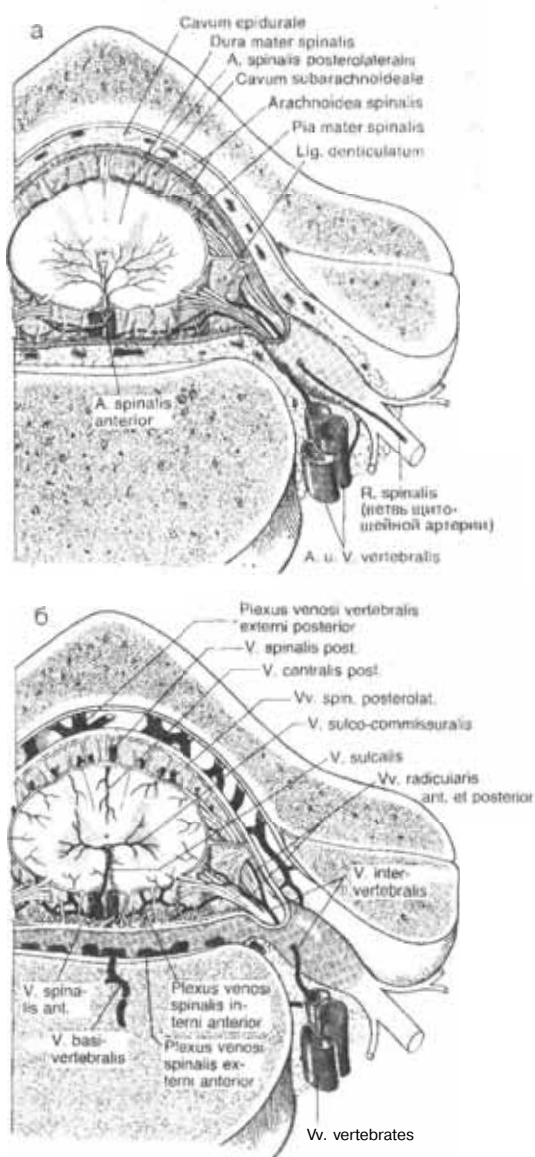


Рис. 2.39 Поперечный срез через шейный позвонок, демонстрирующий а) артериальное снабжение спинномозговых артерий, б) венозный отток.

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

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

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

Венозный отток (рис. 2396)

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

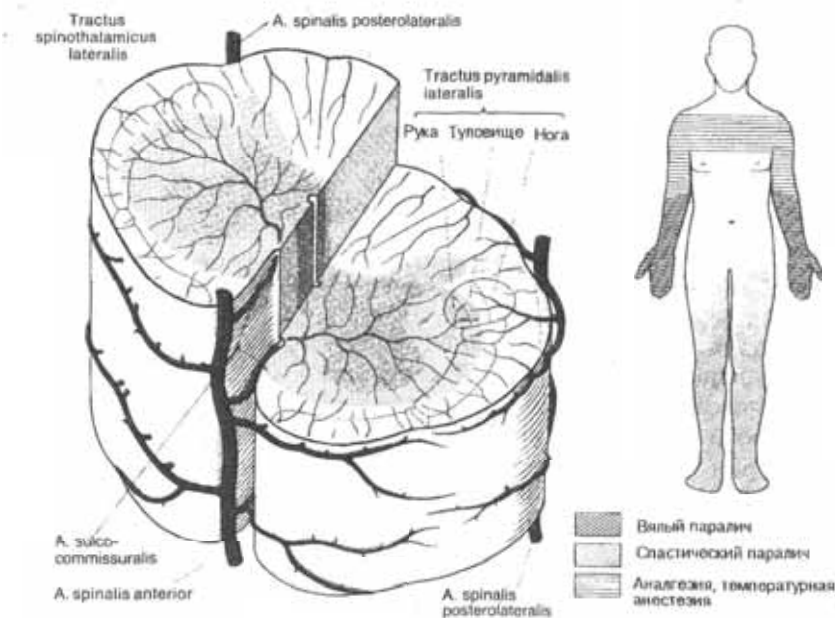


Рис. 2.40 Синдром тромбоза передней спинномозговой артерии.

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

Синдромы, обусловленные поражением спинномозговых сосудов

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

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

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

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

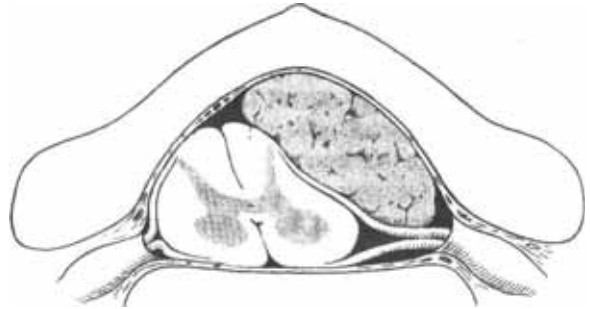


Рис. 2.41 Синдром дорсально расположенной экстрамедуллярной опухоли.

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

Опухоли спинного мозга

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

Экстрамедуллярные опухоли

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

Расположенная **дорсомедиально** опухоль может вначале сдавливать задние

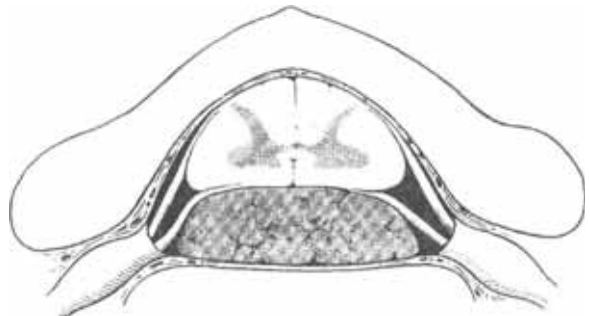


Рис. 2.42 Синдром вентрально расположенной экстрамедуллярной опухоли.

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

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

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

Если симптоматология не поддается удовлетворительному анализу, **необхо-**

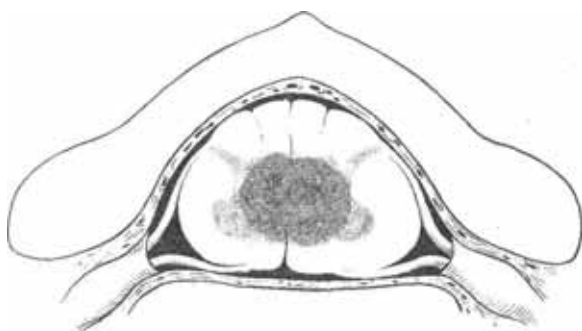


Рис. 2.43 Синдром интрамедуллярной опухоли.

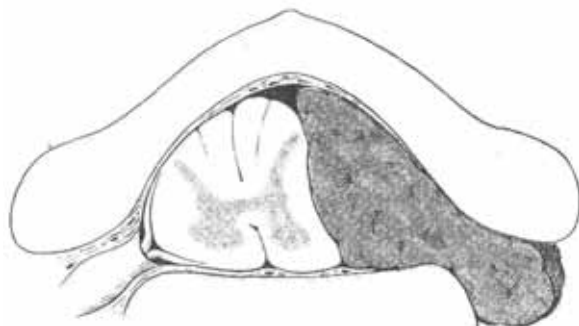


Рис. 2.44 Синдром опухоли по типу "песочных часов".

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

Интрамедуллярные опухоли

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

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

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

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

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

Опухоль по типу «песочных часов»

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

Мышечные и нейромышечные расстройства

Миопатии

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

В ряд этих заболеваний включаются:

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

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

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

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

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

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

3 Ствол мозга

Внешнее строение

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

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

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

Продолговатый мозг

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

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

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

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

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

Мост

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

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

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

Средний мозг

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

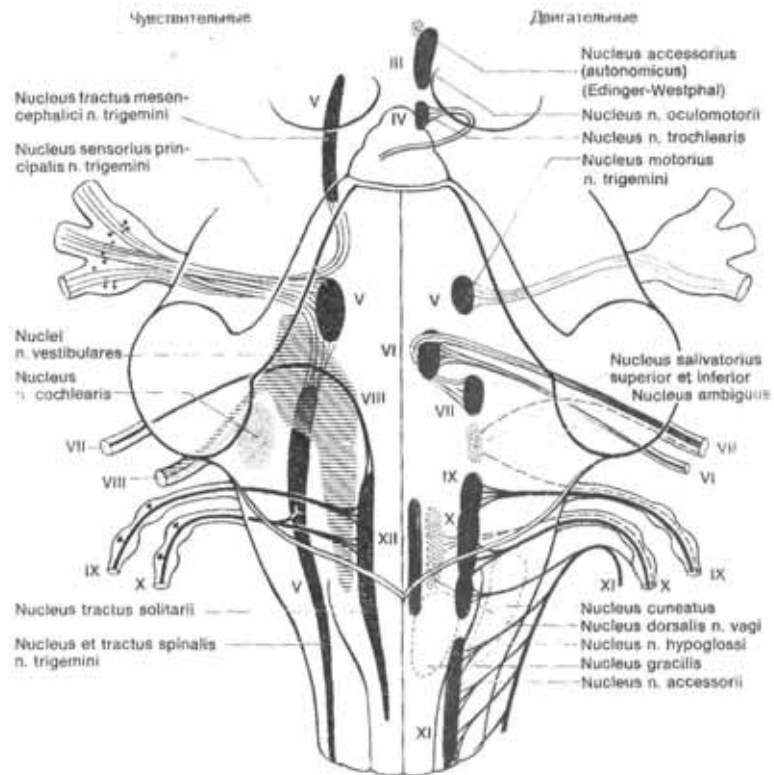


Рис. 3.2 Ядра черепных нервов (дорсальная проекция) чувствительные ядра изображены черным цветом, двигательные — красным.

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

Черепные нервы

Происхождение, строение и функция

На рис. 3.2 изображена дорсальная проекция ствола мозга. Справа красным цветом показаны двигательные ядра и их нервы с III по XII пары. Слева черным цветом изображены чувствительные нервы и их ядра. Рис. 3.3 и 3.4

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

В табл. 3.1 дана характеристика черепных нервов, указаны их происхождение и функция. На рис. 3.5 все черепные нервы, включая обонятельный путь и зрительные нервы, показаны со стороны основания мозга, а также, полукругом, изображены органы, которые либо служат источниками импульсации (черные линии), либо иннервируются указанными нервами (красные линии).

Выше указывалось, что спинальные нервы подразделяются на соматические

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

Среди черепных нервов выделяют следующие типы волокон:

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

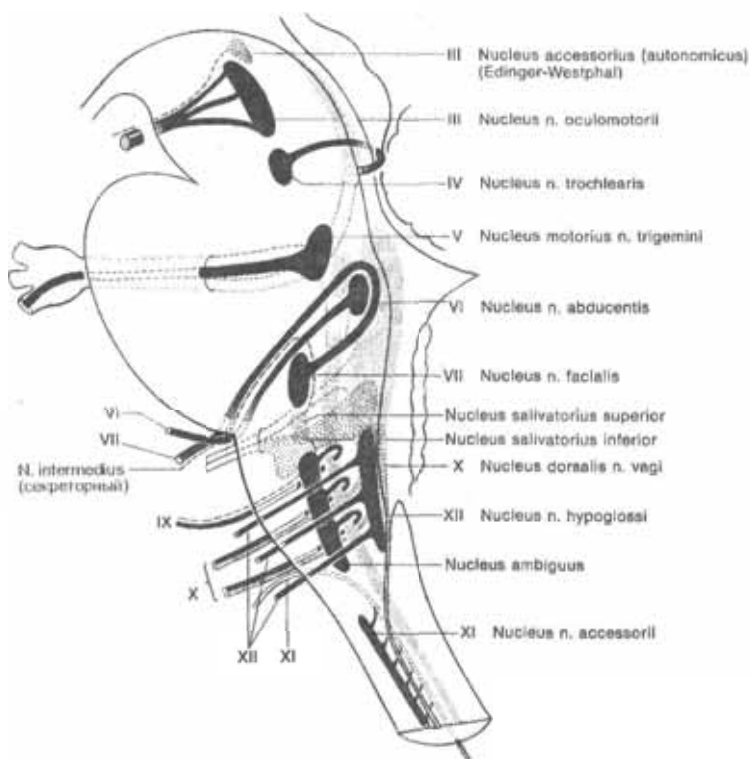


Рис. 3.3 Двигательные ядра черепных нервов (боковая проекция).

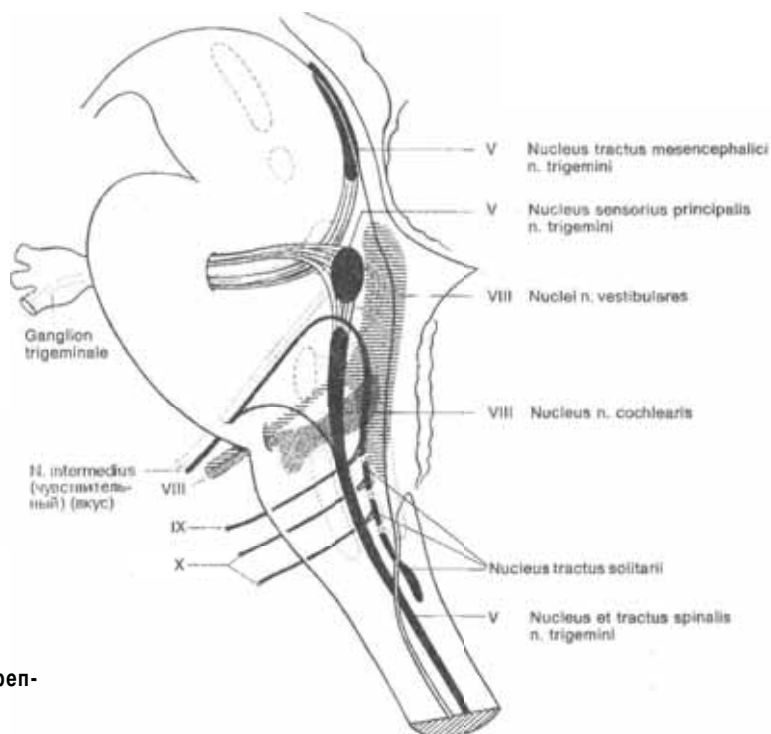


Рис 3.4 Чувствительные ядра черепных нервов (боковая проекция).

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

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

Система обоняния (I)

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

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

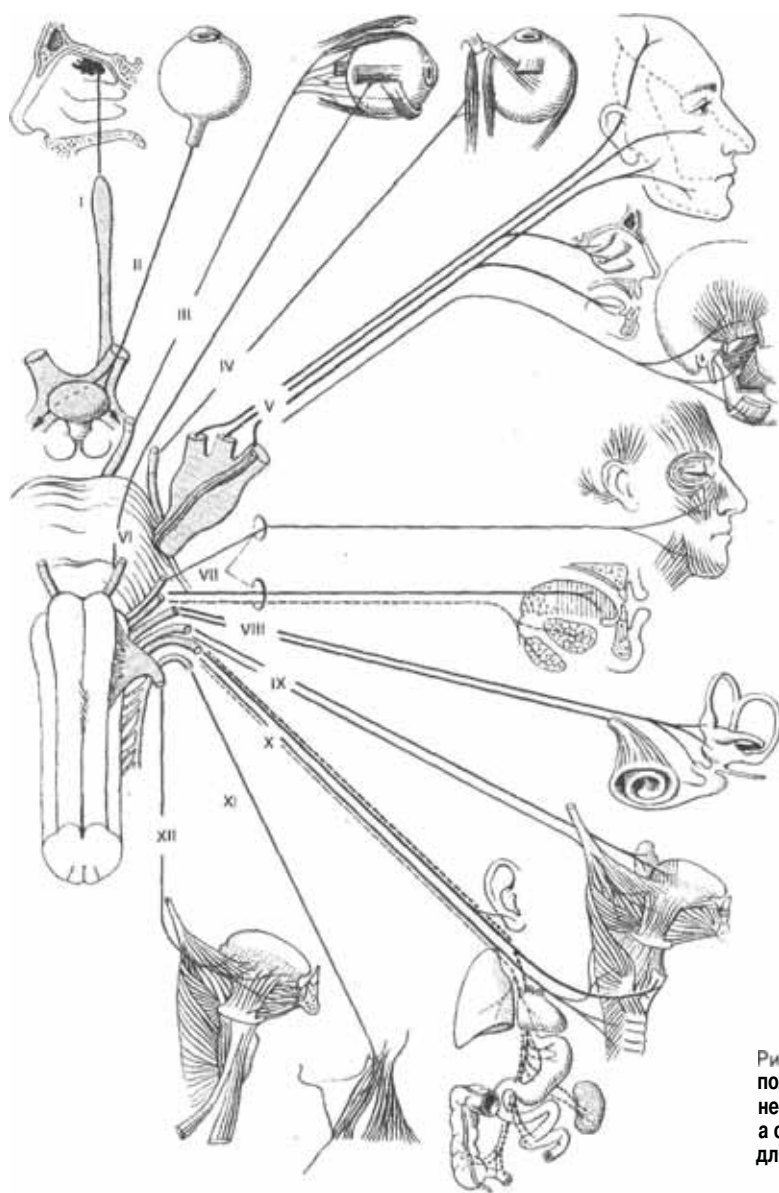


Рис. 3.5 Черепные нервы. Органы, получающие импульсацию по этим нервам, изображены красным цветом, а служащие источником импульсации для них - черным цветом.

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

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

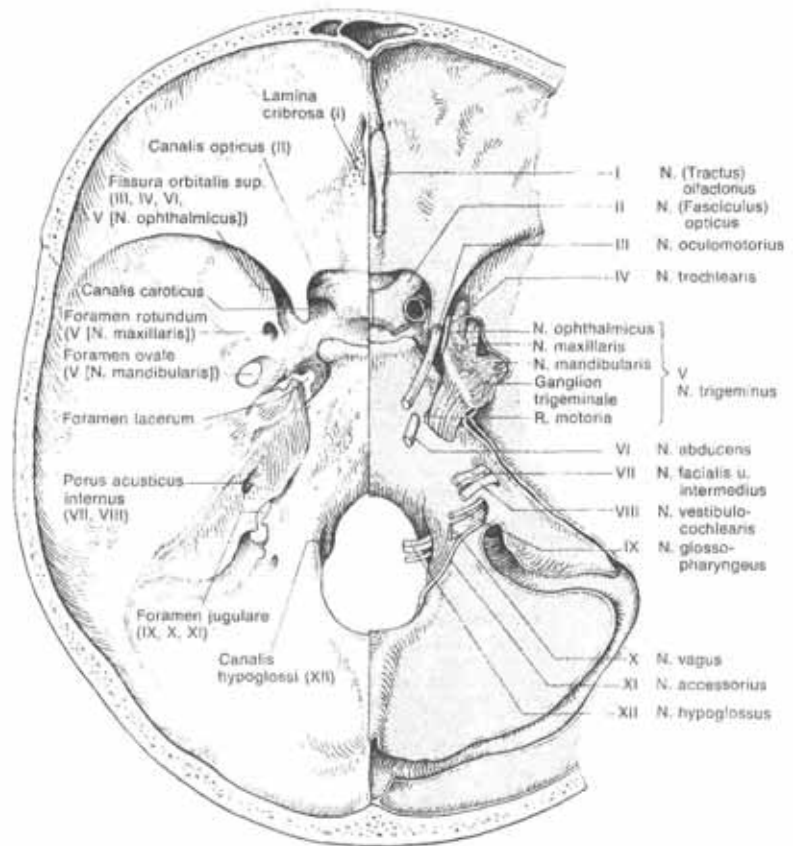


Рис. 3.6 Основание черепа. Слева показаны отверстия, в которые входят и выходят черепные нервы; справа изображены черепные нервы.

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

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

Кпереди от переднего продырявленного вещества, через которое с обеих

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

Таблица 3.1. Черепные нервы

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

Таблица 3.1. (Продолжение)

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

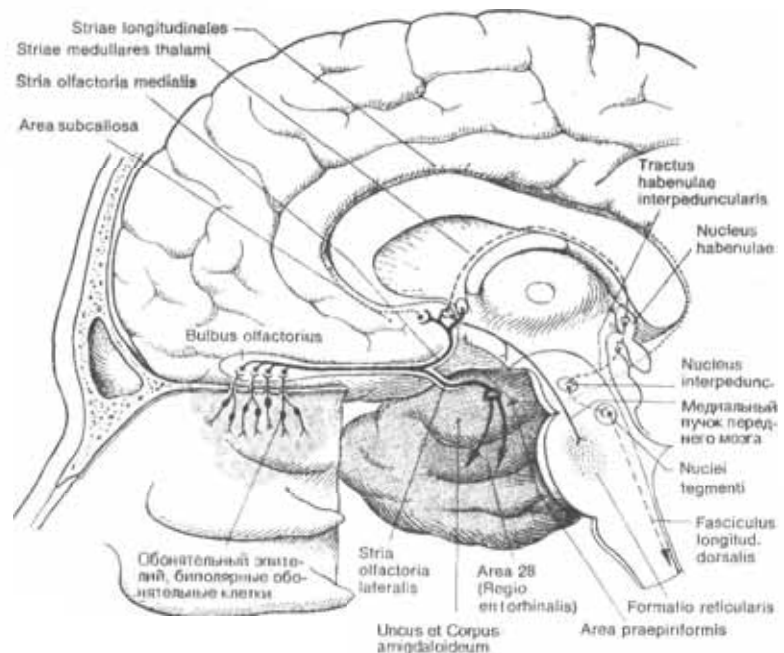


Рис. 3.7 Обонятельный нерв (тракт) и его корковые окончания.

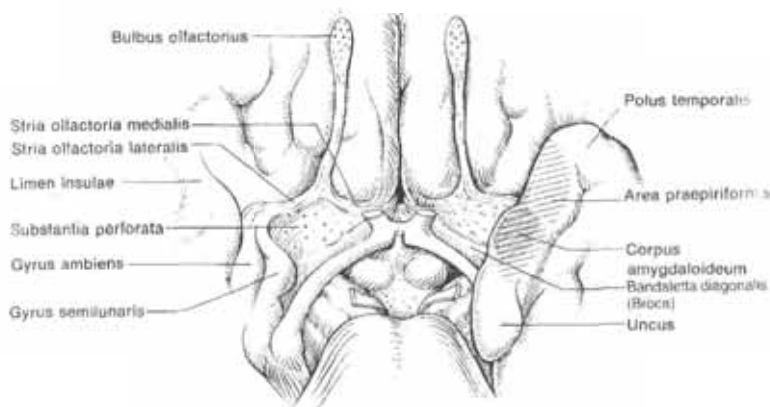


Рис 3.8 Обонятельные нервы (тракты) базальная проекция

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

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

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

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

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

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

Нарушения обоняния могут быть вызваны:

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

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

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

Система зрения (II, III, IV, VI)

Зрительный путь (II)

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

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

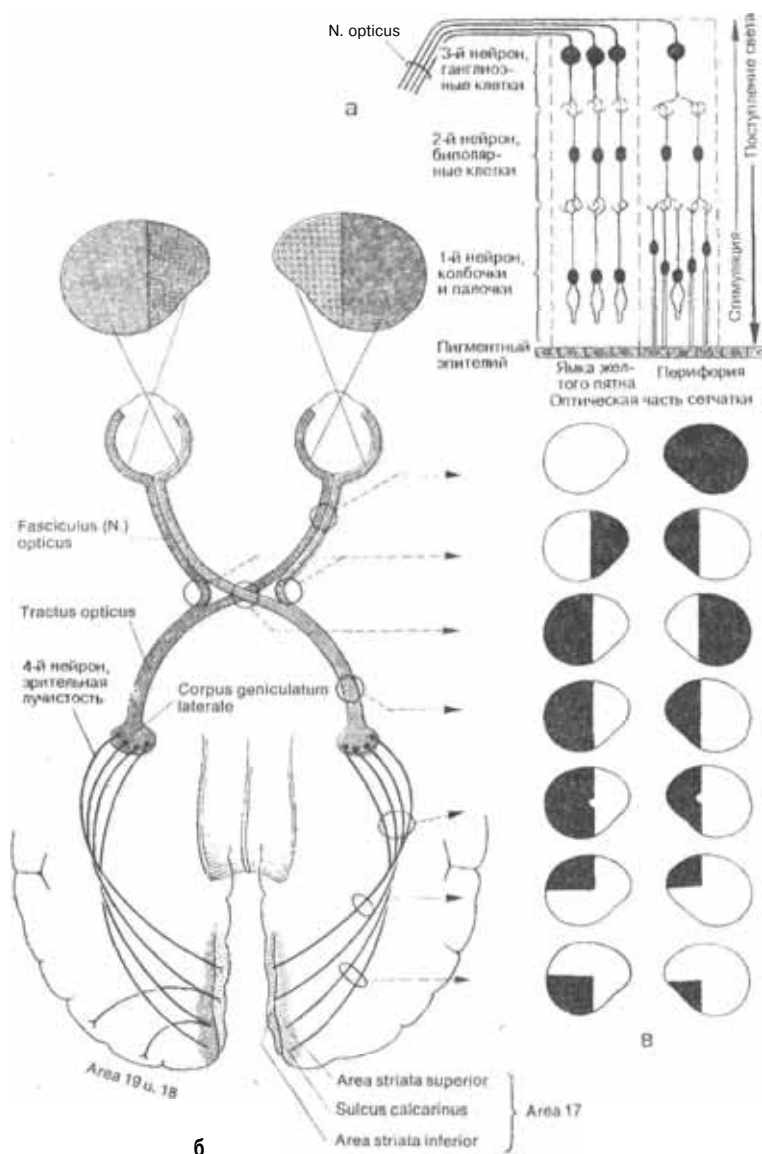


Рис. 3.9 Зрительный нерв (пучок) и зрительный путь а Микроскопическая структура сетчатки; б Повреждение зрительного пути на различных уровнях; в Соответствующие изменения полей зрения.

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

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

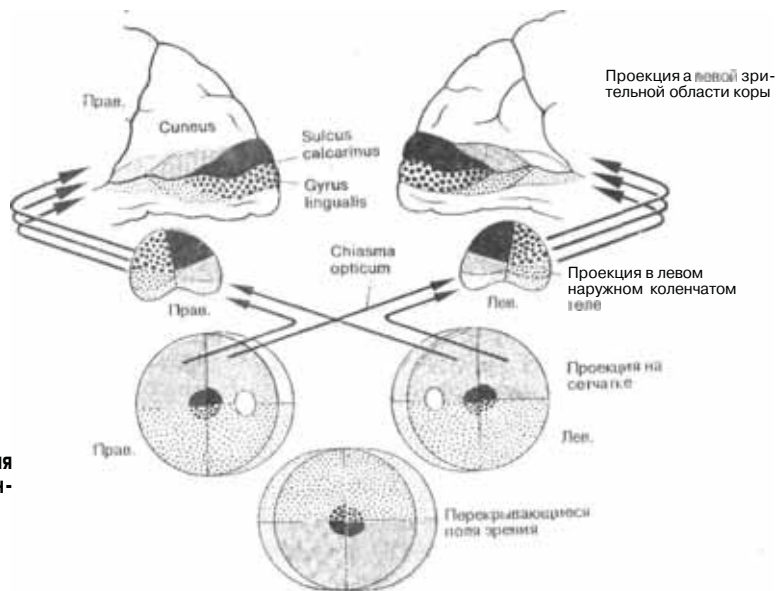


Рис. 3.10 Проекция полей зрения на сетчатке, в наружном коленчатом теле, в зрительной коре.

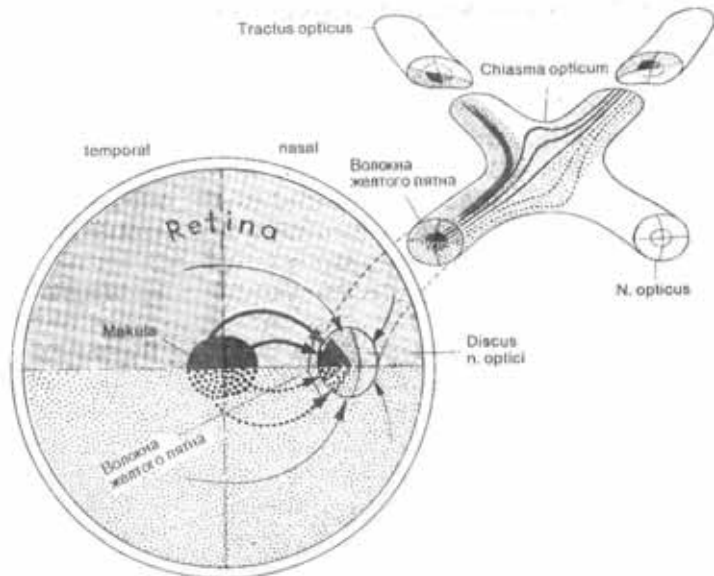


Рис. 3.11 Организация волокон, идущих от желтого пятна, в сетчатке, зрительном нерве и хиазме.

щенные волокна объединяются с перекрещенными волокнами, идущими от контрлатерального глаза, образуя *зрительный тракт*, *tractus opticus*. Каждый зрительный тракт оканчивается в своем *наружном коленчатом теле*, *corpus geniculatum laterale* (рис. 3.96). В зрительном нерве, зрительном тракте, а также в *зрительной лучистости*, *radiatio optica*, начинающейся от нейронов наружного

коленчатого тела, волокна расположены в строгом ретинотопическом порядке; тот же порядок соблюдается и в корковом зрительном поле, находящемся в затылочной доле, в области *шпорной борозды sulcus calcarinus* (рис. 3.10).

На рис. 3.11 показан путь нервных волокон от четырех квадрантов желтого пятна и периферических областей сетчатки к верхушке (соску, диску) зри-

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

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

роне опухоли и отеком соска зрительного нерва на противоположной стороне известна под названием синдрома *Фостера—Кеннеди*. *Вторичная атрофия* зрительного нерва развивается при отеке соска зрительного нерва. В случаях, когда интраокулярные заболевания отсутствуют, снижение зрения на один глаз всегда свидетельствует о повреждении зрительного нерва — в области орбиты, либо в области зрительного отверстия, либо в черепе (рис. 3.96 и в).

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

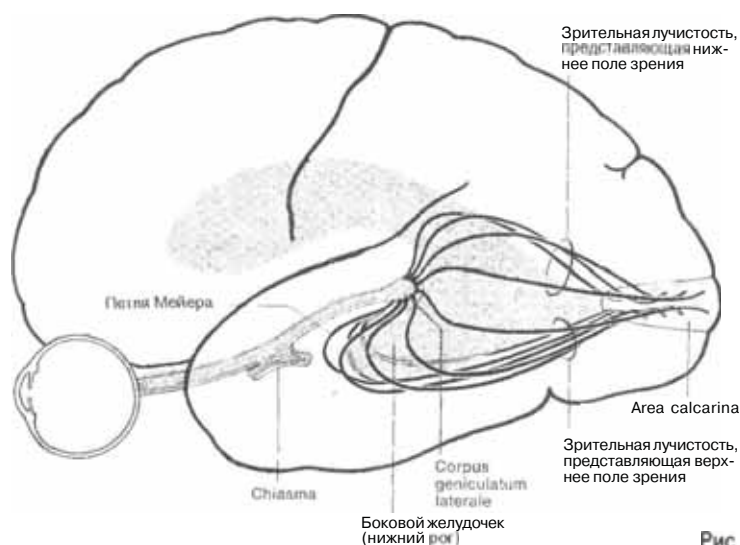


Рис 3.12 Зрительная лучистость Грациоле

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

В противоположность гетеронимной гемианопсии, характерной для повреждения хиазмы, при повреждении зрительного тракта возникает **гомонимная гемианопсия**. Например, поражение правого зрительного тракта нарушает ход импульсов, возникающих в правых половинах сетчатки обоих глаз. Следовательно, зрительные нарушения возникнут в левых половинах полей зрения (см. рис. 3.9б и в).

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

волокна от контрлатерального глаза. Аксоны нейронов **образуют зрительную лучистость** (лучистость Грациоле). Лучистость проецируется на зрительную, или **шпорную** кору, которая расположена вдоль шпорной борозды в виде верхней и нижней губы (поле Бродмана 17). Кора в этой области обозначается как **полоса Геннари**: четвертый слой мелких нейронов разделен здесь более толстым, чем обычно, слоем горизонтальных миелиновых волокон. Волокна зрительной лучистости расположены компактно лишь в месте выхода из наружного коленчатого тела. После прохождения так называемого **перешейка височной доли** они веерообразно расходятся, располагаясь в глубоких отделах белого вещества височной доли вблизи наружной стенки нижних и задних рогов бокового желудочка (см. рис. 3.9б и 3.12).

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

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

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

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

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

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

Движения глаз (III, IV, VI)

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

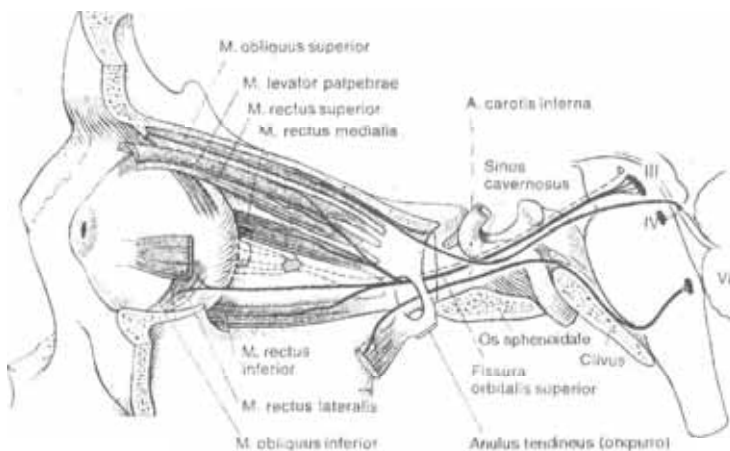


Рис. 3.13 Ход глазодвигательного, блокового и отводящего нервов (боковая проекция).

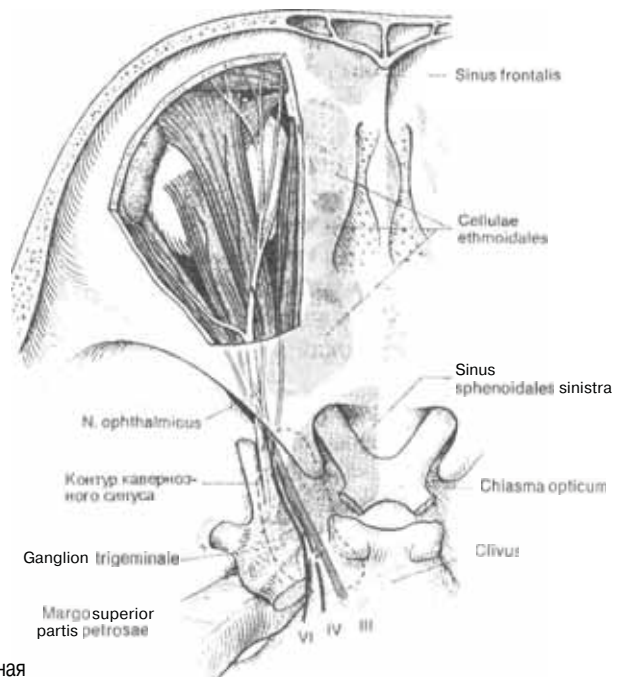


Рис. 3.14 Ход глазодвигательных нервов (дорсальная проекция).

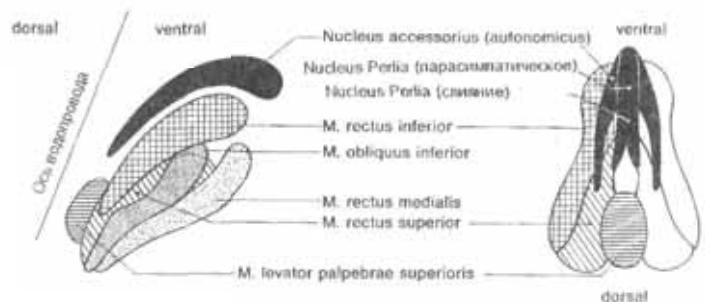


Рис. 3.15 Комплекс ядер глазодвигательного нерва (по Warwick).

линии в покрышке среднего мозга и в нижних отделах моста, вблизи от сильвиева водопровода и четвертого желудочка (см. рис. 3.2, 3.13 и 3.21).

Глазодвигательный нерв (III)

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

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

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

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

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

Войдя в глазницу, соматические во-

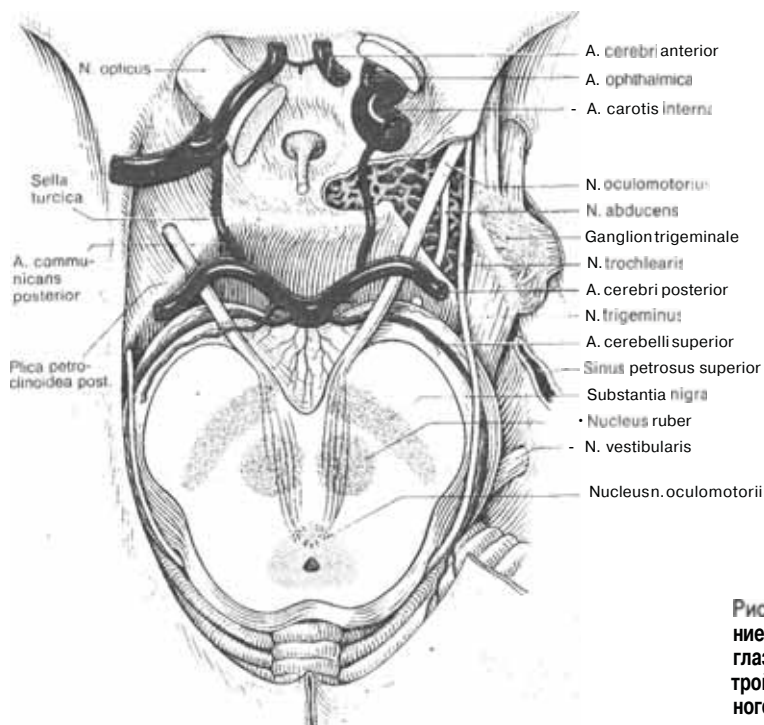


Рис. 3.16 Анатомическое соотношение нервов, иннервирующих мышцы глаза, внутренней сонной артерии, тройничного узла и ветвей тройничного нерва в кавернозном синусе.

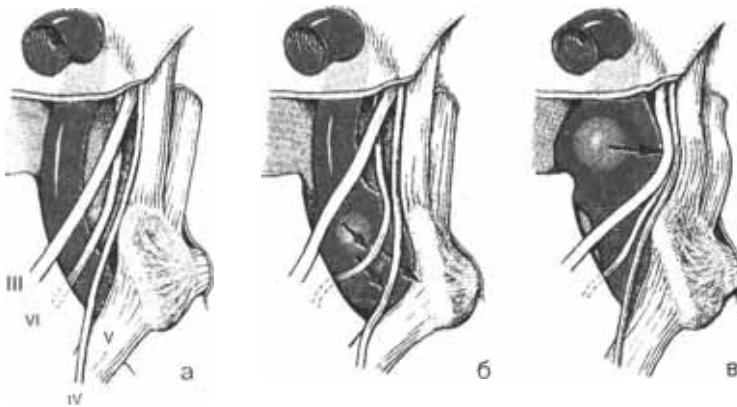


Рис. 3.17 Компрессия нервов, иннервирующих мышцы глаза, и тройничного нерва интракавернозной аневризмой внутренней сонной артерией. а Нормальное соотношение; б Каудальная аневризма; в Оральная аневризма.

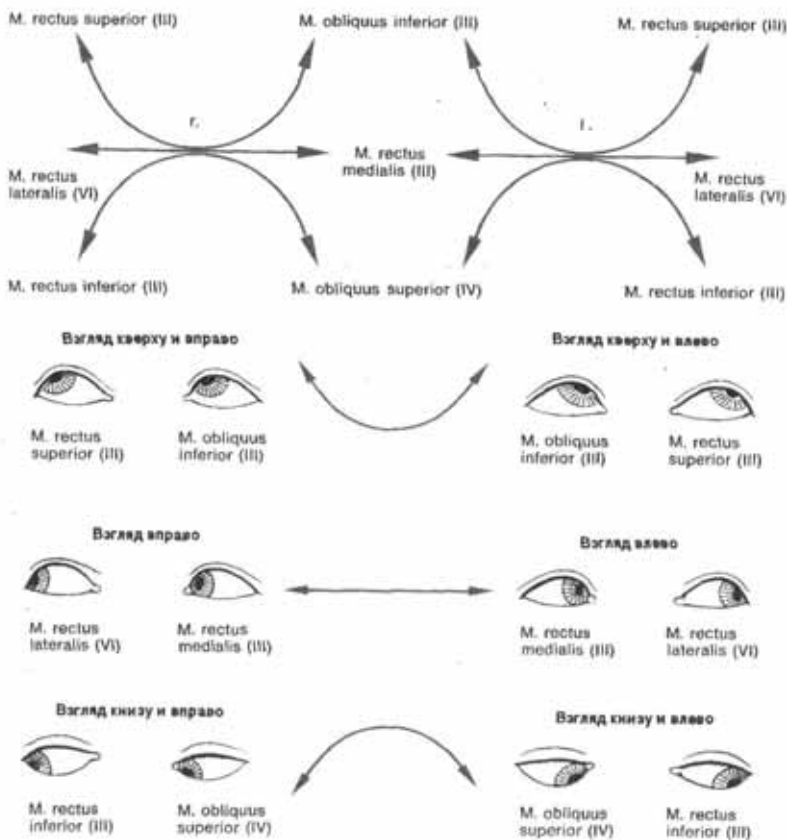


Рис. 3.18 Схематическое изображение положения глазных яблок в шести диагностических позициях, позволяющих наиболее четко выявить паралич основных мышц глаза.

Табл. 3.2 Иннервация и функция наружных мышц глаза

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

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

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

Блоковый нерв (IV)

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

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

ОТВОДЯЩИЙ нерв (VI)

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

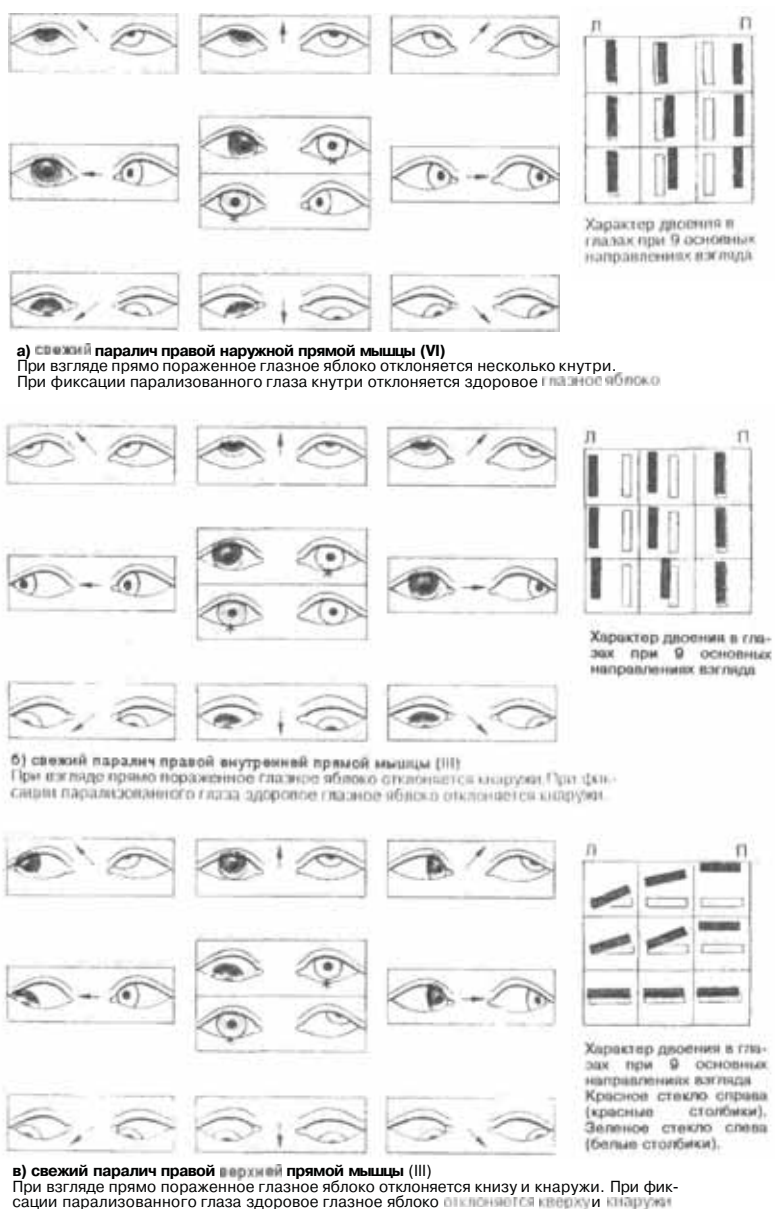
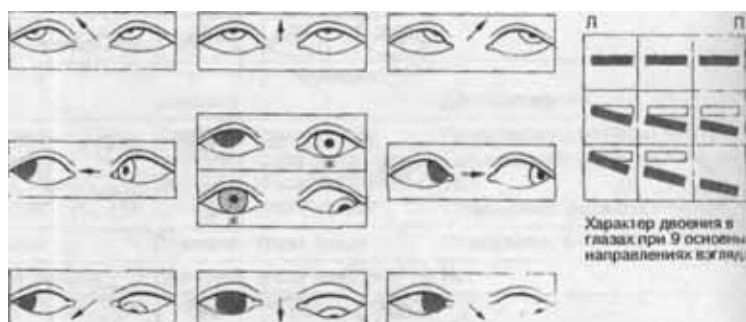


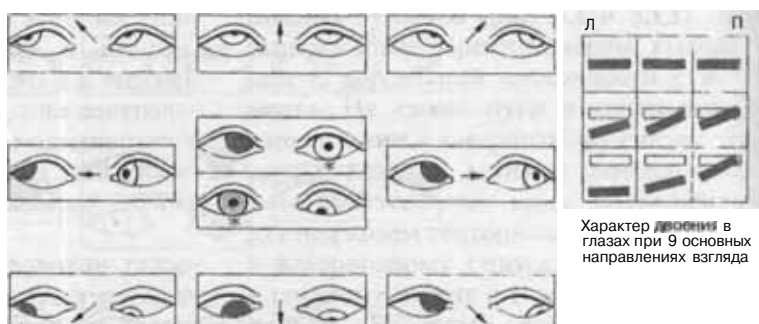
Рис. 3.19 Отклонение глазных яблок при свежем параличе а наружной, б внутренней, в верхней прямой мышц (справа).

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

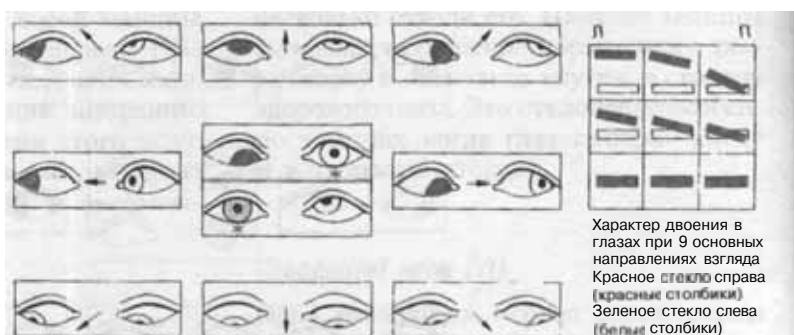
присоединяются в кавернозном синусе к двум другим двигательным нервам. В кавернозном синусе отводящий нерв находится в **тесном** контакте с первой и второй ветвями тройничного нерва и с внутренней сонной артерией, также



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



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



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

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

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

При параличе отводящего нерва на-

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

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

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

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

Паралич глазных мышц

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

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

Паралич глазодвигательного нерва

При полном параличе глазодвигательного **нерва** наблюдаются следующие синдромы:

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

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

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

Паралич блокового нерва

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

Паралич отводящего нерва

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

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

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

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

Произвольная и рефлекторная иннервация мышц глаза

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

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

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

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

Афферентный путь этого рефлекса идет от сетчатки по зрительным путям к зрительной коре (поле 17). Оттуда импульсы передаются в зоны 18 и 19. Эфферентные волокна, вероятно, возникают именно в этих зонах, затем временно присоединяются к волокнам зрительной лучистости, следуя к контрлатеральным глазодвигательным центрам моста и среднего мозга (см. рис. 3.21). Отсюда волокна идут к соответствующим ядрам двигательных нервов глаза. Вероятно, некоторые эфферентные волокна идут прямо к глазодвигательным центрам, остальные делают это не сразу, а предварительно совершают петлю вокруг 8 поля Бродмана.

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

Сегменты верхних бугорков четверохолмия также могут быть ответствен-

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

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

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

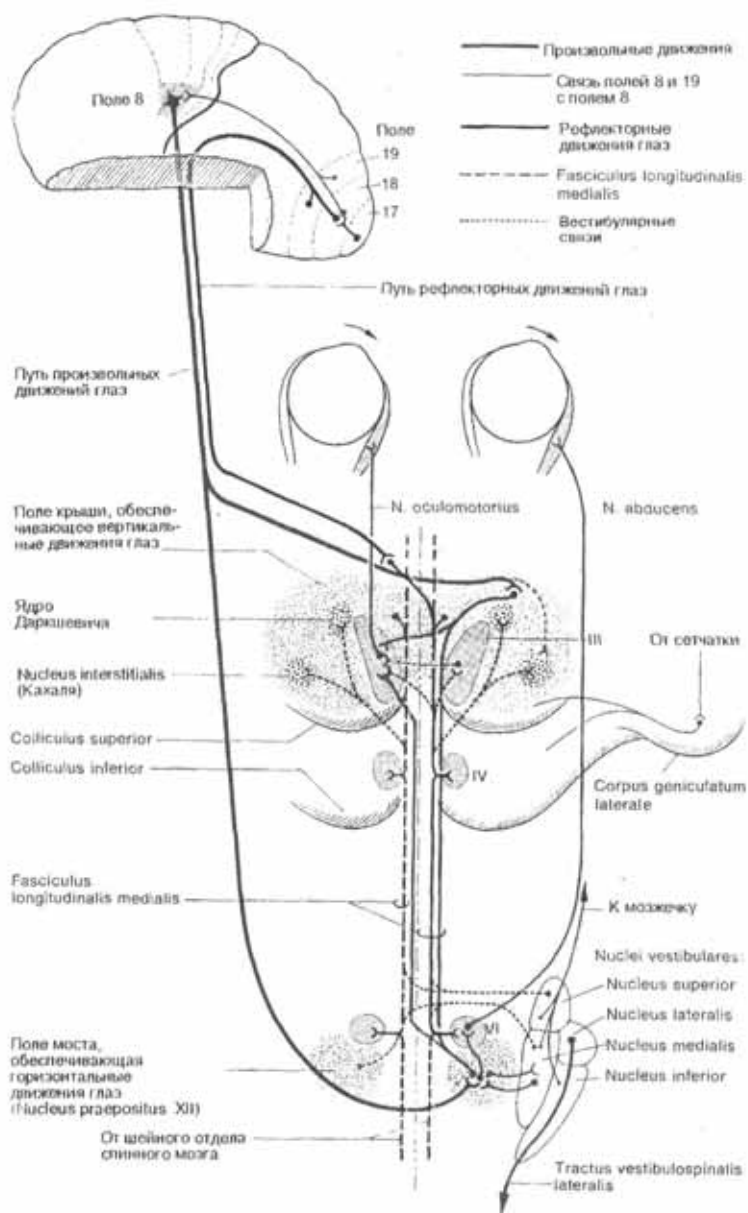


Рис 3.21 Ядра нервов, иннервирующих мышцы глаза, медиальный продольный пучок, комплекс преддверных ядер, надъядерные пути и пути, идущие от ядер, обеспечивающие произвольные и рефлекторные содружественные движения глаз (частично по Гасслеру).

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

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

Все произвольные движения глаз

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

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

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

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

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

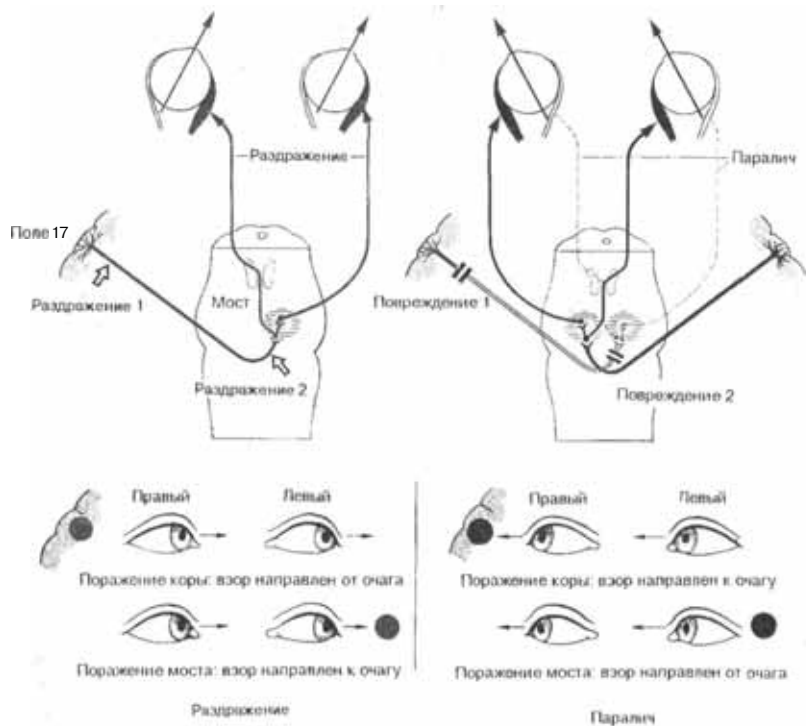


Рис. 3 2 2 Девиация взора, вызванная поражением коры и моста (раздражение или паралич).

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

Конвергенция и аккомодация

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

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

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

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

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

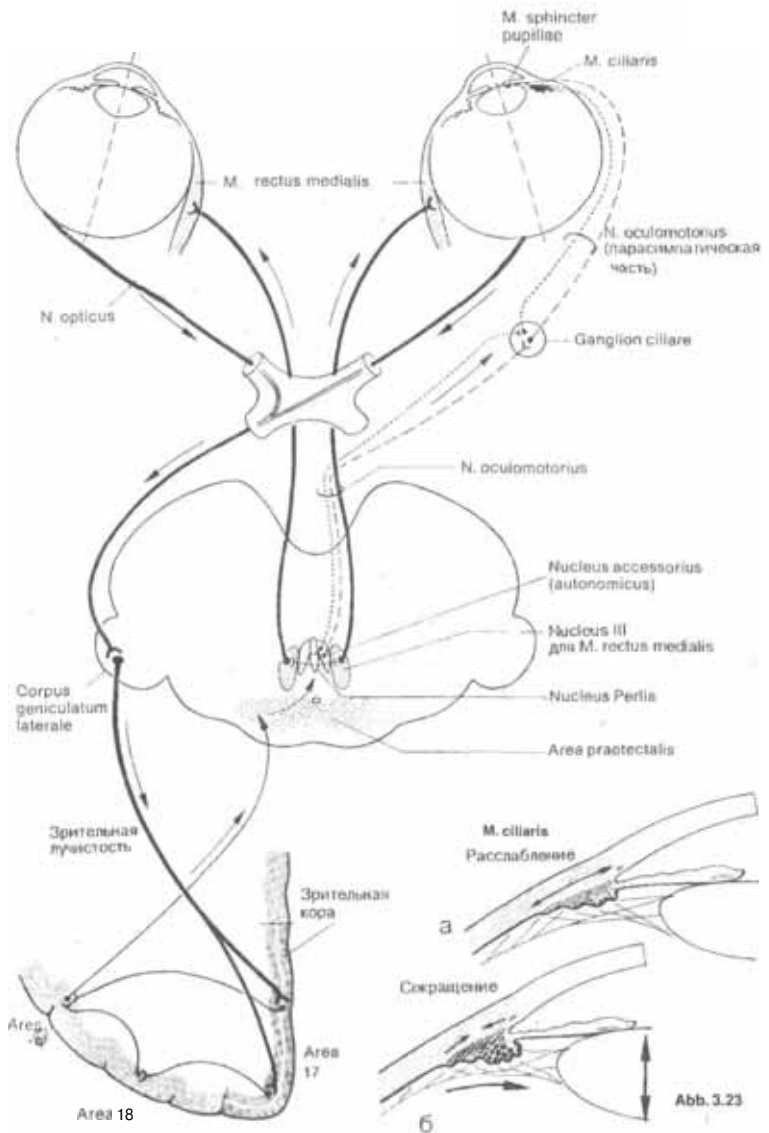


Рис. 3.23 Центральные пути конвергенции и аккомодации

Межъядерная офтальмоплегия

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

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

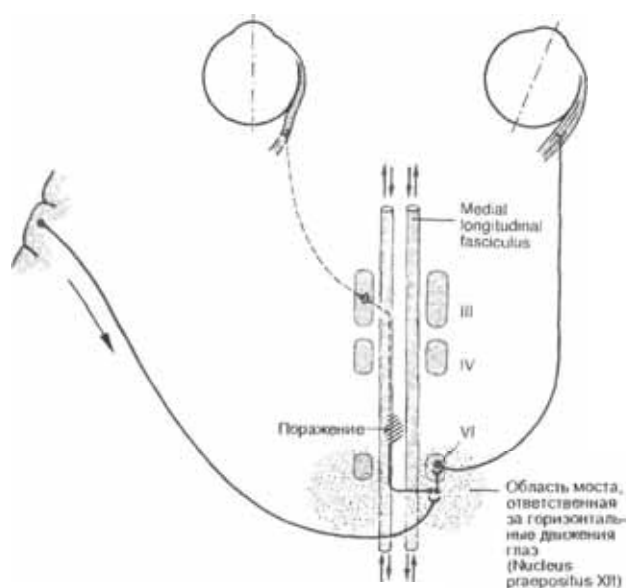


Рис 3.24 Межъядерная офтальмоплегия, вызванная поражением медиального продольного пучка.

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

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

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

Рефлекс на свет

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

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

Афферентные волокна этого рефлекса сопровождают зрительный нерв и зрительный тракт, покидая тракт рядом с латеральным колленчатом телом в виде его медиального пучка, направляющегося к верхним бугоркам четверохолмия и заканчивающегося в **ядрах претектальной области**. Вставочные нейроны связывают эти ядра с парасимпатическими, или автономными добавочными ядрами Эдингера-Вестфала обеих сторон (**рис. 3.25**), обеспечивая *синхронность* зрачкового рефлекса на свет, падающий на один глаз, вызывает также сужение зрачка второго, неосвещенного глаза. Топография волокон, обеспечивающих зрачковый рефлекс на свет, служит также объяснением тому, что разрушение зрительной лучистости или зрительной коры не влияет на этот рефлекс. Нервные волокна, осуществляющие связь с ядрами Эдингера-Вестфала,

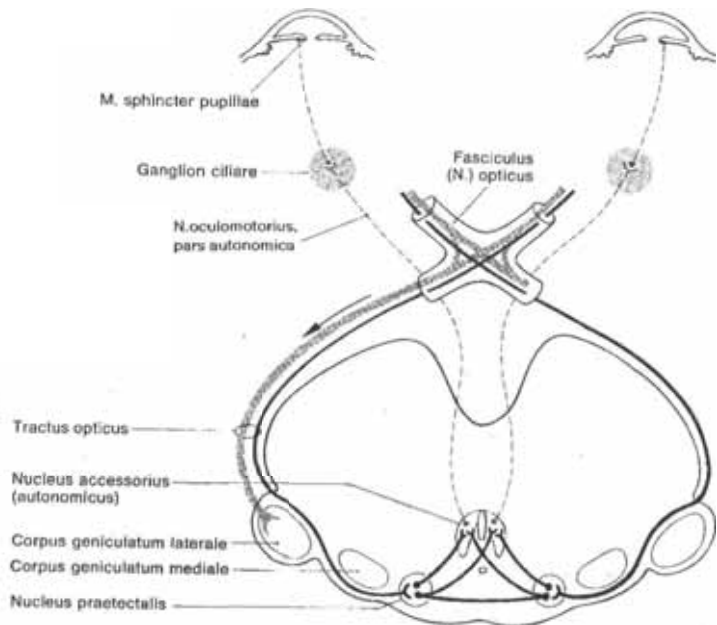


Рис. 3.25 Цепь рефлекса на свет.

еще недостаточно четко выявлены. Показано, однако, что разрушение верхних бугорков не влияет на зрачковый рефлекс на свет, тогда как **поражение** претектальной области приводит к его угасанию, что подтверждает ход афферентных волокон рефлекторной дуги через эту область. Эфферентные двигательные волокна происходят из ядер Эдингера-Вестфаля и вместе с глазодвигательным нервом входят в глазницу. Здесь парасимпатические преганглионарные **во**локна приобретают самостоятельность и входят в ресничный узел, **где** сменяются короткими постганглионарными волокнами. Эти волокна достигают глазного яблока и иннервируют мышцу, суживающую зрачок (сфинктер зрачка) (рис. 3.25).

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

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

Симпатическая иннервация глаза

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

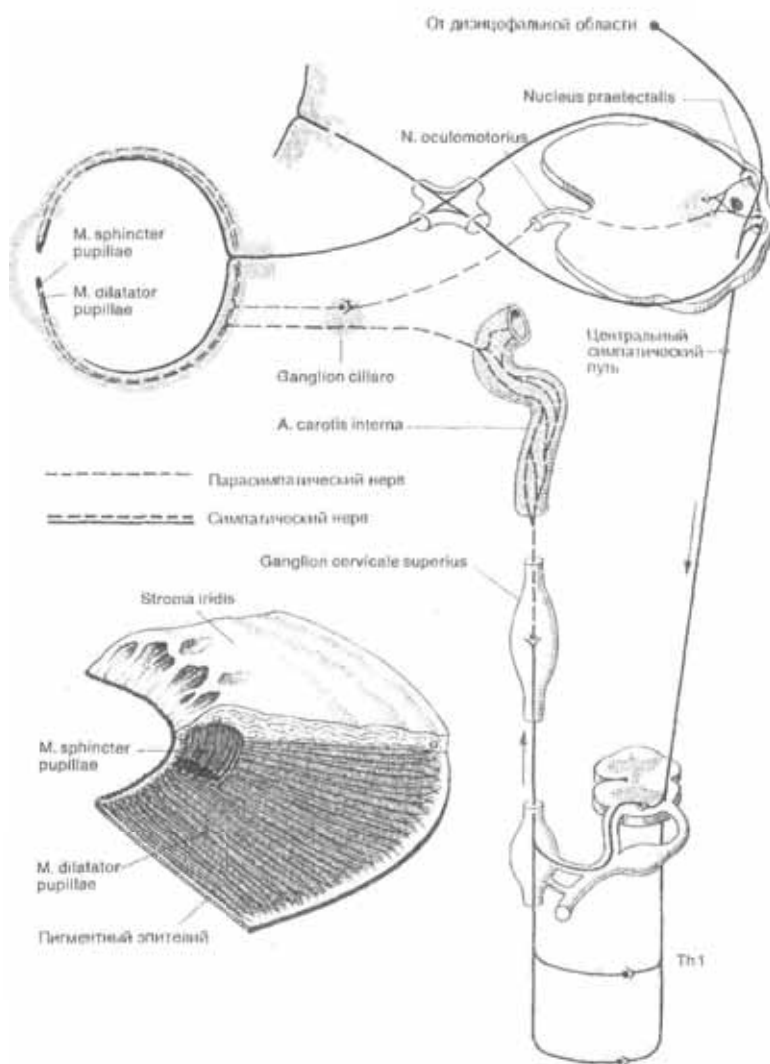


Рис. 3.26 Парасимпатическая и симпатическая иннервация внутренних мышц глаза.

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

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

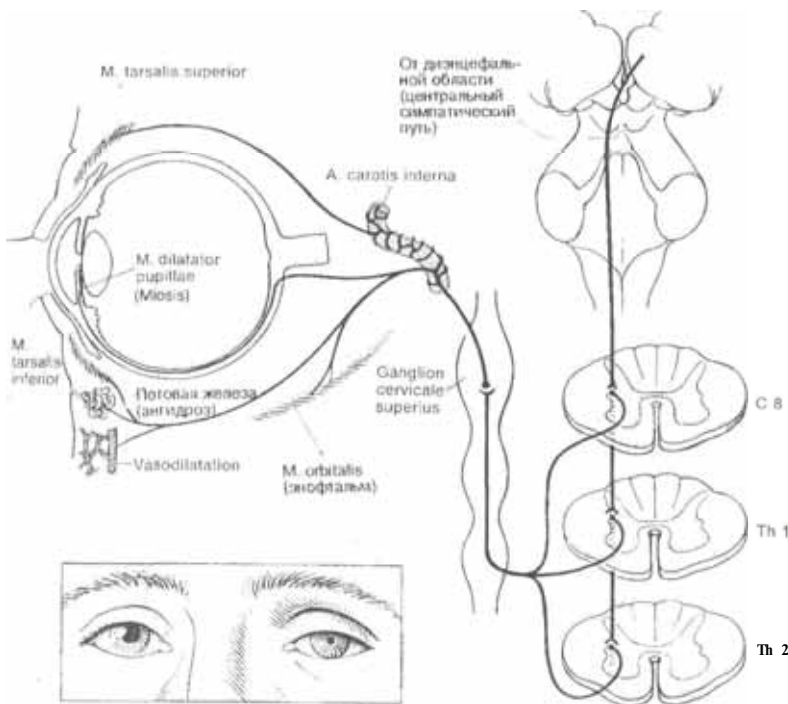


Рис. 3.27 Синдром Горнера. Симпатическая иннервация различных структур. Ангидроз и вазодилатация, обусловленные параличом.

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

1. Сужение глазной щели (паралич тарзальных мышц верхнего и нижнего века);
2. Миоз (паралич дилатора зрачка; преобладание парасимпатической иннервации сфинктера зрачка);
3. Энофтальм (паралич глазничной мышцы);
4. Ангидроз;
5. Вазодилатация соответствующей половины лица.

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

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

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

Защитный мигательный рефлекс

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

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

Тройничный нерв (V)

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

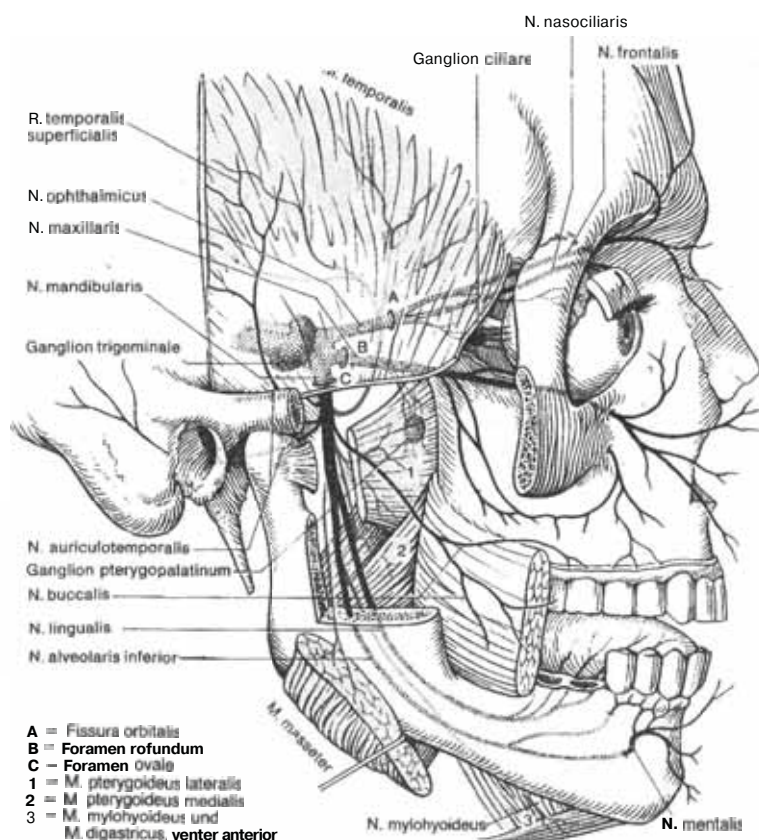


Рис. 3.28 Тройничный нерв.

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

sensorius superior n. trigemini (прикосновение, дискриминация) и спинномозговом ядре, nucleus tractus spinalis n. trigemini (боль, температура) нерва. Существует особая точка зрения на ядро среднего мозга пути тройничного нерва, nucleus tractus mesencephalici n.

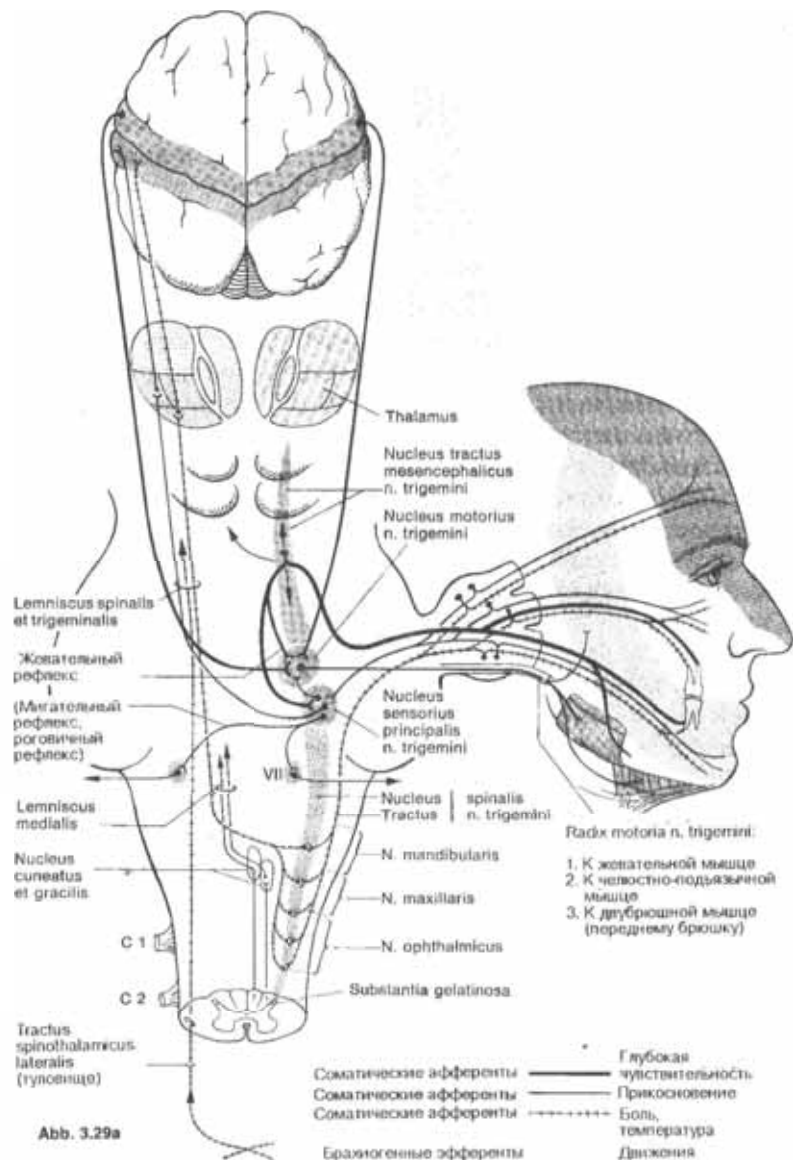


Рис. 3.29а Центральные связи ядер тройничного нерва.

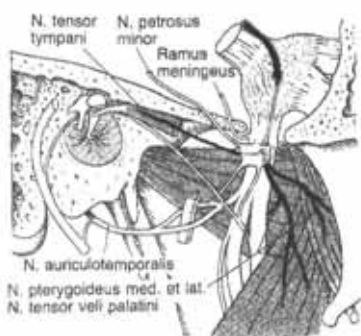


Рис. 3.296 Вид на двигательную порцию V нерва с медиальной стороны.

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

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

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

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

ствительной **иннервации** **включают** обведенные на рис. 3.29 области кожи лба и лица; слизистую рта и носа, **синусы**; зубы верхней и нижней челюстей; большую область твердой мозговой оболочки передней и средней черепных ямок. Что касается уха, то V нерв снабжает только переднюю часть наружного уха и слухового прохода, а также часть барабанной перепонки. Мочка уха и остальные части слухового канала получают чувствительную иннервацию от промежуточного нерва (промежуточной части лицевого нерва), языкоглоточного и блуждающего нервов. Нижнечелюстной нерв проводит помимо прочих импульсов и проприоцептивные импульсы от жевательных мышц и неба для контроля за силой прикуса. Область кожной иннервации тройничного нерва граничит с дерматомами C2 и C3 спинномозговых нервов. Корешки **C1** являются чисто двигательными и иннервируют отдельные мышцы шеи, расположенные между черепом и верхним шейным позвонком.

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

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

Аксоны вторых нейронов спинномозгового ядра расходятся веером при переходе на противоположную сторону, где они проходят через покрывку варолиева моста и поднимаются к таламусу вместе с боковым **спинно-бугорным** путем. Эти волокна оканчиваются в вентральном задне-срединном ядре зрительного бугра (см. рис. 3.29).

Основное чувствительное ядро тройничного нерва занимает ограниченную область дорсолатеральной части покрывки моста. Оно получает афферентные импульсы прикосновения, дискриминации и давления, которые в спинном мозгу проводятся задними канатиками. Аксоны вторых нейронов этого ядра также переходят на противоположную сторону и идут вместе с медиальной петлей до вентрального заднемедиального ядра таламуса. Третьи нейроны тройничных путей, расположенные в таламусе, посылают свои аксоны через заднюю ножку внутренней капсулы до нижней трети постцентральной извилины (см. рис. 3.29а и 1.20).

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

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

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

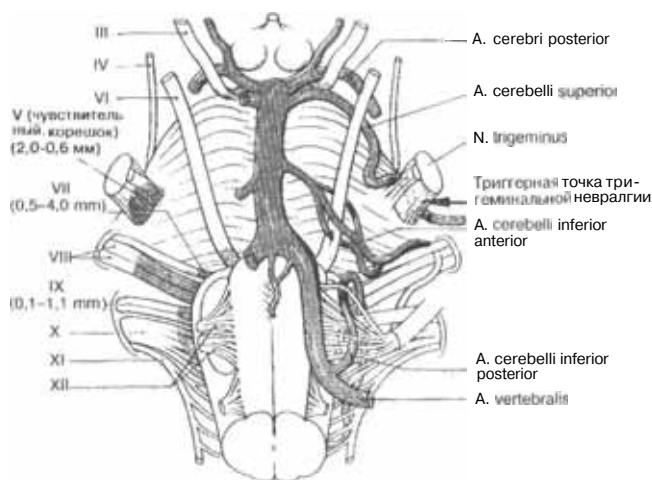


Рис. 3.29 Вентральная поверхность моста и продолговатого мозга с изображением корешков черепных нервов. На левой половине рисунка серым цветом обозначены проксимальные, немиелинизированные части корешков. Справа показаны ветви позвоночной и основной артерий, делающие петли вокруг соответствующих частей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

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

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

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

Лицевая боль

Тригеминальная невралгия

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

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

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

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

Симптоматическая тригеминальная боль

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

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

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

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

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

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

Другие заболевания, поражающие V нерв

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

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

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

Лицевой и промежуточный нервы (VII)

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

Собственно лицевой нерв

Двигательное ядро его, *nucleus n. facialis*, расположено в вентро-латеральной части покрышки нижних отделов моста вблизи продолговатого мозга (рис. 3.31; см. рис. 32 и 3.3). Еще находясь внутри покрышки моста, аксоны нейронов вначале идут по направлению ко дну чет-

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

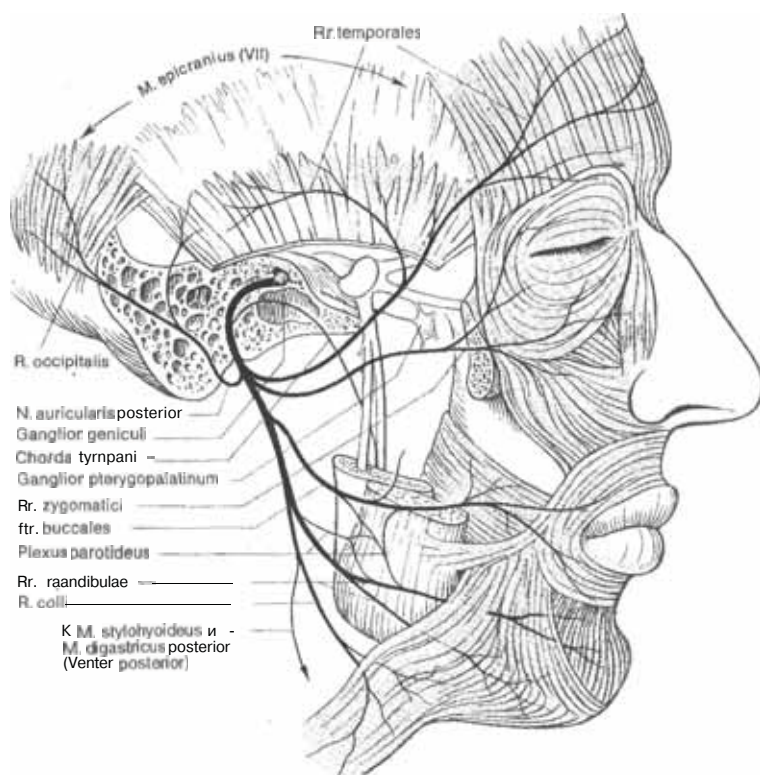


Рис. 3.30 Лицевой нерв.

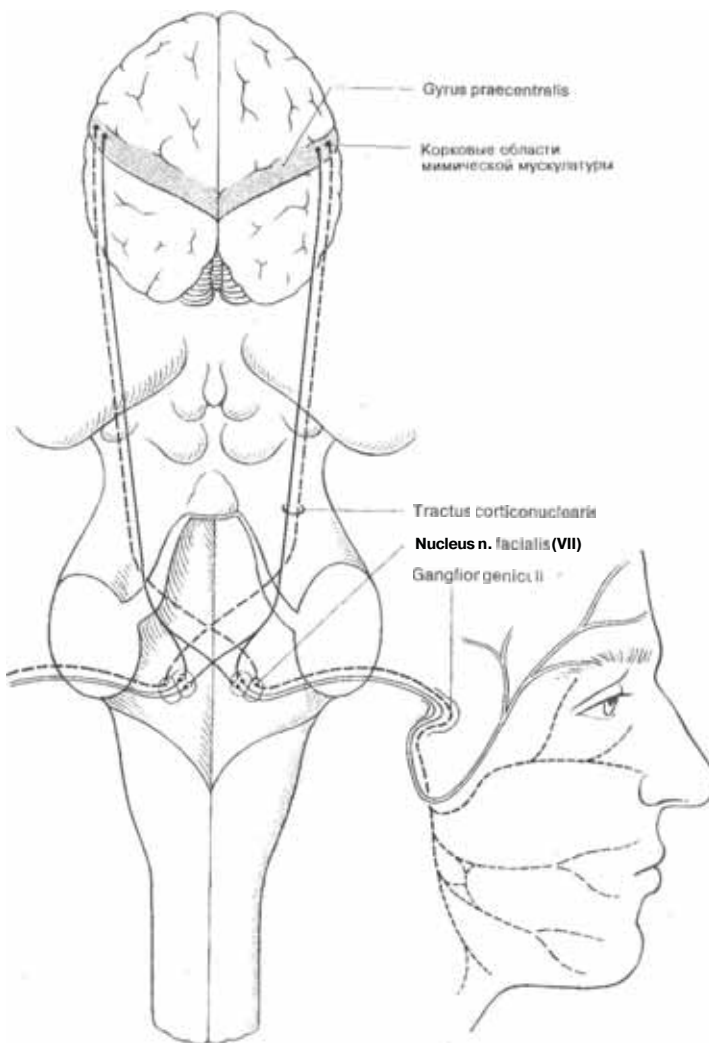


Рис 3.31 Центральные пути лицевых нервов. Волокна для лба (сплошные линии) пересекаются в нижних отделах моста не полностью, что объясняет сохранность функции лобной мускулатуры при параличе, обусловленном поражениями на уровне больших полушарий или верхних отделов ствола (См. Рис. 3.32а).

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

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

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



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

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

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

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

Промежуточный нерв

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

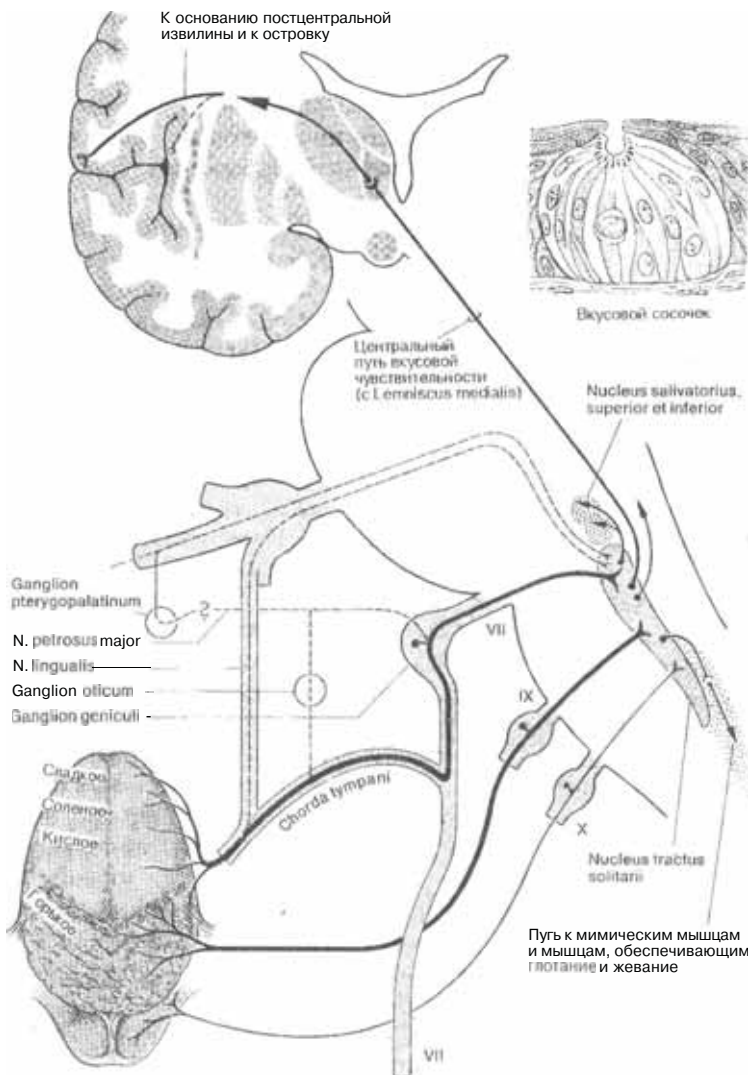


Рис 3.33 Пути вкусовой чувствительности.

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

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

Ядро одиночного пути является релейным пунктом для вкусовых волокон перечисленных нервов. Отсюда вкусовые импульсы идут в контрлатеральный зрительный бугор (точный путь неизвестен) и оканчиваются в наиболее медиальной части задне-медиального вентрального ядра (см. рис. 822). Из та-

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

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

Эфферентные парасимпатические волокна также являются частью промежуточного нерва. Они начинаются от *верхнего слюноотделительного* ядра, nucleus *salivatorius superior* (рис. 3.34). Это ядро расположено каудальнее и медиальнее ядра лицевого нерва, а именно — на границе между варолиевым мозгом, вблизи дна четвертого желудочка. Одна группа аксонов нейронов указанного ядра отделяется от ствола лицевого нерва на уровне узла коленца. Эти волокна поворачивают и идут до *крылонебного узла*, ganglion *pterygopalatinum*, и от него до слезной железы и желез слизистой носа. Другая группа *аксонов* продолжается каудально и сопровождает барабанную *струну* и язычный нерв до поднижнечелюстного узла, ganglion *submandibulare*. Отсюда импульсы достигают подъязычной и поднижнечелюстной желез, где они стимулируют саливацию (см. рис. 3.34). Мы уже упоминали, что верхнее слюноотделительное ядро получает импульсы из обонятельной системы через *задний продольный пучок* (см. рис. 3.7). Стимулирующие аппетит запахи вызывают рефлекс слю-

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

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

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

Частые виды повреждения VII нерва

Периферический паралич

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

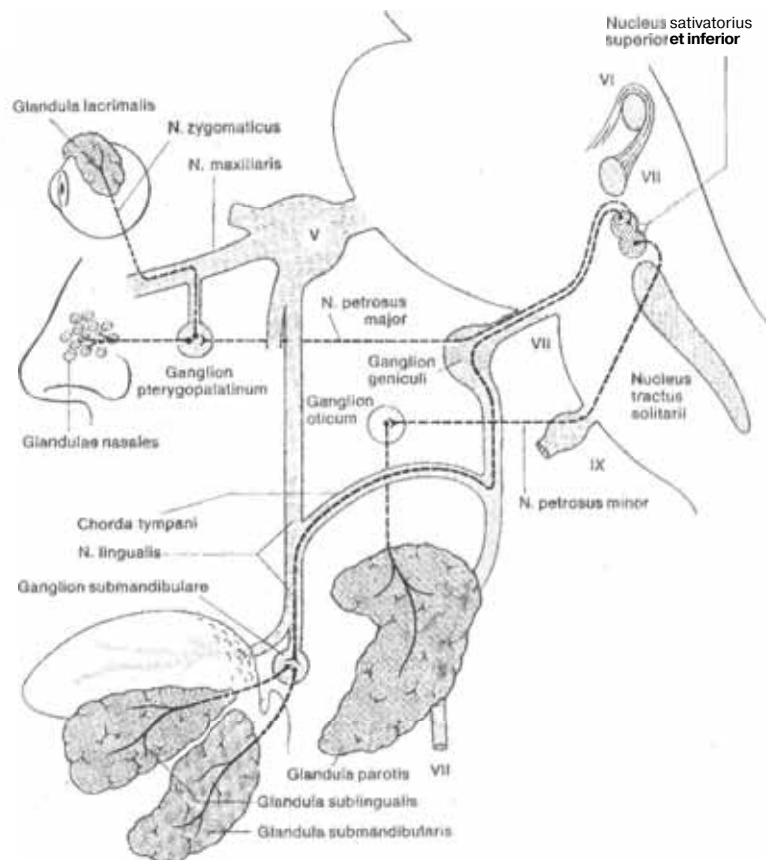


Рис. 3.34 Иннервация желез в области лица.

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

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

опухолей и крупные аневризмы позвоночной артерии.

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

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

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

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

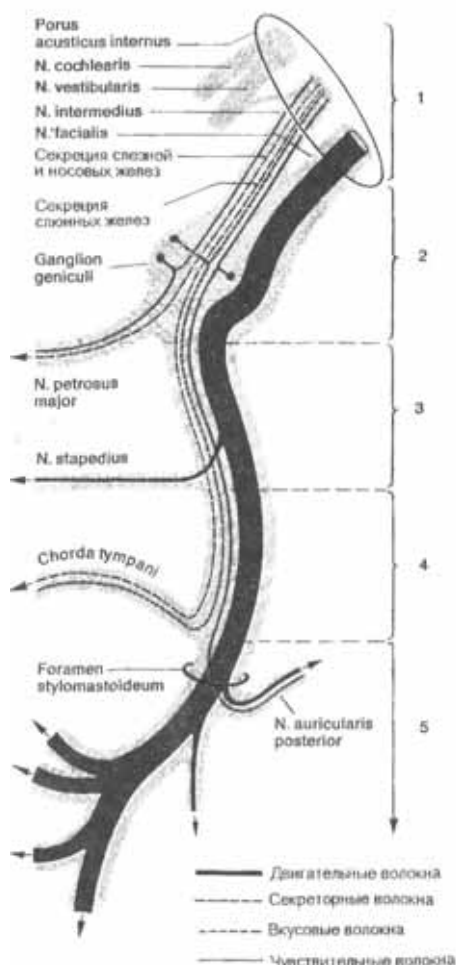


Рис. 3.35 Волокна, составляющие лицевой и промежуточный нервы, и симптомы поражения их отдельных сегментов. 1 = Периферический паралич мышц, иннервируемых лицевым нервом, а также нарушение слуха или глухота и снижение вестибулярной возбудимости. 2 = Периферический двигательный паралич в сочетании с нарушением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

Ядерный паралич

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

Надъядерный паралич

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

Слуховая система (VIII)

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

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

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

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

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

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

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

Начинаясь в нижних холмиках кры-

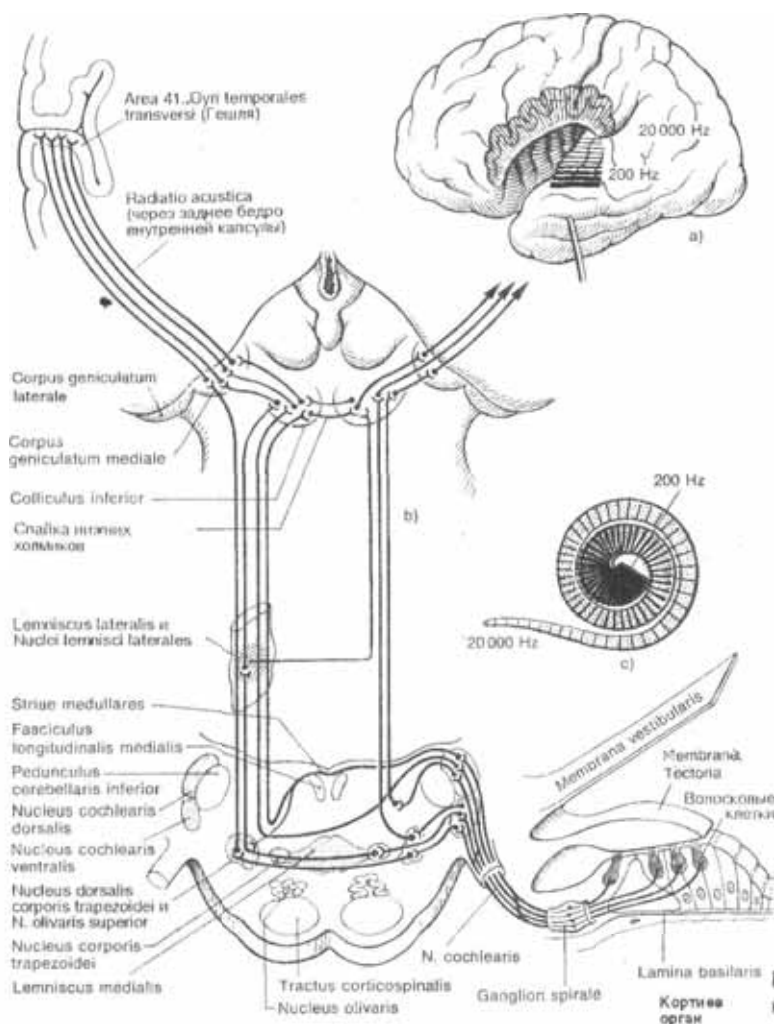


Рис. 3.36 Центральные пути улиткового нерва.

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

Подобно ретинотопической организации волокон в зрительной системе, в слуховой системе наблюдается расположение волокон в соответствии с частотой

звучания, в так называемом **тонотопическом** порядке. Этот порядок существует от Кортиева органа рострально до слуховой коры (см. рис. 3.36а и в).

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

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

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

Нарушения слуха

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

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

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

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

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

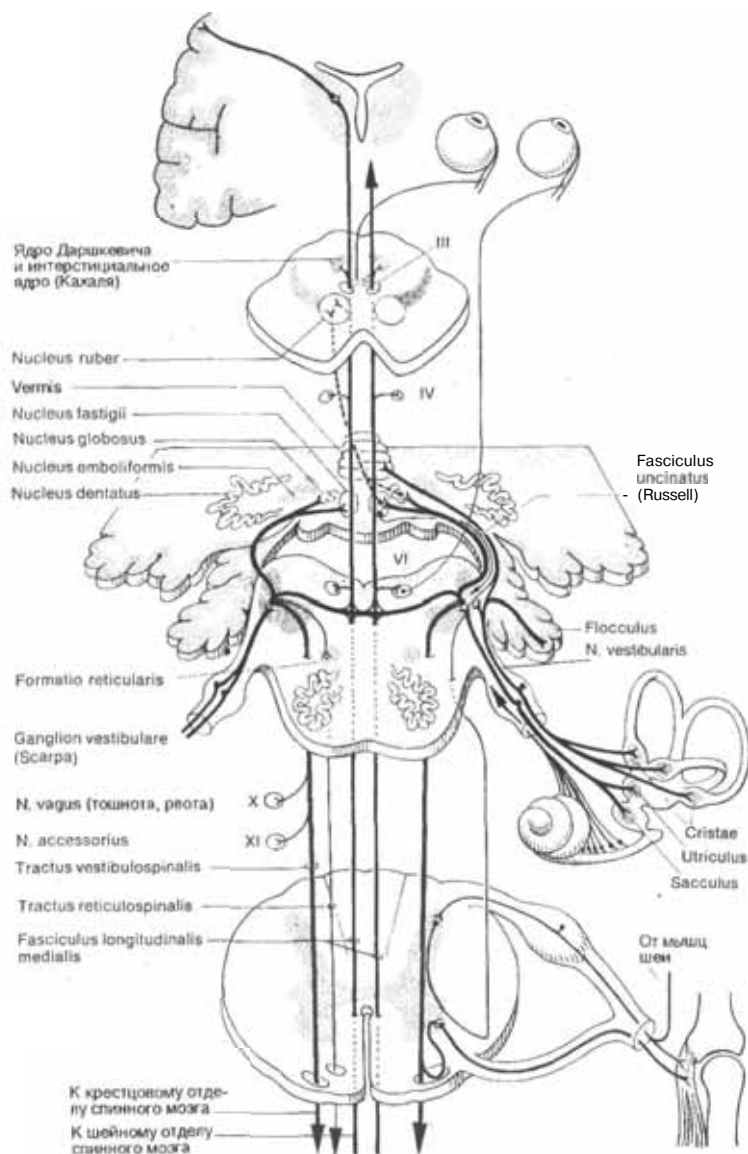


Рис. 3.37 Центральные проводящие пути вестибулярного нерва.

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

шит тон камертона через кость дольше, чем через воздух.

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

В случае исследования с приме-

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

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

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

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

стройства, такие, как вертебро-базилярная недостаточность).

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

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

Вестибулярная система, или система равновесия (VIII)

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

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

Полукружные каналы с каждой стороны расположены в трех различных

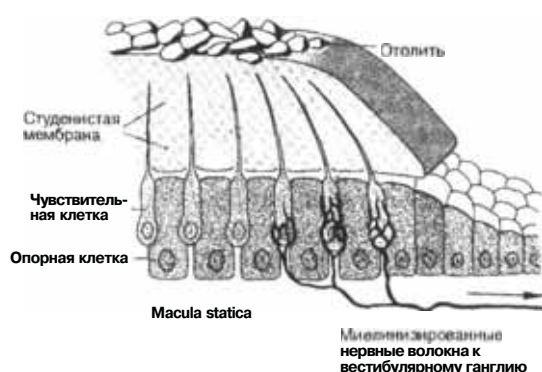


Рис. 3.38 Статическое пятно (макула)



Рис. 3.39 Ампульные гребешки (кресты).

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

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

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

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

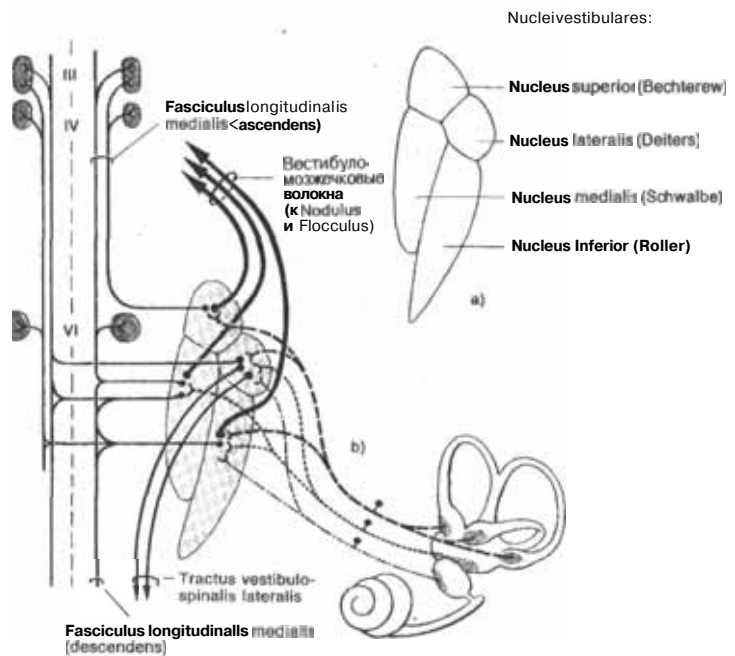


Рис. 3.40 Центральные связи комплекса вестибулярных ядер.

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

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

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

2. *Латеральное вестибулярное ядро* (ядро Дейтерса).
3. *Медиальное вестибулярное ядро* (ядро Швальбе).
4. *Нижнее вестибулярное ядро* (ядро Роллера).

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

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

Архиперебеллум получает также и вторичные **волокна** от верхнего, среднего и нижнего вестибулярных ядер (см. рис. 337 и 3.40б). Он посылает эфферентные импульсы обратно в комплекс вестибулярных ядер, а также в спинной мозг к двигательным нейронам по мозжечково-ретикулярным и ретикуло-спинномозговым связям. В латеральном вестибулярном ядре (ядре Дейтерса) начинается важный **латеральный вестибуло-спинномозговой путь**, *tractus vestibulospinalis lateralis*. Он спускается ипсилатерально в переднем канатике до гамма — и альфа-мотонейронов спинного мозга, достигая крестцовых сегментов. Этот путь оказывает облегчающее влияние на экстензорные рефлексы и поддерживает мышечный тонус достаточно высоким для поддержания равновесия.

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

сия путем осуществления начальных компенсаторных движений руками.

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

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

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

Вестибулярные расстройства

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

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

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

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

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

Статический лабиринт (maculae staticae в маточке и сферическом мешочке) контролируют распределение тонуса скелетных мышц, необходимое для противодействия силе тяжести и поддержания вертикального положения. *Кинетический лабиринт* (cristae ampullares), возможно, влияет на положение глаз таким образом, что обеспечивается зрительная ориентация в пространстве при любых движениях головы. Как упоминалось ранее, другие системы содействуют этому. Так, если поражены лабиринты, но зрительная и проприоцептивная системы интактны, человек способен передвигаться с небольшими ограничениями. Однако он становится беспомощным в этом случае, если вокруг темно, а поверхность дороги неровная.

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

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

Поскольку правый и левый лаби-

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

Нистагм

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

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

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

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

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

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

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

Языкоглоточный нерв (IX)

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

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

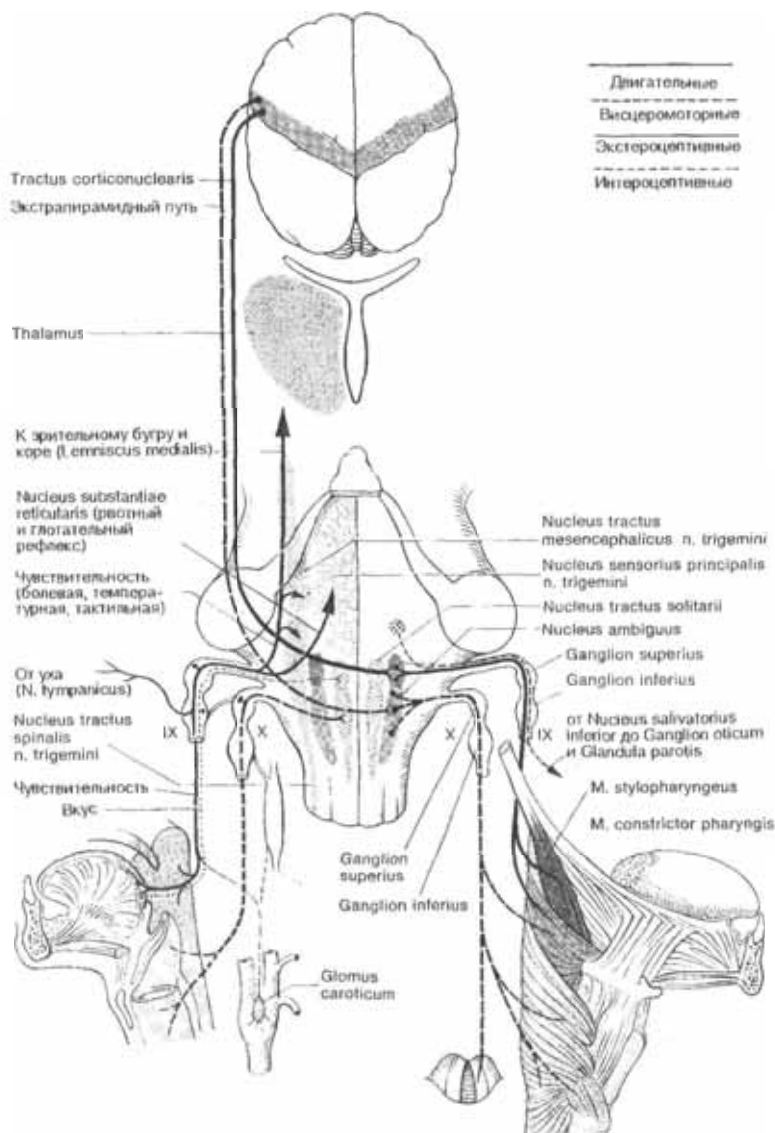


Рис. 3.41 Центральные связи языкоглоточного и блуждающего нервов.

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

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

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

Повреждение **ЯЗЫКОГЛОТОЧНОГО** нерва

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

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

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

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

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

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

Блуждающий нерв (X)

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

Ветви блуждающего нерва

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

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

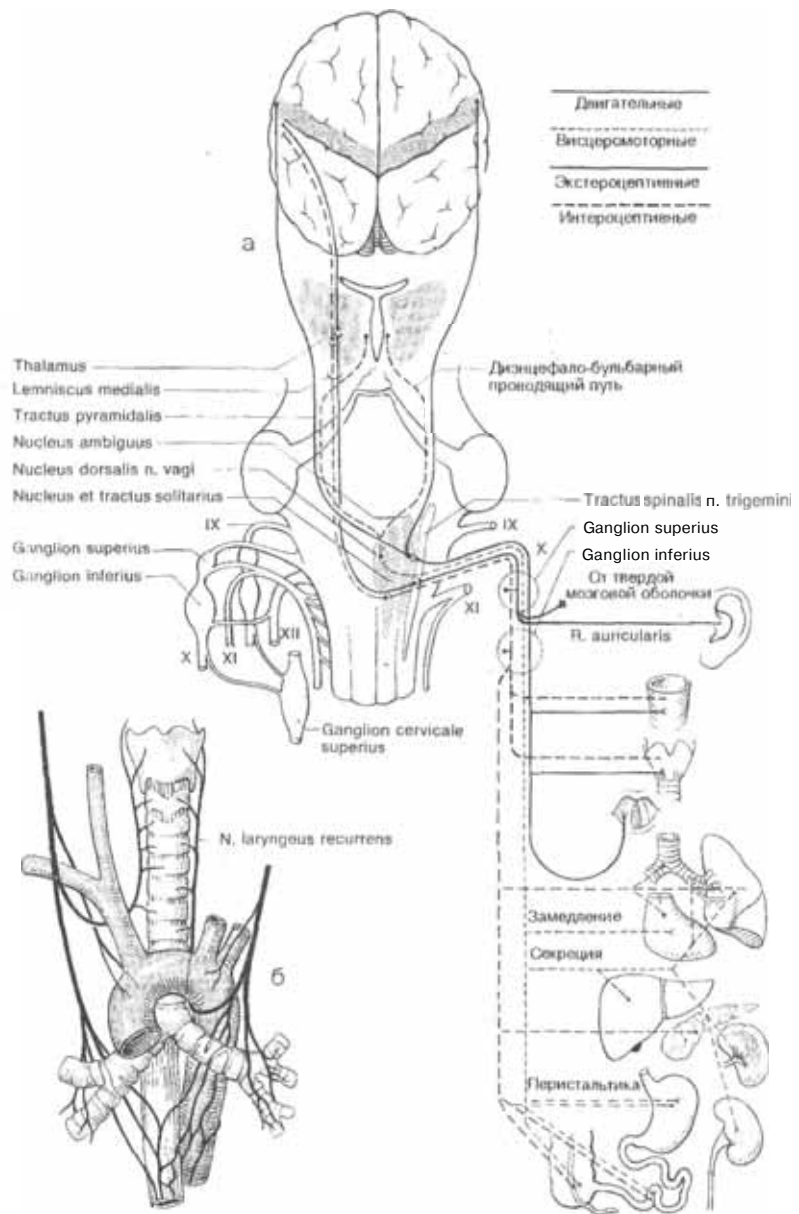


Рис. 3.42 Блуждающий нерв.

яремное отверстие и иннервирует твердую оболочку задней черепной ямки.

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

блуждающего нерва, снабжающая кожу.

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

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

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

Синдром поражения блуждающего нерва

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

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

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

Добавочный нерв (черепной XI)

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

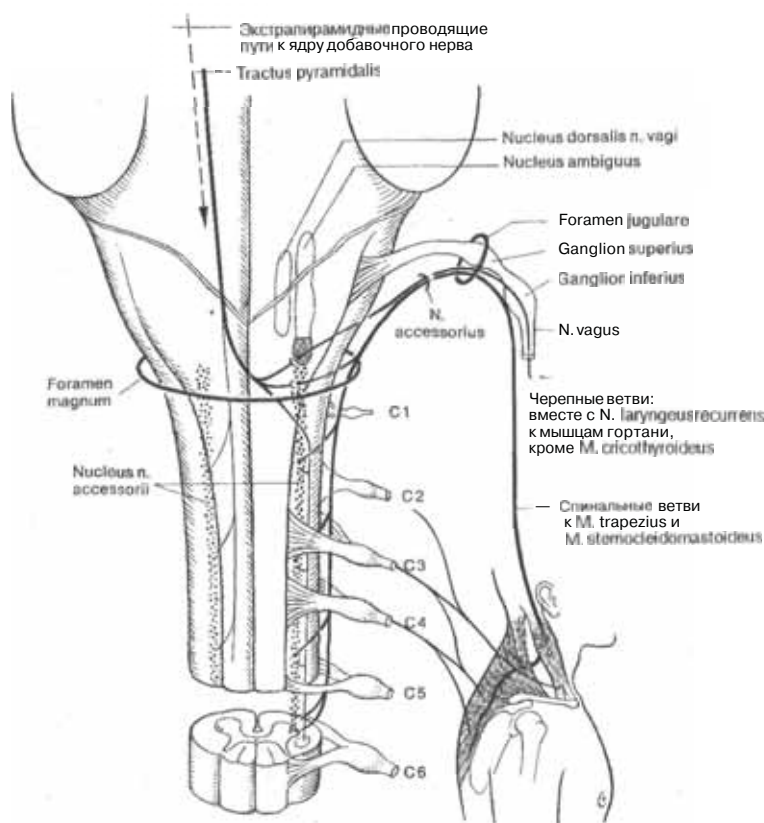


Рис. 3.43 Добавочный нерв.

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

Двоякое ядро

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

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

го трактов и ответственных за возникновение кашля, рвоты.

Парасимпатические двигательные ядра

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

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

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

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

Висцеральные афферентные волокна IX и X нервов

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

Соматические афферентные волокна IX и X нервов

Волокна верхнего узла языкоглоточного нерва проводят импульсы болевой и

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

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

Добавочный нерв (спинальная часть XI)

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

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

Синдром поражения добавочного нерва

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

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

В случае одностороннего разрушения передних рогов от **C1** до **C4** сегментов (полиомиелит, травма, асимметричная синингомиелия) развивается полный ипсилатеральный **вялый** паралич **грудино-ключично-сосцевидной** и трапецевидной мышц.

Периферическое поражение. Односторонний перерыв наружной ветви добавочного нерва снаружи от яремного отверстия ведет к поражению грудино-ключично-сосцевидной и трапецевидной мышц различной степени выраженности. Наблюдается вялый паралич грудино-ключично-сосцевидной **мышцы**, в то время как в трапецевидной мышце парез развивается лишь в ее ростральной порции, так как эта мышца иннервируется также спинномозговыми двигательными корешками **C3** и **C4**. Если поражение локализуется дистальнее грудино-ключично-сосцевидной **мышцы**, то парез развивается только в трапецевидной мышце. Такое поражение иногда является ятрогенным и возникает в результате хирургического удаления лимфатического узла, расположенного в области заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, в целях гистологического исследования. Чувствительных расстройств не возникает, так как спинномозговая часть добавочного нерва имеет только двигательную функцию.

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

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

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

ПОДЪЯЗЫЧНЫЙ нерв (XII)

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

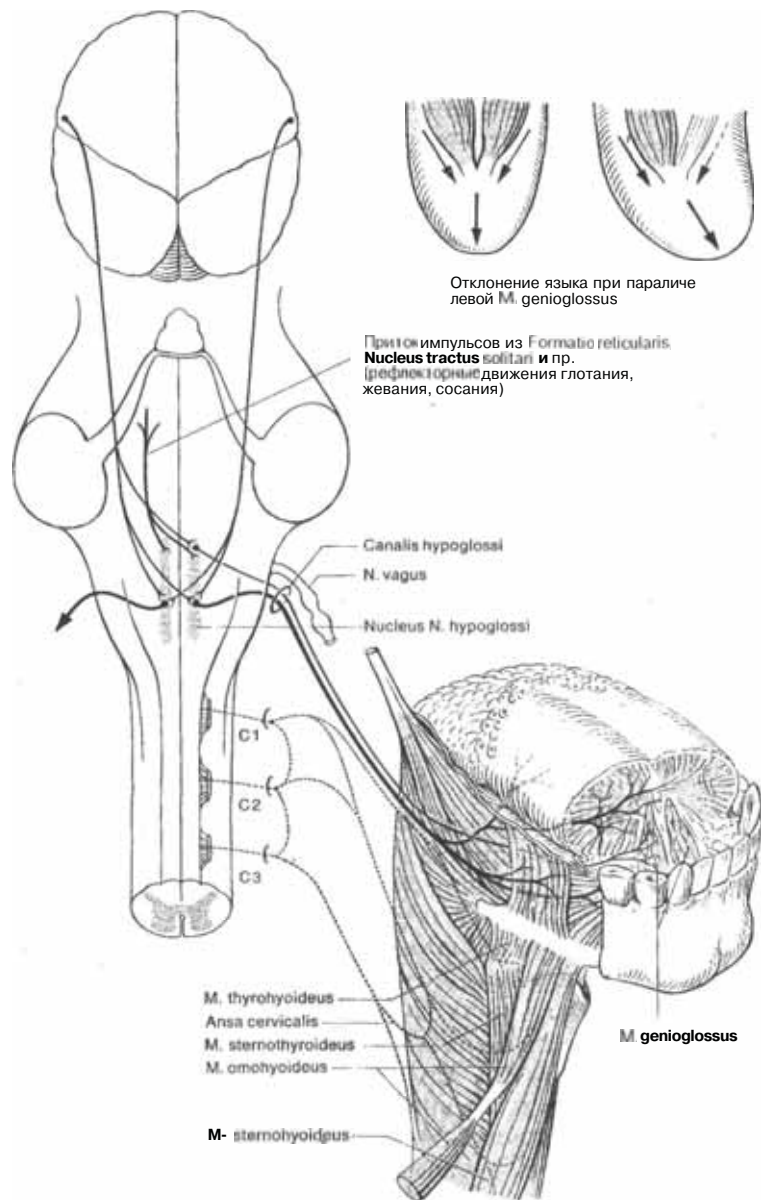


Рис. 3.44 Подъязычный нерв.

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

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

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

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

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

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

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

Сочетанные поражения IX—XII черепных нервов

«Прогрессирующий бульбарный паралич

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

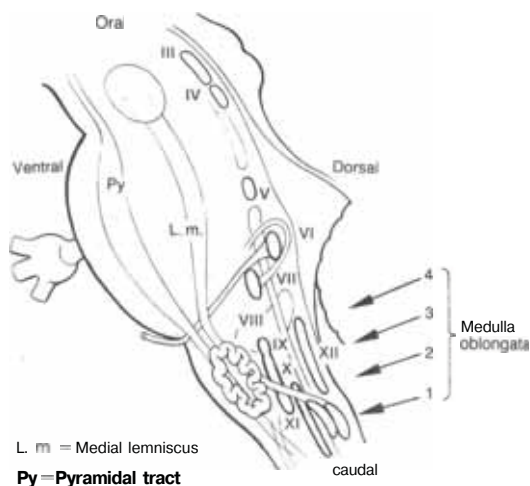


Рис. 3.45 Уровни поперечных срезов продолговатого мозга, изображенных на **Рис. 3.46**.

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

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

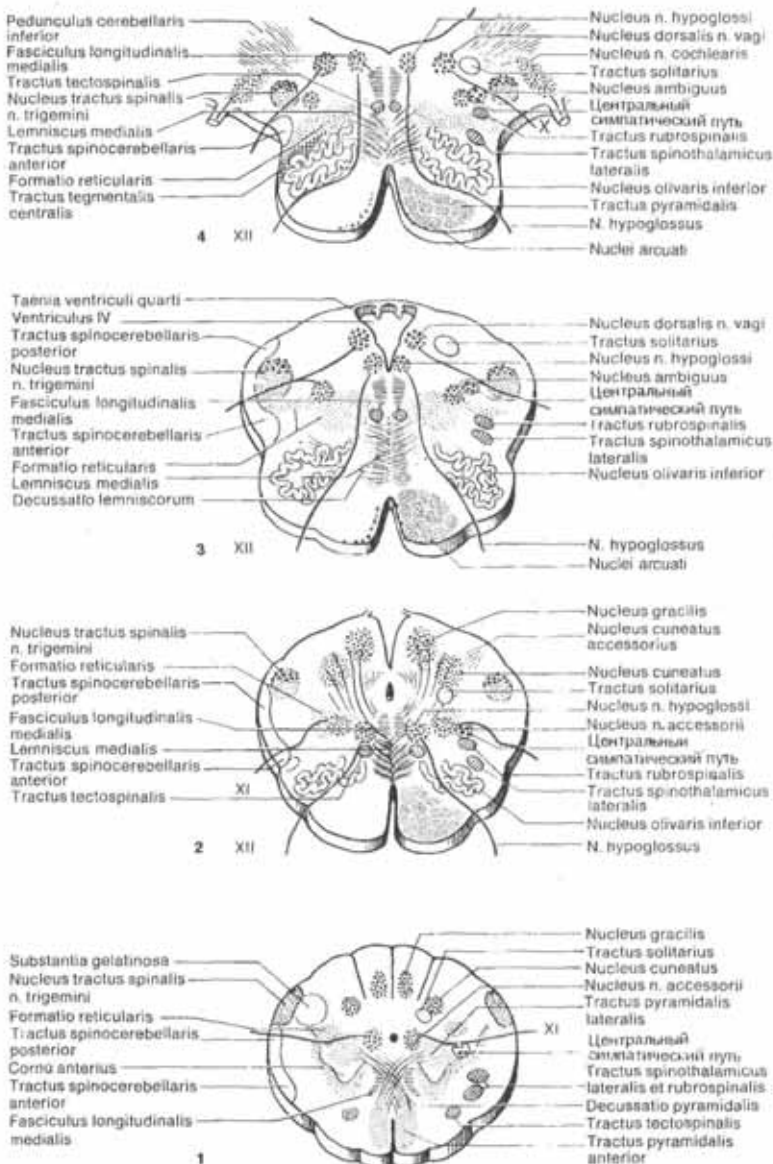


Рис. 3.46 Поперечный срез продолговатого мозга на уровнях, обозначенных стрелками на Рис. 3.45.

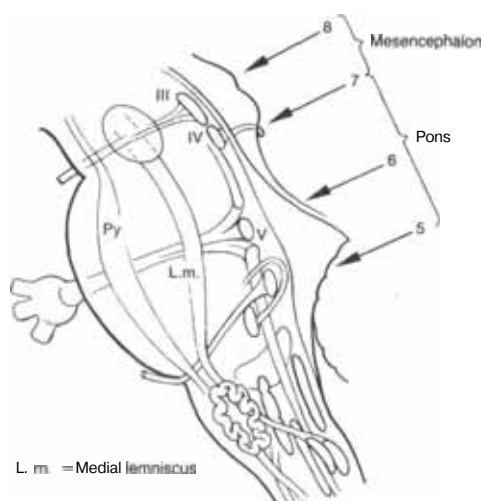


Рис. 3.47 Уровни поперечных срезов варолиева моста и среднего мозга, изображенных на рис. 3.48.

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

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

Псевдобульбарный паралич

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

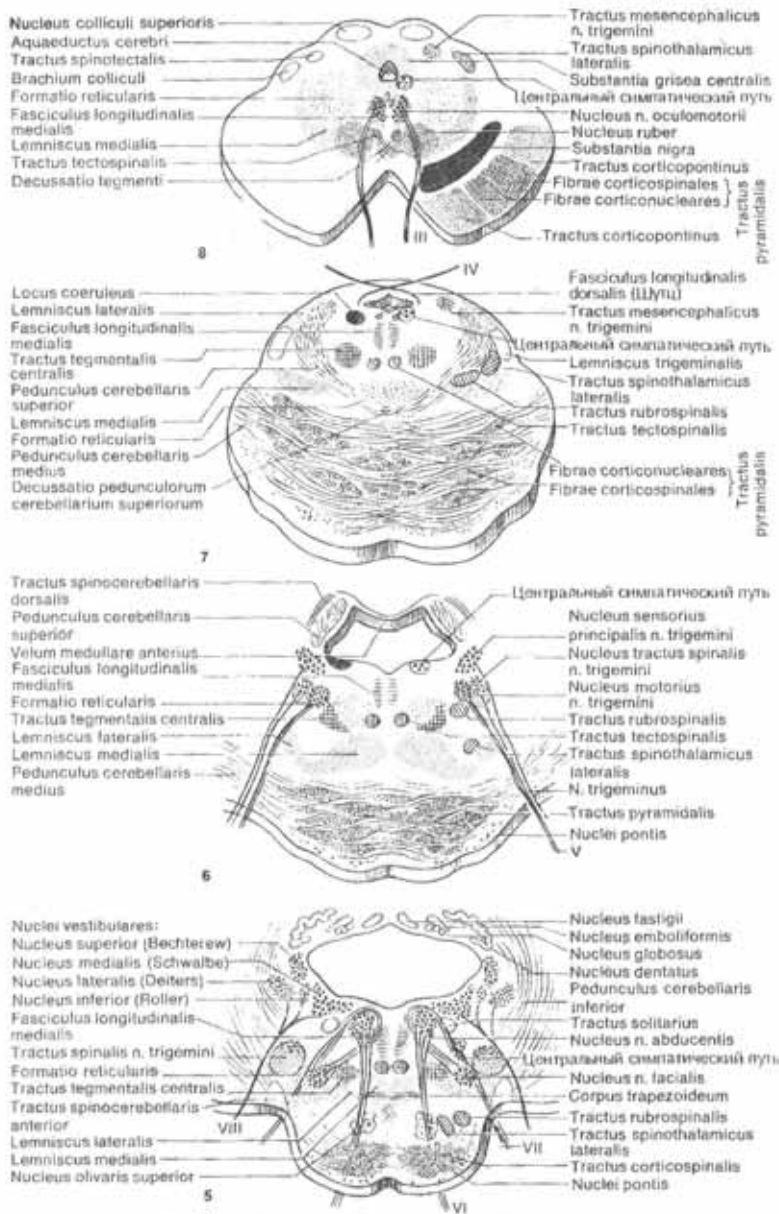
Внутренние структуры ствола мозга

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

Рис. от 3.45 до 3.48 иллюстрируют топографические взаимоотношения ядер, а также восходящих и нисходящих проводящих путей на поперечных срезах ствола головного мозга. Рис. 3.49 и 3.50 представляют пространственные продольные связи различных структур с изображением их проекций на латеральную и дорсальную поверхность ствола мозга.

Продолговатый мозг

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



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

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

нечностей проводятся в тонкие ядра, а от верхних конечностей — в клиновидные ядра, в соматотопическом порядке. Этот порядок сохраняется в медиальной петле, в таламусе и в коре. Рис. 3.49в и 3.50в демонстрируют извилистый

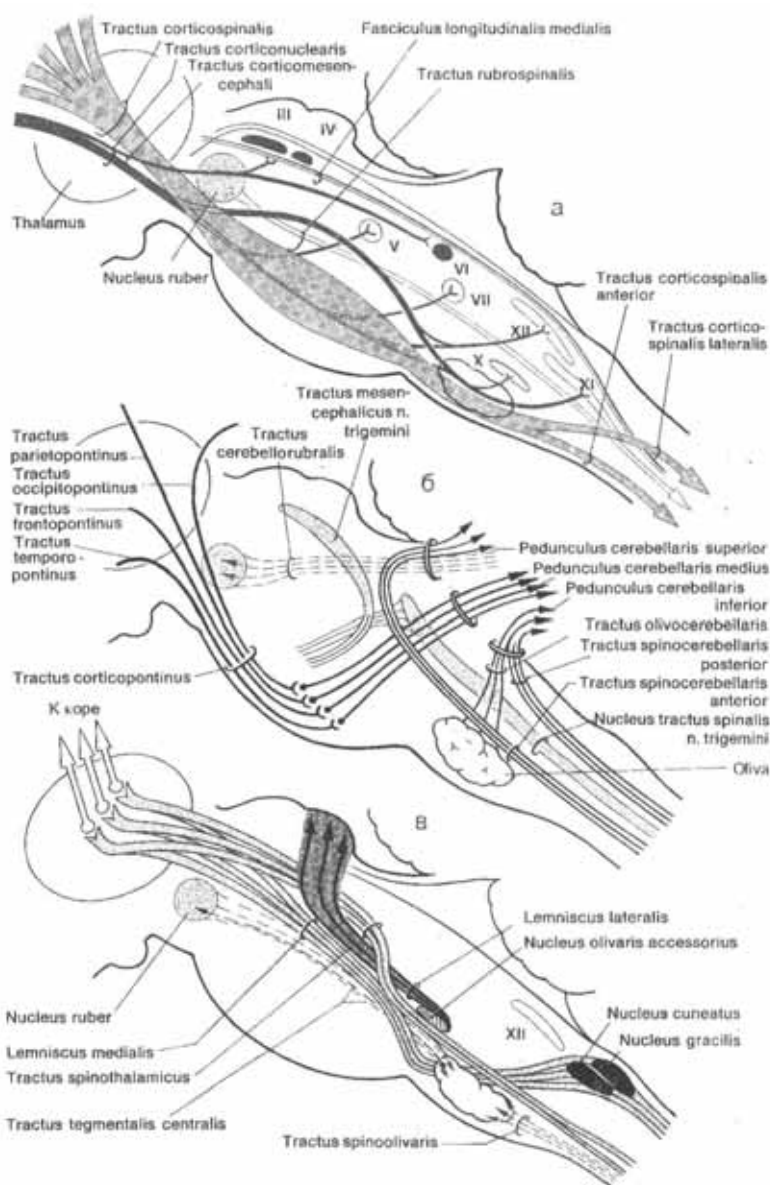


Рис 3.49 Вид сбоку на а эфферентные проводящие пути, б мозжечковые проводящие пути и в афферентные проводящие пути через продолговатый мозг, варолиев мост и средний мозг.

путь медиальной петли. Изображенные на рис. 350с наиболее латерально расположенные волокна проводят импульсы от ноги, а расположенные наиболее медиально — от руки.

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

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

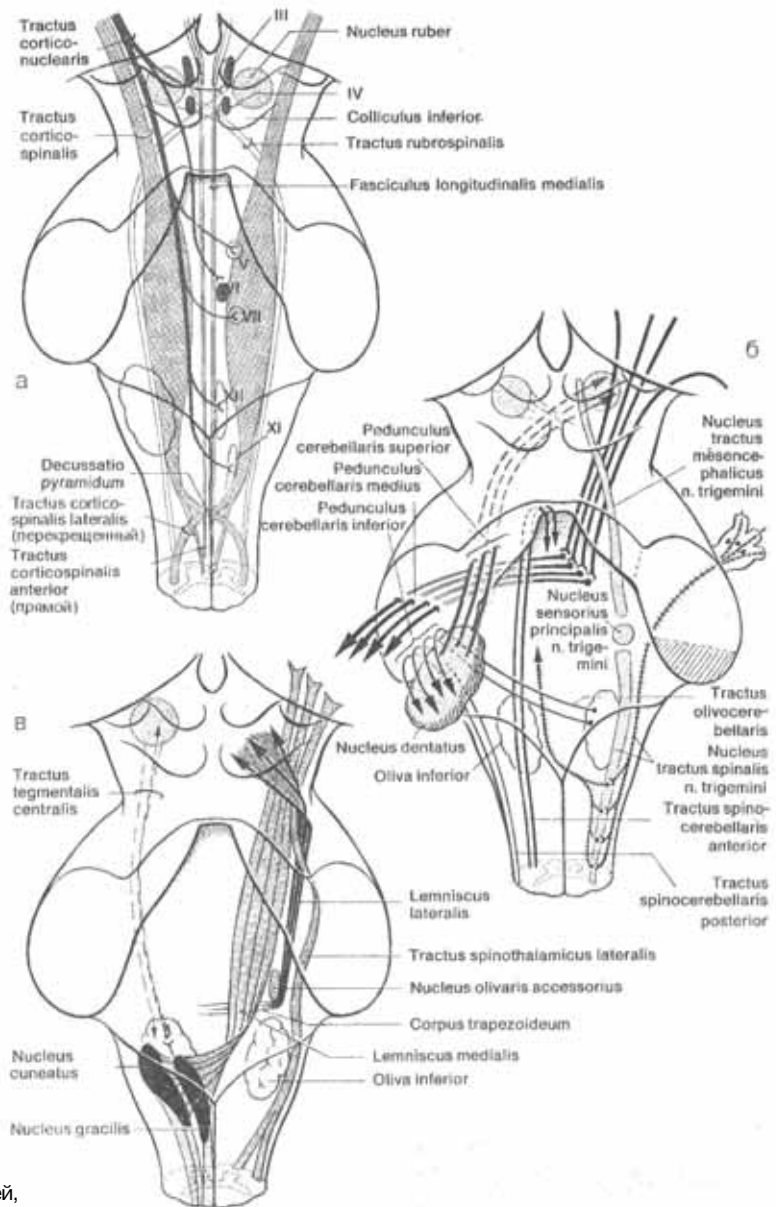


Рис. 3.50 Вид проводящих путей, изображенных на рис. 3.49 с стороны дорсальной поверхности.

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

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

путь (tr. **spinocerebellaris posterior**), начинающийся от *столба Кларка* (nucleus thoracicus) и поднимающийся в спинном мозге ипсилатерально, сохраняет свое расположение и на уровне нижних отделов продолговатого мозга (см. рис. 3.46). Затем он начинает перемещаться в дорсальном направлении и вступает в мозжечок через нижнюю мозжечковую ножку (**pedunculus cerebellaris inferior**) вместе с оливо-мозжечковым путем (tr. **olivocerebellaris**) (см. рис. 3.49б и 3.50б). Частично перекрещенный передний спинно-мозжечковый путь (tr. **spinocerebellaris anterior**) идет в ростральном направлении через продолговатый мозг и мост и вступает в мозжечок через верхнюю мозжечковую ножку (**pedunculus cerebellaris superior**) и верхний мозговой парус (см. Рис. 3.49б и 3.50б).

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

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

Нарушение проведения афферентных импульсов по центральному покрывочному пути или непосредственное повреждение нижней оливы вызывает ритмические подергивания мягкого неба, глотки и, возможно, диафрагмы (миоритмия, миоклония, икота). Наиболее частой причиной указанной симптоматики является инфаркт, локализующийся над областью оливы и нарушающий целостность центрального покрывочного пути. Добавочные оливы филогенетически более древние, чем основные ядра оливы. Они связаны с архикеребеллумом и поддержанием равновесия. Ход корково-спинномозговых и корково-ядерных путей показан на поперечных срезах на рис. 3.48, а также на рис. 3.49а и 3.50а.

Красноядерно-спинномозговой путь (tr. **tubrospinalis**) проходит через продолговатый мозг и сопровождает латеральный **корково-спинномозговой** путь, направляясь к спинному мозгу. Этот путь также показан на рис. 3.49а и 3.50а. Он начинается от красного ядра, вскоре переходит на противоположную сторону в виде вентрального покрывочного перекреста (Фореля).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Варолиев мост

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

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

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

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

ную ленту восходящих волокон, распространяющихся вдоль вентральной границы покрышки (см. рис. 3.48 и **3.50в**). В связи с ротацией на 90° , волокна, идущие от клиновидного ядра, расположены здесь медиально, а идущие от тонкого ядра — латерально. Таким образом, соматотопическое представительство **ноги—туловища—руки—шеи** имеет в этой зоне **латерально-медиальное** направление. Латеральный **спинно-бугорный** путь и слуховая латеральная петля расположены значительно **наружнее**. Латеральная петля представляет из себя ростральное продолжение трапецевидного тела нижней части моста (рис. 3.48а и **3.50в**). Это тело представляет пересечение аксонов, начинающихся в улитковых ядрах. Латеральная петля проводит перешедшие с противоположной стороны и частично неперекрещенные слуховые волокна к нижним холмикам крыши среднего мозга (см. рис. **3.36б**). Комплекс вестибулярных ядер расположен наиболее латерально, вблизи дна четвертого желудочка. От латерального вестибулярного ядра начинается вестибулоспинальный путь. Это ядро, как и остальные три ядра, связано с соматомоторными и висцеромоторными ядрами ствола мозга посредством медиального продольного пучка (см. рис. 3.40).

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

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

Средний мозг

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

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

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

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

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

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

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

или сужение зрачков в зависимости от интенсивности их освещения.

Красные ядра занимают центральную часть каждой половины покрышки среднего мозга. Их цвет обусловлен частично густой капиллярной сетью, а частично — содержанием в них железа. Каудальная половина каждого ядра — крупноклеточная, а ростральная половина мелкоклеточная. Афферентные импульсы поступают в красные ядра из пробковидных и зубчатых ядер мозжечка по *верхним мозжечковым ножкам* (соединительным плечам). Волокна, начинающиеся в филогенетически более древних пробковидных ядрах, являются частью рефлекторных дуг, участвующих в контроле позы и жестов. Волокна, начинающиеся от зубчатых ядер мозжечка, наиболее развиты у человека, составляют часть мозжечковых рефлекторных дуг, которые связаны через таламус с корой больших полушарий и контролируют плавность и точность выполнения произвольных движений. Многие из этих волокон оканчиваются в мелкоклеточной части красного ядра. Все мозжечково-красноядерные волокна переходят на противоположную сторону в области перекреста верхних мозжечковых ножек в нижних отделах среднего мозга. Другие поступающие в красное ядро афферентные импульсы приходят из коры больших полушарий (корково-красноядерный путь) и крыши среднего мозга. Все получаемые красным ядром импульсы переключаются на эфферентные красноядерно-спинномозговой и красноядерно-ретикулярный проводящие пути, оказывающие влияние на мотонейроны спинного мозга. Оба пути переходят на противоположную сторону в области вентрального покрышечного перекреста (Фореля). Кроме того, красноядерно-оливарные эфферентные волокна центрального покрышечного пути возвращаются обратно в мозжечок.

Среднемозговой путь тройничного

нерва, медиальная и тройничная петли и спинно-бугорный путь занимают латеральную часть покрышки среднего мозга. Ядра блоковых нервов расположены спереди от околосредного серого вещества нижней части среднего мозга по обе стороны от средней линии. Аксоны их нервных клеток огибают околосредное серое вещество и пересекаются в покрышке позади нижних холмиков. Блоковые нервы — единственные из всех черепных нервов, которые пересекаются и затем выходят из вещества мозга с дорсальной поверхности крыши. Затем они огибают сзади нижнюю часть среднего мозга и идут под краем намета мозжечка к кавернозным синусам.

Ядра *глазодвигательных нервов* и их добавочные парасимпатические ядра Эдингера-Вестфалиа и Перлиа расположены на уровне верхних холмиков крыши среднего мозга кпереди от околосредного серого вещества. Они расположены по обе стороны от средней линии и медиальнее медиальных продольных пучков. Перед тем, как выйти на поверхность мозга в межнужковой яме, волокна нервов *оггибают*, а частично проходят сквозь *красные ядра*.

Медиальный продольный пучок представляет совокупность различных систем волокон, проводящих импульсы от вестибулярных ядер. Пучок спускается к спинному мозгу и направляется вверх через варолиев мост и средний мозг вблизи средней линии, под дном четвертого желудочка и вентральнее центрального околосредного серого вещества. Некоторые из волокон оканчиваются в ядрах отводящего, блокового и глазодвигательного нервов и соединяют их между собой. Эти волокна также соединяются с ядрами ретикулярной формации (интерстициальным ядром Кахаля и ядром Даршкевича).

Центральный симпатический путь, возможно, берет начало в ядрах гипо-

таламуса и в ретикулярной формации. В среднем мозгу и варолиевом мосту он проходит рядом с водопроводом среднего мозга и дном четвертого желудочка, в продолговатом мозгу — располагается в его латеральной части. Отсюда он идет к боковым рогам спинного мозга. Прерывание этого пути ведет к развитию синдрома Горнера.

Черная субстанция представляет из себя обширную двигательную территорию, расположенную между покрышкой и ножкой большого мозга. Ее черный цвет обусловлен наличием в нейронах пигмента меланина, накапливающегося в них постепенно в период детства и юношества. Черная субстанция является частью экстрапирамидной двигательной системы, которая детально будет обсуждена ниже.

Ножки большого мозга состоят почти исключительно из нисходящих проводящих путей: **корково-спинномозгового** или пирамидного, корково-ядерного и корково-мостового (см. рис. 2.8 и 3.48). Пройдя через внутреннюю капсулу, эти пучки волокон сходятся вместе и **образуют** ножки мозга. **Корково-спинномозговые** и корково-ядерные волокна ограничены с обеих сторон корково-мостовыми волокнами (см. рис. 3.48).

Ретикулярная формация пронизывает покрышку всего ствола мозга и заполняет пространства между ядрами черепных нервов, телами олив, между восходящими и нисходящими волокнами проводящих путей с группами нейронов и аксонов (рис. 3.51; см. рис. 3.46 и 3.48). Ее нейроны получают афферентные импульсы от спинного мозга, ядер черепных нервов, мозжечка и большого мозга и посылают эфферентные импульсы к этим же структурам. Одна группа ретикулярных ядер влияет на двигательную активность и вегетативные функции спинного мозга посредством нисходящих путей. Другие ядра ретикулярной формации, особенно при-

надлежащие среднему мозгу, проецируются в более рострально расположенные центры, главным образом, через интраламинарные ядра таламуса и, более непосредственно, через субталамические ядра. Эти ядра получают коллатерали от различных восходящих групп волокон (спинно-бугорного пути, **спинномозгового** пути тройничного нерва, ядра одиночного пути, вестибулярных и улитковых ядер, а также зрительной и обонятельной систем). Они передают различные импульсы полисинаптически в обширную область коры большого мозга, где те оказывают активизирующее влияние. Стимуляция данных ретикулярных ядер у спящих животных вызывает их пробуждение. На основании результатов исследований **Moruzzi** и Magoun (1949) и многих других авторов в настоящее время принято считать, что у человека указанная часть ретикулярной системы имеет важное значение в поддержании *определенного уровня сознания, состояния настроения, внимания и ритма сна и бодрствования*. Эта часть ретикулярной системы получила название *восходящей активизирующей ретикулярной системы*. При ее поражении развиваются нарушения сознания до степени его полной утраты, или комы. Остаются, однако, еще невыясненные вопросы; без сомнения можно утверждать, что при развитии нарушения сознания в процесс вовлекается более, чем одна, область мозга.

Нисходящие проводящие пути ретикулярной формации (вентральный и латеральный ретикуло-спинномозговые пути) начинаются в ядрах, оказывающих как активизирующее (облегчающее), так и ингибирующее действие на мотонейроны спинного мозга. На ядра ретикулярной формации влияние оказывают церебральная кора, особенно лобная, мозжечок и базальные ганглии; они являются частью экстрапирамидной

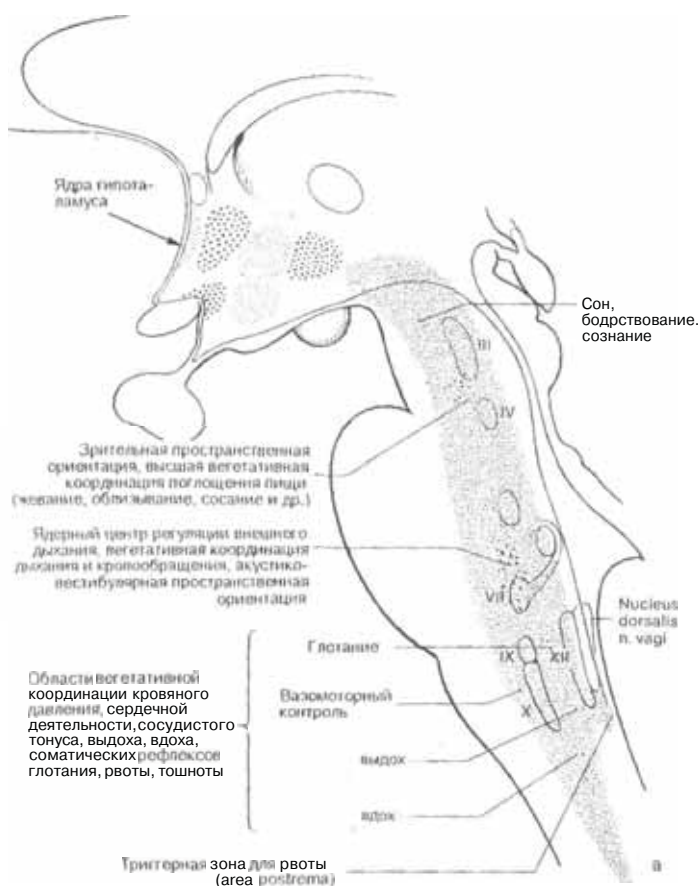


Рис 3.51 Ретикулярная формация. Ее наиболее важные регуляторные центры в продолговатом мозгу, варолиевом мосту и среднем мозгу.

системы. *Активирующие* импульсы исходят из латеральной части ретикулярной формации, преимущественно в варолиевом мосту и среднем мозгу. Они проводятся по ретикуло-спинномозговому и **вестибуло-спинномозговому** путям в передний и боковой канатик спинного мозга. *Тормозные (ингибирующие)* импульсы поступают из ретикулярных ядер, расположенных в вентромедиальной части продолговатого мозга. Они передаются полисинаптически к мотонейронам спинного мозга по латеральному ретикуло-спинномозговому

пути, расположенному вблизи корково-спинномозговых проводящих путей. Как облегчающие, так и ингибирующие системы используют вставочные нейроны для передачи своих импульсов к гамма-клеткам. Ретикулярная формация играет **значительную** роль в поддержании мышечного тонуса, необходимого для ходьбы, стояния и **поддержания** равновесия в связи ее влияниями на спинномозговые рефлекторные дуги.

Многие нейроны ретикулярной **формации** имеют *вегетативные* функции. Эти нейроны рассеяны по всему варо-

лиеву мосту и продолговатому мозгу, что **объясняет** их тесную связь с соматическими ядрами черепных нервов (см. рис. 351); они получают импульсы из гипоталамуса и передают их к черепным и спинномозговым нервам.

Саливация контролируется верхним и нижним слюноотделительными ядрами. Как отмечалось ранее, выделение слюны может быть вызвано **рефлекторно** на вкус и запах. Слюноотделение, однако, может прекратиться, и рот становится сухим при **сильных эмоциях**. Саливация также прекращается после того, как человек засыпает.

Нейроны других ретикулярных ядер контролируют *кровеное давление*. Каротидный синус посылает к ним афферентные импульсы по языкоглоточному и блуждающему нервам в продолговатый мозг (вегетативные центры для кровяного давления, сердечной деятельности и просвета кровеносных сосудов), где ядра ретикулярной формации расположены вблизи ядер IX и X нервов. Эфферентные импульсы, идущие по блуждающему нерву, оказывают ингибирующее действие на сердце и частоту пульса. Другие импульсы проходят через спинной мозг и ингибируют группы нейронов симпатической системы, контролирующие ширину просвета сосудов. При этом происходит вазодилатация. Ретикулярные ядра, расположенные дорсальнее нижних олив, контролируют дыхание; имеется центр вдоха и центр выдоха. Другие ретикулярные ядра контролируют или координируют работу кишечника. Глотание представляет сложный рефлекторный процесс. Для транспортировки пищи от рта до желудка различные участвующие в этом процессе мышцы должны получать иннервацию соответствующей интенсивности и в нужной последовательности. За координацию активности различных нервов, снабжающих участвующие в акте глотания мышцы, ответственен

центр глотания, расположенный вблизи двигательных ядер черепных нервов в продолговатом мозгу. В этой же области имеется центр *позыва на рвоту*. Вблизи, или в самой постремальной области расположен *центр рвоты*. *Голубоватое место* в покрывке ростральных отделов варолиевого моста участвует в координации дыхания и кровообращения (*ядра регуляции внешнего дыхания*). Средний мозг содержит область высшей регуляции движений рта, связанных с приемом пищи, таких, как жевание, облизывание, сосание (см. рис. 351).

Кровоснабжение ствола мозга

Артерии

Главными поставщиками крови для ствола мозга, мозжечка и верхнешейных отделов спинного мозга являются *две позвоночные артерии*. Они представляют из себя первые ветви подключичных артерий, отходящие на уровне верхних краев первых ребер. На своем пути по направлению к поперечным отросткам седьмого шейного позвонка позвоночные артерии расположены позади внутренних яремных вен, позвоночных вен, симпатических стволов и нижних шейных симпатических узлов. Волокна этих узлов сопровождают позвоночные артерии, которые поднимаются далее через поперечные отверстия шести верхних шейных позвонков. Затем они огибают латеральные массы первого шейного позвонка, атланта, и прободают заднюю атланта-окципитальную мембрану (см. рис. 8.33). Артерии вступают в заднюю черепную ямку по обе стороны от продолговатого мозга и конвергируют впереди пирамид, образуя на уровне соединения продолговатого мозга и варолиевого моста единый ствол основной артерии (рис. 3.52).

От *позвоночных артерий* в полости

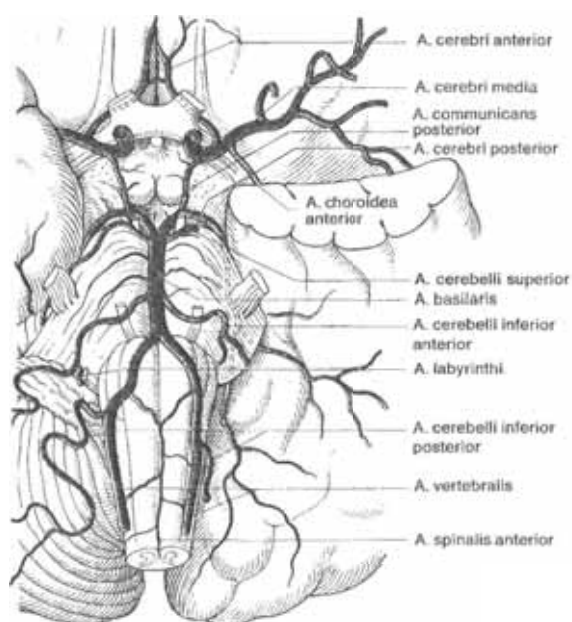


Рис. 3.52 Артериальное кровоснабжение ствола мозга (вид со стороны основания мозга).

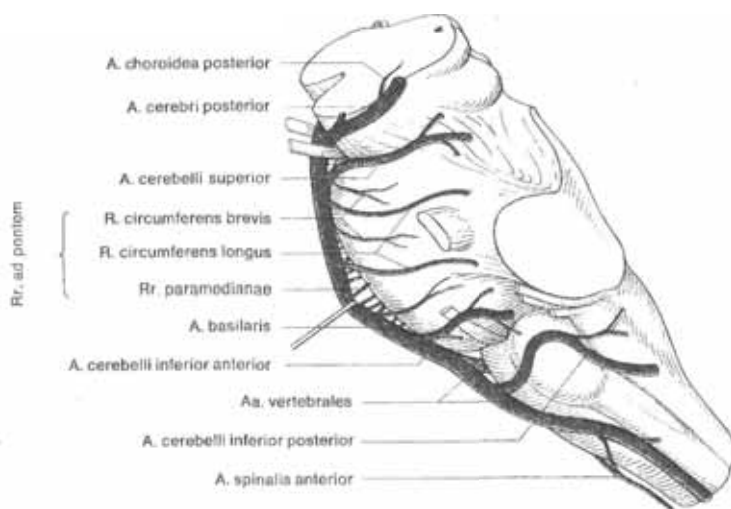


Рис. 3.53 Артериальное кровоснабжение ствола мозга (вид сбоку).

череп, до того, как они соединяются в единую основную артерию, отходят следующие ветви:

1. Нисходящие ветви, образующие переднюю артерию спинного мозга.
2. Нисходящие задние артерии спинного мозга.
3. Артерии продолговатого мозга — па-

- рамедианные и артерии боковой ямки, снабжающие соответственно парамедианные отделы и средние трети каждой половины продолговатого мозга. (Эти артерии могут отходить также от основной артерии, либо от задней нижней артерии мозжечка).
4. Задние нижние артерии мозжечка.

Первые ветви этих артерий кровоснабжают дорсолатеральные трети продолговатого мозга (см. рис. 3.54в).

Основная артерия является главным источником кровоснабжения варолиева моста, отдавая к каждой его половине парамедианные, а также короткие и длинные огибающие (циркуферентные) ветви (рис. 3.53 и 3.54б). Парамедианные ветви роstralной части ос-

новной артерии направляются к дну межмозжовой ямы и кровоснабжают не только самые верхние отделы основания варолиева моста по обе стороны от средней линии, но также и парамедианные отделы верхней половины покрывки моста, спускаясь через *роstralное слепое отверстие* в конце межмозжовой ямы. Сходным образом, парамедианные ветви, отходящие от каудальной части основной артерии в месте слияния по-

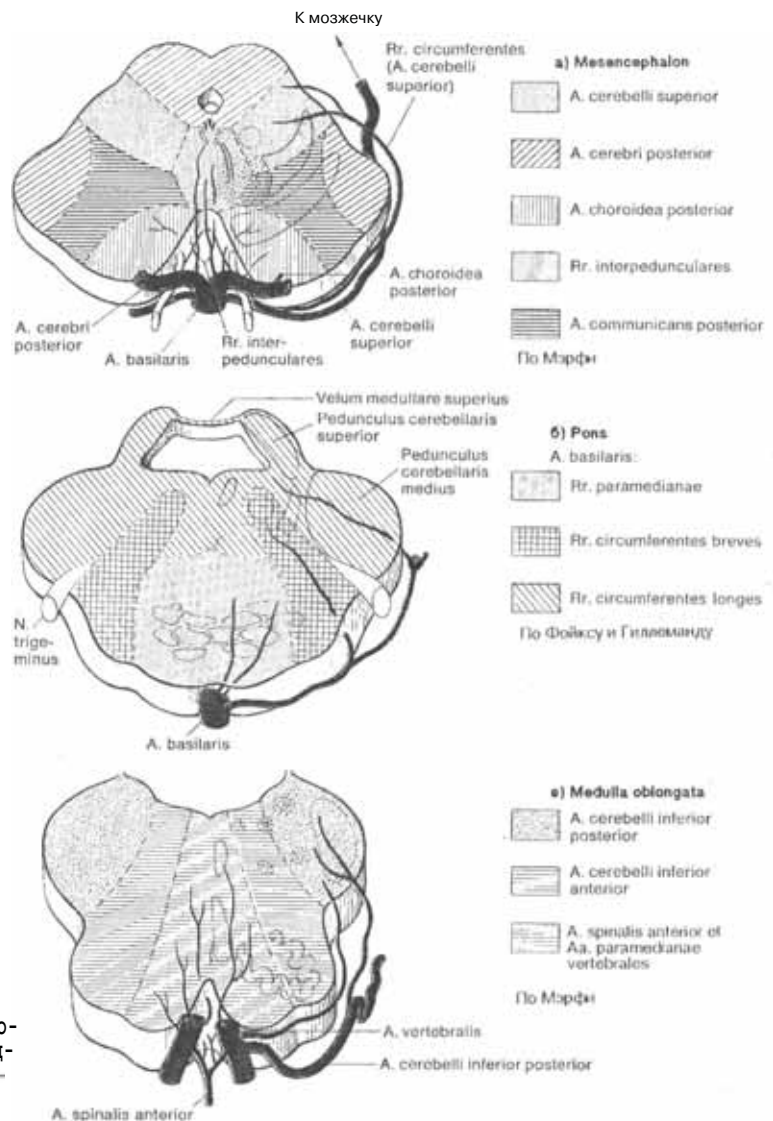


Рис. 3.54 Зоны артериального кровоснабжения ствола мозга а средний мозг, б варолиев мост, в продолговатый мозг.

звоночных артерий, огибают каудальные отделы основания варолиевого моста и проникают в **каудальное** слепое отверстие, то есть ростральный слепок заканчивающийся конец медиальной продольной щели между пирамидами. Эти ветви снабжают парамедианную часть покрывки **каудальной** половины варолиевого моста. Латеральные две трети основания и покрывки моста кровоснаб-

жаются парами коротких и длинных огибающих ветвей.

Передняя нижняя артерия мозжечка отходит от **каудальной** половины **основ-**ной артерии. До начала кровоснабжения мозжечковых структур она отдает ветви к средней трети каждой стороны ростральной части продолговатого мозга и к основанию варолиевого моста вблизи продолговатого мозга (рис. 3.54в; см.

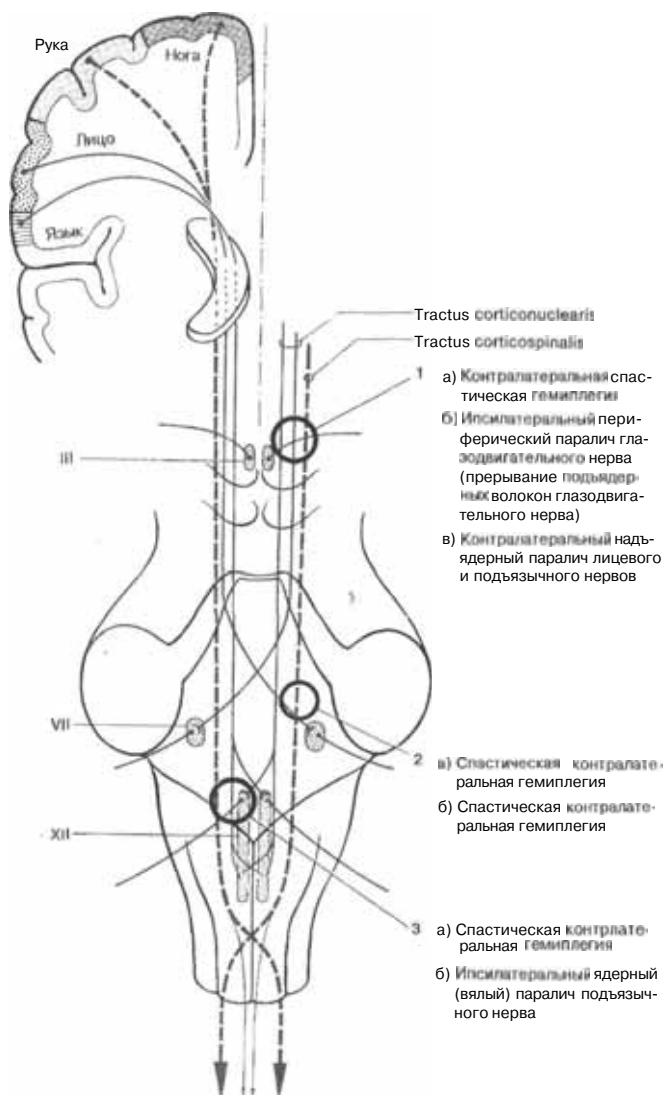


Рис 3.55 Три очага поражения ствола головного мозга, вызывающие развитие контралатеральной спастической гемиплегии. Дополнительные симптомы позволяют установить специфический топический диагноз.

рис. 353). В большинстве случаев она также дает начало артерии лабиринта, или внутренней слуховой артерии, которая направляется через внутренний слуховой проход к внутреннему уху, кровоснабжая его. Иногда эта артерия является ветвью задней нижней артерии мозжечка или самой основной артерии. Закупорка этой артерии ведет к **развитию** глухоты.

Верхняя артерия мозжечка отходит от основной артерии непосредственно

перед разделением последней на две задние мозговые артерии. Направляясь к мозжечку, она проходит к мосто-среднемозговому соединению через ростральную **МОСТО-МОЗЖЕЧКОВУЮ** щель. Сделав одну или две петли, верхняя артерия мозжечка выходит из щели вдоль роstralного края мозжечка. Находясь в щели, она отдает ветви к верхней ножке мозжечка (соединительному плечу) в месте прохождения ее через покрывку роstralной части варолиева

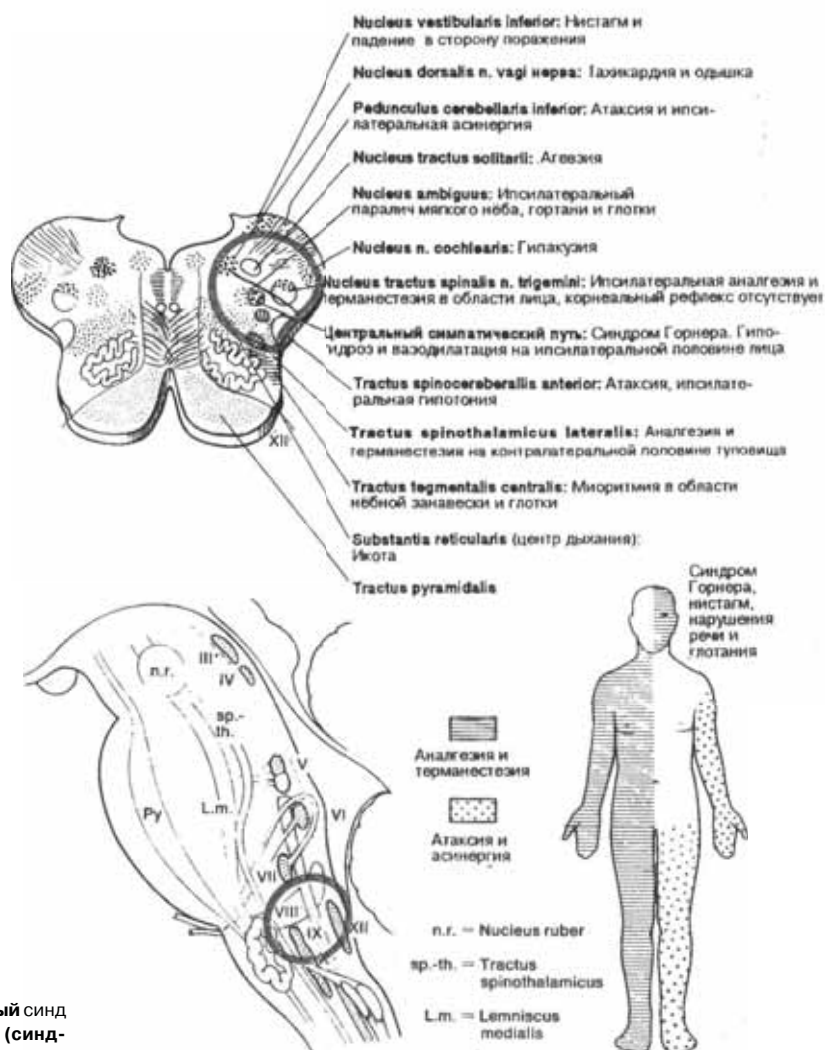


Рис. 3. S6 Дорсолатеральный синдром продолговатого мозга (синдром Валленберга).

моста. Другие мелкие ветви кровоснабжают нижние холмики крыши среднего мозга и дорсолатеральную часть покрывки нижних отделов среднего мозга. Это продемонстрировано на рис. 354а, на котором также указаны другие территории, снабжаемые задней соединительной артерией, а также стволом и ветвями (межнужковой, задней артерией сосудистого сплетения) задней мозговой артерии. В связи с вариабельностью строения описанных артерий, изображенные территории кровоснабжения могут несколько отличаться в различных случаях. Причиной частичного перекрытия или видоизменения указанных территорий могут быть анастомозы между артериями. Следовательно, можно ожидать и варьирования

клинических синдромов в зависимости от интенсивности ишемических поражений при стенозах, тромбозах или эмболиях.

Вены

Вены ствола головного мозга образуют обширную сеть анастомозов. Вены продолговатого мозга, включая вены стенки четвертого желудочка, сообщаются с венами ростральных отделов спинного мозга и с каудальными мозжечковыми венами, несущими кровь в поперечный синус или в верхний каменистый синус вместе с венами нижних отделов варолиева моста. Вены продолговатого мозга связаны также с флоккунарными венами, собирающими кровь от вентраль-

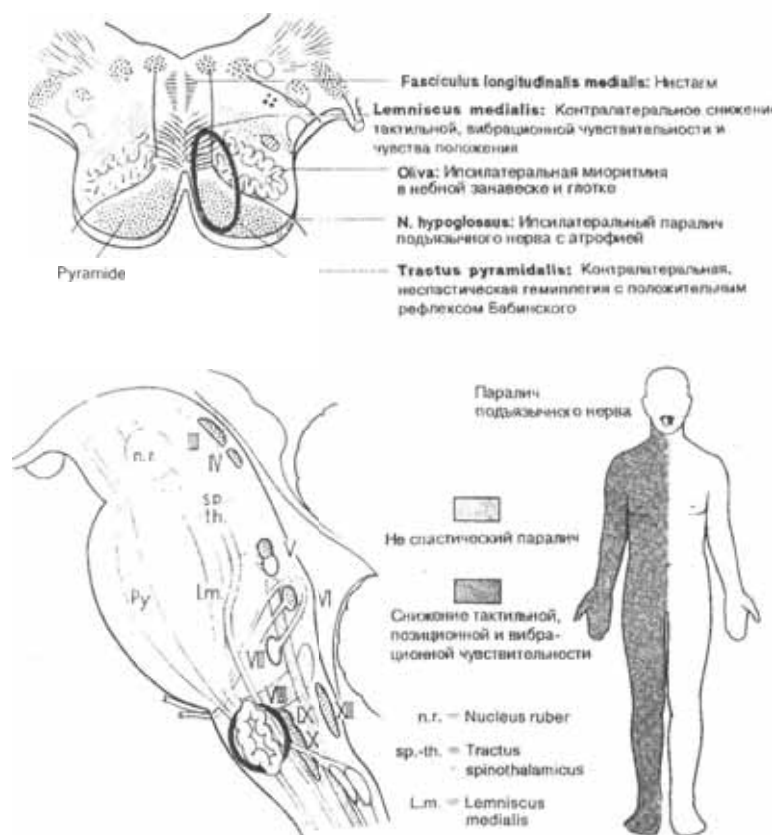


Рис. 3.57 Медиальный синдром продолговатого мозга (синдром Дежерина)

ной части мозжечка и отводящими ее в верхний или нижний каменистые синусы. Вены вентральной части варолиевого моста связаны с венами в межжировой яме среднего мозга, которые отводят кровь через базальную вену Розенталя в большую вену Галена. Вены боковых отделов варолиевого моста формируют вены-коллекторы, которые поднимаются роstralно в латеральных бороздах среднего мозга и также сообщаются с базальными венами в месте обгибания ими среднего мозга, то же происходит и с роstromедианными моз-

жечковыми венами и венами среднего мозга (рис. 8.49, 850 и 851).

Синдромы нарушений кровообращения

Синдромы, относящиеся к *вертебробазилярной недостаточности*, а также к *тенториальному* вклинению или *вклинению в большое затылочное отверстие*, обсуждаются в разделе, посвященном системе мозгового кровообращения (глава 8). Здесь же приводятся фокальные синдромы поражения ствола мозга, описанные в литературе.

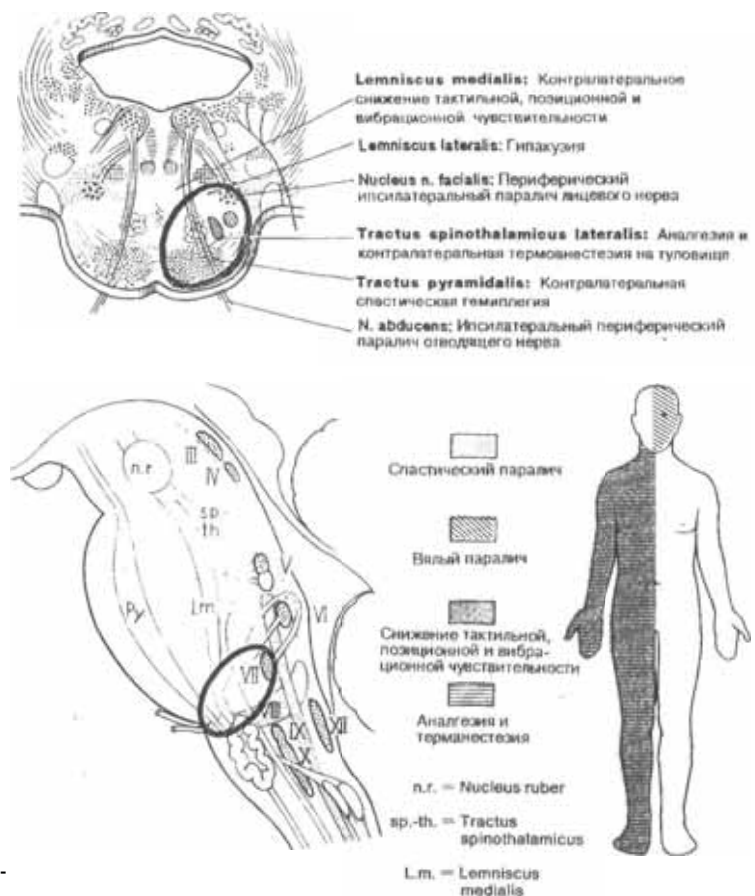


Рис. 3.58 Синдром каудальных отделов основания варолиевого моста (синдром Милляр–Гублера или Фовилля).

Все эти синдромы являются результатами локальных инфарктов, развивающихся в конкретных излюбленных зонах и разрушающих преимущественно ядра и проводящие пути. Данные синдромы, некоторые из которых имеют определенные названия, проиллюстрированы на рисунках от рис. 3.55 до 3.63. Размеры инфарктов обычно варьируют. В связи с этим клиническая картина синдромов часто зависит от того, какие дополнительные структуры вовлечены в

процесс. Для того, чтобы облегчить понимание сущности **разновидностей** синдромов, на рисунках приведены **названия** структур, вовлеченных в процесс в пределах и за пределами очага поражения, и соответствующая симптоматология. Описываемые в качестве примеров очаги поражения обведены окружностями.

Рис. 355. Синдромы трех поражений, вызывающих развитие контралатеральной гемиплегии. Три очага пораже-

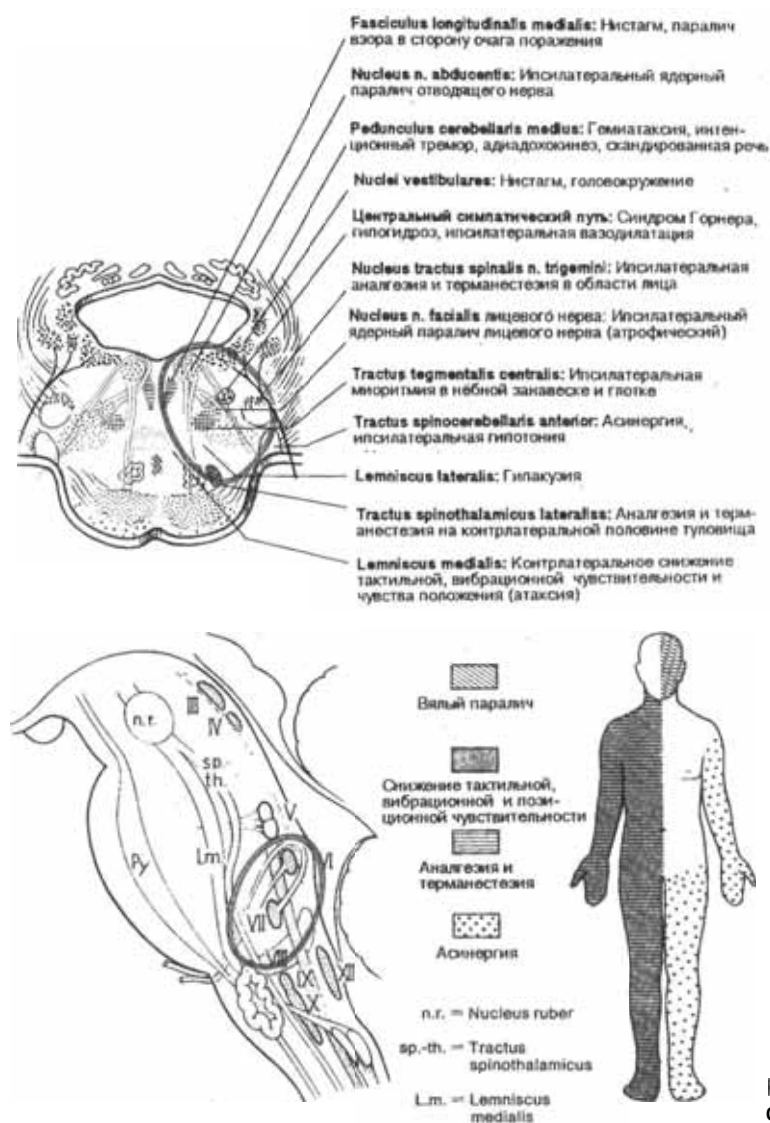


Рис. 3.59 Синдром каудальной части покрышки варолиевого моста.

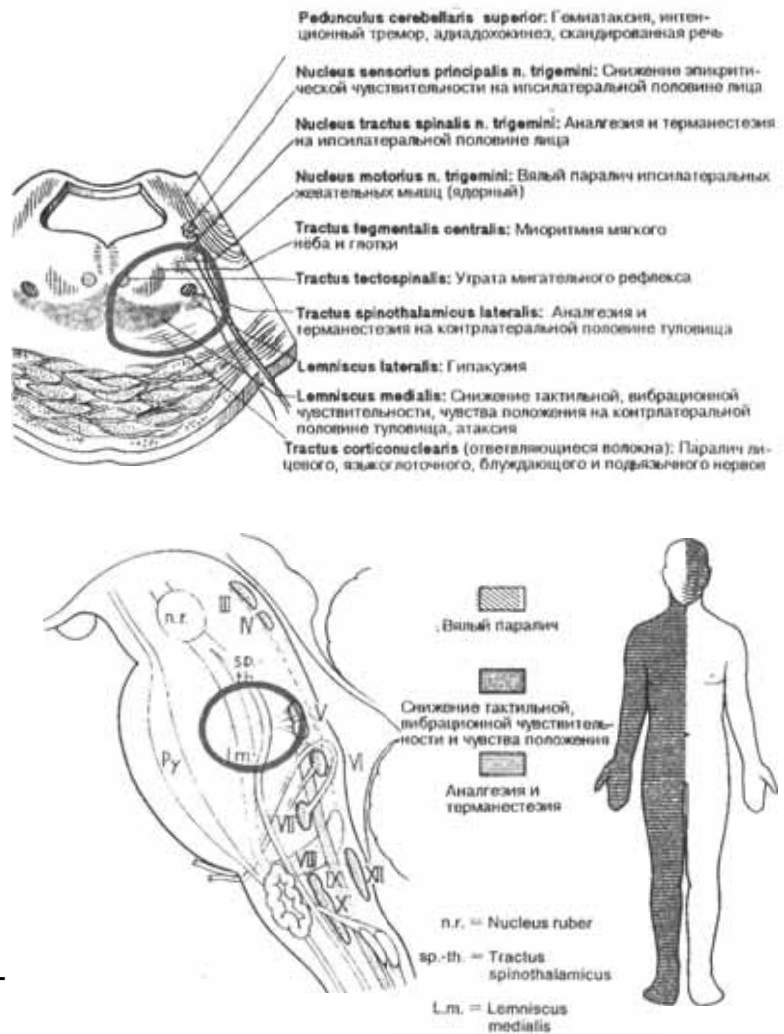


Рис 3.60 Синдром ростраль-
ных отделов покрышки вароли-
ева моста.

ния, **обведенные** черными кружками, имеют общую особенность, заключающуюся в прерывании одного пирамидного пути, что ведет к контралатеральной спастической гемиплегии. При каждом поражении в процесс дополнительно вовлекаются находящиеся рядом с пирамидным трактом структуры (III, VII, XII). Симптомы, обусловленные поражением этих структур, позволяют диагностировать уровень локализации каждого поражения в стволе мозга, то есть находится ли очаг в среднем мозгу, ва-

ролисвом мосту или продолговатом мозгу.

Рис. 3.56. Дорсолатеральный синдром продолговатого мозга (Валленберга). Наиболее частой причиной данного синдрома является обструкция задней нижней мозжечковой артерии или позвоночной артерии. Симптоматология: внезапное начало с возникновением головокружения, нистагма (нижнее вестибулярное ядро и нижняя ножка мозжечка), тошноты и рвоты (ретикулярная формация, постремальная область), дизартрии и дисфонии (двойное ядро),

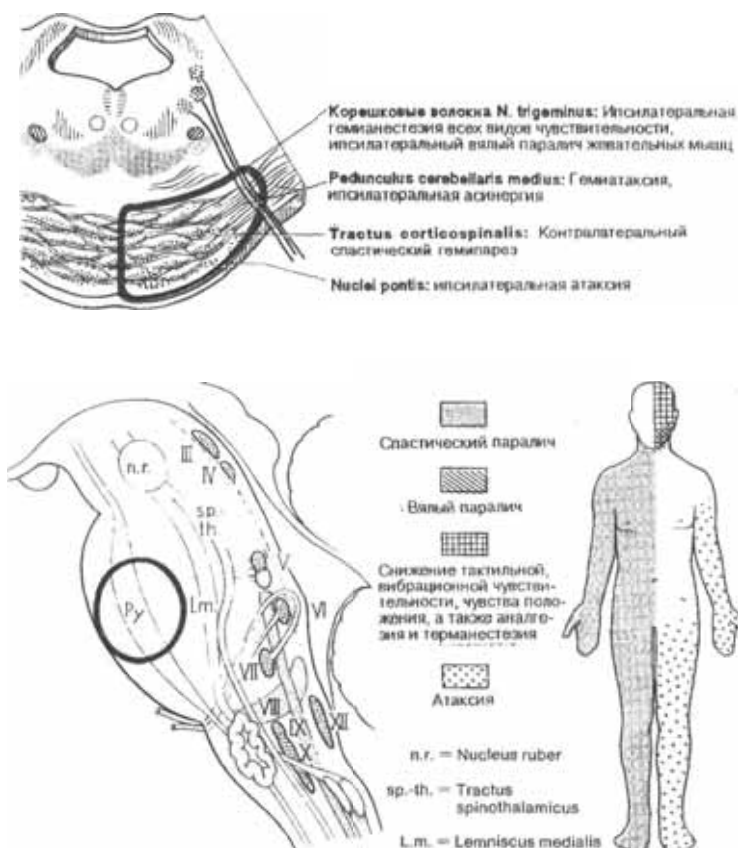


Рис. 3.61 Синдром основания средних отделов варолиева моста.

икоты (дыхательный центр в ретикулярной формации).

Рис. 357. *Медиа́льный синдром продолговатого мозга (Дежерина)*. Причиной обычно является обструкция парамедианных ветвей позвоночной или основной артерии. Иногда поражение двустороннее. Симптоматология: ипсилатеральный вялый паралич подъязычного нерва; контралатеральная гемиплегия (неспастическая) с положительным симптомом **Бабинского**; контралатеральная заднестолбовая гипестезия на прикосновение, вибрацию и чувство положения; нистагм в случае распространения поражения на медиальный продольный пучок.

Рис. 358. *Вентрокаудальный синдром варолиева моста (Милляр-Гублера*

или Фовилля). Причиной является обструкция циркуферентных ветвей основной артерии. Симптоматология: ипсилатеральный паралич отводящего нерва (периферический) и лицевого нерва (ядерный), контралатеральная гемиплегия, анальгезия, терманестезия и снижение тактильной, вибрационной чувствительности и чувства положения.

Рис. 359. *Синдром каудальных отделов покрывки варолиева моста*. Причиной является обструкция коротких и длинных циркуферентных ветвей основной артерии. Симптоматология: ипсилатеральный ядерный паралич отводящего и лицевого нервов; нистагм (медиальный продольный пучок); паралич взора в сторону очага поражения; ипсилатеральная гемиатаксия и асинергия

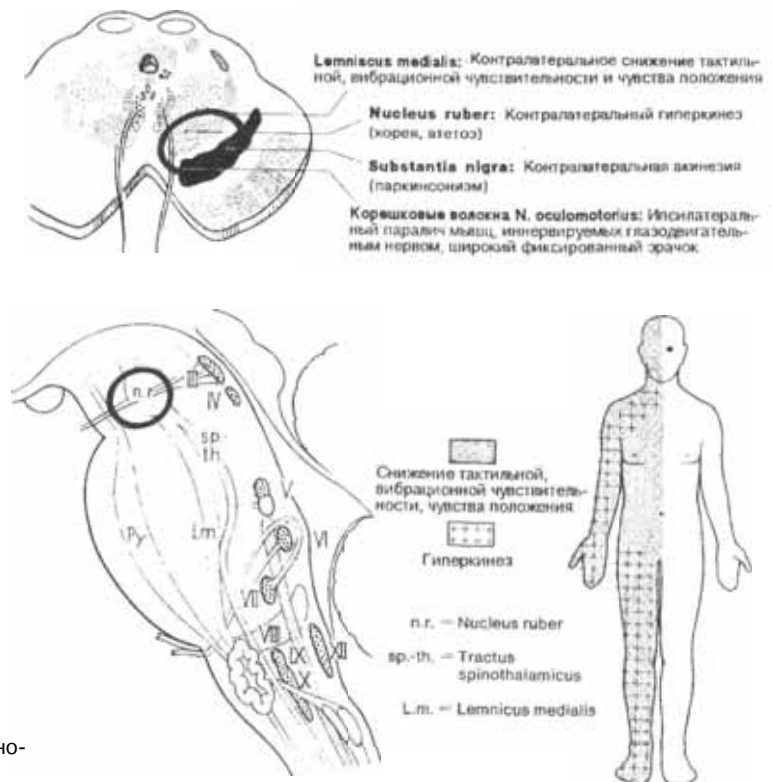


Рис. 3.62 Нижний синдром красного ядра (синдром Бенедикта).

(средняя мозжечковая ножка); контралатеральная анальгезия и терманестезия (латеральный спинно-бугорный путь); гипестезия тактильной, вибрационной чувствительности, чувства положения (медиальная петля); ипсилатеральные миоритмии мягкого неба и глотки (центральный покрышечный путь).

Рис. 3.60. Синдром ростральных отделов покрышки *варолиево* моста. Причиной является обструкция длинных циркуферентных ветвей основной артерии, реже — верхней мозжечковой артерии. Симптоматология: ипсилатеральная утрата чувствительности на лице (прерывание всех волокон тройничного нерва), ипсилатеральный паралич жевательных мышц (тройничное двигательное ядро), гемиатаксия, интенционный тремор, адиадохкинез (верхняя мозжечковая ножка), утрата всех видов

чувствительности на контралатеральной половине тела, за исключением лица.

Рис. 3.61. Синдром основания средних отделов *варолиево* моста. Причиной **является** обструкция парамедианных и коротких циркуферентных ветвей основной артерии. Симптоматология: ипсилатеральный вялый паралич жевательных мышц, ипсилатеральная гипестезия, анальгезия и терманестезия в области лица, ипсилатеральная гемиатаксия и асинергия, контралатеральный спастический гемипаралич.

Рис. 3.62. Синдром красного ядра (Бенедикта). Причиной является обструкция интерпедункулярных (межнужковых) **ветвей** основной или задней мозговой артерии, порой их обеих. Симптоматология; ипсилатеральный паралич глазодвигательного нерва в сочетании с мидриазом (прерывание ко-

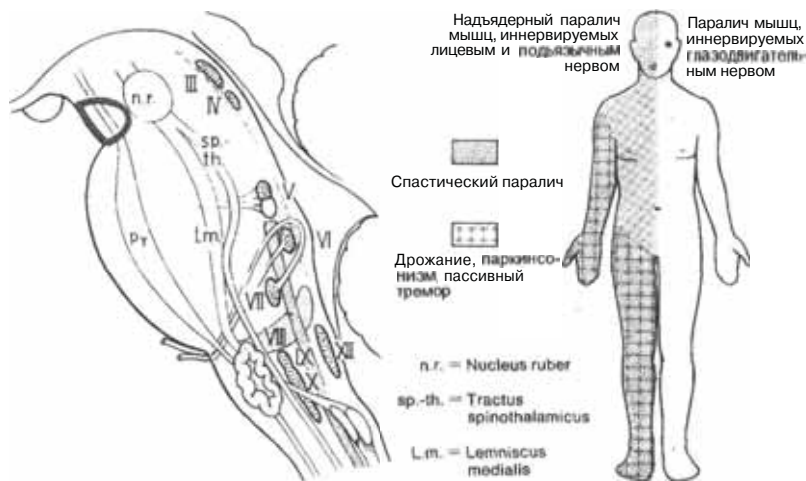
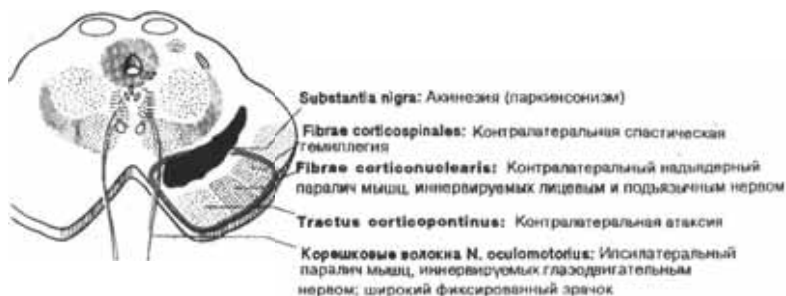


Рис 3.63 Синдром ножки среднего мозга (синдром Вебера).



Рис. 3.64 Фокальное кистозное размягчение в основании варолиева мозга, развившееся после окклюзии короткой циркуферентной ветви основной артерии (рисунок с препарата).



Рис. 3.65 Гематома в области варолиева мозга с прорывом в четвертый желудочек (рисунок с препарата).

решковых волокон III нерва внутри среднего мозга); контралатеральная гипестезия тактильной, вибрационной чувствительности, чувства положения и дискриминации (повреждение медиаль-

ной петли); контрлатеральный гиперкинез (тремор, хорей, атетоз), обусловленный повреждением красного ядра; контрлатеральное дрожание (черная субстанция)

Рис. 3.63. Синдром ножки мозга (Вебера). Причиной является обструкция **интерпедункулярных** ветвей задней мозговой артерии или задней артерии сосудистого сплетения, или обеих. Симптоматология: ипсилатеральный паралич глазодвигательного нерва, контрлатеральный спастический гемипаралич, контрлатеральное дрожание (паркинсонизм, черная субстанция), контрлатеральная дистаксия (корково-мостовой путь); возможно вовлечение черепных нервов за счет прерывания надъядерных проводящих путей к VII, IX, X и XII нервам.

Рис. 3.64. Синдром мини-инфарктов в области основания варолиева моста. Причиной являются множественные мелкие и обычно старые кистозные очаги инфарктов в одной или обеих половинах основания варолиева моста при наличии атеросклероза основной артерии, который может сочетаться с сахарным диабетом. Симптоматология: псевдобульбарный паралич с расстройством артикуляции и глотания, обусловленный прерыванием надъядерных волокон к двигательным черепным нервам. Обычно также имеются дополнительные ишемические очаги в полушариях большого мозга и, довольно часто, в **базальных** ганглиях.

Рис. 3.65. Синдром кровоизлияния (апopleксии) в варолиев мост. Причиной является быстро нарастающая гематома артериального происхождения с тенденцией к прорыву в четвертый желудочек, обусловленная сосудистой гипертензией или разрывом артериовенозной ангиомы. Симптоматология: **апopleктиформное** начало с развитием гемиплегии или тетраплегии, расстройством дыхания, повышением систем-

ного кровяного давления, центральной гипертермией. Прорыв крови в желудочек вызывает развитие децеребрационной ригидности и комы. Обычно в течение 24 часов наступает летальный исход.

Заболевания ствола мозга не ограничиваются, безусловно, сосудистой патологией. Имеется большое количество других патологических состояний, поражающих ствол мозга остро или постепенно, таких, как рассеянный склероз, энцефалиты, сифилис, туберкулез и опухоли, от глиом до метастазов карцином и сарком.

Синдромы, обусловленные опухолями

Опухоли могут происходить из окружающих тканей и расти вглубь ствола мозга. Например, герминома шишковидного тела может врастать в средний мозг, вызывая симптомы поражения среднего мозга и клинику гипертензионной внутренней гидроцефалии, обусловленной **сдавлением** силвиева водопровода. Другие опухоли могут происходить из мозжечка или из стенки четвертого желудочка.

Наиболее часто встречающимися опухолями варолиева моста являются **глиомы**, которые более характерны для детского и юношеского возраста, чем для зрелого. Варолиев мост постепенно увеличивается в размерах, заставляя основную артерию перегибаться через его вентральную поверхность. Первыми симптомами обычно являются головная боль в затылочной области и боль в шее в сочетании с головокружением и рвотой. Отек диска зрительного нерва некоторое время может отсутствовать. Вовлечение в процесс отводящих нервов может вызвать диплопию и нарушение содружественных движений глаз. В связи с продольным ростом опухоли **воз-**можно поражение и других черепных нервов. В конечном итоге, развиваются

чувствительные и двигательные нарушения в области лица и конечностей, часто в сочетании с нарушением равновесия. Жизненно-опасными являются респираторные кризы и центральная гипертермия. Симптоматика обычно прогрессирует медленно, что говорит против сосудистой природы заболевания. Внезапное обострение может быть вызвано кровоизлиянием в опухоль или внезапным повышением внутрижелудочкового давления, наступающим при развитии блокады четвертого желудочка и места выхода из него.

В редких случаях опухоль, чаще всего **менингиома**, прорастает в большое затылочное отверстие и сдавливает про-

долговатый мозг и ростральную часть шейного отдела спинного мозга. При этом могут поражаться каудальные черепные нервы (XI и XII) и возрастать внутричерепное давление, что ведет к болям в затылочной области. Затем возможно развитие спастического пареза и чувствительных нарушений. Сдавление шейного отдела спинного мозга и его передней спинальной артерии вызывает развитие вялого паралича в руках.

Рис. 3.66 **Синдром Парино, или синдром сильвиева водопровода**. Причиной является опухоль, обычно пинеалома, сдавливающая верхние холмики крыши среднего мозга; либо оказывающая раз-

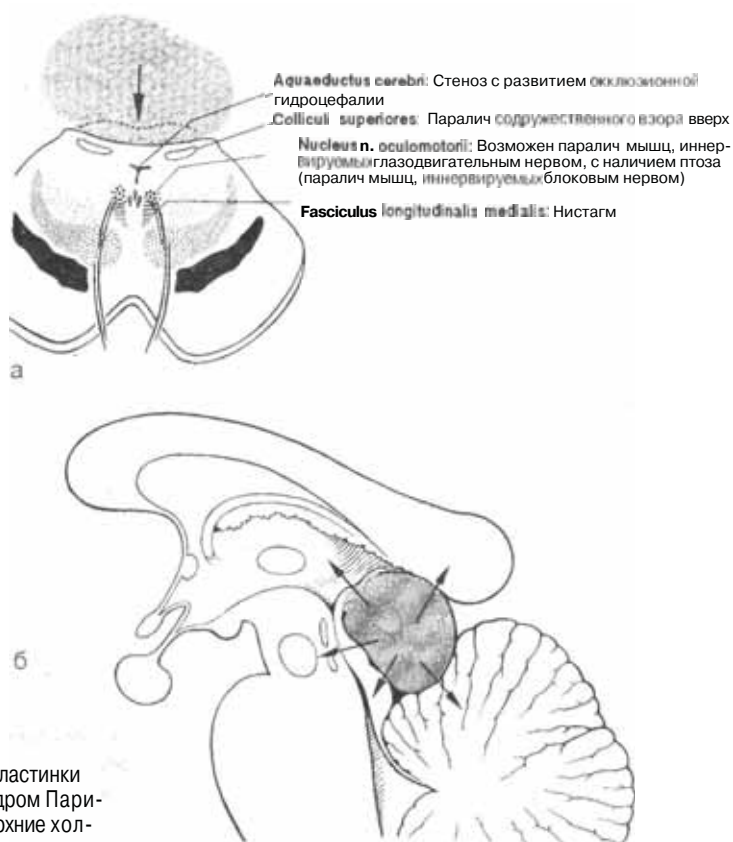


Рис. 3.66 Синдром четверохолмия, пластинки крыши сильвиева водопровода (синдром Парино). а Пинеалома, сдавливающая верхние холмики крыши среднего мозга и сильвиев водопровод б Ядра III (IV) нервов и медиальные продольные пути находятся в пределах области деформации.

рушающее действие опухоль, такая, как *околоводопроводная астроцитома*, привлекающая претектальную область вблизи *силвиева* водопровода (интерстициальное ядро Кахаля).

Этот синдром включает паралич содружественного движения глазных яблок вверх при отсутствии паралича конвергенции. *Феномен головы куклы* положителен для вертикальных движений глазных яблок; при быстром наклоне головы вперед глазные яблоки совершают рефлекторное содружественное движение вверх. Поскольку опухоль врастает в покрышку среднего мозга, также возникает ядерный парез III нерва с рефлекторной пlegией зрачка и парез IV нерва. Сдавление *силвиева* водопровода вызывает гипертензионную гидроцефалию боковых и третьего желудочков. В связи с повреждением нижних холмиков крыши среднего мозга развивается потеря слуха. Имеется тенденция к падению назад и в противоположную сторону. Атаксия вызвана вовлечением в патологический процесс верхней мозжечковой ножки (соединительного плеча) и мозжечка. Иногда тенториальное вклинение провоцирует приступы децеребрационной ригидности. Так как опухоль врастает в гипоталамическую область и третий желудочек, могут развиваться гипоталамические симптомы (несахарный диабет и другие).

Синдромы ущемления в тенториальном и большом затылочном отверстиях

Следует сделать несколько предварительных замечаний, касающихся топографии мозжечкового намета и его вырезки. *Дубликатура* твердой мозговой оболочки, называемая наметом мозжечка (палаткой мозжечка), служит в качестве крышеподобной перегородки между мозжечком и большим мозгом. По периферии намет мозжечка при-

креплен к верхним краям пирамид височных костей и к стенкам поперечных пазух (синусов). Вершина намета мозжечка расположена точно под валиком мозолистого тела. К намету мозжечка присоединяется по средней линии в своей каудальной части большой серповидный отросток; оба они образуют в месте соединения прямую пазуху (синус), которая несет кровь, собираемую *большой веной мозга* (Галена) в *синусный сток Герофила*, или место слияния верхнего сагиттального и правого и левого *поперечных* синусов (см. рис. 8.50 и 8.53).

Перед вершиной мозжечкового намета расположено его отверстие, или вырезка, которая распространяется в ростральном направлении до тела клиновидной кости (рис. 3.67). Через отверстие палатки проходит средний мозг (самый ростральный сегмент ствола мозга), кровеносные сосуды и пути циркуляции цереброспинальной жидкости, поступающей из водопровода среднего мозга в четвертый желудочек, а также из *подпаутинных* цистерн вокруг продолговатого мозга и варолиева моста в базальную цистерну, откуда большая часть цереброспинальной жидкости течет через супратенториальные цистерны и малые субарахноидальные пространства к местам ее резорбции, к пахионовым грануляциям паутинной оболочки (см. главу 7).

Базальная цистерна занимает вырезку впереди от среднего мозга. Она продолжается кзади по обе стороны между средним мозгом и краем намета мозжечка в виде *обходящей* или *охватывающей цистерны*. Сзади от среднего мозга две обходящие цистерны объединяются в крупную *цистерну большой вены мозга*, или *поперечную цистерну* (рис. 7.3).

Базальная цистерна содержит заднюю часть артериального (Виллизиева) круга и его ветви, снабжающие гипота-

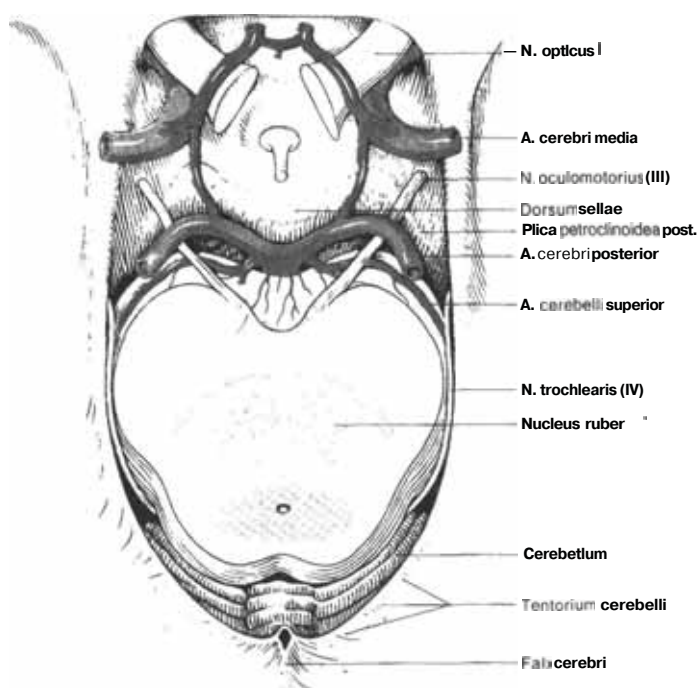


Рис. 3.67 Топография среднего мозга и связанных с ним структур в вырезке мозжечкового намета (вид сверху).

ламус, большую часть таламуса и среднего мозга, а также передние ворсинчатые артерии (передние артерии сосудистого сплетения), базальные вены (Розенталя), ножку гипофиза, соединяющую серый бугор с гипофизом, оба глазодвигательных нерва и, латеральнее, под краем намета мозжечка, блоковые нервы. Ее дорсальная стенка образована перекрестом волокон зрительных нервов (хиазмой) и зрительными трактами, серым бугром и сосковидными телами. Обходящие цистерны содержат стволы и ветви задних мозговых артерий, верхние мозжечковые артерии, базальные вены на их пути к большой вене мозга Галена и блоковые нервы, проходящие от верхнего мозгового паруса к кавернозным синусам. Поперечная цистерна (см. рис. 73) содержит ветви задних мозговых артерий; базальные, внутренние мозговые и затылочные вены в месте их впадения в большую мозговую вену; шишковидное тело



Рис. 3.68 Объемный процесс в правом полушарии головного мозга с вклиниванием в вырезку намета мозжечка и большое затылочное отверстие. (Сдавление среднего мозга; ущемление миндалин мозжечка в большом затылочном отверстии).

(эпифиз). Вершина горки червя мозжечка часто проникает в супратенториальное пространство и выступает в поперечную цистерну снизу.

При нормальных условиях вырезка намета мозжечка предоставляет значи-

тельное пространство, обеспечивающее нормальное функционирование находящихся в ее пределах или вблизи нее структур. Однако в случае объемных повреждений, расположенных либо над, либо под палаткой мозжечка, эта вырезка легко сдавливается и в ней ущемляются ткани. Воздействие на вырезку намета мозжечка при **супратенториальных** повреждениях является значительно более частым и опасным, чем при субтенториальных патологических процессах. **Супратенториальный** очаг, опухоль ли это, либо **внутримозговая**, субдуральная или эпидуральная гематома, обычно односторонний.

Вначале может происходить перемещение структур головного мозга через среднюю линию, другими словами, выпячивание этих структур **через** щель под большим серповидным отростком на другую сторону. Этого может оказаться достаточным для перемещения крючка ипсилатеральной парагиппокампальной извилины и прижатия им глазодвигательного нерва к задней **клиновидно-каменистой** (петросфеноидальной) области, которую нерв пересекает перед своим вступлением в кавернозный синус (рис. 3.67). Особенно чувствительными к этому сдавлению оказываются парасимпатические волокна нерва: **ипсилатеральный** зрачок после начального периода миоза расширяется, его реакция на аккомодацию и на свет сначала ослабевает, а затем исчезает. Латеральное смещение ипсилатеральной парагиппокампальной извилины заставляет средний мозг перемещаться через среднюю линию по направлению к противоположному краю мозжечкового намета. Это небольшое изменение конфигурации среднего мозга может снизить уровень сознания больного и вызвать нецеленаправленное возбуждение.

В конечном итоге бледный шар, внутренняя капсула и зрительный бугор на ипсилатеральной стороне перемеща-

ются в каудальном направлении, и нарагиппокампальная извилина выпячивается за край мозжечкового намета в субтенториальное пространство (рис. 3.68). Сосковидные тела вклиниваются в суженную межножковую яму. В этих условиях средний мозг испытывает интенсивное давление, что вызывает развитие комы. Средний мозг может оказаться прижатым к противоположному краю намета мозжечка так сильно, что повреждаются нисходящие двигательные волокна в сдавленной ножке мозга (рис. 3.69; на рис. 3.70 показаны для сравнения нормальные анатомические соотношения описываемых структур). Обусловленная данным поражением гемиплегия не контралатеральна, а ипсилатеральна по отношению к объемному процессу, поскольку пострадавшие пирамидные волокна переходят далее на уровне нижних отделов продолговатого мозга на ипсилатеральную сторону (**синдром ножки мозга Керногана**, 1929). Во время каудального смещения среднего мозга глазодвигательный нерв подвергается опасности во второй области: нерв может быть сдавлен стволом задней мозговой артерии в том месте, где он выходит из межножковой ямы и «ныряет» под указанную артерию на своем пути через базальную цистерну (см. рис. 3.67).

Влияние вклинения на деятельность структур среднего мозга и окружающих областей связано с механическим воздействием на них и сдавлением и, что еще более важно, с развитием кровоизлияний и некрозов, обусловленных компрессией кровеносных сосудов и недостаточностью кровоснабжения. Компрессия ствола и ветвей задней мозговой артерии ведет обычно к геморрагическому инфаркту нижневисочных и затылочных областей коры головного мозга, часто с вовлечением шпорной борозды. Давление, оказываемое **вдоль** края мозжечкового намета на артерии

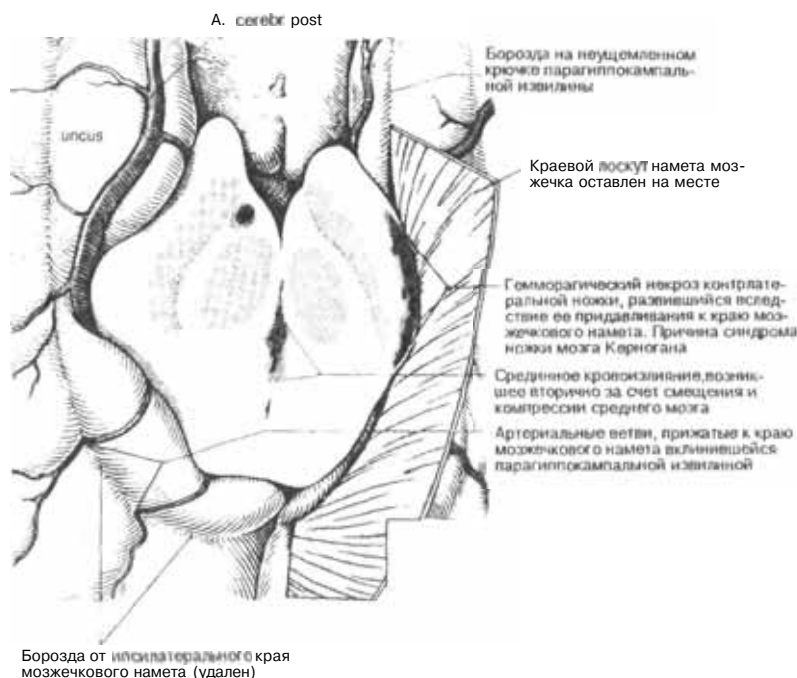


Рис. 3.69 Тяжелое вклинение правого крючка и парагиппокампальной извилины, вызванное субдуральной гематомой, расположенной над правым полушарием головного мозга. Вклинение сосковидных тел в суженную межножковую яму способствует развитию вторичного кровоизлияния в области средней линии. Прижатие среднего мозга к противоположному краю намета мозжечка вызывает геморрагический некроз в области левой ножки мозга с развитием синдрома ножки мозга Керногана. (Рисунок с препарата).

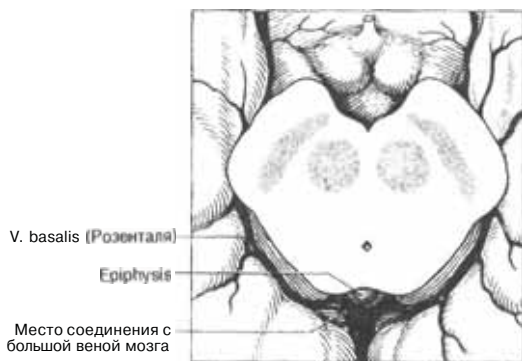


Рис. 3.70 Нормальные анатомические взаимоотношения между средним мозгом и окружающими структурами, для сравнения с Рис. 3.69.

Аммонова рога, вызывает селективную утрату нейронов с развитием склероза Аммонова рога. Подобное сдавление **паллидарных** ветвей передней артерии сосудистого сплетения ведет к инфаркту в области медиальных сегментов бледного шара. Компрессия артерий, вступающих в нервную ткань через заднее

продырявленное вещество межножковой ямы, вызывает поражение таламуса, что не менее важно, развитие отека, вторичных кровоизлияний и зон некроза в среднем мозгу и ростральных **зонах** покрывки варолиева моста (рис. 3.71). Кровоизлияния вначале обычно развиваются по средней линии в нижних от-

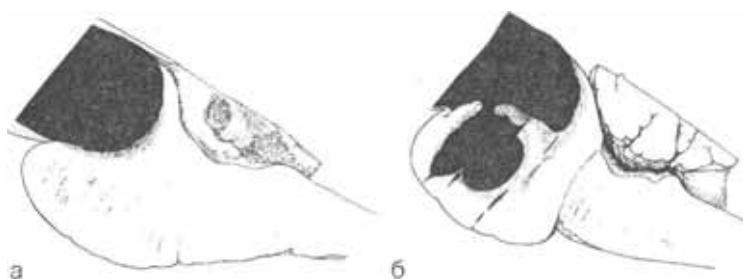


Рис. 3.71 Кровоизлияния в верхние отделы ствола мозга, развившиеся вторично при вклинении в вырезку мозжечкового намета, видимые на продольных срезах (рисунки с **препаратов**). а Вторичное срединное кровоизлияние в области среднего **мозга** обусловленное сдавлением сосудов в межножковой яме. **Распространяется** в покрывку варолиева моста. б Вторичное кровоизлияние в средний мозг и покрывку варолиева моста в сочетании с кровоизлиянием в основание варолиева моста, обусловленное перекручиванием парамедианных ветвей основной артерии (рисунок с препарата).

делах среднего мозга. Нередко их ошибочно относят к *кровоизлияниям Дурета*. Это мелкие, перивенозные кровоизлияния в стенке четвертого желудочка, которые Дурет вызывал у собак путем ударов по незащищенной твердой мозговой оболочке теменной области.

При наличии двусторонних **супра-**тенториальных объемных процессов или отека обоих полушарий головного мозга, на средний мозг оказывают давление обе **парагиппокампальные** извилины, и он приобретает на поперечном срезе удлинненную форму. Межножковая яма суживается. Сдавление области выхода из третьего желудочка и силвиева водопровода **способствует** повышению давления цереброспинальной жидкости в боковых и третьем желудочках. Позднее за счет давления на зрительный перекрест возможно возникновение битемпоральной **гемианопсии**. Воздействие на серый бугор может послужить причиной развития среди прочих гипоталамических симптомов *несахарного диабета*. При отсутствии каудального смещения среднего мозга, вторичные кровоизлияния и некрозы в нем обычно отсутствуют.

Если не наступает смерти больного от центральных дыхательных рас-

стройств, то остается шанс обратного развития симптомов тенториального вклинения в случае устранения сдавления среднего мозга. Больной может выжить при наличии тяжелой деструкции среднего мозга, обусловленной вторичными расстройствами, но он останется в коме до конца своей жизни.

Децеребрационная ригидность

Сдавление среднего мозга может вызвать экстензионные спазмы, сопровождающие децеребрацию, или децеребрационную ригидность (**рис. 3.72**). Голова запрокинута назад (опистотонус), руки разогнуты и ротированы внутрь, кисти рук и пальцев согнуты, ноги вытянуты и ротированы внутрь, стопы и пальцы ног согнуты в эквиноварусном положении. Децеребрация наступает тогда, когда в результате сдавления среднего мозга нарушается проведение центральных ингибирующих импульсов, в норме действующих на низшие двигательные рефлексорные дуги. У экспериментальных животных — например, кошек, — пересечение среднего мозга на уровне между верхними и нижними холмиками четверохолмия ведет к развитию децеребрационной ригидности и выра-

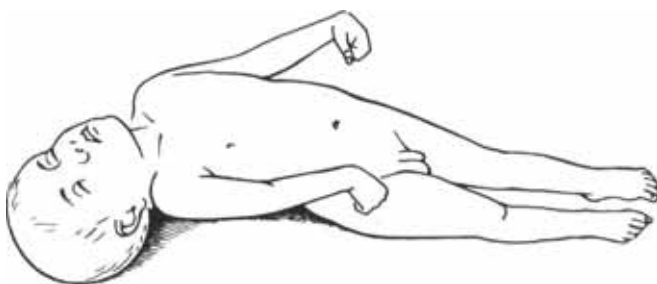


Рис. 3.72 Децеребрационная ригидность с разгибательными спазмами.

женной гипертонии мышц-разгибателей головы и конечностей, сохраняющейся до тех пор, пока остаются интактными ростральные и латеральные части ретикулярной формации и ядра вестибулярных нервов.

Наиболее частыми односторонними **супратенториальными** объемными патологическими процессами являются внутримозговые гематомы естественного происхождения (разрыв пораженных в результате заболевания артерий или сосудистых мальформаций); нарастающий на протяжении первых одного—шести дней очаг обширного инфаркта; опухоли, а также травматические экстрадуральные, субдуральные и внутримозговые гематомы. Двустороннее сдавление среднего мозга наблюдается обычно при увеличении в объеме обоих полушарий головного мозга. Наиболее частой причиной генерализованного набухания мозга является инсульт, вне зависимости от его природы.

При объемных патологических процессах в задней черепной ямке, таких, как гематома мозжечка (см. рис. 4.10), может произойти смещение вершины горки червя мозжечка и окружающих ее тканей в супратенториальное пространство (см. рис. 4.11). Она выталкивает средний мозг в вентральном направлении, к базальной цистерне. Такое заднее вклинение не угрожает глазодвигательным нервам; следовательно, отсутствуют зрачковые расстройства, описанные выше как результат сдавле-

ния этих нервов. Однако вместо них могут наблюдаться другие нарушения движений глазных яблок, особенно если имеется также и давление на покрышку варолиева моста. Не характерны ранняя утрата сознания и децеребрационная ригидность. Могут быть пирамидные знаки, связанные с ущемлением миндалин мозжечка в большом затылочном отверстии. Когда миндалины мозжечка смещаются в заднюю часть большого затылочного отверстия, они часто прижимают продолговатый мозг к переднему краю большого затылочного отверстия, подвергая локальной компрессии пирамиды. Ипсилатеральная по отношению к очагу в мозжечке пирамида может сдавливаться сильнее, чем другая, что обуславливает асимметрию двигательных симптомов. Кроме того, возможна гипестезия или анестезия на одной или обеих половинах туловища. При остро возникающих мозжечковых поражениях, таких, как гематома, имеется значительная угроза развития дыхательного паралича. В отличие от дыхательных нарушений при компрессии среднего мозга, остановка дыхания при поражении продолговатого мозга часто внезапна и неожиданна.

Очевидно, что при наличии вклинения в вырезку намета мозжечка и большое затылочное отверстие, выполнение люмбальной пункции чрезвычайно опасно и может спровоцировать резкое, фатальное ухудшение состояния больного.

Апаллический синдром

Термин «*апаллический*» (*apallic*) обозначает утрату функции *pallium*, то есть плаща головного мозга — мозговой коры. Возможно, что за развитие первой фазы так называемого апаллического синдрома ответственно повреждение среднего мозга, возникающее при тензориальном вклинении. Продолжительная глубокая кома после тяжелого повреждения головы предполагает существование компрессии среднего мозга, которое порождает дополнительные симптомы в виде спазмов сгибателей или разгибателей, ригидности, глазодвигательных нарушений, односторонних либо двусторонних пирамидных симптомов. После окончания этой фазы может пройти несколько недель до появления симптомов генерализованного поражения головного мозга. Глубокая кома переходит в «*бодрствующую*» кому, характеризующуюся непродолжительными периодами бодрствования. Больной открывает глаза, но не реагирует на окружающие стимулы. Выявляются пирамидные и экстрапирамидные симптомы: *акинезия* или *гиперкинезия* с псевдоспонтанными движениями, миоклония и повторяющиеся движения, непроизвольное схватывание, постуральная ретенция, рефлексы орального автоматизма. К смертельному исходу может привести *вегетативный кризис* с повышением кровяного давления, тахи-

кардией, дыхательными нарушениями, гипертермией и профузным пото — и слюноотделением.

Если больной переживает эту фазу, за ней может следовать улучшение его состояния с постепенным возвратом контакта с окружающим. Однако после тотального поражения мозга обычно остается резидуальный психоорганический синдром в сочетании с различными локальными неврологическими симптомами. Наблюдаются нарушения кратковременной и долговременной памяти, ослабление концентрации внимания, утрата инициативности, изменения личности и регресс интеллекта. Иногда возможно удивительное улучшение, особенно у больных молодого возраста.

Одной из причин описанного апаллического синдрома, по-видимому, является морфологическое и функциональное поражение ретикулярной формации среднего мозга. Кроме того, как следствие предшествующего отека, может развиваться генерализованное поражение белого вещества полушарий головного мозга. После преходящей остановки сердца имеется вероятность повреждения церебральной коры по обеим сторонам пограничных артериальных зон, максимально выраженного в теменно-затылочных областях, потому что они наиболее удалены от сердца.

4 Мозжечок

Внешнее строение

Мозжечок (*cerebellum*) и ствол мозга занимают заднюю черепную ямку, над которой в виде крыши расположен намет мозжечка (*tentorium cerebelli*), отделяющий мозжечок от большого мозга (рис. 853). Каждая часть ствола мозга соединена с мозжечком парой ножек. Верхние мозжечковые ножки (*pedunculi cerebellares superiores*), или соединительные плечи расположены на уровне среднего мозга; средние мозжечковые ножки (*pedunculi cerebellares medii*), или плечи моста расположены на уровне моста и нижние мозжечковые ножки (*pedunculi cerebellares inferiores*), или веревчатые тела, расположены на уровне продолговатого мозга.

Наружная поверхность мозжечка, в отличие от поверхности больших полушарий, имеет волнообразный вид, поскольку все извилины мозжечка — одного малого диаметра и расположены параллельно друг другу подобно листкам, разделенным узкими бороздками (рис. 4.1). Многочисленные ряды этих листков объединяются в различные более крупные структуры, которые отделены друг от друга более глубокими щелями. Полушария мозжечка связаны одной кортикализованной структурой, которая из-за своего внешнего вида получила название червь (*vermis*), на сагиттальном разрезе она имеет почти циркулярную форму. Ее протяженность

прерывается лишь вентрально, четвертым желудочком. Ростральный конец червя называется язычком мозжечка (*lingula cerebelli*), а ограничивающий желудочек каудальный конец называется узелком (*nodulus*) (рис. 4.2). Кора узелка распространяется билатерально на образования, известные как «кочки» (*flocculi*), расположенные каудолатерально от средних и нижних мозжечковых ножек и отделенные от них боковыми карманами четвертого желудочка. Эти карманы связаны с субарахноидальным пространством в мосто-мозжечковом углу через отверстия Люшка (*aperturae laterales ventriculi quarti*). В области отверстия может быть заметным выпячивающееся из него наподобие маленького букетика сосудистое сплетение («цветочная корзина Бохдалека»). Ранее анатомы выделяли в полушариях и черве мозжечка множество частей, давая им различные названия. Такое деление коры мозжечка не имеет большого функционального или клинического значения. Наиболее важным оказалось выделение в филогенетическом плане трех основных частей мозжечка:

1. *Архичесеребеллум* (*archicerebellum*), или флоккулонодулярная доля. Это наиболее старая часть мозжечка, включающая только кочки и узелок червя (рис. 42). Архичесеребеллум имеет тесную связь с вестибулярной системой.
2. *Палеоцеребеллум* (*paleocerebellum*)

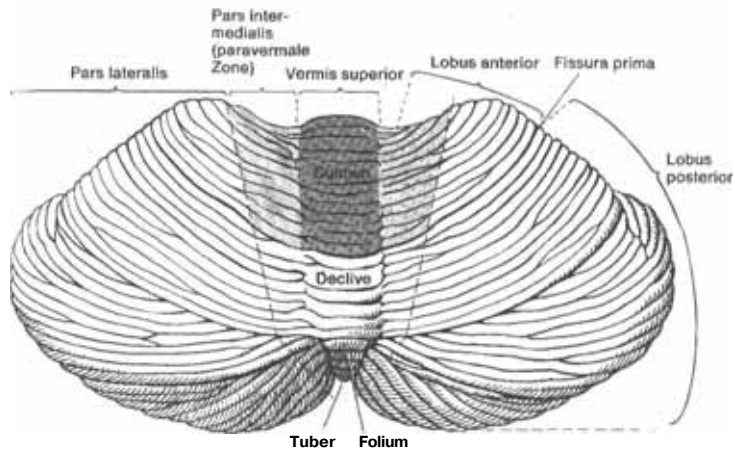


Рис. 4.1 Мозжечок (верхняя поверхность).

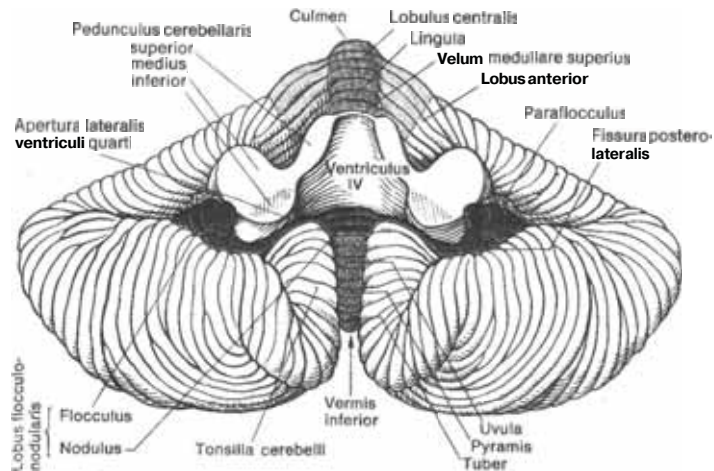


Рис. 4.2 Мозжечок (нижняя поверхность).

включает расположенную ростральнее основной щели переднюю долю, вместе с язычком мозжечка, центральную дольку, вершину горки червя (**culmen**) с прилегающими сбоку зонами полушарий мозжечка; пирамиду червя (**pyramis vermis**) и язычок нижнего червя (**uvula vermis**) вместе с окологлочковыми образованиями и миндалинами мозжечка (**tonsillae cerebelli**). Палеocerebellum представляет древнюю часть мозжечка. Он получает афферентные импульсы преимущественно по спинно-мозжечковым путям.

3. **Неocerebellum** (**neocerebellum**), известный также как задняя доля, включает все части червя и полушарий мозжечка, расположенные между основной и заднебоковой щелями. Это наиболее обширная и в филогенетическом отношении наиболее молодая часть мозжечка. Ее развитие тесно связано с развитием коры больших полушарий и выпрямлением позы приматов. Точные движения, порождаемые двигательной корой больших полушарий, модифицируются неocerebellumом. Аналогично развитию неокортикальных

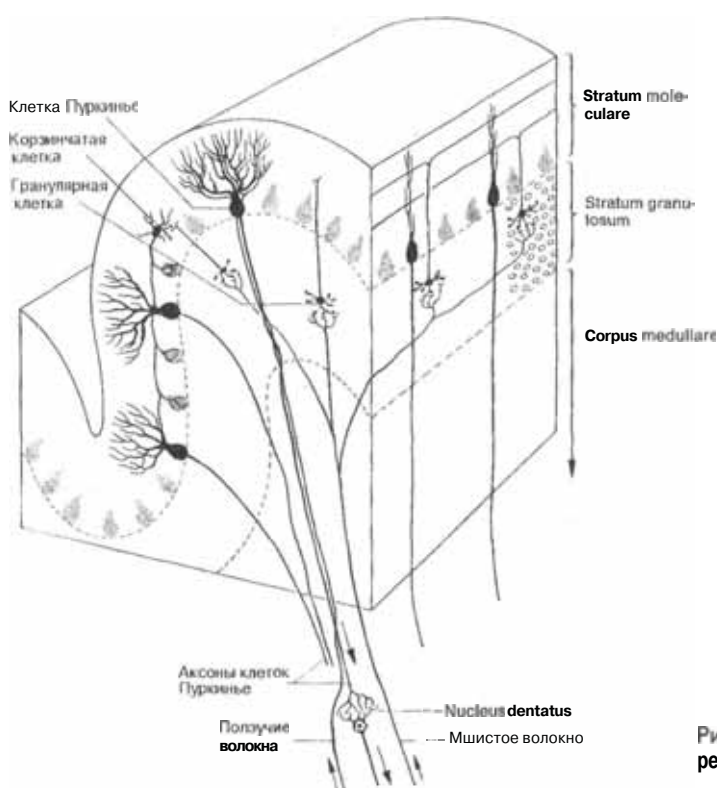


Рис 4.3 Строение коры мозжечка с афферентными и эфферентными связями.

структур большого мозга, неocerebellum **окутывает**, покрывает снаружи более древние части мозжечка. Эти три части мозжечка с учетом основных источников их афферентации могут быть обозначены как *вестибуло-цереbellум*, *спиноцереbellум* и *понто-цереbellум*.

Внутреннее строение

Перед обсуждением вопросов анатомических и функциональных связей мозжечка с другими отделами центральной нервной системы необходимо остановиться на внутреннем строении мозжечка.

Кора мозжечка состоит всего из трех слоев — молекулярного слоя, слоя **клеток Пуркинье** и гранулярного слоя (рис. 4.3)

Молекулярный слой содержит разбросанные мелкие нейроны (звездчатые и корзинчатые клетки); разветвления дендритов нескольких типов **клеток**, в основном клеток Пуркинье; многочисленные тонкие аксоны, преимущественно от очень мелких гранулярных клеток гранулярного слоя. Слой клеток Пуркинье содержит только тела этих довольно крупных клеток, расположенных бок о бок в один ряд. В противоположность этому, гранулярные клетки гранулярного слоя по своим размерам не превосходят лимфоциты и расположены довольно беспорядочно. Рассеянные между ними отдельные более крупные нейроны относятся к клеткам второго типа Гольджи. Немиелинизированные аксоны гранулярных **клеток**, поднимающиеся в молекулярный слой, расположены в нем только параллельно про-

дольной оси каждой **извилины, или** листка. Напротив, дендриты клеток Пуркинье и корзинчатых клеток распространяются в плоскостях перпендикулярно продольной оси каждого листка, то есть параллельно червя (рис. 4.3).

Клетки Пуркинье — единственные нейроны мозжечка, передающие эфферентные импульсы из коры мозжечка. Их аксоны, начинаясь от тела клетки, идут через гранулярный слой и белое вещество к глубоким мозжечковым ядрам. Их дендриты получают всеобъемлющую информацию от различных отделов центральной нервной системы, как прямым, так и непрямым путем, через релейные пункты. Часть импульсов — стимулирующие, часть — ингибирующие. Указанная информация поступает по отросткам различных нейронов, именуемым как «карабкающиеся», «**мшистые**», «корзинчатые», «тангенциальные» и «параллельные» волокна. Мшистые волокна передают импульсы почти исключительно из спинного мозга, вестибулярных ядер и ядер моста; в качестве передатчиков информации служат гранулярные клетки гранулярного слоя. Карабкающиеся волокна передают импульсы из ядер нижних олив непосредственно на дендриты клеток Пуркинье.

Каждое полушарие мозжечка имеет четыре парных ядра: ядро шатра, шаровидное, пробковидное и зубчатое (*nucleus fastigii*, *nucleus globosus*, *nucleus emboliformis*, *nucleus dentatus*). На **рис. 3.48** эти ядра изображены на поперечном разрезе через мост и белое вещество мозжечка. **Рис. 4.4** показывает их расположение на сагиттальном разрезе мозжечка. Первые три ядра находятся в крыше четвертого желудочка. Ядро шатра локализуется вблизи конька шатра («крыши»). Оно наиболее древнее в филогенетическом отношении и получает афферентацию от архиецеребеллума, точнее, от флоккулонодулярной зо-

ны, и частично от червя. Его эфферентные волокна направляются через нижнюю мозжечковую ножку к вестибулярным ядрам (шатрово-бульбарный, или мозжечково-бульбарный тракт). Многочисленные волокна переходят на другую сторону мозжечка, делая петлю вокруг контрлатеральной верхней мозжечковой ножки и достигая ретикулярной формации и вестибулярных ядер посредством дугообразного пучка Рассела. Шаровидное и пробковидное ядра залегают несколько латеральнее ядра шатра. Они получают афферентацию от соседней с червем области палеоцеребеллума. Их эфферентные пути идут к контрлатеральным красным ядрам через верхние мозжечковые ножки (рис. 4.4). Зубчатое ядро — самое крупное **из** всех четырех ядер, оно расположено в центральной части белого вещества полушария мозжечка. Оно получает импульсы от клеток Пуркинье коры всего неocerebellума и части палеоцеребеллума. Эфферентные волокна идут в верхних ножках мозжечка, переходят на противоположную сторону на границе моста и среднего мозга, оканчиваются в контрлатеральном красном ядре и вентrolатеральном ядре таламуса (рис. 55). От таламуса волокна идут к первичной двигательной коре (поля Бродмана 4 и 6).

Все поступающие в мозжечок импульсы оканчиваются в коре мозжечка или, через коллатерали, в ядрах мозжечка. Эти афферентные импульсы начинаются в коре больших полушарий, в стволе (вестибулярных ядрах, ретикулярной формации, нижней оливе, добавочном клиновидном ядре) и в спинном мозге. Через нижние ножки мозжечка (веревчатые тела) проходят следующие афферентные волокна:

1. Волокна от вестибулярных ядер, оканчивающиеся в клочково-узелковой доле (связанной с ядром шатра).
2. Оливомозжечковый путь (*tr. olivocerebellaris*), начинающийся в контрлате-

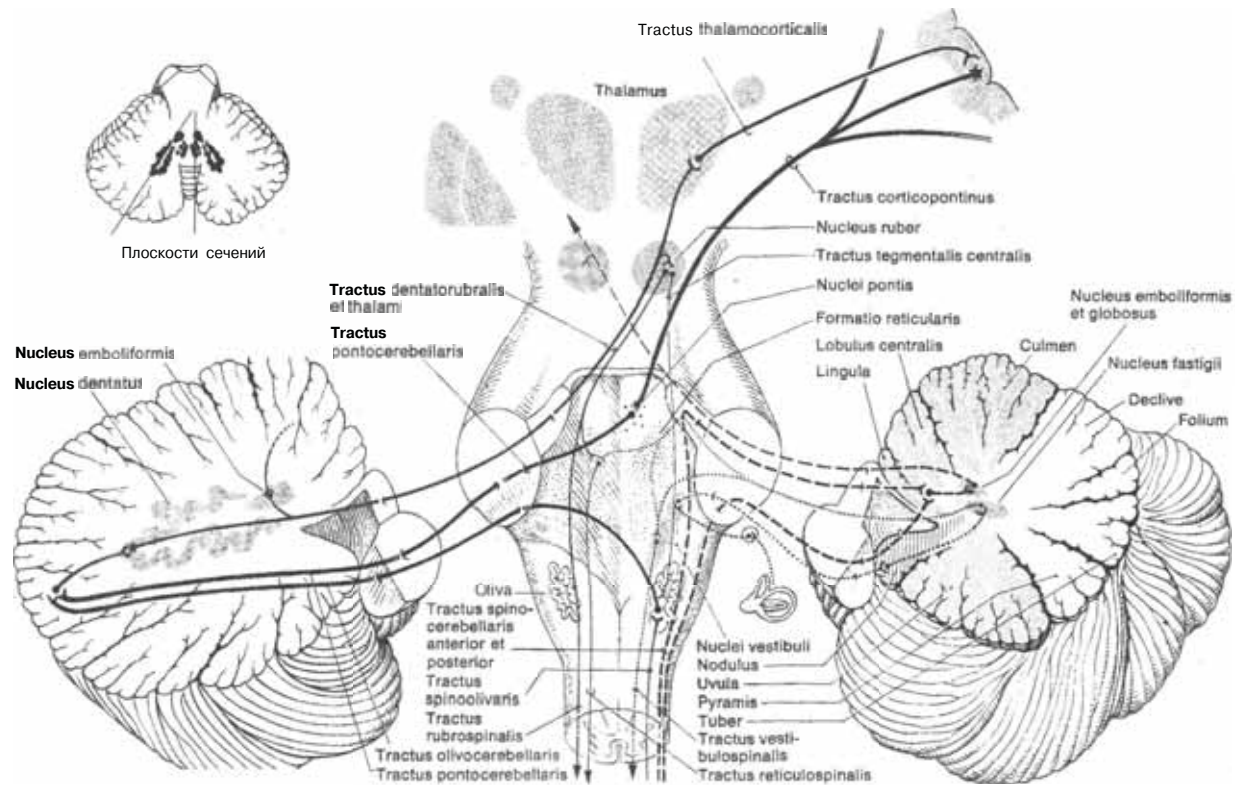


Рис. 4.4 Аfferентные и эfferентные проводящие пути мозжечка (слева - через зубчатое ядро; справа - через червь). На вставке показаны плоскости разрезв.

ральной нижней оливе и оканчивающийся в виде «карабкающихся» волокон на дендритах клеток Пуркинье мозжечка.

3. Задний спинно-мозжечковый путь (*tr. spinocerebellaris posterior*), который начинается от столба Кларка (грудного ядра, *nucleus thoracicus*), расположенного у основания заднего рога спинного мозга (рис. 1.19). Этот путь проводит импульсы из мышечных веретен в находящиеся рядом с червом зоны передней и задней долей мозжечка. Указанный путь состоит из наиболее быстро-проводящих волокон во всей нервной системе.
4. Волокна, начинающиеся в добавочном клиновидном ядре и присоединяющиеся к заднему спинно-мозжечковому пути. Эти волокна проводят импульсы, поступающие в добавочное клиновидное ядро из ядер средней и оральной частей шейного отдела спинного мозга, находящихся выше уровня столба Кларка; они про-

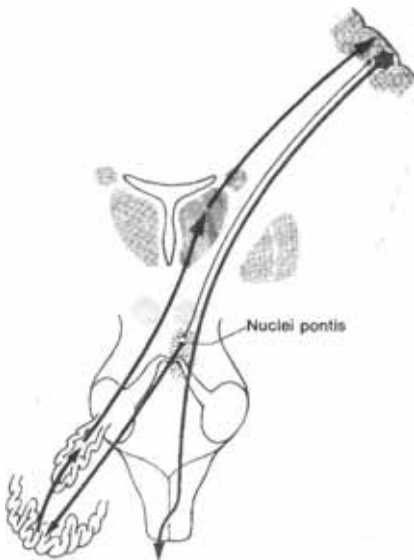


Рис. 4.5 Мозжечковая цепь обратной связи через ядра варолиева моста.

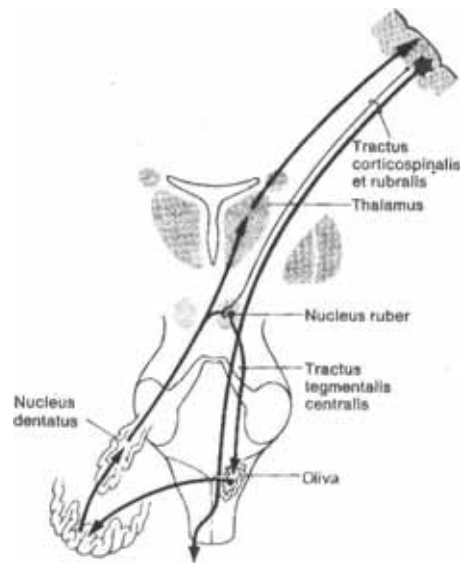


Рис. 4.6 Мозжечковая цепь обратной связи через нижнюю оливу с вовлечением треугольника Гюллейн-Молларета (красное ядро, центральный покрышечный путь, олива, мозжечок, красное ядро).

ходят в латеральной части клиновидного пучка.

5. Волокна от ретикулярной формации ствола мозга (на рис. 4.4 не показаны).

По нижней ножке мозжечка проходит один эфферентный путь — шатрово-бульбарный, или мозжечково-бульбарный тракт, направляющийся к вестибулярным ядрам и представляющий эфферентное звено вестибуломозжечкового модулирующего кольца обратной связи. Посредством него **мозжечок** влияет на двигательную активность спинного мозга через вестибуло-спинномозговой путь и медиальный продольный пучок.

Средняя ножка **мозжечка** (плечо моста) состоит в основном из перекрещивающихся мосто-мозжечковых волокон. Они идут от нейронов ядер моста, являющихся вторыми нейронами корково-ядерных путей.

Верхняя ножка мозжечка (соедини-

тельное плечо) содержит эфферентные волокна, начинающиеся от нейронов зубчатых, шаровидных, пробковидных ядер и ядер шатра. Эти волокна следуют к контрлатеральному красному ядру, вентролатеральному и срединно-медиальному ядрам таламуса, ретикулярной формации ствола.

Постсинаптические **бугорнокорковые** волокна идут к коре, от которой нисходят корково-мостовые волокна. Таким образом замыкается важное кольцо обратной связи, распространяющееся от коры больших полушарий к ядрам моста, от **них** к коре мозжечка, к зубчатому ядру и далее вновь к таламусу и коре (рис. 4.5; 4.6).

Дополнительная цепь обратной связи образована треугольником Гюллейн-Молларета — от красного ядра к нижней оливе через центральный покрывочный тракт, отсюда к мозжечковой коре, к зубчатому ядру и вновь к красному ядру (рис. 4.6). Таким образом, мозжечок опосредованно модулирует двигательную активность спинного мозга через свои связи с красными ядрами и ретикулярной формацией, от которых начинаются нисходящие краснаядерно-спинномозговые и ретикулярно-спинномозговые тракты. Эффект мозжечковых влияний ипсилатеральный, что обусловлено двойным перекрестом путей в этой системе. Волокна, идущие от **зубчатого** ядра, пересекаются и достигают противоположного красного ядра. Волокна нисходящего краснаядерно-спинномозгового тракта сразу же после выхода из красного ядра вновь переходят на противоположную сторону — перекрест Фореля.

Верхняя мозжечковая ножка содержит лишь один афферентный путь — передний спинно-мозжечковый тракт (tr. spinocerebellaris anterior), который оканчивается в палеocerebellуме, как и задний спинно-мозжечковый тракт (tr. spinocerebellaris posterior). Оба спин-

но-мозжечковых тракта передают проприоцептивные импульсы от периферических рецепторов — мышечных веретен, сухожильных органов Гольджи и рецепторов, воспринимающих давление. Импульсы от мышечных веретен проводятся в основном по задним **спинно-мозжечковым** путям, а импульсы от сухожильных рецепторов Гольджи — преимущественно по передним спинно-мозжечковым путям.

Таким образом, мозжечок получает чувствительную информацию от всех отделов центральной нервной системы по волокнам, проходящим в составе трех ножек. Он также связан со всеми двигательными путями, поскольку его ядра являются источниками эфферентной импульсации в регулирующих **кругах** обратной связи. Хотя мозжечок связан с корой больших полушарий через **бугорно-корковые** пути, его деятельность не контролируется сознанием. В этом заключается одна из причин сложности определения нормальной функции мозжечка. Все, что известно об этой структуре, получено при обобщении данных эмбриологии, сравнительной анатомии, результатов экспериментов и клинических описаний случаев с точно известной локализацией очага поражения в определенных отделах мозжечка.

Функция

Мозжечок, являясь частью комплексного регуляторного механизма с обратной связью, действует в качестве координационного центра по обеспечению равновесия тела и поддержанию мышечного тонуса. Он также обеспечивает возможность выполнения дискретных и точных движений. Предполагается, что мозжечок работает подобно компьютеру, отслеживая и координируя сенсорную информацию на входе и модулируя моторные сигналы на выходе.

Архицеребеллум получает информацию о положении головы в пространстве от вестибулярной системы и о движениях головы — от рецепторов полукружных каналов посредством кинестетических импульсов. Это позволяет мозжечку постоянно синергично модулировать двигательные импульсы спинного мозга, что обеспечивает сохранение равновесия вне зависимости от положения тела и его движения.

Поражение клочково-узелковой доли вызывает нарушение равновесия и устойчивости при стоянии (астазия) и ходьбе (абазия). Наблюдается шаткая походка с широко расставляемыми ногами, похожая на походку пьяного (атаксия туловища или осевая атаксия). Эта атаксия не увеличивается при закрытии глаз в противоположность атаксии, вызванной поражением задних канатиков спинного мозга. Мозжечковая атаксия связана не с патологическим снижением проприоцептивной чувствительности, а с нарушением возможности осуществления координированной работы мышц, называемой **асинергией** (клочково-узелковый синдром).

Поражение узелка (nodulus) нарушает реакцию на калорическую и вращательную пробы, применяемые при исследовании вестибулярного анализатора. Пациенты, у которых были удалена часть узелка и язычка червя (uvulae), не чувствительны к укачиванию. Такая же утрата функции возникает при прерывании афферентных или эфферентных волокон клочково-узелковой **доли**. Равновесие поддерживается следующей рефлекторной дугой: импульсы из лабиринта поступают прямым путем либо опосредованно в вестибулярные ядра, от них — в архицеребеллум и в ядра шатра, откуда эфферентные импульсы возвращаются в латеральные вестибулярные ядра (**Дейтереза**) и ретикулярную формацию. По **преддверно-спинномозговому**, ретикулярно-спинномоз-

говому путям и медиальному продольному пучку импульсы достигают клеток передних рогов спинного мозга и модулируют их активность. Повреждение этой системы может вызвать нистагм; других мозжечковых симптомов, кроме описанных выше, не наблюдается.

Палеоцеребеллум получает афферентные импульсы из спинного мозга по переднему и заднему спинно-мозжечковым трактам и от добавочного клиновидного ядра по клиновидно-мозжечковому пути. Эфферентные импульсы из палеоцеребеллума модулируют активность антигравитационной мускулатуры и обеспечивают мышечный тонус, необходимый для поддержания равновесия при стоянии или ходьбе. Спинномозговые импульсы имеют соматотопическую проекцию на кору палеоцеребеллума, в каждом полушарии мозжечка представлена ипсилатеральная часть тела. Кора прилежащих к червя областей проецируется на шаровидное и пробковидное ядра, кора червя — на ядра шатра.

Эфферентные волокна от нейронов глубоких ядер мозжечка пересекаются в верхних мозжечковых ножках и достигают контрлатеральных красных ядер. Нисходящие краснаядерно-спинномозговые и краснаядерно-ретикулярные пути вновь пересекаются и модулируют активность двигательных нейронов ствола мозга и спинного мозга, расположенных ипсилатерально по отношению к ядрам мозжечка и контрлатерально по отношению к красным ядрам. Импульсы от мозжечковых ядер также проецируются на центрально-срединные ядра таламуса и от них на хвостатые ядра и скорлупу (стриатум), влияя таким образом на **экстрапиримидную** систему. Содружественное действие палеоцеребеллума и архицеребеллума обеспечивает регуляцию мышечного тонуса и тонкую координированную работу мышц агонистов и антаго-

нистов, обеспечивающих нормальную ходьбу и стояние. Поражение палеocerebellума вызывает атаксию туловища. Однако изолированное поражение одного лишь палеocerebellума встречается редко. В связи с этим и по причине существования некоторого функционального перекрытия между палеocerebellумом и неocerebellумом во многих случаях оказывается невозможным соотнести имеющийся клинический дефект с ограниченной областью мозжечка.

Неocerebellум получает афферентную импульсацию из коры больших полушарий, в основном из полей Бродмана 4 и 6, по корково-мосто-мозжечковым путям. Он также получает значительное количество афферентации от нижних олив по оливо-мозжечковым путям, которые в свою очередь получают импульсы от красных ядер по центральным покрывным трактам, как описано выше (рис. 4.6). В мозжечок поступает информация о каждом планируемом произвольном движении заранее. Эти движения модифицируются и корректируются путем ингибирования пирамидных и экстрапирамидных двигательных импульсов по зубчато-бугорно-корковым путям, оканчивающихся в той же области коры, где рождаются двигательные импульсы (рис. 4.4; 4.5).

Все произвольные и непроизвольные движения становятся плавными и точными благодаря деятельности неocerebellума и быстрому непрерывному поступлению информации о периферической двигательной активности в мозжечок по быстропроводящим спинно-мозжечковым путям. Эта информация позволяет мозжечку мгновенно корректировать и компенсировать неточности и ошибки, возникающие при произвольных движениях. Именно скорость обработки мозжечком его входной информации обеспечивает, возможно, ту

легкость, с которой в нужный момент воспроизводятся ранее выученные сложные движения. Возможно также, что мозжечок подобно компьютеру запоминает усвоенные на протяжении жизни человека различные двигательные паттерны и делает их доступными для мгновенного воспроизведения. Внезапная утрата мозжечковых функций не устраняет возможность выполнения произвольных движений, но вызывает грубое нарушение гармоничной содружественной иннервации мышц, обеспечивающих это произвольное движение.

Симптомы дисфункции неocerebellума

При поражении неocerebellума возможны следующие клинические проявления:

1. **Атаксия.** Выявляется в конечностях, в основном в их дистальных отделах, и сочетается с отклонением туловища при ходьбе и стоянии в сторону поражения.
2. **Дисметрия.** Наблюдается нарушение возможности точной оценки расстояния, что ведет к преждевременной остановке движения либо к промахиванию (мимопопадание или гиперметрия).
3. **Асинергия.** Нарушается согласованная иннервация мышечных групп, необходимая для выполнения тонких движений. Отдельные мышечные группы функционируют независимо друг от друга и не способны обеспечить единое общее движение (распад движения).
4. **Дисдиадохокинезия** (адиадохокинезия). Невозможность выполнения быстрых чередующихся противоположных по направлению движений, осуществляемых мышцами агонистами и антагонистами. Чередующиеся переменные движения, такие как быстрая супинация и пронация рук,

- выполняются медленно, с запинками, неритмично.
5. **Интенционный** тремор. Возникает при попытке точного попадания в цель. Движение затрудняется все более по мере приближения пальца руки или носка ноги к цели при выполнении проб. Такой тремор возникает обычно при поражении зубчатых ядер и верхних ножек мозжечка.
 6. **Феномен отдачи.** Обусловлен нарушением быстрого приспособления к изменениям мышечного тонуса. Например, рука больного, с силой противодействовавшая руке исследователя, не может мгновенно расслабиться в тот момент, когда исследователь внезапно убирает свою руку, и следует за ней, совершая толчкообразное движение.
 7. **Гипотония.** Вялость и быстрая истощаемость (астения) ипсилатеральной мускулатуры в результате нарушения регуляции мышечного тонуса. Глубокие сухожильные рефлексy имеют тенденцию к инертности и реверберации.
 8. **Скандированная речь.** Речь замедлена, прерывиста, с неправильной постановкой ударений и бедной артикуляцией, взрывчатым произношением некоторых слов вследствие асинергии речевой мускулатуры.
 9. **Агравия** (неспособность определить вес предмета). При оценке веса предмета, удерживаемого в руке, ипсилатеральной стороне поражения мозжечка, больной всегда ошибается — предмет кажется ему легче, чем в действительности. Этот феномен обусловлен, по-видимому, ипсилатеральной гипотонией и мышечной астенией.

В экспериментах на животных было показано, что можно обнаружить корреляцию между спецификой нарушения функций и повреждением строго определенных зон мозжечка. При заболева-

ниях мозжечка, однако, такие корреляции не являются типичными. **Мозжечок** должен всегда целиком участвовать в обеспечении равновесия и мышечного тонуса при каждом движении, поддерживать позу, гарантировать плавность, координацию и точность любого произвольного или непроизвольного движения.

Топическая диагностика поражений мозжечка сложна по следующим причинам: 1) изолированное поражение какой-либо одной ограниченной функциональной зоны мозжечка наблюдается редко; 2) медленно развивающиеся поражения, например доброкачественные опухоли, могут в течение некоторого времени не проявляться клинически либо вызывать лишь некоторые клинические симптомы, поскольку непораженные участки мозжечка способны компенсировать функции пораженных областей; 3) другие структуры головного мозга, по-видимому, также способны компенсировать нарушение мозжечковых функций, хотя при повреждении глубоких мозжечковых ядер вероятность компенсации или восстановления функций невелика.

Кровоснабжение мозжечка

Артерии

Рассматривая выше кровоснабжение ствола мозга, мы отмечали, что от позвоночных и основной артерии берут начала три крупных парных артерии, доставляющие кровь к мозжечку: верхняя (a. cerebelli superior), передняя нижняя (a. cerebelli inferior anterior) и задняя нижняя артерии мозжечка (a. cerebelli inferior posterior) — рис. 4.7, 4.8, 4.9, а также см. рис. 3.52 и 8.34.

Верхние артерии мозжечка

Эти артерии отходят от орального отдела основной артерии перед ее деле-

нием на задние мозговые артерии. Они огибают с двух сторон дорсальную поверхность ствола мозга на уровне перехода среднего мозга в мост, располагаясь в оральной мостомозжечковой борозде. Здесь они отдают мелкие ветви к нижним буграм четверохолмия и более крупные — к верхним ножкам мозжечка. Эти ветви пересекают пучки ножек и направляются к ядрам мозжечка, в частности — к зубчатому ядру. Они кровоснабжают также вентральные отделы червя и области, прилежащие с обеих сторон к червя; покинув борозду, эти ветви делятся на несколько сосудов, кровоснабжающих оральные и орально-вентральные области обоих полушарий мозжечка, а также оральные отделы червя (верхний червь). Указанные ветви, как и ветви других двух мозжечковых артерий, проходят по гребням извилин мозжечка, не образуя петли в его бороздках, как делают это артерии больших полушарий мозга. Вместо этого почти в каждую бороздку **от них отходят** маленькие сосудистые веточки. Начальные части ветвей, кровоснабжающих верхний червь и окружающие его области, могут находиться в пределах задней части вырезки намета мозжечка, в зависимости от индивидуальных раз-

меров тенториального отверстия и степени физиологической протрузии в него червя. Затем они пересекают край намета мозжечка и направляются к дорсальным и латеральным частям оральных отделов полушарий.

Эта топографическая особенность делает сосуды уязвимыми в отношении их возможной компрессии наиболее возвышающейся частью червя при вклинении мозжечка в заднюю часть тенториального отверстия. Результатом такой компрессии являются частичные и даже полные инфаркты коры оральных отделов мозжечка, а иногда и верхнего червя (см. рис. 4.11).

Нижнепередние артерии мозжечка

Эти артерии отходят от каудальной части основной артерии, причем не обязательно симметрично. Зона их кровоснабжения в сравнении с остальными мозжечковыми артериями является самой незначительной, ограничиваясь корой и белым веществом клочка и смежными вентральными мозжечковыми извилинами. Наиболее важными ветвями этих артерий являются слуховые артерии, кровоснабжающие внутреннее

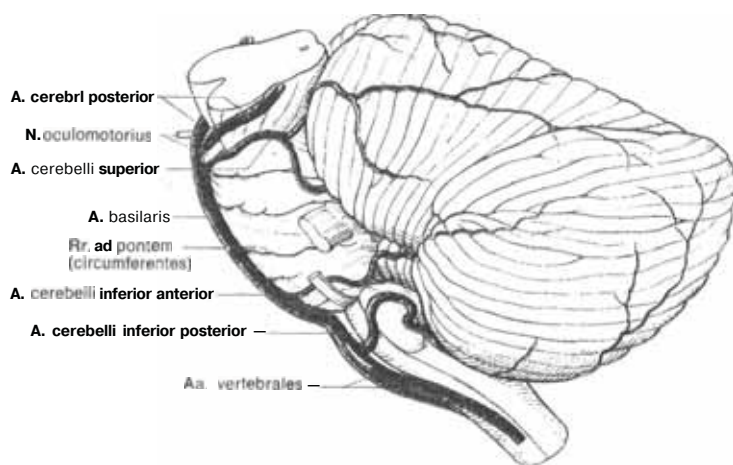


Рис. 4.7 Кровоснабжение мозжечка (латеральная проекция).

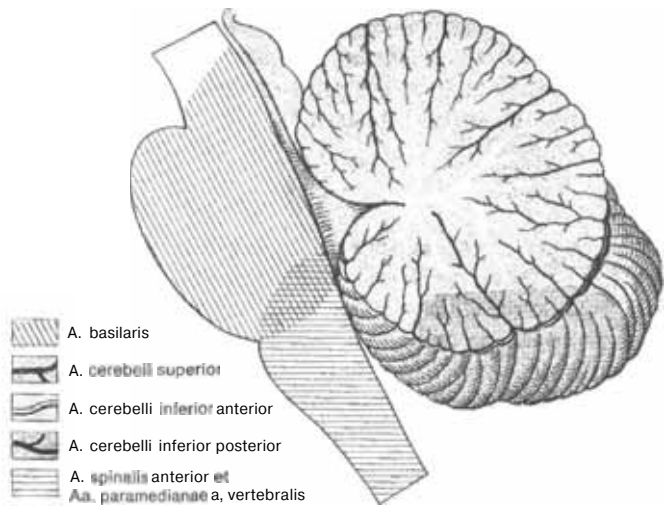


Рис 4.8 Зоны кровоснабжения ствола мозга и мозжечка.

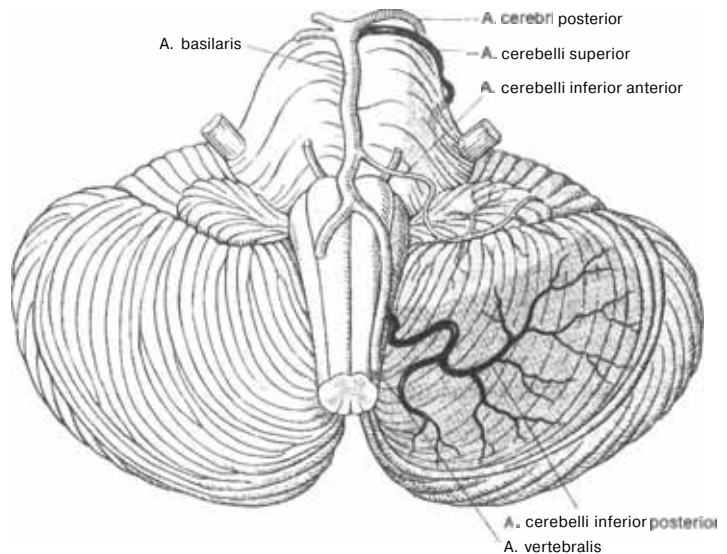


Рис 4.9 Кровоснабжение мозжечка (вентральная проекция).

ухо. Реже слуховые артерии отходят непосредственно от основной артерии.

Нижние задние артерии мозжечка.

Эти артерии являются ветвями вертебральных артерий. На пути к щели между продолговатым мозгом и миндалинами мозжечка они отдают ряд ветвей к до-

ролатеральным отделам продолговатого мозга; эти ветви ответственны за развитие синдрома **Валленберга** (рис. 356). Образую в указанной щели петлю, сосудистые ветви затем направляются вверх и кровоснабжают каудальные отделы ядер мозжечка, а также часть коры нижнего червя. Вслед за этим артерии делятся на несколько ветвей, питающих

кору и белое вещество каудальной половины мозжечка, включая миндалины. Все три мозжечковые артерии связаны друг с другом анастомозами.

Вены

Каждое полушарие мозжечка имеет четыре больших группы вен. Первая группа — орально-медиальные вены, собирающие кровь из верхнего червя и прилежащих областей, а также из зубчатого ядра. Они вливаются в основную вену (v. **basalis**) либо непосредственно в большую вену мозга (v. **cerebri magna Galeni**). Вторая группа вен мозжечка — орально-латеральные, которые собирают кровь из оральнолатеральных отделов коры мозжечка и белого вещества, вливаясь затем субтенториально в поперечный синус. Третья группа, каудальные вены, несут кровь из нижних отделов полушарий мозжечка и впадают в сигмовидный синус либо в верхний каменистый синус. Четвертая группа вен собирает кровь из вентральных отделов мозжечка и формирует вену, стоком для которой является верхний либо нижний каменистый синус.

Нарушения кровообращения

Поскольку мозжечковые артерии широко анастомозируют между собой, обширные инфаркты, сопровождающиеся симптомами поражения мозжечка, наблюдаются редко. Небольшие инфаркты обычно клинически не выявляются.

Закупорка верхней мозжечковой артерии

При закупорке верхней мозжечковой артерии могут страдать верхняя ножка мозжечка, половина верхнего червя либо, по крайней мере, прилежащие к нему отделы (на стороне поражения). Результатом этого может стать ипсилате-

ральная атаксия с абазией и интенционный тремор. Кроме того, могут возникнуть некоторые симптомы поражения покрышки среднего мозга, поскольку артерия частично участвует в ее кровоснабжении.

Сдавление верхней мозжечковой артерии в области края намента мозжечка

На рис. 4.11 показано тенториальное вклинение мозжечка в результате протрузии верхнего червя в супратенториальное пространство при объемном поражении центральной части мозжечка. Подобное вклинение может явиться результатом не только объемного процесса указанной локализации, но и распространенного отека мозжечка. При систематической преходящей гипертензии компрессия артерий вдоль края мозжечкового намента может вызвать избирательное поражение клеток Пуркинье и зернистых клеток верхнего червя и прилежащих к нему областей, ведущее к атаксии, в особенности проявляющейся в туловище и нижних конечностях. Атаксия напоминает ту, которая наблюдается при алкоголизме, когда в результате нарушения клеточного метаболизма в тех же областях наступает гибель нервных клеток и последующая атрофия коркового вещества. В обоих случаях также наблюдается гибель нервных клеток и атрофия коры в области миндалин мозжечка либо в областях коры мозжечка в проекции большого затылочного отверстия, что свидетельствует о вклинении их в большое затылочное отверстие (рис. 4.10). Сдавление миндалин мозжечка может привести к гибели нейронов в области покрышки продолговатого мозга и повреждению пирамид, вызвав симптомы, которые ошибочно могут быть расценены как проявления другого заболевания, например, рассеянного склероза.

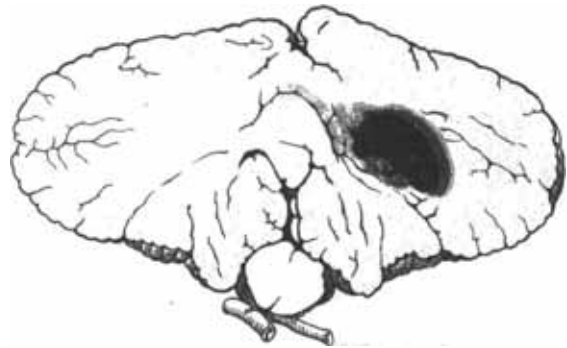


Рис. 4.10 Гематома мозжечка (рисунок с препарата).

Гематомы мозжечка

Ветви верхней мозжечковой артерии, кровоснабжающие зубчатое ядро, чувствительны к сосудистым заболеваниям, сопровождающимся гипертензией. Калибр этих сосудов сходен с калибром ветвей средней мозговой артерии, кровоснабжающих полосатое тело; эти ветви являются наиболее частым источником апоплектических мозжечковых гематом (рис. 4.11), большинство которых возникают у лиц старше 50 лет. Сопровождаясь отеком, кровоизлияние способствует вклинению мозжечка в большое затылочное и тенториальное отверстия. Быстро развивающееся супратенториальное сдавление мозга вызвано гипертензионной гидроцефалией, обусловленной компрессией силвиева водопровода, четвертого желудочка или отверстия **Мажанди**. Если немедленно не диагностировать и не дренировать гематому оперативным путем, подобное массивное кровоизлияние обычно оканчивается смертельно. Вначале возникают сильная головная боль, тошнота, рвота и головокружение, затем больной впадает в кому, развиваются тонические судороги мышц-разгибателей, нарушение **гемодинамической** регуляции и, наконец, остановка дыхания.

Менее обширные гематомы могут не сопровождаться смертельным исхо-

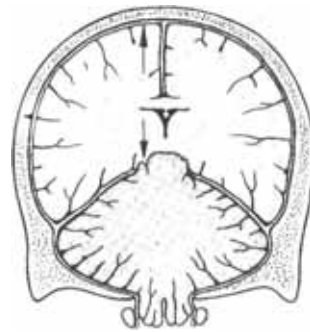


Рис. 4.11 Влияние объемного процесса в задней черепной ямке при поражении мозжечка: вклинение в тенториальное отверстие и в большое затылочное отверстие. (По Kautzky и Zulch Neurologisch-Neurochirurgische Röntgendiagnostik, Springer, Berlin, 1955).

дом. В этом случае может поражаться только одно полушарие мозжечка, при этом возникают **ипсилатеральные** клинические симптомы типа атаксии в руке или ноге, тенденции к падению в сторону поражения и к отклонению в эту же сторону при ходьбе с закрытыми глазами.

Жалобы включают головную боль в затылочной области, головокружение, тошноту, рвоту. Если наблюдается значительное поражение ядер мозжечка, то мозжечковые симптомы могут постепенно регрессировать, однако полно-

стью не исчезнут. Необходимо отметить, что симптомы поражения мозжечка могут быть выявлены лишь в случае, когда пациент находится в сознании и может выполнять произвольные движения.

Гематомы мозжечка в отдельных случаях могут быть результатом разрыва артериовенозных ангиом. Редко причиной кровоизлияния в мозжечок может быть аневризма нижней задней мозжечковой артерии. Глубокое апоплектическое кровоизлияние может также явиться следствием метастазирования в мозжечок карциномы или саркомы. Метастаз может быть столь малых размеров, что сам по себе клинических симптомов или синдромов не вызовет.

Опухоли мозжечка

Собственные опухоли мозжечка занимают второе место по частоте встречаемости после нарушений кровообращения в мозжечке. Эти опухоли редко ограничиваются определенным участком мозжечкового полушария и часто вовлекают в процесс близлежащие и даже удаленные области путем их инвазии, смещения либо компрессии. Медленно растущие опухоли мозжечка вначале не проявляются клинически. Симптомы могут достаточно длительный период времени отсутствовать в силу того, что интактные области мозжечка компенсируют функции пораженных зон. Поэтому первые клинические симптомы и синдромы мозжечкового поражения часто появляются тогда, когда опухоль значительно больше ее предполагаемых размеров. Больной может жаловаться только на некоторую неустойчивость при стоянии или ходьбе и на отклонение либо покачивание в одну сторону. Легкая неустойчивость может выявляться у больного в позе Ромберга, а также при ходьбе по начерченной линии с постановкой стоп вплотную друг за

другом (ходьба танцора). Нистагм может выявляться, но может и **отсутствовать**. Отека соска зрительного нерва в это время обычно еще не наблюдается. Как правило, больной не обращается к врачу до момента появления сильной головной боли в области затылка, сопровождающейся рвотой. К этому времени опухоль уже может достичь слишком больших размеров и убрать ее оперативным путем без значительного риска будет трудно.

Поэтому при выявлении неустойчивости при ходьбе или стоянии, даже при отсутствии других мозжечковых симптомов или признаков повышения внутричерепного давления, правильнее всего начать проведение больному диагностического обследования (компьютерной томографии и ангиографии) для исключения медленно растущей опухоли мозжечка.

В детском и подростковом возрасте наиболее характерны два типа собственных опухолей мозжечка: астроцитомы и медуллобластомы.

Мозжечковая астроцитомы

Эта опухоль может иметь характер плотной опухолевой массы и развиваться в полушарии мозжечка, черве или стенке четвертого желудочка, сопровождаясь значительным растяжением желудочка либо **выраженным сдавлением** покрышки моста. Обычно эта опухоль не инфильтрирует окружающие ткани, как это свойственно астроцитомам большого мозга. В некоторых случаях опухоль может оставаться относительно маленьких размеров, будучи окружена **гладко-**стенной кистой, наполненной прозрачной окрашенной или желатиноподобной жидкостью. В этом случае поражение мозжечка обусловлено не опухолью, а окружающей ее кистой, и причиной клинических симптомов может быть увеличение этой кисты в **объеме**.

Медуллобластома

Эта злокачественная опухоль возникает только в мозжечке. Если она развивается в детском возрасте, ее излюбленной локализацией является червь и флокuloнодулярная доля. Следствием этого является походка с широким расставлением ног, пошатыванием и отклонениями из стороны в сторону. Такие мозжечковые симптомы и синдромы, как атаксия, дисметрия, асинергия, адиадохокинез, интенционное дрожание, гипотония и, наконец, постепенно усиливающийся нистагм, появляются только в тех случаях, когда опухоль локализуется в полушариях или сдавливает их. Прорастание опухоли в ножки мозжечка и оттуда в ствол мозга вызывает дополнительно симптомы поражения черепномозговых нервов. Осложнением клинического состояния может служить также облитерация силвиева водопровода, четвертого желудочка или отверстия Мажанди, вызывающая в результате развития несообщающейся гипертензивной гидроцефалии повышение внутричерепного давления. Медуллобластома имеет тенденцию распространяться по субарахноидальному пространству, по мозжечку и вдоль спинного мозга. У подростков эта опухоль возникает обычно в одном из полушарий мозжечка, а не в его срединных образованиях.

Ангиобластома (болезнь Линдау)

Это доброкачественная опухоль, состоящая из капилляров и имеющая обычно узловатую структуру; наблюдается, как правило, в молодом и среднем возрасте. Представляет диагностический интерес тот факт, что эта опухоль часто сочетается с ангиоматозом сетчатки (болезнь Гиппеля). Это сочетание двух патологий, носящее название болезни Линдау-Гиппеля, нередко сопровожда-

ется также капиллярными невусами на коже, множественными кистами почек и поджелудочной железы и, в отдельных случаях, клеточной карциномой почки, которая может давать метастазы. Описано также сочетание мозжечковой гемангиобластомы и феохромоцитомы. В редких случаях опухоль достигает в своем росте больших размеров, являясь истинно «объемным процессом». Однако приблизительно в 60% наблюдений она мала и прикрепляется в виде псевдогемморагического узелка к стенке большой, хорошо отграниченной кисты, которая и является непосредственной причиной наблюдаемых симптомов. Симптомы обычно нерезко выражены и могут заключаться преимущественно в болях затылочной локализации или в области шеи, причиной которых является повышение внутричерепного давления. В диагностическом плане следует отметить, что капиллярная гемангиобластома нередко сочетается с эритроцитемией. После резекции опухоли количество эритроцитов возвращается к норме, но при ее рецидиве вновь повышается.

Метастатические опухоли мозжечка

Редко приходится наблюдать характерную клинику метастатических опухолей мозжечка в чистом виде. В большинстве



Рис. 4.12 Метастазы карциномы щитовидной железы (рисунок с препарата).

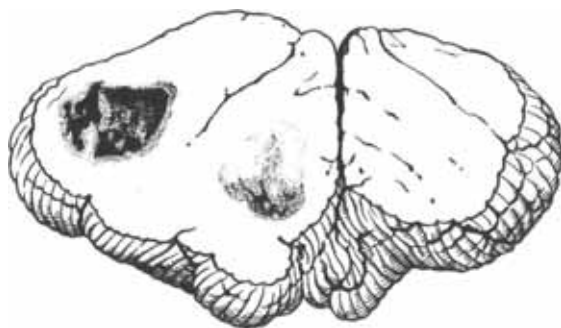


Рис. 4.13 Метастазы карциномы бронхов (рисунок с препарата).



случаев в мозге имеются метастазы и другой локализации, являющиеся источником таких выраженных клинических проявлений, что симптомы поражения мозжечка на этом фоне часто не замечают. Рис. 4.12 и 4.13 иллюстрируют два случая метастазов в мозжечок, обнаруженных посмертно. Несмотря на значительные размеры этих метастазов, поражение мозжечка не было диагностировано при жизни, поскольку в клинической картине доминировала симптоматика паралича и афазии, обусловленная метастазами в большой мозг. Однако если у взрослого человека относительно быстро развивается симптоматика **объемного** процесса в мозжечке, то наиболее вероятной причиной ее возникновения являются метастазы.

Невринома слухового нерва

Причиной мозжечковой симптоматики могут быть также опухоли, расположенные вне мозжечка. Одной из таких опухолей является невринома или шваннома слухового нерва (VIII); другой — **эпендимома**, произрастающая из стенки четвертого желудочка.

Невринома слухового нерва, изображенная на рис. 4.14 и 8.32, обычно развивается из шванновских клеток вестибулярной порции VIII пары черепно-мозговых нервов и локализуется в мостомозжечковом углу. Она может медленно расти, достигая значительных размеров и сдавливая мост, продолговатый мозг, мозжечок и прилежащие черепные нервы. Она прорастает во внутренний слуховой проход наподобие пробки, постепенно настолько расширяя его, что это становится видно на рентгеновских снимках.

Первым клиническим симптомом этой опухоли является глухота. Больной может не осознавать снижение слуха до тех пор, пока случайно не попытается слушать только одним, пораженным, ухом — например, приложив телефонную трубку к тому уху, которым обычно при телефонных разговорах не пользуется. Потеря слуха развивается постепенно, параллельно медленному росту опухоли, и поэтому не привлекает внимания. Медленное развитие опухоли,

вероятно, служит также причиной отсутствия в начале заболевания вестибулярных симптомов, например, головокружения. Частой жалобой является шум в ухе. В процессе роста опухоли могут поражаться V—XI пары черепно-мозговых нервов. Это сопровождается ипсилатеральным парезом лицевых мышц по периферическому типу, парестезиями или анестезией в соответствующей половине лица, а позднее — нарушением вкуса и глотания. Мозжечковые симптомы могут появляться позже. Походка тогда становится неустойчивой, с пошатываниями, а схват руки — ненадежным. Компрессия сильвиева водопровода или четвертого желудочка может вызвать вследствие развития несообщающейся гидроцефалии повышение внутричерепного давления. При этом больной будет жаловаться на головную боль, тошноту, рвоту. Если не обеспечить снижение внутричерепного давления оперативным путем, то в конце концов разовьется нарушение сознания, а затем и смерть от нарушения дыхания центрального характера.

Пока больной жалуется только на нарушение слуха и шум в ухе, поставить диагноз невриномы слухового нерва сложно, поскольку эти жалобы характерны и для многих других заболеваний. Но если снижение слуха сопровождается унилатерально наблюдаемым снижением или отсутствием реакции лабиринта на калорическую пробу, необходимо воспользоваться всеми возможными диагностическими методами для исключения опухоли мостомозжечкового угла. Подобная симптоматика может быть вызвана крупной интра-арахноидальной кистой или кистой вентральной части бокового кармана четвертого желудочка; в обоих этих случаях процесс может затрагивать мостомозжечковый угол. Такие же симптомы могут быть и при обширной аневризме сосудов вертебробазилярного бассейна.



Рис. 4.15 Соматотопическая организация коры мозжечка в соответствии с вызванными потенциалами при сенсорной стимуляции (из Kahle W.: Taschenatlas der Anatomie Vol. 3, Thieme, Stuttgart 1979).

Эпендимома

Эта опухоль происходит из эпендимы, покрывающей стенку желудочка. В 70% наблюдений интракраниальные эпендимомы развиваются из стенки четвертого желудочка, в особенности его каудальных отделов и боковых карманов. Опухоль обычно растет медленно. Помимо сдавления сильвиева водопровода или четвертого желудочка, опухоль может смещать либо сдавливать структуры мозжечка, в частности, нижний червь. В редких случаях опухоль может иметь злокачественный рост и прорасти в мозжечок. Эпендимомы наблюдаются в любом возрасте; однако большая часть субтенториальных эпендимом возникает в первой декаде жизни. Таким образом, при дифференциальной диагностике объемного процесса задней черепной ямки, возникшего в детском и юношеском возрасте, всегда необходимо иметь в виду эпендимому.

Другие поражения мозжечка

Еще реже, чем опухоли мозжечка, встречаются его дегенеративные поражения (включающие наследственную cerebellarную атрофию, **оливопонтоцереbellарную атрофию** и позднюю атрофию мозжечка, в частности характерную для

алкоголизма, когда поражается палео-церебеллум, а также воспалительные процессы, включающие абсцессы мозжечка и энцефалиты. Поражение белого вещества мозжечка и его ножек, проявлениями которого служат интенционный тремор, атаксия и скандированная речь, характерно также для рассеянного склероза.

Дополнение

Как уже указывалось выше, мозжечок получает информацию практически от

всех частей нервной системы и, в свою очередь, осуществляет на них свои воздействия посредством эфферентных связей. Существует соматотопическая упорядоченность этих связей мозжечка с большим мозгом. Это было обнаружено путем изучения вызванных потенциалов в экспериментах на различных животных, в том числе, приматах. Поэтому можно предположить, что соматотопический принцип действует также и применительно к коре мозжечка человека (рис. 4.15).

5 Промежуточный мозг

Промежуточный мозг, *diencephalon* следует за оральными отделами среднего мозга. В месте их соединения ось спинного и продолговатого мозга, называемая также *осью Мейнерта*, поворачивается кпереди примерно под углом 110° и превращается в мозговую лобнозатылочную ось (*ось Фореля*). Соответственно, для всех структур мозга термины *ростральный* или *оральный* становятся синонимами терминам *фронтальный*, или *передний*; термин *каудальный* становится синонимом термину *окципитальный*, или *задний*. Термин *вентральный* относится к основанию мозга; термин *дорсальный* — соответственно к его выпуклой поверхности.

Как показано на рис. 5.1 и 5.2, промежуточный мозг распространяется с обеих сторон от третьего желудочка от ростральной *концевой пластинки*, *lamina terminalis* до *шишковидной железы* (*эпиталамуса*, *epithalamus*). Вентрально он ограничен *базальной цистерной* и *средним мозгом*; дорсально — *сосудистой основой сосудистого сплетения* третьего и боковых желудочков. Латерально он граничит с внутренними капсулами. Дорсальная часть стенки третьего желудочка образована зрительным бугром (*таламусом*, *thalamus*), а ее часть, расположенная ниже гипоталамической борозды, — *гипоталамусом*, *hypothalamus*. Кпереди от орального отдела таламуса

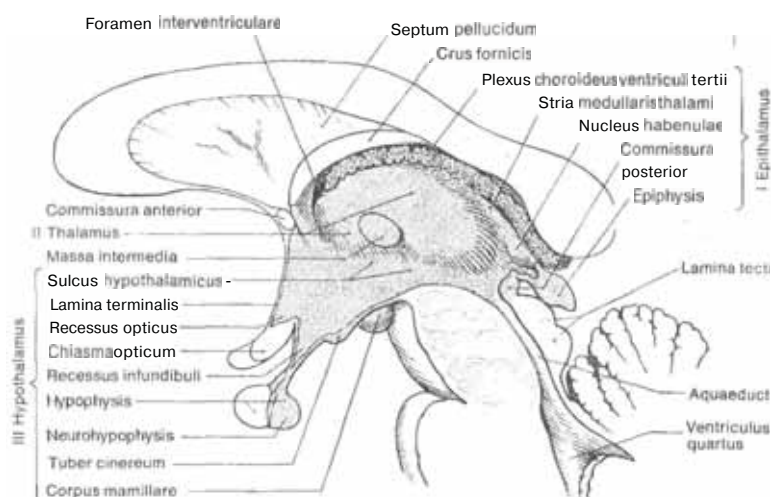


Рис 5.1 Саккитальный разрез через ствол мозга, показывающий переход среднего мозга в промежуточный мозг и образования в области стенки 3-го желудочка.

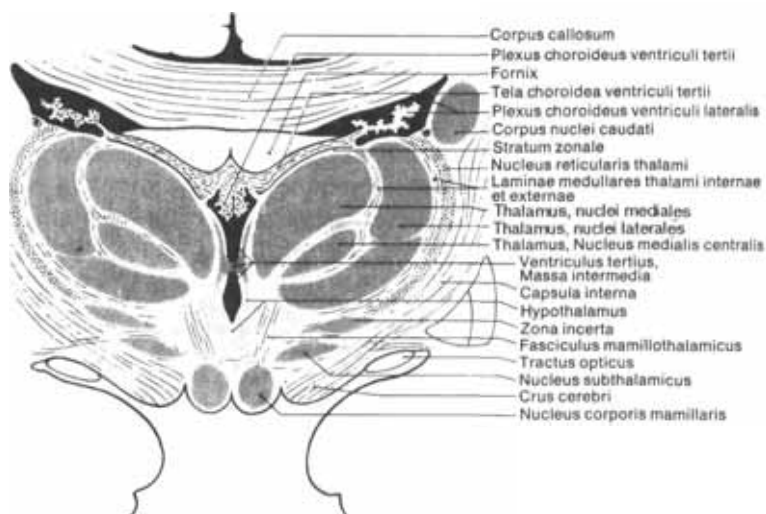


Рис. 5.2 Разрез через промежуточный мозг.

с каждой стороны находится *межжелудочковое отверстие Можанди*, ограниченное спереди коленом свода, fornix.

Сосковидные тела, согра *mammilaria*, *серый бугор*, *tuber cinereum* и *воронка*, *infundibulum*, соединяющая его с задней частью гипофиза обрамлены зрительной хиазмой, зрительными трактами и ножками среднего мозга. В 70–80% случаев зрительные бугры соединены *межталамическим сращением (adhesio habenulare)*, содержащим *ядра спайки*. Промежуточный мозг состоит из следующих образований:

1. **Эпиталамус** включает в себя ядра спайки, межталамическое сращение, эпифиз и заднюю комиссуру.
2. **Таламус** состоит из двух крупных симметричных серых образований, составляющих $\frac{4}{5}$ промежуточного мозга.
3. **Гипоталамус** состоит из различных ядер, отделенных от таламуса гипоталамической бороздой стенки третьего желудочка. Для этого околожелудочкового серого образования характерно низкое содержание миелина. Это центр вегетативной нервной системы (см. рис. 5.13 и 5.14). Волокна столбов свода идут в вентрокаудаль-

ном направлении через гипоталамус к сосковидным телам, являющимися частью лимбической системы.

4. **Субталамус** состоит преимущественно из субталамического ядра (субталамическое тело Льюиса) — небольшого эллипсоподобного образования, лежащего *дорсолатерально* по отношению к сосковидному телу и кпереди от черной субстанции. Бледный шар (*globus pallidus*), хотя и разделенный внутренней капсулой, также считается частью субталамуса. Бледный шар будет рассмотрен в главе 6, посвященной базальным ядрам и экстрапирамидной двигательной системе.

Связанный с гипоталамусом гипофизарным стеблем *гипофиз*, hypophysis рассмотрен в разделе вегетативной нервной системы.

Таламус

Термин *таламус* употребляется для обозначения крупного, имеющего форму яйца, симметричного образования, состоящего из серого вещества и расположенного по обе стороны от третьего желудочка; продольный и поперечный

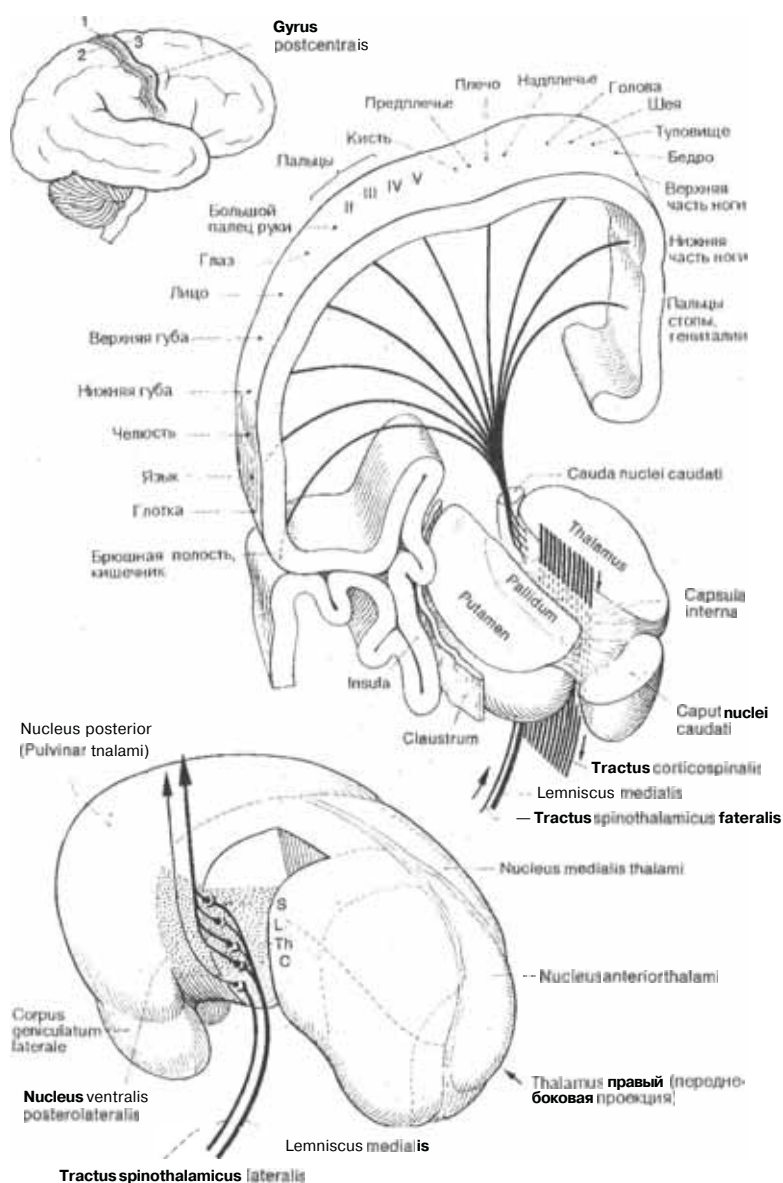


Рис. 5.3 Соматотопическая организация соматосенсорных нейронов в постцентральной извилине и в таламусе.

размеры его составляют приблизительно $3 \times 1,5$ см. Каждый зрительный бугор не является однородной массой нейронов и нервных волокон, а подразделен на различные скопления нейронов, или ядра. Каждое такое ядро имеет собственные афферентные пути и связано с различными отделами мозга. При

внешнем осмотре видны прослойки белых, миелинизированных волокон (*внутренние мозговые пластинки, laminae medullares thalami*), разделяющие каждый зрительный бугор на крупные скопления серого вещества: *латеральное ядро*, самое **крупное**; *медиальное ядро*, которое простирается до стенки

третьего желудочка; и *переднее ядро*, самое маленькое и расположенное рядом с отверстием Монро. Несколько более мелких групп клеток находятся в пределах мозговой пластинки, разделяющей латеральное и медиальное ядра. Из них самым крупным является *центральное срединное ядро (nucl. centro-medianus)* (см. Рис. 5.2 и 5.4). Каудальный отдел зрительного бугра называется *подушкой (pulvinar)*. К его вентральной поверхности прилегает *медиальное коленчатое тело, corpus geniculatum mediale*, (слух) и, несколько отделенное от последнего, *латеральное коленчатое тело, corpus geniculatum laterale* (зрение). Наружная граница зрительного бугра, отделяющая его от внутренней капсулы, образована наружной мозговой пластиной, к которой прилегает тонкий слой нейронов — *ретикулярное таламическое ядро* (см. рис. 5.2).

Три крупных ядра таламуса были выделены цитологически и функционально уже давно. К настоящему времени насчитывается 120 подгрупп ядер. Наиболее важные из них показаны на рис. 5.4. Так как до сих пор не существует полного согласия в отношении *классификации* и названия этих ядер, анатомические названия, приведенные в соответствии с Анатомической Номенклатурой, указаны красным шрифтом, а используемая нами клиническая номенклатура Хасслера — черным.

В предыдущих главах мы рассматривали различные пути, восходящие к таламусу от спинного мозга, ствола мозга и мозжечка. Для всех афферентных импульсов, за исключением обонятельных, таламус служит центральной релейной станцией, в которой эти импульсы передаются на нейроны конечного таламокортикального пути.

На рис. 55 показаны различные области, в которых заканчиваются разные афферентные пути, а также зоны таламуса, где находятся соответствующие

центральные нейроны, обеспечивающие связь зрительного бугра с четко определенными зонами коры.

Нейроны таламуса получают импульсы от спинного мозга и ствола мозга (например, по медиальной петле) в строгом соматотопическом порядке, и точно в том же порядке передают импульсы в кору мозга (рис. 5.3, 5.5).

Таламические ядра, получающие импульсы от строго определенных периферических областей тела и передающие эти импульсы в соответствующие ограниченные зоны коры (первичные проекционные зоны), называются *специфическими* ядрами таламуса. Этот термин также включает в себя вторичные и третичные отделы сенсорных таламических систем, имеющих проекции в ассоциативных полях коры мозга. В противоположность им *неспецифические* ядра таламуса получают афферентные импульсы от нескольких различных органов чувствительности, обычно после перекрещивания этих импульсов в ретикулярной формации. Импульсы, берущие начало в неспецифических ядрах таламуса, проходят через базальные ганглии и направляются по неспецифическим проекционным системам почти ко всем областям коры, включая так называемые ассоциативные поля.

Все соматосенсорные пути (медиальная петля, спинальный таламический путь, тройнично-таламический путь и другие) перекрещиваются в латеральном заднеventральном таламическом комплексе, а именно в вентрокаудальном внутреннем ядре (V. с. i. или **VPM** ядре), вентрокаудальном *мелкоклеточном* (V. с. **pc.**), вентрокаудальном наружном (V. с. e. , или **VPL**) и вентральном промежуточном (V. i. m.) ядрах (рис. 5.5). Аксоны нейронов этих ядер оканчиваются в хорошо очерченных архитектонических полях 3a, 3D, 1 и 2 соматосенсорной коры.

Вкусовые импульсы, *берущие* нача-

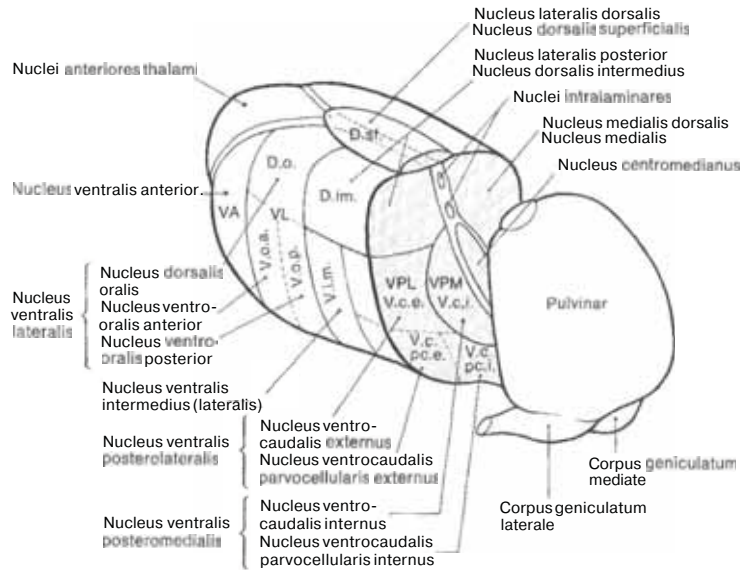


Рис 5.4 Ядра таламуса. Черный шрифт: функциональная организация (по Гасслеру), красный шрифт: номинальная анатомия.

ло в одиночном ядре, поступают в медиальный отдел внутреннего вентрокаудального ядра (V. с. **pc. i.**, или **VPM** ядра) и, переключившись в нем, достигают вентрального, или базального отдела задней центральной извилины, непосредственно над островком (рис. 3.33).

К другим специфическим таламическим ядрам относятся латеральное и медиальное коленчатые тела. Латеральное коленчатое тело получает зрительные импульсы, поступающие в него по зрительному тракту, и передает эти импульсы в строгом **ретинотопическом порядке** по зрительной лучистости в зрительную кору (поле 17) — рис. 5.6; см. рис. 3.9. Медиальное коленчатое тело получает через латеральную петлю слуховые импульсы и передает их в **томотопическом порядке** через слуховую лучистость в слуховую кору (поле 41; поперечная извилина Гешля) височной доли (рис. 5.6 и рис. 3.36).

Заднее оральное вентральное ядро (V. о. р. ядро) получает импульсы от зубчатого ядра и красного ядра по зуб-

чато-таламическому пути (см. рис. 4.4, 45 и 4.6) и передает их в корковое двигательное поле (рис. 5.5). Переднее вентральное оральное ядро (V. о. а. ядро) и переднее вентральное (VA) ядро получает афферентные импульсы от бледного шара и направляет их в премоторную кору (поля **6aa** и **6ab**).

Переднее, дорсальное, медиальное ядра и подушка принадлежат к вторичным и третичным группам ядер (см. рис. 5.6 и 5.7), которые осуществляют проекцию импульсов в ассоциативные поля. Эти ядра обычно получают афферентные импульсы не непосредственно, а от первичных проекционных ядер таламуса.

Переднее ядро (рис. 5.7): Нейроны этого ядра имеют реципрокные связи с сосцевидным телом и сводом, осуществляющиеся благодаря наличию **сосцевидно-таламического пучка** (путь Вик Д'Азура). Переднее ядро проецируется один к одному в поле 24 **поясной** извилины (**gyrus cinguli**), являющейся частью лимбической системы.

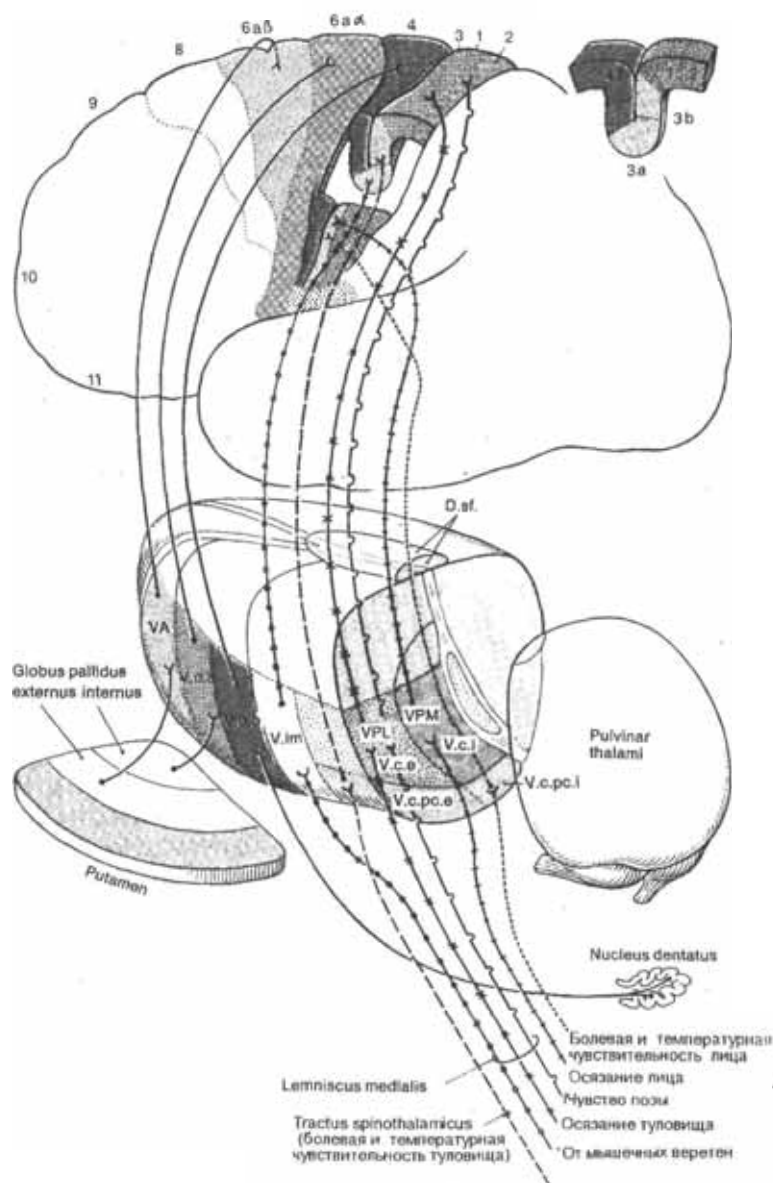


Рис. 5.5 Нейрональные связи вентролатеральных ядер таламуса с корой головного мозга (по Гасслеру).

Лимбическая система, помимо прочих структур, включает в себя кору парогиппокамповой извилины в области гиппокампа, gyrus parahippocampalis зубчатую извилину, gyrus dentatus, и поясную извилину. Эта система способствует обмену импульсами между структурами среднего мозга, промежу-

точного мозга и отделами новой коры. Полагают, что она ответственна за сферу эмоций и инстинктивных поведенческих реакций самосохранения и размножения (MacLean, 1958). Считают, что среди функций гиппокампа важное место принадлежит обеспечению кратковременной памяти.

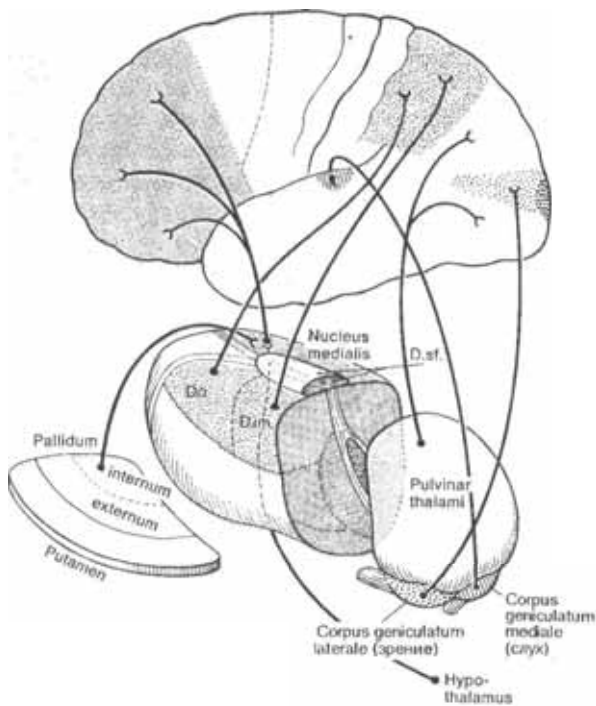


Рис. 5.6 Связи дорсального, медиального и заднего (подушки) ядер таламуса, медиального и латерального коленчатого тел с корой головного мозга.

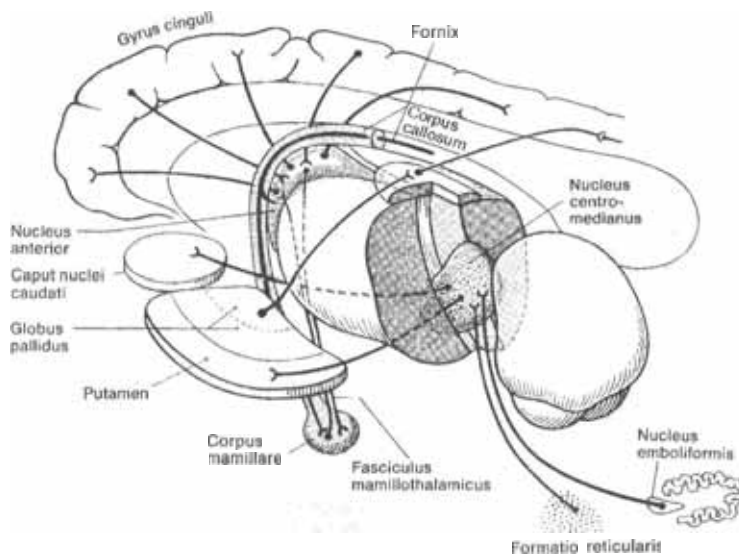


Рис. 5.7 Аfferентные и эfferентные нейроны переднего и центрального ядер таламуса.

Дорсальное боковое ядро: Состоит из орального и интермедиального дорсальных ядер (см. рис. 5.6). Оральное дорсальное ядро (D. o.) реципрочно проецируется один к одному в ассоциативные поля префронтальной коры, а про-

межуточное дорсальное ядро (D. i. m.) — в такие же зоны коры теменной доли каудальнее постцентральной извилины (см. рис. 5.6).

Дорсальное ядро (см. рис. 5.6, D. sf.); получает аfferентные импульсы

от бледного шара и проецирует их в каудальные отделы поясной извилины, поле 23 (см. рис. 5.7, 8.9b).

Медиальное ядро: имеет двустороннюю проекцию один-к-одному в ассоциативных полях префронтальной коры, ростральнее премоторной зоны (рис. 5.6). Ядро получает афферентные импульсы от других областей таламуса (вентрального и интерламинарного ядер), гипоталамуса, ядер среднего мозга и бледного шара. Разрушение этого ядра опухолью или в результате какого-либо другого заболевания приводит к развитию лобного синдрома; этот синдром проявляется личностными изменениями, схожими с теми, которые описаны при лейкотомии путем коагуляции белого вещества лобной доли. Висцеральные импульсы, поступающие в это ядро из гипоталамуса, вероятно, влияют на *настроение*, вызывая, к примеру, чувство *счастья* или, наоборот, *депрессии*.

Заднее ядро (подушка): эта область таламуса реципрокно проецируется один к одному в ассоциативные поля теменной и затылочной долей (рис. 5.6). Вышеуказанная ассоциативная область окружена **соматосенсорным**, зрительным и слуховым проекционными полями и, вероятно, играет важную роль в интеграции этих различных видов поступающей сенсорной информации.

Интраламинарные ядра: формируют основную часть неспецифической проекционной системы таламуса и расположены во внутренних мозговых пластинках зрительного бугра; получают импульсы частично **по восходящим** волокнам ретикулярной формации ствола мозга, частично — по волокнам, начинающимся от ядер таламуса. Они осуществляют проекцию импульсов не в кору головного мозга, а в хвостатое ядро, скорлупу, бледный шар, относящиеся к экстрапирамидной системе, а также, вероятно, диффузно передают

импульсы во все **ядерные** комплексы таламуса, которые затем направляют их в обширные вторичные зоны коры мозга. *Центральное срединное ядро* (*nucleus centromedianus*) является важной частью этого интраламинарного комплекса, представляющей таламический отдел восходящей ретикулярной активирующей системы. Внеталамическая часть указанной возбуждающей системы, вероятно, идет над субталамусом и гипоталамусом.

Функция

Функция таламуса достаточно сложна, что обусловлено, по-видимому, многочисленностью различных дифференцированных групп нервных клеток, многообразием афферентных и эфферентных связей зрительного бугра. Во-первых, таламус представляет собой крупное подкорковое хранилище множества экстероцептивных и интероцептивных импульсов, возникающих в результате воздействия внешних и внутренних раздражителей. Это также крупная релейная станция, передающая к коре мозга все импульсы, получаемые от рецепторов кожи и внутренних органов, по зрительным и слуховым путям, а также от гипоталамуса, мозжечка и ствола мозга (ретикулярной формации). Некоторые из путей таламуса идут к полосатому телу, однако большинство направляются к коре головного мозга. Чтобы стать осознанными, все импульсы, достигающие коры мозга, должны пойти через таламус. Поэтому таламус называют *«вратами сознания»*.

Помимо обеспечения релейной функции, таламус является также важным центром координации и интеграции различных афферентных импульсов, поступающих от различных частей тела, их эмоциональной окраски. Различные элементарные ощущения, такие, как боль, дискомфорт, благополучие и другие, обретают в таламусе связь с опре-

деленным чувством и затем передаются в кору. Ряд элементарных чувств, таких, как боль, тепло, холод, вероятно, реализуются в таламусе, поскольку чувство, например, боли сохраняется даже после удаления сенсорной коры мозга.

В результате своих связей с экстрапирамидной системой, таламус является и центром координации, играя важную роль в возникновении выразительных эмоциональных движений, возникающих в ответ на болевые и другие эмоционально значимые раздражители.

Поскольку связи таламуса с корой мозга являются двусторонними, таламус получает информацию от моторной коры. С помощью коллатеральных связей с экстрапирамидной системой он оказывает модифицирующее влияние на двигательную активность, схожее с влиянием мозжечка.

И, наконец, таламус, как уже указывалось выше, является очень важной частью *восходящей ретикулярной активизирующей* системы. Стимуляция определенных таламических ядер, относящихся к этой системе, активизирует лишь определенные, специфические зоны коры мозга. Стимуляция же неспецифических ядер таламуса и ретикулярной формации среднего мозга приводит к активизации всей коры мозга, целиком. Основываясь на этих данных, предполагая, что таламическая система имеет две функции: 1. Активизация всей коры мозга по неспецифическим путям. 2. Активизация только очень специфических участков коры.

Это объясняет возможность сосредоточения на каких-то конкретных мыслях при подавлении в сознании остальных.

Симптомы и синдромы поражения таламуса были выявлены при изучении инфарктов таламуса, развившихся вследствие закупорки сосудов.

Dejerine и Roussy были первыми,

кто детально описал в 1906 г. *таламический синдром*. Этот синдром включает:

1. Контралатеральное расстройство периферической чувствительности, причем даже в большей степени — глубокой чувствительности.
2. Астереогноз и **гемиатаксию**.
3. Спонтанную боль в контралатеральной половине тела;
4. Умеренную преходящую гемиплегию без спастических контрактур.
5. Хореоатетоидные движения.

Таламический синдром чаще наблюдается при инфарктах, вовлекающих таламоколленчатую артерию, кровоснабжающую вентральную заднелатеральную ядерную область.

Кровоснабжение

Артериальное кровоснабжение таламуса подробно изучалось Foix и Hillemand (1925) и другими. В кровоснабжении таламуса принимают участие задняя мозговая **артерия**, задняя соединительная артерия, передняя и задняя ворсинчатые **артерии**. Артериальное кровоснабжение таламуса изображено на рис. 5.8. Венозный отток из вентральных отделов таламуса осуществляется по базальной вене Розенталя, а из дорсальных отделов — по внутренней вене мозга. Обе вены впадают в большую вену Галена (см. рис. 8.51).

Синдромы поражения таламуса

Синдромы и симптомы поражения таламуса находятся в сильной зависимости от характера этого поражения. Полный таламический синдром наблюдается редко. При одностороннем или двустороннем поражении таламуса могут быть обнаружены следующие симптомы:

1. **Контралатеральная гипестезия**, обычно более выраженная на туловище и конечностях, чем на лице. В более

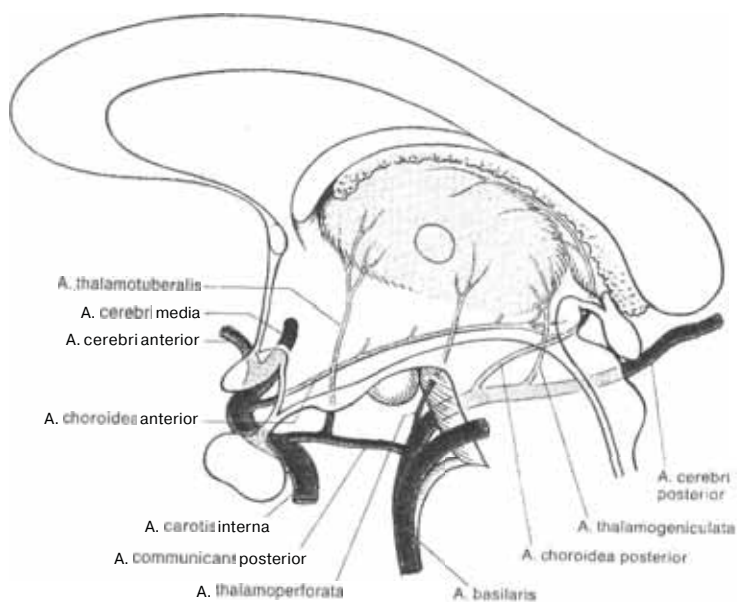


Рис 5.8 Артериальное кровоснабжение таламуса

значительной степени снижается глубокая чувствительность. Порог восприятия тактильных, болевых и температурных раздражителей обычно понижен. Если он особенно низок, то даже слабый раздражитель вызывает неприятное ощущение в форме иррадиирующей, жгучей, пронизывающей и раздражающей боли (*гиперпатия*). Регулярные зрительные или слуховые раздражители, например, мелодичная музыка, могут быть неприятны, раздражать. **Типична** спонтанная, возникающая без видимой причины боль или парестезии в контралатеральной половине тела. Они часто обостряются при эмоциях или утомлении. Анальгетики при этом часто не приносят облегчения. Наоборот, противосудорожные препараты, такие как дилантин (дифенилгидантоин) могут помочь. В противном случае с целью попытки устранить боль проводилось стереотак-

тическое разрушение вентрокаудального парвиселлюлярного ядра таламуса (V. с. **рс.** ядро на рис. 5.4).

2. Интенционный тремор или гемиа-таксия, сочетающаяся с **хореоатетодными** движениями, вероятно, обусловленными повреждением мозжечковоталамических, руброталамических или паллидоталамических волокон. Могут развиваться также необычные контрактуры, вовлекающие чаще всего кисти рук (*таламическая кисть*).
3. Аффективные расстройства в форме эмоциональной лабильности и тенденции к **насильственному смеху или плачу**, возможно обусловленные повреждением переднего ядра и его связей с гипоталамусом или лимбической системой.
4. Контралатеральный гемипарез, часто преходящий, если внутренняя капсула вовлечена только за счет перифокального отека.

Синдромы нарушений кровоснабжения таламуса

Среди описанных в литературе различных сосудистых таламических синдромов на двух мы остановимся коротко, а при описании третьего интересного синдрома будет приведена выписка из истории болезни.

Заднелатеральный таламический синдром (Dejerine и Roussy, 1906) является результатом закупорки таламоколленчатой артерии. Он представлен классическим таламическим синдромом: обычно преходящий контралатеральный **гемипарез**, постоянная контралатеральная **гемианестезия** для тактильной и в особенности глубокой чувствительности, снижение болевой и температурной чувствительности, спонтанная боль в вовлеченных областях, легкая **гемиатаксия**, **астереогноз** и контралатеральные **хореоатетонидные** движения.

Односторонний переднебоковой таламический синдром обычно обусловлен унилатеральной закупоркой ветвей таламоперфорирующей артерии. Этот синдром включает в себя тремор покоя или интенционный тремор, хореоатетонидные движения и, возможно, таламическую кисть. Нарушения чувствительности и таламическая боль не возникают.

Двусторонний вентромедиальный таламический синдром вызывается билатеральным инфарктом вентромедиального отдела таламуса. Этот необычный синдром проиллюстрирован следующим случаем (рис. 5.9):

Описание случая: У 37-летней женщины, делающей покупки, внезапно развилось коллаптоидное состояние, и она немедленно была доставлена в больницу. Вначале она находилась в бессознательном состоянии. В течение последующих дней в результате некоторого улучшения бессознательное состояние сменилось состоянием сомноленции. На короткие периоды времени ее удавалось разбудить, и в эти периоды она была ориентирована, узнавала родственников. Речь была невнятной. Начальная гипертензия уменьшилась, однако гипергликемия не подда-

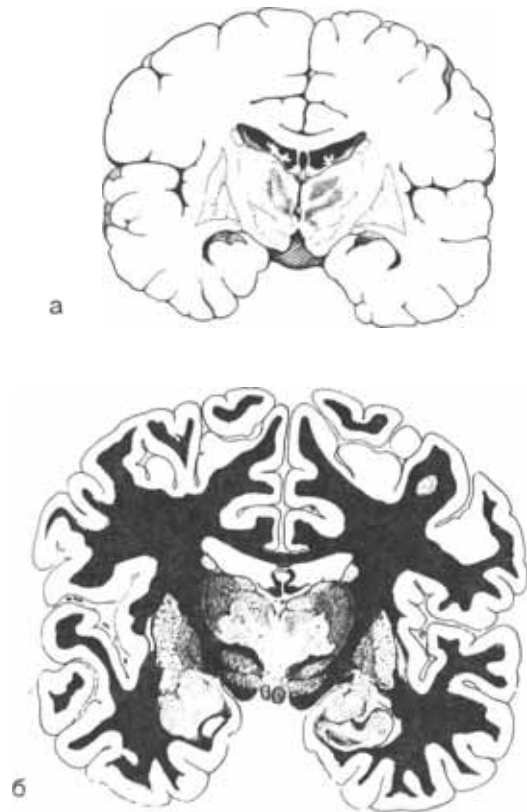


Рис. 5.9 Очаги некроза в обоих зрительных буграх а) Крупное, симметричное, бабочко-подобное размягчение таламуса (в стадии **резорбции**), центрированное вокруг неспецифических ядер внутренних мозговых пластинок с распространением на левое сосковидное тело, стенку третьего желудочка в области выхода, оральные отделы красного ядра. Причина: закупорка крупной артерии в задней базальной цистерне (возможно, эмбол из невыявленного первичного опухолевого очага либо ограниченный обызвествленный гранулематозный эндартериит). (Рисунок с препарата) б) Миелино-вый препарат среза, изображенного на рис. а.

валась терапии. При пробуждении больная могла глотать жидкость. Неврологическое обследование позволило выявить немного. Вызывался двусторонний положительный симптом Бабинского, однако отека сосков зрительных нервов не было выявлено. Цереброспинальная жидкость была нормальной. Смерть насупила через 12 дней в результате сосудистого коллапса.

Посмертное исследование (проф. W. Krucke, Институт изучения мозга им. Макса Планка, Франкфурт-на-Майне) выявило темно-окрашен-

ные симметричные, имеющие форму бабочки инфаркты, вовлекшие венстромедиальные отделы зрительных бугров, центрированные вокруг неспецифических ядер внутренних мозговых пластинок и распространявшиеся на левое сосковидное тело, на стенку третьего желудочка в области его **выхода**, на оральные отделы красных ядер. Гистологически в области поражения выявлялись характерные признаки второй фазы инфаркта с резорбцией некротических тканей фагоцитами. Одна из крупных артерий в задней **базальной** цистерне была закупорена тромбозом, находящимся в стадии организации с образованием раковиноподобных кальцификатов. Возможно, вторичное сосудистое поражение в пределах инфаркта состояло в отслоении интимы в мелких артериях и в образовании множественных свежих, в некоторых случаях гиалиновых тромбов в мелких артериях и венах. Дополнительный небольшой инфаркт того же срока давности затронул кору и белое вещество третьей височной извилины слева.

Характерные таламические синдромы у этой больной были не выявлены в связи с тем, что она находилась в состоянии выраженной сомноленции; этот непрерывный сон явился, без сомнения, результатом билатеральной деструкции таламических компонентов восходящей активизирующей ретикулярной системы. Schaltenbrand (1969) опубликовал описание сходного случая: небольшой инфаркт в области медиального таламуса вызвал сомноленцию в течение нескольких недель.

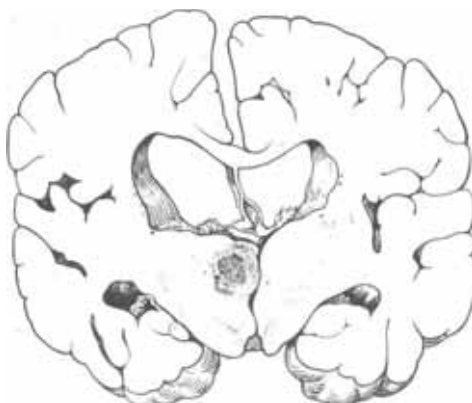


Рис. 5.10 Олигодендроглиома левого зрительного бугра (рисунок с препарата).

Опухоли таламуса

Опухоли очень редко вызывают полный таламический синдром. Если и выявляются некоторые симптомы, то они слабо выражены, даже при наличии значительного поражения зрительного бугра. В редких случаях у больного фактически не обнаруживается симптомов. Сдавление третьего желудочка или области перехода его в водопровод может вызвать раннюю несообщающуюся водянку боковых желудочков, что маскирует специфические **таламические** симптомы. На рис. 5.10 изображен препарат, соответствующий первому нижеописанному случаю и демонстрирующий ограниченную олигодендроглиому медиальных отделов левого зрительного бугра, которая вызвала такую внутреннюю водянку. Опухоль распространяется кзади к верхним бугоркам четверохолмия, смещает эпифиз, сдавливает задние отделы третьего желудочка и вход в водопровод. Расширение боковых желудочков асимметрично. Характерное закругление латеральных углов желудочков обусловлено давлением на глубокие отделы белого мозгового вещества.

Описание случая: У 27-летней женщины в течение предшествующих 2-х лет наблюдались своеобразные пароксизмы, напоминающие при-



Рис. 5.11 Астроцитомы левого зрительного бугра (рисунок с препарата).

ступы головокружения. Она могла внезапно резко упасть, не теряя при этом сознания. Эти приступы участились и возникали преимущественно при вставании из положения сидя. Они не снижали ее работоспособность. Головные боли наблюдались редко. Иногда по утрам отмечалась рвота. Периодически возникал шум в ушах. Физикальное обследование и исследование ликвора патологии не выявляло. При неврологическом обследовании обнаружено фиксированное положение головы. Зрачки не реагировали на свет. Обнаружена атрофия правого зрительного нерва и легкая проминенция соска левого зрительного нерва. Сухожильные рефлексы с рук справа были несколько оживлены по сравнению с левой стороной. Наблюдался билатеральный **интенционный** тремор и легкая атаксия, более выраженная справа. В пальцах правой кисти была снижено чувство положения. Слева вызывался положительный симптом Бабинского. Выявлено снижение чувства положения в пальцах стоп и тенденция к падению назад. Со стороны психической сферы отмечалась вялость, медлительность и легкая сонливость. Рентгенография выявила кальцификаты в области шишковидной железы. Вентрикулография показала выраженную гидроцефалию боковых желудочков. Больная от операции отказалась. Через 3 месяца она умерла во время эпилептического приступа.

Приступообразные состояния острого коллапса или внезапного падения являлись доминирующими неврологическими симптомами и, вероятно, имели мезенцефалическое происхождение. По-видимому, они возникли вследствие внезапной утраты лабиринтных или **постуральных** рефлексов и были подобны аффективной каталепсии, часто сочетающейся с нарколепсией. Истинные таламические симптомы были скудны: выявлялась лишь некоторое нарушение чувства положения в пальцах правой кисти и в пальцах стоп. Обнаруживались также интенционный тремор и легкая атаксия, более выраженные слева.

Во втором случае у больного левый зрительный бугор целиком был поражен астроцитомой, изображенной на рис. 5.11. Опухоль сместила кнаружи внутреннюю капсулу, сдавила третий желудочек, образовала выпячивание в боковой желудочек и распространилась каудально до четвертого желудочка, раз-

рушив шишковидную железу и пластинку четверохолмия.

Описание случая: 50-летняя женщина, ранее в течение 9 месяцев жаловавшаяся на утомляемость, потеряла инициативность и стала часто впадать в состояния депрессии. Она часто жаловалась на головную боль и головокружение. Зрение снизилось, предположительно в большей степени правым глазом. Слух ухудшился справа. Больная жаловалась на постоянные «воздействия на ее настроение» и на то, что ее голова «как ненормальная». Ответы были замедленными, монотонными и нерешительными. При физикальном обследовании отклонений от нормы не выявлено. Неврологическое обследование обнаружило грубый горизонтальный нистагм, направленный вправо; слабость зрения вверх; парез левого отводящего нерва; расширение правого зрачка по сравнению с левым; отсутствие реакций правого зрачка; вялость реакции левого зрачка на свет; отек сосков зрительных нервов больше слева; снижение правого **корниального** рефлекса; гипестезия всей правой половины лица, сочетающаяся с парезом правого лицевого и **подъязычного** нервов; интенционный тремор и адиадохокinez справа; снижение всех видов чувствительности на всей правой половине тела; неустойчивость и тенденцию к падению вправо и назад. Больная жаловалась на раздражающее чувство онемения правой половины тела, быструю истощаемость внимания и очевидное снижение кратковременной памяти. Возникли **сомноленция** и **ступорозное** состояние, сочетающиеся с рефлексом складного ножа и тенденцией к персеверациям. Больная отказалась от оперативного вмешательства. Смерть наступила через 4,5 месяца от нарушения дыхания.

Помимо симптомов, имеющих отношение к среднему мозгу, имелись четкие таламические симптомы, такие как снижение всех видов чувствительности на правой половине тела, атаксия справа, интенционный тремор, изматывающие парестезии в правой половине тела.

Как опухоли таламуса имеют тенденцию к прорастанию в средний мозг, так и опухоли, развивающиеся из среднего мозга или из области шишковидной железы часто прорастают в оба зрительных бугра или в гипоталамус. Эти билатеральные опухоли часто вызывают более очевидные таламические **симптомы** и могут сочетаться с тяжелой, **невыносимой** болью в одной половине те-



Рис 5.12 Токсоплазматическая гранулема в левом зрительном бугре (рисунок с препарата).

ла и с гиперпатией даже к самым легким прикосновениям.

Воспалительные заболевания таламуса

Таламические симптомы и синдромы могут явиться результатом фокального воспалительного процесса, в особенности если это грануломатозный процесс и вызван, к примеру, туберкулезом или сифилисом. Важно знать, однако, что подобный процесс может и вовсе не вызывать таламического синдрома. Следующий случай гранулемы зрительного бугра, вызванной токсоплазмозом, служит примером этому.

Описание случая: 45-летний зубной врач был здоров за два года до своей смерти. Болезнь началась с сильной потливости в области головы и плечевого пояса. Глубокое дыхание вызывало боль под ребрами. Печень и селезенка были заметно увеличены, яички болезненно расширены. Увеличение шейных, подмышечных и паховых лимфузлов способствовало первоначальному предположению о лимфосаркоме. Гистологически был установлен диагноз гигантофолликулярной лимфомы (болезнь Бриль-Симмерса) и затем больного некоторое время лечили антилейкемическими препаратами. Увеличение лимфатических узлов регрессировало, а состояние больного значительно улучшилось. Повторные неврологические обследования не обнаружили никаких неврологических симптомов. За 6–7 недель до смерти у больного развился легкий парез

правой половины тела, в особенности в правой ноге. Вначале это не служило препятствием его работе в качестве дантиста. Однако парез нарастал, что потребовало направления больного в госпиталь. Там парез перешел в гемиплегию. Был обнаружен билатеральный отек сосков зрительных нервов, но это была лишь единственная неврологическая находка; чувствительность, к примеру, была полностью сохранна. У пациента наблюдалась выраженная эйфория, выражающаяся в отсутствии жалоб и беспокойства по поводу своего заболевания. Электроэнцефалография выявила поражение левой височной области; ангиография показала некоторое дорсальное смещение сильевых ветвей средней мозговой артерии. Вскоре развилось повышение интракраниального давления и появилась невнятность речи, связанная с парафазией, тогда как выбор слов и понимание речи остались сохранными. Через четыре недели после поступления в госпиталь у больного наступил ступор и последующая смерть.

Посмертное исследование (Отделение патологии Университета Франкфурта-на-Майне) не выявило признаков болезни Бриль-Симмерса. Обнаружена значительная деструкция лимфатических узлов как результат антилейкемической терапии. Исследование мозга (проф. W. Krucke, Институт Изучения мозга им. Макса Планка, Франкфурт-на-Майне) обнаружило неожиданные находки в виде мультифокального токсоплазмозного энцефалита и крупной, старой гранулемы, разрушившей значительную часть левого зрительного бугра (рис. 5.12). Повторное исследование лимфатических узлов показало повреждения, характерные для токсоплазмоза.

Удивительно, что крупная гранулема не вызвала неврологического дефицита, который бы свидетельствовал о дисфункции таламуса. Это противоречит наблюдениям за больными с инфарктами, при которых таламические симптомы возникают часто. Однако данный случай согласуется с вышеупомянутыми наблюдениями, когда опухоли, затрагивающие только один зрительный бугор, часто не вызывали таламических симптомов. Вероятно, это служит отражением того факта, что опухолевые клетки не разрушают все нейроны, попавшие в зону опухоли, поэтому многие нервные клетки и волокна остаются в значительной степени интактными. Таким образом, возникновение таламического синдрома можно

ожидать только в случае тотального разрушения большей части серого клеточного вещества. Объемные поражения таламуса, как уже указывалось ранее, часто вызывают раннюю несообщающуюся гидроцефалию боковых желудочков. Соответствующие ей симптомы и синдромы могут затруднить выявление таламической симптоматики.

Развитие полного таламического синдрома свидетельствует в пользу сосудистого поражения. В то же время симптомы, указывающие на вовлечение в процесс периталамических структур (покрышка среднего мозга, субталамус, **гипоталамус**, внутренняя капсула, базальные ганглии) и появление окклюзионной гидроцефалии боковых желудочков при наличии мягких таламических **симптомов**, включая дефекты полей зрения или гипакузию (повреждение латеральных и медиальных колленчатых тел) указывает на опухоль или опухолеподобное (такое, как вышеописанная гранулема) поражение зрительного бугра.

Эпиталамус

Частью эпиталамуса являются ядра поводка (*habenulae*), состоящие из групп нейронов, расположенных в напоминающих вожжи структурах. Вероятно, они действуют наподобие релейных станций, обеспечивающих связь обонятельных импульсов с автономными центрами среднего мозга (см. обсуждение обонятельной системы). Эти импульсы зарождаются в обонятельной области (зона перегородки) и распространяются вдоль мозговых полосок таламуса и по спайке поводков (*commissura habenularum*) к ядрам поводка противоположной стороны. Оттуда они, вероятно, передаются по ретрофлексному пучку (пучок Мейнерта) на межжожковое ядро (*nucleus interpeduncularis*) и далее по дор-

сальному продольному пучку — в автономные центры ствола мозга (рис. 3.7).

Задняя спайка (*commissura epithalamica posterior*), другая часть эпиталамуса, представляет собой перекрест волокон, обеспечивающих зрачковый рефлекс на свет и идущих от верхних бугорков и крыши среднего мозга.

Эпифиз, или **шишковидная железа**, или шишковидное тело (*corpus pineale*) является третьим образованием эпиталамуса. Он содержит **пинеалоциты**, расположенные внутри васкуляризированной соединительнотканной сетки. Эти крупные, полигональные клетки обладают секреторной функцией и прикреплены с помощью агирофильных дендритов к внутридолевым кровеносным сосудам. На второй декаде жизни в строме эпифиза откладываются соли кальция и магния. Визуализация этих отложений на обычных рентгенограммах позволяет легко определять смещения шишковидной железы.

Опухоли, развивающиеся из шишковидной железы или из близлежащих областей называются **пинеаломы**. Те из них, которые происходят из паренхиматозных клеток шишковидной железы, составляют первый тип этих опухолей и называются **пинеоцитомы**. Это медленно растущие неинвазивные опухоли, которые могут возникнуть в любом возрасте. Более важная разновидность опухолей эпифиза называется **шишковидной герминомой**. Она имеет тенденцию к разрастанию за пределы области шишковидной железы и инфильтрированию прилежащих образований, которые включают пластинку четверохолмия и серое вещество вокруг третьего желудочка. Большинство этих опухолей развиваются во второй и третьей декадах жизни. Поскольку они сдавливают или инфильтрируют пластинку четверохолмия, пинеаломы наиболее часто вызывают **синдром Парино** (см. рис. 3.66). За счет компрессии водопровода

они также могут вызвать раннюю несообщающуюся гидроцефалию боковых и третьего желудочков. Пинеалома, обычно герминома, возникшая в детском возрасте, может вызвать *преждевременную половую зрелость*, причины которой недостаточно ясны. Некоторые полагают, что шишковидная железа оказывает ингибирующее влияние на сексуальное созревание, и что деструкция ее паренхимы устраняет это влияние. Возможно также, что раздражение серого бугра гипоталамуса за счет воздействия на него увеличенного третьего желудочка стимулирует раннее половое развитие (Spatz, 1953; 1962—1964).

Субталамус

Субталамус (*subthalamus*) является прилегающей к таламусу областью, через которую проходят различные пути к зрительному бугру, такие как медиальная петля (*lemniscus medialis*), спинно-таламический и тригемино-таламический пути (*tractus spinothalamicus* et *tractus trigeminothalamicus*). Они входят в вентрозаднюю ядерную область зрительного бугра (рис. 5.5). Окаймляют субталамус черная субстанция и красное ядро среднего мозга.

Кпереди от красного ядра лежит поле Фореля **H1**, через которое к вентрооральному ядру таламуса следует зубчато-таламический путь (*tractus dentothalamicus*). Волокна от бледного шара идут через лентикулярный пучок (*fasciculus lenticularis*), или пучок Фореля **H2**, к переднему вентрооральному ядру и переднему ядру таламуса. Несколько оральнее расположена лентикулярная петля (*ansa lenticularis*) (см. рис. 6.9). От среднего мозга к вставочной зоне субталамуса (*zona incerta*) в оральном направлении идет ретикулярная формация.

Субталамическое ядро, или *тело Льюиса*, (*corpus Luisi*) является частью

экстрапирамидной системы и располагается в тесном контакте с бледным шаром (см. рис. 5.2). Если одно из этих маленьких, имеющих форму эллипса ядер повреждается, возникает контралатеральный *гемипарез*. Этим термином обозначаются размашистые молниеносные, наподобие бросков, произвольные движения проксимальных отделов рук и ног. Движения столь сильны, что в них принимает участие все тело. Характерно, что эти движения возникают только в состоянии бодрствования, а при засыпании больного исчезают. Причиной могут быть сосудистое поражение, или метастазы, или, как у одного из наших больных, небольшая туберкулема. Это состояние может быть преходящим, когда оно возникает после стереотаксических операций.

Гипоталамус

Структура

Гипоталамус является церебральным центром автономных функций тела. Он состоит из перивентрикулярного серого вещества третьего желудочка, залегающего под гипоталамической бороздой (*sulcus hypothalamicus*) и распространяющегося почти горизонтально под межталамической спайкой (*adhesio habenularum* или, по старой номенклатуре, *massa intermedia*) (рис. 5.13). Частью гипоталамуса являются сосковидные тела, серый бугор, воронка и задняя доля гипофиза — нейрогипофиз, который по существу является утолщением ножки гипофиза. Передняя доля гипофиза представляет собой железистую структуру и поэтому относится к *аденогипофизу*. Она развивается из кармана Ратке и поверхностно прикреплена к *нейрогипофизу*. Считают, что краниофарингиома, или супраселлярная эпидермоидная киста, развивается из остатка дивертикула Ратке, как и *интраселлярные кисты*, которые выстланы изнутри ку-

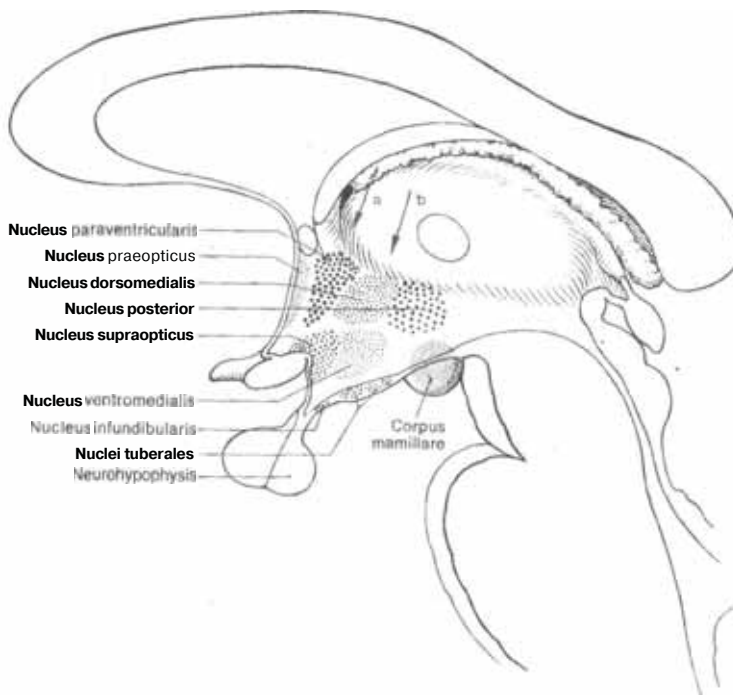


Рис 5.13 Автономные гипоталамические ядра (медиальная проекция). Красными стрелками а и б указаны уровни двух параллельных фронтальных плоскостей, изображенных на рис. 5.14.

боидальным или ресничным эпителием и сдавливают гипофиз.

Каждый гипоталамус разделен на медиальную и латеральную зоны покрышечной, или скрытой частью свода, которая спускается от передней стенки отверстия Монро в вентрокаудальном направлении к сосковидным телам (рис. 5.14). Латеральная зона содержит пучки волокон, среди которых находятся волокна переднего мозга, зарождающиеся

в базальной обонятельной области и идущие в виде цепи нейронов к среднему мозгу. Латеральные ядра серого бугра также относятся к латеральной зоне и занимают ее основание. Достаточно хорошо очерченные ядра **расположены** в медиальной гипоталамической зоне; они обычно подразделяются на оральные, медиальные или **бугорные**, и задние или мамиллярные группы (см. рис. 5.13 и 5.14).

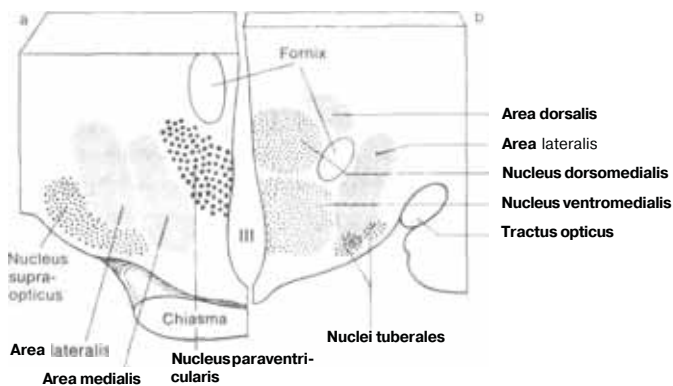


Рис. 5.14 Ядра гипоталамуса в разных параллельных фронтальных плоскостях, указанных стрелками на рис. 5.13.

Наиболее важными структурами оральной группы ядер являются *преоптическое, супраоптическое и паравентрикулярное* ядра. *Супраоптические* и паравентрикулярные ядра связаны с нейрогипофизом с помощью *супраоптико-гипофизарного пучка* (*tractus supraoptico-hypophysialis*). Они продуцируют гормоны вазопрессин и окситоцин, которые по этому пути переносятся через ножку гипофиза к нейрогипофизу. Более подробно этот вопрос будет рассмотрен в последующем разделе, посвященном взаимосвязям гипоталамуса и гипофиза.

Медиальная группа ядер по существу состоит из ядер *воронки, серого бугра, дорсомедиального, вентромедиального и латерального, или бугорнососцевидного, ядер*.

Задняя группа ядер включает в себя, помимо прочих, *супрасосцевидное, сосцевидное, промежуточное и заднее* ядра. Гесс называл эту область *динамогенной областью*, в которой импульсы автономной системы немедленно претворяются в интенсивные действия.

Афферентные и эфферентные связи гипоталамуса многочисленны и довольно сложны. Чтобы гипоталамус работал как координационный центр для всех автономных процессов, происходящих в организме, эти связи должны охватить все отделы нервной системы. Действительно, существуют многочисленные связи с корой, в особенности с корой поясной извилины (*gyrus cinguli*), лобной доли и гиппокампа, а также с таламусом, базальными ядрами, стволом мозга и спинным мозгом.

Некоторые из наиболее важных афферентных связей будут рассмотрены более подробно (рис. 5.15).

Медиальный переднемозговой пучок (*fasciculus prosencephalorum medialis*) начинается в базальной обонятельной области и ядрах перегородки. В виде цепи нейронов он идет через латеральную зо-

ну гипоталамуса к ретикулярной формации среднего мозга, отдавая волокна к преоптическому, дорсомедиальному и вентромедиальному ядрам. Этот пучок устанавливает реципрокную связь между обонятельным и преоптическим ядрами и средним мозгом, обеспечивая обонятельновисцеральную и обонятельносоматическую функции.

Терминальная полоска (stria terminalis) начинается в миндалевидном ядре (*nucleus amygdaloideum*). Этот пучок волокон идет каудально через белое вещество височной доли рядом с сосудистым сплетением нижнего рога желудочка. Обогнув зрительный бугор, он идет прямо и заканчивается в преоптической области и передних ядрах гипоталамуса. Эти волокна предположительно проводят обонятельные импульсы и обеспечивают эмоциональную окраску инстинктивных побуждений.

Свод (fornix), хорошо очерченный миелиновый тяж, включает в себя аксоны крупных нейронов гиппокампа, которые вначале образуют бахрому (*fimbria hippocampi*). Бахрома отделяется в каудальном отделе гиппокампа в виде самостоятельного образования, относящегося к своду. Свод огибает задние отделы зрительного бугра и направляется впереди рядом со средней линией по направлению к межжелудочковому отверстию Монро. Над задними отделами таламуса часть волокон переkreщивается и идет в свод противоположной стороны, образуя *спайку свода* или *спайку гиппокампа (commissura fornicis)* или *псалтерион* (поскольку напоминает этот похожий на цитру музыкальный инструмент; другое название гиппокамповой спайки — *лира Давида*, в честь ветхозаветного певца-гуслера, успокаивавшего своей игрой израильско-иудейского царя Саула: «и отраднее и лучше становилось Саулу, и дух злой отступал от него» (1 Царств, гл. 16, ст. 23). Часть этих волокон свя-

заны с ядром поводка. Поскольку вскоре вслед за этим формируются столбы свода (columnae **forncis**), то своды служат для третьего желудочка перекрытием, откуда и произошло название «свод». Оба свода прикреплены к вентральной поверхности мозолистого тела с помощью прозрачной перегородки (**septum pellucidum**), частично разделяющей боковые желудочки. Оральной столбы свода, изгибаясь вентрально, формируют передние стенки межжелудочкового отверстия Монро. Достигнув передней спайки (**commissura anterior**), каждый столб делится на *преспайковую* и *постспайковую* части. Преспайковые волокна оканчиваются в перегородочной (подмозолистой) области, в латеральной преоптической зоне и в передней части гипоталамуса. Постспайковый свод идет кзади через гипоталамус к сосковидному телу. Он связан через сосковидно-бугорный тракт (**tractus mamillothalamicus**) с передним ядром таламуса и дорсальными внутрипластинчатыми ядрами. Некоторые волокна продолжают свой ход каудально к покровке среднего мозга (**fasciculus ma-**

illotegmentalis). Свод, как будет показано ниже, является очень важным путем лимбической системы.

Висцеральные афференты: Висцеральные импульсы возникают в периферической автономной системе и в одиночном ядре (**nucleus solitarius**) (вкус). Они передаются в ретикулярную формацию ствола мозга, а также к межнужковым ядрам и ядрам покровки. Эти импульсы достигают гипоталамуса по медиальному переднемозговому пучку, осуществляющем проведение в обоих направлениях: по дорсальному продольному пучку и по ножке сосковидного тела (см. рис. 5.15 и 5.16). Соматосенсорная информация от эrogenных зон (гениталии, соски) также направляется к гипоталамусу, и именно здесь индуцируются соответствующие автономные реакции. Наконец, гипоталамус получает дополнительную информацию от медиального таламического ядра, от фронтотробральных отделов новой коры и от бледного шара.

Висцеральные эфференты: Наиболее важным эфферентным путем, соединяющим гипоталамус со стволом

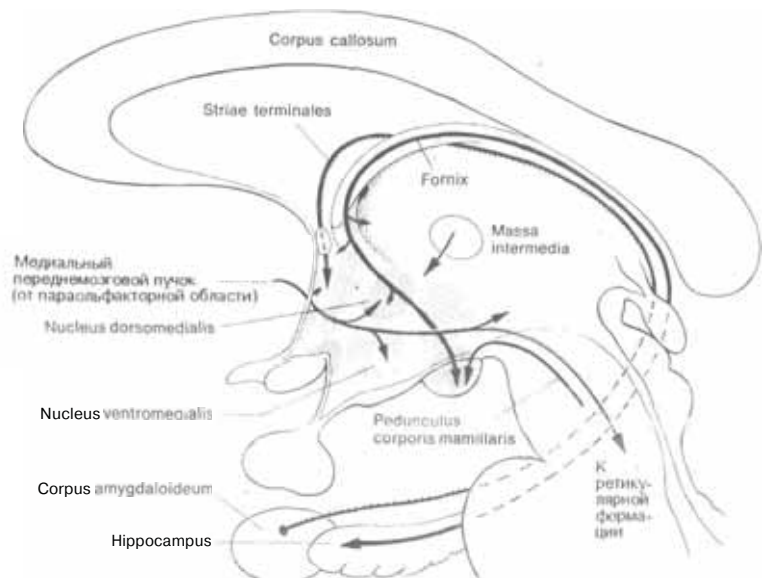


Рис. 5.15 Наиболее важные афферентные гипоталамические связи.

мозга, является дорсальный продольный пучок (пучок Шутца), проводящий импульсы в двух направлениях, и медиальный переднемозговой пучок. Проходя по этим путям, гипоталамические импульсы минуют несколько релейных станций, в особенности находящихся в ретикулярной формации, и достигают парасимпатических ядер ствола мозга. Этими ядрами являются ядро Эдингера-Вестфала (миоз), слюноотделительное ядро (саливация), слезное ядро (слезоотделение) и дорсальное ядро блуждающего нерва. Другие импульсы достигают автономных центров ствола, регулирующих кровообращение, дыхание, пищеварение и другие функции. Гипоталамические импульсы оказывают влияние также на двигательные ядра черепных нервов, важные для процессов еды и питья: двигательное ядро тройничного нерва (жевание), ядро лицевого нерва (мимика лица), двоякое ядро блуждающего нерва (глотание), ядро подъязычного нерва (лизание) — см. рис. 351. Даже спинальные двигательные нейроны по ретикулоспинальному пути получают импульсы от гипотала-

муса. Эти импульсы играют роль в обеспечении температурной регуляции (мышечная дрожь).

Сосковиднопокрышечный пучок (*fasciculus mamillotegmentalis*) (рис. 5.16) соединяет сосковидное тело с покрышкой и ретикулярной формацией ствола мозга. **Сосковидноталамический** путь (*tractus mamillithalamicus*), или пучок Вик Д'Азира, реципрочно соединяет гипоталамус с передним ядром таламуса, которое в свою очередь имеет двустороннюю связь с поясной извилиной. Передние ядра зрительных бугров и поясная извилина являются важными компонентами лимбической системы (рис. 520). Эта система, как полагают, важна для эмоциональных поведенческих реакций самосохранения и размножения (MacLean, 1958).

Гипоталамус и гипофиз

Только задняя доля гипофиза, **нейрогипофиз**, имеет прямую связь с ядрами гипоталамуса, особенно с **супраоптическим** и паравентрикулярным ядрами, которая осуществляется по супраоптико-гипофизарному пути (см. рис. 5.16).

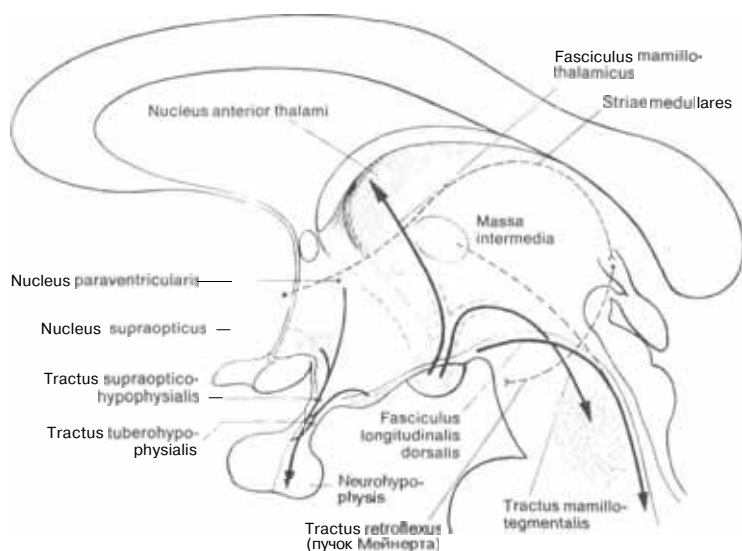


Рис. 5.16 Наиболее важные эфферентные связи гипоталамуса.

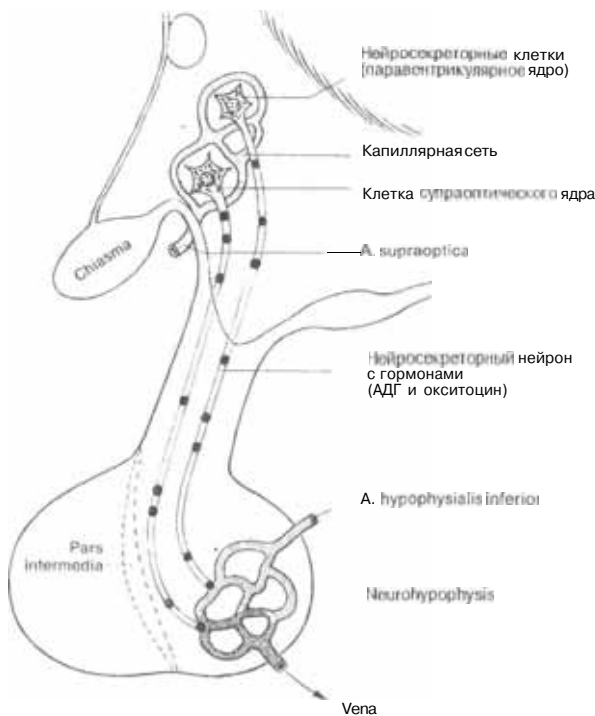


Рис. 5. 17 Задняя доля гипофиза (нейрогипофиз). Нейросекреторные волокна непосредственно достигают задней доли гипофиза.

Этот путь не только проводит нервные импульсы, но и осуществляет также перенос нейросекрета, гормонов *вазопрессина* и *окситоцина*, в заднюю долю гипофиза, откуда они поступают в систему кровообращения (рис. 5.17).

Вазопрессин (антидиуретический гормон АДГ), вероятно, вырабатывается в основном в супраоптическом ядре. Одной из функций этого гормона является стимуляция резорбции воды, независимая от резорбции солей, эпителиальными клетками дистальных отделов мочевых канальцев почек. Таким образом этот гормон регулирует концентрацию мочи. Нейроны **супраоптического** ядра работают по принципу осморорецепторов. Они очень чувствительны к изменению солевого состава окружающих тканей и регулируют водный метаболизм тела. Повреждение этих ядер вызывает *несахарный диабет*: больной выделяет значительное количество мочи низкого

удельного веса (*полиурия*), и в связи с этим возникает сильная жажда, приводящая к необычно обильному приему жидкости (*полидипсия*). Полиурия возникает только в присутствии кортизола (гидрокортизона). Оперативное удаление нейрогипофиза не приводит к развитию несахарного диабета, поскольку АДГ-продуцирующие ядра могут **обеспечивать** поступление гормона непосредственно в кровяное русло. *Окситоцин* продуцируется *паравентрикулярным* ядром и вызывает сокращение беременной матки, а также влияет на секрецию молока молочными железами.

Существует и второй путь гипоталамо-гипофизарной связи, который реализуется через *бугорно-воронковый*, или *бугорно-гипофизарный* тракт (tractus tuberoinfundibularis). Предполагают, что специфически-действующие вещества, называемые рилинг-гормонами, или рилинг-факторами, вырабатываются

определенными ядрами гипоталамуса и по этому тракту переносятся в портальную сосудистую сеть гипофизарной ножки (*eminentia mediana*). По этим сосудам указанные вещества достигают передней доли гипофиза и стимулируют специфические гормон-продуцирующие клетки (см. рис. 5.18).

Факторы, гормоны и их действие указаны в таблице 5.1. Клетки, ответственные за выработку факторов, относятся к *эозинофильным*, или *альфа-клеткам*, и к *базофильным*, или *бета-клеткам*. Эозинофильные клетки вырабатывают *гормон роста* (ГР), или *соматотропный* гормон (СТГ), а также *пролактин* (ПРЛ) или *лактотропный* гормон (ЛТГ). Базофильные клетки вырабатывают *тиреоид-стимулирующий* (ТСГ), или *тиреотропный* гормон и *аденокортикотропный* гормон (АКТГ). *Хромофобные*, или *гамма-клетки* не участвуют в выработке гормонов, за исключением, возможно, АКТГ.

Гормоны, продуцируемые клетками, поступают в кровеносное русло и стимулируют выработку различными железами внутренней секреции собственных гормонов. Последние также поступают в кровь; их концентрация в крови влияет как на специфические ядра гипоталамуса, так и на железистые клетки и передний гипофиз по принципу механизма обратной связи. В результате различные клетки аденогипофиза высвобождают лишь ограниченное количество релизинг-факторов или вовсе не высвобождают их. С помощью этого механизма уровень гормонов в крови сохраняется в достаточно узких пределах (см. рис. 5.18).

Функция гипоталамуса

Без сомнения, гипоталамус владеет особыми рецепторами, особым видом измеряющих чувствительных устройств, которые позволяют этому главному органу контролировать все авто-

номные функции тела и регулировать их таким образом, что факторы внутренней среды сохраняют уровень, необходимый для нормальной жизни (поддерживается *гомеостаз*).

Для гипоталамуса как для органа, выполняющего подобную функцию, очень важно то, что его нейроны окружены густой сетью капилляров. Это позволяет гипоталамусу контролировать как невральные, так и нейросекреторные и гуморальные механизмы регуляции. Выше уже были рассмотрены ядра гипоталамуса, ответственные за регуляцию водного метаболизма тела и за взаимодействие функции желез внутренней секреции. Подобным же образом *тепловой метаболизм* тела регулируется ядрами, имеющими специальные температурные чувствительные устройства. Оральные отделы гипоталамуса, в частности, преоптическая область, играют при этом особую роль. Как только температура крови, проходящей через таламус, возрастает, нейроны в этом регионе передают импульсы в определенную ядерную зону, находящуюся в каудальной части гипоталамуса, которая помимо этого получает информацию от *холодовых* рецепторов кожи. Этот регуляторный центр по нисходящим путям контролирует выработку и отдачу тепла. Если температура тела снижается, в коже возникает вазоконстрикция, что является попыткой предупредить дальнейшую потерю тепла. Если этот механизм оказывается недостаточным, начинается мышечная дрожь («дрожать от холода»), способствующая выработке большего количества тепла. Увеличению выработки тепла способствует также возрастающий метаболизм энергоемких веществ, таких как жиры и углеводы. Как только температура тела поднимается, оно опять начинает отдавать тепло путем расширения кровеносных сосудов кожи и выделения пота. В то же самое время уровень метаболизма

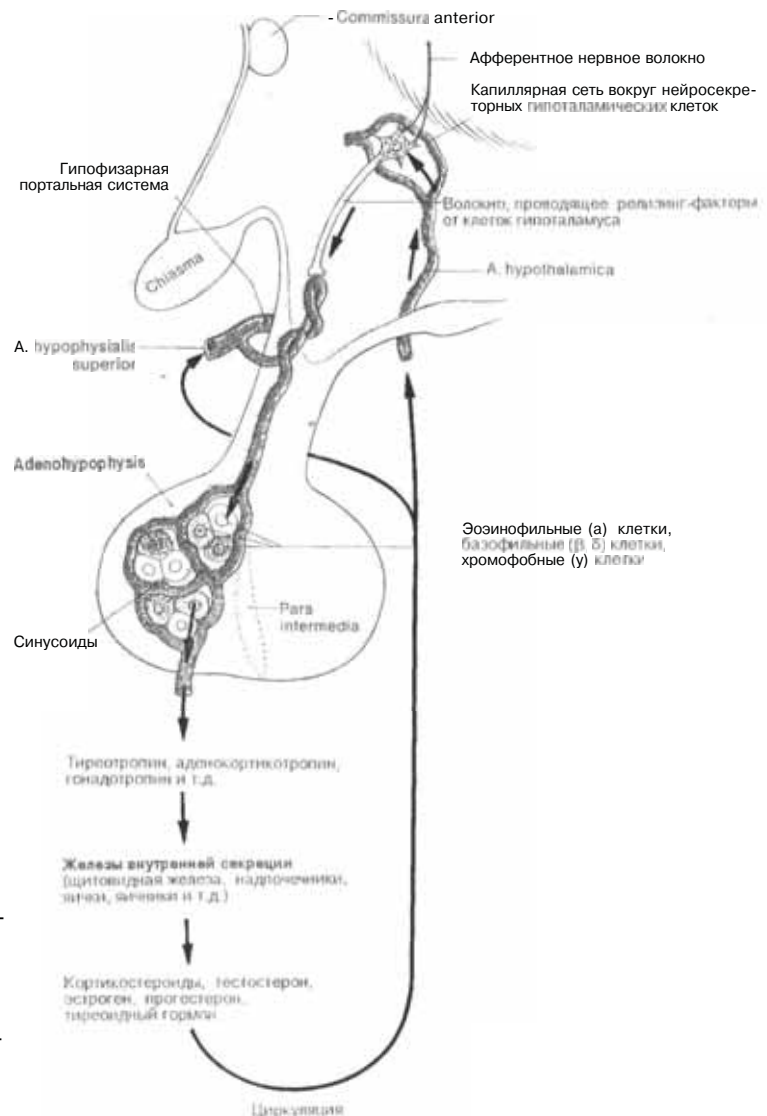


Рис. 5.18 Передняя доля гипофиза. Нейросекреторные гормоны гипоталамуса по нейросекреторным волокнам достигают передней доли гипофиза (аденогипофиза) непрямым путем, через артериальную систему.

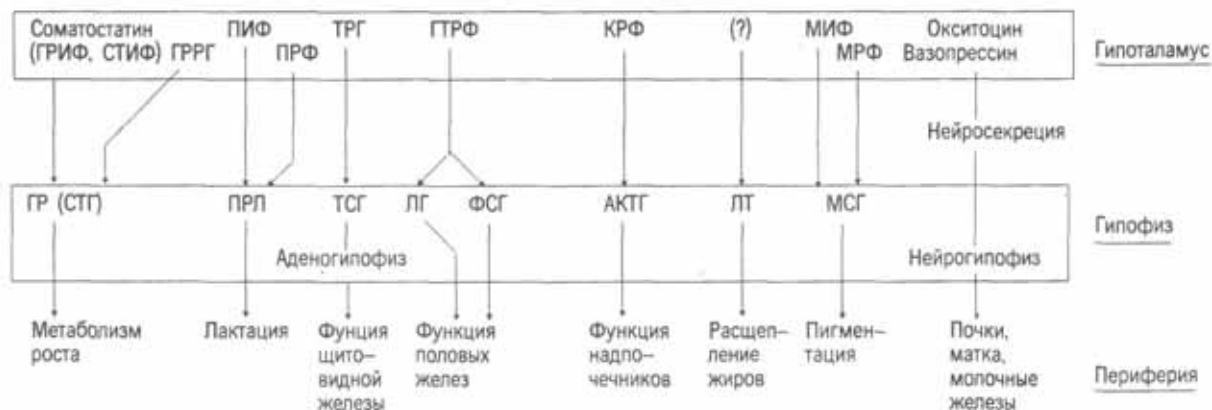
снижается. Разрушение территории в каудальной части гипоталамуса, где находятся терморегулирующие ядра, приводит к *пойкилотермии*, состоянию, когда температура тела меняется в зависимости от температуры окружающей среды.

Если повреждаются оральные отделы гипоталамуса, больной может оказаться не в состоянии отдавать тепло в условиях высокой температуры окружа-

ющей среды. Повышение в результате этого температуры тела называется *центральной лихорадкой*. Повреждение каудальных отделов гипоталамуса приводит к тому, что в холодных условиях наблюдается ненормально низкая температура тела.

Гипоталамус также регулирует прием пищи. Латеральная область серого бугра является центром голода или аппетита, тогда как чувство насыщения

Таблица 5.1. Эндокринная регуляция, гипоталамус и гипофиз.



— ингибирование
— стимуляция

АКТГ	Аденокортикотропный гормон	МИФ	Ингибирующий фактор меланоцит-аимулирующего гормона
КРФ	релизинг-фактор кортикотропного гормона	МРФ	релизинг-фактор меланоцит-стимулирующего гормона
ФСГ	фолликул-стимулирующий гормон	МСГ	меланоцит-стимулирующий гормон
ГР (СТГ)	гормон роста	ПИФ	ингибирующий фактор пролактина
ГРРГ	релизинг-гормон гормона роста	ПРЛ	пролактин
ГРИФ	ингибирующий фактор гормона роста	ПРФ	релизинг-фактор пролактина
ЛГ	лютеостимулирующий гормон	СТИФ	ингибирующий фактор соматотропного гормона
ГТРГ	релизинг-гормон гонадотропных гормонов	ТРФ	релизинг-гормон тиреотропного гормона
ЛТ	липотропин	ТСГ	тиреоид-стимулирующий гормон

Схема создана совместно с проф. Usadel, Терапевтический центр, Университет Франкфурта-на-Майне.

локализуется в зоне **вентромедиального** ядра. В экспериментах на животных было установлено, что стимуляция латеральной области серого бугра вызывает прожорливость, которая немедленно исчезает при стимуляции вентромедиального ядра. Разрушение последней области приводит к превалированию центра аппетита, и животные обнаруживают повышенную прожорливость. Они едят значительно больше пищи, чем им требуется, и в течение короткого времени у них развивается ожирение. Наоборот, повреждение латерального ядра вызывает полную потерю аппетита, приводящую к истощению. Если повреждение серого бугра происходит у мужчины, то может развиваться **адипозогенитальная дистрофия** (синдром Фрёлиха). Поскольку поражение затрагивает также клетки, стимулирующие высвобождение гонадотропных веществ, ожирение сочетается с гипогениализмом. Полагают, что механизм регулирования половой функции подобен двойному механизму регулирования потребления пищи, описанному выше. Основываясь на результатах экспериментов на животных, определили, что гонадотропный центр локализуется в ядре воронки или вентромедиальном ядре и высвобождает гонадотропный гормон гипофиза. Предполагают, что тормозной центр половой функции локализуется оральнее вентромедиального ядра. Если опухоль или воспалительный процесс разрушает у ребенка отдел гипоталамуса, расположенный оральнее воронки и вентромедиального ядра, то наступает преждевременное половое созревание. Считается, что причиной преждевременной половой зрелости является ликвидация вышеуказанного тормозного центра.

Гипоталамус — основной центр всей периферической автономной нервной системы. Стимуляция **оральных** отделов гипоталамуса, в особенности преоптической зоны, вызывает *увеличение пара-*

симпатической (трофотропной) активности, с потоотделением, вазодилатацией, саливацией, гипотонией, **замедлением** частоты сердечных сокращений, сокращением мочевого пузыря и усилением перистальтики (что указывает на то, что гипоталамус регулирует даже функцию желудочно-кишечного тракта). Не так редко повреждение гипоталамуса приводит к острым желудочно-кишечным кровотечениям (стрессовое кровотечение). Причинным фактором служит истощение запасов соматостатина (табл. 5.1).

Стимуляция **каудальных** отделов гипоталамуса, в особенности заднего ядра и латеральной зоны, вызывает увеличение *симпатической (эрготропной) активности*, что сочетается с мидриазом, гипертензией, тахикардией, тахипноэ, снижением перистальтики и гипергликемией.

Экспериментальная стимуляция определенных ядер гипоталамуса может вызвать увеличение симпатической (эрготропной) активности, запуская у животного механизмы самосохранения. Это может выразиться в реакции защиты, нападения или бегства. Если стимулируются латеральные сегменты гипоталамуса, прилегающие к своду, то спокойно спящая кошка внезапно просыпается. Она становится очень напряженной, ее шерсть встает дыбом, зрачки расширяются, она мяукает и шипит, и внезапно нападает или спасается бегством. Билатеральная коагуляция вентромедиального ядра делает кошку постоянно агрессивной и злобной.

У больного, проявляющего подобную агрессивность или оборонительную позицию, обнаруживаются также эмоциональные реакции злости, ярости или страха, сочетающиеся во всех случаях с вегетативными симптомами или синдромами. Подобные эмоциональные реакции были замечены у больных, перенесших оперативное вмешательство в

области гипоталамуса. Когда Фёрстер (1934) удалил под местной анестезией опухоль орального отдела гипоталамуса, сдавление прилежащих структур орального гипоталамического отдела вызвало изменение настроения больного. Он стал эйфоричным и многословным, непрерывно высказывал нелепые суждения. Операция на каудальных отделах гипоталамуса вызывает ступор, акинезию и, возможно, кому.

Каждая эмоциональная реакция сочетается с многочисленными вегетативными симптомами, такими, как сильное сердцебиение, увеличение систолического кровяного давления, покраснение или побледнение лица, сухость во рту, позыв к мочеиспусканию, усиление перистальтики. Подобные реакции часто **возникают** при воспоминаниях о приятных или неприятных обстоятельствах или эмоциональных переживаниях, а также могут быть вызваны боязнью незнакомой ситуации или страхом перед предполагаемой угрозой.

Такая эмоциональная окраска поведения, как принято считать, обусловлена кортикальными, таламическими и гипоталамическими связями с *лимбической системой*.

Лимбическая система

Кора каждого полушария мозга имеет границу или край, обращенные к мозолистому телу и окружающие средний мозг. К этим структурам примыкает кора поясной извилины (*gyrus cinguli*) и гиппокампа (*hippocampus*), которые связаны между собой посредством перешейка поясной извилины (*isthmus gyri cinguli*), расположенным сзади валика мозолистого тела. Таким образом, можно считать обе извилины одной дугообразной, краевой долей, как это делал Брока в 1878 г. Поскольку *«limbus»* по-латыни означает «край», Брока назвал эту долю «большой краевой, или лимбической, долей» (сводчатой извилиной Арнольда). Эта *лимбическая доля* состоит из старой (*archicortex*) коры, к которой относятся зубчатая извилина, *gyrus dentatus*, и гиппокамп; древней коры (*paleocortex*), к которой относится грушевидная кора переднего отдела гиппокампа; средней или *промежуточной* коры (*mesocortex*), к которой относится поясная извилина.

Термин *лимбическая система* включает в себя компоненты лимбической доли и связанных с ней структур, среди них — энторинальную и септальную

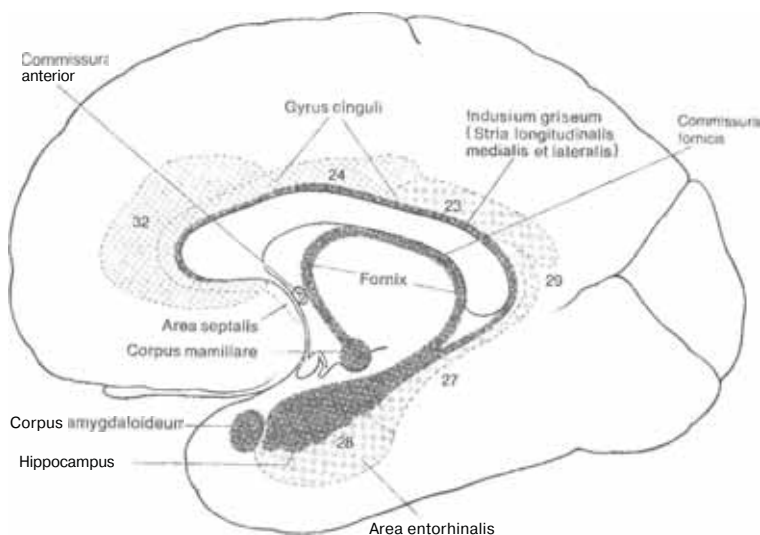


Рис. 5.19а Лимбическая кора.

области, серую сорочку (*indusium griseum*), миндалевидный комплекс (*corpus amygdaloideum*) и сосковидное тело (*corpus mamillare*) — рис. 5.19а. В связи с обширными нервными связями между этими компонентами Papez в 1937 г. выдвинул теорию, согласно которой круг, сформированный данными различными образованиями, может служить очень хорошим анатомическим субстратом для обеспечения механизма выражения эмоций и для аффективных компонентов инстинктивных побуждений (цепь Пейпеца; рис. 5.20). Эксперименты на животных, проведенные Kluver и Вису, подтвердили эту теорию (синдром Клувера-Бюси). Основываясь на тщательных анатомических и электрофизиологических исследованиях, MacLean ввел термин *лимбическая система*. До сих пор этот вопрос остается предметом дискуссий (Brodal, 1969).

Круг Пейпеца функционирует следующим образом: импульсы, возникающие в гиппокампе, в Амоновом роге, передаются к сосковидному телу по дуге свода; от сосковидного тела сосковидно-таламический путь (*tractus mamillo-talamicus*), или пучок Вик Д'Азира, передает импульсы к переднему ядру таламуса; отсюда таламопоясная лучистость (*radiatio talamocingularis*) проецирует импульсы в поясную извилину; из поясной извилины подкорковый пучок ассоциативных волокон, частично окружающий мозолистое тело и называемый поясом, несет импульсы обратно к коре гиппокампа, замыкая таким образом нейрональный круг (см. рис. 8.15а).

Сосковидное тело занимает в этой системе ключевую позицию, поскольку оно связывает эту систему со средним мозгом (ядра Гуддена и Бехтерева) и с ретикулярной формацией. Сосковидно-покрышечный путь (*tractus mamillo-tectalis*) и сосковидная ножка форми-

руют свой собственный круг обратной связи (рис. 5.15 и 5.16).

Импульсы, возникающие в лимбической системе, могут быть переданы через переднее ядро таламуса не только в поясную извилину, но также и к новой коре по путям, образованным ассоциативными волокнами. Импульсы, возникающие в автономной системе, могут достигать орбитофронтальной коры через гипоталамус и медиальное дорсальное ядро. Эмоции сопровождаются вегетативными реакциями (возрастанием системного кровяного давления, покраснением, побледнением и так далее); и, наоборот, вегетативные изменения могут вызвать эмоциональную (психосоматическую) реакцию. Однако до сих пор нет объяснения тому, что должно произойти, чтобы вызывать эти реакции. Поэтому мы воздержимся от дальнейшего детального обсуждения этого вопроса.

Миндалевидный ядерный комплекс

Серое вещество миндалины образовано различными ядрами, слишком многочисленными для того, чтобы обсуждать их здесь в деталях. Необходимо отметить только, что афферентные связи этого комплекса в основном относятся к системе обоняния. Медиальные и латеральные отделы имеют отношение к лимбической системе, и здесь начинается терминальная полоска (*stria terminalis*) (см. рис. 5.15). Она идет вначале в каудальном направлении, затем делает поворот вокруг заднего отдела таламуса, отдавая часть волокон к ядрам поводка. Затем она направляется кпереди в желобке, находящемся между таламусом и хвостатым ядром. По достижении межжелудочкового отверстия Монро волокна этой полоски разделяются; одна часть идет к области перегородки, а другая — к оральному отделу гипоталамуса. Считается, что миндалевидный

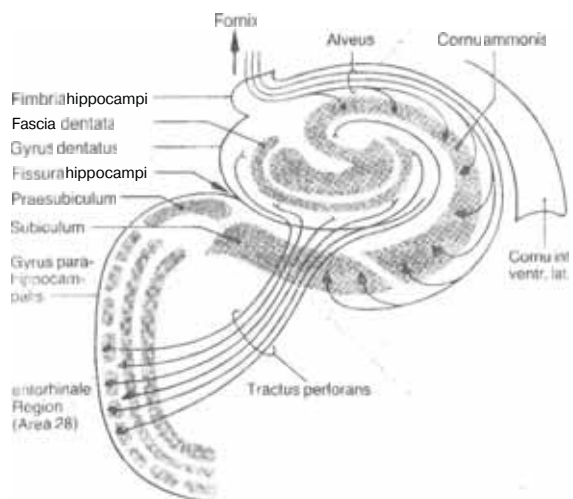


Рис. 5.19 б. Схематическое изображение Traactus perforans связывающего обонятельный мозг с областью гиппокампа. Цитоархитектоника аммонова рога изображена на рис. 8.10

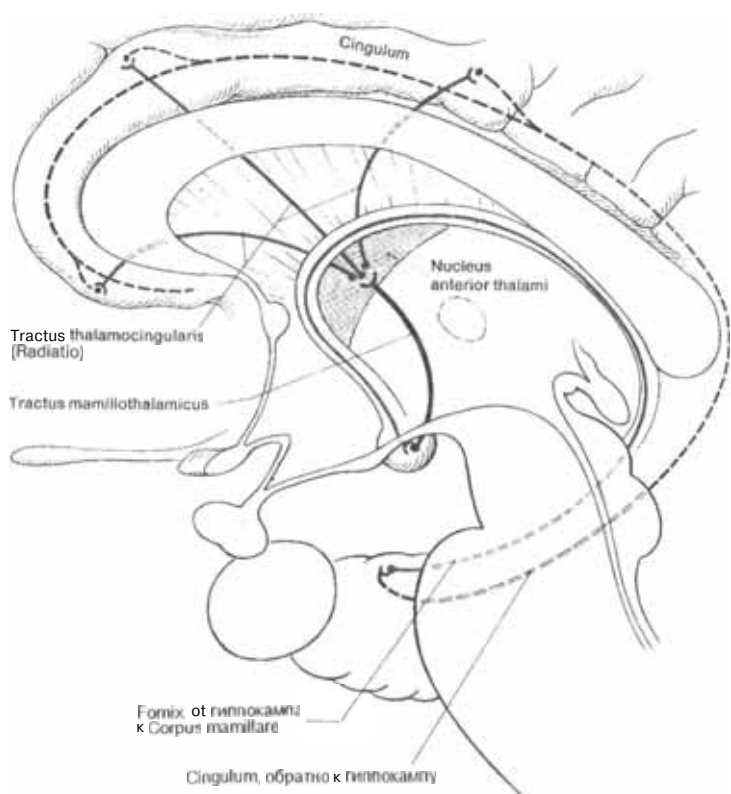


Рис. 5.20 Круг Пейпца (гиппокамп, свод, сосковидное тело, переднее ядро таламуса, поясная извилина, пояс, гиппокамп).

комплекс связан также со средним мозгом и таламусом, точнее, с дорсомедиальным ядром таламуса, которое проецируется в орбитофронтальную кору. Кроме того, оба миндалевидных комплекса связаны друг с другом.

Экспериментальная стимуляция лимбической порции миндалины, дающей начало терминальной полоске, вызывает выраженные эмоциональные взрывы. При стимуляции других компонентов лимбической системы подобные реакции не возникают.

Морской конек (Гиппокамп)

Гиппокамп, к которому принадлежит Аммонов рог, является одной из важных структур лимбической системы (рис. 5.19б). Его кора состоит из трех слоев: средний слой характеризуется преобладанием крупных пирамидных клеток. Аммонов рог является наиболее эпилептогенной частью всего мозга. Повреждение его коры или рядом лежащих отделов, небольшие опухоли, участки воспаления, рубцы и другие процессы, не сопровождающиеся разрушением Аммонова рога, часто вызывают припадко-подобные состояния, относящиеся к *психомоторным атакам*, или сумеречным состояниям, и приводят к появлению на электроэнцефалограмме синхронизированных разрядов биоэлектрической активности. Приступы, помимо прочего, могут заключаться в коротких абсансах или сноподобных состояниях, припадко-подобных ощущениях отчуждения, преходящих макро- или микропсиях, переживании *deja vu* (уже виденного) и транзиторных депрессиях. Эти состояния могут сопровождаться **обонятельными** галлюцинациями или аурами другого типа, а также оральными движениями типа жевания, глотания и причмокивания губами. Возможно, однако, распространение эпилептогенного очага на другие отделы

мозга, что приводит к развитию генерализованного эпилептического припадка (см. раздел «Эпилептические припадки», гл. 8).

Лимбическая система и механизмы выражения и формирования эмоций, склонностей и инстинктивных влечений

Kluver и Bucy (1939) удаляли у резус-обезьян большую часть обеих височных долей, включая миндалевидный комплекс, извилину гиппокампа и Аммонов рог. У животных развивался следующий синдром: невозможность узнавать предметы визуально (психическая слепота) или на **ощупь** (тактильная агнозия); вынужденное исследование всех **объектов**, даже опасных, с помощью рта; явная рассеянность; гиперсексуальность; изменение поведения: дикие, непокорные животные становились послушными, без признаков страха и злости.

Обе височные доли, включая Аммонов рог, резецировались также у больных, страдавших психомоторной эпилепсией. Больные избавлялись от приступов, но у них возникали тяжелые изменения психики, характеризовавшиеся потерей инициативности, изменениями личности с растормаживанием инстинктов, патологической впечатлительностью и послушанием.

Двустороннее удаление Аммонова рога вызывает нарушение сознания, дезориентацию в пространстве и времени, утрату способности к запоминанию (Milner и Penfield, 1955; Penfield и Milner, 1958; и другие). Hassler (1964) считал, что функция Аммонова рога обеспечивает механизм хронологической регистрации и запечатления восприятий и переживаний. Унилатеральное повреждение Аммонова рога или унилатеральная частичная резекция височной доли, включая Аммонов рог, крючок и миндалину, не вызывает

заметного клинического дефицита, что обеспечивается интактностью другой височной доли.

Двустороннее нарушение целостности свода, согласно имеющимся наблюдениям, вызывает острый амнестический синдром, характеризующийся неспособностью запоминать новые впечатления.

Двустороннее повреждение сосковидных тел вызывает амнестический синдром с конфабуляциями (Корсаковский синдром). Долговременная память при этом остается сохранной. Амнестический синдром может также развиваться вслед за преходящей церебральной аноксемией или гипоксемией, возникшей при временной остановке сердца, удушении, утоплении, остром отеке гортани или отравлением окисью углерода. Причина его опять-таки связана с повреждением при этом сосковидных тел и Аммоновых рогов.

Повреждение тех же самых образований в результате дегенеративного процесса, например, при лимбической форме болезни Альцгеймера, приводит, кроме того, к прогрессивной утрате памяти.

Двустороннее удаление поясной извилины приводит к потере инициативности, эмоциональной тупости, растормаживанию инстинктов. Способность к запоминанию, однако, сохраняется интактной.

Все эти сходные наблюдения подтверждают, что способность к запоминанию новых впечатлений и к сохранению их в памяти требует интактности системы «гиппокамп—свод—мамиллярное тело». Однако необходимо помнить, что при оперативном вмешательстве удаляются или повреждаются не только вышеперечисленные, но и прилежащие к ним образования. Следующее описание случая служит демонстрацией того, как преходящая гипоксия мозга (в данном случае — в результате отравления

окисью углерода) может серьезно нарушить способность к запоминанию новых впечатлений (кратковременную память, или способность к воспроизведению), тогда как уже накопленные впечатления (долговременная память) сохраняются.

Описание случая: 28-летний актер принимал после представления ванну и случайно потушил регулируемое пламя в нагревателе воды. Через час он был обнаружен в пустой ванне в бессознательном состоянии вследствие отравления окисью углерода. Актер спал затем всю ночь и весь последующий день. Когда он проснулся, в его поведении были замечены странности. В противоположность своему обычному характеру, он стал очень веселым, много смеялся и, казалось, находился в каком-то экстазе. Его квартирная хозяйка сообщила в театр о том, что состояние больного не позволяет ему выступать на сцене.

Директор театра, придя навестить актера, нашел его в приподнятом настроении. На вопрос, достаточно ли хорошо он себя чувствует, чтобы играть вечером в спектакле, последовал ответ: «Конечно! Нет никаких причин, по которым бы я не смог играть». Однако директор стал сомневаться в этом, поскольку актер не мог вспомнить о своем отравлении газом и переспрашивал несколько раз, в какой пьесе он должен играть. «Но, мистер В., — сказал директор, Вы знаете эту пьесу. Вы так часто играли в ней! Это «Голова в петле». «Конечно, я смогу играть этот спектакль», — отвечал актер. Хотя директор и сомневался, он позволил актеру играть в тот вечер. В. был в прекрасном настроении, постоянно смеялся и находил всех вокруг очаровательными. Переодеваясь, он спросил мастера по костюмам: «Что мы сегодня играем?». Когда мастер сообщил ему название пьесы, актер ответил: «Конечно!». Все беспокоились по поводу его необычного поведения и были уверены, что вечер закончится провалом. Когда прозвенел звонок, В. вышел на сцену и счастливо огляделся. В ответ на реплику партнера он произнес соответствующий диалог, и все действие прошло без инцидентов.

В гардеробной, в перерыве между актами, В. захотел переодеться и идти домой. Его пришлось удерживать, сообщив ему, что он должен играть следующий акт. Тогда актер вновь спросил: «Какой спектакль идет сегодня вечером?». И вновь, находясь на сцене, актер произносил все реплики правильно. Затем, однако, с ним случился коллапс, и актер был доставлен в госпиталь, где ему в течение шести недель проводили лечение.

Первые две недели он был весел и беспечен, дезориентирован в месте и времени, не мог вспомнить только что сказанное ему и постоянно повторял одни и те же вопросы. Затем он впер-

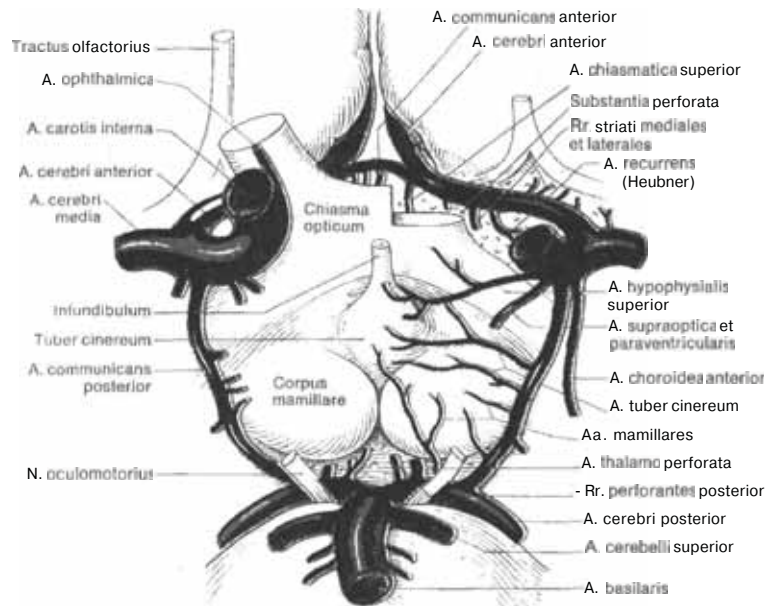


Рис. 5.21 Кровоснабжение гипоталамуса.

вые заметил, что болен и находится в госпитале. Очень медленно к нему возвращалась память и воспоминания приобретали хронологический порядок. Несколько недель еще он не был способен вернуться к работе в театре. Он не мог вспомнить дату своего отравления окисью углерода. Хотя кратковременная память у него и восстановилась, заучивать новые роли было для него значительно труднее, чем до отравления.

Такой выраженный амнестический синдром обычно характерен для гипоксии мозга, вызванной отравлением окисью углерода. Сомнительно, однако, что дефицит кислорода *per se* является причиной различных некротических изменений, наблюдаемых в коре мозга и мозжечка, включая Аммоновы рога, и в таком образовании, как бледный шар. По **Lindberg** (1955, 1963, 1971a, 1982), эти повреждения вызваны компрессией сосудов, в особенности компрессией артерий в определенных «излюбленных» областях. При отсутствии объемного процесса в мозге эта переходящая компрессия обусловлена отеком-набуханием головного мозга. В услови-

ях внезапного шока, или, другими словами, резкого снижения сердечного выброса, набухание мозга развивается очень быстро. Частое поражение Аммонова рога **объясняется** тем, что его артерии очень уязвимы к компрессии в месте их пересечения (на небольшом отрезке) острого края мозжечкового намета (см. рис. 8.38). Некроз бледного шара не характерен для отравления окисью углерода; он обнаруживается при набухании мозга в различных других случаях. Некроз является результатом сдавления ветвей передней ворсинчатой артерии, идущих к бледному шару.

Поражения гипоталамуса

Механизмы повреждения гипоталамуса могут быть различными.

Травма: При переломе основания черепа может иметь место прямая травма гипофизарной ножки. Продольный перелом может повредить хиазму и, кроме того, серый бугор, и создать пря-

мое сообщение между третьим желудочком и базальной цистерной. При наличии травматической экстрадуральной, субдуральной или внутримозговой гематомы вентральное смещение гипоталамуса **может** привести к локальному нарушению кровообращения, результатом которого явятся унилатеральные или билатеральные фокальные очаги некроза. Достаточного кровообращения на некоторое время могут быть лишены супраоптические ядра, что может вызвать преходящий или более продолжительный несахарный диабет, сочетающийся с лихорадкой центрального типа, и, если больной находится в сознании, с некоторыми психическими нарушениями.

Первичные нарушения кровообращения: Гипоталамус получает кровь по многочисленным небольшим **артериям**, практически из всех ветвей артериального Виллизиева круга (см. рис. 5.21). Вследствие этого, инфаркты, если они вообще возникают, обычно ограничены небольшими ядерными зонами, и, если поражение одностороннее, могут протекать бессимптомно.

Воспалительные процессы: гипоталамус почти никогда не является единственным местом локализации энцефалитического процесса. Энцефалит обычно локализуется в других отделах мозга, например, летаргический энцефалит среднего мозга, и этот процесс может распространяться на гипоталамус. Однако в случае, когда лептоменингит **центрируется** в базальной цистерне, гипоталамус может явиться преимущественным **объектом** действия бактериальных токсинов. При **гранулематозном** характере базального менингита (к примеру, при туберкулезе или сифилисе) кровеносные сосуды из-за васкулита могут быть сужены; это приводит к образованию в гипоталамусе зон с недостаточным кровоснабжением. Одним из воспалительных заболеваний является

рассеянный склероз. Первые симптомы этого заболевания могут быть обусловлены поражением гипоталамуса.

Описание случая: У 17-летней девушки постепенно прекратились менструации. Она проконсультировалась с гинекологом, который обнаружил гипоплазию матки. Затем у нее стали возникать **необъяснимые** приступы тревоги, сочетающиеся с жалобами на ухудшение зрения. Эти жалобы расценивались как проявления истерии, пока, наконец, не был диагностирован ретробульбарный неврит. После этого заболевание стало быстро прогрессировать, и больная в возрасте 19 лет умерла. Посмертное исследование выявило очаги рассеянного **склероза**, **которые**, помимо прочих образований, билатерально захватывали гипоталамус (описано Линдербергом).

Энцефалопатия Вернике: заболевание, вызываемое дефицитом тиамина и возникающее обычно у алкоголиков. Всегда симметрично поражаются следующие образования: сосковидные тела и прилежащие структуры гипоталамуса, серое вещество вокруг водопровода, частично — ядра III и IV черепных нервов, а также покрывка продолговатого мозга вблизи четвертого желудочка, в особенности в области дорсальных ядер блуждающих нервов. Повреждение сосцевидных тел приводит к развитию **Корсаковского синдрома**, упоминавшегося выше.

Опухоли

Собственными опухолями являются пилоцитарная астроцитома ювенильного типа в области III желудочка и **супраселлярная** герминома, или «эктопическая» пинеалома, обе возникают в той же области, чаще всего — в молодом возрасте. Эктопическая пинеалома обычно берет начало в **третьем** желудочке; она может вызывать полидипсию в результате несахарного диабета еще до того, как появляются симптомы поражения зрительных путей. Она может также прорасти в турецкое седло, расширяя его наподобие опухоли гипофиза и вызывая клиническую картину гиперпитуитаризма.

Из *внешних* опухолей, повреждающих гипоталамус и зрительную хиазму путем сдавления, наиболее часто встречаются **супраселлярные** менингиомы, краниофарингиомы (эпидермоидные кисты) и опухоли гипофиза. В редких случаях аневризма сосудов Виллизиева круга, в особенности спускающаяся от места соединения внутренней сонной и задней соединительной артерий, может достигать больших размеров и, подобно объемному процессу, сдавливать **гипоталамус**.

Внешние опухоли также могут вызывать несахарный диабет, психические и эмоциональные расстройства, в отдельных случаях — центральную лихорадку и, возможно, **адипозогенитальную** дистрофию. Блокада третьего желудочка может приводить к окклюзионной гидроцефалии боковых желудочков. Могут появиться симптомы, указывающие на вовлечение в процесс таламуса и базальных ганглиев. Типичны нарушения полей зрения в результате сдавления хиазмы и зрительного тракта. Говоря о сдавлении указанных структур, необходимо помнить о том, что даже значительное их смещение может не вызвать дисфункции этих образований, и что клинический дефицит возникает лишь при нарушении капиллярного кровообращения в смещенных или сдавленных структурах. Флюктуация степени клинических проявлений может быть объяснена изменениями интенсивности капиллярного кровообращения.

Для того, чтобы продемонстрировать разнообразие симптоматики, которая может быть вызвана идентичными типами опухолей этой локализации, мы приводим две истории болезни пациентов с краниофарингиомами, имевшими приблизительно одинаковые размеры (наблюдения из Нервной клиники Университета Франкфурта-на-Майне датируются 1939 и 1940 г. соответст-

венно, т. е. задолго до появления компьютерной томографии).

Описание случая 1: У 51-летней женщины семью годами ранее описываемого поступления в больницу наблюдалось некоторое снижение остроты зрения и легкая протрузия левого глазного яблока. Тогда был обнаружен абсцесс, локализовавшийся за левым глазным яблоком, который повторно пунктировали. Улучшение наступило после операции, проведенной через нос. За год до поступления в больницу у пациентки был выявлен сахарный диабет, который лечили. За четыре месяца до поступления у нее развилось четкое снижение кратковременной памяти. Старое она вспоминала легко, однако новые сведения забывала через пять минут. У больной наблюдалась депрессия. Приблизительно за 3,5 месяца до поступления она заметила слабость в обеих ногах, приводящую к некоторой неустойчивости при ходьбе. Временами пациентка жаловалась на головные боли. На рентгенограмме в области турецкого седла был обнаружен кальцификат размером с маленькое бобовое зерно. **Пневмоэнцефалограмма** выявила расширение боковых желудочков. Отека сосков зрительных нервов не было. Был поставлен диагноз краниофарингиомы, признанной неоперабельной ввиду ее размеров. При поступлении в неврологическое отделение у больной наблюдались выраженные отклонения эмоционального состояния и поведения. Она была возбужденной, использовала непристойные слова, набрасывалась на окружающих и ссорилась с медсестрами. У нее наблюдалось сексуальное возбуждение, она принимала непристойные похотливые позы, ей нравились неприличные комментарии и участие в разговорах на сексуальные темы. Временами она спорила, задиралась, кричала и выла. В другое время больная была весела и счастлива, гиперактивна и многословна; она паясничала и свистела, т. е. поведение было маниакальным. Вследствие эйфории она не **предъявляла** физических жалоб, за исключением жалобы на постоянную, мучившую день и ночь, **жажду**; больная постоянно просила пить. «Папа, папочка, пожалуйста, дай мне **попить**», — можно было услышать от нее, — «у меня пересохло во рту и я хочу выпить целый стакан **воды**». Между этими просьбами она могла заснуть. Больная была довольно тучной. Кровяное давление составляло 110/95 мм рт. ст., сахар крови — 270 **мг/100 мл**.

Неврологическое обследование выявило болезненность при постукивании по голове и при давлении на точки выхода ветвей **V** черепных нервов; гиперчувствительность к болевым раздражителям, наносимым в области лица; легкая протрузия левого глазного яблока; диабетическая ретинопатия; легкий парез левого лицевого нерва



Рис. 5.22 Краниофарингиома, обнаруженная в случае 1 (рисунок с препарата).

и тремор языка; небольшое повышение рефлексов, сочетающееся с положительным симптомом **Бабинского** с обеих сторон, более отчетливо выраженным справа; полная дезориентация в месте и времени. Она полагала, что находится в городской ратуше и не знала, зима на улице или лето. В ответ на задаваемые ей вопросы больная могла кричать: «Как я могу знать об этом, ты глупая корова! Я хочу пить и всё тут». При обследовании она неоднократно засыпала или выкрикивала ругательные слова. В состоянии сомноленции больная была несдержанна. В остальное время она становилась веселой, пела и **напевывала**, полагая, что находится у себя дома и должна разбудить детей и приготовить им завтрак. В промежутках между этими состояниями она могла кричать, приняв другую тяжелобольную женщину за собственную дочь. Несмотря на увеличивающиеся дозы инсулина, ее сахар крови поднялся до высоких цифр. В финале заболевания у больной развился карбункул, и больная умерла на фоне высокой септической лихорадки.

При посмертном исследовании обнаружено, что основание черепа занимала крупная краниофарингиома, распространявшаяся от зрительной хиазмы до моста и билатерально внедрявшаяся в височные доли, имевшая кисты и зоны кальцификации. Сосковидные тела были полностью разрушены, как и дно третьего желудочка. Огромная киста опухоли почти полностью заполнила третий желудочек. Перивентрикулярное серое вещество гипоталамуса было также разрушено, как и передняя спайка и паравентрикулярная область. Бледный шар, скорлупа и таламус были смещены, боковые желудочки частично расширены (рис. 5.22).

Некоторые из этих симптомов и синдромов имеют несомненно гипота-

ламическое происхождение: полидипсия, вызванная несахарным диабетом, колебания настроения от депрессии до эйфории и маниакальности, бессознательные взрывы аффективных реакций, ожирение и сексуально-доминирующие проявления, нарушение кратковременной памяти, сочетающиеся с дезориентацией в месте и времени. Это нарушение способности к запоминанию может быть отнесено за счет деструкции сосковидных тел. Сахарный диабет не обязательно связан с повреждением гипоталамуса, хотя его обнаруживают при диэнцефальных опухолях не так редко. То же самое относится и к ожирению. Сомноленция и эпизодические инверсии сна, вероятно, были обусловлены повреждением каудальных отделов гипоталамуса, расположенных впереди от серого околосредовещного вещества, которое Гесс называл динамогенной зоной. Считается, что эта зона вместе с ретикулярной формацией среднего мозга составляет функциональное образование, важное для активизации мозга и ответственное за уровень бодрствования. У больной, по причине ее состояния, не были исследованы поля зрения. Посмертное исследование, однако, в значительной степени указало на то, что дефекты полей зрения имели место.

В свое время опухоль была признана неоперабельной ввиду ее размера и локализации. Имеющиеся в настоящее время методы микрохирургии позволяют успешно удалять опухоли таких больших размеров.

У второй больной краниофарингиома сформировала большую кисту, которая целиком заполнила третий желудочек и в результате развития окклюзионной гидроцефалии боковых желудочков вызвала раннее повышение внутричерепного давления.

Описание случая 2: 51-летняя женщина никогда ничем не болела до тех пор, пока, приблизительно за 6 месяцев до смерти, не начала

отмечать сильную утомляемость и головные боли. Временами у нее наблюдалась депрессия, она стала сонлива, трудно концентрировала внимание и жаловалась на головокружение. Иногда ее рвало, она падала на пол и оказывалась испачканной. Постепенно у нее нарушилась ориентация в месте и времени и она перестала запоминать что-либо.

При поступлении больная была медлительная, не могла сконцентрироваться, бессмысленно повторяла слова и движения. Она была полностью дезориентирована, способность к запоминанию новых сведений фактически отсутствовала. У нее невозможно было выяснить историю заболевания. Больная была высокого роста, тучная, у нее росла борода. При исследовании выявлено, что кровяное давление составляло 140/80 мм рт. ст., обнаружены анизокория (правый зрачок был шире левого), **билатеральный** отек соска зрительного нерва (2 диоптрии) со свежими кровоизлияниями, сглаженность левой носогубной складки, легкое снижение мышечной силы в руках и ногах, повышение мышечного тонуса в правых конечностях, интенционный тремор, более выраженный справа, тремор обеих кистей рук, билатеральные хватательные рефлексы, сухожильные рефлексы слегка повышены, симптом Бабинского, более выраженный слева, невозможность стоять и ходить без посторонней помощи. В течение трех недель госпитализации больная была акинетична, спонтанная речь отсутствовала, временами наступал ступор, больная пачкалась. Ее часто тошнило и рвало. Наблюдался повторяющийся тремор кистей рук. Церебральная ангиография выявила внутреннюю гидроцефалию. Сомноления в конечном итоге переросла в кому, и на фоне высокой лихорадки последовала смерть.

При посмертном исследовании обнаружена краниофарингиома (эпидермоид, высланный эпителием), которая занимала основание черепа между хиазмой и сосковидными телами. Опухоль была размером с грецкий орех, росла частично вокруг хиазмы и смещала сосковидные тела в каудальном направлении. На круговом разрезе через серый бугор (рис. 5.23) в довольно плотной опухоли обнаружены кисты. Одна крупная киста заполнила весь третий желудочек, закупорив межжелудочковые отверстия и вызвав окклюзионную гидроцефалию боковых желудочков, более выраженную слева. Опухоль не имела зон кальцификации.

Хотя опухоль была того же самого типа и локализации, что и у первой больной, она вызвала совершенно иную клиническую картину вследствие раннего развития окклюзионной гидроцефалии. Внутрочерепное давление под-



Рис 5.23 Краниофарингиома, обнаруженная в случае 2, расположенная в области гипоталамуса между зрительной хиазмой и сосковидными телами, закупорившая кистой весь третий желудочек (рисунок с препарата).

нялось до такой степени, что развился отек сосков зрительных нервов. Обычно эти опухоли вначале сдавливают зрительную хиазму и зрительные пути, вызывая первичную атрофию зрительного нерва, наиболее часто и обнаруживаемую. Повышение внутрочерепного давления послужило основной причиной того, что больная была заторможена, сонлива, не могла сосредоточиться. История заболевания до поступления в стационар из-за дезориентации больной и нарушения ее памяти осталась слабо освещенной. К расстройствам, обусловленным дисфункцией гипоталамуса, в данном случае можно отнести только амнестический синдром, депрессию, сомнолцию и, возможно, ожирение.

Обе обсуждаемые больные были уже не в молодом возрасте, и к моменту поступления в стационар настолько больны, что собрать подробный анамнез у них было невозможно. У взрослых ранними жалобами обычно являются зрительные нарушения. При осмотре глазного дна выявляется атрофия дисков зрительных нервов, могут **быть** обнаружены гомонимные дефекты полей зрения, часто затрагивающие верхние височные квадранты, а также центральные скотомы. Битемпоральная гемианопсия наблюдается нередко, однако

не так часто, как при аденоме гипофиза. У взрослых, в отличие от детей, отек сосков зрительных нервов развивается редко. Распространенными жалобами являются жалобы на головные боли в области лба и боль за глазами яблочками, часто приводящие к рвоте.

Нередко краниофарингиома обнаруживается в детском и юношеском возрасте. К наиболее частым жалобам у детей относятся головные боли, тошнота, рвота. Рост часто задерживается. Некоторые дети полнеют, другие остаются худыми и хрупкими. Полиурия может стать причиной ночного недержания мочи. В юношеском возрасте могут быть жалобы на снижение зрения и нарушение половой функции. Может снизиться или исчезнуть либидо. Половые органы недоразвиты, а вторичное

оволосение скудное. У молодых женщин развилась аменорея. У детей, однако, может наблюдаться преждевременное половое созревание. Его причиной может стать нейрональная гамартрома (опухолеподобная гиперплазия) серого бугра. Это заболевание проявляется у маленьких детей в возрасте до **6 лет**; к его симптомам относятся преждевременное развитие половых органов и вторичных половых признаков, иногда сочетающееся с ранним возникновением либидо и поведением, характерным для юношеского возраста. При возникновении преждевременного полового созревания у детей более позднего возраста его причиной, вероятнее всего, является иное заболевание, возможно, опухоль типа тератомы или краниофарингиомы; это может быть также вос-

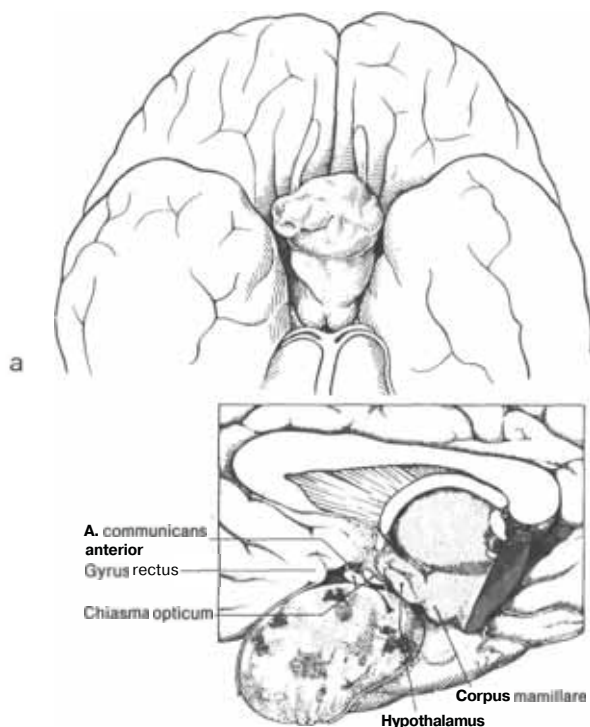


Рис. 524 Аденома гипофиза, занимающая базальную цистерну а) Базальная проекция б) сагитальный разрез через центр опухоли (рисунк с препарата).

палительное заболевание, например, туберкулема или энцефалит.

Как уже указывалось ранее, *опухоли гипофиза* часто прорывают диафрагму турецкого седла и растут в направлении гипоталамуса. Это часто наблюдается при хромофобных и редко — при эозинофильных и базофильных аденомах. *Хромофобная аденома* возникает чаще всего на пятой декаде жизни но может развиваться раньше или позже. Наиболее частым начальным симптомом является головная боль лобной локализации или двусторонняя. Полагают, что головные боли обусловлены растяжением дурной твердой мозговой оболочки — диафрагмы турецкого седла и уменьшаются при ее разрыве под влиянием давления. Затем уменьшается либидо, половые органы и вторичные половые признаки в определенной степени атрофируются. Давление, оказываемое опухолью на зрительные нервы, хиазму и зрительные тракты, приводит к появлению дефектов полей зрения. Достаточно часто наблюдается битемпоральная гемианопсия. Снижается острота зрения, поскольку развивается атрофия одного или обоих зрительных нервов. На рис. 5.24 показана хромофобная аденома и ее топография. Внезапное увеличение *объема* опухоли в *результате* возникшего острого кровоизлияния в ее паренхиму называется *гипофизарной апоплексией*. При этом происходит острое ухудшение зрения, что требует немедленной оперативной декомпрессии.

Эозинофильная аденома также вызывает вначале головные боли лобной локализации и повреждение зрительных нервов, хиазмы или, позднее, зрительных трактов, что сопровождается дефектами полей зрения и атрофией зрительных нервов. Для эозинофильных аденом характерно развитие *гигантизма* в молодом возрасте и *акромегалии* в зрелом возрасте, поскольку происходит из-

быточная продукция *соматотропного* гормона (СТГ). *Базофильная аденома* может вызвать синдром *Кушинга*, характеризующийся отложением жира в области лица, шеи и *туловища*; полосами растяжения в области живота; гипертрихозом; гипертензией; глюкозурией; остеопорозом; нарушением половой функции; изменениями психики. Значительно чаще этот синдром вызывается опухолью коры надпочечников. Шарообразное растяжение турецкого седла свидетельствует в пользу опухоли гипофиза. Подобное расширение может также быть обусловлено субарахноидальной кистой, локализующейся в турецком седле и способствующей образованию так называемого *пустого седла* (*empty sella*). Разъедание турецкого седла в большей степени указывает на краниофарингиому, менингиому или некоторые другие типы опухолей в гипоталамической области.

Периферическая вегетативная нервная система

Гипоталамический контроль

Гипоталамус, как указывалось выше, представляет собой центр высшего порядка, предназначенный для контролирования или управления всей периферической автономной нервной системой. Стимулирование его *оральных* отделов приводит к увеличению *парасимпатической (трофотропной)* активности. Происходит снижение минутного *объема* крови, кровяного давления, частоты пульса, минутного объема дыхания, основного обмена и высвобождение адреналина. Кровяные сосуды расширяются, возникает пото- и слюноотделение, сокращение мочевого пузыря, усиление перистальтики, сужение зрачков. При стимулировании каудальных отделов гипоталамуса возрастает *симпатическая (эрготропная)* активность, харак-

теризующаяся возрастанием высвобождения адреналина; увеличением кровяного давления, частоты пульса, **объема** крови, циркулирующей через скелетные мышцы и легкие; увеличением глюкозы крови; опустошением кровяных депо; снижением объема дыхания; снижением кровообращения во внутренних органах, торможением перистальтики; задержкой мочи; расширением глазных щелей и зрачков. Термин «**эрготропный**» означает, что эти симпатические реакции помогают организму выдержать все стрессы и нападения. Термин «**трофотропный**» **указывает** на то, что парасимпатические реакции ориентированы на поддержание функций организма в состоянии отдыха и расслабления.

Функция

В головном мозге нет такого четкого деления на симпатические и парасимпатические системы, как на периферии. Гипоталамус служит центром регуляции и управления всех функций обе их систем, для чего используются три нисходящих пути: медиальный переднемозговой пучок (fasciculus frontalis **medialis**), **сосковиднопокрышечный** путь (tractus mamillogegmentalis) и дорсальный продольный пучок (fasciculus **longitudinalis dorsalis**) или пучок Шутца. Эти три пути соединяют гипоталамус с нисходящей ретикулярной системой среднего мозга, которая проводит центральные импульсы к различным подразделениям парасимпатической и симпатической систем. Гипоталамус также влияет на обе системы посредством гипофизарного, или гуморального механизма воздействия. Периферические волокна отходят от преганглионарных и постганглионарных нейронов, иннервирующих гладкую мускулатуру всех органов, мышцу сердца и все железы.

Автономная нервная система регулирует витальные функции, которые

поддерживают внутреннюю среду (гомеостаз). В этом ей помогают различные ядра ствола мозга (см. рис. 3.51). К витальным функциям относятся, к примеру, дыхание, кровообращение, метаболизм, температура тела, водный метаболизм, пищеварение, секреция и размножение. Эти функции являются бессознательными и управляются по собственным законам; отсюда термин «**автономная нервная система**».

На периферии автономная нервная система состоит из двух функционально различных компонентов, которые, посылая тормозные или облегчающие **импульсы**, работают по принципу антагонистов. Этими компонентами являются *симпатические* и *парасимпатические* нервы. Симпатические нервы в качестве медиатора используют норадреналин, а парасимпатические — ацетилхолин; к этим двум компонентам относятся также *адренергические* и *холинергические* волокна.

Симпатические волокна возникают в боковых рогах грудных и оральных поясничных сегментов спинного мозга (с Т₁ до Т₁₂ и L₁-L₂); парасимпатические волокна отходят от ядер ствола мозга (III, VII, IX и X) и от сакральных сегментов спинного мозга (S₂, S₃, S₄) (рис. 5.25).

Волокна, которые выходят вместе с черепными двигательными нервами и передними двигательными корешками спинного мозга, обеспечивают висцеральные двигательные функции. Тела преганглионарных нейронов расположены в пределах центральной нервной системы, и их **аксон** миелинизирован. Он соединен с паравертебральным, или превертебральным ганглием, в котором осуществляется переключение импульсов на второй постганглионарный **нейрон**, посылающий свой немиелинизированный аксон к соответствующему конечному органу. Афферентные волокна, идущие с периферии, связываются

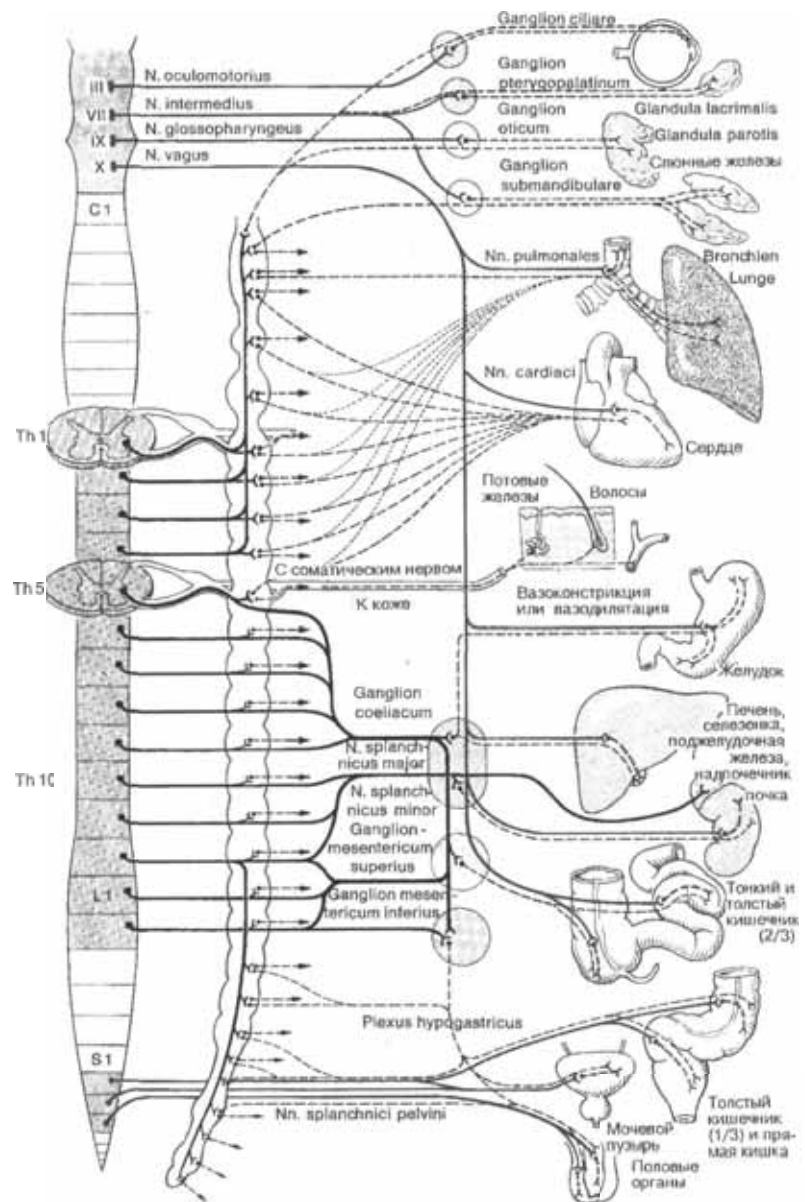


Рис. 5.25 Периферическая вегетативная нервная система и органы, ею иннервируемые. Симпатическая система изображена красным цветом; парасимпатическая система — черным. Показан только левый ствол.

с волокнами псевдоуниполярных нейронов в ганглиях, расположенных у основания мозга и вдоль позвоночника. Затем они продолжают свой путь в центральном направлении, являясь частью автономной рефлекторной дуги, и образуют синапсы, например, с висцеромоторными клетками боковых рогов

(рис. 5.26). Некоторые афферентные волокна от грудной и брюшной полостей идут в центральном направлении в виде части блуждающего нерва. Висцеральные рецепторы расположены в органах груди и живота и в стенках кровеносных сосудов. Они реагируют, к примеру, на давление и уровень наполнения полых

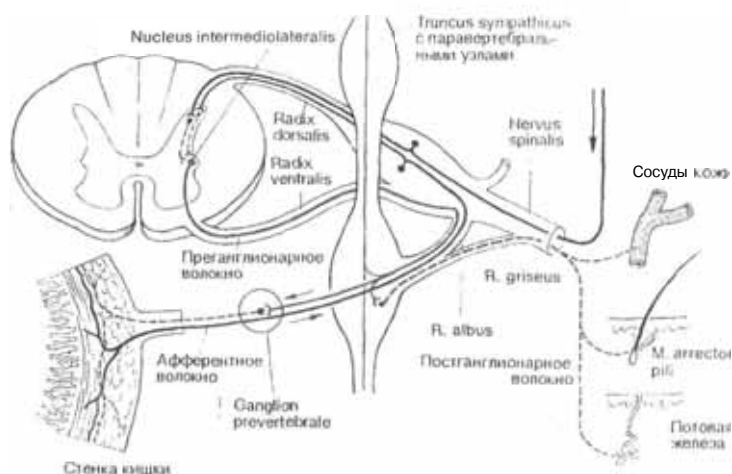


Рис. 5.26 Ход пре- и постганглионарных симпатических волокон и организация симпатического ствола.

органов, и передают болевые импульсы. Эти рефлекторные дуги модифицируют висцеромоторную активность с периферии.

Симпатическая нервная система

На рис. 5.25 показано, что преганглионарные симпатические волокна (изображены красным) начинаются в боковых рогах спинного мозга на уровне T1-L2 сегментов, сопровождают передние корешки на их пути в межпозвоночном канале и направляются к паравертебральному ганглию симпатического ствола (на рисунке изображен только левый симпатический ствол). Многие волокна заканчиваются в паравертебральных ганглиях; другие же проходят через симпатический ствол и оканчиваются в постганглионарных нейронах превертебральных ганглиев. Аксоны постганглионарных нейронов оканчиваются в соответствующих конечных или эффекторных органах.

На рис. 5.26 в деталях показано, как преганглионарные **волокна** возникают из интермедиолатеральных ядер боковых рогов и покидают спинной мозг через передние корешки вместе с аксонами соматических мотонейронов. На

уровне спинальных ганглиев они снова отделяются от соматических мотонейронов, и, будучи миелинизированными, образуют *белые соединительные ветви*, которые вступают в симпатический ствол. Некоторые из этих волокон образуют в симпатическом стволе синапсы с постганглионарными нейронами; некоторые поднимаются вверх и спускаются книзу по стволу и образуют синапсы на различных уровнях; остальные проходят через ствол и соединяются в одном из превертебральных ганглиев, удаленных от ствола, с постганглионарными нейронами. Все постганглионарные аксоны не имеют миелиновой оболочки. Они покидают ганглии ствола или другие ганглии в виде *серых соединительных ветвей* и присоединяются к спинальным нервам на их пути к соответствующим дерматомам кожи. Здесь они иннервируют кровеносные сосуды, мышцы-подниматели волос, потовые железы. Симпатический нерв является регулятором только диаметра артерий; повышение симпатической активности вызывает вазоконстрикцию, снижение симпатической активности — вазодилатацию. Волокна, иннервирующие потовые железы, занимают особое место в симпатической системе. Они

воздействуют на железы путем высвобождения **ацетилхолина** вместо **норадреналина**; другими словами, это холинергические волокна. (Сальные железы, по-видимому, не имеют иннервации).

Многие **постганглионарные** волокна идут к эффекторным органам не вместе с периферическими нервами, а по кровеносным сосудам и их коллатералям. Поскольку шейный отдел спинного мозга не содержит ядер, от которых бы отходили симпатические волокна, преганглионарные волокна от верхних четырех (до пятого) грудных сегментов поднимаются по паравerteбральному стволу в оральном направлении к трем ганглиям шейного отдела симпатического ствола. Этими ганглиями являются *верхний, средний и нижний шейные ганглии*. Последний также называют *звездчатым узлом* (ganglion **stellatum**).

В этих ганглиях импульсы переключаются на безмиелиновые постганглионарные волокна, которые вместе со спинальными нервами идут к соответствующим шейным дерматомам. Безмиелиновые волокна нейронов верхнего шейного ганглия образуют сплетение вокруг наружной сонной артерии (**plexus caroticus externus**), которое иннервирует потовые железы, гладкие мышцы волосных фолликулов и кровеносные сосуды лица и головы. Как и сплетение внутренней сонной артерии (**plexus caroticus internus**), эти волокна **иннервируют** мышцы глаз (мышцу-дилатор зрачка, глазничные мышцы, мышцы век), а также слезные и слюнные железы (см. рис. 3.26, 3.27 и 5.25).

Постганглионарные волокна шейных и верхних 4 или 5 грудных ганглиев образуют кардиальное сплетение (**plexus cardialis**), иннервирующее сердце, и дает начало легочным нервам, иннервирующим бронхи и легкие. Преганглионарные волокна начинаются в сегментах спинного мозга T5-T12, идут по внутренностным нервам (большому внут-

ренностному нерву, п. **splanchnicus major**, малому внутренностному нерву, п. **splanchnicus minor**, и низшему внутренностному нерву, п. **splanchnicus imus**) к преverteбральным узлам (чревному узлу, верхнему и нижнему брыжеечным узлам), в которых они вступают в контакт с постганглионарными волокнами, иннервирующими органы брюшной полости и таза. В отличие от парасимпатических волокон, эти постганглионарные симпатические волокна довольно длинные и прежде чем достигнуть конечного органа, образуют различные сплетения.

Надпочечники занимают особое место в симпатической системе. Они представляют собой, можно сказать, симпатические ганглии. Они получают непосредственно преганглионарные волокна, которые внутри этих желез вступают в контакт с видоизмененными постганглионарными волокнами (см. рис. 5.25). Симпатическая стимуляция приводит к увеличению выброса мозговым слоем надпочечников адреналина и норадреналина. Эти гормоны поступают в кровяное русло, усиливая таким образом действие симпатической системы. Это особенно важно в стрессовых ситуациях.

Непарные преverteбральные ганглии расположены около аорты и в местах разветвлений отдельных крупных артерий. Они называются соответственно названиям этих сосудов.

Преганглионарные нервы, начинающиеся в поясничных сегментах, идут в виде поясничных и крестцовых внутренностных нервов к нижнему брыжеечному ганглию. Здесь они передают импульсы на постганглионарные нейроны, которые образуют густые сплетения, иннервирующие внутренние органы таза. Для того, чтобы достигнуть своей релейной станции, преганглионарные волокна для шейной области идут по симпатическому стволу в кра-

ниальном направлении, а для **люмбо-сакральной** области — в каудальном. Поскольку шейные, нижние поясничные и крестцовые сегменты спинного мозга не имеют симпатических нейронов, преганглионарных волокон в этих сегментах имеется значительно меньше, чем постганглионарных.

Симпатические волокна иннервируют гладкие мышцы внутренних органов, сосудов, мочевого пузыря, прямой кишки, волосяных фолликулов, зрачков, сердца, а также потовые, слезные, слюнные и пищеварительные железы. Они оказывают тормозное воздействие на мышцы **внутренних** органов, включая мочевой пузырь и прямую кишку, и на железы пищеварительного тракта. На все остальные органы они оказывают стимулирующее воздействие.

При обсуждении черепных нервов (см. рис. 3.27) указывалось, что повреждение цилиоспинального центра, симпатического ствола или шейного сплетения вызывает *ипсилатеральный синдром Горнера*. Этот же синдром развивается при повреждении симпатического пути в области ствола мозга, например, при поражениях, вызывающих *синдром Валленберга* (см. рис. 3.56). При этом нарушается потоотделение (ангидроз) и возникает расширение сосудов, поэтому кожа пораженной половины лица становится сухой и покрасневшей. Поскольку при уменьшении симпатической иннервации начинает преобладать эффект вазодилатации, предпринимаются попытки лечения головных болей и различных сосудистых нарушений путем блокады звездчатого узла, хотя эта процедура может вызвать преходящий синдром Горнера. Сосудорасширяющий эффект симпатэктомии используется и в лечении других сосудистых заболеваний, например, болезни Рейно. Перерыв внутренностных нервов вызывает значительное увеличение кровенаполнения сосудов кишечника

(внутреннее кровоизлияние в чревной области).

Парасимпатическая нервная система

Парасимпатическая нервная система действует лишь в определенных областях и не обладает таким широким всеохватывающим воздействием, как симпатическая система. Парасимпатические воздействия довольно непродолжительны, поскольку **ацетилхолин**, выделяющийся в нервных окончаниях, быстро разрушается холинэстеразой.

В отличие от симпатических преганглионарных волокон, парасимпатические преганглионарные волокна довольно длинные. Они начинаются в ядрах ствола мозга и в крестцовых сегментах спинного мозга (S2, S3, S4). Парасимпатические волокна, связанные с III, VII (промежуточный нерв), IX и X черепными нервами, были описаны в главе 3 и изображены на рис. 3.25, 3.26, 3.41 и 3.42. Постганглионарные волокна относительно короткие, поскольку ганглии, из которых они выходят, расположены вблизи конечных органов. В области головы, например, расположены ресничный, крылонебный, подчелюстной и ушной ганглии (см. рис. 5.25).

Парасимпатическая порция блуждающего нерва начинается в дорсальном ядре этого нерва (см. рис. 3.42). Его преганглионарные волокна направляются к сердцу, легким и внутренним органам брюшной полости за исключением дистальной трети поперечной кишки, изгиба **сигмовидной кишки** и прямой кишки. Нейроны, от которых в этих областях начинаются постганглионарные волокна, расположены в прилежащих к органам сплетениях или в стенке кишечника (сплетение Ауэрбаха в мышцах кишечника и **подслизистое сплетение** Мейснера).

Стимуляция парасимпатической системы вызывает замедление сердеч-

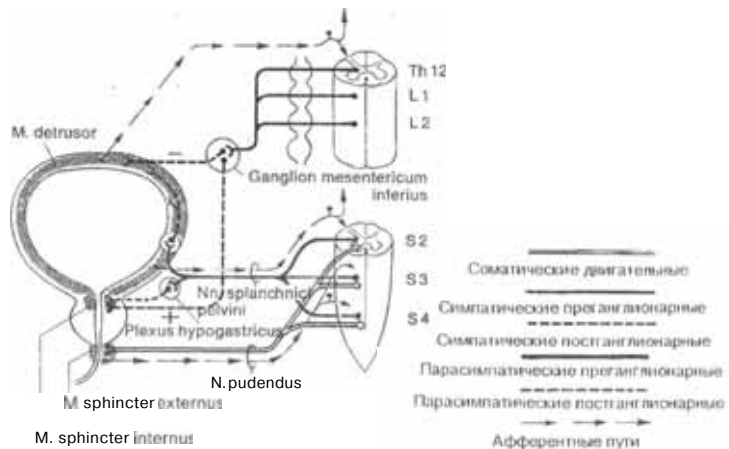


Рис. 5.27 Иннервация мочевого пузыря.

ного ритма, снижение системного кровяного давления, увеличение секреции и перистальтики.

Крестцовый отдел

Крестцовая часть парасимпатической системы передает импульсы через тазовые внутренностные нервы и через подчревное (plexus hypogastricus), срамное (plexus pudendus) и тазовое (plexus pelvici) сплетения к ганглиям, находящимся в стенке дистальной трети поперечной кишки, нисходящей и **СИГМОВИДНОЙ** толстых кишок, прямой **КИШКИ**, мочевого пузыря и половых органов. Парасимпатические нервы таза в основном служат опорожнению этих органов. Они вызывают эрекцию полового члена, тогда как симпатические волокна вызывают эякуляцию, обеспечивая сокращение семявыносящих протоков и семенных пузырьков.

Периферические симпатические и парасимпатические волокна в сплетениях грудной, брюшной и тазовой полостей перемешаны и при иннервировании различных органов в основном выступают в роли антагонистов (табл. 5.2). Каждая из этих систем относительно автономна и функционирует по принципу рефлексов, запускаемых много-

численными встроенными регуляторными кругами обратной связи. Эти системы независимы от произвольных движений.

Иннервация мочевого пузыря

Контроль мускулатуры мочевого пузыря преимущественно парасимпатический. Тазовые внутренностные нервы начинаются в крестцовых сегментах спинного мозга (S2-S4) и оканчиваются в ганглиях, расположенных в стенке пузыря и в мышце-внутреннем сфинктере. Парасимпатическая стимуляция вызывает сокращение **ЛОБКОВО-ПУЗЫРНОЙ** мышцы или мышцы-детрузора, и расслабление внутреннего сфинктера. В результате наступает опорожнение пузыря (рис. 5.27). Паралич парасимпатических волокон вызывает атонию пузыря.

Симпатические волокна, иннервирующие пузырь, начинаются в интермедиолатеральных ядрах боковых рогов T12, L1 и L2 сегментов спинного мозга. Они проходят через каудальные сегменты симпатического ствола и по нижним внутренностным нервам достигают нижнего брыжеечного ганглия. Затем нижнее подчревное сплетение передает импульсы на мышечную стенку пузыря и на гладкую мышцу внутреннего

Таблица 5.2 Симпатическая и парасимпатическая нервная система

Орган	Симпатическая			Парасимпатическая		
	Преганглионарный нейрон	Постганглионарный нейрон	Действие	Преганглионарный нейрон	Постганглионарный нейрон	Действие
Глаз	T1-T2	Верхний шейный ганглий	Мидриаз	Эдингер-Вестфаль узел (глазодвигательный нерв)	Ресничный узел	Миоз; сокращение ресничной мышцы (аккомодация)
Слезная, подъязычная, подчелюстная железы	T1-T2	Верхний шейный ганглий	Вазоконстрикция; секреция вязкой слюны	Верхнее слюноотделительное ядро	Крылонебный узел	Слезотделение; секреция водянистой вязкой слюны; вазодилатация
Околоушная железа	T1-T2	Верхний шейный ганглий	Вазоконстрикция; секреция	Нижнее слюноотделительное ядро	Ушной узел	Секреция слюны
Сердце	T1-T4 (5)	Верхний, средний, нижний шейные и верхний грудной ганглии	Тахикардия; расширение коронарных сосудов	Дорсальное ядро блуждающего нерва	Кардиальное сплетение	Брадикардия; сужение коронарных сосудов
Бронхи, легкие	T2-T7	Нижний шейный ганглий; верхний грудной ганглий	Расширение бронхов; торможение секреции	Дорсальное ядро блуждающего нерва	Бронхиальное и легочное сплетения	Выделение серозного и слизистого секрета; сужение бронхов
Желудок	T6-T10 верхний внутрен- ностный нерв	Чревной ганглий	Торможение перистальтики и секреции; сокращение сфинктера	Дорсальное ядро блуждающего нерва	Желудочное сплетение	Перистальтика; расслабление сфинктера; эвакуация
Тонкий кишечник и толстая кишка	T6-T10	Чревной и верхний брыжеечный ганглий	Торможение перистальтики и секреции	Дорсальное ядро блуждающего нерва	Сплетение Ауэрбаха; подслизистое сплетение (сплетение Мейснера)	Перистальтика; секреция; вазодилатация

Таблица 5.2 (продолжение)

Поджелудочная железа	T6–T10	Чревный узел		Дорсальное ядро блуждающего нерва	Периартериальное сплетение	Секреция
Нисходящая толстая кишка; прямая кишка	L1–L2	Нижний брыжеечный и подчревный узлы	Торможение перистальтики и секреции	S2–S4	Сплетение Ауэрбаха в мышечной стенке кишечника; подслизистое сплетение (сплетение Мейснера)	Секреция; перистальтика; эвакуация
Почки; пузырь	L1–L2	Чревный ганглий; почечное и подчревное сплетения	Сокращение мышцы внутреннего сфинктера; вазоконстрикция	S2–S4	Подчревное сплетение (пузырное сплетение)	Расслабление внутреннего сфинктера; сокращение детрузора; вазодилатация
Надпочечники	T11–L1	Клетки надпочечников	Секреция (норадреналин, адреналин)
Мужские половые органы	L1–L2	Верхнее и нижнее подчревное сплетения	Эякуляция; вазоконстрикция	S2–S4	Подчревное сплетение (тазовое сплетение)	Эрекция; вазодилатация; секреция
Кожа головы и шеи	T2–T4	Верхний и средний шейные ганглии	
Руки	T3–T6	Нижний шейный и верхний грудной ганглии	Вазоконстрикция; потоотделение; пилоэрекция
Ноги	T10–L2	Нижний поясничный и верхний крестцовый ганглии	

сфинктера. В точности действие симпатических стимулов неизвестно. Стимулирование внутреннего сфинктера может вызывать расслабление стенки пузыря. Повреждение симпатических волокон не оказывает выраженного эффекта на функцию мочевого пузыря. Внутренний сфинктер, окружающий шейку пузыря, имеется только у лиц мужского пола. Вероятно, он предотвращает ретроградный заброс эякулята и при воздержании бездействует. Он открывается только при опустошении мочевого пузыря.

Наружный сфинктер — поперечно-полосатая мышца и находится под произвольным контролем. Соматодвигательные волокна к **нему** отходят от передних рогов крестцовых сегментов (S2–S4). Они идут в составе срамных нервов и иннервируют наружный сфинктер мочевого пузыря. Хотя эта мышца и находится под произвольным контролем, но возможно и рефлекторное открытие сфинктера тогда, когда моча проходит через внутренний сфинктер; наружный сфинктер остается открытым, пока мочевой пузырь не опорожнится.

Афферентные соматосенсорные волокна передают импульсы от болевых и **проприоцептивных** рецепторов, нахо-

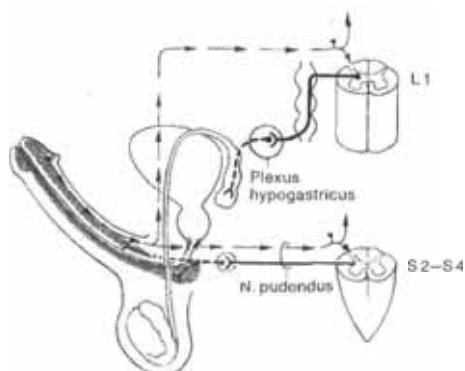


Рис. 5.29 Иннервация мужских половых органов.

дящихся в стенке мочевого пузыря и реагирующих на растяжение. Чем сильнее растяжение, тем интенсивнее тонические импульсы, посылаемые рефлекторно из сакральных сегментов S2–S4 по тазовым внутренностным нервам к пузырю и внутреннему сфинктеру. Увеличение наполнения мочевого пузыря осознается, поскольку некоторые афферентные импульсы достигают задних столбов и идут в центральном направлении к центру детрузора, расположенному в ретикулярной формации моста около голубого пятна (*locus ceruleus*) и далее к парацентральной доле на медиальной поверхности полушарий мозга. Импульсы от моторной коры **этой доли** обеспечивают произвольное опорожнение мочевого пузыря. Если по какимто причинам при наполнении мочевого пузыря невозможно его произвольное опорожнение, то дополнительные стимулы вызывают рефлекторное сокращение мышцы-детрузора и расслабление внутреннего сфинктера, что обеспечивает непроизвольное мочеиспускание.

В разделе, посвященном **спинальным** двигательным функциям, указывалось, что поперечный паралич на уровне грудного отдела спинного мозга

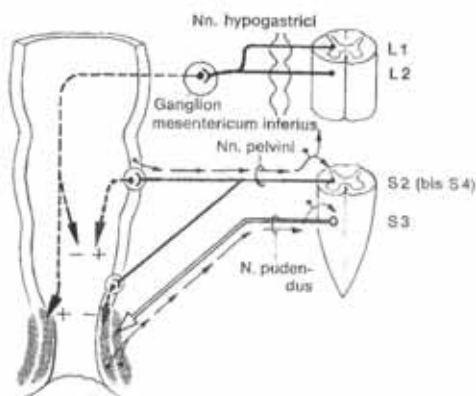


Рис. 5.28 Иннервация прямой кишки.

сопровождается развитием «автоматического мочевого пузыря». Пузырь не может быть опорожнен произвольно; он опорожняется автоматически при растяжении до определенного уровня. Всегда, что характерно, наблюдается некоторая задержка мочи.

При повреждении чувствительной части сакральной рефлекторной дуги позывы к мочеиспусканию не ощущаются, и утрачивается рефлекс опорожнения мочевого пузыря. Пузырь становится атоничным и переполняется. Развивается перерастяжение пузыря или парадоксальное недержание мочи. Такое состояние может явиться следствием поражения корешков, как при сахарном диабете, или задних столбов, как при спинной сухотке, например. Тогда мочевой пузырь дренируют катетером. При этом всегда почти невозможно избежать инфицирования мочевого пузыря. В редких случаях (спинная сухотка) растяжение может привести к прободению пузыря.

Иннервация прямой кишки

Механизмы опорожнения прямой кишки имеют много общего с механизмами опорожнения мочевого пузыря (рис. 5.28). Рецепторы, чувствительные к растяжению прямой кишки, по волокнам тазового сплетения посылают импульсы к крестцовым сегментам S2-S4. Наружный сфинктер, являющийся поперечно-полосатой мышцей, находится под контролем сознания. Парасимпатическая стимуляция вызывает перистальтику прямой кишки и расслабление мышцы-внутреннего сфинктера. Симпатическая стимуляция тормозит перистальтику. Для опорожнения прямой кишки необходимо произвольное напряжение брюшного пресса. Поперечное поражение спинного мозга выше уровня люмбосакрального центра вызывает задержку стула. Перерыв аффе-

рентных путей нарушает поступление информации о степени наполнения прямой кишки; перерыв **исходящих** двигательных импульсов парализует брюшной пресс. Сокращение сфинктера при этом часто бывает недостаточным ввиду рефлекторно возникающего спастического пареза. Поражение, вовлекающее крестцовый отдел спинного мозга (S2-S4), приводит к утрате анального рефлекса, что сопровождается недержанием кала и, если фекальные массы жидкие или мягкие, вытеканием стула.

Иннервация половых органов

Эфферентные симпатические волокна начинаются в оральных сегментах поясничного отдела спинного мозга и достигают семенных протоков, семенных пузырьков и предстательной железы по околосоудистым ветвям подчревного сплетения. Стимуляция этого сплетения вызывает эякуляцию (рис. 5.29). Стимуляция парасимпатических волокон, начинающихся в сегментах S2-S4, вызывает эрекцию. Тазовые внутренностные нервы (п. п. **splanchnici pelvini**), или возбуждающие нервы (п. п. **erigenti**), вызывают расширение сосудов пещеристых тел полового члена. Срамные нервы (п. п. **rudendi**) иннервируют мышцу-сфинктер мочеиспускательного канала, а также седалищно-пещеристые и луковично-губчатые мышцы (т. т. **ishiocavernosi**, т. т. **bulbospongiosi**). Половые центры находятся частично под нейрогенным влиянием, реализуемым по ретикулоспинальным волокнам, частично под гуморальным влиянием со стороны более высоких гипоталамических центров.

Согласно **Krücke (1948)**, **дорсальный продольный пучок** (**fasciculus longitudinalis dorsalis**), или пучок Шютца (**Schutz**), имеет продолжение в виде безмиелинового **парепиндемального пучка** (**fasciculus pararendimalis**), спускающегося по обе

стороны от центрального канала к крестцовому отделу спинного мозга. Полагают, что этот путь соединяет диэнцефальные половые центры, находящиеся в области серого бугра, с половым центром пояснично-крестцовой локализации.

Поперечная травма спинного мозга на грудном уровне приводит к импотенции. Импотенция может сочетаться с рефлекторным приапизмом (стойкой болезненной эрекцией полового члена без сексуального возбуждения; названо по имени античного божества производительных сил Приапа, изначально означавшего собственно половой член, а в римскую эпоху ставшего покровителем рыбаков, матросов, развратников, проституток, евнухов и педерастов; **праздники** в честь Приапа отмечались два раза в год и **сопровождались** сексуальным неистовством и весельем) и непроизвольной эякуляцией. Наблюдается атрофия яичек. Импотенция воз-

никает также в результате травмы в области S2-S4 сегментов спинного мозга. При такой локализации поражения эрекция и эякуляция невозможны.

Отраженная боль

Афферентные вегетативные волокна образуют многочисленные автономные круги висцеральной обратной связи, предназначенные для интеграции импульсов; эти импульсы не достигают уровня сознания. Однако некоторые импульсы, те, которые сигнализируют о степени наполнения органов и те, которые относятся к боли, — осознаются. Любая ирритация вызывает рефлекторный спазм гладких мышц. Этот спазм воспринимается в виде боли и часто называется коликой — например, печеночная или почечная колика, вызванная соответственно камнями желчного пузыря или почек. Воспалительный отек

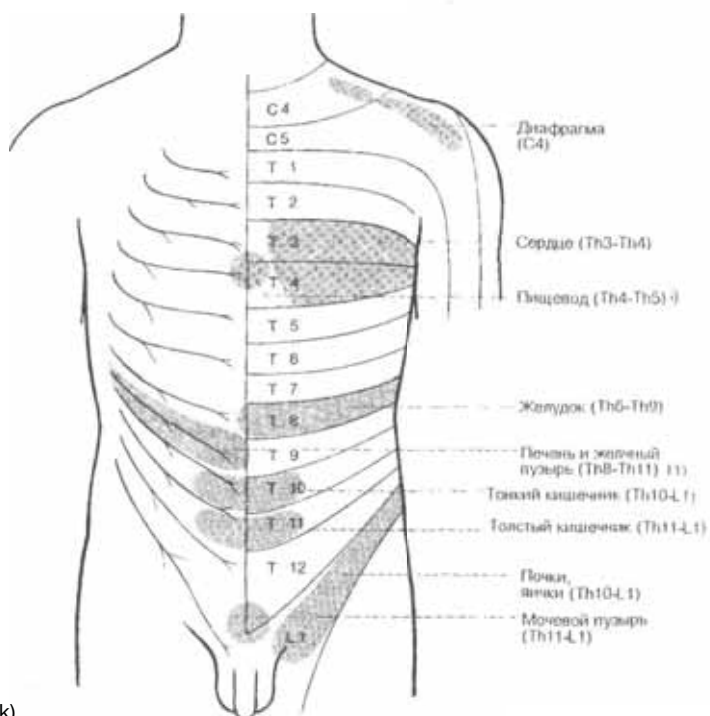


Рис. 5.30 Зоны Гедда (no Hansel и Schliack).

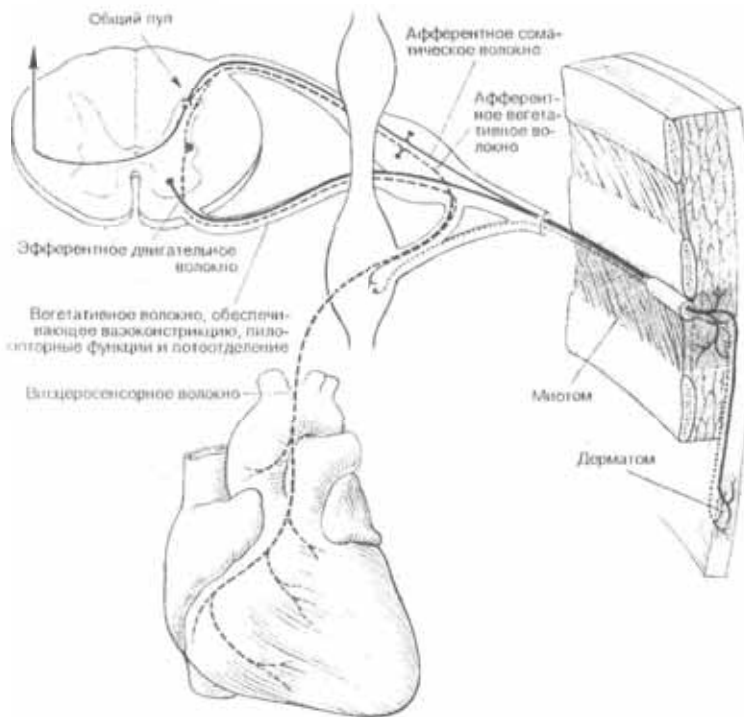


Рис 5.31 Дуга висцерокожного рефлекса; для объяснения отраженной боли изображены миотом, дерматом и энтеротом связи соматических и автономных волокон.

или ишемия органов, например, ишемия сердечной мышцы, ощущаются в виде боли.

Боли, источником которых **являются** внутренние органы, обычно диффузные, их трудно локализовать. Больные часто часто ощущают эти боли в виде «отраженной боли» в ограниченных областях поверхности тела, так называемых **зонах Гедда** (рис. 5.30). Афферентные автономные волокна имеют ряд сходных черт с соматическими афферентными волокнами, а именно: их нейроны также расположены в спинальных ганглиях, и они **также** входят в спинной мозг через задние корешки. Автономные волокна от внутреннего органа и соматические афферентные волокна от соответствующих **миотомов** и дерматомов конвентурируют затем в заднем роге определенного сегмента спинного мозга, **объединяясь**. Отсюда по одним и тем же волокнам бокового спинно-таламического пути в центральном

направлении передается два типа импульсов (рис. 5.31). Поэтому боль, возникающая в определенном органе, проецируется в соответствующие дерматомы и миотомы и ощущается в виде **отраженной боли**.

В отдельных случаях в таких дерматомах или мышцах отмечается некоторая гиперестезия или повышенная возбудимость. Например, может наблюдаться напряжение соответствующих миотомов брюшной стенки. Для объяснения механизмов возникновения отраженной боли выдвинуты различные теории, однако к единодушному мнению до сих пор так и не пришли. Примером могут служить корешки оральных сегментов грудного отдела спинного мозга. Они несут афферентные соматические волокна от кожи левой половины грудной клетки и левой верхней конечности, а также афферентные висцеральные волокна от сердца. При поражении коронарных сосудов — на-

пример, при грудной жабе, боль часто проецируется в соответствующие дерматомы.

Эти кожные зоны Гедда имеют важное диагностическое значение (см. рис. 5.31). Импульсы, идущие от кожи, оказывают влияние на **орган**, имеющий соответствующую висцеральную иннервацию, и наоборот. Ясно, что в спинном мозге на уровне релейных нейронов должны существовать определенные

связи между афферентными соматическими волокнами и висцеральными рефлекторными дугами; в противном случае трудно **объяснить** терапевтический эффект горячих **или холодных кожных** аппликаций, различного рода обертываний, мазей, образования волдырей и других аналогичных лечебных мероприятий. Довольно часто они уменьшают боль в органе, имеющем автономную (вегетативную) иннервацию.

6 Базальные ядра и экстрапирамидная система

Базальные ядра

Термин *базальные ядра* (nuclei basales) относится к скоплениям серого вещества в толще полушарий большого мозга. Они происходят из теленцефалического ганглионарного бугорка эмбриона. Эти ядра состоят из *хвостатого ядра* (nucleus caudatus), *скорлупы* (putamen), *ограды* (claustrum) и *миндалевидного тела* (corpus amygdaloideum). Последняя структура уже описана в разделе по лимбической системе.

Хвостатое ядро и скорлупа хотя и разделены *внутренней капсулой* (capsula interna), представляют собой *одно* ядро и имеют одинаковую гистологическую структуру (плотно расположенные мелкие нейроны и отдельные большие мультиполярные *нейроны* между ними). Разделение хвостатого ядра и скорлупы неполное — они связаны между собой мостиками серого вещества, пробивающимися через волокна внутренней капсулы и содержащими два вышеупомянутых вида нейронов (рис. 6.1, 6.2, 6.3). *Ростровентрально*, где волокна внутренней капсулы иссякают, ядра соединены между собой довольно солидным скоплением нервных клеток, называемым дном полосатого тела.

Термин *полосатое тело* или *стриатум* (striatum) обычно используется для обозначения обоих ядер. Полосами, о которых идет речь в их названии, являются множественные белого цвета

скопления миелинизированных волокон, контрастирующих на фоне бледного (вследствие слабой миелинизации) серого вещества и конвергирующих в направлении *бледного шара*. *Хвостатое* ядро и скорлупа составляют *неостриатум* (neostriatum), филогенетически более старый бледный шар называют *палеостриатум* (paleostriatum). Часто о бледном шаре и скорлупе говорят как об одном образовании, называемом *чечевицеобразным ядром* (nucleus *lenticiformis*), которое клином вдаётся между наружной и внутренней капсулой (см. рис. 6.4). Употребляя этот термин следует иметь в виду, что два *компонента* этого ядра имеют различное происхождение, структуру и функцию. Скорлупа, как и хвостатое ядро, происходит из матрикса вокруг боковых желудочков и относится к неокортексу. *Бледный шар* (globus pallidus) является частью диэнцефалона, происходит из матрикса вокруг третьего желудочка и имеет общее происхождение с субталамическим ядром (Richter, 1965).

Хвостатое ядро повторяет очертания бокового желудочка и имеет форму открытого эллипса (см. рис. 6.2 и 6.3). Головка и тело хвостатого ядра являются передне-боковой стенкой переднего рога и средней части бокового желудочка (рис. 6.5, 6.6, 6.7). Хвост является крышей нижнего рога бокового желудочка. На фронтальных срезах (рис. 6.3—6.8) он виден в виде маленького

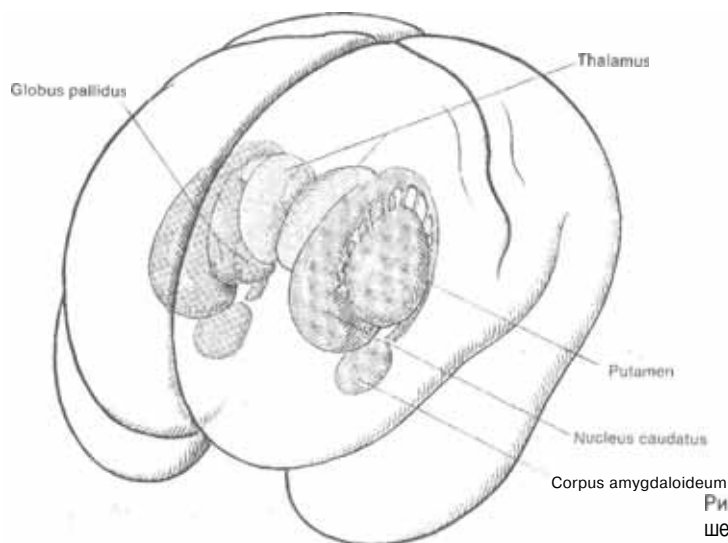


Рис. 6.1 Топографические взаимоотношения базальных ганглиев.

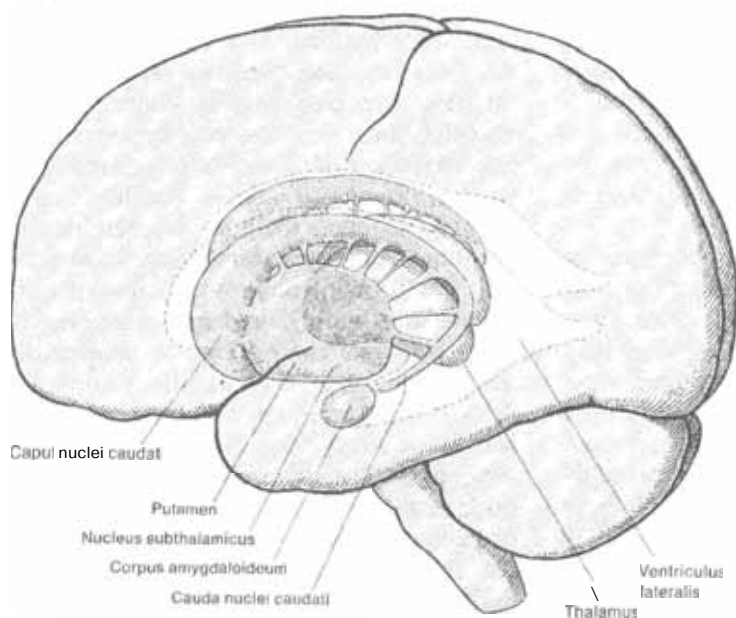


Рис. 6.2 Отношения базальных ганглиев к желудочковой системе (вид сбоку).

округлого образования серого вещества над нижним рогом бокового желудочка (рис. 6.7). Роstralно хвост почти достигает миндалевидного ядра (см. рис. 6.2).

Скорлупа подобно раковине покрывает передние отделы бледного шара, будучи отделенной от него слоем мие-

линизированных волокон — боковой медуллярной пластинкой бледного шара. Латерально, скорлупа отграничена от ограды *наружной капсулой* (capsula externa). В свою очередь ограда отграничена от глубинных отделов коры островка *крайней капсулой* (capsula extrema) (рис. 6.4—6.7). Некоторые из ее волокон

являются ассоциативными, связывая слуховую область височной доли с двигательной и премоторной корой.

О функциях *ограды* почти ничего неизвестно. Предполагается, что, подобно миндалевидному ядру, она не является частью экстрапирамидной системы. Поэтому в дальнейшем об этих структурах в данной главе упоминаться не будет.

Экстрапирамидная система

Экстрапирамидная система состоит из следующих структур серого вещества: хвостатого ядра, скорлупы, бледного шара, субталамического ядра, черной субстанции, и красного ядра. Термин *экстрапирамидная система* кратко определен в главе о двигательной системе — там, где говорится об экстрапирамидных путях, регулирующих спинальную двигательную активность (глава 2).

Краткий экскурс в филогенез экстрапирамидной системы поможет нам в понимании ее функций.

Низшими центрами системы являются спинной мозг и примитивный аппарат ретикулярной формации в покрывке среднего мозга. В процессе эволюции у животных палеостриатум (бледный шар) начинает эти центры регулировать. В дальнейшем у высших млекопитающих и особенно у человека, развивается неостриатум. Его размеры соотносятся со степенью развития мозговой коры. Как правило, низшие центры подчиняются высшим. Это означает, что у низших животных низшие центры без особого напряжения занимают регуляцию мышечного тонуса и в значительной мере автоматической регуляцией движений. Но чем выше по филогенетической шкале стоит животное, тем менее оно способно к компенсации нарушений или выпадений высших центров.

По мере формирования мозговой коры, филогенетически более старые двигательные центры (палеостриатум и неостриатум) все более подпадают под контроль новой двигательной системы — пирамидной системы. Тем не менее, большинство млекопитающих, например кошки, все еще способны в некоторой степени передвигаться и даже бегать после удаления моторной коры. Однако для человека интактность пирамидной системы имеет решающее значение, хотя даже больной со спастическим параличом конечности может выполнять некоторые произвольные, т. н. *ассоциированные движения*. Наши знания о связях базальных ганглиев друг с другом и другими ядерными образованиями экстрапирамидной системы все еще недостаточны. Поэтому далее будут обсуждаться только основные афферентные и эфферентные проводящие пути. Полосатое тело является центром высшего порядка среди структур, составляющих экстрапирамидную двигательную систему. Оно получает импульсы из многочисленных отделов мозговой коры, особенно из двигательных зон лобной области включая поля 4, 6а и 6б. Эти афферентные волокна расположены в соматотопическом порядке, идут ипсилатерально и, вероятно, являются тормозными. По-видимому, стриокортикальные связи не существуют. Другая система афферентных волокон с прямой передачей импульсов достигает полосатое тело из таламического центромедианного ядра. Очевидно, эти волокна являются активирующими. Как из хвостатого ядра, так и из скорлупы основные афферентные волокна идут к латеральным и медиальным сегментам бледного шара, разделенным внутренней медуллярной пластинкой. Вероятно, прямых связей между мозговой корой и бледным шаром не существует. Однако имеется мнение, что существуют ипсилатеральные связи из коры к чер-

Рис. 63 Базальные ганглии (вид сбоку). X и XX обозначают уровень горизонтальных срезов через правое (X) и левое (XX) полушария, изображенных на Рис. 6.4; пронумерованные вертикальные линии 1—4 обозначают срезы во фронтальной плоскости, изображенные на Рис. 6.5—6.8

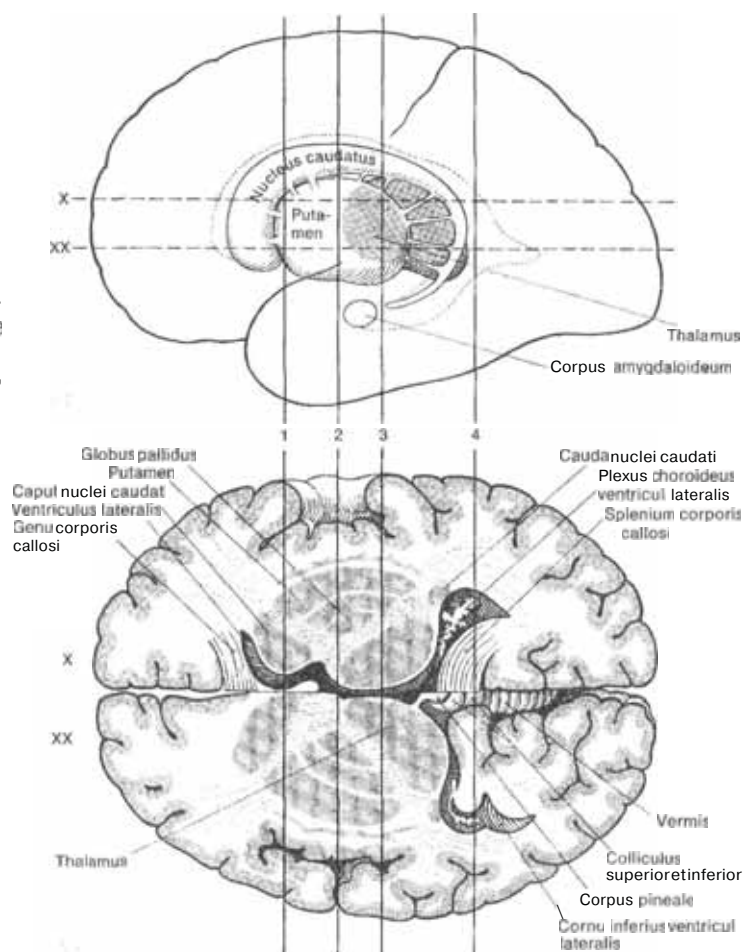


Рис. 6.4 Горизонтальный срез через базальные ганглии.

ной субстанции, красному ядру, субталамическому ядру и ретикулярной формации (рис. 6.9).

Помимо получения афферентных корковых волокон, о чем пойдет речь далее, хвостатое ядро и скорлупа имеют двусторонние связи с черной субстанцией.

Афферентные nigrostriальные волокна считаются *дофаминергическими*, уменьшающими тормозную функцию полосатого тела. С другой стороны, стрионигральный тракт является *ГАМК-*

ергическим (ГАМК — *гаммааминомасляная кислота*) и обладает тормозным эффектом на дофаминергические nigro-стриальные нейроны. Это замкнутая система с обратной связью (см. рис. 6.9). ГАМК-ергические нейроны стрионигральных волокон, вероятно, подавляют нисходящие, скорее всего дофаминергические, нейроны черной субстанции, которые регулируют мышечный тонус через гамма-нейроны (Hassler).

Все прочие эфферентные волокна

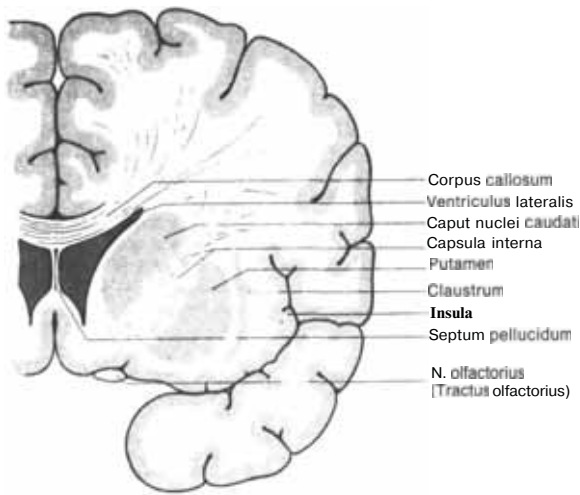


Рис. 6.5 1-й фронтальный срез.

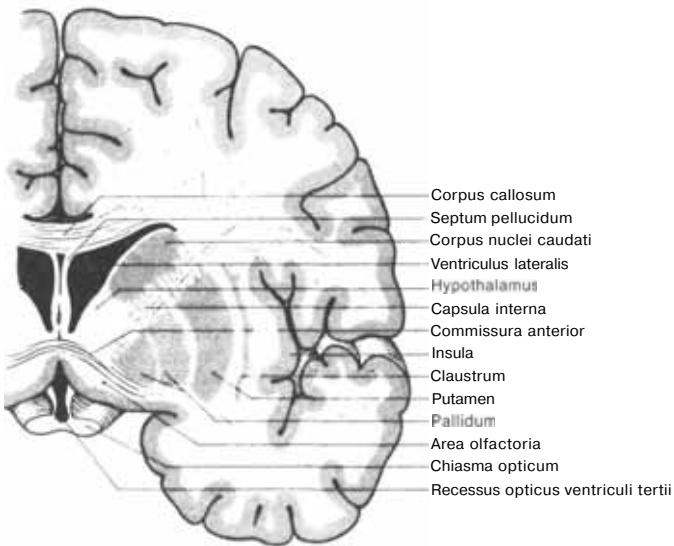


Рис. 6.6 Горизонтальный срез через базальные ганглии.

полосатого тела проходят через медиальные отделы бледного шара. Они образуют довольно значительные пучки волокон, имеющих окончания на многих ядрах. Один из этих пучков называется *чечеви́чная петля* (*ansa lenticularis*). Ее волокна начинаются в передних отделах медиального сектора бледного шара и идут вентромедиально вокруг задней ножки внутренней капсулы к таламусу и гипоталамусу и, реципрочно,

к субталамическому ядру. После перекреста они контактируют с ретикулярной формацией среднего мозга, откуда начинается цепь нейронов, образующих ретикулоспинальный тракт (нисходящая ретикулярная формация), заканчивающийся на нейронах передних рогов.

Основной массив эфферентных волокон бледного шара идет в зрительный бугор как часть нескольких регулирующих систем обратной связи. Этот пал-

Рис. 6.7 3-й фронтальный срез.

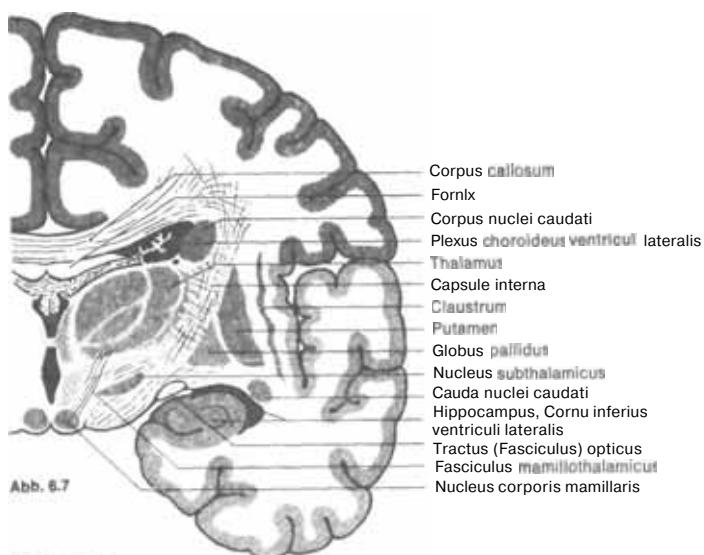
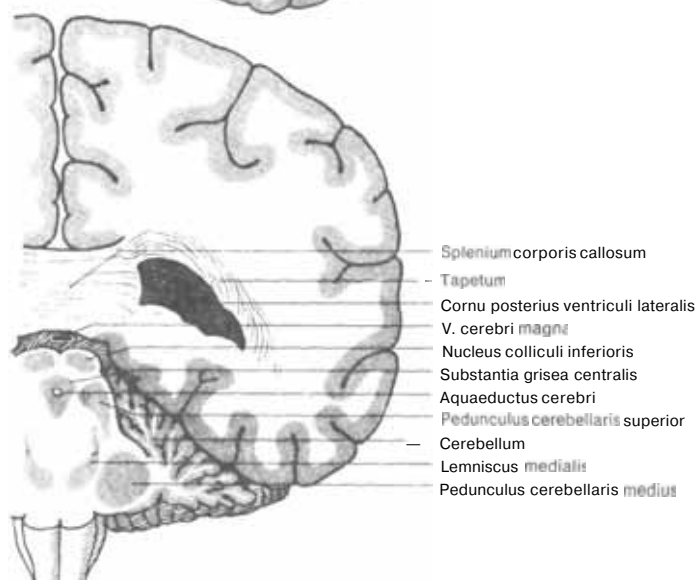


Abb. 6.7

Рис. 6.8 4-й фронтальный срез.



лидоталамический пучок также называется *fasciculus thalamicus* или *поле Фореля Н1*. Большинство его волокон заканчивается в вентроантериальном (VA) ядре и вентрооральном переднем ядре (V. о. а) зрительного бугра (см. рис. 55). Ядро VA проецируется на корковое поле *6aβ*, а ядро V. о. а — на корковое

поле *6aα* (см. рис. 5.5). Волокна из зубчатого ядра мозжечка заканчиваются в заднем вентрооральном ядре (V. о. р. — см. рис. 55) зрительного бугра, проецирующемся в 4 поле коры. Все эти таламокортикальные пути передают импульсы в обоих направлениях. В коре таламокортикальные пути синапсируют

с кортикостриальными нейронами и образуют различные reverberating circuits.

Существование различных реципрокных таламокортикальных связей предполагает само собой разумеющимся существование reverberating circuits, облегчающих или подавляющих

активность определенных корковых двигательных полей.

Дополнительными кругами являются:

1. **Скорлупа—бледный шар—зрительный бугор (ядро V. о. а.)—область баа—скорлупа.**
2. **Хвостатое ядро—бледный шар—зри-**

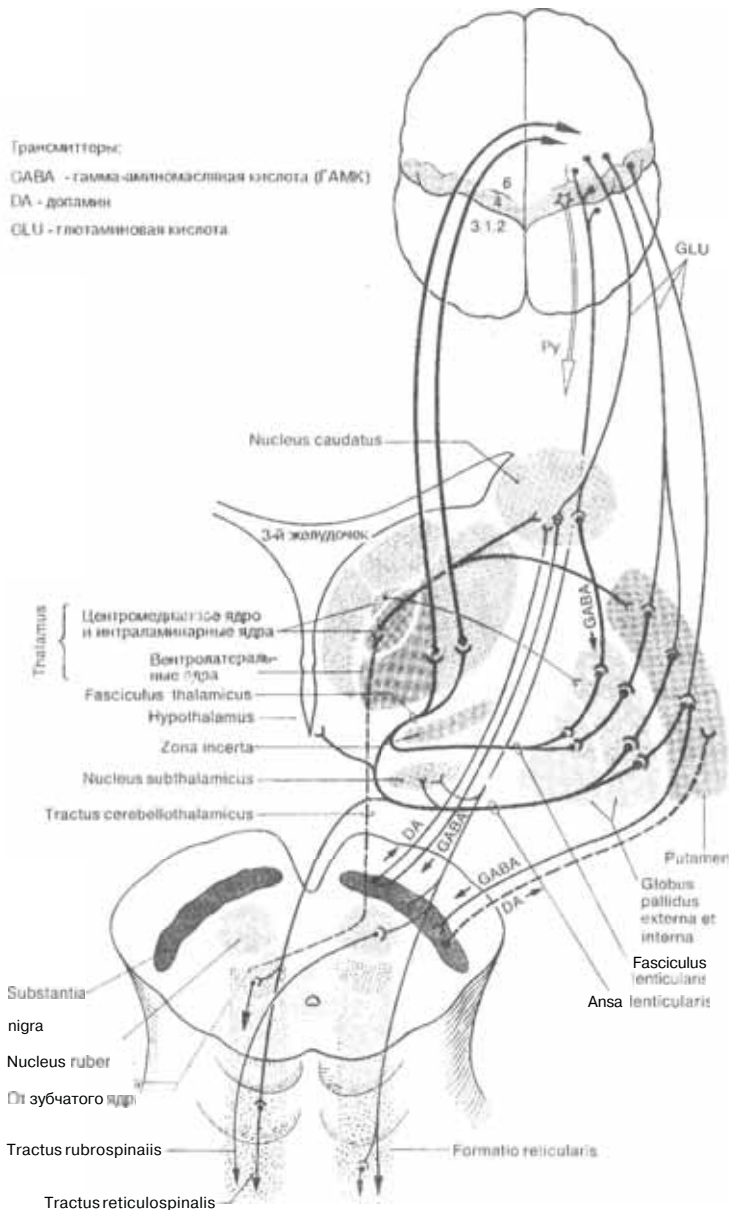


Рис. 6.9 Связи экстрапирамидной системы (по Hassler).

тельный бугор (ядро VA)—область баз—хвостатое ядро.

3. Скорлупа—наружная часть бледного шара—ретикулярная активирующая система—центромедианное ядро зрительного бугра (получающее дополнительные импульсы из эмболического ядра)—полосатое тело.
4. Наружная часть бледного шара—активирующая ретикулярная система—таламические интраламнарные ядра—наружная часть бледного шара (не доказано).
5. Зубчатое ядро мозжечка—зрительный бугор (ядро V. о. р.)—корковое поле 4—ядра моста (или: красное ядро—центральный путь покрывки—нижняя олива)—зубчатое ядро мозжечка (см. рис. 4.5 и 4.6).

Нисходящие волокна базальных ганглиев относительно малочисленны по сравнению с паллидоталамическими путями и достигают спинного мозга с помощью нейрональных цепей. Это заставляет предположить, что основной задачей базальных ганглиев является контроль и регуляция активности двигательных и премоторных корковых полей путем различных ревербирующих кругов, в результате чего произвольные движения становятся плавными и непрерывными. Ревербирующие круги полосатого тела дополняются мозжечковой, вестибулярной и проприоцептивной системами.

Как уже упомянуто в главе 2, пирамидный тракт начинается в сенсомоторной коре (поля 4, 6, 3, 1 и 2). В этих же корковых полях берут начало экстрапирамидные двигательные пути: кортикостриарные, кортикоталламычные, кортикоталламычные, кортикоталламычные и др., идущие к двигательным ядрам черепных нервов и спинальным двигательным нейронам через нисходящие цепи нейронов. Большинство этих проекций двигательной коры проходит через внутреннюю капсулу. Следова-

тельно, поражения внутренней капсулы обычно прерывают не только волокна пирамидного тракта, но и экстрапирамидные пути. *Этот перерыв является причиной спастичности.* Небольшая часть этих экстрапирамидных волокон, вероятно, спускается по наружной капсуле, что может объяснить, почему при спастической гемиплегии вследствие гематомы внутренней капсулы парализованная конечность способна выполнять некоторые произвольные движения.

Специфические функции отдельных ядер экстрапирамидной системы до конца не ясны. Полученные в результате стереотаксических вмешательств новые данные привели лишь к условному объяснению. Выявление конкретных выпадений в результате повреждения одного или другого образования не позволяет с уверенностью сделать вывод, что данное подкорковое ядро является единственным центром, отвечающим за потерянную функцию. Представляется более вероятным, что поражение подкоркового ядра или его связей вызывает дискоординацию обычно гармоничного взаимодействия различных компонентов системы и что клиническая симптоматика определяется характером этой дискоординации.

Симптомы поражения экстрапирамидных образований

Основными симптомами экстрапирамидных поражений являются нарушения мышечного тонуса (*дистония*) и расстройства произвольных движений (*гиперкинезия, гипокинезия, акинезия*), которые во время сна отсутствуют. Можно выделить два клинических синдрома. Первый характеризуется сочетанием *гиперкинезии* и *гипотонии* и вызывается поражением неостриатума. Второй проявляется сочетанием *гипокинезии* и *гипертонии*, или ригидности, и вызывается поражением черной субстанции. С него мы и начнем.

Синдром гипокинезии–гипертонии

Этот синдром — классическое проявление *дрожательного паралича* или *болезни Паркинсона*. В результате дегенеративных изменений происходит потеря меланин-содержащих нейронов черной субстанции и дофаминергических нейронов полосатого тела. Обычно процесс является двусторонним. При односторонней потере нейронов клинические признаки возникают на противоположной стороне тела.

В случае дрожательного паралича дегенерация наследственно обусловлена. Однако схожая утрата нейронов черной субстанции может быть обусловлена иными причинами. В этом случае возникший дрожательный паралич называют *паркинсоноподобным синдромом* или *паркинсонизмом*. Если он является отдаленным последствием летаргического энцефалита, его определяют как *постэнцефалитический паркинсонизм*. Синдром включает в себя наряду с другими признаками вегетативные нарушения (гиперсаливацию, себоррею лица), а также глазодвигательные кризы и расстройства аккомодации. Среди других возможных причин паркинсонизма следует назвать церебральный атеросклероз, тиф, сифилис мозга, первичное или вторичное поражение среднего мозга опухолью или травмой, интоксикации окисью углерода, марганцем, фосгеном или другими веществами, а также длительный прием лекарств фенотиазинового ряда или резерпина.

Дрожательный паралич

Известен также под именем болезни Паркинсона и характеризуется тремя основными симптомами: *акинезией, ригидностью и тремором*.

Акинезия: При акинезии наблюдается медленное снижение подвижности больного. Постепенно угасают все ми-

мические и экспрессивные движения и все ассоциированные движения. Начало движения, например ходьбы, становится крайне затрудненным. Вначале больной должен проделать несколько коротких шажков на цыпочках. Начав движение, он не может внезапно остановиться. Прежде чем сделать остановку, больной вынужден сделать несколько дополнительных шагов вследствие замедленной контриннервации. Эта продолженная активность называется *пропульсией, ретропульсией* или *латеропульсией*, в зависимости от направления движения последних шагов. Лицо становится маскообразным, поскольку игра мимической мускулатуры застывает (*гипомимия, амимия*). Лишь глаза сохраняют свою подвижность. Вместо движения головы больной может лишь глазами смотреть в указанном направлении. Речь становится монотонной и дизартричной, частично вследствие ригидности и тремора языка. Наконец, все тело находится в одеревеневшем состоянии антефлексии; все движения крайне медленны и незавершены. Больной избегает любых ненужных движений. Он не размахивает руками при ходьбе. Все сопутствующие мимические и прочие движения носящие индивидуальный характер, отсутствуют.

Ригидность: В противоположность спастическому **повышению** мышечного тонуса, ригидность может ощущаться в разгибателях как вязкое воскоподобное сопротивление всем пассивным движениям. Мышцы не расслабляются. При пассивных движениях можно ощутить ступенеобразное снижение тонуса в мышцах антагонистах (*феномен зубчатого колеса*). Если у лежащего больного приподнять голову и резко ее отпустить, она не падает сразу, а медленно опускается на подушку (*тест падающей головы*). Проприоцептивные рефлексы в отличие от спастического состояния не повышены и никаких патологических

знаков не выявляется. Парезов нет. Если трудно вызвать рефлексы, не поможет и *прием Эндрассика* для вызывания коленного рефлекса (больному предлагается силой разогнуть согнутые в суставах и крючкообразно сцепленные пальцы рук; в это время проверяются коленные рефлексы). В результате возрастают тонические рефлексы натяжения, т. е. *активированная ригидность*.

Тремор: У большинства больных является пассивный тремор. В случае его отсутствия говорят о *дрожательном параличе без дрожания*. Пассивный тремор является низкочастотным (4—8 движений в сек.), ритмичным и возникает вследствие игры между мышцами агонистами и антагонистами (*тремор антагонистов*). В отличие от интенционного тремора, антагонистический тремор во время произвольных движений исчезает. Для паркинсонического тремора характерны движения типа скачивания бумажки или счета денег. Механизм возникновения трех вышеописанных симптомов еще не ясен. Вероятно, акинезия вызвана недостатком передачи дофамина в полосатом теле. При назначении препаратов L-дофы она уменьшается. Согласно Hassler, акинезия может быть объяснена следующим образом: повреждение нейронов черного вещества приводит к потере тормозящих нисходящих нигроретикулоспинальных импульсов, которые в норме оказывают тормозящее влияние на клетки Реншоу (см. рис. 1.9). Возвратные коллатерали больших альфа-мотонейронов контактируют с вышеупомянутыми клетками Реншоу. Если импульсы альфа-клеток столь сильны, что угрожают иннервируемым мышечным волокнам, то клетки Реншоу, имеющие двусторонние связи с теми же самыми мотонейронами, оказывают тормозное влияние на их активность. Это *торможение* возрастает и затрудняет начало произвольного движения в случае ис-

чезновения нигроретикулоспинальных импульсов с их тормозящим влиянием на клетки Реншоу.

Ригидность может быть объяснена поражением нейронов черного вещества. В норме эти нейроны оказывают тормозящий эффект на импульсы из полосатого тела, которые в свою очередь ингибируют активность бледного шара. Их утрата приводит к растормаживанию эфферентных паллидальных импульсов, что способствует активизации спинального тонического рефлекса натяжения (см. рис. 1.10) двумя путями:

- 1) нисходящие пути бледного шара пересекаются в области среднего мозга и синапсируют с ретикулоспинальными нейронами в ретикулярной формации (см. рис. 6.9); эти нейроны повышают тонус путем растормаживания вставочных нейронов, ответственных за тонических рефлекс натяжения;
- 2) расторможенные импульсы из медиальных отделов бледного шара достигают области *баз* через оровентральное таламическое ядро (ядро V. о. *а.*). Оттуда особые нейроны посылают кортикоспинальные волокна, несущие облегчающий эффект вставочным нейронам для тонического рефлекса натяжения и таким способом увеличивающие тонус до уровня ригидности.

При разрушении или перерыве эфферентных клеток или волокон бледного шара с помощью коагуляции медиальной части бледного шара или области *ansa lenticularis*, или оровентрального таламического ядра, ригидность почти исчезает. *Антагонистический тремор* вероятно зарождается в релейных клетках спинного мозга. В состоянии покоя нейроны этого аппарата передают ритмические разряды мотонейронам, которые в нормальных условиях подавлены десинхронизирующим влиянием импульсов из черного вещества. Несдерживае-

мые импульсы из медиальных отделов бледного шара достигают коры через зрительный бугор и растормаживают кортикоспинальные нейроны. В то же время тормозные импульсы из полосатого тела, идущие через черное вещество не спускаются далее к релейному аппарату спинного мозга через нигроретикулоспинальный тракт. Таким образом, предполагается, что тремор является результатом двух факторов: облегчающий эффект синхронизирующего кортикоспинального пути и недостаток ингибиторного, десинхронизирующего влияния стриатонигрального комплекса (Hassler).

Возможно уменьшить тремор с помощью стереотаксического подавления возбуждающих импульсов из бледного шара или путем коагуляции его медиальных отделов, паллидоталамических волокон или дентатоталамических волокон и их терминального таламического ядра (V. o. p.) (см. рис. 4.4 и 4.6). Результаты не столь удовлетворительны как в случае с ригидностью. Несмотря на коагуляцию, тремор может вновь временно возникнуть в случае эмоционального возбуждения больного, что указывает на получение пирамидным трактом возбуждающих импульсов из других источников. Попытки разрушения медиального таламического ядра, получающего импульсы из бледного шара и гипоталамуса и передающего их к лобной коре, приводили к дальнейшему уменьшению тремора. Однако при этом возникал *психоорганический синдром*, характеризующийся эмоциональным отупением. Поэтому от такой операции отказались.

Поражение медиальных отделов бледного шара и его эфферентных волокон, связанных с зрительным бугром (ядро V. o. а.), кажется, уменьшает ригидность, тогда как коагуляция оровентрального ядра (V. o. p.) более эффективно **уменьшает** тремор.

Двустороннее разрушение бледного шара предположительно вызывает грубые нарушения сознания и делириум или аменцию.

Синдром гиперкинезии–гипотонии

Этот синдром развивается при поражении неостриатума. Иногда **эти** поражения сопровождаются повреждениями бледного шара, зрительного бугра или мозговой коры; в этих случаях гиперкинезия, вероятно, вызывается потерей тормозного влияния нейронов неостриатума, которые спускаются к бледному шару и черному веществу. Иными словами, имеет место поражение нейрональной системы высшего порядка, что вызывает избыточное возбуждение нейронов нижележащей системы. Возникают гиперкинезы разного вида: *атетоз, хорей, спастическая кривошея, торсионная дистония, баллизм* и другие.

Атетоз

Это двигательное расстройство обычно вызывается перинатальным повреждением полосатых тел. Происходит гибель мелких нейронов вследствие нарушений кровообращения, что приводит к глияльным рубцам неправильной формы, напоминающих прожилки мрамора; отсюда и название *status marmoratus* (*мраморное состояние*). Непроизвольные движения медленны и червеобразны с наклонностью переразгибать пальцы рук и ног. Кроме того, имеются нерегулярные, спазмоподобные повышения тонуса мышц-агонистов и **антагонистов**. В результате, позы и движения являются вычурными. Произвольные движения резко нарушены из-за спонтанного появления гиперкинетических движений которые могут включать в себя движения лицевых мышц и языка, вызывая таким образом гримасы с патологическими движениями языка. Возможны внезапные приступы смеха

или плача. Атетоз может сочетаться с контралатеральным парезом; он также может быть двусторонним и называется в таком случае двойным атетозом, обычно сочетающимся со спастической параплегией (болезнь Литтля, синдром Фогта). Интеллект при этом может быть сохранен.

Хорея

Хореический синдром характеризуется короткими, быстрыми, непроизвольными подергиваниями в единичных мышцах, вызывающими различные виды движений, некоторые из которых весьма напоминают произвольные движения. Вначале вовлекаются дистальные отделы конечностей, затем проксимальные. Непроизвольные подергивания лицевой мускулатуры вызывают гримасы. Помимо гиперкинезии, для хореи характерно также снижение мышечного тонуса.

Хореическое беспокойство у детей, называемое *малой хореей* или хореей Сиденгама или пляской Св. Витта, обычно является острым избирательным расстройством нервной системы при ревматической лихорадке, названным *потому инфекционной хореей*. Гистопатологические находки очень вариабельны. У ряда больных никаких изменений выявить не удастся. Аналогичная острая хорея может случиться на ранних стадиях беременности и называется *хореей беременных*.

Наибольшее значение имеет *хорея Гентингтона* — наследуемое по доминантному типу дегенеративное заболевание, обычно манифестирующее в среднем возрасте. Оно может дебютировать еще в подростковом возрасте непроизвольными движениями, которые могут быть ошибочно приняты за паркинсонический гиперкинез, либо психическими изменениями, принимаемыми за шизофрению. Движения обычно не столь стремительны как при

малой хорее. Они более **сложны**, иногда замедленны подобно атетоидным. Могут наблюдаться вращательные движения, напоминающие торсионную дистонию. Особенно поражаются проксимальные отделы конечностей, туловище и лицевая мускулатура, что вызывает выразительные гримасы с высовыванием языка. Речь и глотание затруднены. Гипертония на ранних стадиях сменяется ригидностью. Гистопатологические находки состоят в атрофии полосатых тел из-за гибели мелких нейронов. Кортикальные нейроны также могут дегенерировать и исходом болезни может быть деменция. Хореические движения с аналогичным медленным развитием могут быть симптоматическими, т. е. вторичными вследствие иного заболевания мозга (например, энцефалита, отравления окисью углерода, сосудистого поражения).

Спастическая кривошея и торсионная дистония

Это наиболее важные виды дистонических синдромов. В обоих случаях обычно имеются повреждения скорлупы и центрального ядра таламуса а также других экстрапирамидных ядер (бледного шара, черного вещества и др.). *Спастическая кривошея* — нарушение тонуса, состоящее в спастических сокращениях мышц шеи, приводящих к медленному непроизвольному поворачивающим и наклонным движениям головы. Особенно часто поражаются грудинно-ключично-сосцевидная и трапецевидная мышцы наряду с другими мышцами шеи. Причины могут быть различны. В ряде случаев спастическая кривошея может быть abortивной формой торсионной дистонии или ранним признаком другого экстрапирамидного заболевания, такого как хорея Гентингтона или болезнь Вильсона. Тонические сокращения лицевой мускулатуры, как и лицевые тики, считались психоген-

ными. Однако, после эпидемии летаргического энцефалита в 1920 г. эти гиперкинезы стали очень распространены. На аутопсии выявлялись изменения, особенно в полосатом теле. Поэтому следует с осторожностью относить такие движения к разряду психогенных. Спасательные тикообразные сокращения диафрагмы являются причиной икоты. *Торсионная дистония* характеризуется довольно выраженными поворотами и разворотами туловища и проксимальных конечностей. Они могут быть столь выраженными, что больной не может ни стоять, ни ходить без посторонней помощи. Заболевание может быть идиопатическим или *симптоматическим*; в последнем случае причиной может быть родовая травма, ядерная желтуха новорожденных, перенесенный энцефалит, ранняя форма хореи Гентингтона, болезнь Галлервордена-Спатца или гепато-церебральная дегенерация (болезнь Вильсона, болезнь Вестфаля-Штрюмпеля).

Синдром баллизма

Обычно проявляется в виде гемибаллизма. Непроизвольные движения характеризуются крупноразмашистыми разбросанными движениями, особенно в мышцах плеча и таза. Это наиболее тяжелое из *экстрапирамидных* расстройств возникает в результате острого поражения *субталамического ядра Льюиса* (nucleus subthalamicus Luisi) и его связей с латеральными отделами бледного шара. Гемибаллизм возникает в конечностях, контралатеральных стороне поражения. *Миоклонические* движения обычно свидетельствуют о поражении в области треугольника Гийена-Молляра (см. рис. 4.6).

Стереотаксическое лечение гиперкинезов

Вследствие значительного уменьшения ригидности и тремора после стереотак-

сического выключения различных соответствующих экстрапирамидных областей, аналогичный подход был использован для лечения гиперкинезов. Одной из причин являлась неэффективность консервативной терапии, лишь в единичных случаях приводившей к успеху. Стереотаксический метод основан на предположении, что поражение полосатого тела обуславливает утрату его тормозящего эффекта на нижележащую нейрональную систему т. е. на бледный шар и черное вещество — и что это вызывает избыточную стимуляцию этих ядер. Предполагают, что гиперкинезы вызываются патологическими импульсами распространяющимся в зрительный бугор и затем в двигательную кору, передающую эти импульсы через эфферентные корковые нейроны. Следовательно, необходимо прервать идущие к корковым двигательным путям волокна. Коагуляция медиальных отделов бледного шара приводила к удовлетворительным результатам, особенно при торсионной дистонии и хореическом гиперкинезе. Чтобы лечить атетоз этим методом, понадобились более распространенные коагуляции, вовлекающие в ряде случаев область внутренней капсулы.

Другие симптомы

У страдающих церебральным артериосклерозом пожилых людей нередко приходится сталкиваться с паркинсоноподобными изменениями или гиперкинезиями, особенно тремором, тенденцией повторять слова или фразы (*палифразия*), спастическое повторение последних слогов слов (*логоклония*) и повторение движений (*паликинезия*). Могут наблюдаться псевдоспонтанные движения, но истинные хореоформные или атетоидные движения встречаются относительно редко. В большинстве случаев эти симптомы вызываются мел-

коточечными некротическими поражениями полосатых тел и, иногда, бледного шара. На аутопсии они оказываются рубцами или мелкими кистами. Это состояние известно под названием *status lacunaris*. Склонность к персеверации и логоклониям приписывается поражениям хвостатого ядра, а тремор — поражениям скорлупы. Эти циркуляторные кисты представлены на рис. 6.10 и 6.11.

История болезни 1: На Рис. 6.11 представлены находки у 75-летнего старика с общим артериосклерозом, гипертензией, сахарным диабетом и диабетической полинейропатией. Сахарный диабет был диагностирован в 73-летнем возрасте. Причиной госпитализации послужила слабость в ногах на протяжении 4-х дней. В пользу полинейропатии свидетельствовало снижение рефлексов и некоторая слабость, преимущественно в ногах. Выраженная ригидность с феноменом зубчатого колеса и тремором конечностей сопровождалась тенденцией к персеверации при попытках сохранить позу. Эмоционально больной был подавлен.

История болезни 2: Больной 61 года был с детства умственно неполноценен и перенес несколько психотических приступов, позднее диагностированных как кататония и маниакальный психоз. За три месяца до госпитализации вновь отмечался психотический эпизод. Больной не умывался и не менял белье. Он стал лживым и совершал бессмысленные и противоправные действия. Например, он пытался поменять вышедшую из обращения денежную купюру. За два месяца до госпитализации у него внезапно развился левосторонний гемипарез, головокружение, боль в ушах, парестезии и онемения рук и ног. Походка стала шаткой, что приводило к неоднократным падениям. Речь стала монотонной.

При Поступлении он выглядел старше своих лет. Поза была застывшей, походка напряженной, семенящей и немного прихрамывающей. Все его движения были замедлены и тяжеловесны. Отмечалась амимия лица. Речь была монотонной, быстрой и прерывистой с наклонностью к логоклонии. Он создавал впечатление индифферентного, заторможенного и страдающего от общей бездвиженности человека.

Неврологическое исследование выявило следующее: правый зрачок шире левого, реакция зрачков на свет **снижена**; легкий горизонтальный нистагм в обе стороны; слабость лицевой мускулатуры слева; снижение силы в левых конечностях; оживление проприоцептивных рефлексов слева с положительными симптомами Бабинского и Оппенгейма; двусторонняя ригидность, пре-

имущественно **слева**; атаксия, больше **слева**; шаткость походки с тенденцией к падению; склонность к персеверации движений и произносимых слов; тремор отсутствовал; отмечалась дезориентация, затруднение запоминания; значительная потеря памяти на давние события; очень низкие когнитивные способности; часто ответа на задаваемые вопросы получить вообще не удавалось; речь едва понятна; голос тихий и монотонный; плохое произнесение слогов. Некоторые слоги или слова быстро повторялись несколько раз (логоклония). Больной казался безразличным к окружающему и заторможенным. Временами сонание его становилось спутанным и он жаловался на боли в передней части тела **слева**. Позднее развился ступор и больной умер от пневмонии.

На вскрытии выявлен отек мозга. Дно третьего желудочка выбухало в базальную цистерну и мамиллярные тела превратились в подобие запытки. На коронарных срезах обнаружена маленькая удлиненная компактная опухоль красновато-серого цвета в области правого бледного шара



Рис. 6.10 Status lacunaris с кистой больших размеров в левой скорлупе (рисунк с препарата).



Рис. 6.11 Киста в левом бледном шаре и множество мелких кист (status lacunaris) (рисунк с препарата, вид спереди). История болезни 1.

и гипоталамуса, сдавливающая третий желудочек до щелевидных размеров и смещающая его влево от средней линии. Правая скорлупа смещена латерально. Каудально опухоль распространялась в средний мозг, захватывая с обеих сторон красное ядро и черное вещество. Передние отделы зрительного бугра справа были инфильтрированы опухолью и весь зрительный бугор был смещен кзади (рис. 6.12).

Гистологически опухоль представляла собой двоякую картину. Одна ее часть была четко ограничена и состояла из однотипных клеток. Внутри опухоли были обнаружены отложения кальция. Ткань за пределами этого узла представляла собой свободное расположение полиморфных клеток и множественные мелкие очаги некроза. Особенно много кальциевых отложений отмечалось в правом бледном шаре (вероятно, олигодендрцитомы или спонгиобластома).

Ретроспективно можно сказать, что изменения личности больного были ранними признаками опухоли. Больной стал лживым и совершал противоправные действия. Такое поведение заставило предположить рецидив циркулярного психоза. Однако, к этому времени у него развились другие признаки органического поражения мозга в виде левостороннего гемипареза и, вскоре после этого, признаки поражения экстрапирамидных двигательных путей. Акинезия, амимия, застывшая поза, ригидность конечностей, больше слева, могут быть соотнесены с поражением правого бледного шара и двусторонним поражением черного вещества. Прорастание опухоли в правую ножку мозга и нижние отделы внутренней капсулы объясняет возникновение левостороннего спастического гемипареза. Поражение мамиллярных тел может служить причиной возникновения выраженного амнестического синдрома. Личностные

расстройства вероятно были связаны с нарушением связей между гипоталамусом, медиальными отделами зрительного бугра и орбитальной корой.

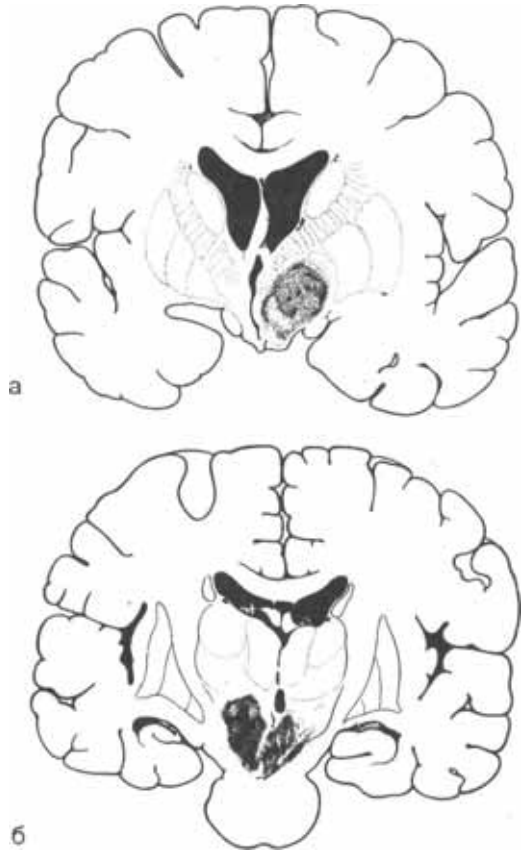


Рис. 6.12 а) Маленькая опухоль (вероятно, олигодендроглиома или спонгиобластома) в области правого бледного шара; б) аналогичная опухоль в области черного вещества (рисунок с препарата). История болезни 2.

7 Мозговые оболочки, желудочки и спинномозговая жидкость

Мозговые оболочки

Головной и спинной мозг покрыты тремя мозговыми оболочками: (1) твердой (или пахименингом) (*dura mater*), (2) паутинной (*arachnoidea*) и (3) мягкой (*pia mater*). Паутинная и мягкая оболочки вместе взятые называются *лептоменингом*.

Твердая мозговая оболочка

Состоит из двух слоев плотной соединительной ткани. Наружный слой является надкостницей и плотно прилегает к кости. Внутренний слой является собственно менингеальным слоем и обращен к очень узкому субдуральному пространству. Дуральные или менингеальные артерии пролегают между двумя слоями. Они относительно широки и не только кровоснабжают кости черепа со стороны твердой мозговой оболочки, но и служат стабилизаторами температуры, предохраняя мозг от перепадов температуры, которым подвергается довольно тонкий череп. Самой большой является *средняя оболочечная артерия* (*arteria meningea media*), пролегающая на всем протяжении боковой поверхности мозга. Она отходит от *верхнечелюстной* артерии, которая является ветвью наружной сонной артерии. Средняя оболочечная артерия входит в полость черепа через *остистое отверстие* (*fora-*

men spinosum). *Передняя оболочечная артерия* (*arteria meningea anterior*) довольно мала и кровоснабжает медиальные части лобных отделов твердой мозговой оболочки и передние отделы серпа большого мозга. Она вступает в полость черепа впереди решетчатой пластинки как ветвь передней *этмоидальной* артерии, которая в свою очередь является ветвью глазничной артерии и поэтому несет кровь из внутренней сонной артерии. *Задняя менингеальная артерия* (*arteria meningea posterior*) кровоснабжает твердую мозговую оболочку задней черепной ямки и входит в ямку через яремное отверстие как ветвь восходящей глоточной артерии, начинающейся от наружной сонной артерии. Она поддерживается менингеальной ветвью вертебральной артерии. Важно помнить, что средняя мозговая артерия *анастомозирует* в орбите со слезной артерией — ветвью глазничной артерии, которая отходит от внутренней сонной артерии около внутреннего отверстия канала зрительного нерва. Вследствие такого анастомоза артерия сетчатки может получать кровь даже при закупорке ствола глазничной артерии.

Внутренний менингеальный слой твердой мозговой оболочки местами состоит от ее наружного слоя, образуя дуральные синусы. Вдоль верхнего продольного и поперечного синусов он об-

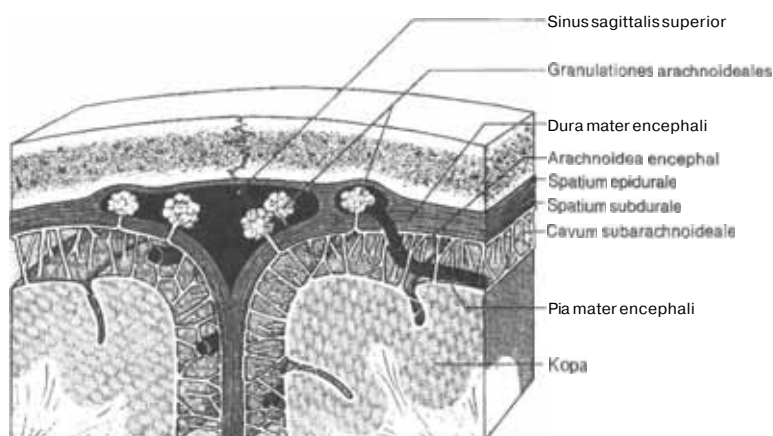


Рис 7.1 Схематический фронтальный срез через верхний продольный синус, демонстрирующий мозговые оболочки.

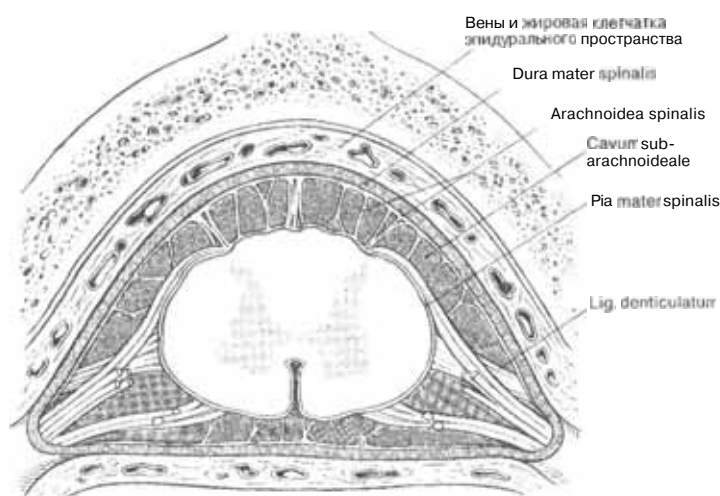


Рис. 7.2 Схематическое изображение оболочек спинного мозга.

разует дупликацию в виде серпа большого мозга (***falx cerebri***) и намета мозжечка (***tentorium cerebelli***) (рис. 7.1). Он также образует серп мозжечка (***falx cerebelli***) между его полушариями, диафрагму седла (***diaphragma sellae***) и тройничную (Меккелеву) полость (***cavum trigeminale***), содержащую узел тройничного нерва (Гассеров узел). В области наружного края большого затылочного отверстия (***foramen magnum***) слои твердой мозговой оболочки полностью разделяются. Наружный слой продолжается в виде периоста, а менингеальный

слой образует дуральный мешок спинного мозга (рис. 7.2). Пространство между двумя слоями здесь называется эпидуральным или экстрадуральным, хотя, строго говоря, это интрадуральное пространство. Оно содежит рыхлую соединительную ткань и *внутреннее позвоночное венозное сплетение* (***plexus venosus vertebralis internus***). Оба слоя воссоединяются лишь в месте прохождения спинномозговых корешков через межпозвоночные отверстия.

Дуральный мешок заканчивается на уровне второго поясничного позвонка,

окружая конский хвост. Его каудальный конец продолжается в виде конечной нити (*filum terminale*), которая прикрепляется к периосту копчика в виде фиброзной **копчиковой связки**.

Твердая мозговая оболочка над мозжечковым наметом иннервируется ветвями тройничного нерва, тогда как под наметом она иннервируется ветвями верхних шейных спинальных нервов и блуждающего нерва. Чувствительные ветви твердой мозговой оболочки спинного мозга принадлежат задним корешкам спинальных нервов. Дуральные нервы состоят из миелиновых и безмиелиновых волокон, расположенных на всем протяжении твердой. Их концевые ветви, по-видимому, очень чувствительны к натяжению, поскольку любое растяжение твердой очень болезненно. Особенно чувствительны к боли чувствительные волокна нервов сопровождающих артерии. Считается, что головная боль имеет дуральное происхождение.

Паутинная оболочка

Это тонкое, но прочное образование состоит из наружной клеточной мембраны и внутреннего слоя соединительной ткани, к которой прикреплена рыхлая сеть тонких трабекул. Эта сеть подобно паутине оплетает субарахноидальное пространство. Поэтому сама оболочка названа была *паутинной* (arachnoidea) (рис. 7.1 и 7.2). Бессосудистая паутинная оболочка тонка и прозрачна. Она прочна и практически не проницаема для биологических веществ. Ее наружный слой представлен эндотелиоидными клетками, называемыми **менинготелиальными** или паутинными. Овальные ядра этих клеток плотно расположены в **один**, два или много слоев, обращенных к субдуральному пространству. Эти клетки являются источником возникновения эндотелиоматозного или менинготелиоматозного типа

менингиомы. Внутренний слой паутинной оболочки и ее субарахноидальные трабекулы покрыты клетками мезотелия, **способными** отвечать на различные патогенные **стимулы** (например, образованием фагоцитов).

Паутинная оболочка не фиксирована к твердой, за исключением зон вдоль дуральных синусов, к которым она прикреплена с помощью *ворсин* или *грануляций паутинной оболочки* (*Пахионовых грануляций*, *granulationes arachnoideales*) (см. рис. 7.1). Поскольку в субдуральном пространстве всегда находится **небольшое** количество прозрачной жидкости, паутинная оболочка может скользить относительно твердой без всякого трения. Таким образом, осцилляции полушарий мозга в полости черепа происходят без повреждения внемозговых кровеносных сосудов или самой мозговой ткани.

При выходе нервов из полости черепа или спинномозгового канала твердая и паутинная оболочки сопровождают их на небольшом расстоянии. Лучше всего это видно на примере зрительных нервов, поскольку там это расстояние является довольно протяженным. Твердая выстилает канал зрительного нерва. Когда она достигает орбиты, ее наружный слой становится надкостницей орбиты, а **менингеальный** слой прослеживается на всем протяжении зрительного нерва и прикрепляется к склере. Внутри этого дурального мешка находится арахноидальный мешок с соответствующими субдуральным и субарахноидальными пространствами — прямым продолжением внутричерепных пространств. Из-за таких анатомических особенностей внутричерепное субарахноидальное кровоизлияние может простирается кпереди вокруг внутриглазничного (орбитального) сегмента зрительного нерва, а в случае внутричерепной опухоли (например, менингиомы) вблизи отверстия зрительного

канала последняя может свободно расти в субарахноидальное пространство вокруг орбитальной части зрительного нерва. С другой стороны, возможно метастазирование злокачественных опухолей глаза, таких как ретинобластома или меланоцитома путем прорастания из орбитального в интракраниальное субарахноидальное пространство.

Мягкая мозговая оболочка

Состоит из тонкого эндотелиоподобного слоя мезодермальных клеток. В отличие от паутинной, мягкая оболочка выстилает все видимые и скрытые поверхности головного и спинного мозга (см. рис. 12), за исключением поверхности желудочков. Она везде фиксирована с помощью эктодермальной мембраны, образованной краевыми астроцитами. Эта пиаглияльная мембрана сопровождает все кровеносные сосуды идущие в или выходящие из нервной паренхимы

и составляет периферическую границу *периваскулярных пространств Вирхова-Робина*.

Там, где субарахноидальные трабекулы прикрепляются к мягкой мозговой оболочке, они образуют плотную мембраноподобную сеть, иногда называемую *эпипиальным* слоем. Этот слой состоит из мелких мозговых сосудов и нервных волокон, более многочисленных по сравнению с твердой мозговой оболочкой. В отличие от дуральных нервов, они не чувствительны к механическому, тепловым и электрическим раздражениям. Предполагают, что эти нервы реагируют на давление при натяжении или изменении тонуса стенок кровеносных сосудов.

Субарахноидальное пространство

Это лептоменингеальное пространство заполнено циркулирующей цереброспинальной жидкостью (ликвором). Все

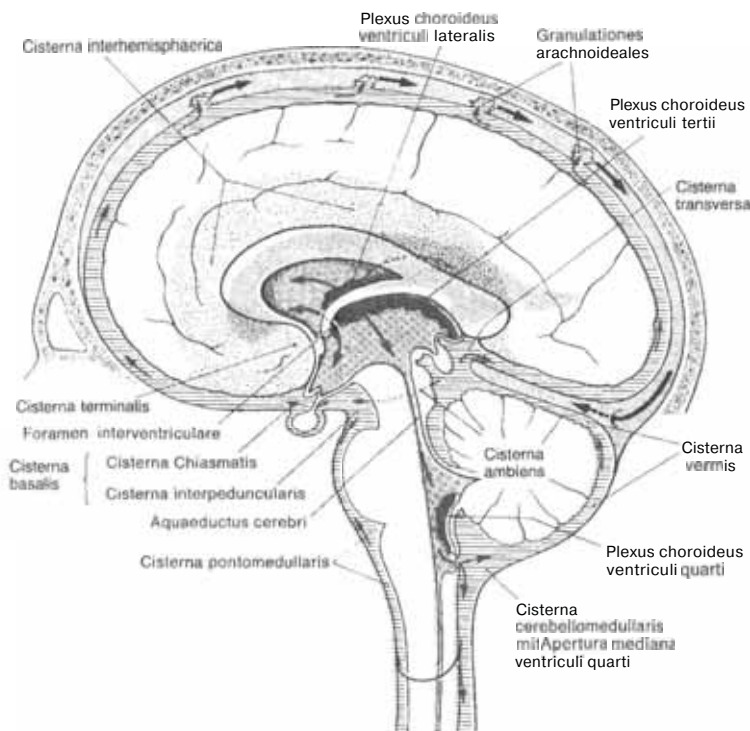


Рис 7.3 Цистерны головного мозга. Циркуляция цереброспинальной жидкости показана красными стрелками. Черные стрелки показывают кровоток в верхнем продольном синусе.

кровеносные сосуды и нервы головного и спинного мозга омываются ликвором. Поэтому, при инфицировании лептоменингеального пространства, кровеносные сосуды и нервы также вовлекаются в воспалительный процесс. Возможными причинами ишемического некроза ткани могут быть артериит и флебит.

Субарахноидальное пространство простирается от теменных отделов большого мозга вниз до конца конского хвоста в области копчика где заканчивается спинальный дуральный мешок. Субарахноидальное пространство не сообщается с субдуральным. Поэтому лептоменингит обычно не распространяется в субдуральное пространство, если только инфекция не вызвана септическим тромбозом мозговых вен, его пересекающих (мостовые вены). Последнее имеет место при менингите, вызванном *haemophilus influenzae*. Субарахноидальное пространство является очень узким под извилинами в области крыши орбиты и тенториума во время бодрствования при вертикальном положении головы. Те области, где субарахноидальное пространство особенно широко, называются цистернами. Некоторые цистерны показаны на рис. 7.3. Непарная *церебелломедуллярная* или *большая цистерна* (cisterna magna) расположена между миндалями мозжечка и задней поверхностью продолговатого мозга. Практически весь внутрижелудочковый ликвор поступает туда через отверстие Мажанди. Эта цистерна достижима путем субокципитальной пункции через заднюю атлантоокципитальную мембрану. К этой процедуре прибегают иногда для выведения ликвора и введения воздуха в желудочковую систему для пневмоэнцефалографии.

Большая цистерна сообщается со спинальным субарахноидальным пространством, которое намного шире сзади спинного мозга, нежели спереди.

Вентрально большая цистерна свободно сообщается с *понтотомедуллярными цистернами* (cisternae pontomedullares), содержащих, помимо других структур, позвоночные артерии. Цистерны продолжают ростральнo в виде *цистерны моста* (cisterna pontis), простирающейся над всем основанием моста и содержащей основную артерию, тройничный нерв и, частично, отводящий нерв. На верхней границе моста эта цистерна переходит в *базальную цистерну* (cisterna basalis), которая ограничена по бокам верхними гиппокамповыми извилинами, включая их крючки. Сзади она ограничена межжировой ямкой, иногда называемой *межжировой цистерной* (cisterna interpeduncularis). Кпереди она достигает уровня хиазмы зрительного нерва. Эта передняя, хиазмальная часть основной цистерны включает в себя внутричерепные отрезки внутренних сонных артерий. Когда внутренние сонные артерии разветвляются на передние и средние мозговые артерии, цистернальное пространство сопровождает стволы этих артерий и образует, соответственно, *межполушарную* (по ходу передних мозговых артерий) (cisterna interhemispherica) и *боковые* (по ходу средних мозговых артерий) *цистерны* (cisternae fossae laterales cerebri).

Межполушарная цистерна является непарной и простирается по наружной поверхности мозолистого тела вплоть до его валика. Там она соединяется с относительно большой *цистерной вены Галена*, называемой также *поперечной цистерной* (cisterna transversus). В ней находится шишковидная железа. Поперечная цистерна соединяется с большой цистерной через *цистерну червя* (cisterna vermis) и с базальными цистернами через *охватывающие* или *обходящие цистерны* (cisternae ambiens), которые расположены на поверхности среднего мозга и сопровождают задние мозговые ар-

терии, базальные вены Розенталя и блоковые нервы.

Желудочки и ликвор

Желудочки

Желудочковая система головного мозга изображена на рис. 7.4 и 7.5. Она состоит из *двух боковых (ventriculi laterales)* и непарных *третьего (ventriculus tertius)* и *четвертого желудочков (ventriculus quartus)*. У каждого бокового желудочка имеется передний рог, средняя часть (тело), задний рог и нижний или височный рог. Оба желудочка соединяются с третьим через *межжелудочковые отверстия* или *отверстия Монро (foramina interventriculares)*. *Водопровод (aqueductus)* соединяет третий и четвертый желудочки. Он является одним из опознавательных знаков среднего мозга. Четвертый желудочек соединяется с субарахноидальным пространством тремя отверстиями: двумя *отверстиями Люшка* и одним *отверстием Мажанди*. Отверстия Люшка расположены в понтомедулярных углах. Они являются вершинами боковых заворотов четвер-

того желудочка и могут быть опознаны благодаря выходящему здесь наружу ворсинчатому сплетению (*корзина цветов* по терминологии Bochdalek). Гораздо более важным является непарное отверстие в конце четвертого желудочка — *отверстие Мажанди*. Это отверстие расположено сзади продолговатого мозга и обращено к большой цистерне.

Каждый из четырех желудочков имеет *ворсинчатое* или *сосудистое сплетение (plexus chorioideus)*. Самыми большими являются сплетения боковых желудочков. Наибольшую величину они имеют при переходе из тела в нижний рог. Эта часть сплетения называется *клубком (glomus)*. Строма этих клубков часто подвергается дегенеративным изменениям, включая симметрично расположенные *кальцификаты*, часто видимые на обычных рентгенограммах. Любое нарушение этой симметрии может иметь диагностическое значение. Сплетения боковых желудочков сходятся у заднего края отверстий Монро и заворачиваются кзади, образуя сплетение третьего желудочка вдоль его крыши.



Рис. 7.4 Внутримозговая топография желудочковой системы.

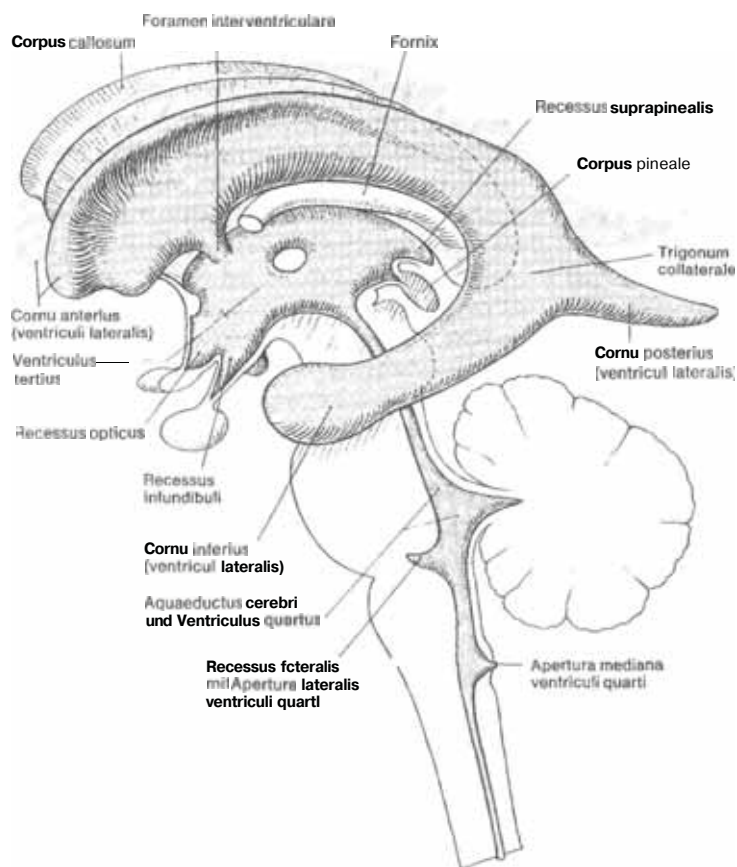


Рис 7.5 Желудочковая система.

Ворсинчатое сплетение четвертого желудочка является автономным. Оно прикреплено к нижним боковым стенкам желудочка и простирается в боковые завороты этого желудочка на уровне понтомедуллярного сочленения.

Цереброспинальная жидкость (ликвор)

Ликвор вырабатывается ворсинчатыми сплетениями, в основном сплетениями боковых желудочков. Он поступает в субарахноидальное пространство через отверстия Люшка и Мажанди. В субарахноидальном пространстве ликвор циркулирует вверх и вокруг головного мозга и вниз вокруг спинного мозга. Он не является ультрафильтратом кро-

ви, а имеет секреторное происхождение. Он прозрачен как вода и содержит очень мало клеток (около 2 на 50—53 мм) и мало белка (25—40 мг/100 мл), а также отличается по крови по другим параметрам, например, по ионному составу (таблица 7.1). Кровь в капиллярах сплетения отделена от желудочкового ликвора *гемато-энцефалическим барьером*, состоящим из эндотелия капилляров, базальной мембраны и эпителия сплетения. Барьер проницаем для воды, кислорода, двуокиси углерода и в небольшой степени для электролитов, но не для клеточных элементов крови.

Арахноидальные ворсины (villi arachnoidales), ранее упомянутые в тексте и изображенные на рис. 7.1 необходимы

Таблица 7.1 Изменения ликвора при некоторых заболеваниях ЦНС.

Болезнь	Цвет	Давление лежа (в мм водн. ст.)	Цитоз (на мм ³)	Белок (мг/100мл)	Прочие находки
норма ликвора	прозрачный, бесцветный	70-120	2; лимфоциты	20-45	сахар 45-70 мг/100мл; хлориды 680-760 мг/100мл
опухоль мозга	прозрачный, бесцветный	повышено	норма или повышен	повышен (альбумины)	опухолевые клетки (?)
абсцесс мозга	прозрачный, со временем мутный	значительно повышено, 600-700	норма или повышен полиморфоядерный лейкоцитоз	повышен (альбумины)	снижен сахар; бактериологическое исследование
энцефалит	прозрачный, бесцветный	норма	норма или повышен; лимфоцитоз	норма или слегка повышен	сахар в норме; вирусолог. иссл.
острый гнойный менингит	мутный желтоватый, сливкооб- разный	значительно повышено, 250-700	часто выше 3000; полиморфо- ядерный лейкоцитоз	повышен (альбумины); 100-1000	снижение сахара и хлоридов бактериологическое исследование
туберкулезный менингит	слегка желтоватый	несколько повышено, 200-450	10-500; как правило лимфоциты	повышен	снижение сахара и хлоридов; рыхлый осадок

Таблица 7.1 (продолжение).

Болезнь	Цвет	Давление лежа (в мм водн. ст.)	Цитоз (на мм ³)	Белок (мг/100мл)	Прочие находки
сифилитический менингит	от прозрачного до мутного	несколько повы- шено; 200-300	100-1000; лимфоциты и порой плазматические клетки	слегка повышен (особ. глобулины)	р-я Вассермана+; быстрая реакция с плазмой +
рассеянный склероз	прозрачный, бесцветный	норма	норма или 50-300; лимфоциты	норма или слегка повышен (отн. увелич. гаммаглобулинов)	олигоклональные белки+; основной миелоновый белок +
черепно-мозговая травма	часто кровянистый	норма	эритроциты	невозможно исполь- зовать; 4 на 1000 эритроцитов	часто в ликворе кровь
субдуральная гематома	иногда ксантохромный	чаще повышено	норма	норма или чуть повышен	крови нет
субарахноидальное кровоизлияние	кровь	слегка повышено	эритроциты	невозможно использо- вать; 4 на 1000 эритроцитов	ксантохромный после центрифугирования
опухоль спинного мозга	часто ксантохромный	норма или понижено	норма или незначи- тельно повышено	значительно повышен; 200-600	возможна коагуляция в ликворе
полиомиелит	прозрачный или слегка ксантохромный	слегка повышено	слегка повышено особенно во 2 фазе	слегка повышен	
полирадикулит (синдром Гийена-Барре)	прозрачный	норма	норма или отчетливое повышение	умеренно повышен. (альбумины)	клеточно-белковая диссоциация

для резорбции ликвора в венозный кровоток дуральных синусов. Дополнительная резорбция, очевидно, осуществляется по периневральным оболочкам выходящих черепных и спинальных нервов, через эпендиму желудочков и через капилляры лептоменинга. Из-за непрерывной выработки ликвора ворсинчатым сплетением и его всасывания в периферийных отделах субарахноидального пространства, ликвор постоянно циркулирует из желудочков по наружной поверхности **головного** и **спинного** мозга. Направление движения указано красными стрелками на рис. 7.3. Черные стрелки показывают направление движения венозной крови в верхнем продольном и поперечном синусах. Общий объем ликвора в желудочках и субарахноидальном пространстве мозга взрослого колеблется от 130 до 150 мл. Ежедневно вырабатывается **приблизительно 400—500** мл ликвора. Таким образом, ликвор на протяжении суток обновляется несколько раз. Ликворное давление в положении лежа в норме составляет от 70 до 120 мм **водн. ст.**

Нарушения ликвородинамики

При обсуждении заболеваний ствола, мозжечка и промежуточного мозга гидроцефалия многократно упоминалась в качестве осложнения, возникающего вследствие первичной блокады ликворотока. Такое растяжение желудочков называют *внутренней гипертензионной водянкой* (hydrocephalus **hypertensivus internus**). Если расширение желудочков вызвано дефектом мозговой ткани вследствие мальформации или атрофии, его называют *внутренней водянкой ex vacuo*. В случае дегенерации, например при болезни Пика, атрофия извилин вызывает *наружную водянку ex vacuo*.

Если блок расположен в желудочковой системе или включает выходы из



Рис. 7.6а Коллоидная киста III желудочка, вызывающая водянку боковых желудочков (рисунок с препарата).



Рис. 7.6б Эпендимомы на ножке переднего рога бокового желудочка, могущая вызывать одностороннюю или двустороннюю водянку боковых желудочков (рисунок с препарата).

четвертого желудочка, говорят об *окклюзионной* или *несообщающейся водянке*. Если блок находится в субарахноидальном пространстве, развивается *сообщающаяся внутренняя водянка*. *Окклюзионная* внутренняя водянка ограничена боковыми желудочками при облитерации обеих отверстий Монро. Закупорка водопровода вызывает в дополнение к этому расширение третьего же-

лудочка. Если заблокировано отверстие Мажанди, а отверстия Люшка не могут снизить повышенное внутричерепное давление, происходит расширение всех желудочков и водопровода.

Избирательная закупорка отверстий Монро наиболее часто является результатом опухолеподобного процесса, возникающего только в крыше третьего желудочка рядом с межжелудочковым отверстием и ~~называемого~~ парафизарной или коллоидной кистой третьего желудочка (рис. 7.6а). Блокада одного из межжелудочковых отверстий, приводящая к расширению только одного бокового желудочка, может быть вызвана глиомой прозрачной перегородки или эпендимомой на ножке (рис. 7.6б). На протяжении значительного времени эти поражения имеют клапанный механизм, вызывая острые внезапные повышения внутрижелудочкового давления, являющиеся причиной приступообразных головных болей, часто сопровождающихся тошнотой, рвотой и вегетативными проявлениями. Характерно, что головные боли также внезапно исчезают, когда происходит спонтанное или вследствие изменения положения головы восстановление путей оттока ликвора. Судебный исполнитель средних лет, надеявшийся облегчить приступы тяжелой «мигрени» играя в гольф на свежем воздухе, вскоре заметил, что приступ проходил не от свежего воздуха, а от наклона кпереди для того, чтобы поднять мяч для игры в гольф. Это наблюдение в конечном счете привело к оперативному удалению коллоидной кисты межжелудочкового отверстия.

Облитерация третьего желудочка опухолью (например, краниофарингиомой больших размеров — см. рис. 5.23) или сдавление желудочка извне (например, глиомой таламуса — см. рис. 5.10), может быть причиной гидроцефалии обеих боковых желудочков.

Возможно расширение только одно-

го сегмента бокового желудочка. Тело бокового желудочка может быть сдавлено опухолью, внутримозговой гематомой или абсцессом глубинных отделов теменной области, что вызывает гидроцефальное расширение его задних и нижних рогов. В случае абсцесса расширенные рога могут быть заполнены гноем — состояние, называемое *пиоцефалией*.

При закупорке или стенозировании водопровода расширяются боковые и третий желудочек. В раннем детском возрасте частой причиной гидроцефалии является вызванный эпендимитом (вследствие перенесенного внутрижелудочкового кровоизлияния или инфекции) стеноз водопровода. Поскольку черепные швы в этом возрасте еще не зарощены, голова может достигать больших размеров.

Стеноз водопровода вследствие эпендимита у взрослых встречается редко. Более вероятно сдавление водопровода опухолью, например, пинеаломой (см. рис. 3.66) или периакведуктальной астроцитомой, как упомянуто выше.

Если имеется закупорка на уровне четвертого желудочка и выходов из него, происходит расширение всей остальной части желудочковой системы. Облитерация отверстия Мажанди — наиболее важного из трех выходов — может наблюдаться при уродствах развития (синдром Арнольда-Киари, платибазия, атлантоокипальное слияние, иногда при синдроме Клиппель-Фейля и других). Внутривентрикулярная опухоль (эпендимомы, эпидермоид, либо холестеатома («жемчужная» опухоль) может закупоривать нижнюю часть четвертого желудочка. Отверстие Мажанди может быть сдавлено миндалинками мозжечка при вызванном внутримозжечковой опухолью вклинении (медуллобластома, кистозная астроцитома или кистозная ангиобластома). Гранулематозный эпендимит (вследствие туберкулеза,

бластомикоза или иных причин) может замуровать выход из четвертого желудочка.

Внутренняя сообщающаяся водянка развивается при закупорке кровью, гноем, опухолевыми массами (**карциноматозный** или **глиоматозный менингеоз**) или спайками важных субарахноидальных путей оттока ликвора, таких как цистерна моста **или** базальная цистерна. В таком случае пневмоэнцефалография показывает желудочковую систему во всех деталях, но воздух в субарахноидальное пространство головного мозга не поступает. Сообщение со спинальным субарахноидальным пространством может сохраняться.

Если субарахноидальное пространство свободно, возможной причиной внутренней водянки является задержка резорбции ликвора арахноидальными ворсинками. В таких случаях ворсины буквально забиты продуктами распада после субарахноидального кровоизлияния. Недостаточная резорбция может впоследствии привести к умеренному расширению желудочков без повышения внутрижелудочкового давления, так называемой *нормотензивной* (или *арезобтивной*) *гидроцефалией*.

Иногда умеренная гидроцефалия может быть вызвана повышением продукции ликвора вследствие воспаления хориоидального сплетения или

плексуспапилломы (*гиперсекреторная водянка*).

Однако поражение хориоидального сплетения может привести также к уменьшению выработки ликвора. Уменьшение количества ликвора (гиполикворея или алиликворея) также может возникнуть после люмбальной пункции, травмы, облучения или менингита. Она может быть причиной длительных упорных головных болей, которые могут зависеть от положения больного.

Ранее упомянутая внутренняя водянка *ex vacuo* возникает вследствие атрофии головного мозга и выражена преимущественно в боковых желудочках, особенно в областях, прилежащих к атрофированным извилинам. Так, при болезни Пика, где атрофия (наружная водянка) ограничена лобными, орбитальными и передними височными извилинами, внутренняя водянка наиболее выражена в переднем и нижнем рогах бокового желудочка (рис. 7.7).

Расширение борозд схожее с изображенным на рис. 7.7 может быть найдено на поверхности одного или обоих полушарий при КТ или МРТ у пожилых не как результат атрофии извилин, а вследствие множественных *интра-арахноидальных кист*. Эти кисты образуются путем постепенного отслаивания наружного слоя арахноидальных клеток от их основания плотной соединительно-

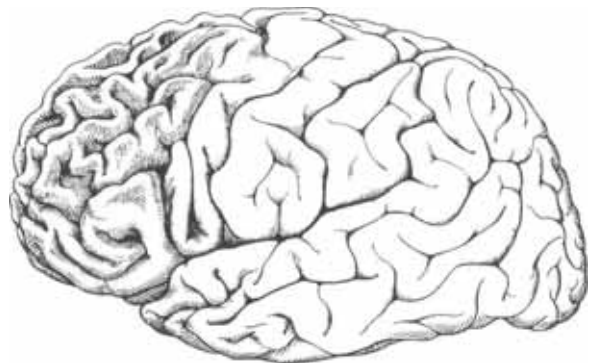


Рис. 7.7 Болезнь Пика. Выраженная атрофия извилин лобной доли и полюса височной доли с расширением борозд (наружная водянка). Остальные извилины не изменены.

тканной мембраны. Прозрачная жидкость (не ликвор) накапливается в этих пространствах, что приводит к расширению борозд, не приводящему к атрофии извилин. Наиболее известна большая солитарная интрааракноидальная киста над полюсом височной доли, которая приводит к видимым на краниограммах изменениям прилежащих костей. Не следует путать эти кисты с субаракноидальными кистами вследствие организации ограниченных скоплений крови **или гноя**.

Наблюдаемая в большинстве случаев полость прозрачной перегородки была названа пятым желудочком. Если оба листка перегородки остаются интактными, полость может превратиться в объемное образование, затрудняющее ликвороотток через отверстие Монро.

При задержке ликвороциркуляции повышается внутричерепное давление, что ведет к головным болям, головокружению или тошноте и рвоте. Головные боли, вероятно, вызваны раздражением нервных окончаний твердой мозговой оболочки, реагирующих на давление и растяжение. Тошнота и рвота вероятно вызваны раздражением блуждающих нервов. Быстро развивающаяся внутричерепная гипертензия может вызывать развитие геморрагического отека дисков зрительных нервов. Длительный отек дисков ведет к их вторичной атрофии, характеризующейся значительной бледностью дисков. Эта атрофия часто сопровождается ухудшением зрения. При гипертензивной внутренней водянке раздутый надхиазмальный карман третьего желудочка может сдавливать центр хиазмы, что приводит к ее деформации по типу перевернутой подковы. Сдавление может привести к атрофии перекрещивающихся волокон зрительного нерва и, следовательно, к битемпоральной гемианопсии. При этом вызвавшая внутреннюю водянку

опухоль может находиться далеко от мозжечка.

При развитии гипертензионной водянки из-за давления на белое вещество боковые края боковых желудочков становятся закругленными. Из всех кортикоспинальных волокон давлению подвергаются лишь те, что иннервируют нижние конечности. Они берут начало в задней или парамедиальной двигательной коре и огибают боковой желудочек на пути к внутренней капсуле. В результате у больного развивается слабость ног и нижней половины туловища. Поэтому ему становится трудно стоять и ходить. Это иллюстрируется следующим примером, приведенным **Lindenberg, Walsh и Sacks (1973)**.

История болезни: Мужчина 60 лет в раннем детстве упал и ударился головой. В возрасте 4 лет он перенес плеврит и два месяца находился в постели. После этого он заново учился ходить, был эмоционально неустойчив и часто отмечал вспышки гнева. Он был интеллигентен и, когда вырос, стал редактором. В возрасте 36 лет он получил травму и несколько дней пролежал в постели. После выздоровления ему снова пришлось обучаться ходьбе, но неуверенность походки осталась навсегда. В возрасте 55 лет он не мог ходить без посторонней помощи. Иногда он непроизвольно мочился и испражнялся. Ко времени последней госпитализации у него отмечалась контрактура рук и ног. Активные движения были сохранены, но крайне замедлены. Рефлексы были заторможены, но патологических рефлексов не наблюдалось. Больной умер от инфаркта миокарда.

На вскрытии была обнаружена довольно большая сообщающаяся водянка головного мозга. Оба миндалика мозжечка имели признаки выраженной тяжелой круговой атрофии в результате ущемления, по-видимому возникшему в результате травматического отека головного мозга в раннем детстве. Блокируя выход из четвертого желудочка, они явились причиной водянки. Атеросклероз мозговых артерий был умеренным.

Окклюзионная водянка лечится в помощью одной из двух нижеприведенных операций. Операция Торкильдсена состоит в создании анастомоза между гидроцефальным желудочком и большой цистерной с помощью дренажной

трубки. Если блок находится на уровне цистерны, ликвор из бокового желудочка дренируется через яремную вену и верхнюю полую вену в ушко правого предсердия (вентрикулоаурикулостомия по Шпиц-Холтеру) либо создается вентрикулоперитонеальный анастомоз с помощью имплантации клапанной дренажной системы. Если ликворный блок не может быть устранен, это приводит к вклинению гиппокамповых извилин в тенториальную дыру либо миндалик мозжечка в большое затылочное отверстие (см. рис. 3.66 и 3.67).

Внутренняя водянка может возникнуть во внутриутробном периоде и прогрессировать после рождения. Череп все больше и больше раздувается, швы расходятся, а расширенные роднички слегка взбухают. При перкуссии черепа возникает звук аналогичный постукиванию по треснутому горшку (симптом треснутого горшка). Если водянка возникает после закрытия швов, отмечается лишь умеренное увеличение размеров головы либо голова не увеличивается вовсе. На внутренней поверхности черепа появляются пальцевые вдавления вследствие хронического давления на нее мозговых извилин. Отмечается декальцификация дна и спинки турецкого седла, а также задних клиновидных отростков («гипертензионное седло»).

Диагностика

Интракраниальное и спинальное субарахноидальное пространства могут быть разобщены опухолью или поствоспалительными спайками на уровне продолговатого мозга или верхних отделов спинного мозга. В таком случае в ликворе ниже уровня блока отмечается повышение содержания белка без существенного цитоза (синдром Фройна). Ликвор выше блока, полученный при субокципитальной пункции, содержит белок в нормальных пределах.

Проба Квекенштедта обычно достаточна для определения частичной или полной блокады циркуляции спинального ликвора. Проба выполняется следующим образом: больной лежит на боку, выполняется поясничный прокол с измерением ликворного давления. Если столбик ликвора поднимается и опускается синхронно с пульсом и дыханием, субарахноидальное пространство проходимо. После этого сдавливается живот больного или больной давит на него сам. Это давление вызывает набухание спинальных вен, что, в свою очередь, приводит к быстрому повышению ликворного давления. Когда сдавление живота прекращается, ликворное давление быстро возвращается к исходным величинам. Если нет подозрений на повышенное внутричерепное давление, можно сдавить обе наружные яремные вены. Это вызовет пассивное набухание внутричерепных вен, что приведет к повышению внутричерепного и интраспинального ликворного давления. Если в спинальном канале имеется блок, повышения давления при люмбальной пункции отмечаться не будет. Если ликворный столбик в манометрической трубке медленно поднимается и медленно возвращается к исходному уровню после прекращения сдавления яремных вен, можно предположить наличие неполного ликворного блока.

Если при пробе Квекенштедта выявлен частичный или полный блок ликворных путей, показано КТ и МРТ исследование. Если эти методы недоступны, рекомендуется прибегнуть к *миелографии*. Этот метод состоит во введении воздуха, газа или других рентгеноконтрастных веществ в спинальное субарахноидальное пространство. Существуют йодорастворимые контрастные вещества, которые тяжелее ликвора и могут быть удалены из субарахноидального пространства после исследования с помощью шприца. Сегодня в нашем

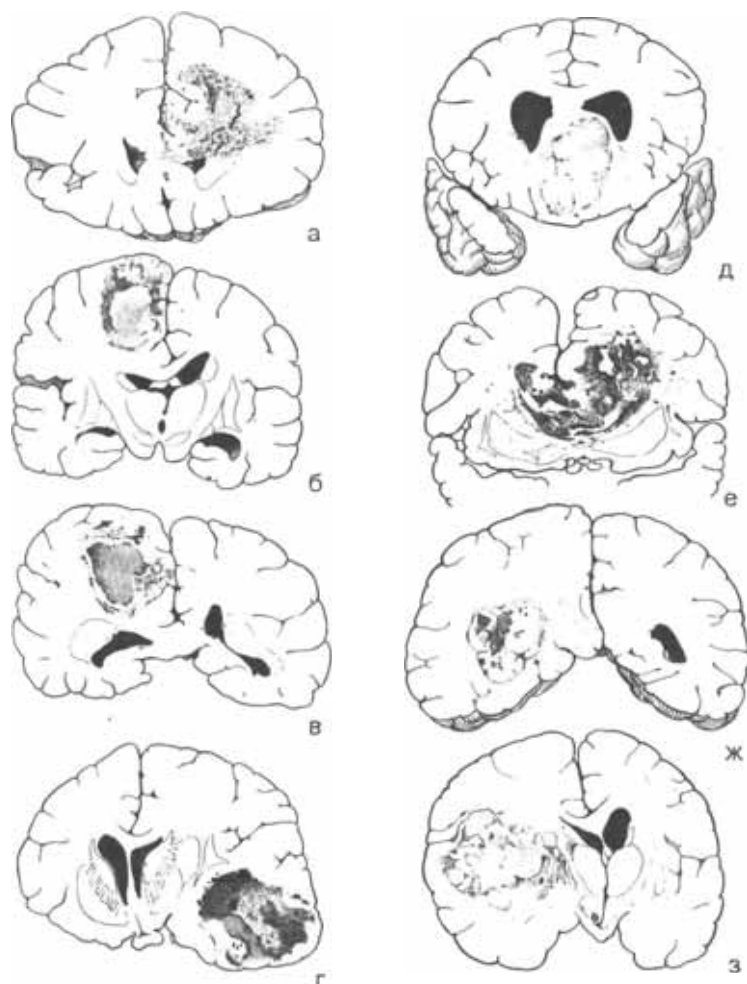


Рис. 7.8 Деформация и смещение желудочков мозговыми опухолями: а) мультиформная глиобластома лобной доли; б) парасагитальная менингиома центральной области; в) метастаз рака в теменной доле; г) мультиформная глиобластома височной доли; д) глиома обонятельной и подмозолистой области; е) мультиформная глиобластома лобных долей и мозолистого тела; ж) метастаз рака в области заднего рога бокового желудочка и затылочной доле; з) метастаз рака в теменно-височной области (рисунки с препаратов).

распоряжении имеются безвредные водорастворимые контрастные вещества для исследования спинального субарахноидального пространства. Таким образом можно получить ценную информацию о локализации и предполагаемой природе сдавления спинного мозга.

Следует подчеркнуть, что даже при незначительном повышении внутричерепного давления выведение ликвора

чревато опасностью вклинения головного мозга в тенториальную дыру или большое затылочное отверстие. В таком случае поясничный прокол следует проводить лишь при возможности экстренного оперативного вмешательства.

Пневмоэнцефалография сегодня редко применяется для визуализации желудочков и субарахноидальных пространств. При поясничном или субок-

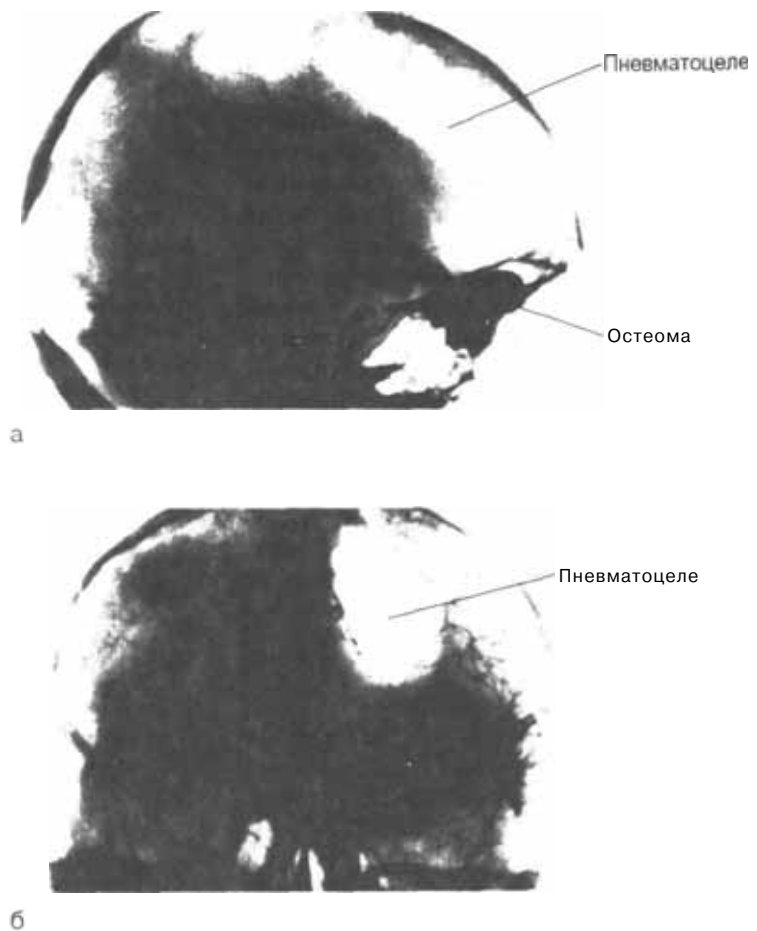


Рис. 7.9 Остеома продырявленной пластинки, сопровождающаяся пневматоцеле.

ципитальном проколе в положении сидя выводимый ликвор замещается воздухом или газом, что допустимо лишь при отсутствии признаков повышения внутричерепного давления. Этот метод дает информацию не только о ширине и конфигурации наружных и внутренних ликворных пространств, но позволяет по деформации и смещению желудочков судить о расположении объемных образований (рис. 7.8).

После появления компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) и позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) пневмоэнцефалография стала применяться лишь в особых случаях. Новые методы диаг-

ностики не только позволяют хорошо визуализировать ликворные пространства, зоны атрофии, кисты, **опухоли** и другие патологические изменения, но также являются безболезненными, не представляющими угрозы для больного и применимыми в амбулаторных условиях. Другими диагностическими методами являются *сцинтиграфия, электроэнцефалография, эхоэнцефалография, сонография, селективная рентгенография без контраста, серийная ангиография*. Часто диагностическую ценность представляют обычные краниограммы, на которых можно видеть смещение кальцифицированной шишковидной железы, характерную для базальных ме-

нингеом эрозию клиновидной или каменистой кости, кальцификаты на основании мозга при **краниофарингеме**, увеличение седла при опухоли гипофиза или интраселлярной арахноидальной кисте (пустое седло), одностороннее расширение канала зрительного нерва при глиоме зрительного нерва.

На рис. 7.9 показано спонтанное скопление воздуха в полости черепа (**пневмоцеле**) при остеоме в области продырявленной пластинки (*lamina cribrosa*). Опухоль разрушила твердую и паутинную мозговые оболочки, что позволило воздуху из носоглотки проникнуть в подпаутинное пространство. В качестве иллюстрации приведем выписку из истории болезни.

История болезни: За 10 дней до госпитализации 32-летний мужчина отметил слабость и неуклюжесть в правой руке и ноге. Несмотря на снижение силы, он мог еще продолжать работу.

Дополнения редактора

К разделу "Паутинная оболочка" (стр.266)
Экспериментальными исследованиями установлено, что паутинная оболочка в целом является одностороннепроницаемой мембраной (в направлении из субарахноидального пространства к внутренней поверхности твердой мозговой оболочки) для различных красителей: альбуминов, глобулинов сычужного белка, аминокислот, фосфатов, коллоидного золота и клеток (эритроцитов). Наиболее высокой проницаемостью паутинная оболочка обладает в области выделительных каналов, расположенных в пределах лептоменингеа.

К разделу "Мягкая мозговая оболочка" (стр.267).
В направлении от субарахноидального пространства к наружной пограничной глиальной мембране мягкая мозговая оболочка состоит из наружного (покровного) эндотелиального слоя и коллагеново-волокнистой основы, имеет развитую собственную капиллярную сеть. На границе с астроцитами располагается базальная мембрана, в составе которой на субмикроскопическом уровне различимы осмиофильный и осмиофобный компоненты.

К разделу "Субарахноидальное пространство" (стр.267).

Субарахноидальное пространство дифференцировано на системы цистерн, ликвороносных каналов и субарахноидальных ячеек. Ликвороносные каналы - сеть трубок диаметром от 5 до 20 мкм, являющиеся главными путями движения ликвора. Субарахноидальные ячейки занимают все остальное пространство вне каналов. Арахноидоциты - клетки, повсеместно выстилающие субарахноидальное пространство, обладают высокой фагоцитарной активностью.

В просветах цистерн и ликвороносных каналов располагаются артерии. Пульсируя, они смещаются, возвращаясь затем в исходное положение благодаря наличию стабилизирующего их аппарата, представленного особыми струнами.

Тонкие движения, такие как письмо или работа ножом и вилкой, стали неловкими. Из-за слабости и некоторой атаксии в правой ноге ему трудно стало ходить. За три дня до поступления он упал, но сознания при этом не терял. На протяжении последних 10 дней он отмечал головные боли, особенно по вечерам.

В неврологическом статусе отмечена двусторонняя аносмия и легкий правосторонний гемипарез с повышением рефлексов и мышечного тонуса. Поскольку больной был левшой, речевых расстройств не отмечено. На краниограммах выявлена остеома в области левой продырявленной пластинки, связанная с левосторонним пневмоцеле. Рекомендованное лечение состояло в пластике дефекта твердой мозговой оболочки под апоневротическим лоскутом.

Более частой причиной пневмоцеле является перелом лобной кости. Обычно он сопровождается **носовой** или **назальной ликвореей**. Перелом каменистой кости может явиться причиной **ушной ликвореи**.

К разделу "Цереброспинальная жидкость (ликвор)"

Ликворообращение - единый физиологический процесс, объединяющий три основных звена: 1 - **ликворопродукцию** в сосудистых сплетениях желудочков, 2 - **ликвороциркуляцию**, последовательно осуществляющуюся в желудочках мозга (желудочковая), в субарахноидальном пространстве (цистернах, ликвороносных каналах, субарахноидальных ячейках) (внежелудочковая), 3 - **отток (резорбция)** ликвора через паутинную оболочку и ее дериваты (**арахноидальные грануляции**) в кровеносную систему твердой и мягкой мозговых оболочек.

Между системами ликворообращения и мозгового кровообращения существует тесная взаимосвязь. В васкуляризации сосудистых сплетений участвуют разветвления; передних ворсинчатых и латеральных задних ворсинчатых артерий - для боковых желудочков, медиальных задних ворсинчатых артерий - для III желудочка, передних и задних нижних мозжечковых артерий - для IV желудочка. Отток (резорбция) ликвора осуществляется в основном в бассейн верхнего сагитального синуса.

В настоящее время установлено, что между ликвором и пограничными с ним образованиями (стенками желудочков, структурами субарахноидального пространства) происходит интенсивный обмен веществ. Эти данные позволяют считать, что система ликворообращения обладает функционально различными парацирберальными барьерами, среди которых выделены три структурно-функциональные группы: 1 - **гемато-ликворный барьер** (ГЛБ), соответствующий звену "ликворопродукция", 2 - **ликворо-тканевые барьеры** (ЛТБ) и **гистогематические барьеры** (ГГБ), соответствующие звену **ликвороциркуляция**, 3 - **ликворо-гематические барьеры** (ЛГБ), соответствующие звену "отток ликвора". Наряду с гематоэнцефалическим барьером (ГЭБ), функционирующим непосредственно в пределах мозга на уровне его кровеносных капилляров, система **парацирберальных барьеров** играет важную роль в ликворообращении, обменных процессах с мозгом и его **сосудистой системой**.

8 Конечный мозг или мозговая кора

Внешнее строение

Мозговая кора и ее белое вещество составляют самую большую часть конечного мозга. Полосатые тела, его небольшая часть, рассматривалась ранее.

Кора (cortex) выстилает наружную поверхность большого мозга и подобно плащу покрывает *белое вещество* (*substantia alba*) — отсюда и синонимы коры: *мантия* и *плащ (pallium)*. В коре находятся тела нейронов, дендриты и немного аксонов, тогда как белое вещество состоит исключительно из *миелинизированных аксонов*. Внутренней поверхностью белого вещества являются стенки боковых желудочков.

Первоначально конечный мозг является частью круглого пузыря переднего мозга (конечный мозг + промежуточный мозг). На 4-й неделе эмбриональной жизни передний мозговой пузырь образует боковые карманы, которые впоследствии становятся полушариями большого мозга. К концу 4-го месяца эмбриональной жизни заканчивается развитие мозолистого тела в передне-заднем (ростро-каудальном) направлении. Разделенные межполушарной щелью полушария теперь соединены друг с другом с помощью спаек (комиссур): филогенетически более старая кора обонятельно-лимбической системы (*архипаллиум* + *палеопаллиум*, называемая также *аллокортекс*) — при помощи *передней* и еще меньшей *гип-*

покамповой комиссур (commissura fornicis), и новая кора (*неокортекс* или *неопаллиум* или *изокортекс*) — при помощи массивного *мозолистого тела (corpus callosum)*. Размеры этой спайки столь велики потому, что новая кора намного обогнала в росте старую кору в процессе филогенетического развития мозга млекопитающего.

Для большей экономии места постоянно увеличивающаяся кора образует все больше и больше складок в виде извилин, разделенных бороздами. В результате лишь треть общей площади коры человека находится снаружи, остальные две трети спрятаны в бороздах.

Особенности складок коры у разных млекопитающих очень различны, но для всех особей данного вида являются стереотипными и весьма характерными. Это справедливо и в отношении извилин человека. Их рисунок столь повторяем, что каждая большая извилина имеет свое имя (рис. от 8.4 до 8.8).

Некоторые борозды возникают в эмбриональном периоде раньше остальных и часто называются щелями. Самыми ранними являются коллатеральная и носовая щели, отделяющие гиппокамповы извилины от других *нижних височных извилин* (образуются на третьем месяце внутриутробной жизни). Также рано формируются боковая или сильвиева щель (*sulcus lateralis*), центральная или роландова щель (*sulcus centralis*) и шпорная щель (*sulcus calcar-*

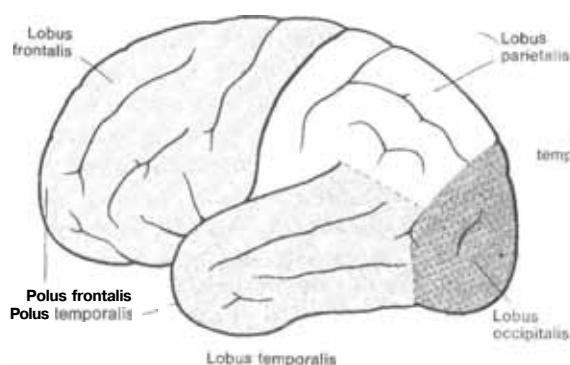


Рис. 8.1 Четыре доли большого мозга (вид со стороны свода левого полушария).

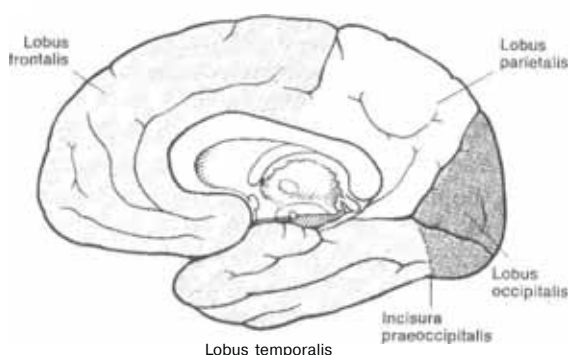


Рис. 8.2 Четыре доли большого мозга (вид с медиальной поверхности правого полушария).

pus). Большинство основных извилин формируется после 6-го месяца внутриутробного развития. Развитие мелких извилин в результате деления главных извилин неглубокими бороздками происходит не позднее раннего детства. Их рисунок строго индивидуален и различен в правом и левом полушарии одного и того же мозга.

Центральные щели на конвексительной и медиальной поверхности полушария наиболее важны в структурном и функциональном отношении. Анатомически они являются границами

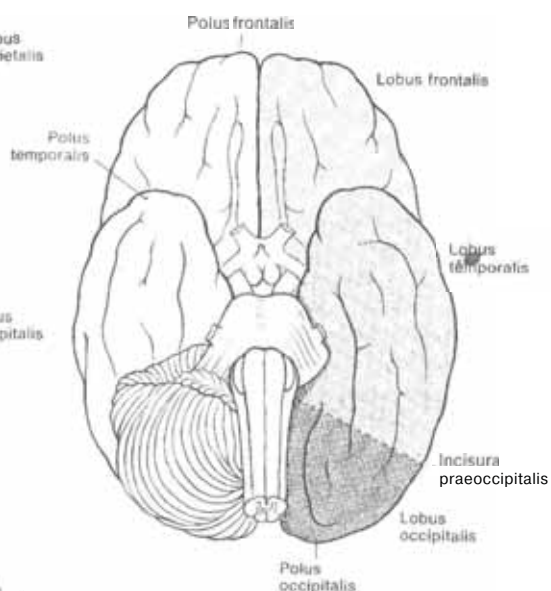


Рис. 8.3 Три доли большого мозга (вид с основания левого полушария после удаления левого мозжечка; орбитальная часть лобной доли часто называется орбитальной долей).

между лобными (*lobi frontales*) и теменными (*lobi parietales*) долями. Функционально они разделяют переднюю соматомоторную область от задней соматосенсорной, о чем пойдет речь ниже.

Кроме того, в каждом полушарии имеется еще две доли: затылочная (*lobus occipitalis*) и височная (*lobus temporalis*). Естественной границей затылочной доли является лишь затылочно-теменная щель (*sulcus parietooccipitalis*) на медиальной поверхности полушария и предзатылочная вырезка (*incisura praeoccipitalis*) — маленькая зарубка на конце нижнего края височной доли. Прочие границы с теменной и височной долями достаточно условны (см. рис. 8.1, 8.2 и 8.3). Это довольно-таки символическое отражение сенсорного характера всех этих долей: затылочные доли служат зрению, а большая часть височных долей служит слуху. Таким образом, весь неопаллиум кзади от

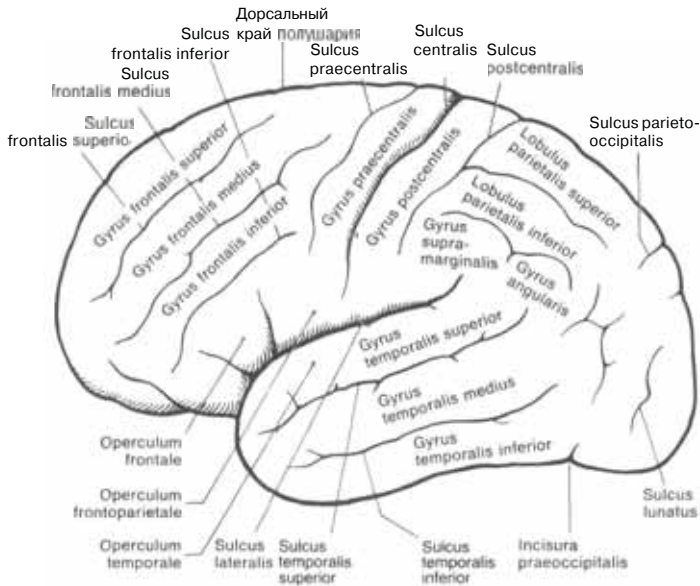


Рис. 8.4 Извилины и борозды большого мозга (вид сбоку).

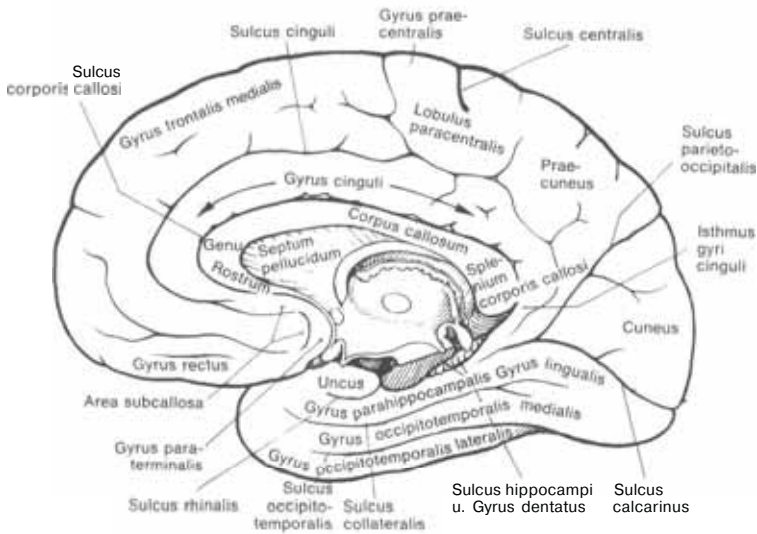


Рис. 8.5 Извилины и борозды большого мозга (медиальный вид).

центральной щели является сенсорным: задняя центральная извилина, шпорная кора и извилины Гешля являются первичными мозговыми центрами телесных ощущений, зрения и слуха, соответственно. Вся кора между ними ответственна за высшую интегративную деятельность и взаимодействие между

различными чувствами и их связи с другими частями мозга.

По мере увеличения массы интегративной коры в процессе филогенеза, височные доли сдвигаются вперед. Это развитие объясняет почему некоторые волокна зрительной лучистости, исходящие из бокового колленча-

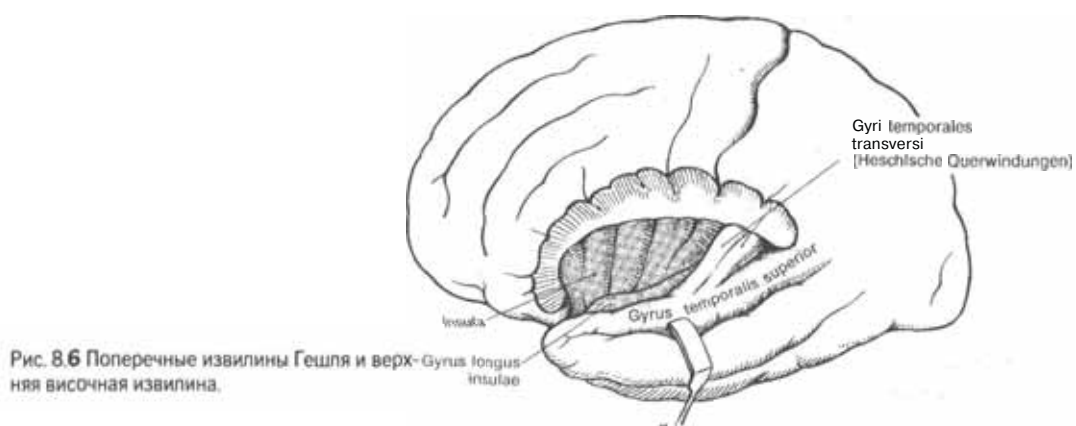


Рис. 8.6 Поперечные извилины Гешля и верхняя височная извилина.

того тела, идут кпереди прежде чем развернуться в противоположном направлении к шпорной коре. Этот феномен известен под названием *петли Мейера*, как было уже упомянуто ранее (см. гл. 3).

Более важным следствием смещения височных долей кпереди является возникновение боковой щели и полное закрытие *островка (insula)* височной доли. Глубоко спрятанные извилины островка ограничены полукружной щелью и называются также пятой долей. Чтобы увидеть их, необходимо резецировать лобные и теменные извилины, которые являются задней крышкой (*operculum*) боковой щели и сдвинуть вниз височную долю как показано на рис. 8.6 и 8.7. При этом становятся также видны *поперечные извилины Гешля* — *первичные корковые центры слуха* (см. рис. 8.6) и *порог островка (limen insulae)*, соединяющий островок с передней третью височной доли. Порог островка отношения к слуху не имеет.

Лимбическая доля Брока, о которой говорилось ранее (см. гл. 5) может считаться шестой долей конечного мозга.

Наконец, далее будет показано, что базальная часть лобной доли заслуживает выделения в самостоятельную седьмую долю конечного мозга — *орбитальную долю*.

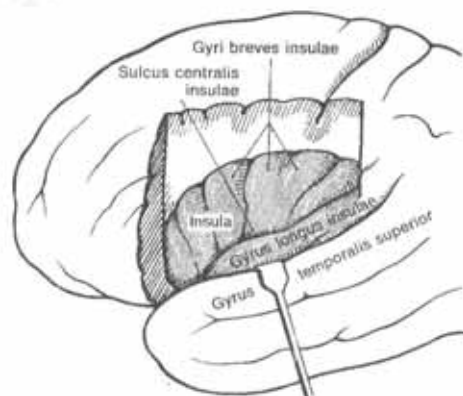


Рис. 8.7 Обнаженный островок (insula),

Внутреннее строение

Кора

Толщина серой полоски коры почти одинакова на всем протяжении (приблизительно 4 мм). Она немного толще на вершине извилин чем в глубине борозд. Лишь небольшие участки коры имеют особое макроскопическое строение. Старая кора гиппокампа отличается завитком тонкой коры, образующим Аммонов рог. Самой толстой (приблизительно 5 мм в толщину) является двигательная кора передней центральной извилины. Она также менее отграничена от белого вещества по сравне-

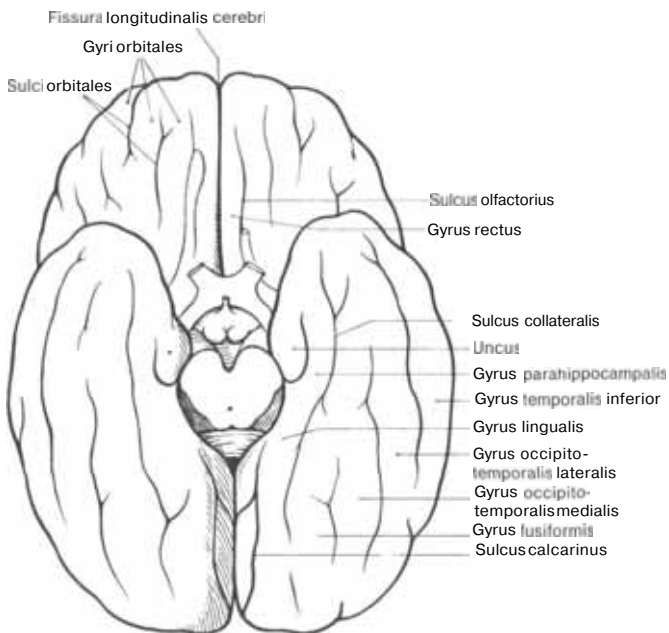


Рис 8.8 Извилины и борозды на основании мозга.

нию с остальной корой, поскольку здесь имеется относительно большое количество нейронов в так называемом седьмом слое, внедряющихся в белое вещество. Рядом расположена сенсорная кора задней центральной извилины, которая, наряду со шпорной корой, является самой тонкой (толщина ее не превышает 1,5 мм). В зависимости от насыщенности серого цвета коры на поперечном срезе иногда можно различить две тонкие полосы, идущие параллельно ее поверхности и друг другу по центру коры. Они называются *линиями Бейларгера*. В шпорной коре различима только одна полоска. Это *линия Геннари* — аналог наружной линии Бейларгера. Эти полоски белого цвета, потому что состоят из **миелиновых** волокон.

Мозговая кора была разделена на множество полей в соответствии с различиями в архитектонике тканевых составляющих: нейронов, миелиновых волокон и кровеносных сосудов. Поэтому говорят о цитоархитектонике, **миелоархитектонике** и ангиоархитектонике. В

последние годы благодаря гистохимическим исследованиям Фриде и других авторов заговорили о химиоархитектонике.

Сведениями по *цитоархитектонике* мы обязаны Бродману, Кемпбеллу, О. Фохту, фон Экономо, Коскинасу, фон Бонину и другим. *Миелоархитектоника* изучена благодаря Оскару и Цецилии Фохт и их ученикам. Пионером в изучении *ангиоархитектоники* был Р. А. Пфейфер.

Цитоархитектонические поля головного мозга человека по Бродману показаны на рис. 8.9. Следует подчеркнуть, что поля были пронумерованы в порядке их изучения. Никакого отношения к функциональным свойствам полей эта нумерация не имеет.

Архитектоника филогенетически старого аллокортекса мало дифференцирована по сравнению с новой корой, как видно на рис. 8.10, изображающем Аммонов рог гиппокампа и очень маленькую полоску зубчатой коры, состоящую из мелких плотно расположенных

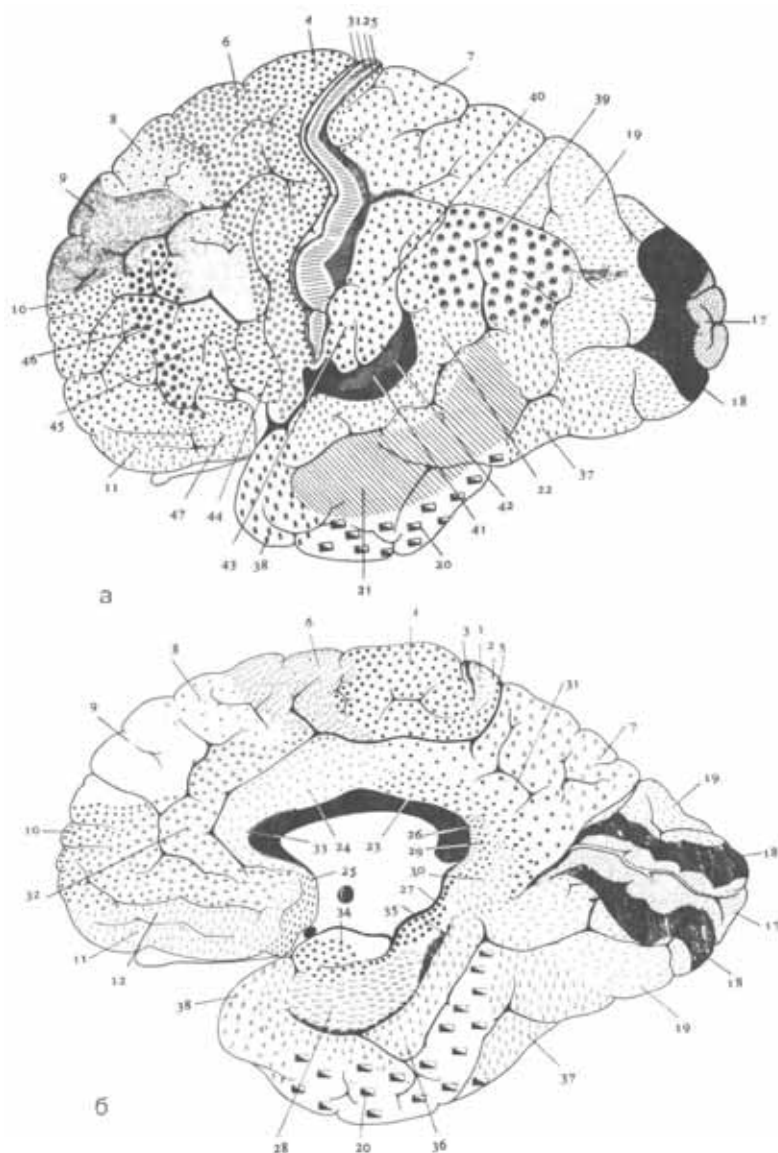


Рис. 8.9 Цитоархитектонические поля коры большого мозга: а конвекс левого полушария, б медиальная часть правого полушария. Цифрами обозначены корковые поля (по Бродману, из книги Bargmann, W. Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen, 6 Aufl. Thieme, Stuttgart 1967.)

нейронов. Эта кора повторяет изгибы облитерированной **гиппокамповой** щели (sulcus hippocampi) и окружает концевую пластинку коры Аммонова рога, продолжающуюся в виде полукруга вокруг другой стороны **гиппокамповой** ще-

ли. Указанная кора состоит из других равновеликих пирамидных и двойных пирамидных клеток. Кора рога расширяется и продолжается в направлении подножья, или подставки (subiculum), кора которого местами состоит из че-

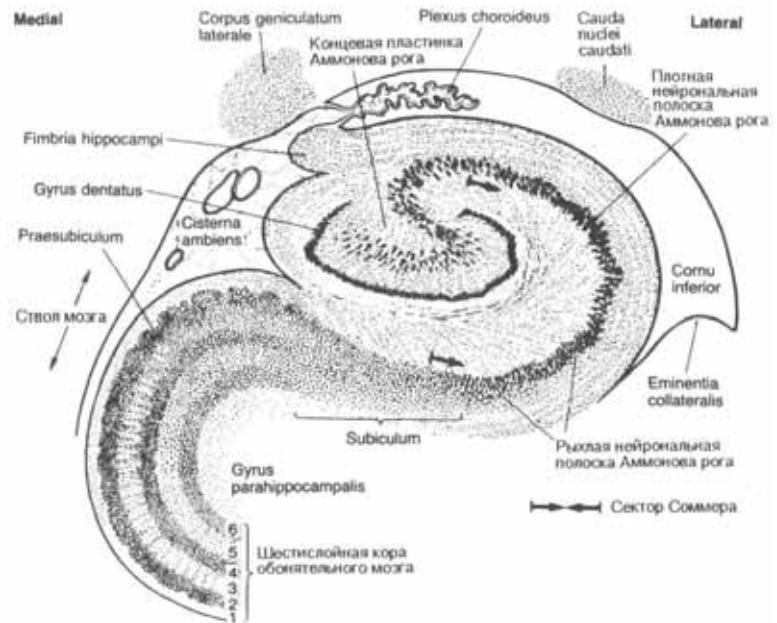


Рис. 8.10 Цитоархитектоника аллокортекса в области Аммонова рога. Гиппокамп в переводе с греческого означает «морской конек». При рассматривании рисунка справа парагиппокампальная извилина образует шейку и завиток, напоминающий хвост морского конька. Эта её часть названа Аммоновым рогом в честь Аммона — древнеегипетского бога солнца, поскольку напоминает также бараний рог (священным животным Аммона считался баран и само божество часто изображалось в виде человека с бараньей головой).

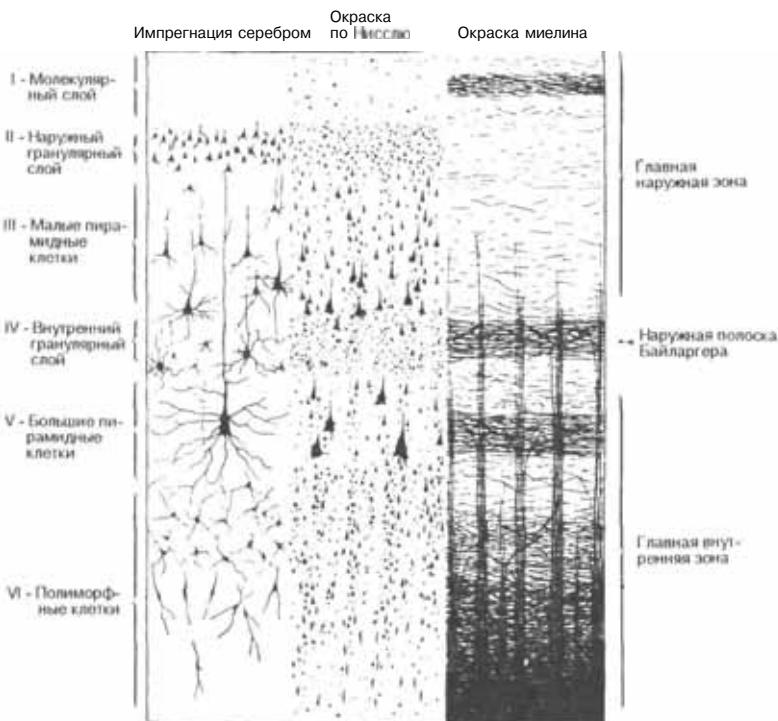


Рис. 8.11 Архитектоника неокортекса мозга человека при различных способах окрашивания (по Бродману, из книги: Rauber/Kopsch Anatomie des Menschen, Bd. IV. Thieme, Stuttgart, 1988).

тырех слоев. Второй слой состоит из множества островков нейронов, напоминающих аналогичные островки филогенетически старой обонятельной области. Кора подножья постепенно переходит в шестислойную кору (парагиппокампова извилина). Примерно на уровне коллатеральной щели кора представляет собой типичные шесть слоев изокортекса новой коры.

Архитектонику новой коры иллюстрирует рис. 8.11, где показана цитоархитектоника при импрегнации серебром и при окраске по Ниссля. Третья (правая) колонка демонстрирует богатый узор миелоархитектоники. Можно различить следующие слои нейронов **начиная** с поверхности коры.

■ **Первый или молекулярный слой:** содержит лишь небольшое число мелких нейронов (клетки Кахала). Дендриты этих клеток идут тангенциально внутри первого слоя, тогда как аксоны направляются к белому веществу. Эти клетки получают импульсы из пирамидных и веретенообразных клеток других корковых полей полушария, что объясняет большое число тангенциально идущих **волокон**.

✓ **Второй или наружный гранулярный слой:** Нейроны его невелики и гранулярны. Между ними находится небольшое число мелких пирамидных клеток. Дендритные контакты происходят **в** пределах этого слоя.

✓ **Третий или наружный пирамидный слой:** состоит из пирамидных клеток с широким основанием. Аксоны пирамидных клеток направляются к белому веществу и уже в этом слое являются миелинизированными. В белом веществе они идут как проекционные, ассоциативные или **комиссуральные** волокна. Отходящие от верхнего края клеток дендриты простираются в первый молекулярный слой. Остальные дендриты ветвятся в основном в наружном пирамидном слое.

✓ **Четвертый или внутренний гранулярный слой:** аналогичен наружному гранулярному слою. Гранулярные клетки получают импульсы в **основном** по таламокортикальным путям. Подобно наружному гранулярному слою здесь содержатся многочисленные релейные станции с интернунциальными нейронами и системами обратной связи. В то время как волокна наружного пирамидного слоя в основном расположены радиально, волокна внутреннего гранулярного слоя, как правило, идут тангенциально, образуя наружную полосу Байларгера. Большинство этих волокон вероятно принадлежат нейронам особых таламических ядер.

Пятый или внутренний пирамидный слой: Пирамидные клетки этого слоя средних или больших размеров. В области прецентральной извилины в этом слое находятся гигантские пирамидные клетки (клетки Беца). Аксоны этих клеток окружены особенно толстыми **миелиновыми** оболочками. Они образуют корковоядерные и кортикоспинальные пути. Этот слой также содержит тангенциально ориентированные миелиновые волокна, образующие внутреннюю полосу Байларгера.

Шестой или мультиформноклеточный слой: клетки частично являются измененными пирамидными клетками, а частично — треугольными или веретенообразными клетками. Нейронов этого слоя меньше на границе с пятым слоем и больше на границе с белым веществом. Отходящие волокна соединяют этот слой с другими корковыми областями и с подкорковыми ядрами.

В общем, можно сказать что кора содержит клетки двух основных видов: (1) пирамидные и веретенообразные клетки, являющиеся центробежными и эфферентными и (2) гранулярные клетки, получающие афферентные (центростремительные) импульсы. На рис. 8.12 афферентные волокна схематично изо-

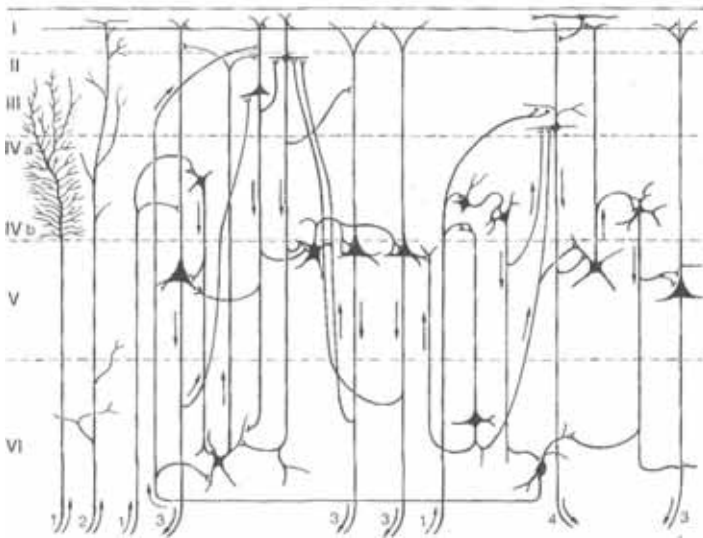


Рис. 8.12 Упрощенная схема некоторых внутрикорковых нейронных цепей (по Lorento de No и Larsell).

бражены черным цветом. Они исходят из таламуса в виде проекционных волокон (указаны на рисунке цифрой 1) и из других участков коры в виде проекционных волокон (цифра 2) и заканчиваются на гранулярных клетках второго и четвертого слоя коры. Эфферентные волокна показаны красным цветом. Одни аксоны пирамидных клеток пятого слоя идут через внутреннюю капсулу к таламусу, полосатому телу, ядрам ствола и спинному мозгу (3); другие являются ассоциативными и комиссуральными волокнами и связаны с прочими корковыми областями (4).

Изображенная на рис. 8.11 **шести-слойная** кора является **гомотипной**. Существуют корковые поля мозга взрослого, где эти шесть слоев трудно различимы; такие поля называются **гетеротипными**.

В первичных сенсорных полях, получающих импульсы от проприоцепторов, органов чувств (зрения, слуха), гранулярные клетки преобладают над пирамидными. Поэтому, говорят о **гранулярной коре**.

Наоборот, пирамидные клетки преобладают над гранулярными в двигательных полях, которые по этой причине называются **агранулярной корой**.

Чувствительные поля Бродмана 3, 1, 2, 41 и особенно 17 (area striata или зрительная кора) являются образцами гранулярной коры или кониококтекса, тогда как типичными агранулярными полями **являются** поля 4 и 6. Бродман выделил немногим более 50 различных архитектурных полей. Обычно пользуются составленной им картой, потому что она проще карты фон Эконómo, которая насчитывает вдвое больше полей. Некоторые исследователи выделяют более двухсот различных полей. Von Economo (1925) обнаружил, что различные архитектурные поля имеют ту или иную общую черту и могут быть сведены к пяти основным типам, изображенным на рис. 8.13. Как видно на рис. 8.9, цитоархитектонические поля точно не соответствуют ходу извилин. Они частично перекрываются и подвержены индивидуальным вариациям.

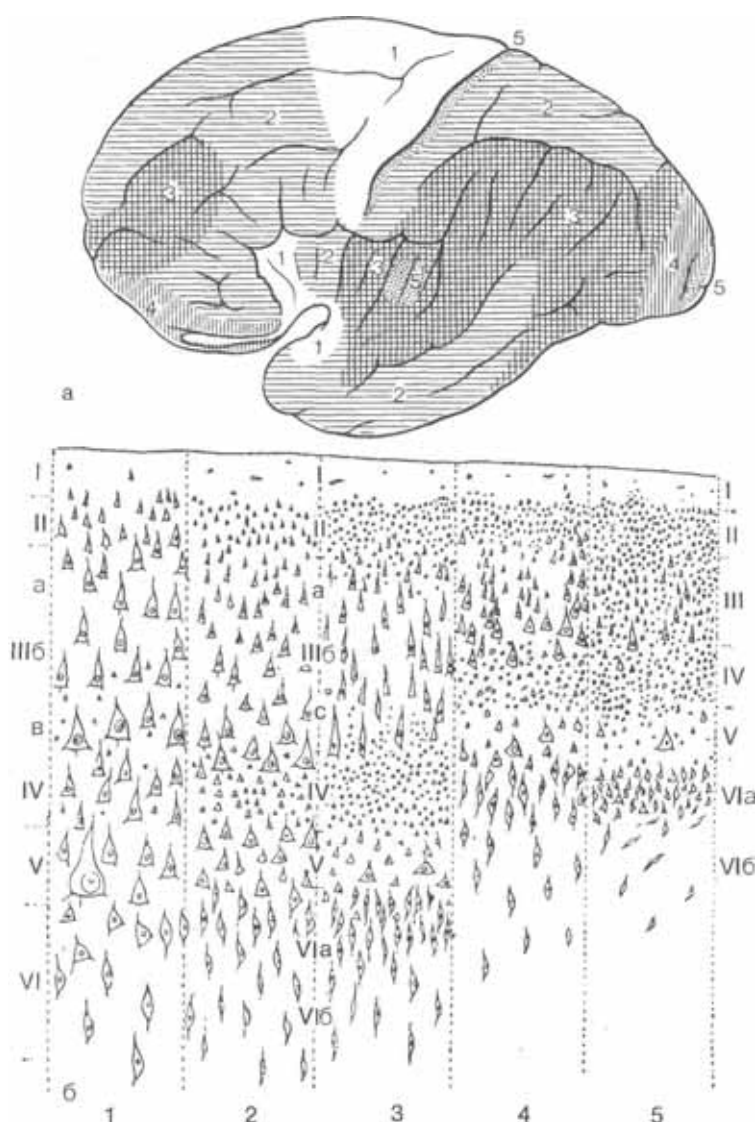


Рис. 8.13 Пять основных типов мозговой коры (по фон Экономо): 1 = агранулярная; 2 = лобная; 3 = теменная; 4 = полюсная; 5 = гранулярная (кониокортекс). а распределение типов мозговой коры по конвексу; б их цитоархитектурный рисунок (из С. von Economo. *Zellaufbau der Grossehirnrinde des Menschen*. Springer, Berlin, 1927).

циям (Филимонов, 1929; Саркисов и соавт., 1967).

Было предпринято немало попыток соотнести различные функции головного мозга с различными цитоархитектоническими полями, тем более что до-

вольно рано удалось выяснить обслуживание двигательных функций полями 4 и 6 и сенсорный характер (первичные центры проприоцепции, слуха, зрения) полей 3, 1, 2, 41 и 17.

Прежде чем остановиться на функ-

циональной организации мозговой коры, рассмотрим ее связи.

Белое вещество

Белое вещество головного мозга может быть уподоблено массивному сложному переплетению двусторонних проводов, соединяющих кору и подкорковые центры (проекционные волокна), корковые области в пределах одного полушария

(ассоциативные волокна) и центры между двумя полушариями (комиссуральные волокна).

Проекционные волокна

Эфферентные центробежные волокна входят во внутреннюю капсулу как описано в главах о двигательной и экстрапирамидной системах. Они являются волокнами корковоядерного, корково-

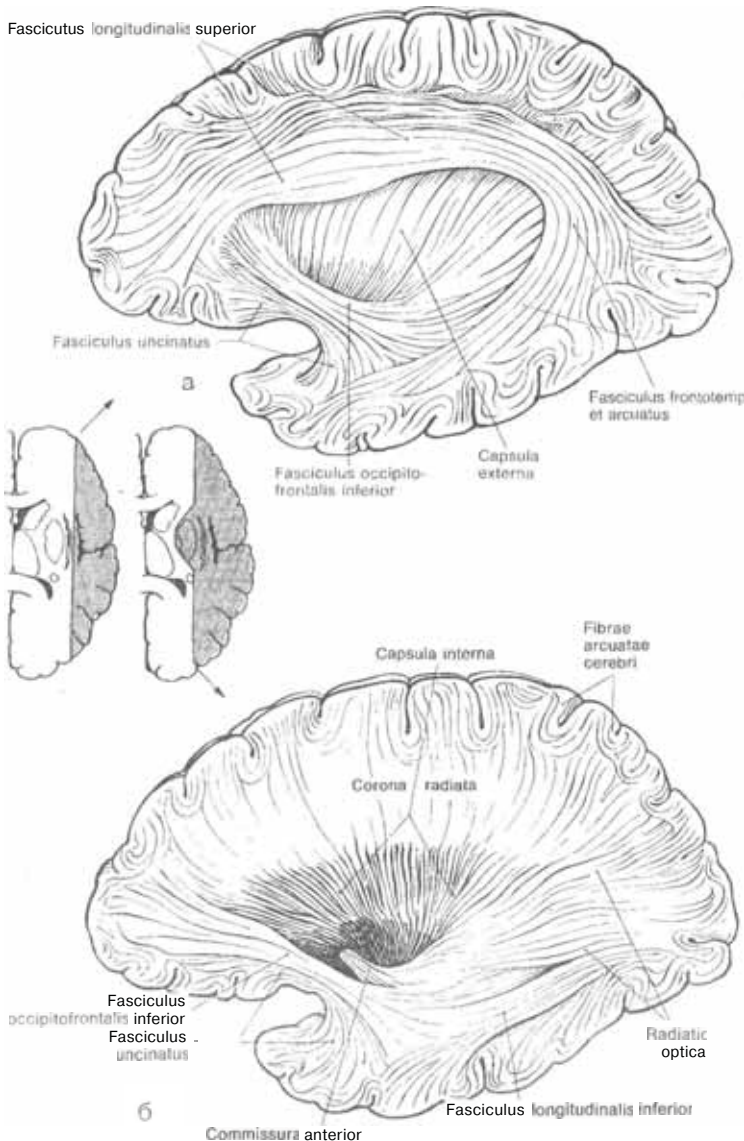


Рис. 8.14 Ассоциативные волокна белого вещества, рассматриваемые в медиоплатеральном направлении (см. вставку). а срез через наружную капсулу б срез через внутреннюю капсулу после удаления скорлупы.

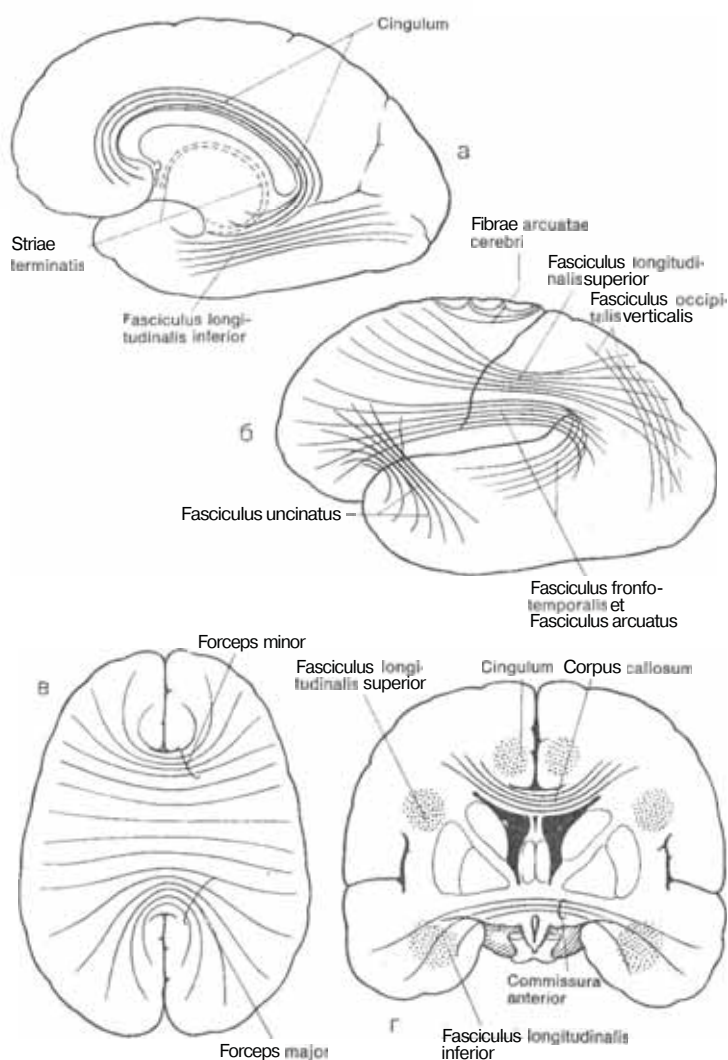


Рис. 8.15 Схематическое изображение основных ассоциативных и комиссуральных пучков волокон.

спинального и корково-мостового путей, а также пучков, соединяющих кору со зрительным бугром, полосатым телом, ретикулярной формацией, черной субстанцией, субталамическим ядром, пластинкой четверохолмия и красным ядром (см. рис. 6.9). Самыми длинными являются корково-спинальные волокна, берущие начало в полях Бродмана 4, 3, 1, 2 и 6. Другие эфференты, такие как корково-мостовые и корково-таламические волокна, происходят из

больших по площади ассоциативных полей.

Практически **все** *афферентные* волокна происходят из зрительного бугра и направляются в различные участки мозговой коры. Точнее, они включают в себя все соматосенсорные пути, соединенные с полями 3, 1, 2 и 4. Прочие центростремительные импульсы исходят из мозжечка, бледного шара и сосковидных тел и следуют в кору через зрительный бугор. Только обонятель-

ные волокна идут прямо к коре, минуя **таламус**. Проекционные волокна между корой и внутренней капсулой образуют лучистый, или *сияющий венец* (*corona radiata*). Зрительная лучистость, или сияние, соединяющее боковое коленчатое тело с 17 полем, и слуховое сияние, соединяющее срединное коленчатое тело с 41 полем, также являются частью проекционной системы (см. рис. 1.20, 2.2, 3.12, 3.37, 8.14 и 8.15).

Ассоциативные волокна

Эти волокна составляют основу белого вещества. Они соединяют как близлежащие, так и отдаленные корковые области. Таким способом все функционально значимые корковые области могут тесно взаимодействовать, позволяя тем самым мозговой коре выполнять ее ассоциативные и интегративные функции. Обширные связи между отдельными корковыми областями служат вероятным объяснением того факта, что потеря мозговой функции вследствие очагового повреждения не всегда постоянна. Возможно, некоторые волокна остаются интактными и могут восстановить часть утраченных функций после упражнения в течение определенного времени.

Наиболее важные пучки ассоциативных волокон показаны на рис. 8.14 и 8.15. Некоторые из них заслуживают отдельного разговора.

Аркообразные волокна называют также U-образными волокнами. Они занимают верхние подкорковые отделы белого вещества, формируя U-образный слой вокруг глубинных впадин коры и соединяя соседние корковые поля. Известна их резистентность при некоторых демиелинизирующих лейкоэнцефалопатиях.

Верхний продольный пучок проходит кзади от островка в передне-заднем направлении и соединяет лобные доли с теменно-затылочными и височными

извилинами. Его лобновисочная порция огибает задний край сильвиевой **щели** и называется *аркообразным пучком* (*fasciculus arcuatus*). Предполагают, что этот пучок соединяет височные (Вернике) и лобные (Брока) речевые центры. *Нижний продольный пучок* соединяет височные и затылочные доли. *Крючковидный пучок* огибает передние отделы сильвиевой щели, соединяя орбитальную долю с полюсом височной. *Пояс* (*cingulum*) является одним из ассоциативных пучков лимбической системы и, огибая мозолистое тело на всем его протяжении, соединяет подмозолистую область с парогиппокамповой извилиной. Очень важными ассоциативными волокнами являются *верхние* и *нижние затылочно-лобные пучки* и *вертикальный затылочный пучок*.

Комиссуральные волокна

Мозолистое тело (*corpus callosum*) является самой большой **комиссурой** новой коры. Волокна проходят через эту комиссуру из одного полушария в другое и затем расходятся в разных направлениях, соединяя все гомотопические области коры за исключением перитечной зрительной коры (поле 17) и проекций руки и ноги в соматосенсорной **коре**. Волокна мозолистого лучистости пересекают волокна лучистого венца (*corona radiata*) и других ассоциативных пучков. Поскольку мозолистое тело короче больших полушарий, волокна идущие через клюв, колено или валик мозолистого тела дугообразно изгибаются в направлении лобных и, соответственно, затылочных полюсов. Эти дугообразные пучки волокон называются передними (малыми) (*forceps frontalis*) и задними (большими) (*forceps occipitalis*) щипцами мозолистого лучистости (см. рис. 8.15в). *Передняя комиссура* (*commissura anterior*) является спайкой между обонятельным мозгом, височными долями и, в меньшей степени, над-

ключевой (*супраростральной*) лобной корой. *Гиппокампова комиссура* или *спайка свода* (*comissura fornicis*), в основном, соединяет задние колонки свода (ножки свода).

Функциональная организация коры

До 1861 года кора большого мозга считалась функционально однородной и поливалентной. Будучи «сидящим души и разума», функции коры должны были быть нераздельны. Эта теория считалась общепринятой после того как Пьер Флорен, сравнительный анатом и физиолог из Парижского университета опубликовал ее в 1824 г., исходя из своих опытов на *животных* (в основном, на птицах).

В 1861 г. снова в Париже Пьер Поль Брока выступил на Антропологическом Обществе и продемонстрировал локализацию функций в коре головного мозга человека. Он обнаружил, что афазия у одного из его больных возникла вследствие разрушения задней трети левой третьей лобной извилины, позднее названной «извилиной Брока». В пользу локализации различных функций в мозговой коре вскоре были получены многочисленные доказательства как клиницистами, так и физиологами.

Хьюлингс Джексон (1864) изучал больных с фокальной эпилепсией и объяснил причину возникновения припадков раздражением прецентральной коры. Карл Вернике (1874) впервые описал сенсорную афазия и связал ее с поражением задней части первой височной *извилины*. Он также убедительно показал доминантность одного из полушарий. В США Вейр Митчелл из Филадельфии (1860) отметил, что мышцы на одной стороне тела иннервируются корой противоположного полушария головного мозга. Его опыты

были прекращены из-за Гражданской войны. Роберт Бартолов из Цинциннати, штат Огайо (1874) лечил больного с разрушенным вследствие злокачественного заболевания черепом. Он использовал представившуюся возможность для наложения на кору электродов и обнаружил, что фарадизация определенной области коры вызывала сокращения конечностей на противоположной стороне тела и ипсилатеральный поворот головы. После публикации этих находок филантропы и религиозные фанатики из Цинциннати заставили его покинуть город.

Фриц и Гитциг (1870) были первыми, кто выделили двигательную кору у собак путем электрической стимуляции и показали *соматотопическое* представительство в коре контрлатеральных движений. Эти опыты были продолжены другими выдающимися физиологами, такими как Ферриер (1876), Бивор и Горслей (1890), Грюнбаум (1901) и *Шеррингтон* (1906). Что касается сенсорного коркового представительства, фон Гудден (1870) показал, что удаление обоих глаз у молодого животного приводило к задержке развития затылочных долей. Мунк (1979) установил, что собаки без затылочных долей являются слепыми и что повреждение только коры поверхности затылочной доли вызывает «*seelenblindheit*», называемую теперь *зрительной агнозией*. В 1879 и 1892 гг. Ферриер отмечал, что при раздражении некоторых отделов височных долей животные настораживают уши. Дюссе де Баренн (1916) для раздражения коры вместо электрического тока применял стрихнин. Накладывая его на ограниченные участки постцентральной извилины он обнаружил, что раздражение различных участков этой извилины заставляло животное рассчитывать различные участки тела. Таким образом стало возможным также подразделить сенсорную постцентрально

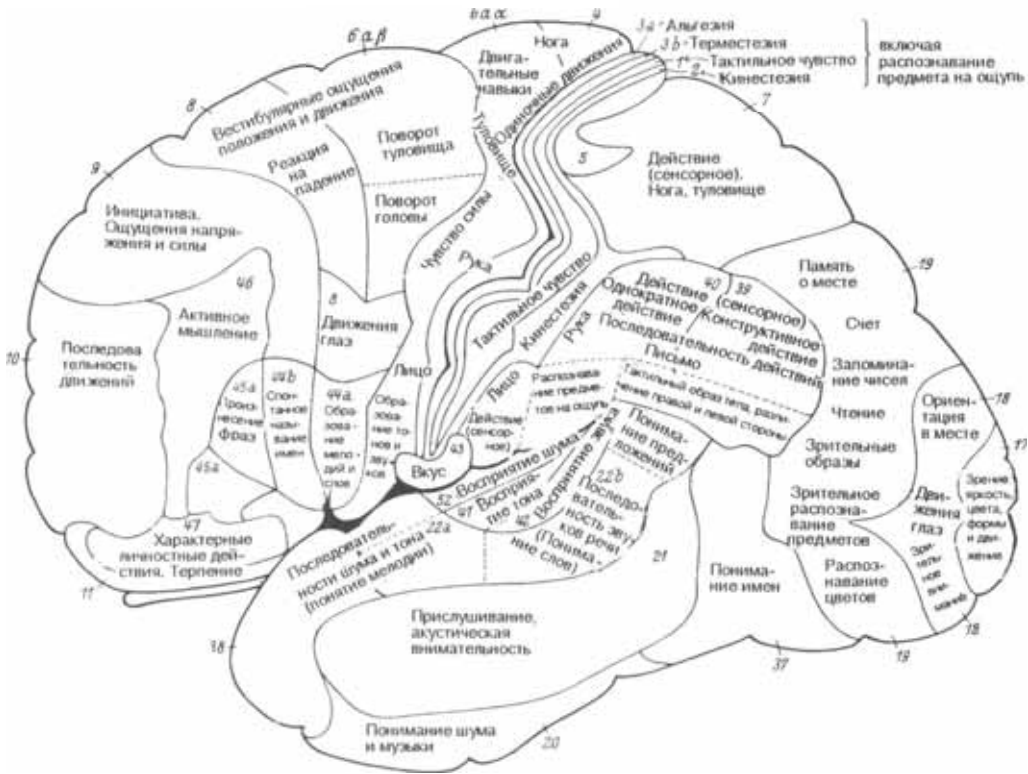


Рис. 8.16 Цитоархитектоническая локализация функций в коре большого мозга (по К. Клейсту). **Конвекс** левого полушария.

извилину на соматотопические единицы.

В этой попытке выделить и локализовать корковые функции истинный прогресс был медленным и полным противоречий. В качестве примера может быть приведена зрительная кора. Наши сегодняшние знания о ее функционировании и **взаимоотношении** с сетчаткой и боковыми коленчатыми телами явились результатом драматических споров, продолжавшихся еще после 1-ой Мировой войны (Polyak, 1957; **Lindenberg**, 1977).

В это время (1934) ученик Вернике Карл Клейст опубликовал свою объемистую книгу «Патология **мозга**». Он анализировал клинические и патологоана-

томические наблюдения над почти 300 солдатами, получившими черепно-мозговую травму во время 1-ой Мировой войны, и 106 госпитализированными больными с фокальными, в **основном** сосудистыми, мозговыми нарушениями с целью дальнейшего изучения функциональной организации головного мозга, включая локализацию основных психических функций.

Со времени смерти Вернике (1905) накопилось много полезной информации. Наиболее важным для Клейста казалось открытие, что серое вещество коры головного мозга являет собой совокупность множества отдельных единиц, каждая из которых имеет свою цито- и миеоархитектонику (Campbell, 1905;

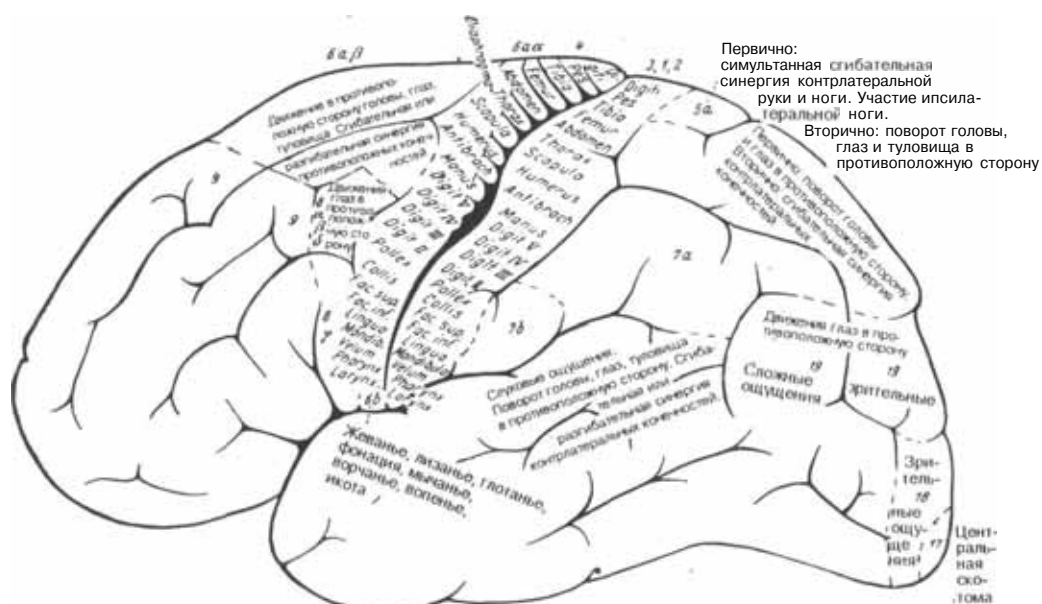
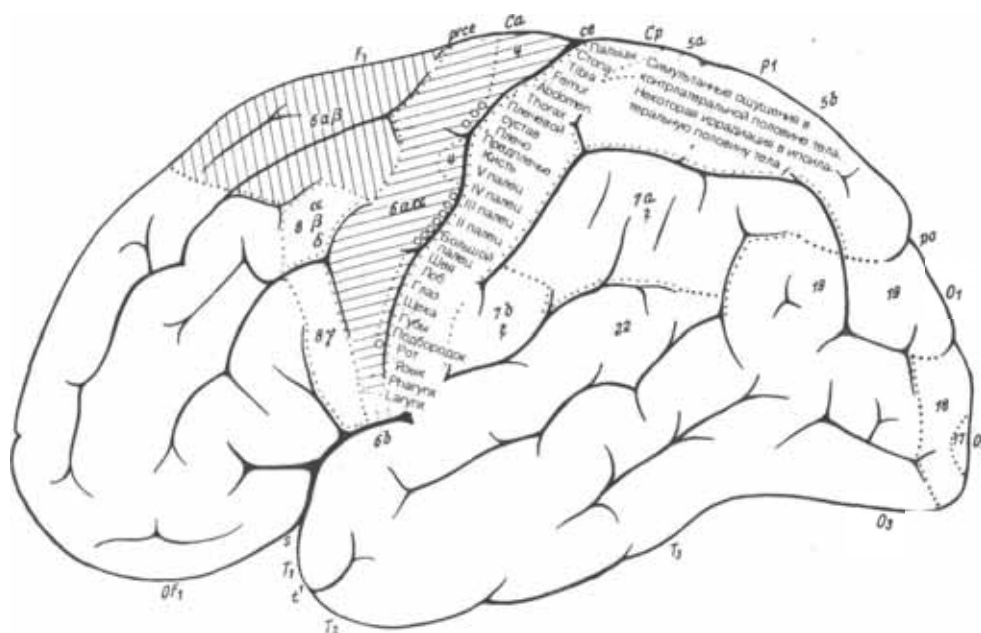


Рис. 8.18 Характер двигательных реакций в ответ на электростимуляцию корковых двигательных полей пациента. (Рис. 8.18 и 8.19 взяты из: O. Foerster: Grosshirn. In: O. Bumke O. Foerster (Eds), Handbuch der Neurologie, Bd. IV, Springer, Berlin, 1936).



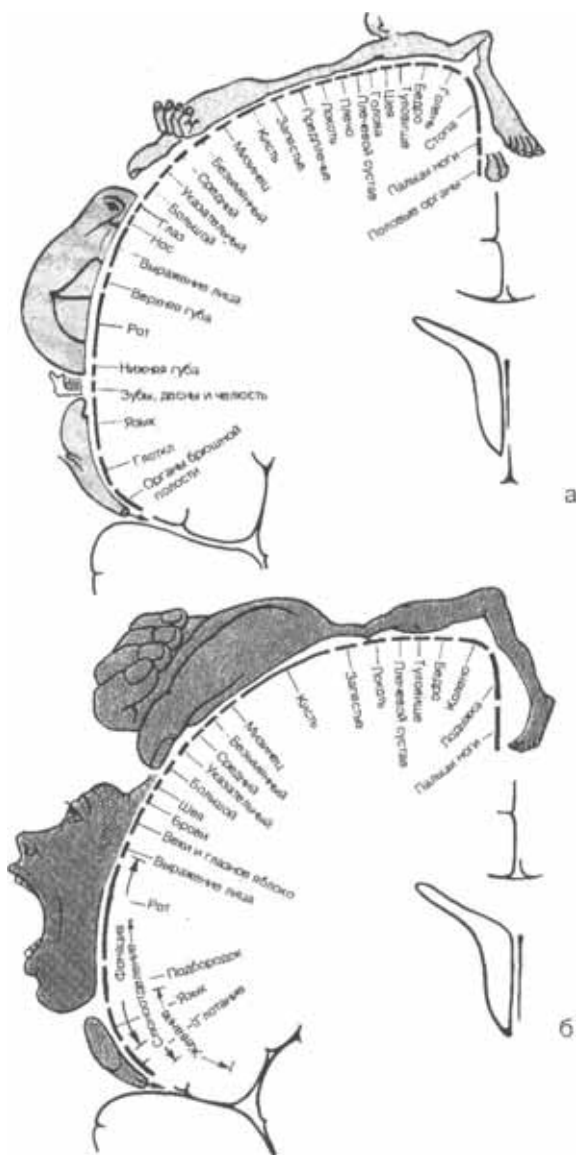


Рис. 8.20 Соматическое представительство в а первичных сенсорных и б первичных моторных б корковых полях (из книги: Penfield W., Rasmussen T.: The Cerebral Cortex of Man. Macmillan, N. Y., 1950).

рыми исправлениями по Экономю и Фогту. Сразу же после публикации этой карты Клейст был подвергнут суровой критике, особенно за привязку индивидуальных психических качеств к небольшим цитоархитектоническим полям. Привязка «я» (не путать с фрейдовским «эго») к очерченным корковым территориям была названа мозговой мифологией.

В последующие годы большой интерес вызвали психологические концепции *холизма* и *гештальтизма*. Существовало мнение о невозможности локализовать индивидуальные функции. Впрочем, это не обескуражило клиницистов, нейроморфологов и физиологов.

Нет сомнения в возможности локализовать большое число функциональ-



Рис. 8.21 Обобщенные функции корковых полей, определенные путем электростимуляции коры во время операции (из книги: Penfield W., Rasmussen T.: The Cerebral Cortex of Man, Macmillan, N. Y., 1950).

ных нарушений. Эксперименты на животных по локализации функций нашли подтверждение при нейрохирургических операциях на человеке (Cushing, 1932; Foerster, 1936; Penfield, 1950 и другие). Новые данные могут быть получены путем электростимуляции коры головного мозга у оперируемых под местной анестезией больных (рис. 8.18, 8.19, 8.20 и 8.21). Дополнительные сведения удалось получить путем разрушения ограниченных участков коры у животных и людей (Минковский, 1917 и др.). К сожалению, раздражение или разрушение мозговой коры трудно отнести к физиологическим методам. Следовательно, вызванные электростимуляцией коры движения не соответствуют естественным произвольным движениям. Это было одним из побудительных мотивов продолжающегося поиска лучших методов исследования функций мозговой коры.

Электрэнцефалография принесла значительные успехи в этом направлении. Было обнаружено, что естественное или экспериментальное раздражение периферических рецепторов, таких как глаза или уши, вызывает регистрируемые изменения потенциалов мозговой коры. Эти *вызванные потенциалы* позволили довольно точно локализовать получающие стимулы области мозговой

коры (Adrian, 1941; Woolsey, 1964 и др.). Вызванные потенциалы были записаны не только с коры, но и от глубинных структур мозга с помощью вживленных электродов.

В настоящее время можно с уверенностью утверждать что **цитеоархитектонические поля 3, 2 и 1 составляют пер-**

17 поле получает зрительные импульсы, **41 поле** — слуховые стимулы и **43 поле** — вкусовые ощущения. Кроме того, установлено, что стимулы поступают в несколько первичных проекционных областей коры в строго определенном порядке (соматотопическом, ретинотопическом и тонотопическом).

Внедрение *стереотактических методов* намного продвинуло наши знания. Эти методы позволяют раздражать или разрушать любые глубинные структуры мозга и записывать вызванные потенциалы отдельных групп нейронов с помощью вживленных электродов.

Психирургические операции, такие как *лоботомия*, *лейкотомия* и *цингулотомия* у больных с некоторыми психическими расстройствами (например, при шизофрении, неврозе навязчивых состояний и др.) позволили оценить значение передних лобных долей (префронтальной области) для некоторых поведенческих реакций.

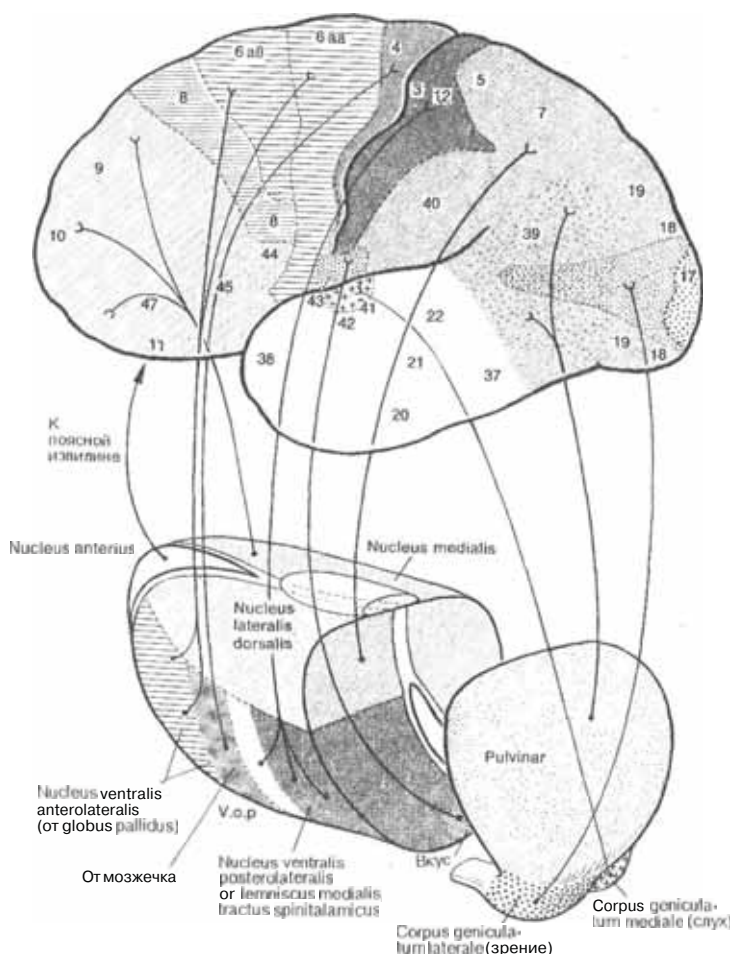


Рис. 8.22 Схема основных таламико-кортикальных связей и взаимоотношений индивидуальных корковых полей с таламическими ядрами.

В последние годы *электронная микроскопия*, *флюоресцентная микроскопия* и *гистохимия* принесли новое понимание структуры, метаболизма и функционирования нейронов. Очень важным оказалось введение *микроэлектродов* для записи потенциалов отдельных нервных волокон и нейронов. Этот метод, дополненный одной-двумя другими современными методиками, позволил физиологам картировать **кору** головного мозга в зависимости от выполняемых ею функций. Вначале физиологи скептически **относились** к большому числу полей, описанных как отдельные citoархитектонические структуры Бродманом, Экономом и дру-

гими. Сегодня предполагаемое число полей по Хубелю и Визелю (1977) действительно лежит в пределах от 50 до 100.

Два вышеупомянутых автора являются признанными авторитетами в этом крайне запутанном и захватывающем вопросе. Они сосредоточились на зрительной коре (поле Бродмана 17) **обезьян-макак**. Полученные ими результаты могут быть суммированы в следующем виде: гранулярные клетки нижней трети четвертого слоя зрительной коры получают импульсы из бокового коленчатого тела и лучше всего реагируют на небольшие *циркулярные* стимулы, подобно ганглионарным клет-

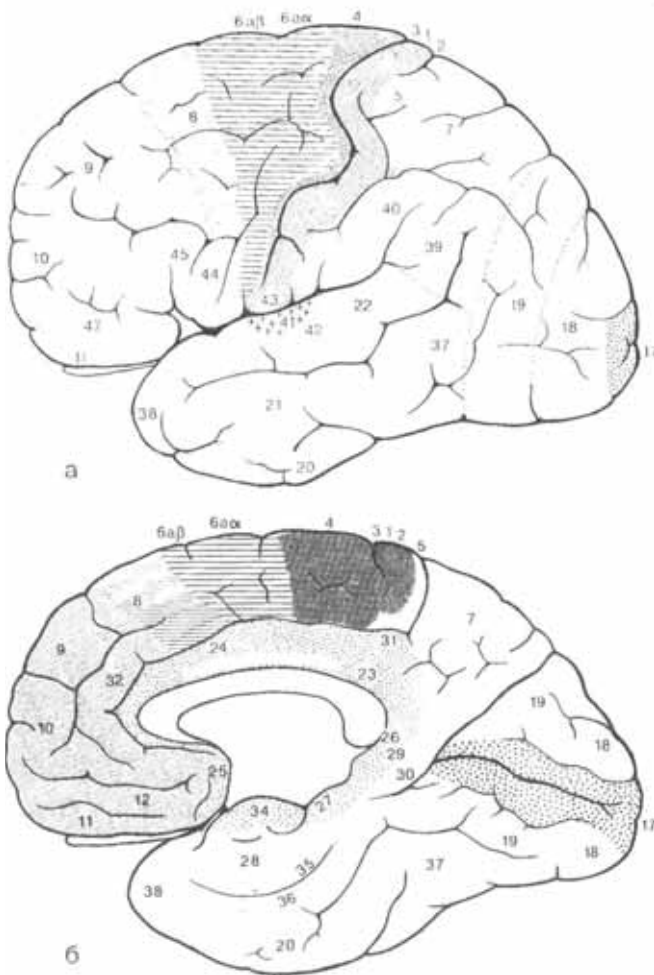


Рис 8.23 Схема расположения первичных двигательных, чувствительных, зрительных, вкусовых и слуховых полей, а также премоторных, префронтальных (включая орбитальные) и корковых лимбических зон: а вид со стороны конвекса; б вид с медиальной поверхности полушария.

кам сетчатки и нейронам коленчатого тела. Симметричные циркулярные поля информации в нижнем гранулярном слое должны быть, однако, перестроены, поскольку все клетки за пределами четвертого слоя лучше реагируют на специфически ориентированные сегменты *линейных* стимулов. Клетки со схожей ориентацией линейных стимулов расположены в виде параллельных вертикальных колонок мозговой ткани, каждая из которых представляет собой «ориентационную **колонку**». Клетки, отвечающие на стимулы, исходящие толь-

ко из одного глаза, занимают вертикальную колонку, прилежащую к другим клеточным колонкам, реагирующим на стимулы из другого глаза. Один набор таких «зрительно **доминированных**» колонок обслуживает оба глаза. По мнению авторов, сочетание одного набора колонок, обслуживающих все ориентации, и одного набора зрительно доминированных колонок является элементарной единицей первичной зрительной коры. Каждая такая вертикальная колонка занимает площадь 1 мм^2 и имеет высоту 2 мм. Такое функцио-

нальное разделение на вертикальные колонки было обнаружено также в **других** корковых полях. Впервые оно было описано в первичной соматосенсорной коре Маунткастлом в 1957г.

Первичные рецепторные поля теменной, затылочной и височной коры

Рассмотрение клинических функций неокортекса лучше всего начать с первичной рецепторной коры, куда в первую очередь поступают соматосенсорные, зрительные и слуховые раздражения. Затем будут обсуждены лобные доли и вторичные рецепторные корковые поля в теменной, затылочной и височной **долях**.

Первичными сенсорными полями коры являются проекционные области специфических чувствительных таламических ядер (рис. 8.22). Занимающая 3, 1 и 2 поля Бродмана в постцентральной извилине соматосенсорная кора получает афферентные волокна от заднебоковых и заднесрединных вентральных ядер. Первичная зрительная кора 17 поля Бродмана по краям шпорной борозды получает импульсы от бокового колленчатого тела, а 41 поле Бродмана в области поперечных височных извилин (извилин Гешля) получает импульсы от медиального колленчатого тела. Территория каждой первичной сенсорной области определяется скорее специфическими таламическими проекциями, нежели расположением извилин.

Первичная соматосенсорная кора

Первичная соматосенсорная кора примерно соответствует постцентральной извилине и части прецентральной извилины. Она перекидывается через верхний край полушария и занимает заднюю часть **парацентральной** долики на медиальной поверхности полушария. Кора поля 3 является гранулярной и

гетеротипной. Большая ее часть занимает заднюю стенку центральной щели. Здесь заканчиваются проводящие болевые импульсы аксоны. Большая часть полей 1 и 2 занимает гребешок задней центральной извилины и имеет чуть более толстую, гомотипную кору. Аксоны, берущие начало в заднебоковом и заднесрединном вентральных ядрах зрительного бугра и передающие поверхностную чувствительность, заканчиваются в основном в поле 1, тогда как проводники глубокой чувствительности направляются в поле 2 (см. рис. 55). Как показано на рис. 8.20а, стимулы поступают в соматотопическом порядке. Чувствительные раздражения, особенно болевые, недифференцированно воспринимаются уже на уровне таламуса. Однако, в соматосенсорной коре они тоньше различаются по локализации, интенсивности, характеру раздражения. Кора всегда участвует в вибрационной чувствительности, чувстве позы, дискриминационной чувствительности.

Поражение этого участка коры вызывает значительное снижение болевой, температурной, прессорной и тактильной чувствительности и потерю дискриминационной и позной чувствительности в соответствующей противоположной части тела. При раздражении этой коры во время операции под местной анестезией больной чувствует покалывание, беганье мурашек по телу или онемение, но не чувствует боли.

Первичная зрительная кора

Первичная зрительная кора простирается с обеих сторон вдоль шпорной борозды на медиальной поверхности затылочной доли и распространяется на конвекситальную поверхность затылочного полюса. Толщина коры всего лишь 1,5 мм. При гистологическом исследовании кора является гранулярной и ге-

теротипной и соответствует полю 17 Бродмана (рис. 823а и б; см. также рис. 822). Соседние поля 18 и 19 являются **гомотипными**. На коронарном срезе поле 17 легко можно распознать по линии Геннари. Из-за этой линии зрительную кору также называют полосатой областью (area striata). Она получает импульсы из бокового (латерального) коленчатого тела через зрительное сияние Грациоле (см. рис. 3.12) в строгом ретинотопическом порядке (см. рис. 3.11).

Приходящие из латерального коленчатого тела аксоны несут импульсы из ипсилатеральной (височной) и контрлатеральной (носовой) половин сетчатки. Поэтому левые зрительные поля представлены в правой, а правые зрительные поля — наоборот, в левой зрительной коре (см. рис. 3.10). Импульсы из желтого пятна заканчиваются в задних отделах 17 поля, включая кору конвексальной поверхности затылочного полюса. Импульсы из других частей сетчатки заканчиваются в передних отделах 17 поля. Раздражение зрительной коры у больных под местной анестезией вызывает лишь ощущения вспышек света, ярких линий и цветовых пятен.

Поражение 17 поля вызывает гомонимную гемианопсию с противоположной стороны. Если поражается кора верхнего края шпорной борозды, гемианопсия ограничена нижними квадрантами зрительных полей. Наоборот, поражение нижнего края шпорной борозды вызывает верхнюю квадрантную гомонимную гемианопсию. Если поражение обширно, но ограничено корой, центральное зрение часто остается интактным, потому что благодаря коллатералям между средней и задней мозговыми артериями в этой области кора конвекса затылочной доли не подвергается инфаркту. Двусторонний инфаркт всей первичной зрительной коры, например вследствие временной остановки сердца, вызывает корковую слепоту.

Первичная слуховая кора

Первичная слуховая кора соответствует полю 41 и занимает поперечные извилины Гешля, относящиеся к верхней височной доле и спрятанные в сильвиевой щели (см. рис. 8.6). По гистологическому строению кора является гранулярной и гетеротипической. Она получает импульсы от медиального коленчатого тела в тонотопическом порядке (см. рис. 3.36). Низкие частоты расположены в переднебоковой, а **высокие** частоты — в заднемедиальном сегментах коры. Медиальное коленчатое тело **получает** импульсы от обоих Кортиевых органов через боковую петлю (lemniscus lateralis). Поэтому одностороннее поражение боковой петли вызывает лишь незначительное снижение слуха, более заметное на противоположной стороне. Одностороннее разрушение слуховой коры вызывает снижение восприятия направления звука. Во время раздражения первичной слуховой коры больной слышит простые звуки **низкой или высокой** частоты, но не слова.

Первичная вкусовая кора

Первичная вкусовая кора обнаружена в **43** поле Бродмана в лобнотеменной крышке вентральнее соматосенсорной коры прямо над сильвиевой бороздой. Кора островка также имеет отношение ко вкусу.

Афферентные волокна первичной вкусовой коры исходят из верхней части одиночного ядра (nucleus solitarius) (см. рис. 3.33). Вероятно, в качестве релейной станции используется медиальная часть вентрокаудального внутреннего мелкоклеточного ядра таламуса (по Hassler) (см. рис. 8.22).

Первичная вестибулярная кора

На основании анализа вызванных потенциалов предполагаемым местом первичной вестибулярной коры счита-

ется нижняя часть постцентральной извилины кзади от соматосенсорной области головы. Пути, соединяющие вестибулярный аппарат с корой, пока не обнаружены.

Как уже упоминалось, достигающие первичной сенсорной коры импульсы вызывают возбуждение вертикальных нейрональных колонок. Там импульсы сложным образом трансформируются и перестраиваются прежде чем быть переданными в другие корковые области (ассоциативные области), где они могут быть сопоставлены с ранее полученной информацией, и где окончательно оценивается их значимость. Мы до сих пор не знаем, как различные нейрональные ансамбли первичных корковых областей и вторичных и третичных ассоциативных областей взаимодействуют друг с другом. Также ничего неизвестно о том, как удастся мозгу отбирать бесчисленные кусочки ежедневно поступающей информации и хранить их таким образом, что их можно в любое время вспомнить. Мелодия, картина и даже тонкий аромат цветка могут до мельчайших подробностей воскресить в памяти прошедшее много лет назад событие. ✓

Как показано на рис. 8.23 и 8.24, первичные сенсорные и моторные корковые поля составляют не более двадцати процентов от общей поверхности коры. Остаточная поверхность занята ассоциативными областями (см. рис. 8.26).

Лобная доля

Лобная доля включает в себя все корковые территории кпереди от центральной борозды, иными словами — первичную соматомоторную кору прецентральной извилины (поле 4), премоторные зоны (поля *баа*, *баб* и 8), префронтальные зоны (зоны 9, 10, 11, 12, 45, 46 и 47) и речедвигательный центр (поле 44) (см. рис. 8.23 и 8.24).

Первичная соматомоторная кора (Прецентральная извилина)

Прецентральная извилина или поле 4 дает начало всем произвольным движениям. Эта система произвольных движений у приматов и человека созревает довольно медленно. Первыми движениями ребенка являются хаотичные движения рук и ног, контролируемые экстрапирамидной системой. Постепенно движения становятся более направленными. После созревания системы пирамидного пути движения становятся ловкими и точными. Точность в выполнении сложных движений достигается их многократным повторением, запоминанием последовательности движений — моторной энграммой. ✓

Первичная двигательная кора начинается вдоль дна центральной борозды и занимает большую часть передней центральной извилины, включая переднюю часть парацентральной доли на медиальной поверхности полушария (поле 4 на рис. 8.23а и б). Ее толщина составляет около 4,5 мм; по гистологическому строению она является агранулярной и гетеротипной. Пятый слой содержит гигантские пирамидные клетки (клетки Беца), дающие начало сильно миелинизированным и быстропроводящим волокнам пирамидного пути.

Афферентные стимулы к полю 4 исходят из вентроорального ядра таламуса (см. рис. 5S), из премоторных зон 6 и 8 и из соматосенсорной области. Приблизительно 40% всех волокон пирамидного пути начинаются в 4 поле, около 20% — в постцентральной извилине, а остальные — вероятно в премоторной зоне. Лишь 3—4% выходящих из 4 поля волокон являются аксонами гигантских пирамидных клеток. Раздражения 4 поля вызывает сокращения мышц на противоположной стороне тела, а также на стороне раздражения (мышцы лица и туловища).

Рис. 8.20б иллюстрирует соматото-

пическое распределение двигательных функций в 4 поле. Тело представлено в перевернутом виде, также как и в со-

матосенсорных полях 3, 1 и 2 (см. рис. 8.20a). Части тела, выполняющие высокодифференцированные движения,

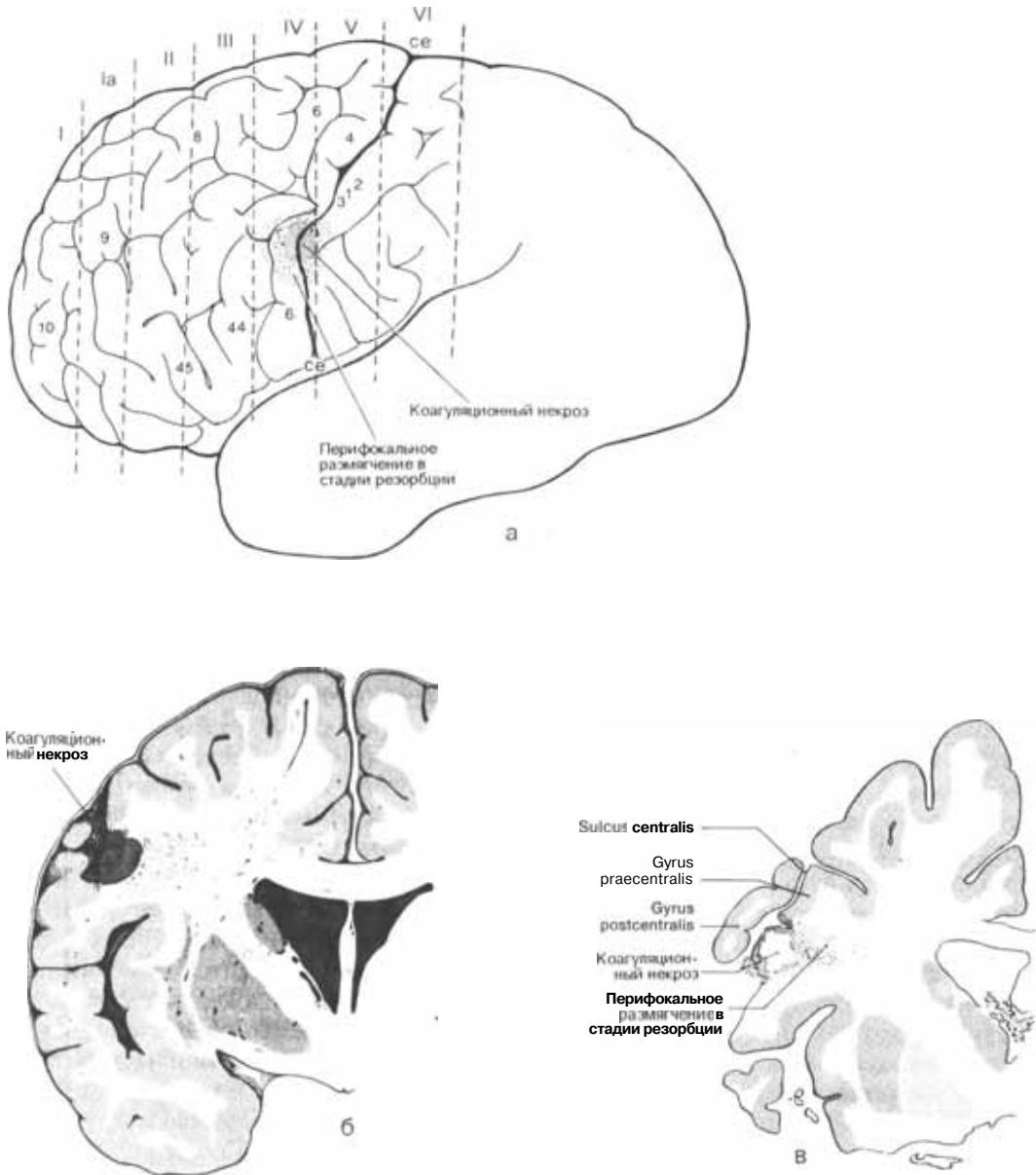


Рис. 8.24а и б очаг старого коагуляционного некроза вследствие эмболизма в нижней трети прецентральной извилины (зоны 6 и 4), распроараняющийся в поацентральную извилину (зоны 3, 1 и 2). в микроскопическое исследование. Серым цветом показана зона коркового некроза, перифокальное поражение белого вещества изображено с помощью точек (рисунок с препарата).

например пальцы, представлены соответственно большими зонами. Даже слабые раздражения поля 4 способны вызвать сокращения контрлатеральной мускулатуры. Разрушение поля 4 вызывает *вялый* паралич в соответствующей противоположной части тела. Если повреждается также прилегающая премоторная область (поле 6), прерываются экстрапирамидные волокна и в результате возникает *спастический* паралич. При поражении 4 поля вслед за развитием паралича обычно начинается некоторое восстановление движений в конечностях за исключением самых дистальных их отделов — там паралич является стойким. У приматов вторичная корковая двигательная область была обнаружена в медиальной части полушария. Вероятно, она имеется также и у человека, но клинического значения, по-видимому, не имеет.

Премоторная кора

✓Премоторные области 6а, 6б и 8 являются корковыми центрами экстрапирамидной системы. Цитоархитектоника этой области аналогична 4 полю с той только разницей, что гигантские пирамидные клетки здесь почти полностью отсутствуют. Эти корковые поля имеют двусторонние связи с передне-боковым вентральным ядром таламуса, которое в свою очередь связано с бледным шаром и мозжечком (см. рис. 55).

Первичная двигательная область, премоторная кора и мозжечок взаимосвязаны с помощью системы обратной связи, состоящей из лобномостомозжечкового пути, зубчатого ядра, таламуса и двигательной коры (см. рис. 4.5 и 55). Вот почему поражения премоторной коры вызывают нарушения равновесия и склонность к падению. До внедрения ангиографии опухоль лобной доли диагностировалась иногда как опухоль мозжечка. Премоторная кора также получает импульсы из других областей

мозга через ассоциативные и комиссуральные волокна.

Поле 6 требует более сильных раздражителей, чем поле 4, для возникновения мышечных сокращений. В общем, сокращаются *группы мышц-синергистов*; мышцы-антагонисты остаются расслабленными. Если 4 поле было разрушено или отделено от 6 поля, раздражение последнего вызывает однонаправленные стереотипные движения в виде грубых движений в конечностях или торсионных движений тела, головы и глаз. Это указывает, что 6 поле является *лобным адверсивным полем*. Импульсы из премоторной коры проходят в основном через поле 4, но также и прямо направляются к спинному мозгу в составе пирамидного пути или экстрапирамидных путей. Как уже упоминалось, между полями 4 и 6 и базальными ганглиями существует обратная связь (см. рис. 6.9), влияющая на пирамидную двигательную активность.

✓При повреждении премоторной коры в контрлатеральных конечностях возникает спастика. По-видимому, премоторная кора в норме подавляет спинальный рефлекс растяжения. Раздражение поля 6 или 8 вызывает приступообразные повороты глаз, головы и туловища в противоположную сторону (*адверсивные приступы*).

На медиальной поверхности полушарий кпереди от зоны, отвечающей за ногу, и над поясной извилиной предположительно находится дополнительная двигательная область. Считается, что повреждение этой области вызывает хватательный рефлекс или насильственное схватывание.

Исходя из клинических наблюдений можно предположить, что заученные двигательные энграммы хранятся в премоторной коре, а также в мозжечке и базальных ганглиях. Этот процесс аналогичен накоплению соматосенсорной, зрительной и слуховой памяти

в ассоциативной области первичных центров. Например, поражение поля 4 премоторной коры кпереди от области руки вызывает потерю накопленных двигательных энграмм для руки и, вследствие этого, потерю тонких и сложных движений руки. Такая *двигательная апраксия* может, например, привести к аграфии и без ограничения произвольных движений вследствие пареза или паралича. Больному нужно разрабатывать утраченные навыки, чтобы вновь достичь их автоматизма.

Многие казалось бы произвольные движения на самом деле являются непроизвольными. Они представляют собой запрограммированные в коре рефлексy, активируемые автоматически. Такое программирование обычно возникает в результате многократного повторения одного и того же стимула. Например, автомобилист мгновенно и непроизвольно жмет на тормоза, если видит на дороге неожиданное препятствие. Этот рефлекс начинается в сетчатке глаза, проходит через 17, 18 и 19 поля, где оценивается значение препятствия, и продолжается по ассоциативным путям к двигательной коре с обеих сторон. Оттуда импульсы идут в спинной мозг, где необходимые для нажатия на тормоза мышцы активизируются согласно заложенной программе.

Прецентрального поля 8 содержит двигательное поле глаза. Здесь берут начало *произвольные движения глаз* (см. рис. 321). Раздражение этого глазного поля вызывает содружественное отведение глаз в противоположную сторону. Разрушение этого поля вызывает содружественное движение глаз в сторону поражения из-за доминирования функции сохранного контрлатерального поля 8 (см. рис. 3.22).

Речедвигательная кора (зона Брока)

Как впервые показал в 1861 г. Брока, повреждения левого 44 поля у правши

(см. рис. 826) вызывает моторную афазию. Больной понимает обращенную к нему речь, но сам говорить не может из-за отсутствия моторных речедвигательных энграмм. Мышцы, необходимые для произнесения слов не являются парализованными, но нарушена *последовательность и интенсивность* их иннервации. При изолированном *поражении коры* 4 поля развивается *корковая моторная афазия*. При перерыве волокон, соединяющих 44 поле с двигательной, обеспечивающей вокализацию корой (см. рис. 8.20б), возникает *подкорковая моторная афазия* или чисто моторная афазия, или, как называл ее Брока, *афемия*.

Мы приводим случай *подкорковой моторной афазии* у больного с ограниченным эмболическим инфарктом площадью $0,5 \times 1$ см в левом полушарии между интактным 44 полем и первичной двигательной корой (рис. 8.24а, б и в).

История болезни: 49-летний правша заболел несколько месяцев назад. Он стал постоянно чувствовать усталость и отмечал иногда спорадические повышения температуры, кашель, сильное потение по ночам, головную боль и колющие боли в области сердца.

Однажды утром он проснулся с болью в висках и обнаружил, что правая половина его лица парализована, и он не может говорить. Во время завтрака он не мог проглотить пищу к корню языка, хотя глотание нарушено не было. Язык его не слушался. Он мог пить только через соломинку. Других жалоб больной не предъявлял. Параличей конечностей не было.

На приеме у врача он не мог говорить, но все понимал и мог также читать. Отвечал на вопросы движениями головы. Не мог держать карандаш в правой руке. Отмечался правосторонний центральный паралич лицевого нерва. Не мог свистеть. Язык немного отклонялся вправо. Остальные черепно-мозговые нервы были в норме. Мышечная сила и тонус были нормальны в обеих руках; однако, отмечалась легкая апраксия при движениях пальцев правой руки. При выполнении пальценосовой пробы отмечался легкий тремор, более заметный слева. Брюшные и сухожильные рефлексы были нормальными. Больной был госпитализирован в Университетскую клинику Франкфурта-на-Майне с диагнозом «подострый бактериальный эндокардит, ос-

ложненный эмболией мозговых сосудов и афазией».

На следующий день больной мог есть без затруднений, но по-прежнему произносил нечленораздельные звуки. На третий день возникло несколько транзиторных **Джексоновских** приступов в правой руке и правой половине лица. Онемение правой руки исчезло и больной мог свободно писать. Он постоянно пытался говорить, но произносимая речь была нечленораздельна. Очевидно было, что ему с трудом давалась попытка произнести отдельные слова путем концентрации внимания на иннервации необходимых мышц в нужной последовательности и интенсивности. Примерно через три недели парез лицевого нерва регрессировал. Больной мог произносить довольно большое **число понятных** слов. Однако, каждое слово выговаривалось медленно и всегда поправлялось. Больной точно знал, что хотел произнести и не испытывал затруднений при записи своих мыслей. Но стоило ему чуть убыстрить свою речь как она становилась невнятной. Эти особенности речи сохранялись до смерти больного от сердечного заболевания приблизительно 6 месяцев спустя после развития афазии.

Патологоанатомические исследование мозга выявило маленький эмболический инфаркт диаметром примерно 0,5 см на основании левой третьей лобной извилины. Поражение представляло собой коагуляционный некроз. Серийные срезы мозга были исследованы в руководимой проф. Клейстом лаборатории мозговой патологии и психопатологии. При цитоархитектоническом исследовании обнаружено, что поражение локализовалось не в зоне Брока, а несколько кзади в нижней трети прецентральной извилины и немного распространялось сквозь белое вещество в постцентральную извилину (см. рис. 8.24).

Префронтальная кора (**лобные ассоциативные области**)

Префронтальная кора включает в себя поля 9, 10, 12 и 46 на конвексительной и медиальной поверхностях лобной доли, а также поля 11 и 47 на ее основании, которые стали называть **орбитальной долей**. Раздражение всех вышеперечисленных полей не вызывает двигательной реакции.

Филогенетически, префронтальная кора увеличилась в размерах у приматов и стала особенно массивной у человека. По этой причине она длительное время считалась связанной с высшей нервной

деятельностью. Действительно, при поражениях коры лобной доли возникают психические расстройства. Примером могут служить травмы и опухоли **лобной доли**, болезнь Пика и т. д. Кора лобной области имеет двусторонние связи с медиальным таламическим ядром. Кроме того, она **получает** импульсы от гипоталамуса и от других корковых областей (см. рис. 5.6 и 8.14).

Применяемая при лечении некоторых психозов психохирurgia (фронтальная лоботомия, префронтальная лейкотомия и цингулотомия) выявила значимость префронтальной коры для психических функций (**Moniz, Lima, 1936; Freeman, Watts, 1942** и другие). Эти психохирургические вмешательства почти полностью были оставлены, поскольку их результаты были скорее калечащими, чем терапевтическими. Катмнестическое исследование подвергнутых психохирургии больных **выявило** у них характерные психические нарушения в случае двустороннего поражения (**Strom-Olsen, Tow, 1949; Tow, 1955**). Эти нарушения проявлялись в личностных изменениях в виде утраты психической и двигательной инициативы или же в растормаживании поведения в связи со снижением критики.

Если сопоставить результаты этого и аналогичных исследований с наблюдениями за больными с поражением лобных долей, можно отметить один из двух синдромов, характерных для избирательного поражения лобной области. Конвексительное поражение лобной коры или, другими словами, передних двух третей лобных извилин или **подлежащего** белого вещества вызывает **потерю двигательной инициативы и активного мышления** (**Kleist, 1934**). Если поражаются кора и белое вещество орбитальных долей, основной характеристикой личностных изменений является **расторможенное асоциальное поведение**.

Синдром поражения передних отделов лобной доли

Термин *передняя лобная доля* относится к передним двум третям трех лобных конвекситальных извилин. При двустороннем поражении этих извилин (атрофии при лобном варианте болезни Пика, травме, сдавлении или инфильтрации опухолью) больной становится аспонтанным. Он перестает следить за собой и начинает манкировать своими служебными или домашними обязательствами. Некоторые больные могут часами смотреть в газету, ничего при этом не читая, или уставиться в окно, ничего вокруг не замечая.

Может казаться, что подобные больные страдают акинетической депрессией, но они не подавлены. В глазах нет слез, и взор ясен. Может **быть** выставлен ошибочный диагноз **кататонии**, как это было в случае ранее здорового судебного исполнителя, умершего 4 недели спустя. Причиной акинезии явилась **глиобластома** колена мозолистого тела, прораставшая в белое вещество первой и второй лобной извилин с обеих сторон. Аналогичная опухоль была обнаружена у женщины среднего возраста, которая стала слишком медлительной. Однажды, когда она открыла дверь офиса, ее пришлось многократно просить войти и сесть. Когда она была на полпути к стулу, произошло непроизвольное мочеиспускание. Она медленно выразила удивление, поскольку знала, что туалет находится рядом. У нее не было желания избежать этого инцидента. На первый взгляд она казалась дементной, но при многократном повторе вопросов ее ответы были на удивление разумны и правильны. Характерное для таких больных недержание мочи может быть объяснено их аспонтанностью (отсутствием инициативы). У данной больной, как и у других больных с опухолями лобных долей,

это может быть следствием олигемии парацентральной дольки вследствие сдавления передних мозговых артерий. (Оба вышеприведенных случая из коллекции Линденберга.)

Синдром поражения орбитальной доли

Клинические признаки двустороннего поражения орбитальных извилин значительно отличаются от симптомов конвекситальных поражений префронтальной области. Они состоят в характерологических изменениях и растормаживании социального поведения. Впервые они были описаны Вельтом в 1888 г. у больного с обнаруженными на вскрытии старыми ушибами обеих орбитальных долей. Особенно заметны изменения поведения, если больной ранее был серьезным, честным и уважаемым человеком и превратился в гипоманиакального, легкомысленного, болтливового, озорного и драчливого матерщинника. Он манкирует своими обязанностями и беззаботен. У него сохранный интеллект, но факты он истолковывает в своих интересах. Он не может быть серьезным и сосредоточенным. Он не осознает свое состояние и не предъявляет жалоб на головную боль.

У одного из больных д-ра Линденберга имелось старое поражение обеих лобных долей вследствие ушиба по типу контростуда (*contrecoup*). Он легко ввязывался в драку. На этот раз его ударили топором в правую половину головы. В приемный покой его доставили из-за кровоточащей раны головы и хромоты вследствие слабости в левых конечностях. Он решительно отказался от госпитализации, высмеяв врача за озабоченность его пустяковой травмой, которую можно лечить на дому, и поковылял домой. Через два дня он был найден мертвым, смерть наступила от менингита и абсцесса головного мозга. У другого из больных д-ра Линденберга

противоударное разрушение орбитальных долей вывало личностные изменения почти сразу же после травмы. Больной упал на затылок. Как только он пришел в себя, он снова мог разговаривать. Жена обнаружила, что ее спокойный рассудительный муж стал эйфоричным, не думающим ни о себе, ни о семье и склонным к неуместным шуткам. После выписки из больницы он стал сексуально распушенным и в конце концов был арестован за приставание к несовершеннолетним (рис. 8.25).

При травматическом поражении орбитальных долей почти неизбежно страдают обонятельные луковицы и тракты. Большинство таких больных имеют одностороннюю или двустороннюю *аносмию*, часто являющуюся единственным неврологическим симптомом.

Если травма может быть исключена, а личностные изменения и anosmia развиваются медленно, то наиболее вероятным диагнозом является менингиома обонятельной ямки (см. рис. 8.31). Примером может быть следующий опубликованный Olivecrona и Urban (1935) случай:

История болезни: 57-летний священник за 4 года до госпитализации отметил снижение обоняния после насморка. За год до поступления он отметил снижение зрения. Постепенно у него пропало всякое желание работать, и он стал небрежно вести свою документацию. Несмотря на многократные напоминания, письма из выше-

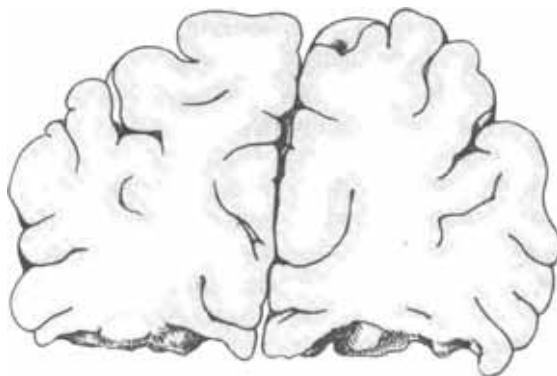
стоящих инстанций оставались без ответа. В то же время большой шум вызвала его полная насмешек и неуместных замечаний проповедь на похоронах одного из его друзей. Продолжавшееся манкирование своей работой привело к его отставке с занимаемой должности за полгода до госпитализации. Наконец, его зрение значительно ухудшилось, и временами стали беспокоить головные боли. Кроме того, появились зрительные галлюцинации в виде змей и прочих тварей. Когда начальство договорилось о его госпитализации, он настаивал, что абсолютно здоров.

При осмотре выявилось, что у него отсутствует критика и стимулы к работе. Он был очень эйфоричен и постоянно шутил. Юмор часто был непристойным. При обнаружении двусторонней anosmia и центральной скотомы справа в сочетании с дефектом верхнего височного поля зрения была диагностирована и вскоре успешно удалена менингиома обонятельной ямки.

Психический статус восстановился с удивительной быстротой. Всего через несколько дней после операции больной признал, что был болен. Он испытывал стыд за свое прежнее непристойное поведение, хотя едва мог что-либо об этом вспомнить. Болтливый, недоверчивый, неряшливый во внешнем виде и манере одеваться больной вновь превратился в спокойного дружелюбного человека с Подобающим священнику чувством собственного достоинства в течение всего нескольких дней. Через два месяца после выписки он вернулся в свой приход и не испытывал ни малейших затруднений в своей работе.

Подобного рода психологические изменения довольно часты при опухолях орбитальных долей. В опубликованной мною в 1939 г. статье сообщалось более чем о 30 больных, у которых причинами подобных изменений были опухоли орбитальных долей, преимуще-

Рис 8.25 Старые двусторонние очаги разрушения орбитальной коры и обонятельных трактов, вызванные противоударной травмой при падении на затылок (рисунок с препарата). Социальная распушенность, anosmia.



ственно менингиомы. Дотоле обычные люди становились инфантильными, поверхностными, глупыми, игривыми, грубыми, безжалостными и беспринципными. Часто они были эгоистичными, злобными, бестактными и бесстыдными. Они пренебрегали моралью, легко возбуждались, конфликтовали с законом. На первых порах они обычно были эйфоричны и самодовольны, заявляя, что у них все в порядке. Затем, по мере развития дискомфорта и боли, веселость сменялась недовольством, дисфорией и раздражительностью. Подавленные инстинкты усиливались и приводили к возросшей половой активности и мастурбациям, избыточному питию и еде. В это время случались провалы памяти.

В общем, ранние характерологические изменения удивительно схожи. Небольшие различия относительно доминирования той или иной черты характера, вероятно, связаны с преморбидными особенностями личности.

По мере увеличения зоны поражения белого вещества и коры конвексиальных лобных извилин клиническая картина меняется. Больной становится спокойным, безразличным к себе и своей работе, неподвижно сидит и теряет всякую непосредственность. Полная потеря инициативы перекрывает более ранние личностные нарушения. Настроение становится скучно-эйфоричным. В течение переходного периода, ведущего к потере непосредственности, у некоторых больных наблюдаются галлюцинации. Наконец, больные перестают контролировать мочеиспускание и дефекацию вследствие недостатка спонтанности либо, как уже отмечалось, нарушения кровообращения в парацентральных долях из-за вторичного поражения опухолью ростральных ветвей передней мозговой артерии.

Поскольку больной не осознает своего состояния, он не видит смысла во

врачебной консультации. Обычно родственники также не понимают тяжести заболевания до появления сильных головных болей, рвоты и зрительных расстройств, убеждающих их в необходимости врачебного осмотра.

Эпилептические припадки случаются **довольно** часто. Они не связаны с определенной фазой заболевания, хотя чаще наблюдаются в позднем периоде. Часто их источником является лобное адверзивное поле. При продолженном росте опухоли появляются признаки поражения ствола в виде амнестических конфабуляций, делириозной спутанности сознания, сонливости и, наконец, ступора. На этом этапе наблюдаются такие признаки лобного растормаживания как хватательный рефлекс, рефлекс противодействия (*gegenhalten*), двигательные персеверации и тремор.

Вторичные корковые рецепторные поля (теменная, затылочная и височная ассоциативные области)

Большую часть теменной, затылочной и височной коры занимают *вторичные рецепторные поля* или *ассоциативные области* (рис. 8.26). С этих областей могут быть записаны только вторичные потенциалы. При раздражении того или иного чувствительного органа отмечается явное перекрывание зон ответа. Таким образом, электрофизиологически эти области не могут быть отнесены к определенным органам чувств. Лишь путем сопоставления клинических нарушений с расположением очаговых поражений возможно сделать выводы относительно функции этих областей.

Каждая первичная сенсорная область имеет прилегающую к ней вторичную. Соматосенсорная ассоциативная область занимает большую часть теменной доли, начинаясь сразу кзади от постцентральной извилины. Она представлена 5 и 7 полями. Аналогично,

первичная зрительная кора (поле 17) окружена 18 и 19 полями, а первичная слуховая (поле 41) — 22 и 42 полями. Обонятельная ассоциативная кора занимает 28 поле, расположенное латеральнее первичной обонятельной коры (поле 34) в медиальной половине нижней височной доли (см. рис. 8.24).

По клиническим данным информация из первичных сенсорных корковых областей интегрируется во вторичных ассоциативных зонах и сравнивается там с ранее накопленной информацией или памятью, превращаясь таким образом в приобретенный опыт. Преимущественно этот процесс происходит в доминантном полушарии.

Поля 39, 40 и, возможно, 37 поле угловой и надкраевой извилин занимают переходную зону, соединяющую тактильную или кинестетическую ассоциативную область со зрительной и слуховой ассоциативной областью. В доминантном полушарии эта зона считается *третичной ассоциативной областью*

более высокого порядка. Структурные особенности этой зоны аналогичны ассоциативным зонам лобных и височных долей. Она имеет двусторонние связи с подушкой зрительного бугра, общается с ипсилатеральными затылочными, височными и лобными долями посредством коротких и длинных ассоциативных **волокон** и, с **помощью комиссуральных волокон**, с соответствующими зонами на противоположной стороне. У человека эти извилины занимают значительно большую площадь по сравнению с мозгом низших приматов и формируются **довольно поздно** (А. Р. Лурия, 1976). Предполагается, что тактильная, кинестетическая, вестибулярная, зрительная и слуховая информация, уже обработанная во вторичных ассоциативных областях, интегрируется на высшем уровне в 39 и 40 полях. По-видимому, эта третичная область является материальным субстратом наиболее сложных форм человеческого восприятия и познания.

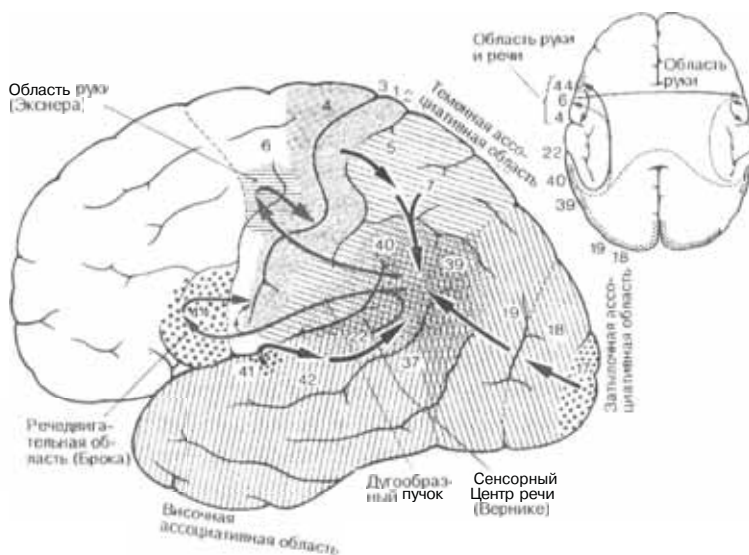


Рис 8.26 Вторичные теменная, затылочная и височная ассоциативные области примыкают к третичной ассоциативной зоне в области угловой и надкраевой извилин (черные стрелки). Последние, помимо прочего, соединены с премоторными зонами речи (Брока), лица и руки (красные стрелки).

Очаговые симптомы при поражениях ассоциативных областей*Соматосенсорная ассоциативная область*

Поражение 5 и 7 полей вызывает *тактильную агнозию*. Больной способен ощупывать предмет, однако при закрытых глазах он не может распознать на ощупь вложенный в руку предмет. Эта неспособность вызвана потерей ранее накопленного тактильного опыта.

Третичная теменная ассоциативная область

При поражении 39 и 40 полей доминантного полушария больной испытывает большие трудности в такой обработке *поступающей* из вторичных ассоциативных областей информации, которая делает возможным распознавание образа. Часто он не способен ориентироваться в трехмерном пространстве. Хотя больной узнает окружающее, он дезориентирован в пространстве и не может найти свой дом или квартиру. При поражении угловой извилины больной теряет ощущение пространственного положения собственного тела и взаимоотношения между собой его частей. При поражении надкраевой извилины, особенно левостороннем, больной теряет ощущение собственного тела (*агнозия схемы тела* или *аутоагнозия* или *асоматоагнозия*). Он также может не узнавать раздражения собственных пальцев (*пальцевая агнозия*) и не различать правую половину своего тела от левой (*право-левая агнозия*).

Одностороннее нарушение схемы тела может быть связано с игнорированием левой половины тела, особенно при поражении правой теменной области. Например, больной не замечает паралич левых конечностей или одностороннюю потерю зрения. Это называется *анозогнозией* или *синдромом Антона*. В таких случаях обычно наблюдается зри-

тельное *игнорирование* парализованной половины тела. Больной испытывает большие трудности в одевании (*апраксия одевания*). Даже при отсутствии параличей — например, при теменно-затылочной форме болезни Альцгеймера — больной с агнозией сталкивается с большими трудностями. Например, он не может держать вилку в левой руке во время еды. В равной степени у него возникают трудности при ходьбе и понимании по лестнице и он не может воспринимать, и контролировать движения в левой ноге. Если вышеупомянутые симптомы выражены значительно, поражение почти всегда столь обширно, что захватывает *прилегающие* лобные, затылочные и височные ассоциативные области. Нарушения пространственного восприятия наиболее очевидны при выполнении конструктивных движений. Больной не может выстоять из кубиков модель дома, будучи неспособным правильным образом расположить эти кубики в пространстве. Это состояние было названо Клейстом *конструктивной апраксией*. Кроме того, больной испытывает трудности в письме и рисовании. Он не может писать ровным разборчивым почерком (*аграфия*). При рисовании различные фрагменты наброска составляются в неправильном порядке. При вычислениях он не может расположить числа столбиком и потому не способен решить задачу (*акалькулия*). Отдельные нарушения в виде пространственной дезориентировки, пальцевой агнозии, аграфии и акалькулии в литературе суммарно называются *синдромом Герстмана*. Считается, что они вызываются одним-единственным поражением в области угловой извилины доминантного полушария. Полного единства мнений по поводу этого синдрома не существует — отдельные симптомы также могут встречаться и в других различных сочетаниях.

Вышеописанные поражения теменной доли обычно сопровождаются нарушением функционирования прилегающих затылочных и височных областей в виде нарушения полей зрения, афазии, затруднения в подборе слов и вспоминании имен.

Для ловкого выполнения сложных произвольных движений необходима сохранность ощущения образа тела и кинестетической памяти. Поражение надкраевой извилины левой нижней теменной доли может приводить к невольности тонких произвольных движений в конечностях даже при отсутствии параличей. Согласно Липману (1900) подобные расстройства называются *апраксией* или *диспраксией*. Они являются следствием нарушения планирования и контроля последовательности выполнения движений. Больной неспособен двигать конечностями по команде в нужной последовательности. Например, вместо поцелуя или угрожающего жеста больной производит бессмысленные хаотичные движения.

Все движения головы, туловища и конечностей (за исключением инстинктивных) были освоены в течение жизни. Рисунок этих движений выработался путем длительной практики и сформированные энграммы могут быть активированы в любое время. Однако, **каждое** целенаправленное движение требует вначале замысла или плана действий. Идея может придти внезапно или же в ответ на просьбу или зрительный или слуховой сигнал. Предполагается, что цепочка импульсов активирует хранящиеся в премоторном поле 6 двигательные паттерны с помощью длинных ассоциативных волокон, таких как дуговые и задний продольный пучки. Ипсилатеральная премоторная зона соединена с контрлатеральной комиссуральными волокнами, идущими через коллено мозолистого тела. Из премоторных зон обоих полушарий импульсы пла-

нирования в соответствующем порядке передаются в первичное двигательное поле 4. Наконец, исходящие из этого поля двигательные пути активируют мышечные группы с обеих сторон для выполнения желаемого движения. Словом, каждое произвольное движение требует полной сохранности довольно сложной функциональной системы.

Во-первых, для полной ориентировки индивида в пространственном положении своего тела, положении суставов, **мышечного** тонуса и т. д., необходима интеграция с помощью первичных, вторичных и третичных ассоциативных полей всех приходящих с периферии в левую теменно-затылочную область кинестетических, зрительных и вестибулярных импульсов. Лишь затем возможно планирование движений в ответ на внешние раздражения и их выполнение. По мнению Р. Юнга, планирование и ранний контроль последовательности выполняемых движений возможно является результатом взаимодействия мозговой коры, **мозолистого** тела, ствола и мозжечка.

Апраксия: Апраксия Липмана и конструктивная апраксия Клейста уже были описаны (см. выше). Однако, в литературе упоминаются также другие формы апраксии.

Апраксия вследствие поражения теменной доли доминантного полушария называется *идеомоторной апраксией*. Она поражает левую и правую конечности и часто сопровождается сенсорной афазией и нарушением полей зрения вследствие вовлечения слуховых и зрительных ассоциативных полей.

Двусторонняя апраксия возникает в случае перерыва ассоциативных волокон, соединяющих левую теменную область с левой премоторной корой. Если также имеется нарушение движений лицевой мускулатуры, говорят о *лицевой апраксии*. В этом случае больной не может выполнить просьбу высунуть **язык**

или задуть горящую свечу. Эти последствия прерыва соединительных волокон называются *синдромом разобщения* (Geschwind, 1965).

Прерывание комиссуральных связей обеих премоторных областей на уровне мозолистого тела вызывает *левостороннюю диспраксию*.

Перерыв комиссуральных волокон вблизи ипсилатеральной левой премоторной коры вызывает правосторонний гемипаралич и моторную афазию в сочетании с диспраксией левой непарализованной руки. Это состояние называется *симпатической апраксией* левой руки.

Небольшое поражение вблизи правой или левой премоторной коры, прерывающее короткие ассоциативные волокна, идущие к полю 4, вызывает *иннервационную или конечностно-кинетическую апраксию*. Хотя никаких пара-

личей не наблюдается, больной не может регулировать нужную последовательность и силу движений в различных группах мышц и потому неспособен выполнить быстрое целенаправленное движение. Движения кажутся неуклюжими, как если бы они выполнялись впервые. По-видимому, в этих случаях разрушаются двигательные паттерны, необходимые для быстрых и точных движений типа печатанья на машинке или игры на фортепиано.

Мыслительная или сенсорная апраксия обычно наблюдается при более диффузном поражении головного мозга. Несомненно, эта апраксия возникает вследствие нарушения последовательности движений. Например когда больному дают трубку, табак и спички, он не знает, в каком порядке пользоваться этими предметами. Так, он может тереть по курительной трубке спичечным коробком.

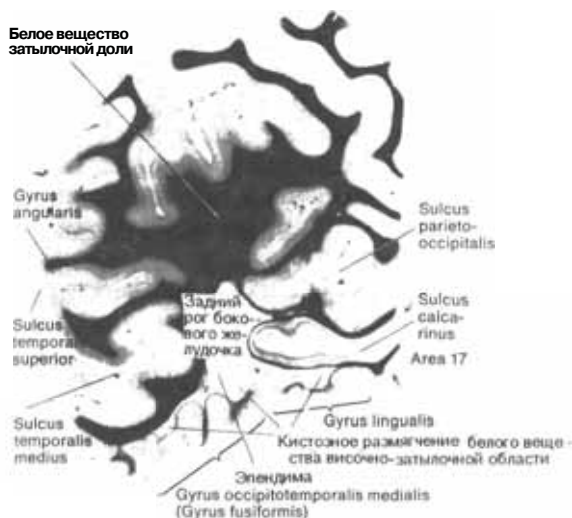


Рис. 8.27 Срез через левую затылочную долю у больного с изолированной алексией выявляет кистозное размягчение белого вещества базальных отделов затылочно-височной области. Размягчение отграничено от заднего рога эпендимой. Кортикальное поле 17 и подкорковые U-образные волокна сохранены (обнаружено R. Hassler).

Зрительная ассоциативная область

При поражении 18 и 19 полей слепоты не наблюдается. Наоборот, у больного хорошее зрение и он **обходит** препятствия. Однако, особенно при двусторонних поражениях, он теряет способность узнавать увиденное. Он потерял накопленные оптические энграммы и не может сравнивать увиденное со своей зрительной памятью. Поэтому, предметы кажутся ему незнакомыми. Такие больные со *зрительной агнозией* стремятся пощупать рассматриваемый предмет руками, чтобы распознать его на ощупь.

Существует несколько видов зрительной агнозии. Агнозия на вещи называется *зрительной предметной агнозией*, агнозия на написанные или напечатанные слова — *алексией*, на цвета — *колорагнозией*, на лица *прозопагнозией*.

В 1921 г. Ленц опубликовал сообщение о двух умерших больных с двусторонней центральной колоргемианоп-

сией. Мозг каждого из них был тщательно исследован с помощью серийных срезов. В первом случае наблюдалось почти симметричное размягчение белого вещества на основании обеих затылочных долей в области веретенообразных и языковых извилин. Во втором случае были обнаружены множественные мелкие очаги поражения, многие из которых располагались в тех же зонах, что и в первом случае.

В 1930 г. Берингер и Штаен описали случай чистой алексии. Мозг этого больного был исследован Хасслером (1954), обнаружившим изолированный инфаркт в подкорковом белом веществе нижней части левой затылочной доли (рис. 8.27).

При поражении правой затылочно-теменной области часто развивается зрительная дезориентировка в пространстве. Такой больной с трудом передвигается в темной комнате. Ведь для этого необходимы зрительный образ пространственного расположения предметов в комнате и сохранная тактильная память. Дотрагиваясь до спинки стула или до другой расположенной в комнате мебели, мы мгновенно определяем свое местоположение в этой комнате и способны корректировать направление своих движений.

Вызывающее зрительную агнозию поражение затылочной области часто также захватывает зрительную лучистость, что приводит к выпадению полей зрения.

Слуховая ассоциативная область

При поражении 42 и 22 полей доминантного полушария может быть сохранным восприятие шумов, тонов и тому подобных звуков, но их происхождение остается нераспознанным. Например, больной не может назвать ключи в качестве источника гремящего звука, потому что известные из прошлого

опыта характеристики этого шума оказываются утраченными. Такое состояние называется *акустической* или *слуховой агнозией*. В случае, когда очаг поражения височной доли локализован кпереди от указанных полей, может нарушиться узнавание музыки, особенно если поражена правая височная доля. Аналогичным образом, разрушение обонятельных ассоциативных полей 34 и 28 вызывает *обонятельную* или *ольфакторную агнозию*.

Поражение задней трети первой височной извилины доминантного полушария вызывает *сенсорную афазия* Вершике. Больной слышит и может повторять обращенные к нему слова при полной потере способности к их пониманию. Он утрачивает ранее накопленные звуковые оболочки слов и не в состоянии сравнить услышанное со старыми энграммами и с имеющими смысл словами. Из-за непонимания произносимых слов он не может также контролировать собственную речь. Она становится невразумительной вследствие *буквенной (литеральной) и словесной (вербальной) парафазии*. Иными словами, у больного имеется *сенсорная афазия*. Некоторые разновидности сенсорной афазии, связанные с расположением и тяжестью поражения, будут рассмотрены ниже.

При проводившихся под местной анестезией операциях по поводу височной эпилепсии Пенфилд и Расмуссен (1950) производили раздражение электрическим током височной доли и угловой извилины доминантного и недоминантного полушария. У таких больных наблюдалось видение целых сцен, звучание разговоров, мелодий и песен. Вспоминалось пережитое из дальних лет. Хорошо известно, что височная эпилепсия может сопровождаться слуховыми, зрительными и обонятельными галлюцинациями, называемыми *унцинатными припадками* (от латинского

uncus — крючок). Резекции височной доли для лечения рефрактерной к противосудорожным препаратам эпилепсии обычно захватывают передние отделы гиппокампа. Как упоминалось ранее (гл. 5), двустороннее удаление аммонова рога вызывает потерю кратковременной памяти, тогда как долговременная память остается интактной. Также было упомянуто, что разрушение мейеровской петли зрительного сияния вызывает контралатеральную верхнеквадрантную гемианопсию.

Каким образом мозговая кора хранит бесчисленное количество сенсорных восприятий, которые почти в любое время могут быть извлечены из памяти, мы не знаем. Существует несколько теорий, пытающихся ответить на вопрос, хранится ли память в единичном нейроне или же в нейронном ансамбле, образующем ревербирующие круги, а также на вопрос о физической или химической природе изменений в синапсах. Недавно предметом обсуждения стала роль рибонуклеиновой (РНК) и дезоксирибонуклеиновой (ДНК) кислот в процессе запоминания. Каков бы ни был окончательный ответ, сейчас считается общепринятым взгляд на ассоциативные области мозговой коры как на хранилища нашей памяти.

В отличие от других корковых областей, большая часть височной доли не имеет прямых связей с таламусом (см. рис. 822). Однако, она тесно связана с различными ассоциативными областями с помощью систем ассоциативных и комиссуральных волокон (см. рис. 8.15). Предполагается существование в височной доле особого нейронального механизма кодирования долговременной памяти.

Как было упомянуто при рассмотрении вторичных сенсорных полей, агнозии возникают почти исключительно при поражениях *доминантного полушария*. У 80—90% больных доминантным

полушарием является левое, доминантность его обычно проявляется праворукостью. У 10—20% больных доминантным является правое полушарие или же полушария равноценны, и доминантность как таковая отсутствует. При этом одни функции выполняет правое полушарие, а другие — левое полушарие.

Вероятно, доминантность полушарий детерминирована генетически. Считается что левая височная площадка (*planum temporale*) в зоне Вернике в 65% случаев больше правой (*Geschwind, Levitsky, 1968*). Однако из опыта гемиферэктомии известно, что любое полушарие в возрасте до 6 лет может стать доминантным. У ребенка моложе 6 лет, перенесшего тяжелую травму левого доминантного полушария, обычно не составляет труда сделать доминантным правое полушарие путем упражнений и тренировок. В этом случае полушарие действительно может выполнять все функции доминантного. У подростков и взрослых такое уже невозможно.

Хотя одно из полушарий может быть доминантным, впечатления и навыки хранятся в обоих полушариях в одинаковом количестве. Большую роль в этом играют мозолистое тело и передняя спайка. Благодаря комиссуральным волокнам существует связь один к одному между двумя полушариями, за исключением зрительного поля 17, первичного слухового поля 41 и соматосенсорных зон для рук и стоп. Значимость мозолистого тела для хранения зрительной информации была показана в опытах на животных (*Myers, 1956; Sperry, 1964 и др.*). Например, у обезьян рассекалось мозолистое тело, передняя спайка и хиазма. При закрытом левом глазу животное обучалось различать предметы **правым** глазом. Когда правый глаз закрывался, животное не могло распознать знакомые предметы открывшимся левым глазом. При рассечении

только хиазмы животное без труда распознавало левым глазом те предметы, которые оно выучено было распознавать правым.

Эти опыты свидетельствуют, что одной из функций мозолистого тела является одновременная передача из одного полушария в другое воспринятых и запомненных ощущений. Затем из уголков памяти обоих полушарий информация может быть извлечена и интегрирована доминантным полушарием. Установлена роль мозолистого тела в межполушарной передаче не только зрительной информации, но и информации от других внешних раздражителей, например тактильных (*тактильно-кинестетическое обучение*), изученное на шимпанзе Майерсом и Хенсоном (1960).

Мозолистое тело и передняя спайка перерезались также у человека при тяжелой инкурабельной эпилепсии. Тщательное обследование таких больных не выявило изменений в их поведении, интеллекте или эмоциях. Обретенные до операции бimanуальные навыки были сохранены. Однако, после операции приобретенные одной рукой навыки не передавались другой руке.

Особенно интересная информация была получена при исследовании речи. Как обнаружили Газзанига и Сперри (1967), больные с пересеченным мозолистым телом могли устно или пись-

менно сообщить о поступившей в левое доминантное полушарие сенсорной информации. Если же сенсорная информация поступала в правое недоминантное полушарие, больные не могли сообщить об этом ни устно, ни письменно. Следовательно, речь и вычисление по-видимому связаны с доминантным полушарием. Вероятно, оба полушария понимают обращенную речь, но лишь доминантное полушарие способно выразить себя произнесенным словом; недоминантное полушарие молчит и способно заявить о себе только невербальными реакциями (языком жестов) (рис. 8.28).

На основании изучения больных с расщепленным мозгом Леви-Агрести и Сперри (1968) выдвинули гипотезу о взаимодополнительности (комплиментарности) функций полушарий головного мозга. Экклз (1975) представил это в виде таблицы 8.1 (из книги: Popper K. P., Eccles J. C. : The Self and Its Brain, Routledge, L. - N. Y., 1993, p. 352.)

Сенсорная афазия (афазия Вернике)

Согласно литературе, существует несколько разновидностей сенсорной афазии. Предпринимались попытки соотнести их с определенными зонами коры — например, корковая сенсорная афазия, подкорковая сенсорная афазия, проводниковая афазия, транскортикаль-

Таблица 8.1. Функциональные различия полушарий головного мозга

Доминантное полушарие	Недоминантное полушарие
Связано с сознанием	Не связано с сознанием
Вербальное	Почти невербальное. Восприятие музыки
Идеаторное	Распознавание образа и ритма
	Лингвистическое описание
	Концептуальное сходство
	Зрительное сходство
Временной анализ	Временной синтез
Анализ деталей	Целостный образ
Арифметическое и компьютероподобное	Геометрическое и пространственное

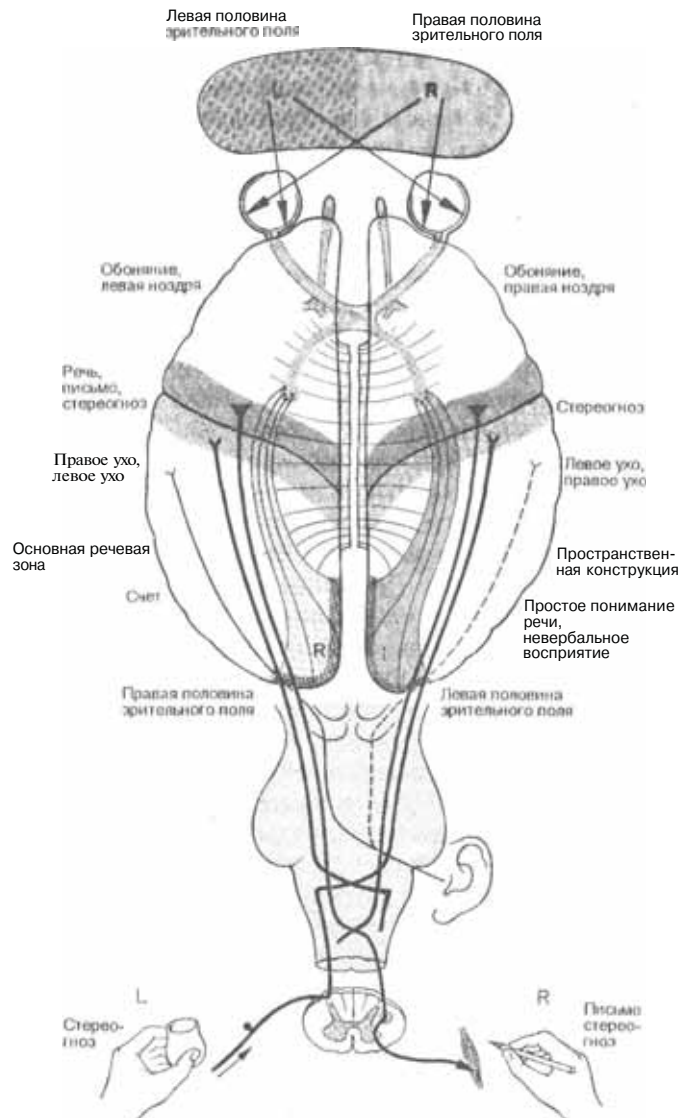


Рис. 8.28 Некоторые функции доминантного и недоминантного полушарий после комиссуротомии.

ная афазия, амнестическая афазия, парафазия и т. д.

Сенсорная или рецепторная афазия лучше всего может быть понята исходя из развития речи у детей. Между первым и вторым годом жизни ребенок хочет говорить. Мать очень хочет ему в этом помочь. Одно из слов — слово «мама», которое мать вновь и вновь повторяет, пока ребенок не сможет произнести его сам. Поскольку при произнесении слова

«мама» всегда указывается на мать, ребенок в конце концов соединяет это слово с личностью матери. Иными словами, обозначение связывается со зрительным образом матери. Несмотря на остальных присутствующих, ребенок мгновенно узнает мать и зовет «маму». Он также запоминает ее голос. Он способен определить его, даже если мать разговаривает в соседней комнате. Слово «мама» становится связанным со зри-

тельной и акустической энграммой и постепенно мать превращается в идею. Аналогичным образом ребенок узнает все больше и больше слов, обретающих смысл при постоянных вопросах и ответах. Например, он мгновенно узнает колокольчик по его звучанию, одновременно замечая как такой колокольчик выглядит и слыша **слово «колокольчик»**. Однажды взяв в руки такой колокольчик, ребенок узнает его на ощупь и как им можно звонить. Таким образом, добавляется тактильная энграмма. Ребенок всегда называет предмет **«колокольчик»** идет ли речь об его имени, о звуке, о внешнем виде или его тактильном ощущении. Все эти впечатления сливаются воедино, как только произносится слово «колокольчик». Чтобы это случилось, первичные, вторичные и третичные корковые поля височной, затылочной, теменной и лобной долей и их связи должны быть зрелыми и функционирующими.

Чтобы произнести слово **«мама»**, ребенок должен обучиться иннервировать мускулатуру дыхательных мышц, гортани и рта одновременно, так чтобы произносились членораздельные слова и предложения, в конце концов сливающиеся в речь. Постепенно накапливаются соответствующие двигательные энграммы, позволяющие говорить бегло. Для речи абсолютно необходимы первичная и вторичная двигательная кора, особенно кора в зоне Брока и в области представительства лица в нрентральной извилине. Таким образом, чтобы мило болтать с соседями, нам необходима кооперация дополнительных обширных зон нашего мозга.

Говорение также связано с эмоциями. Поэтому для речи важны подкорковые структуры, особенно гипоталамус, таламус и лимбическая система. Например, слово «звон» способно пробудить целый шлейф воспоминаний. Кому-то оно напомнит празднование Рождества

в детстве, когда он входил в гостиную по звонку маленького колокольчика и видел сверкающую огнями елку и лежащие под ней подарки. Одних такие воспоминания могут погрузить в уныние, а других — развеселить.

В возрасте около 6 лет вторичные и третичные ассоциативные зоны созревают настолько, что ребенок может ходить в школу чтобы научиться читать и писать. Начинают накапливаться картинки написанных слов или значимые символы. При обучении чтению ребенок вначале шевелит губами. Выводимое на бумаге слово произносится шепотом — таким образом, чтению и письму обычно обучаются посредством произносимого слова.

Если поражение зоны Вернике вызывает непонимание обращенной речи, чтение и письмо также нарушены. Сенсорная афазия будет сопровождаться алексией и аграфией. Однако, алексия также может быть следствием ограниченного поражения ассоциативной зрительной области; при поражении теменной ассоциативной области может возникнуть аграфия.

Практически весь мозг задействован в процессе речевого общения. Он должен быть неповрежденным, чтобы мы без усилий могли понимать окружающих и были в состоянии выражать словами наши собственные мысли. Хотя некоторые области доминантного полушария наиболее важны для понимания речи, а другие — для произнесения речи, изолированного речевого центра, по-видимому, не существует. Эти важные зоны могут выполнять свою задачу только совместно с другими участками мозга, включая корково-экстрапиримидно-мозжечковые системы обратной связи. Вот почему вы не найдете двух одинаковых случаев сенсорной афазии. Хотя между ними имеется много сходства, какие-то детали всегда будут неповторимы.

Во всех случаях *сенсорной афазии* наблюдается *дефицит понимания звуков, слов, имен и предложений и распад речевого контроля*. Слова услышаны, но их смысл потерян, поскольку они не могут более быть сопоставлены с ранее накопленным словарным запасом. В зависимости от размеров и локализации поражения в сенсорной речевой зоне потеря понимания слов может быть минимальной или столь тяжелой, что собственный язык больного становится для него тарабарским. Он может повторить произнесенное слово, как если бы он изучал иностранный язык, но оно для него абсолютно лишено смысла. При легкой сенсорной афазии понимание слов является частичным и требует больших усилий. При тяжелой сенсорной афазии речь больного становится невнятной, поскольку он не понимает собственных слов и, следовательно, не в состоянии их корректировать. Употребляются неправильные слова (*вербальная парафазия*) либо в словах переставляются или искажаются слоги (*литеральная парафазия*).

В итоге словесное общение становится невозможным. Ситуация напоминает разговор двух людей на разных языках, причем ни один из них не знает языка другого. Если речевые расстройства не слишком тяжелы, афатик обычно пытается угадать названия предметов. Он знает сами предметы, но не может назвать их, даже если речь идет об обычных вещах. Поэтому он замещает их множеством вставных слов. Это ведет к неправильной конструкции предложения. Может наблюдаться *параграмматизм* или же *логоррея*. Часто отмечается склонность заклиниваться на одном слове (*персеверация*). Если на первый план выступают затруднения в подборе слов, такое состояние называется *амнестической афазией*. Неспособность к повторению многосложных слов называется *проводниковой афазией*. Такие

больные не испытывают затруднений в спонтанной речи, но не могут быстро воспроизвести многосложные слова (вероятно, вследствие перерыва дугообразного либо верхнего продольного пучка).

Как уже упоминалось, тяжелые нарушения понимания слов связаны с трудностями в чтении и письме. Чтение мучительно для больного. Он неправильно выделяет слова и слоги и не понимает прочитанного. Если сенсорная афазия выражена умеренно, он может написать по крайней мере знакомые слова, такие как свое имя и адрес.

Височнотеменная речевая область имеет двусторонние связи с подушкой зрительного бугра, что позволяет предположить между этими структурами функциональные взаимоотношения (см. рис. 8.22). Пенфильд и Робертс (1959) описали больного, у которого небольшая гематома в подушке доминантного полушария привела к тяжелой афазии. Возможно, роль подушки состоит в интеграции импульсов из теменной, затылочной и височной долей.

Единой точки зрения по поводу номенклатуры, природы и локализации всего многообразия форм сенсорной афазии все еще не существует. Однако, помимо классической *тотальной сенсорной афазии* (*Вернике*) принято выделять следующие ее разновидности.

1. Глобальная или тотальная афазия: Этот термин обозначает тяжелую смешанную моторно-сенсорную афазию вследствие поражения как моторных, так и сенсорных речевых центров. Обычно поражение возникает в результате инфаркта вследствие закупорки средней мозговой артерии. Больные могут бормотать отдельные звуки или искаженные остатки речи и понимать лишь некоторые звуки или слова, которые мгновенно забываются. Они не могут

повторить произнесенное слово и не в состоянии читать и писать. Эта глобальная афазия сопровождается гемиплегией, гемианестезией и гемианописией.

2. **Парафазия:** Термин обозначает невнятную речь вследствие вербальных и литеральных **парафазий**, образования новых слов (неологизмов) и параграмматизма.

Нижеприведенные типы сенсорной афазии также были названы **диссоциативными афазиями**, так как предположительно они вызваны перерывом ассоциативных волокон, идущих к или от индивидуальных речевых **зон**.

3. **Чистая сенсорная афазия:** Это чисто словесная глухота или слуховая вербальная агнозия, могущая существовать в то время как больной еще может отличать шумы от тонов. Глухота затрагивает только речь. Больные не могут повторять произнесенные слова и предложения или писать под диктовку. Спонтанная речь, письмо и чтение сохранены. На вскрытии выявляются поражения средней трети верхней височной извилины. Считается, что клинические нарушения вызваны перерывом ассоциативных волокон, соединяющих поперечные извилины Гешля со вторичной ассоциативной областью поля 22 в задней части верхней височной **извилины**.
4. **Проводниковая афазия:** Это состояние схоже с афазией Вернике, отличающаяся от последней сохранением понимания слов, контрастирующим с затруднением повторения произносимых слов. Больной просто не может воспроизвести многосложные слова. По данным вскрытия обнаруживается поражение **надкраевой** извилины доминантного полушария, т. е. пограничной зоны между задними отделами височной и теменной

долей. Полагают, что неспособность к воспроизведению только что услышанного слова вызвана перерывом дугового пучка, соединяющего сенсорную и моторную речевые зоны. Во многих случаях при предъявлении в письменном виде нужное слово без труда может быть произнесено больным.

5. **Амнестическая афазия:** Это состояние называется также **амнестической, именной** или **аномической афазией (аномией)**. Легкие формы характеризуются постоянным подыскиванием названий для предметов и понятий и попытками выйти из положения путем подмены одних слов другими. Больные без труда узнают предметы, но не могут вспомнить их названия. Согласно результатам вскрытия этот вид афазии вызывается перерывом ассоциативных волокон, соединяющих сенсорный центр речи с гиппокампом. Причиной обычно является опухоль или **отогенный** абсцесс в глубине белого вещества задних и **базальных** отделов височной доли (вероятно, поле 37), либо атрофический процесс, такой как височная форма болезни Пика.
6. **Транскортикальная афазия** (афазия Лихтгейма): Эта тяжелая афазия характеризуется нарушением звукового и зрительного понимания слов и неспособностью к осмысленному письму и чтению. Произносимые слова могут быть воспроизведены, но значение их не может быть понято. Считается, что эта афазия вызвана изоляцией сенсорного речевого центра от остальной коры вследствие нарушений кровообращения в коре и белом веществе в пограничных сосудистых зонах передней, средней и задней мозговой артерий. Такое предположение сделано на основании возникновения этой афазии в случаях временной остановки сердца.

Дополнительные замечания

Как упомянуто ранее, зрительные и слуховые ассоциативные зоны интегрируются с помощью некоторых рефлекторных дуг. Внезапная вспышка яркого света немедленно вызывает поворот глаз и головы, поскольку поля 18 и 19 связаны с покрывкой среднего мозга, другими частями ствола и шейным отделом спинного мозга. *Рефлекс слежения* и *рефлекс фиксации взора* связаны с исходящими из 18 и 19 поля эфферентными импульсами. Они позволяют постоянно держать в центре поля зрения интересующий нас движущийся предмет.

Аналогичным образом резкий неожиданный звук (например, при взрыве) мгновенно приводит к рефлекторному повороту головы в противоположную сторону как части защитного рефлекса. Интригующий шум, **голос или мелодия**, наоборот могут вызвать поворот головы в направлении источника звука.

Резюме. Существуют симптомы и синдромы, вызванные *местными* повреждениями, затрагивающими различные участки мозговой коры и прилегающего белого вещества. Подобно передним рогам спинного мозга кора кпереди от центральной щели обслуживает двигательные функции. Поражение первичных моторных и премоторных зон вызывает признаки раздражения или паралича мышц. Поражение префронтальной зоны конвекса нарушает творческое мышление, что приводит к полной *потере спонтанности и инициативы*. Подобно задним рогам спинного мозга кора кзади от центральной борозды является первичным центром для соматосенсорных сигналов. Кроме того, зрительные сигналы имеют свой первичный центр в области шпорной борозды (поле 17), а слуховые сигналы — в области поперечных извилин **Гешля**.

Были также обсуждены тактильная, зрительная и слуховая агнозии, фокальные признаки моторной и сенсорной афазии, апраксия, алексия и аграфия, а также фокальные нарушения вкуса и обоняния. Аносмия была упомянута как важный неврологический признак при патологических процессах орбитальной коры, приводящих к характерологическим и личностным изменениям, которые обычно проявляются асоциальным поведением. Большинство этих и других симптомов стали известны благодаря клинико-анатомическим сопоставлениям.

Общемозговые симптомы поражений большого мозга

При диагностике болезней большого мозга всегда следует помнить, что фокальные симптомы могут сопровождаться или перекрываться общемозговыми. Особенно это справедливо при объемных поражениях головного мозга, будь то опухоль, обширная гематома или острый период мозгового инсульта. В этих случаях блокада ликвороциркуляции на том или ином уровне может вызвать признаки повышенного внутричерепного давления вследствие гипертензионной водянки. Другие симптомы могут возникнуть вследствие сдавления кровеносных сосудов либо самой опухолью, либо смещением по средней линии под фалькс полушарием (рис. 8.29). Дислокация полушария может сопровождаться или быть следствием растяжения гипоталамуса и ущемления в тенториальной дыре парагиппокамповой извилины, что сочетается со смещением и сдавлением среднего мозга (см. рис. 3.69). Все указанные изменения могут привести к дополнительным симптомам. Поэтому необходим тщательный сбор анамнеза заболевания, чтобы выявить самые ранние симптомы и появление других призна-

ков в хронологическом порядке. Особенно это важно, если **повышенное** внутричерепное давление привело к общемозговым симптомам на отдалении от основного очага.

Когда объемное образование, например опухоль, увеличивается в размерах, извилины сглаживаются, а борозды сдавливаются. Окружающая полушарная ткань смещается за среднюю линию под **фалькс**. Выбухающая в противоположную сторону поясная извилина смещает передние мозговые артерии и прижимает ипсилатеральную артерию к плотному краю фалькса (см. рис. 8.29). Боковые и третий желудочки деформируются (см. рис. 7.8). Третий желудочек, особенно его задняя часть, становится резко суженным. Перифокальный отек может генерализоваться вследствие замедления кровообращения в результате сдавления артерий и вен, что приводит к недостаточному поступлению в мозговую ткань питательных веществ и кислорода и в то же время препятствует удалению кислотных метаболитов. Наконец, ликвороток может быть полнос-



Рис. 8.29 Вклинение поясной извилины под фалькс, вызывающее **сдавление** ветвей передней мозговой артерии (рисунок с препарата).

тью блокирован с развитием тенториального вклинения, что ведет к сдавлению среднего мозга со всеми вытекающими отсюда последствиями (рис. 3.68 и 3.69).

Повышенное внутричерепное давление проявляется головными болями, тошнотой, рвотой и отеком дисков зрительных нервов. Вслед за этими симптомами появляется оглушение, сонливость, ступор и, наконец, кома.

Такое течение заболевания может быть следствием постепенно растущей субдуральной гематомы после легкой черепно-мозговой травмы, постоянных кровоизлияний в полость старой субдуральной гематомы (хроническая субдуральная гематома), или сдавления мозга растущей внеомозговой опухолью. Но чаще всего оно вызвано внутримозговой глиомой, особенно мультиформной глиобластомой, или же метастазами в мозг или другими быстрорастущими опухолями, разрушающими инфильтрируемые ими ткани. Медленнорастущие глиомы, такие как астроцитомы, олигодендроглиомы и **спонгио**-бластомы часто не проявляют себя клинически в течение длительного времени, поскольку опухолевые клетки растут вдоль нервных волокон без нарушения функционирования последних. Первым признаком такой опухоли может быть эпилептический припадок, что заставляет больного обратиться к неврологу. При осмотре часто обнаруживается лишь легкая разница в степени выраженности некоторых рефлексов (анизорефлексия) и отсутствие признаков повышенного внутричерепного давления. Тем не менее у больного среднего или пожилого возраста это всегда вызывает **подозрение** на опухоль головного мозга и требует незамедлительно начать диагностические исследования.

Причиной такого припадка может быть менингиома, которая растет столь же медленно, как и невринома слухо-

вого нерва (см. рис. 4.14 и 8.32). Это дает мозгу достаточно времени, чтобы приспособиться к своему смещению. Поэтому, опухоль может присутствовать годами без фокальных симптомов или признаков повышения внутричерепного давления. Когда опухоль наконец распознается и удаляется, ее размеры обычно больше, чем это можно было предположить исходя из клинических данных. Послеоперационный прогноз является очень благоприятным при условии, что опухоль диагностирована на ранней стадии. В этом плане могут быть полезны нижеприведенные заметки по симптоматологии некоторых менингиом.

Менингиомы

Эти опухоли составляют примерно 20% всех внутричерепных новообразований. Местом исходного роста являются **пахионовы** грануляции паутинной оболочки. Часто они развиваются вдоль верхнего продольного синуса в виде одно- или двусторонних парасагиттальных менингиом. Следующими разновидностями в порядке убывания частоты встречаемости являются менингиомы крыла основной кости, ольфакторной ямки и супраселлярные менингиомы.

Парасагиттальные менингиомы

Расположенные кпереди от центральной извилины, парасагиттальные менингиомы в течение нескольких лет провоцируют спорадические эпилептические припадки. Как уже упоминалось, сдавление лобных извилин может приводить к уменьшению спонтанности движений и мышления. Битемпоральная гемианопсия в таких случаях вызвана ущемлением задних отделов прямых извилин в переднем углу хиазмы зрительного нерва. При расположении

кзади от центральной извилины опухоль может вызвать эпизодические эпилептические припадки, а также привести к гипестезии или парестезии в области промежности (см. рис. 7.86).

Менингиома ольфакторной ямки

В этих случаях постепенно развивается односторонняя, а затем двусторонняя anosmia, которая больным может быть не замечена. Поскольку опухоль поражает кору и белое вещество орбитальных извилин (рис. 8.31), больной, как упоминалось ранее, становится расторможенным. Наконец, может развиваться отек сосков зрительных нервов, атрофия дисков или то и другое одновременно (ипсилатеральная атрофия диска зрительного нерва и контралатеральный отек соска зрительного нерва называется **синдромом Фостера—Кеннеди**). При расположении в задних отделах ольфакторной ямки опухоль может захватывать каналы зрительных нервов, что проявляется нарушениями полей зрения.

Менингиома бугорка турецкого седла

Имеет сходство с хромофобной аденомой гипофиза, поскольку также давит снизу на хиазму зрительных нервов и может вызывать битемпоральную гемианопсию. Однако, при этом спинка турецкого седла не деформируется и редки гипоталамические симптомы. Общность с менингиомой ольфакторной ямки в том, что менингиома бугорка турецкого седла может прорастать в каналы зрительных нервов и вызывать слепоту на один, а затем и на второй глаз. Однако, нарушений обоняния обычно не выявляется.

Менингиома крыла основной кости

Предположить наличие этой опухоли заставляют жалобы на плохое зрение и

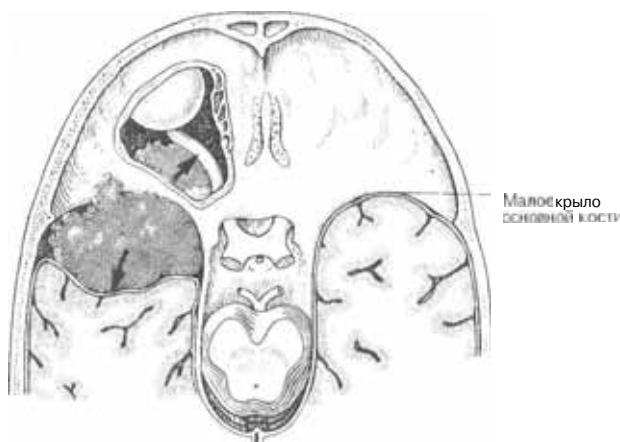


Рис. 8.30 Менингиома малого крыла основной кости.

боль внутри или вокруг одного глаза, протрузия болезненного глаза (экзофтальм), дефекты полей зрения, и, иногда, взбухание виска на стороне поражения (см. рис. 8.30). Обычная рентгенограмма может выявить уплотнение малого крыла основной кости. Другим признаком опухоли является паралич глазодвигательных мышц (см. рис. 3.17), что указывает на расположение опухоли в средней трети крыла основной кости. Сдавление и смещение передней височной доли может вызвать так называемые *уницинатные припадки*.

Экзофтальм может быть вызван множеством ретробульбарных и даже ретроорбитальных процессов, таких как злокачественная метастатическая опухоль, липома, эпидермоид, ангиома, артериосинусное соустье, болезнь Ханда-Шулера-Христиана (гистиоцитоз X), или даже вследствие уродства развития, такого как оксифеалия.

Менингиома также может быть проявлением нейрофиброматоза (болезни Реклингаузена). В этих случаях часто можно обнаружить множественные менингиомы; фактически вся внутренняя поверхность твердой мозговой оболочки может быть покрыта бесчисленными мелкими опухолевыми узелками. При

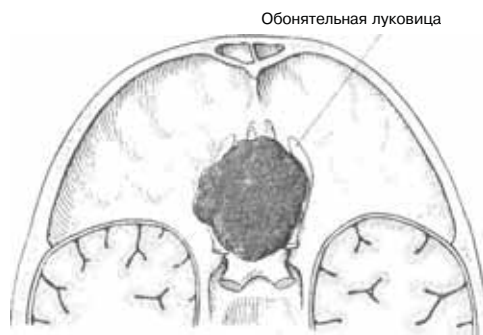


Рис. 8.31 Менингиома обонятельной ямки.

этом одновременно выявляются невриномы не только черепно-мозговых, но и спинномозговых нервов. Наиболее часто опухолью поражается слуховой нерв VIII (рис. 8.32). Для болезни Реклингаузена характерны двусторонние невриномы. Клинические особенности невриномы слухового нерва описаны ранее (гл. 4).

Эпилептические припадки

Припадки, сопровождаемые эпилептическими судорогами, уже многократно нами упоминались. Эти судороги являются проявлением повторяющихся функциональных поражений головного

мозга, запускаемых иароксизмальными синхронизированными разрядами групп нейронов серого вещества. Не вполне ясно, как такие локальные разряды возникают. Возможно, это связано с перевозбудимостью нейронов в зоне корковой атрофии или вокруг нее вследствие избирательной гибели нейронов, например, при склерозе Аммонна рога, посттравматическом оболочечно-мозговом рубце, опухоли, мальформации или локального воспаления. Диффузные эпилептические разряды часто являются следствием системного метаболического расстройства, такого как уремия.

Все многообразие эпилептических расстройств представлено в «Международной классификации эпилептических припадков» (Gastaut, 1970). Мы можем лишь упомянуть в самом общем виде *фокальные* и *генерализованные приступы*.

Фокальные двигательные припадки, такие как *джексоновские приступы*, относятся к первой группе. В общем, эти приступы не сопровождаются нарушениями сознания и стойкими неврологическими выпадениями в послеприступном периоде. При электроэнцефалографии видны лишь преходящие ирритативные изменения (пики). По ним можно предположить расположение очага раздражения, однако клинические признаки являются более информативными.

Корковое поражение зрительной коры может вызвать жалобы на вспышки света перед глазами. Поражение соматосенсорной зоны вызывает такие симптомы как дизестезии, ощущения покалывания или онемения в соответствующих участках тела. Эпилептический фокус в двигательной коре приводит к *фокальным двигательным припадкам* в *виде* клонических подергиваний лицевой мускулатуры с одной стороны или мышц руки или ноги. Припадок может длиться несколько секунд

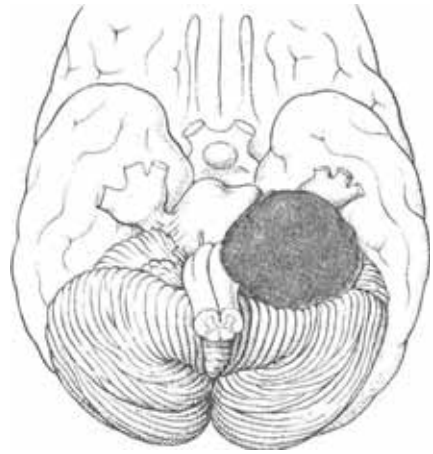


Рис. 8.32 Невринома слухового нерва в мосто-мозжечковом углу.

или минут. Эпилептические разряды могут захватывать другие участки ипсилатеральной двигательной коры, вызывая «перемещение» судорог (Джексоновский припадок) — например, от лица к руке, или от стопы к бедру, наконец вовлекая половину тела. Фокальные припадки могут иметь такой рисунок с самого начала и сопровождаться временным парезом после припадка — *параличом Тодда* или *синдромом гемиконвульсионной гемиплегии*.

Эпилептический фокус в премоторной коре обычно вызывает адверсивные приступы, выражающиеся в повороте глаз, головы и туловища в противоположную сторону.

Локальное поражение нижней височной доли может вызвать сложные эмоциональные переживания, сопровождаемые двигательными проявлениями, как уже упоминалось в разделе о психомоторных приступах (глава 5). Одной из причин этого может быть глиоз вследствие придавливания крючка гиппокампа к мозжечковому намету при сдавлении головки плода во время родов.

После тщательного анализа локаль-

ных клинических признаков и данных ЭЭГ, при фокальных припадках требуется **неотложное** применение всего арсенала диагностических методик и, в первую очередь, магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Генерализованные припадки часто начинаются в виде фокальных приступов, которые быстро переходят в приступы типа **grand mal**, **характеризуемые** полной потерей сознания, генерализованными клонико-тоническими судорогами, цианозом, пеной изо рта, прикусыванием языка и энурезом.

В группу генерализованных припадков также входят абсансы, характеризующиеся потерей сознания буквально на несколько секунд, и малые приступы (**petit mal**), при которых потеря сознания сочетается с тонкими двигательными расстройствами в виде миоклонических подергиваний лица или других мышц, изменений постурального тонуса или автоматизмов. Такие приступы обычно наблюдаются у детей или подростков. Характерны изменения на ЭЭГ — комплексы пик-волна частотой 3 Гц (**petit mal**) или 2,5 Гц (вариант **petit mal**).

Порой генерализованные приступы повторяются через **столь** короткие интервалы, что больной не успевает прийти в сознание. Такое состояние называют *эпилептическим статусом*.

Сосудистая система большого мозга

Артериальное кровоснабжение

Кровь поступает к головному мозгу по **двум** парам артериальных стволов: внутренним сонным (*aa. carotes internus*) и позвоночным артериям (*aa. vertebrates*). Эти четыре отдельных питающих мозг сосуда после вхождения в полость черепа образуют анастомотическую сеть, состоящую из *Виллизиевого круга* и *основной артерии* (*a. basilaris*). Собственно

мозговые артерии являются продолжением этой системы анастомозов.

Внутренние сонные артерии

Исходят из общих сонных артерий, берущих начало из брахиоцефального ствола справа и дуги аорты слева. На уровне щитовидного хряща общие сонные артерии делятся на наружные и внутренние. Наружные сонные артерии кровоснабжают верхнюю часть передних отделов шеи и лица и лобно-височные отделы черепа. **Внутренние** сонные артерии идут в глубине шеи и не отдают никаких ветвей. При прохождении через каротидные каналы каменистой кости и кавернозного синуса они отдают мелкие ветви ко дну среднего уха, твердой мозговой оболочке ската, полулунному узлу тройничного нерва и гипофизу. Ниже краниальных отверстий каналов зрительных нервов внутренние сонные артерии входят в субарахноидальное пространство и отдают *глазничные артерии* (*aa. ophthalmicae*), которые тотчас же заворачивают кпереди и проходят в орбиты через зрительные каналы, располагаясь под зрительными нервами. Они кровоснабжают все структуры орбиты: слезистую оболочку основной пазухи, клетку решетчатого лабиринта, большую часть полости носа, твердую мозговую оболочку передней черепной ямки. Они заканчиваются веточками, кровоснабжающими кожу лба, спинки носа, век и анастомозируют с лицевой и внутренней верхнечелюстной артериями, являющимися ветвями наружных сонных артерий.

Позвоночные артерии

Являются первыми ветвями подключичных артерий. Они проходят через поперечные отверстия верхних шести шейных **позвонков** и **входят в полость** черепа между атлантом (первый шей-

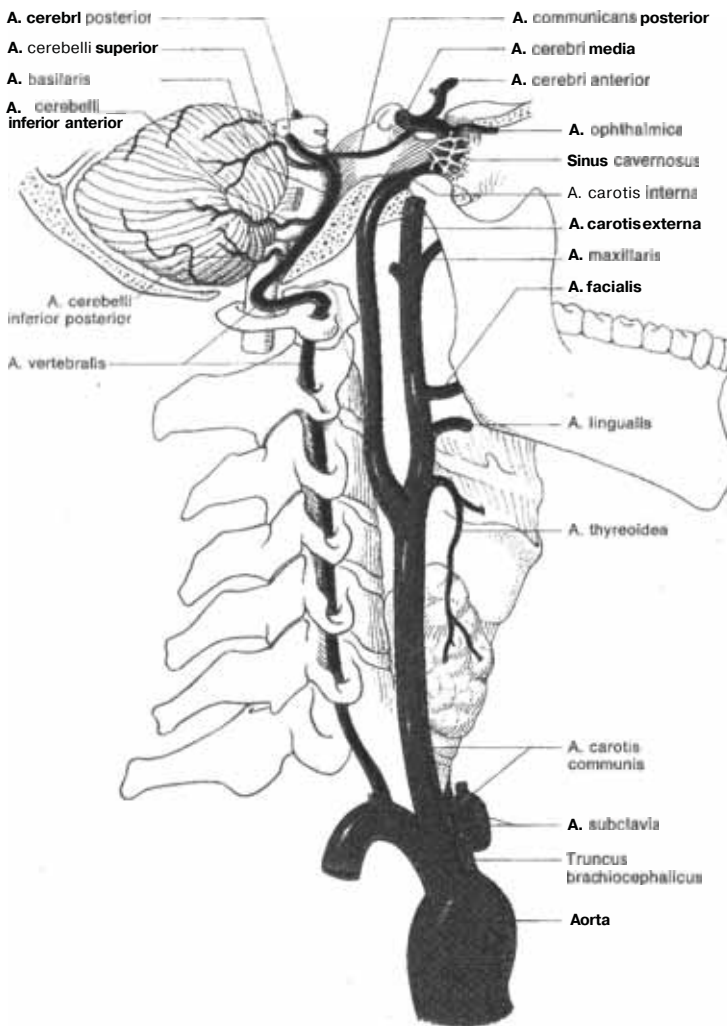


Рис. 8.33 Экстракраниальный ход больших артериальных сосудов (общая и внутренняя сонная артерии и позвоночные артерии).

ный позвонок назван по имени титана Атланта из древнегреческой мифологии, в наказание поддерживавшего небесный свод) и боковым краем большого затылочного отверстия.

Прежде чем попасть в полость черепа и позвоночные, и внутренние сонные артерии образуют S-образные *сифоны*, вероятно предназначенные для демпфирования пульсовых колебаний. Сонные артерии образуют свои сифоны

в кавернозных синусах. Позвоночные артерии делают это по выходе из поперечных отверстий атланта. Эти артерии вначале идут кзади вдоль боковых поверхностей атланта, затем заворачивают вверх и медиально и входят в полость черепа с обеих сторон продолговатого мозга (рис. 8.33).

Кпереди от понтомедуллярного сочленения вертебральные артерии сливаются, чтобы образовать основную (ба-

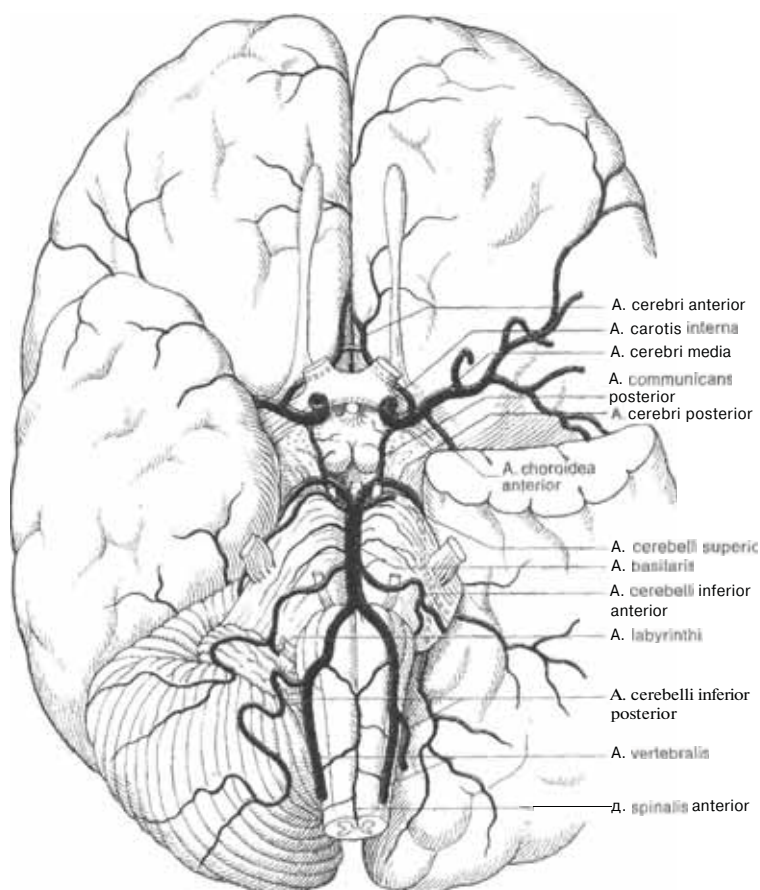


Рис 8.34 Артерии на основании мозга.

зилярную) артерию, которая разделяется на задние мозговые артерии на понтомезэнцефальном уровне. Зоны кровоснабжения позвоночных и основной артерий описаны ранее (см. рис. 3.52, 3.53, 3.54, 4.7, 4.8 и 4.9).

Виллизиев круг

Войдя в субарахноидальное пространство, внутренние сонные артерии направляются кзади под зрительные нервы, а затем латерально до уровня хиазмы, где они разворачиваются под прямым углом чтобы войти в силвиевы щели. В месте поворота они отдают *задние соединительные артерии (aa. communicantes posteriores)*, достигающие проксимальных стволов задних мозговых ар-

терий и образуют вместе с ними и передним отрезком основной артерии заднюю дугу виллизиева круга.

Внутренние сонные артерии, прежде чем они разделятся на переднюю и среднюю мозговые артерии, также отдают передние ворсинчатые артерии (рис. 8.35). Стволы передних мозговых артерий сразу же направляются к средней линии и соединяются друг с другом посредством передней соединительной артерии (*aa. communicantes anteriores*). Таким образом, замыкается передняя дуга виллизиева круга.

«Нормальный» виллизиев круг изображен на рис. 8.34 и 8.35 и обнаруживается менее чем в половине случаев. У остальных он очень вариабелен, осо-

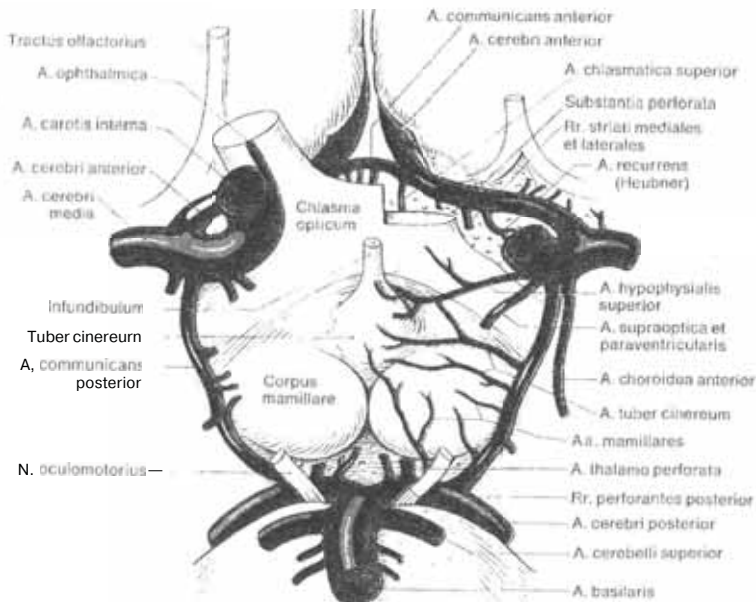


Рис. 8.35 Виллизиев круг и его ветви,

бенно его задняя дуга (рис. 8.405). В редких случаях могут отсутствовать одна и даже обе задние соединительные артерии.

Эти аномалии в норме не имеют никакого значения, но становятся существенными при снижении или прекращении кровотока по питающим сосудам. В таких случаях состояние виллизиева круга является решающим фактором развития ишемии, приводящей к инфаркту мозга тех или иных размеров. Тут важна также скорость развития нарушений мозгового кровообращения. В острых случаях обычно не остается времени на перераспределение кровотока. При постепенном развитии есть шансы на развитие достаточного коллатерального кровотока. При замкнутом виллизиевом круге резкие изменения кровотока обычно остаются без последствий. Например, если придавить или перевязать одну из внутренних сонных артерий, кровь тотчас шунтируется передними и задними сообщающимися артериями в зону кровоснабжения не-

функционирующей артерии. От этого зависит успех эндартерэктомии внутренней сонной артерии.

Помимо виллизиева круга существует несколько других, менее эффективных коллатералей, которые могут активизироваться. Как упоминалось ранее, глазничные артерии анастомозируют с лицевой и внутренней верхнечелюстной ветвями наружных сонных артерий. При определенных условиях они могут нести кровь из этих ветвей назад в интракраниальные внутренние сонные артерии. Аналогичным образом, имеются экстракраниальные анастомозы между затылочными ветвями наружных сонных артерий и позвоночными артериями. Анастомозы между мозговыми артериями будут упомянуты ниже.

Собственно мозговые артерии

Ветви задних соединительных артерий

Как показано на рис. 8.35, задние соединительные артерии (*aa. communicantes*

posteriores) дают начало множеству мелких ветвей, кровоснабжающим серый бугор, **сосковидные** тела, переднюю треть таламуса, **подбугорье** и часть задней ножки внутренней капсулы.

Передняя ворсинчатая артерия
(*a. chorioidea anterior*)

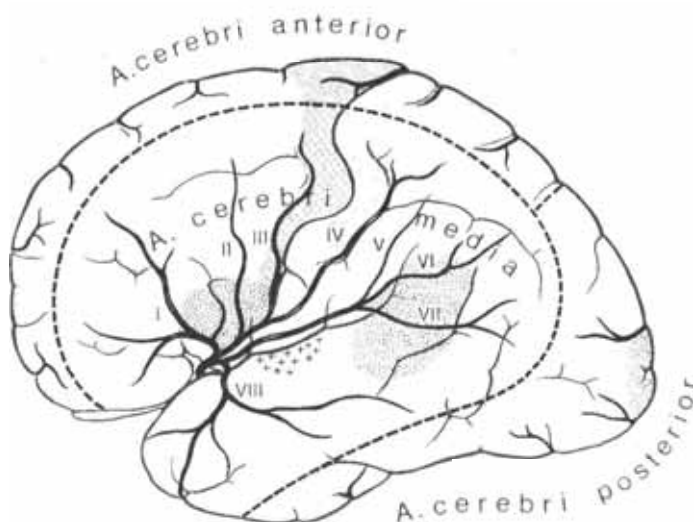
Отходит от внутренней сонной латеральнее задней соединительной артерии или от ствола средней мозговой артерии (см. рис. 8.34 и 8.35). Она сопровождает зрительный тракт и **крово­снаб­жает** боковое коленчатое тело и **ворсинчатое** сплетение нижнего рога бокового желудочка. Помимо зрительного тракта, эта артерия кровоснабжает медиальные две трети бледного шара и часть миндалевидного комплекса, крючок и переднюю **гиппокампову** извилину. Она также питает передние две трети задней ножки внутренней капсулы, латеральные отделы бокового коленчатого тела, включая самые ростральные отделы зрительной лучистости у места её выхода из бокового коленчатого тела, и ростральные отделы среднего мозга, а именно: медиальную часть черной субстанции, часть красного ядра, медиальную треть

ножки мозга и латеральную половину субталамического ядра. Она входит в ворсинчатое сплетение нижнего рога бокового желудочка близ его переднего края и сообщается с задней ворсинчатой артерией, ветвью задней мозговой артерии. Эффективность этого анастомоза считается причиной того, что перевязка задней ворсинчатой артерии не приводит к клиническим проявлениям.

Передняя мозговая артерия
(*a. cerebri anterior*)

Сразу после отхождения от внутренней сонной артерии передняя мозговая артерия отдает множество мелких ветвей, входящих в переднее продырявленное вещество (**substantia perforata rostralis**) и кровоснабжающих вентромедиальную половину передней части полосатого тела, вентральные отделы передней ножки внутренней капсулы, прозрачную перегородку и переднюю спайку. Самой мощной из этих веточек является обычно стриарная артерия. Она может начинаться вблизи передней соединительной артерии и должна идти в каудальном направлении чтобы достичь переднего продырявленного вещества. Вот

Рис. 8.36 Зоны кровоснабжения и распределение ветвей средней мозговой артерии на конвексе мозга. I *A. orbitofrontalis*; II *A. praerolandica*; III *A. rolandica*; IV *A. parietalis anterior*; V *A. parietalis posterior*; VI *A. angularis*; VII *A. temporalis posterior*; VIII *A. temporalis anterior*.



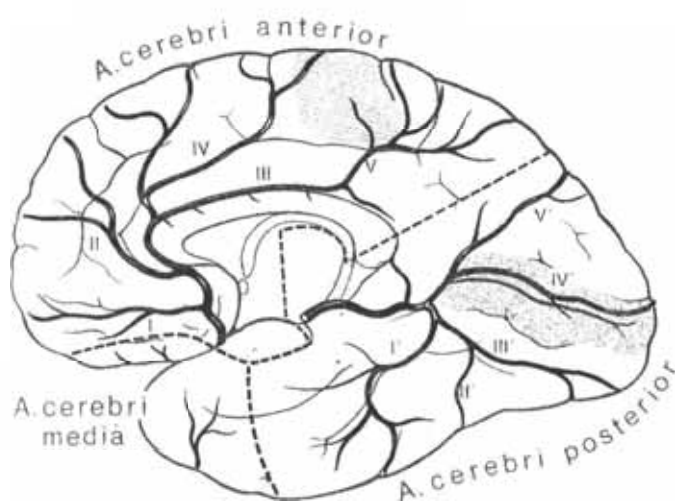


Рис 8.37 Зоны кровоснабжения и распределение ветвей передней, задней и средней мозговой артерии на медиальной поверхности правого полушария. I A. orbitalis; I' A. temporalis anterior; II A. frontopolaris; II' A. temporalis posterior; III A. pericallosa; III' A. occipitalis posterior; IV A. callosomarginalis; IV A. calcarina; V A. parietalis interna; V A. parietooccipitalis.

почему Гюбнер описал ее как *возвратную артерию* (*a. recurrens*). Другие мелкие ветви, берущие начало около передней соединительной артерии кровоснабжают часть хиазмы и прилегающие участки зрительных нервов (см. рис. 8.35).

Обе передние мозговые артерии проходят рядом на протяжении межполушарной цистерны; каждая из них отдает пять основных ветвей: орбитальную, лобнополюсную, перикаллезную, каллезомаргинальную и теменную (см. рис. 8.37). Эти ветви легко могут быть обнаружены при ангиографии. Перикаллезная ветвь является прямым продолжением передней мозговой артерии и кровоснабжает все мозолистое тело за исключением валика, кровоснабжаемого теменно-затылочной ветвью задней мозговой артерии.

Все корковые ветви пересекают орбитальные, лобные и теменные зоны полушария и кровоснабжают полосу краевой коры и **белого** вещества орбитальных долей и конвекса в лобной и теменной областях, как показано на рис. 8.36 и 8.39.

Средняя мозговая артерия (a. cerebri media)

После отхождения передней мозговой артерии внутренняя сонная артерия превращается в среднюю мозговую артерию — самую большую из всех церебральных артерий. Огибая островок, она дает свои первые ветви, входящие в задние отделы продырявленного вещества (стриарные ветви). Проходя между скорлупой и хвостатым ядром, они кровоснабжают почти всю скорлупу и хвостатое ядро, боковую треть бледного шара и дорсальный сегмент внутренней капсулы (см. рис. 8.39). Самая большая из стриарных ветвей расположена наиболее латерально и кровоснабжает боковые отделы скорлупы и наружную капсулу. Поскольку она является наиболее частой причиной образования спонтанной внутримозговой гематомы, Шарко назвал ее «артерией церебрального кровоизлияния» («l'artere de l'hémorrhagie cérébrale»).

Прежде чем ствол средней мозговой артерии покинет пределы **островка**, он

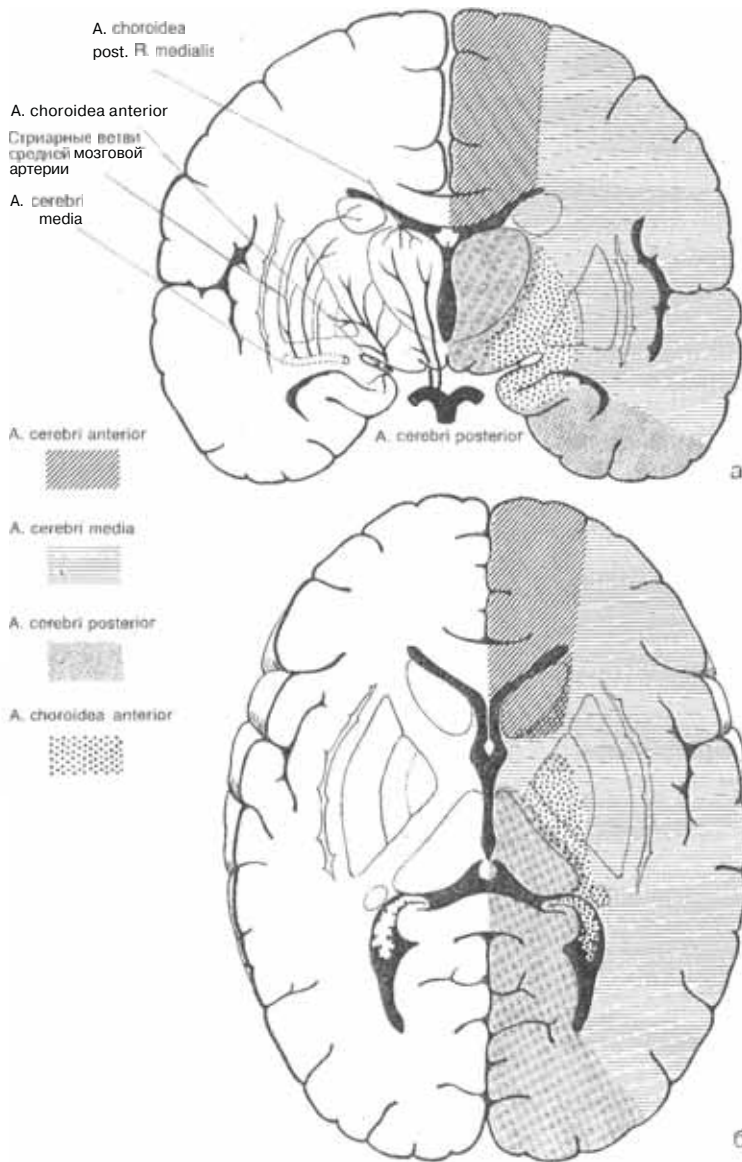


Рис 8.39 Артериальное кровоснабжение внутренних структур мозга. а фронтальный разрез; б горизонтальный разрез.

рис. 8.35). Латеральные и медиальные коленчатые тела и окружающие их структуры кровоснабжаются *таламоколенчатыми ветвями* (см. рис. 5.8). Медиальные задние ворсинчатые артерии, отходящие от задних мозговых артерий уже кпереди от среднего мозга (см. рис. 3.54а) и сопровождающие их в охватывающей цистерне, огибают подушку и,

направляясь рострально, кровоснабжают задние части зрительных бугров и оканчиваются в передних таламических ядрах. Они также достигают ворсинчатого сплетения **третьего** желудочка и центральной части боковых желудочков.

Внутри охватывающей цистерны одна, а чаще две дополнительные ворсинчатые артерии — *задние боковые вор-*

синчатые артерии — отходят латерально и идут к ворсинчатому сплетению нижнего рога бокового желудочка. Они имеют обширные анастомозы с передними ворсинчатыми артериями.

В охватывающей цистерне отходит от 3 до 5 дополнительных мелких артерий, которые направляются латерально в гиппокампову щель, где образуют анастомозы, от которых берут начало артерии аммонова рога. Среди них выделяются длинные артерии Ушимуры, кровоснабжающие соммеровскую часть аммонова рога. Поскольку эти артерии идут вблизи края намета, они подвержены сдавлению при ущемлении гиппокампа (рис. 8.38). Рострально, артерии аммонова рога сообщаются с ветвями передних ворсинчатых артерий.

В охватывающей цистерне от задней мозговой артерии отходят пять больших ветвей, кровоснабжающих кору и белое вещество: передняя височная, задняя височная, задняя затылочная, шпорная и теменнозатылочная. Зоны их кровоснабжения показаны на рис. 8.37 и 8.39.

Периферические анастомозы церебральных артерий

Благодаря острым эмболическим церебральным инфарктам известно, что зоны кровоснабжения основных церебральных артерий четко разграничены (рис. 8.36, 8.37 и 8.39). В таких случаях кровоток прекращается слишком быстро, чтобы периферические анастомозы могли воспрепятствовать застою и поддержать кровоток по крайней мере в пограничных зонах пораженной области.

Как уже упоминалось, существуют анастомозы между передними и задними ворсинчатыми артериями, а также артериями аммонова рога. Они также имеются между различными концевыми ветвями передней, средней и задней мозговой артерии и могут достигать 0,3

мм в диаметре. Эти анастомозы представляют собой сохранившиеся связи ранней эмбриональной сети кровеносных сосудов. Они вариабильны по численности и расположению. Наиболее выражены анастомозы между передней и средней мозговой артериями в прецентральной и центральной области, между средней и задней мозговой артерией в каудальной межтеменной щели, между передней и задней мозговыми артериями в области предклинья (*precuneus*) (Van der Eecken H., Adams R., 1953).

Эти периферические анастомозы могут рассматриваться как периферическая предохранительная **система** кровоснабжения, эффективная в случае если фокальная ишемия развивается медленно или является преходящей. Хорошо известно, что анастомотические ветви средней мозговой артерии могут сохранить шпорную кору на конвексе затылочного полюса, тогда как остальная кора некротизируется вследствие закупорки шпорной артерии. Этот феномен объясняет гемианопсию при сохранении зрения в области желтого пятна. Цереброваскулярная патология богато иллюстрирована в атласе McCormick и Schochet (1976).

Симптомы и синдромы нарушений мозгового кровообращения

Нарушения мозгового кровообращения могут быть вызваны *вертебробазиллярной недостаточностью* или же *стенозом либо закупоркой одной или обеих внутренних сонных артерий*.

Вертебробазиллярная недостаточность

Признаками вертебробазиллярной недостаточности являются: тошнота, головокружение, нарушения равновесия, шум в ушах или в голове, зрительные нарушения, дизартрия, дисфагия, дис-

фония, головные боли и возможные нарушения сознания в виде так называемых *дроп-атак*, когда больной внезапно теряет мышечный тонус и падает на землю, не теряя при этом сознания, а затем быстро восстанавливает мышечный тонус и встает. Вышеперечисленные симптомы могут появиться внезапно и в любом сочетании.

Их причиной может быть *подключичное обкрадывание* вследствие стеноза подключичной артерии проксимальнее места отхождения позвоночной артерии. Например, при стенозе левой подключичной артерии, часть крови из правой позвоночной артерии забрасывается в левую позвоночную артерию на нужды левой подкрыльцовой артерии. При выполнении левой рукой физической нагрузки ей требуется больше крови, которая «выкрадывается» из вертебробазилярной зоны кровоснабжения.

Стеноз или выраженная гипоплазия одной позвоночной артерии могут быть бессимптомными до тех пор, пока интактная артерия не будет закупорена или сдавлена. Сдавление может произойти при неправильном положении головы во время сна. Если голова повернута набок и в то же самое время запрокинута, контрлатеральная позвоночная артерия будет придавлена в шейнозатылочном сочленении (Brown, 1963; Chroost & Corbier, 1962; Herrschaft, 1970) (рис. 8.40а). Если артерия интактна, и это положение сохраняется

некоторое время во время сна, развивается олигемия в зоне кровоснабжения позвоночных артерий. По пробуждении появится сильное головокружение, нарушения равновесия, рвота. Эти симптомы могут держаться несколько дней. Безусловно, головокружение является позиционным и может быть спровоцировано удерживанием головы в определенном положении. Иногда оно сопровождается нистагмом.

Аналогичен механизм развития транзитной сосудистой недостаточности, которая может привести к так называемой *глобальной транзитной амнезии*. Приведем в качестве иллюстрации следующие два случая.

История болезни 1: Женщина 41 года сама поехала на машине в горы. Через 5,5 часов она добралась до подъемника и забралась на вершину горы. Вначале она решила позагорать лежа на раскладушке со свисающей над ее краем головой и уснула. Проснувшись, она почувствовала себя нездоровой. Спускаясь на лыжах, она повстречала нескольких друзей, но впоследствии не могла этого припомнить. На обратном пути в деревне она купила шляпу. По дороге в гостиницу она не помнила, что лежит в ее пластиковой сумке. Это была купленная накануне шляпа, о которой она забыла. В оставшуюся часть дня она мгновенно все забывала и многократно задавала одни и те же вопросы. Вначале ее друзья находили это забавным и решили, что она шутит. Но вскоре стала очевидной ее полная беспомощность из-за забывчивости. На следующий день она пришла в себя полностью, однако предыдущий день полностью выпал из ее памяти. Аналогичные, но менее продолжительные эпизоды амнезии отмечались у нее ранее. Обычно они сопровождались головокружением и головными болями. При неврологическом осмотре об-

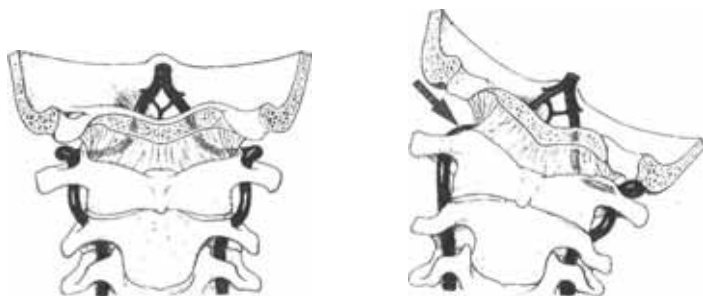


Рис. 8.40а Стенозирование позвоночной артерии в атлanto-затылочном суставе при наклоне головы в противоположную сторону.

наружен симптом Бабинского справа. ЭЭГ и КТГ патологии не выявили. Однако вертебральная ангиография **выявила** гипоплазию левой позвоночной артерии, которая была тонка как нить.

История болезни 2: Мужчина 57 лет отдыхал воскресным утром, собираясь посмотреть по телевизору теннисные соревнования в 15.00 и поэтому решил вздремнуть после ланча. Проснувшись, он почувствовал себя больным; появилось головокружение и шаткость походки. Во время трансляции матча он бессмысленно мял листы бумаги, бесцельно бродил по комнате и совершенно не интересовался ходом игры. Он многократно задавал одни и те же вопросы и ничего не мог сообщить о матче после окончания трансляции. На следующее утро он чувствовал себя хорошо, но ничего не мог вспомнить о происшедшем в воскресенье и был очень подавлен провалами своей памяти. Он сообщил, что подобные, но менее тяжелые эпизоды он трижды перенес ранее. В неврологическом статусе изменений не выявлено. Вертебральная ангиография выявила нитевидную гипоплазию правой позвоночной артерии и изгиб левой позвоночной артерии у места ее отхождения.

Подобная глобальная **транзиторная амнезия** обычно не является характерным признаком вертебробазилярной недостаточности. Хотя гипоплазия одной из позвоночных артерий наблюдается довольно часто, глобальная транзиторная амнезия возникает редко. В литературе этот признак относится к двусторонней недостаточности кровообращения в гиппокамповых зонах вследствие атеросклероза или эмболизма. Если бы это было действительно так в вышеописанных случаях, амнезия длилась бы намного дольше.

Непродолжительность амнезии в наших случаях предполагает функциональный характер сосудистой недостаточности. В качестве возможного объяснения мы полагаем, что гипоплазия одной или двух позвоночных артерий в каждом из случаев может быть связана с аномалиями задних отделов виллизьева круга. И действительно, были описаны случаи гипоплазии или даже отсутствия одной или обеих задних соединительных артерий (рис. 8.406). В таких случаях преходящее сдавление нормальной позвоночной артерии во время длительного запрокидывания головы может временно вызвать снижение мозгового кровотока в мелких гиппокамповых ветвях задних мозговых артерий до критических величин.

Недостаточность внутренней сонной артерии

Стеноз или закупорка внутренней сонной артерии в месте ее отхождения может протекать бессимптомно при условии функционирования виллизьева круга и нормальных величин артериального давления. При гипотензии вследствие сердечных или других заболеваний может возникнуть олигемия без очаговых симптомов. Аналогичное состояние может развиваться при закупорке обеих сонных артерий, когда весь мозг кровоснабжается позвоночными артериями. В последнем случае возникает также олигемия ствола, поскольку много крови из основной артерии расходуется на питание большого мозга. Поэтому в стволе могут развиваться признаки «*внутреннего синдрома обкрадывания*».

В целом, признаки закупорки внутренней сонной артерии зависят от места обструкции, темпа ее развития и коллатерального кровообращения, в основном определяемом состоянием виллизьева круга. Итак, клинические проявления могут быть разделены на три степени тяжести:

1. Легкие и мимолетные при кратковременной олигемии.
2. Медленно развивающийся инсульт, указывающий на переход олигемии в ишемию. Он может быть вызван прогрессирующим артериальным тромбозом.
3. Развитие инсульта в самом начале процесса, что указывает на закупорку не только сонной, но также средней мозговой и, возможно, передней мозговой артерии, вызвавшую необратимый инфаркт мозга.

Так называемые **транзиторные ишемические атаки** (ТИА) обычно вызываются тем или иным дополнительным фактором на фоне стеноза внутренней сонной артерии у места ее отхождения **от**

общей сонной (например, переходящим снижением артериального давления). Далее, сами внутренние сонные артерии вследствие потери своей эластичности могут образовывать изгибы или спирали, что ведет к сужению их просвета при определенных положениях головы. Возможно развитие стенозирующего атеросклероза в местах ветвления или изгибов крупных сосудов (рис. 8.40в). По-видимому, во многих случаях атаки вызваны мягкими, быстрорастворимыми эмболами из так называемых изъязвленных атеросклеротических бляшек в месте отхождения внутренней сонной артерии от общей сонной артерии.

Признаками сосудистой недостаточности в зоне кровоснабжения внутренней сонной артерии являются: переходящий гемипаралич или парез, особенно лица и руки, сопровождающийся легкими дизестезиями (покалывание, онемение) в контралатеральной конечности и транзиторными нарушениями речи при

поражении доминантного полушария. Артериальное давление в ипсилатеральном глазу может быть низким. Отмечаются эпизоды *преходящей слепоты (amaurosis fugax)*. Слепота может не быть связанной с выпадением зрительных полей — наоборот, глаз может казаться ослепленным ярким белым светом. Довольно часты ипсилатеральные головные боли в лобной области.

Тромбоз может произойти в дистальном отделе внутренней сонной артерии внутри кавернозного синуса и достигать места отхождения глазничной артерии. В этом случае наблюдается контралатеральный гемипарез или паралич вследствие сенсорных корковых расстройств и ипсилатеральная слепота из-за тромбоза глазничной артерии, кровоснабжающей центральную артерию сетчатки. Если закупорка внутренней сонной артерии достигает заднюю соединительную и прилегающую переднюю ворсинчатую артерии, то ишемия

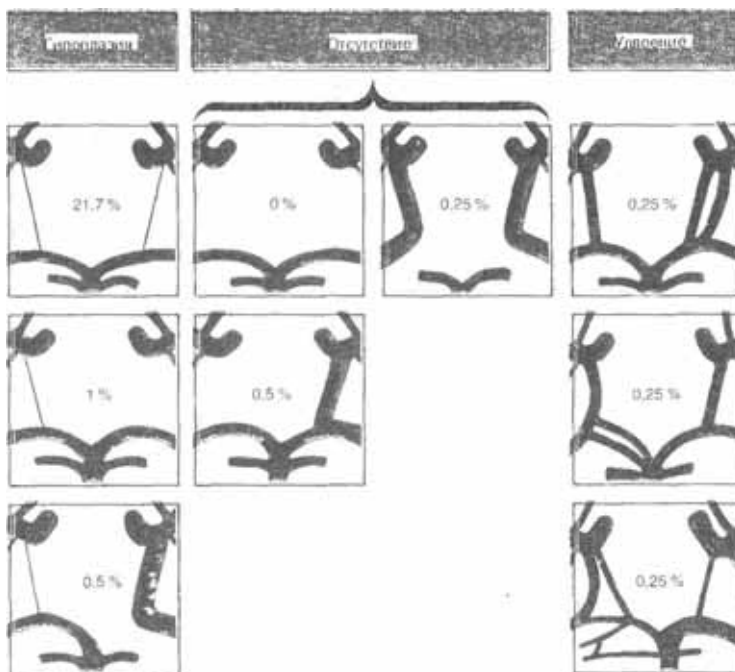


Рис. 8.406 Варианты задних сегментов Виллизиева круга (из книги: Krayenbuhl H, Yasargil G: Die vaskulären Erkrankungen im Gebiet der Arteria vertebralis und Arteria basilaris. Thieme, Stuttgart, 1957).

зрительного тракта и бокового коленчатого тела может вызвать контрлатеральную гемианопсию. Распространение тромбоза в просвет передней и средней мозговых артерий превращает зону кровоснабжения обеих артерий в обширный инфаркт, который не затрагивает лишь бассейн задней мозговой артерии. Могут быть другие очаговые симптомы, которые приведены ниже как результат закупорки ствола средней мозговой артерии. Однако, когда большой впадает в кому, они, как правило, исчезают.

Инфарктизированная ткань очень скоро начинает отекает и делает поражение объемным, вызывая смещение

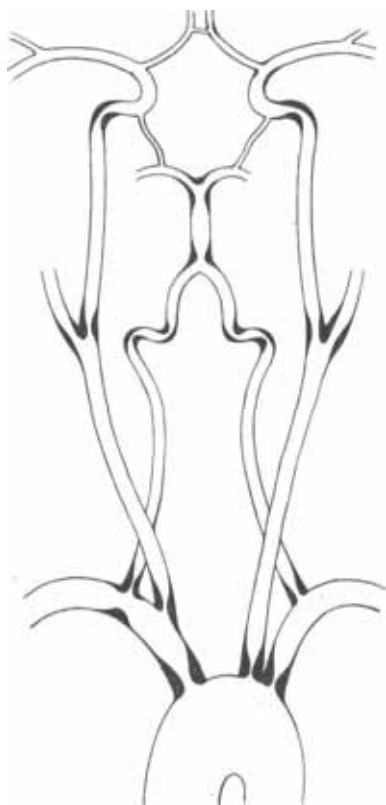


Рис. 8.40 Излюбленное расположение атеросклеротических стенозов крупных **внемозговых** артерий и артерий на основании мозга.

оставшейся части полушария за среднюю линию (рис. 8.41а) и в тенториальную дыру. Именно сдавление среднего мозга, а не некроз мозговой ткани является причиной комы, а также смерти вследствие дыхательных расстройств. Следует упомянуть, что слабый пульс на внутренней сонной артерии в области шеи и шум над ней указывают на артериальный стеноз.

Закупорка ствола средней мозговой артерии возникает редко и обычно является следствием эмболизации, а не артериосклеротического тромбоза. Эмбол может возникнуть из-за пристеночного тромбоза в левой половине сердца вследствие раздражения эндокарда — обычно в ответ на ишемию сердечной мышцы. Эмбол также может происходить из изъязвленной атеросклеротической бляшки внутренней сонной артерии в месте ее отхождения от общей сонной.

Клинические последствия большого инфаркта в доминантном полушарии включают в себя контрлатеральный гемипаралич, особенно лица и руки, контрлатеральную корковую гемианестезию, тотальную афазию, аграфию, алексию, апраксию и контрлатеральную гомонимную гемианопсию. В начале может наблюдаться поворот головы и содружественное отклонение глаз в противоположную сторону. Если **инфаркт** поражает недоминантное полушарие, развивается контрлатеральная гемиплегия и гемианестезия, а также гемианопсия, апраксия и, возможно, анозогнозия.

*Закупорка **стриарных** артерий* вызывает инфаркт **хвостатого** ядра и скорлупы, а также лежащей между ними дорсальной части внутренней капсулы. Следовательно, возникает контрлатеральная гемиплегия без афазии (рис. 8.41б).

*Закупорка **перолоандовой** ветви средней мозговой артерии* вызывает контр-

латеральный паралич лицевого и подъязычного нерва. При поражении доминантного полушария также возникнет моторная афазия вследствие повреждения зоны Брока в задней трети третьей лобной **извилины** (см. рис. 8.36).

Закупорка роландовой ветви, кровоснабжающей в основном нижние две трети прецентральной извилины вызывает контралатеральный, преимущественно брахиофациальный гемипаралич. Нижняя конечность поражена в меньшей степени или вообще интактна, потому что зона ее корковой иннервации кровоснабжается передней мозговой артерией.

Закупорка прочих ветвей, кровоснабжающих теменную, затылочную и височные зоны доминантного полушария вызывает корковые сенсорные расстройства и контралатеральную квадрантопсию или гемианопсию вследствие поражения зрительной лучистости, сенсорную афазию и, возможно, алексию, аграфию, акалькулию, идеокинетическую апраксию, неразличение правой и левой сторон, пальцевую агнозию и другие расстройства.

Закупорка передней мозговой артерии (см. рис. 8.37) встречается редко. Закупорка возвратной артерии Гюбнера вызывает контралатеральную слабость лица и языка и, возможно, руки. Обструкция передней мозговой артерии выше мозолистого тела проксимальнее парацентральной доли вызывает спастический паралич и корковые сенсорные расстройства в контралатеральной ноге. Кроме того, может наблюдаться слабость сфинктера мочевого пузыря. Большое объемное поражение может вызвать дополнительный транзиторный паралич контралатеральной руки.

Если односторонний объемный процесс смещает мозолистое тело и поясную извилину за среднюю линию, то край серпа может сдавливать ветви выбухающей передней мозговой артерии



Рис. 8.41а Свежее размягчение в зоне кровоснабжения передней и средней мозговой артерий после тромбоза внутренней сонной артерии. **Вследствии** объемного набухания зоны инсульта отмечается ущемление под фалькс поясной извилины (рисунок с препарата).

(см. рис. 8.29), что вызывает клинические признаки недостаточности кровоснабжения, особенно парацентральной **дольки**.

При инфаркте передних отделов мозолистого тела вследствие тромбоза или эмболизации передней мозговой артерии может выявляться диспраксия левой руки. Такой инфаркт прерывает волокна, идущие через мозолистое тело от левой теменной доли к двигательным зонам правого полушария. Закупорка обеих передних мозговых артерий вызывает спастический паралич ног, недержание мочи и особенно потерю спонтанности. Кроме того, могут выявляться хватательные рефлексy, апраксия и содружественное отклонение взора.

Закупорка передней ворсинчатой артерии вызывает ишемию нижней части задней ножки внутренней капсулы, части зрительной лучистости, медиальных двух третей бледного шара, половины бокового коленчатого тела и субталамического ядра. Клинически это проявляется в виде контралатерального гемипареза и гемигипестезии, а также геми-



Рис. 8.416 Свежий геморрагический инфаркт в **постеральных** отделах хвостатого ядра и скорлупы (полосатое тело) вследствие **эмболической** закупорки стриарных ветвей правой средней мозговой артерии. **Сохраненная** вентромедиальная часть стриатума кровоснабжается Гюбнеровской **возвратной** ветвью передней мозговой артерии (рисунок с препарата).

анопсии. Поражение зрительного тракта вызывает ипсилатеральное расширение зрачка со снижением реакции на свет. Из-за хороших анастомозов передней ворсинчатой артерии двигательные и чувствительные расстройства могут быстро регрессировать. Гемиянопсия обычно является **стойкой**. Инфаркт срединных двух третей бледного шара прерывает пути, идущие **из** коры и полосатого тела к таламусу, подбугорью и стволу. В результате могут возникнуть экстрапирамидные двигательные расстройства в виде недостатка спонтанных движений и бедной мимики.

Закупорка задней мозговой артерии обычно приводит к ишемии шпорной коры. Это является одной из причин гомонимных контрлатеральных дефектов полей зрения. При разрушении инфарктом всей зрительной коры гемиянопсия является тотальной. Благодаря анастомозам между задней и средней

мозговой артерией в области полюса затылочной доли, корковое представительство желтого пятна может оставаться интактным, что приводит к сохранению центрального зрения при гемиянопсии. Инфаркт может поражать только белое вещество нижних височных извилин и оставлять шпорную кору интактной, как показано на рис. 8.27. Такое поражение разрушает переднюю половину зрительной лучистости, огибающей дно заднего рога бокового желудочка на своем пути к передней губе шпорной коры. В результате возникает контрлатеральная гомонимная верхняя квадрантанопсия. Иногда шпорная кора поражается только местами. Это может вызвать незначительные скотомы в контрлатеральных полях. Если инфаркт обширен и расположен в доминантном полушарии, гемиянопсия может быть связана со зрительной агнозией, алексией или аграфией (см. рис. 8.27).

Сидящий в области бифуркации основной артерии эмбол может вызвать закупорку обеих задних мозговых артерий с поражением обеих шпорных областей (рис. 8.42). Это может привести к слепоте вследствие двусторонней гемиянопсии. При полной слепоте больной ведет себя соответствующим образом. Больной может также отрицать развившуюся у него полную слепоту. Это указывает, что у него, помимо прочего, имеется также анозогнозия или неспособность осознать собственный физический дефект. Такое состояние называют *синдромом Антона*. Он может быть связан с корсаковоподобными конфабуляциями насчет инвалидности.

Двустороннюю гемиянопсию с очень маленькими сохраненными центральными полями не следует путать с функциональной слепотой. При проверке зрения больной не может читать большие буквы, поскольку они превышают размеры его зрительных полей.

Когда ему показывают маленькие буквы, уместающиеся в его поле зрения, он без труда их узнает.

Вызванная двусторонней гемианопсией слепота может возникнуть в результате двустороннего сдавления задних мозговых или шпорных **артерий** краем намета при тенториальном вклинении в случае таких объемных супратенториальных повреждений как субдуральная гематома, внутримозговая гематома или опухоль. Аналогичная картина может возникнуть и при отсутствии объемного повреждения в случае отека мозга при шоке. Известно также, что корковая слепота может быть следствием временной остановки сердца. Ранимость шпорной коры в этом случае объясняется ее отдаленностью от сердца. Поэтому здесь раньше всего возникает стаз и позже всего возобновляется кровоток.

Обструкция обеих таламоперфорирующих артерий приводит к напоминающим бабочку размягчению мозгового вещества, распространяющемуся вверх в область зрительного бугра и особенно поражающему срединный центр (*centrum medianum*) (см. рис. 5.8 и 5.9). Наиболее заметным симптомом является выраженная сонливость на протяжении недель и месяцев после начальной потери сознания. Больной может быть

разбужен, узнает окружающих, принимает пищу, но тотчас же снова погружается в **сон**.

Артериальные аневризмы

Подавляющее число аневризм являются врожденными и обнаруживаются на основании мозга, поражая наиболее часто переднюю половину виллизиева круга (рис. 8.43а). Они обычно являются бессимптомными, пока не увеличиваются до таких размеров, что сдавливают прилегающие структуры, такие как зрительный и глазодвигательный нервы. В иных случаях единственным свидетельствующим об аневризме признаком являются внезапные головные боли, сопровождаемые субарахноидальным кровоизлиянием вследствие просачивания крови через истонченную стенку аневризмы. При истинном разрыве аневризмы субарахноидальное кровоизлияние является молниеносным и часто фатальным.

Иногда аневризма имеет атеросклеротическое происхождение; в этих случаях она обычно поражает сонную, позвоночную или основную артерию. Встречаются также травматические (Krauland, 1982) и микотические аневризмы, которые могут находиться не только на основании мозга.



Рис. 8.42 Некроз обеих затылочных долей (изображено только левое полушарие) после тромбоза задних мозговых артерий (подвижный эмбол) (рисунок с препарата).

Микроаневризма является мешковидным выпячиванием артериальной стенки столь малых размеров, что его трудно обнаружить на ангиограммах или компьютерных томограммах. Большинство аневризм являются *мешотчатыми* или *ягодковидными аневризмами* (*berry aneurysms*) различных размеров, как правило с узким входом или шейкой. *Фузиформные аневризмы* имеют веретенообразную форму и являются локальными расширениями всего артериального сегмента. Обычно они поражают одну из крупных питающих артерий или основную артерию. Как уже было показано (см. рис. 3.17), излюбленным местом фузиформных аневризм внутренней сонной артерии является ее интракавернозная часть. Это может привести к тяжелой невралгии, особенно глазничной и верхнечелюстной ветвей ипсилатерального тройничного нерва, а также вызвать паралич глазодвигательного, блоковидного и отводящего нервов.

Такие аневризмы могут разорваться спонтанно или вследствие травмы, что приводит к образованию *каротидно-кавернозного соустья*, вызывающего ип-

силатеральный экзофтальм, паралич глазных мышц, головные боли, синхронный с пульсом шум в голове и отек глазных век. Субарахноидального кровоизлияния не возникает, поскольку аневризма расположена вне твердой мозговой оболочки, а точнее — между ее листками, образующими пещеристый синус. Травматическое каротидно-кавернозное соустье может возникнуть и в случае отсутствия аневризмы.

Интракраниальные аневризмы внутренней сонной артерии могут давить на зрительный нерв, хиазму или зрительный тракт и вызывать нарушения полей зрения и атрофию зрительных нервов. Очень характерно для аневризм нарастание и последующее регрессирование зрительных расстройств.

В редких случаях следствием аневризмы глазничной артерии в области зрительного канала является односторонняя атрофия зрительного нерва. Большая аневризма передней соединительной артерии может сдавливать хиазму и быть причиной битемпоральной гемианопсии (рис. 8.43б). Аневризма задней соединительной артерии может вызвать изолированный паралич глазодвигательного нерва, схожий с диабетическим параличом. Аневризма передних отделов основной артерии может повредить оба глазодвигательных нерва, ножки мозга и сосковидные тела.

Кровь из протекающей аневризмы собирается в субарахноидальном пространстве (рис. 8.45). В этом случае, являются признаки быстрого повышения внутричерепного давления в виде головных болей, тошноты, рвоты, ригидности затылочных мышц, прогрессирующее угнетение сознания до комы. Небольшое кровоизлияние может вызвать только очаговые симптомы в зависимости от места и интенсивности кровоизлияния. Иногда кровь может проникнуть в мозговую ткань. Если источником кровотечения является сред-

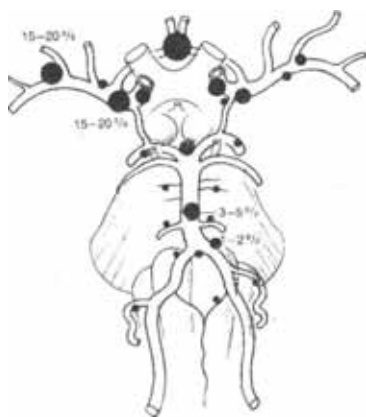


Рис. 8.43а Частота расположения врожденных церебральных аневризм.

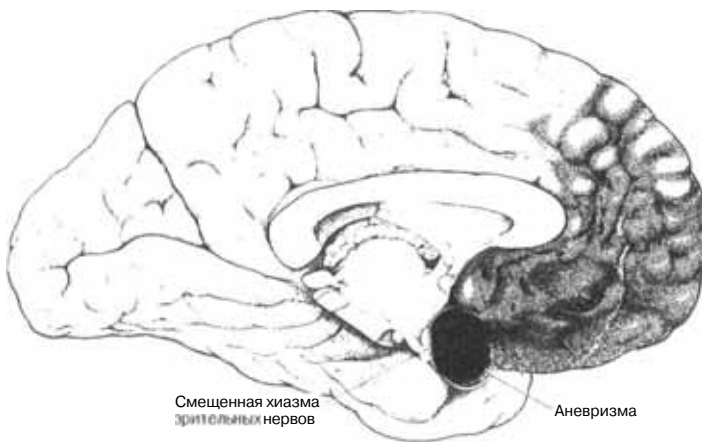


Рис. 8.43б Сакиттальный срез через большую аневризму передней соединительной артерии, смещающую хиазму зрительных нервов кзади и вызывающую субарахноидальное кровоизлияние вследствие своего разрыва (рисунок с препарата).

няя мозговая артерия в сильвиевой щели, это может привести к внутримозговой гематоме такой же локализации и протяженности, что и изображенной на **рис. 8.44** гипертензионной апоплектической гематомы. Возможен также прорыв крови в субдуральное пространство, где она может скапливаться в значительном количестве и имитировать травматическую субдуральную гематому.

Если кровотечение из аневризмы в течение первых нескольких часов не является фатальным, больной может выжить при условии надлежащего лечения

(Pia et al., 1979). Кровь в субарахноидальном пространстве может препятствовать ликвороциркуляции, вызывая дальнейшее повышение внутричерепного давления и, часто, отек сосков зрительных нервов. Связанное со снижением артериального давления замедление венозного оттока может привести к отеку мозга. Позднее, субарахноидальные спайки могут явиться причиной внутренней сообщающейся водянки. Довольно часто возникает повторное субарахноидальное кровоизлияние из аневризмы. Симптомы субарахноидального кровоизлияния могут быть вызва-



Рис. 8.44 Апоплектическая гематома в базальных ганглиях и внутренней капсуле с прорывом в желудочки (рисунок с препарата).

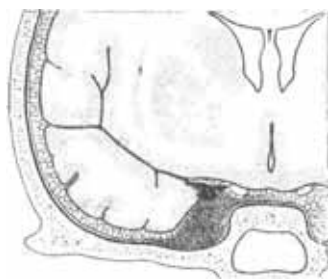


Рис 8.45 Субарахноидальное кровоизлияние из разорвавшейся аневризмы.

ны артериовенозным соустьем или ангиомой на поверхности головного мозга или вблизи от нее.

Артериальная долихоэктазия

Термин *долихоэктазия* обозначает заболевание крупных артерий (включая внутричерепные артерии), характеризующееся постепенно прогрессирующим удлинением и растяжением артерий вследствие изменений их эластических свойств (Sacks and Lindenberg, 1969). Это состояние называлось также *эктазией церебральных артерий*, *фузиформной аневризмой* и *фузиформным расширением*. Крупные сосуды на основании мозга становятся очень извилистыми и широкими. Следовательно, они могут смещать, сдавливать или разрушать черепно-мозговые нервы и мозговые структуры, такие как дно третьего желудочка, основание моста, вентральные отделы продолговатого мозга, включая пирамиды. Таким образом, это заболевание может вызвать один или несколько очаговых симптомов, симулирующих объемное поражение или болезнь вроде рассеянного склероза.

Артериальная гипертензия и внутримозговое кровоизлияние

Хроническая артериальная гипертензия является наиболее частой причиной

некроза и гиалиноза артерий. Подобные изменения сосудистой стенки на фоне артериосклероза основных артериальных стволов и их ветвей или без него могут привести к кровоизлиянию в мозговую ткань.

Если поражение ограничено артериолами, в сером веществе, особенно в мозговой коре будут обнаружены мелкоочечные кровоизлияния **1–2 мм** в диаметре. Они не вызывают особых очаговых симптомов. Мелкие кровоизлияния могут сопровождаться гематомами несколько больших размеров, простирающимися в подкорковое белое вещество, распространяясь вдоль дуговидных волокон или в субарахноидальное пространство.

Очаговый некроз и гиалиноз средней оболочки (*media*) крупных внутримозговых артерий является причиной массивных гипертензивных гематом. Наиболее часто они располагаются в полосатом теле (**42%** из 393 летальных случаев по данным E. Freytag (1968)). Самым частым источником кровоизлияния является большая стриарная артерия Шарко. Следующими по частоте являются гематомы моста (**16%**), таламуса (**15%**), мозжечка (**12%**) и различные области белого вещества большого мозга (**10%**). Прорыв крови в желудочки кончается обычно фатально (см. рис. 8.44).

В отличие от инфарктов, разрушение ткани вследствие кровотечения не соответствует бассейнам артериального кровоснабжения. Гематома имеет склонность распространяться по пути наименьшего сопротивления, скорее раздвигая, а не разрушая окружающую ткань. Может быстро возникнуть перифокальный отек и привести к значительному повышению внутричерепного давления. При супратенториальных гематомах имеется постоянная опасность сдавления среднего мозга. При гематомах мозжечка вероятно сдавление

продолговатого мозга ущемленными в большом затылочном отверстии миндалинами мозжечка.

Типичная **апоплектическая** гематома полосатого тела (см. рис. 8.44) имеет острое начало. Больной падает как если бы у него развился инсульт и почти сразу же теряет сознание. Поражение внутренней капсулы вызывает контралатеральную гемиплегию, которая вначале является вялой. Вследствие повышения внутричерепного давления дыхание становится глубоким, прерываясь затем в дыхание Чейн-Стокса. Лицо гиперемировано. С каждым выдохом парусит парализованная щека. Кожа покрасневшая и влажная. Корнеальные, конъюнктивальные и сухожильные рефлексы отсутствуют. Мышечный тонус снижен. Из-за атонии поднятая парализованная нога безжизненно падает вниз. Зрачки расширены и слабо реагируют на свет из-за поражения глазодвигательных нервов при повышенном внутричерепном давлении. Среди вегетативных расстройств выявляются брадикардия и гипертермия. Отмечается паралич сфинктеров прямой кишки и мочевого пузыря. Обычно наблюдается содружественное отклонение глаз и поворот головы в сторону поражения. Сдавление среднего мозга в результате тенториального вклинения является причиной комы и смерти от центральных нарушений дыхания. Если больной остается жив, то по мере восстановления сознания на-

чинают проявляться очаговые симптомы мозгового поражения.

Столь драматическая картина наблюдается не при всех внутримозговых гематомах. Гематомы небольших размеров (рис. 8.46) вначале вызывают головную боль, головокружение, слабость в контралатеральных конечностях и умеренное оглушение. По мере угнетения сознания, слабость переходит в гемиплегию. Независимо от размеров гематомы, ее прорыв в боковые желудочки всегда является зловещим признаком. Глубокая кома связана с тяжелыми вегетативными расстройствами, такими как гипертермия. Редко кто в таких случаях выживает.

Если больной остается жив, кровь и некротизированная мозговая ткань постепенно резорбируются макрофагами. Образующаяся киста обычно содержит рубцовую ткань, состоящую из соединительной ткани, пролиферированных астроцитов, новообразованных кровеносных сосудов и множества гемосидерин-содержащих макрофагов, придающих рубцу желтый оттенок. Клиническая симптоматика может регрессировать, но, как правило, остаются та или иная степень спастической гемиплегии, гипестезии и, при поражении доминантного полушария, афазии и другие очаговые выпадения.

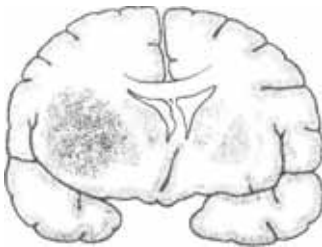


Рис. 8.46 Начинаяющаяся «апоплексия ограды» при артериальной гипертензии.

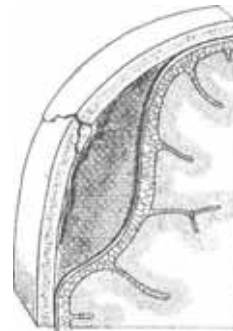


Рис. 8.47 Эпидуральная гематома (артериальная) после перелома костей свода черепа и травматизации средней оболочечной артерии (a. meningea media).

Эпидуральная гематома

Всегда является следствием травмы головы и часто сопровождается переломом черепа. Необходимым условием для экстрадурального скопления крови из поврежденных дуральных (менингеальных) артерий наружного периостального слоя твердой мозговой оболочки является отслоение ее от кости при деформации и переломе черепа (гл. 7). Когда образовавшаяся полость заполняется кровью, продолжающееся кровотечение приводит к дальнейшему отслоению твердой мозговой оболочки. Таким образом, гематома увеличивается в размерах и начинает сдавливать мозг (рис. 8.47). Большинство гематом расположены над конвексительной поверхностью полушарий, вызывая их смещение в противоположную сторону и вниз к отверстию мозжечкового намета. Давление ущемленного ипсилатерального крючка на глазодвигательный нерв в месте пересечения им сфенопарietальной связки вызывает **наиболее ценный** латерализующий признак — расширенный нереагирующий на свет зрачок на стороне поражения; отмечается также парез конвергенции на стороне поражения, но последнюю не всег-

да можно проверить. Как только установлен диагноз, необходимо экстренное хирургическое вмешательство, поскольку в любой момент может произойти фатальная остановка дыхания вследствие сдавления среднего мозга. Двусторонне расширенные нереагирующие на свет зрачки свидетельствуют о неминуемой смерти. При эпидуральной гематоме задней черепной ямки сдавливается не средний, а продолговатый мозг. В этих случаях находящийся в сознании больной может внезапно дать остановку дыхания и умереть.

Субдуральная гематома

Острая субдуральная гематома всегда обусловлена черепно-мозговой травмой (рис. 8.48). Как правило, она возникает вследствие разрыва обычных или экстракраниальных мостовых вен (участков мозговых вен, пересекающих субдуральное пространство на пути к дуральным синусам). Некоторые гематомы возникают в результате небольших очагов разможжения в зонах расположения мозговых артерий, особенно ветвей средней мозговой артерии, и в прилегающей к извилинам паутинной оболочке (Krausland, 1982). Кровоизлияния в субарахноидальное пространство обычно не возникает. Артериальная кровь может струйно поступать в субдуральное пространство, как будто из маленького фонтана. При более тяжелых случаях черепно-мозговой травмы субдуральная гематома может возникнуть от кровотечения из корковых очагов ушиба через разрывы паутинной оболочки. Острая субдуральная гематома может развиться столь же стремительно, как и эпидуральная. Если средний мозг поражен вторичным кровоизлиянием и некрозом до удаления гематомы, больной может находиться месяцы и даже годы в бессознательном состоянии [хро-

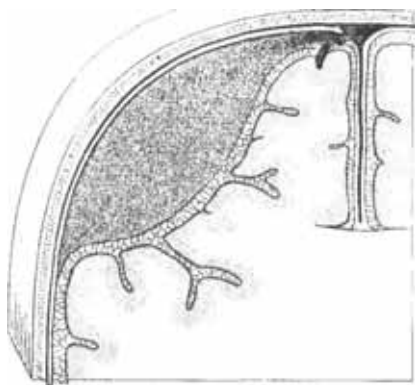


Рис. 8.48 Субдуральная гематома (венозная) после разрыва мостовых вен.

ническое вегетативное состояние или апаллический синдром — *прим. перев.*].

Субдурально излившаяся кровь организуется при помощи прорастающих в сгусток крови отростков клеток на внутренней поверхности твердой мозговой оболочки и их роста на свободной поверхности сгустка, что приводит к его осумковыванию. В течение процесса организации образуется множество тонкостенных сосудов, которые могут повторно кровоточить в осумкованные и

часто разжиженные остатки имевшегося ранее кровяного сгустка.

Хроническая субдуральная гематома является собой подобное кровоизлияние в оболочки или полость старого субдурального кровоизлияния, которое могло быть слишком мало, чтобы проявляться клинически. Такие кровоизлияния могут часто повторяться без всякой на то причины или провоцироваться повторной, часто незначительной травмой головы (Lindenberg, 1976).

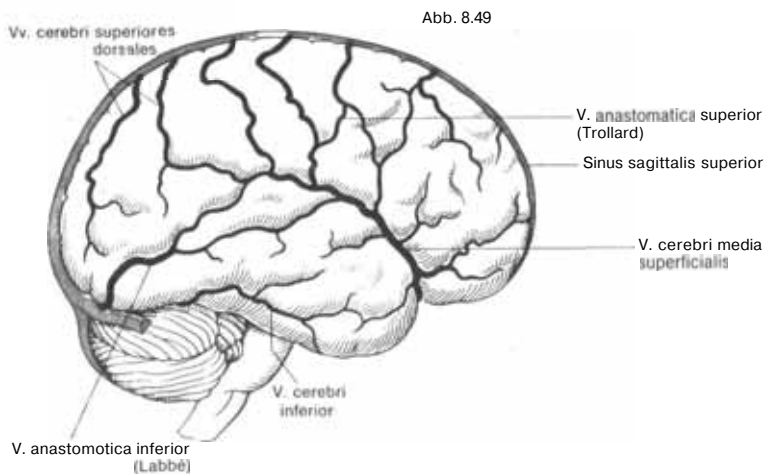


Рис. 8.49 Вены большого мозга (вид сбоку).

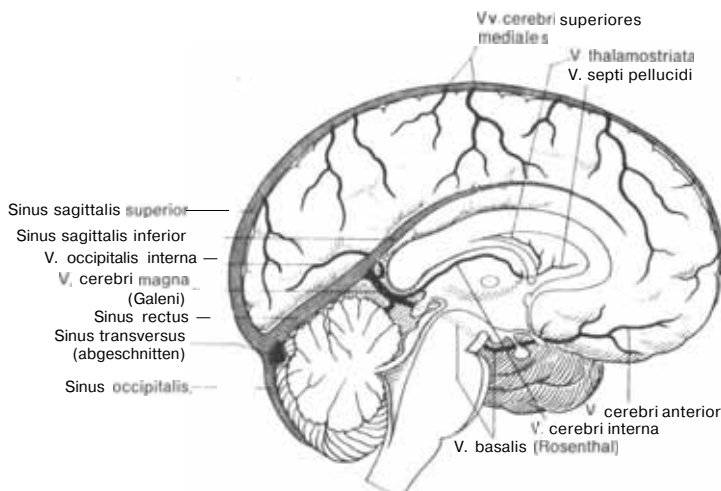


Рис. 8.50 Вены большого мозга (медиальная поверхность).

Больной жалуется на головную боль, становится замкнутым, безынициативным, забывчивым и, иногда, находится в спутанном сознании. Неврологическое исследование обычно нормально, за исключением легкой анизорефлексии. В таких случаях можно думать об опухоли головного мозга либо, у *пожилых*, о начале старческого слабоумия, *многоочаговой энцефалопатии* или спутанности сознания вследствие сердечно-сосудистой недостаточности. Истинная причина заболевания обнаруживается при ангиографии или компьютерной томографии. Хотя больной может отрицать черепно-мозговую травму, он, возможно, вспомнит о ней, когда его сознание прояснится после удаления гемтомы.

Кровь из *инкапсулированной гематомы* может быть полностью замещена напоминающей воду жидкостью, которая ведет себя подобно объемному образованию. Наиболее часто это происходит у младенцев и называется *гидромой* (или *гигромой*). Капсула гигромы обычно очень нежна.

Вены и дуральные синусы

Наружные вены

Поступающая в вены кровь из капилляров покидает мозг по наружным и внутренним венам, дренирующимся в большие дуральные синусы (рис. 8.49 и 8.53). Из синусов кровь возвращается в сердце через внутренние яремные вены (*vv. jugulares*), брахиоцефалические вены (*vv. anonomae*) и верхнюю полую вену (*v. cava superior*). Очень небольшая часть крови оттекает от головного мозга через венозное сплетение позвоночного канала и через эмиссарии, соединяющие синусы с диплоическими венами и венами скальпа. Ход многих мозговых вен независим от хода кровоснабжающих соответствующие зоны арте-

рий. Эти вены дренируются в верхний продольный и поперечный синусы. Прочие вены идут почти параллельно соответствующим артериям и впадают в синусы на основании черепа.

Первая группа состоит из *верхних мозговых вен* (*vv. cerebri superiores*), разделенных на дорсальные и медиальные, и *нижних мозговых вен* (*vv. cerebri inferiores*). Вторая группа включает в себя передние, средние и задние мозговые вены (см. рис. 8.49 и 8.50).

Верхние дорсальные вены дренируют заднюю часть свода полушарий и в качестве мостовых вен пересекают субдуральное пространство, прежде чем влиться в верхний продольный синус. *Верхние медиальные вены* дренируют большую часть медиальных поверхностей полушарий и непосредственно вливаются в тот же самый *синус*. Дренажные территории верхних вен ограничены дренажными территориями передних, средних и задних вен.

Нижние мозговые вены несут кровь от нижней части конвекса и боковых базальных отделов височной и затылочной долей и, перекинувшись через субдуральное пространство, соединяются с поперечными синусами.

Передние мозговые вены дренируют кровь из орбитальных и медиальных лобных извилин и передних отделов мозолистого тела. Кровь попадает в прямой синус через базальные вены Розенталя.

Средние мозговые вены довольно велики и образуют глубокую и поверхностную ветви. *Глубокие вены* дренируют кровь из извилин внутри силвиевой щели; *поверхностные вены* — из окружающих силвиеву щель извилин боковой части лобного конвекса и боковых отделов орбитальных долей. Поверхностные средние мозговые вены опорожняются в кавернозный синус, а глубокие — в базальные вены Розенталя. Поверхностные и *глубокие* вены анас-

Рис. 8.51 Внутренние мозговые вены и зоны дренирования на фронтальном срезе.

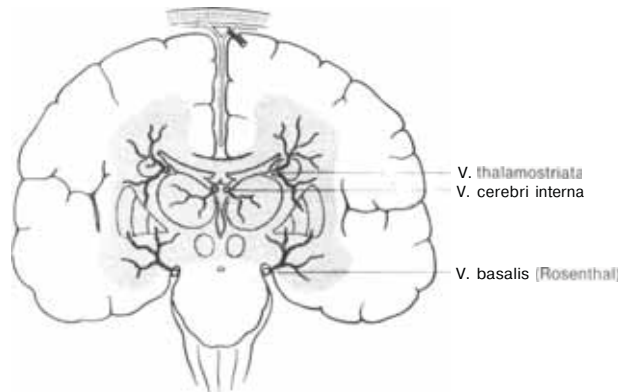
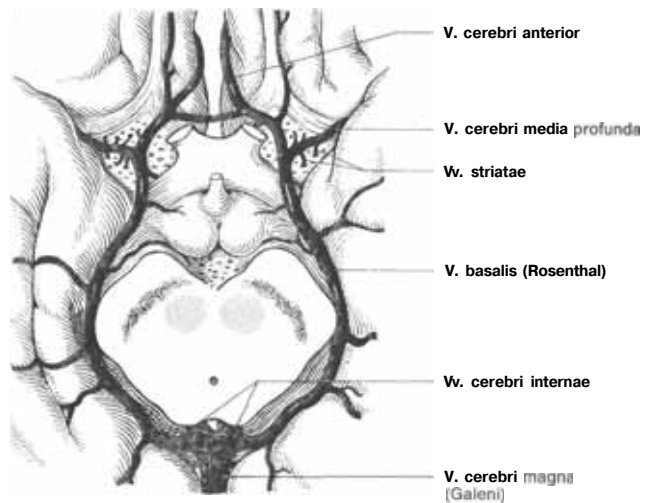


Рис. 8.52 Вены на основании мозга.



томозируют друг с другом. Поверхностные вены, идущие над сильвиевой щелью, сообщаются с верхними дорсальными венами центральных отделов посредством *верхней анастомотической вены Троларда*. Они также соединяются с нижними мозговыми венами на конвексе височной доли посредством *нижней анастомотической вены Лаббе* (см. рис. 8.49).

Базальные вены Розенталя (*vv. basales*) и их притоки изображены на рис. 8.52. Они пролегают через базальные цистерны и охватывающую цистерну к поперечной цистерне за шишковидной

железой и ниже валика мозолистого тела. Там они сливаются с *внутренними мозговыми венами*, а также с *задними мозговыми венами*, дренирующими кровь из шпорных областей в затылочном направлении (см. рис. 8.50). Сливаясь, эти вены образуют *большую вену Галена (v. magna)*, являющуюся самой большой мостовой веной, которая дренируется в прямой синус.

Внутренние вены

В то время как наружные мозговые вены несут кровь от коры и подкорковой части белого вещества, а также от нижних

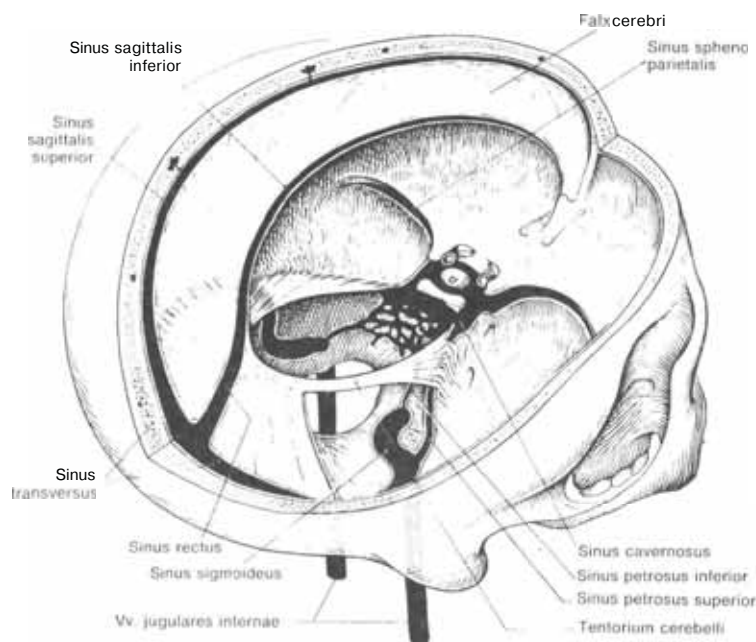


Рис. 8.53 Синусы твердой мозговой оболочки.

половин бледных шаров, полосатых тел и зрительных бугров, внутренние мозговые вены дренируют основную массу белого вещества и дорсальных половин бледных шаров, полосатых тел и зрительных бугров. Они проходят через глубинные отделы белого вещества к боковым желудочкам, и далее идут по их стенкам к боковым углам желудочков. Там они образуют продольные анастомозы, с различными интервалами соединяются с *таламостриарными (концевыми) венами*, лежащими по обе стороны желудочковой канавки, образованной хвостатым ядром и таламусом. Только вены из медиальных отделов белого вещества лобной доли направляются каудально и сливаются с венами прозрачной перегородки.

Таламостриарные вены идут рострально к межжелудочковым отверстиям. Здесь они сливаются с венами прозрачной перегородки и венами ворсинчатого сплетения и образуют *внутренние вены мозга (v. cerebri interiores)*. Эти вены идут в каудальном направлении вдоль

стромы ворсинчатых сплетений и наконец сливаются с базальными венами Розенталя и задними мозговыми венами на своем пути к большой вене (см. рис. 8.50, 8.51 и 8.52). В этот большой резервуар также дренируются дорсомедиальные вены мозжечка.

Семiotика *тромбоза вен и синусов*

Из вышесказанного очевидно, что мозговые вены имеют, в основном, свои собственные зоны дренирования. Если венозный отток блокирован венозным или синусным тромбозом, капилляры и венулы пораженной дренажной зоны набухают венозной кровью, что ведет к возникновению застойных кровоизлияний в белом и сером веществе, сопровождаемых некрозом и отеком окружающих тканей. Слияние небольших геморрагических очагов ведет к поражению, очень напоминающему апоплектическую гематому. То обстоятельство, что эти инфаркты в основном ограничены дренажными территориями на-

ружных или внутренних вен, имеет клиническое значение и позволяет нам выделить синдромы венозных дренажных зон (Noetzel, Jerusalem, 1965; Krucke, 1971). Чтобы возник инфаркт, необходимо тромбирование вен в месте их вхождения в синус. Тромбоз только синуса может протекать бессимптомно.

Причинами венозного и синусного тромбоза в числе прочих являются: сердечно-сосудистые расстройства, токсикозы, травма, объемные процессы, воспалительные заболевания мозга, черепа или краниальных синусов, а также кахексия, послеродовые осложнения, эпилепсия, лейкопения, анемия, коагулопатии, а у новорожденных и младенцев — врожденные пороки сердца, инфекции, интоксикации.

Тромбозы мозговых вен **часто** сопровождаются венозной закупоркой в других частях тела, таких как таз, ноги или легкие.

Тромбоз мозговых вен обычно сопровождается острым повышением внутричерепного давления, вызывающим головную боль, тошноту, рвоту, угнетение сознания, ригидность затылочных мышц, лихорадку, фокальные или генерализованные судороги, отек дисков зрительных нервов и, в зависимости от расположения геморрагического инфаркта, двигательные и чувствительные расстройства, а также очаговые симптомы, такие как афазия, дефекты полей зрения, атаксия, поражения черепно-мозговых нервов и **экстрапирамидные** расстройства. Часто отмечаются лейкоцитоз и увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ). Согласно Нотцелю и Джерузалему, лишь у трети больных наблюдается подострое, хроническое или рецидивирующее течение болезни. При супратенториальных поражениях повышение внутричерепного давления обычно ведет к тензориальному вклинению со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Тромбоз дорсальных верхних мозговых вен вызывает геморрагическое поражение в дорсальной части полушария, приводящее к контралатеральной слабости или гемиплегии, чувствительным расстройствам, и, возможно, очаговым симптомам, таким как афазия в случае поражения доминантного полушария (рис. 854). Инфаркт вследствие тромбоза верхних медиальных вен приводит к контралатеральному парезу ноги. Если инфаркт является двусторонним, возникает нижний парапарез с нарушениями мочеиспускания (см. рис. 854).

При тромбировании нижних мозговых вен поражается нижний край височной доли и часть ее конвекса, причем поражение может достигать затылочной доли (рис. 855). Отмечается контралатеральная гомонимная гемианопсия вследствие поражения зрительной лучистости. При поражении доминантного полушария отмечается афазия и другие очаговые симптомы.

Тромбоз внутренних вен мозга вызывает ступор, который быстро переходит в кому (рис. 856). Могут отмечаться признаки двустороннего поражения пирамидного тракта, но все остальные симптомы трудно выявить из-за тяжелого состояния больного. При изолированном тромбозе мелкой ветви таламостриарной вены может наблюдаться ригидность, тризм и саливация.



Рис. 8.54 Тромботический геморрагический инфаркт в зоне дренирования верхних медиальных церебральных вен (справа) и дорсальные верхние церебральные вены (слева).



Рис. 8.55 Тромботический геморрагический инфаркт в правой височной доле в зоне дренирования нижних церебральных вен.



Рис. 8.56 Симметричный геморрагический инфаркт таламических и базальных ганглиев в зоне дренирования внутренних мозговых вен.

В случае изображенного на рис. 8.56 венозного инфаркта базальных ганглиев поражения белого вещества не наблюдается, хотя оно также в основном дренируется внутренними венами. Данное наблюдение свидетельствует о наличии множества функционирующих анастомозов между венами белого вещества и корковыми и подкорковыми венами. Иное дело, если отток затруднен не вследствие очаговых нарушений, сколь обширны они бы ни были, но вызван системными расстройствами, такими как недостаточность правого сердца.

Вследствие подобной недостаточности возникает пассивное набухание всех мозговых вен и особенно вен белого вещества, поскольку они имеют более сложную систему дренирования по сравнению с периферическими венами. Пока артериальное давление остается нормальным, повышенное веноз-

ное давление не оказывает пагубного воздействия на капиллярное кровообращение. Но если системное артериальное давление падает, капиллярный кровоток в мозгу уменьшается, причем в наибольшей степени это происходит в глубинных отделах белого вещества, где внутривенное давление является максимальным. В этих условиях белое вещество более подвержено эпизодам капиллярного застоя, чем любая другая мозговая **структура**. Вот почему оно бывает единственной зоной мозга, которая симметрично отекает с образованием петехий или без **оных** или демонстрирует симметричные инфаркты вдоль границ артериальных бассейнов (см. рис. 8.39). Вследствие отека мозга патологическая картина может быть осложнена дополнительными нарушениями, связанными со сдавлением сосудов.

Подобные нарушения во время родов либо в раннем детстве могут явиться морфологической основой *детской спастической диплегии*.

Взрослые редко выживают в подобных случаях, за исключением мелких венозных инфарктов (**Krücke**, 1971). Большинство больных погибает в течение первых нескольких дней.

Острый тромбоз мозговых вен

Приводимая ниже история болезни является примером острого тромбоза нижних мозговых вен справа, двустороннего тромбоза поперечного и сигмовидного синусов и тромбоза верхнего продольного синуса.

История болезни: Женщина 26 лет была госпитализирована за 4 дня до смерти. В течение **года** ее беспокоили периодические боли в лобной области. 26 августа 1964 г. боли в области лба и затылка резко усилились. Она стала заторможенной и сонливой, отмечались многократная рвота, склонность к падению вправо. При поступлении 1 сентября 1964 г. она была сонлива и заторможена, но ориентирована в месте и времени. При неврологическом исследовании выявлено: менингизм и положительный симптом

Брудзинского; гематома век справа; двусторонний паралич отводящего нерва, более выраженный слева; отек дисков зрительных нервов на 2 диоптрии с кровоизлияниями на глазном дне справа; сглаженность правой носогубной складки; повышение рефлексов с правой руки; атаксия при выполнении пальце-носовой пробы, более выраженная слева; снижение брюшных рефлексов; снижение силы в обеих ногах, больше в левой; повышение коленного и ахиллова рефлекса справа; двусторонняя атаксия при выполнении пяточно-коленной пробы. Чувствительных расстройств и патологических стопных знаков не отмечалось. ЭЭГ выявила умеренные генерализованные изменения в теменно-затылочных областях, медленные волны в левой теменно-затылочной области и признаки очагового раздражения. Левосторонняя каротидная ангиография выявила некоторое сужение и натяжение передних и средних мозговых артерий. Дуга перикаллезной артерии располагалась ниже обычного. Капиллярная фаза выявлялась плохо. Обычная картина расположения корковых вен отсутствовала с обеих сторон. Венозный угол (angulus venosus) и нисходящие базальные вены наполнялись хорошо. Артериальное кровообращение было замедленным. Плохое выявление маргинальных вен, относительное набухание внутренних вен мозга и натяжение артерий заставляли предполагать тромбоз продольных синусов. Сцинтиграммы были нормальными. СОЭ в первый час была 21 мм, во второй час — уже 49 мм. Лейкоцитоз 18.000.

На третий день госпитализации отмечалось резкое повышение внутричерепного давления. Больная впала в кому. Левый зрачок был расширен, правый — довольно узок; оба зрачка на свет не реагировали. Возникла сердечная аритмия, затем — остановка дыхания.

Патологоанатомические исследование выявило несвежий тромбоз верхнего продольного синуса, верхних мозговых вен и двусторонний тромбоз поперечного и сигмовидного синусов. Отмечался выраженный отек головного мозга с уплощением извилин и признаками вклинения гиппокамповых извилин и миндалин мозжечка. Желудочки мозга сужены. Белое вещество всего правого полушария было отечным. Обнаружилась обширная свежая сливная гематома в правой височной доли, простирающаяся от островка до височно-затылочной границы. Кора вокруг гематомы была усыпана петехиальными кровоизлияниями. В левой лобной доле обнаружена более старая гематома размером с чернослив. Микроскопическое исследование верхнего продольного синуса выявило не очень свежий тромбоз. Срезы гематомы и окружающей ткани не выявило **гемангиомы**, которая могла бы быть причиной возникшей гематомы. Таким образом, свежее массивное кровоизлияние в правой ви-

сочной доле явилось следствием тромбоза нескольких дуральных синусов.

Так называемая «массивная гематома» в данном случае, по-видимому, является геморрагическим венозным инфарктом, характеризующимся слиянием множества застойных кровоизлияний. Двусторонние неврологические знаки возникли вследствие отека мозга и значительного повышения внутричерепного давления. Наличие повышенных рефлексов на стороне поражения височной доли объясняется придавливанием левой ножки мозга к краю намета вследствие смещения среднего мозга влево (выемка Керногана или синдром ножки мозга).

Безусловно, такие случаи обширного венозного и синусного тромбоза редки. Следует предположить, что менее драматические закупорки этих дренажных путей часто не имеют характерных симптомов. Если иметь в виду обширную сеть венозных коллатералей, то бессимптомное течение венозных тромбозов не должно удивлять. Однако, они могут приводить к отеку мозга и повышению внутричерепного давления и, следовательно, вызывать головную боль, тошноту, рвоту, угнетение сознания и, в зависимости от расположения ишемизированной или по меньшей мере олигемизированной зоны дренирования, припадки либо очаговые симптомы. Прогрессирующий отек дисков зрительных нервов увеличивает вероятность ошибочного диагноза опухоли головного мозга. Диагноз может быть уточнен с помощью серийной флебографии. Со временем тромбы могут реканализироваться, но опасность повторного тромбоза сохраняется. Возможно, венозный тромбоз будет чаще диагностироваться, если вспоминать о нем в случаях дифференциальной диагностики. Гораздо проще диагностировать флебитический или септический тромбоз вен или синусов, часто вызванный

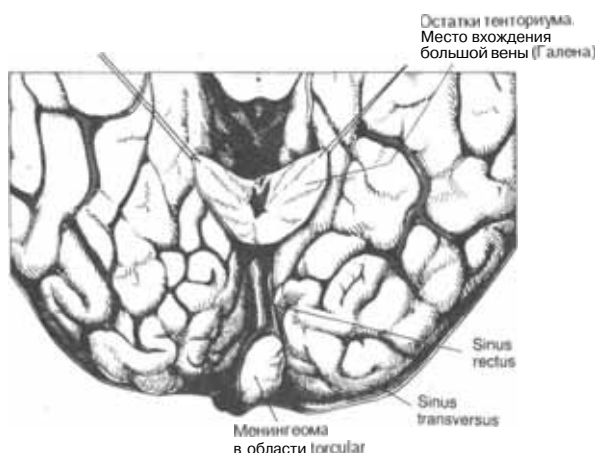
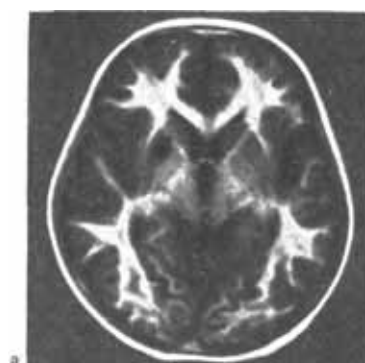


Рис 8.57 Менингиома в области слияния синусов (torcular), вызвавшая отек мозга вследствие блокирования венозного дренирования (рисунок с препарата).

воспалительным процессом в прилегающих черепных пазухах. В диагностике помогают общие признаки инфекции в виде лихорадки, лейкоцитоза и ускоренной СОЭ.

Здесь следует упомянуть, что причиной закупорки дурального синуса может быть не тромб, а опухоль. Место закупорки может быть выявлено на флебограммах. Опухоль может быть менингиомой в области слияния синусов (confluens **sinuum**). В нижеприведенном случае больному был выставлен ошибочный диагноз.

История болезни: Мужчина 51 года поступил с жалобами на головную боль, слабость в ногах и затуманивание зрения. Артериальное давление оказалось повышенным и был диагностирован инсульт. ЭКГ и краниография отклонений от нормы не выявили. Анализ спинномозговой жидкости был нормальным. Вскоре после люмбальной пункции у больного возникла остановка дыхания и фатальная остановка сердца. На вскрытии **мозг** был отечен и гиперемирован. Отмечались признаки вклинения среднего мозга. При вскрытии продольного синуса была обнаружена менингиома в области жома (torcular) (рис. 8.57), блокирующая отток по верхнему сагиттальному синусу и, частично, по прямому синусу (Lindenberg *et al.*, 1973).



а



б



в



г



д



е

Магнитно-резонансная томография:

а) небольшой инфаркт в базальных ганглиях справа; стрелки показывают ростральную часть подушки зрительного бугра с захватом бледного шара;

б) глиобластома ростральных отделов мозолистого тела на сагитальном срезе после введения гадолиния ДТГА;

в) абсцесс теменной доли слева с выраженной кольцевидной капсулой;

г) сирингомиелия; сагитальный срез на уровне шейного отдела позвоночника;

д) глиома шейного отдела спинного мозга; повышение интенсивности сигналов после введения гадолиния ДТГА;

е) выпадение поясничного диска, сагитальный срез;

Указатель

- Абазия 187, 190
Абсцесс, мозжечок 197
Агевзия 124, 138
Агнозия, акустическая 131, 316
— зрительная 96
— на визуальные объекты 316
— на правую и левую стороны 313
— обонятельная **316**
— пальцевая 313
— схемы тела 313
— тактильная 224, 313
— цветовая **316**
Аграфия **313**
Аденогипофиз 214
Адиadoхокинезия 188
Акалькулия 313
Акинезия 179, 257
Акромегалия 235
Алексия 96, 316
Аллокортекс 281
Амавроз преходящий 339
Амигдаллярный комплекс 225, 227
— эмоциональные взрывы 227
Амимия 122, 257
Амиотония врожденная (Оппенгейма) 78
Амиотрофический боковой склероз 60
Аммонов рог 176, 225, 227
— билатеральная утрата 227
— склероз 157, 227
Амнестические конфабуляции 228, 311
Аналгезия 31
Анальный рефлекс, отсутствие 67
Ангиография, серийная 279
Ангидроз 240
— лица 113
Аневризма, атеросклеротическая 343
— веретенообразная 344
— врожденная 344
— **частота** локализации 344
— каротидная, интракавернозная 99, 119, 344
— **интракраниальная** 344
— кровотечение 345
— мешотчатая (зернистая) 344
— микотическая 343
— травматическая 344
Анизокория 114
Аносмия 310
Анозогнозия 313, 342
Апраксия 313
— идеаторная (сенсорная) 315
— идеомоторная **314**
— конструктивная 313
— конечностно-кинетическая 315
— лицевая 314
— одевания 313
— симпатическая 315
Арахноидальная оболочка 266
— киста, интра-арахноидальная 275
— **интраселлярная** 276
— **субарахноидальная** 276
Арджилль-Робертсона зрачок 102
Арефлексия 32
Арнольда-Киари синдром 274
Артериальное, кровоснабжение, ствол мозга 159
— **большой** мозг 328
— **мозжечок** 189
— **спинной** мозг 71
— сдавление, Аммонова рога некроз 227
— **паллидума** некроз 230
Артерия, Аммонов рог (Ушимуры) 336
— базальные ганглии, зрительные бугры 335
— базилярная 160, 328
— глазничная 264, 328
— круг Вилизиев 173, 328
— **вариации** 331
— лабиринтная (внутр. слуховая) 163
— менигеальная, передняя 264
— **задняя** 264
— **средняя** 264
— мозговая задняя 160, 207, 334
— **компрессия** 175
— **кровоснабжения** области 334
— **передняя** 162, 332
— **периферические** анастомозы 336
— **средняя** 160, 333
— мозжечковая, верхняя 163, 189
— **задняя** нижняя 159, 160, 191
— **передняя** нижняя 159, 160, 190
— основание мозга 160, 330, 331
— педункулярная 334
— пограничные, краевые зоны 179, 322
— подключичная 159
— позвоночная 71, 159, 331
— радикулярная 72
— радикулярная большая (Адамкевича) 65, 72
— ретинальная 264
— слезная 264
— соединительная задняя 159, 331
— **ветви** 332
— **передняя** 330, 331
— спинальная задняя 71, 72, 159
— **передняя** 71, 160
— **сульфокомиссуральная** 73
— **циркумферентная** 73
— ствол мозга 159, 160
— **кровоснабжения** территории 161
— **сонная** артерия, внутренняя 328
— таламоколенчатая 208, 335
— таламоперфорирующая 208, 334

— таламус 208
 — хориоидальная, передняя 160, 207, 330, 332
 — задняя 161, 162, 207
 — латеральная 336
 — медиальная 336
 — экстракраниальная, сонная, 329
 — позвоночная 328, 337
 Архипалиум 281
 Архичеребеллум 134
 Асинергия 187
 Асоматогнозия 251, 313
 Астазия 188
 Астереогноз 19, 25, 207
 — таламический 207
 Астроцитомы, околоводопроводная 274
 — пилоцитозная 230
 Атаксия, ипсилатеральная 187, 188
 — мозжечковая 187, 188, 192
 — туловища и нижних конечностей 187
 Атеросклероз, распределение 340
 Атетоз 259
 Атланта-окципитальное сращение 274
 Атония 32
 Аура, зрительная 96
 — обонятельная 91
 — галлюцинации 91, 227
 Аутопагнозия 313
 Афазия, амнестическая 322
 — глобальная 321
 — жаргонная 321
 — моторная 307
 — корковая 307
 — подкорковая 307
 — проводниковая 322
 — сенсорная 318, 322
 — Вернике 318
 — слуховая 130
 — транскортикальная, Лихтей-ма 322
 Афемия, история случая 307

Бабинского симптом 42
 Базальные ганглии 249
 Базальные ганглии, анатомия 249, 250
 Бессонница 157
 Белое вещество, мозговое, лучистый венец 18, 34
 — симметричные инфаркты 354
 Благословляющая рука (срединный нерв) 47

Блефароспазм 122
 Боль, отраженная 246
 — висцерокожный рефлекс 247
 — спинномозговое ядро (V) 154
 — таламическая 26, 207
 — тройничная (см. Невралгия) 118
 Борозда, верхняя орбитальная 114
 — гипоталамуса 199
 — коллатеральная 281
 — коры мозга, топография 283
 — латеральная или сильвиева 282, 283
 — мосто-мозжечковая, ростральная 100
 — носовая или ринальная 281
 — полукруглая (островок) 284
 — теменно-затылочная 281
 — центральная или роландова 281
 — шпорная 93, 95
 Бохдалека цветочная корзина 180
 Брахиалгия парестетическая ночная 54
 Бродмана области, цитоархитектонические 286
 — область 1, тактильная чувствительность 23
 — область 2, чувство положения 23
 — область 3а, мышечные веретена 23
 — область 3b, боль, температура 23
 Бугор серый,
 — гипоталамический 200, 216
 — гамартрома 234
 — продолговатого мозга 81
 Бугорки четверохолмия, верхние 83
 — нижние 83

Вазодилатация, лица, синдром Горнера 111, 240
 — симпатэктомическая 240
 Вегетативный кризис 179
 — системы, периферическая 235
 Вентрикулография 278
 Вены
 — внутренняя яремная 159, 351
 — мозжечка, ростромедиальные 165

— каудальные 164
 — мозга 350
 — базальная (Розенталя) 165, 174, 351
 — большая (Галена) 165, 174, 351
 — верхняя анастомозирующая (Троларда) 351
 — нижняя анастомозирующая (Лаббе) 351
 — мозжечка 192
 — моста 165
 — продолговатого мозга 165
 — спинного мозга 73
 — среднего мозга 165
 Вернике энцефалопатия 230
 Вестибулярная система, равновесие (VIII) 131
 — поражение 134
 Вестфал-Штрюмпеля болезнь 261
 Вибрационная чувствительность, утрата 19, 31
 Вильсона болезнь 261
 Вирхова-Робина периваскулярное пространство 267
 Височный
 — артериит 119
 — перешеек доли 95
 Вишняя кисть (лучевой нерв) 47
 Вклинение, большое затылочное отверстие 173, 193
 — давление на пирамиды 175
 — тенториальное отверстие 173
 — вершина горки червя 192
 Вкуса 123, 202
 — пути 123, 142, 203
 Внутренняя капсула, задняя ножка 23
 — передняя ножка 42
 Водопровод 82, 267
 — стеноз 264
 Воронка 199, 214
 Восходящая ретикулярная активизирующая система 157
 Вырезка, преокципитальная 284

Галлервордена-Спатца болезнь 261
 Геда зоны 247
 Гематома, интрацеребральная, апоплектическая 346
 — субарахноидальная 272, 344
 — субдуральная 348

- **острая** 348
 - **хроническая** 349
 - эпидуральная 348
 - Гематомиелия 74
 - Гемианопия, билатеральная 342
 - биназальная 94
 - битемпоральная 94
 - гомонимная 95
 - квадрантная, верхняя 95
 - Гемиатаксия, таламическая 207, 208
 - Гемибаллизм 214
 - Гемипарез, контрлатеральный, вялый 42
 - Гемиплегия, альтернирующая (перекрестная) 43
 - билатеральная 42
 - **спастическая** 42
 - **ипсилатеральная**, вялая 43
 - **спастическая** (см. Моноплегия) 43
 - Гемисфера, церебральная, доминирующая 317
 - Герпес зостер, ушной 124
 - **спинномозговой** 55
 - Гигантизм 235
 - Гигрома, субдуральная 350
 - Гидроцефалия, вентрикулоаурикулостомия (**Спайтс-Холтера**) 275
 - вследствие пустоты, ex vacuo, внутренняя 273
 - **наружная** 273, 275
 - гиперсекреторная 275
 - гипертензионная 273
 - **слабость** в ногах 276
 - коммуникационная 273, 274
 - некомуникационная 196, 273
 - **боковые** желудочки 210, 232
 - **нерезорбтивная** 275
 - нормальное давление 275
 - Торкильдсена дренаж 276
 - фетальная 276
 - Гипакузия 131
 - сенильная 131
 - Гипалгезия 31
 - Гиперакузия 129
 - Гипералгии зона 63
 - Гиперкинезия 179, 259
 - псевдоспонтанные движения 179
 - стереотактическое лечение 261
 - Гиперпатия 207
 - Гиперпитuitarизм 230
 - Гипертоническая болезнь 346
 - Гипертония (ригидность) 259
 - Гипертрихоз 235
 - Гипестезия** 32
 - Гипокинезия 259
 - Гипомимия 122, 259
 - Гипоталамус 214
 - анатомия 214
 - афферентные связи 216
 - Вернике энцефалопатия 230
 - висцеральные афференты 216
 - воспалительные изменения 230
 - каудальный, симпатический 223
 - кровоснабжение 230
 - **опухоли** 230
 - ростральный парасимпатический 223
 - травма 229
 - функция 220
 - **циркуляторные** нарушения 229
 - эмоциональное выражение 224
 - эфферентные связи 217
 - ядра 215
 - Гипотония 32, 188, 257
 - Гипофиз 218
 - аденома 235
 - апоплексия 235
 - доля, задняя (нейрогипофиз) 214, 218
 - ножка (воронка) 199, 214, 219
 - опухоль, базофильная аденома 235
 - **хромобная** аденома 235
 - **эозинофильная** аденома 235
 - Гиппокамп 227
 - Глаза, битемпоральная гемиянопия 176
 - движения, саккады 104
 - затылочные области поражения 22, 107
 - иннервация, парасимпатическая 96
 - **симпатическая** 111, 112
 - конвергенция и аккомодация 108
 - **фиксационный** рефлекс 104
 - лобное поле (область 8) 105
 - мигательный рефлекс 114
 - миотонический зрачок (Эйди) 108
 - мышц паралич, схемы 100
 - мышцы, топография, иннервация 96
 - отек диска зрительного нерва 94
 - световой рефлекс 110
 - **содружественный** 110
 - **управляющая** цепь 110
 - сетчатка 91
 - следящие движения, непроизвольные 105, 156
 - **главные** 107
 - содружественные движения 36, 104
 - Глазная щель, сужение 113
 - Глотание 144
 - Глухота, **акустическая**, невринома 196
 - апоплектиформная 131
 - внутреннее ухо (нерв) 129
 - обструкция лабиринтной артерии 163
 - среднее ухо (проводимость) 129
 - Глюкозурия 235
 - Головокружение 134
 - Головы падения тест 258
 - Голубоватое место 159
 - Гомункулос 18, 33, 298
 - Гормоны, гипоталамус 222
 - гипофиз 222
 - гипофиз-гипоталамус 218
 - Горнера синдром 113
 - Грыжи образование, крючок 173
 - мозжечка миндаины 173, 176
 - парагиппокампальная извилина 175
 - червь 192
 - Гюллайна-Молларета треугольник 185
- Д**
- Двигательная система 33
 - **экстрапирамидная** 38, 251
 - Двигательные единицы (**Шеррингтон**) 46
 - Двумерная дискриминационная чувствительность 19
 - Девиация содружественная 36, 107
 - Дегенерация, вторичная (Валлеровская) 53
 - Дезориентация, пространственная, зрительная 316
 - Дерматомы, перекрытие 30
 - сегментарные границы 30
 - Децеребрационная ригидность 177
 - Диабет несахарный 177, 219
 - Диафрагма турецкого седла 264

Дизартрия 147, 257
 Динамогенная зона (Гесс) 216
 Диплегия, инфантильная спастическая 354
 Дисдиадохокинез 188
 Диск, выпадение, пролапс 67
 — выпячивание, протрузия 67
 — грыжа 67
 — ядро пульпозное 67
 Дисметрия 188
 Диспраксия 314
 — левосторонняя 315
 Дистония 256
 Дистрофическая миотония (Куршманна-Штейнерта) 78
 Дистрофия мышечная прогрессирующая (Эрба-Голдфлама) 77
 Дисфагия 138
 Диэнцефалон 199
 Долихоэктазия, артериальная 34
 Дыхание, контроль 159
 Дыхательная недостаточность, центральная 178

Е
 Еда 218

Ж
 Жевание 145
 Железа, слезная 124
 Желудочки 269
 — анатомия 269
 — смещение опухолями 278
 — топография 269

Запоминания возможность 227
 — утрата 228
 Зрачок, сужение (аккомодация) 108
 Зубчатого колеса феномен 257

И
 Извилина парагиппокампальная (Бродмана область 28) 91, 284
 — **грыжевое** выпячивание 175, 323
 — поперечная височная (Гешля) 128, 284
 — постцентральная 18, 23
 — пояса 218, 226, 283
 — **двусторонняя экстирпация** 228
 — **смещение** (грыжевое выпячивание) 323
 — прегрушевидная (обонятельная) 90

— прецентральная 23, 33
 — топография 283
 — центральная, сенсомоторная зона 23
 Изокортекс 281
 Икота 152, 260
 Импотенция 66, 246
 Инициативность, утрата (**извилина** пояса) 227
 — (**лобная** доля) 308
 Иннервация, гениталии 245
 — железы области лица 125
 — кожи периферическими нервами 29, 30
 — **сегментарная** 27, 30
 — мочевого пузыря 241
 — прямая кишка 245
 — твердая мозговая оболочка 264
 Интенционный тремор 188, 192
Интра-арахноидальные кисты 275
 Йендрассика прием 258

Канал, лицевой (VII) 120
 — **подязычный** (XII) 144
 — слуховой, наружный 134
 — **внутренний** 190
 — спиральный, Кортиев орган 127

Канатик боковой 17, 19
 — задний 17
 — переднебоковой 17, 26, 157
 Капсула, **наружная** 249
 — **внешняя** 249
 — **внутренняя** 36, 37, 249

Квадрантанопсия 96

Кисты, интраарахноидальные, 275

Кишечник, движения 159
 Клубок **сонный**, хеморецепторы 142

Клонические тики, лицо 126
 Когтистая рука (локтевой нерв) 47, 55

Кожи иннервация 29
 Коленчатое тело, латеральное •95, 202

— **медиальное** 128, 156, 202
 Коллоидная киста, парафизарная 274

Кома 157, 179
 — бодрствующая 179
 — давление на средний мозг 174

Комиссуротомия 318
 Компьютерная томография 279

Конечный общий проводящий путь 46
 Концевая нить, дуральная 266
 Корешки, спинномозговые **задние** (дорзальные) 6, 52, 56
 — **зона** входа (Редлиха-Оберштейна) 7
 — **синаптические связи в** спинном мозге 7, 9
 — **соотношение** с телами позвонков 27
 — **дерматомы** 30
 — **передние** (вентральные) 10, 44, 52

Корковая слепота 342
Краниофарингиома 231
 Красное ядро 156
 Кривошея спастическая 260
 Кровоизлияние, Дурета 177
 — средний мозг 177
 — субарахноидальное 272, 343
 Крокодиловы слезы 126
 Кровяное давление, контроль 159
 — сосуды, просвет 159

Л
 Лабиринт, гребешок ампулярный 131
 — кинетический 132, 135
 — мешочек сферический 131
 — мешочек эллиптический, ма-точка 131
 — отолиты 132
 — **перилимфа** 131
 — полукружные каналы 131
 — пятно статическое 132
 — статический 135
 — эндолимфа 131
 Латеропульсия 257
 Лейкотомия 299

Либи́до, снижение (хромофобная аденома) 234

Лизание 144, 159
Ликворея, носовая 280
 — ушная 280

Лимбическая система 90

Литтля болезнь 260

Лицевой подражательный спазм 122

Лицевые мимические движения (VII) 122, 218
 — спазмы 122

Лихорадка, центральная 221, 231

Лоботомия 299

Логоклония 261

Логоррея 321

Локомоторная чувствительность, утрата 19

- Лучистость, акустическая 128
— таламопоясная 226
Люмбаго, острое 31
- М**
Мейера петля (зрительная лучистость) 95
Мекеля полость (гассеров узел) 265
Менингиоз, глиоматозный 275
— карциноматозный 275
Менингиома, внутри пазухи твердой мозговой оболочки 356
— обонятельная область 310
— супраселлярная 231
Менингит, грипп, гемофилический 268
Меньера болезнь 134
Мералгия парестетическая 31
Метаболизм, вода 219
— пища 220
— теплота 220
Миастения гравис псевдопаралитическая 78, 104
Мидриаз 223
Миелит 63
Миоз 113
Миоклония 152
Миопатии 77
Миоритмия 152
Миотония врожденная (Томпсона) 77
Множественный (рассеянный) склероз 192, 197, 229
Мозговые оболочки 264
— большого мозга, топография 264
— мягкая оболочка 264
— паутинная 264
— **ворсины** 270
— твердая оболочка 264
— спинномозговая, топография 264
Мозг продолговатый 79, 148
Мозга отек, набухание 157
— **как** причина компрессии сосудов 229
Мозговой парус, верхний 82, 100
мозговые полосы 80
Мозжечок 180
— артериального кровоснабжения области 189
— артерии 189
— архитектура, наружная 180
— **внутренние** 182
— архицереbellum 180
— вены 192
— гематома 193
— гередоатаксия 197
— дисфункция, неocerebellарная 188
— кора, доля передняя 160
— **задняя** 180
— **клочок**, флоккулюс 180
— **миндалины** 180
— **организация** 183
— **слои** 183
— **узелок** нодулюс 180
— **флоккулонодулярная** доля 180
— **повреждение** 187
— **червь** 180
— **вершина** горки 180
— **язычок** 180
— крути обратной связи 186
— неocerebellum 180
— опухоли 194
— **палеocerebellum** 180, 181
— проводящие пути, афферентные и эфферентные 182
— соматотопический порядок 198
— **функция** 186
— циркуляторное поражение 192
— ядра, см. Ядра
Монопарез 42
Моноплегия, ипсилатеральная спастическая (нога) 43
Мост 82, 153
— **покрышка** 155
Мостовые вены 268, 350
Мосто-мозжечковый угол 80
Мочевой пузырь, автоматический 63, 245
— вялый паралич 64, 244
— иннервация 244
— контроль, утрата 311
— спастический паралич 63
Мышца, агонист 12
— антагонист 12
— волокна, **интрафузальные** 3, 10
— **исчерченные**, полосатые 10
— **экстрафузальные** 3, 10
— **ядерная** сумка 3, 10
— **ядерная** цепочка 3
— **веретена** 3, 10
— глаз, иннервация, действие (таблица) 100
— **паралич** (иллюстрации) 99, 101, 102
— грудно-ключично-сосцевидная, паралич 143
— двигательные единицы 46
— **поражение** 48
— жевательные, иннервация 154
— индикаторная 48
— радикулярная и периферическая иннервация 49
— регуляция, длина 10
— **напряжение** 10
— рефлекс, тонус покоя 13
— стремленная 129
— сухожильный орган Гольджи 3, 12
— сфинктер зрачка 98
— трапециевидная, парез 143
— функция, периферическая, сегментарная иннервация (таблица) 49
— цилиарная 100
- Н**
Насильственный плач-смех 148
Невозможность различать вес 189
Неокортекс 281
Неопалиум 281
Неостриатум 249
Нерв, бедренный, кожный, **наружный** 31
— **блоковый** 83, 100
— **паралич** 97
— блуждающий нерв (X), ветви 138
— **дорзальные** ядра 153
— **центральные** связи 137
— **центрально-периферические** связи 139
— **синдромы** поражения 140
— вегетативная система (VII, IX, X, XI) 136
— **висцеральные** афферентные волокна (IX, X) 142
— **соматические** афферентные волокна (IX, X) 142
— верхнечелюстной (V) 116
— вестибулярная, или система равновесия (VIII) 131
— вестибулярный (VIII), центральные пути 130, 134
— **поражение** 134
— волокна, классификация 5, 10
— **глазничный** (V) 116
— **глазодвигательный** (III) 83, 97
— **компрессия** 175
— **паралич** 97, 103
— добавочный (черепной XI) 140

- **синдром поражения** 143, 144
- **спинномозговая** часть XI) 143
- зрительный (II) или зрительный пучок 92
- кохлеарный (VIII), центральные проводящие пути 127, 128
- лицевой (VII), внутреннее колено 82, 120
- **двигательный** 120
- **иннервируемые** мышцы 121
- **наружное колено** 121
- **паралич**, центральный, ядерный 122, 126
- **надъядерный** 126
- **периферический** 122, 124
- **сегментарная** недостаточность 125
- **центральные** проводящие пути 122
- межреберные 52
- нижнечелюстной (V) 116
- **язычный** 123
- отводящий (VI) 100
- периферические 4, 52
- **гистологическое** строение 4
- **двигательные**, основное анатомическое распределение 46
- **классификация**, миелиновые оболочки 4
- **компоненты** волокна 6
- **скорость** проведения (таблица) 5
- **подъязычный** (XII) 144
- **петля** 144
- **поражение**, также в сочетании с IX, X, XI 146
- **связи** 145
- промежуточный (VII) 122
- спинномозговые, нумерация 52
- **корешки**, передние (вентральные) 10, 44
- **задние** (дорсальные) 6
- **зона входа** (Редлиха-Оберштейна) 7
- **стремечковый** 126
- тройничный (V) 114, 154
- **двигательная** порция 117, 154
- **ход** 115
- **паралич** 117
- слуховая система (VIII), кохлеарный 127
- ушной (X), задний 124
- черепные I-XII 83
- языкоглоточный (IX), ветви 136
- **поражение** 138
- **центральные** связи 137
- **IX-XII**, сочетанное поражение 146
- Нервная система, вегетативная 235
 - **гипоталамический** контроль 235
 - эрготропная-трофотропная 235
 - **иннервация** органов 237
 - **парасимпатическая** 240
 - **симпатическая** 238
 - **симпатическая** и парасимпатическая (таблица) 242
- Невралгия, ушно-височного нерва 118
 - **Бинг-Хортон**, эритропропалгия 119
 - височный артериит 119
 - Градениго, каменистая кость 119
 - Костена, височнонижнечелюстная 119
 - Слудера, крылонебный ганглий 124
 - тригеминальная (болевого) 118
 - **Ханта**, коленчатый ганглий 124
 - Чарлина, ресничный ганглий 119
 - языкоглоточного нерва (IX) 137
- Нейрогипофиз 214, 218
- Нейрон, в ЦНС 7
 - автономный, боковые рога (T1-L2) 153
 - альфа 1, 10, 11
 - гамма-мотонейроны 11
 - гигантские пирамидальные клетки Беца 33
 - **Гольджи** II типа 182
 - дуга моносинаптического рефлекса 6
 - зернистые клетки (мозжечок) 182
 - вставочные, или связывающие 13
 - клетки канатика 14
 - клетка Пуркинье 182
 - клетка Реньшоу 47, 258
 - полисинаптические цепи 7
 - синапсы, трансммиттеры 7
- система **гамма-нейрон—мышечное веретено** 11
- чувствительный, псевдоунополярный спинальный ганглий 4, 6
- Нейросекретция 219, 220
- аденогипофиз 221
- Нейрофиброматоз (б. Реклингаузена) 326
- Нистагм, калорический 135
 - мозжечковый 187
 - монокулярный 110
 - оптокинетический 108
 - ротаторный 136
 - спонтанный, центральный 136
- **периферический** 136
- центральный 136
- Ножки, мозжечка, верхние (соединительные плечи) 79, 180
- **нижние** (канатовидное тело) 79, 148, 180
- **средние** (плечо моста) 79, 180
- мозга 82, 155, 199
- сосковидных тел 225
- О
- Обезьянья лапа (срединный-локтевой нервы) 47
- Обеспечения механизмы (системы обратной связи), периферические 9
- Область, латеральная преоптическая 216
 - постремальная (рвоты) 159
 - септальная (субкаллезная) 217, 224
 - соматомоторная 282
 - соматосенсорная 282
 - субкаллезная (подмозолистая) 90
 - фронтальная моторная (4, **баа**, **баб**) 251
 - энторинальная 224
- Обонятельные галлюцинации 91
 - система, анатомия 85
 - **нарушения** обоняния 90
 - — луковицы-тракты, противоударная травма 90
- Обратной связи цепь, периферическая 7
 - **треугольник** Гюллейн-Молларета 186
 - **поддержание** длины мышц 9, 12
 - **спинальная** отрицательная 47

- **церебро-мосто-мозжечковая** 154, 186
- Ограда 249
- апоплексия 347
- Ожирение, синдром Кушинга 235
- Окуломоция (III, IV, VI) 96
- анатомия 97, 98
- верхние бугорки 105
- паралич 103
- содружественные движения глаз 103, 104
- ядра и межядерные связи 106
- Олива, добавочная 152
- нижняя, основное ядро 79, 152
- Оливопонтоцеребеллярная атрофия** 197
- Оперкулум 284
- Оπισотонус 177
- Оптическая атрофия, первичная 94
- **вторичная** 94
- канал, расширенный глиомой зрительного нерва 280
- лучистость (Грациоля) 94
- **петля** Мейера 95
- память (Поле Бродмана 18, 19) 96
- система (II, III, IV, VI) 91
- тракт 93
- **медиальный** зрачковосенсорный пучок 95
- хиазма 92
- Опухоли спинного мозга, интрамедуллярные 77
- **песочные** часы 77
- **экстремедуллярные** 75
- Оральный автоматизм 179
- Орган Кортив 127
- Остеопороз, синдром Кушинга 235
- Остеохондроз 67
- Островок 284
- Ось, церебральная (Фореля) 199
- **(Мейнерта)** 199
- Отверстие круглое 116
- Люшка 81
- Мажанди 81, 269
- **облитерация** 273
- межжелудочковое (Монро) 199, 217, 269
- межпозвонковое 52, 67, 69
- овальное 116
- слепое, ростральное 161
- яремное 136
- Отек, перифокальный 324
- Отек соска зрительного нерва 276
- унилатеральный 94
- Офтальмоплегия наружная 103
- внутренняя 103
- **межъядерная** 109
- тотальная 104
- П**
- Палеопаллиум 281
- Палеостриатум 249
- Паликинезия 261
- Палинфразия 261
- Паллидум 217, 247, 249
- инфаркт 176
- Паралич,
 - большеберцового нерва 53
 - вялый 40
- **повреждение** (поля 4) 42, 304
- дрожательный 257
- **бездрожательная** форма 258
- лицевого нерва, периферический 122, 124
- **надъядерный** 126
- **центральный** 126
- малоберцового нерва 53
- псевдобульбарный 148
- спастический, причины 40,
- **повреждение** (поля 6) 306
- ядерный (VII) 124
- Параплегия 43
- Парасимпатический (трофотропный) гипоталамус 235
- Парафазия, литеральная 316
- вербальная 316
- Парестезия 32
- Парино синдром 172
- Паркинсона болезнь 257
- Паркинсонизм, неэнцефалитный 257
- постэнцефалитный 257
- Пахионовы грануляции 266
- Пейпеца круг (лимбический) 225
- Перегородки область (обонятельная) 213
- Перекрест, пирамидный путь 35, 146
- **поражение**, гемиплегия перекрестная 43
- покрышечный, дорсальный (Мейнерта) 152
- **центральный** (Фореля) 152
- плечо соединительное 154
- Перелом, череп, причина пневмоцеле 280
- Перивентрикулярное серое вещество, гипоталамическое 200
- Периводопроводное серое вещество 154
- Персеверация, двигательная 311
- словесная 321
- Петля, латеральная 127, 149
- лентикулярная 256
- медиальная 18, 148, 149, 155
- подъязычная 144
- спинномозговая 23
- тройничная 155
- Пинеальная герминома 214
- Пинеалома 214
- эктопическая 230
- Парино синдром 172
- Пиоцефалия 274
- Пирамиды, сдавление 79, 192
- Питье 218
- Пластика решетчатая, эрозия, опухоль 280
- терминальная, ростральная 199
- четверохолмия, нижние холмики 155
- Платибазия 274
- Плечи соединительные 81, 148, 155, 180
- варолиева моста 82, 180
- Пневмоцеле 280
- Пневмоэнцефалография 278
- Позвонки**
- боковая масса атланта 159
- **крючковидные** отростки 68
- межпозвонковые диски 67
- **поясничных** протрузия, пролапс 67
- **отверстия** 67
- поперечные отверстия C2-C7 (позвоночная артерия) 159
- суставные отростки 69
- тела, соотношение с корешками спинного мозга 24
- Пойкилотермия 221
- Покрышка 173
- вырезки, топография 173
- Полей зрения дефекты 94
- Полидипсия 219, 229
- Полиомиелит 59
- Полимиозит 78
- Полиневрит 54
- Полинейропатия 54
- Полинейрорадикуломиелит 54
- Полиурия 219

- Положения чувство, утрата 19, 32
 Полосатое тело 249, 251
 Полоски терминальные 216
 Полость прозрачной перегородки 276
 Поперечный миелит 63
 Походка танцора «ступня к ступне» 194
 Поясная извилина 227
 Преждевременное половое созревание 214, 223, 234
 Приапизм 66
 Припадок
 — абсансы 227
 — адверсивные приступы 306, 327
 — височная эпилепсия 316
 — височный парез, Тодда 327
 — генерализованный 328
 — *deja-vu* — ощущения 227
 — дроб-атаки 337
 — макропсия 227
 — обонятельный (височная доля) 316
 — оральные механизмы 227
 — ощущение отчужденности 227
 — петит мал 228
 — при поражении *гиппокампа* 91, 316
 — психомоторные атаки 227
 — сенсорный, фокальный 32
 — сноподобные состояния 227
 — сумеречные состояния 227
 — статус эпилептический 228
 — тонические судороги разгибателей 193
 — транзиторная депрессия 227
 — фокальный моторный, джексоновский 32, 42, 126, 327
 — электроэнцефалография 328
 — эпилептический 311, 327
 Проводники,
 — зубчатоталамокортикальные 188
 — кортикостомозжечковые 38, 188
 — соматосенсорные (таламические) 202
 — спинальные, восходящие 19
 — топография 22
 — спинномозжечковые 185, 188
 — чувствительные, клинические синдромы 31
 — топография 23
 Прогрессивная спинальная мышечная атрофия 59
 Прозопагнозия 315
 Проприорецепция 9
 Пропульсия 257
 Протрузия, одного глаза 326, 344
 Прямая кишка, недержание 66
 Псалтерион, спайка свода 216
 Псевдоопухоль мозга 355
 Псевдоспонтанные движения 260
 Психическая слепота 227
 Психосоматические реакции 225
 Психирургия 308
 Пустое турецкое седло 280
 Путь,
 — бугорноворонковый 219
 — бульботаламический 18
 — вестибулокортикальный 135
 — вестибулоспинальный 27, 134, 154
 — латеральный 134
 — медиальный 134
 — клиновидный 16
 — клиновидномозжечковый 187
 — корковобульбарный 36
 — корковомезенцефальный 36
 — корковомостовой 39
 — корковооливный 152
 — корковорубральный 156
 — корковоспинальный (см. пирамидный) 34, 35
 — корковоядерный 34, 36
 — мозжечковобульбарный 185
 — мозжечковорубральный 156
 — нежный 17
 — нигроретикулоспинальный 255
 — нигростриарный, дофаминергический 255
 — нисходящие моторные 38
 — оливомозжечковый 152, 183
 — пирамидный (корковоспинальный) 23, 34, 79
 — повреждения, восемь уровней 42
 — ход 35
 — поводковоножковый 90
 — ретикулоспинальный 38
 — вентральный (спинной мозг) 157
 — латеральный (спинной мозг) 157
 — руброоливный 156
 — руброретикулярный 156, 186
 — руброспинальный 38, 152, 186
 — симпатический, позвоночной артерии 159
 — сосковиднопокрышечный 218
 — сосковидноталамический (Вик Д'Азира) 218
 — спинно-мозжечковый, задний 16, 151, 186
 — передний 16, 152, 186
 — спинно-вестибулярный 25
 — спинно-оливный 25
 — спинно-ретикулярный 25
 — спинно-таламический, 19, 156
 — боковой (боль, температура) 21
 — передний (осознание, давление) 19, 151
 — спиннотектальный 25, 155
 — стрионигральный, ГАМА-ергический 252
 — таламокортикальный 18, 186
 — тектонуклеарный 155
 — тектоспинальный 38, 155
 — тригеминоталамический 154
 — тройничного нерва спинномозговой 116
 — среднемозговой 115, 156
 — центральный симпатический 156
 — покрывки 152, 156
 — экстрапирамидные 38
 — поражение 40
 Пучок, дугообразный 293
 — затылочный, вертикальный 293
 — затылочно-лобный нижний 293
 — верхний 293
 — клиновидный или латеральный (Бурдаха) 17
 — крючковидный (Рассела) 133, 293
 — мамиллоталамический, Вик д'Азира 225
 — медиальный передний мозговой 90, 216, 236
 — нежный или медиальный (Голля) 17
 — паллидоталамический, Фореля поле H1 254
 — продольный, верхний 293
 — дорсальный (Шутца) 124, 217, 236
 — медиальный 104, 107, 109, 134, 156
 — нижний 293
 — ретрофлексорный (Мейнерта) 213
 — сосковидно-покрышечный 217

- сулькомаргинальный или бороздчато-красовый 134
- Равновесие 187
- Ратке сумка 214
- Рвота, центр 159
- Регенерация, периферические нервы 53
- Ретикулярная формация 153, 157
 - **адекватный** мышечный тонус 158
 - **автономные** функции 158
 - **восходящая** активизирующая система 157
 - **ствол** мозга, центры и функция 159
- Рефлексы 10
 - ахиллов сухожильный 8
 - дуга, моносинаптическая 7, 10
 - двуглавой мышцы 8
 - жевательный 117
 - зажмуривания 114, 122
 - коленный сухожильный 8
 - корнеальный 117, 122
 - моносинаптический проприоцептивный 7, 11
 - на свет 110
 - **дуга** 111
 - отступления 14
 - **пародоксальный** слезоотделительный 126
 - сгибательные 15, 63
 - **болевой** 15
 - слежения 107
 - тонического напряжения или миотатический 3, 10
 - трехглавой мышцы 8
 - фиксации 105
 - чихания 118
- Рецепторы 1
 - кожи, инкапсулированные окончания 1, 6
 - мышц 3
 - **анулоспиральные** (первичные) окончания 3, 9, 10
 - **висцерорецепторы** 1
 - **нейромышечные** веретена 3, 6, 9
 - **рецепторы** растяжения 10, 11
 - **сухожильные** органы Гольджи 3, 12
 - **цветковоподобные** (вторичные) окончания 12
 - ноцицепторы (боль) 1, 14, 21
 - проприоцепторы 1
 - свободные нервные окончания 1
 - **волосные** манжетки 1
 - **тактильные** мениски Меркеля 1
 - **тельца** Краузе (холод) 1
 - **тельца** Мейсснера (осязание) 1
 - **тельца** Руффини (тепло) 1
 - **тельца** Фатера-Пачини (давление) 1
 - телецепторы 1
 - экстероцепторы 1
 - энтероцепторы 1
- Рейно болезнь 240
- Ретинопическое построение, **зрительный** нерв 92
- **лучистость** 93
- **тракт** 93
- **наружное** коленчатое тело 93, 203
- **шпорная** кора 93, 95
- Ретропульсия 257
- Ригидность 257
- Родовая травма, торсионная дистония 261
- Ромберга симптом 19
- Ромбэнцефалон 79
- Саливация 159
- Свод 200, 216
 - билатеральный перерыв 228
 - ножки 294
- Связка, задняя атлanto-окципитальная 159
- копчиковая (дуральная) 266
- Седла область, анестезия (S3-Седло турецкое и эктопическая пинеалома 230
 - **декальцификация** (гипертензионное седло) 280
 - **пустое** седло 280
 - **шарообразное** расширение 235
 - **эрозия** 280
- Сердечная активность, контроль 159
 - остановка, переходящая 178
- Серп большого мозга 265
 - мозжечка 265
- Сетчатка глаза, повреждения, дефекты полей зрения 94
- Симпатический (эрготропный) гипоталамус 223
- Синдром
 - адипозогенитальной дистрофии (Фролиха) 223
 - амнезии с конфабуляциями (Корсаковский) 228
 - амиотрофического бокового склероза 60
 - ангиодистрофической миелопатии (Фуа-Алажуанина) 74
 - Антона 313, 342
 - апаллический 179
 - Арнольда-Киари 274
 - артериальной обструкции, мозговой 336
 - Бенедикта, красного ядра 169
 - блуждающего нерва (X) 140
 - **бульбарного** паралича, прогрессирующего 146
 - Валленберга 167
 - Вебера, ножек среднего мозга 42
 - вертебробазиллярной недостаточности 336
 - **при** наклонах головы 337
 - вклинения, большое затылочное отверстие 173
 - **тенториального** 173
 - внутренней сонной артерии, недостаточность 338
 - вторичные при церебральных заболеваниях 323
 - вялого паралича 48
 - Герстмана (угловой извилины доминантного полушария) 313
 - гемибаллизма 261
 - гемиконвульсионной гемиплегии (Толда) 327
 - гемиплегии перекрестная (альтернирующей) 43
 - гемистезии, спинной мозг (Броун-Секара) 63
 - Гийема-Барре 54
 - **гиперкинезии—гипотонии** 259
 - **гипокинезии—гипертонии** 257
 - глобальной транзиторной амнезии 337
 - Горнера 53, 113
 - Градениго 119
 - диска межпозвонокового, заболевания 67
 - задних
 - **канатиков** 19
 - **корешков** 61
 - **рогов** спинного мозга 57

интраспинальной гематомы 74

карпального канала (срединный нерв) 54

Клиппель-Фейля (мальформация шейного отдела позвоночника) 274

Клувер-Буци 227

Корсакова 228

конского хвоста 66

контралатеральной **гемиплегии**, ствол мозга 166
конуса 66

Кушинга (базофильная аденома гипофиза) 235

Ландри паралича 54

лестничной Мышцы (Наффцигера), шейного ребра 54
локтевого нерва 55

— **вентральных** (передних) корешков (соответствующих мышц, дерматомов)

лучевого нерва 48

малых инфарктов моста 171
медиальных отделов продолговатого мозга (Дежерина) 168

менингиомы 325

моста апоплексии 171

— основания, инфаркт 169
— **Миляр-Гублера** или **Фовилля** 168

— покрывки, оральной, инфаркт 168

нарушения связей, Гешвинда 317

невралгии Бинг-Гордона

(эритропрозопагии) 119
невральной мышечной атрофии 61

ножек, Керногана 175

обкрадывания,
— **внутренний каротидный** 338

— **подключичной** 337

окклюзии, спинальных артерий 74

орбитальной доли 309

Парино, сивьева водопровода 105, 172

передних рогов спинного мозга 59

— закупорка передней спинальной артерии 74

периферических нервов

травмы 53, 55

пирамидного пути 42

поверхности передней лобной доли 310

— покрывки каудальных отделов моста 168

— поражения добавочного нерва (XI) 143

— поясничных корешков, отдельных 71

— прогрессирующего спастического спинального паралича 62

— **псевдобульбарного** паралича 148

— серого вещества спинного мозга 58

— **сирингобульбии** 146

— **сирингомиелии** 58

— **спинального**

— **ганглия** 55

— **гемипересечения** (Броун-Секара) 63

— **опухоли**, экстрамедуллярной 75

— **перерыва**

— **грудного** отдела 65

— **полного** 63

— **поясничного** отдела 65

— **шейного** отдела 64

— **подострой** комбинированной дегенерации 62

— **эпидурального** кровотечения 75

— срединного нерва 54

— **ствола мозга**, опухоли 171

— **таламуса**

— **билатерального** вентромедиального поражения 209

— **заднелатерального** (Дежерин-Русса) 209

— **одностороннего** антелатерального 209

— **флокулонодулярный** (асинергия) 187

— **Фрстера-Кеннеди** 91, 94, 325

— **Фридрейха**, атаксия 62

— **Фройна**, спинномозговой жидкости 277

— **центрального** спастического паралича 42

— **церебральной** сосудистой недостаточности 336

— **Чарлина** 119

— **чувствительных** путей перерыв 31

— **шейный** нервных корешков, отдельных 69

— **Эйди** 108

— **эпиконуса** 65

— **языкоглоточного** нерва поражения 138

Синус

— **твердой мозговой оболочки** 350

— **кавернозный** 98, 350

— **каменистый** верхний 164, 350

— **нижний** 165, 350

— **крыло-теменной** 350

— **обструкция** опухолью 356

— **поперечный** 173, 350

— **сагиттальный** верхний 173, 350

— **нижний** 350

— **прямой** 173, 350

— **сигмовидный** 350

— **сток** Герофила 350

— **топография** 350

— **тромбоз** 352

— **септический** 353

— **каротидный** 159

Скандированная речь 189

Скорлупа 249, 250

Склеродермия 78

Слезотделение 218

Слуха нарушения 129

— **тест**, Ринне 130

— **Вебера** 130

— **Швабаха** 126

Слуховые проводящие пути 127

Содружественные движения 307

Сознание 157

Соматотопическое строение

— — **задние канатики** 17

— **зрительный** бугор 18, 149, 202

— **извилины**, постцентральной 18, 149, 302

— **прецентральная** 33, 302

— **клиновидное** ядро 149

— **кора** мозга 17

— **медиальная** петля 149

— **мотонейроны**, передние рога 44

— **нежное** ядро 149

— **палеocerebellum** 187

— **пирамидный** путь 33

— **пути**, спинномозговые 40

— **спинномозговое** ядро тройничного нерва 116

Сомнолентия 210, 232

Сон 157

— **беспробудный**, таламический 210

Сонография 279

Сосание 159

Сосковидные тела 200, 214, 215, 217, 225

— **билатеральное** поражение

- ние (Корсаковский синдром) 228
 — **ножки**, висцеральные афференты 217
 Сосудистое сплетение, гломус 269
 — **сосудистая** основа 199
 Спайка, гиппокампальная 281, 293
 — задняя 200
 — передняя, большой мозг 90, 281, 293
 — **спинной мозг** 19
 — поводков 200
 — тело мозолистое 281, 293
 Спастика, причины 256
 Спинальный
 — автоматизм 63
 — нервы, межреберные 52
 — **сплетение** 52
 — опухоли 75
 — мозг 27
 — **ассоциативная** клетка 15
 — **боковые** рога, симпатические 153
 — **ганглий** 44
 — **грудные** ядра (ядро Стилинга, столб Кларка) 16
 — **желатинозная** субстанция 14, 22
 — **конский** хвост 28
 — **мозговой** конус 28
 — **передняя** спайка 19
 — **нейроны** рогов 43
 — **периферические** нервы
 — **полисинаптические** релейные станции 13
 — **пути** восходящие, функция 16, 19
 — **собственные** пути 13, 25
 — — собственная нейрональная система 14, 43
 — **утолщения**, шейное и поясничное 29
 — **эфферентные** пути 25
 — шок 63
 Спондилез деформирующий 70
 Спонтанность, утрата 309, 311
 Сплетение
 — крестцовое 53
 — плечевое 29, 52
 — паралич 52
 — **нижний** (Клюмпке) 52
 — **верхний** (Эрба-Дюшенна) 52
 — поясничное 52
 — поясничнокрестцовое 29
 Спутанность сознания, делириозная 311
 Средний мозг 82, 155
 — верхний мозговой парус 82, 100
 — красное ядро 156
 — крыша 83, 155, 213
 — ножки 42, 155
 — покрывка 155
 — сдвиг 173, 324
 — черная субстанция 155
 Срыгивание 159
 Статус лакунарный 262
 — мраморный (мраморный) 259
 Ствол мозга, артерии 159
 — **кровообращения** зоны 160
 — вены 164
 — синдромы, циркуляторные нарушения 165
 — строение, наружное 79
 — **внутреннее** 148
 — топография проводящих путей 149
 Степпаж-походка (паралич малоберцового нерва) 53
 Стереогноз 25
 Стереотаксис, методы 299
 Страбизм, конвергенция 100, 108
 Струна барабанная 123, 124
 Ступор 224, 311, 324
 Субарахноидальное пространство 267
 Субдуральное пространство 264
 — гистология 350
 Субстанция
 — желатинозная 14, 22
 — черная 155, 157, 252, 257
 — **утрата** нейронов (ригор) 257
 Субталамическое ядро (Люиса) 214, 251
 Субталамус (промежуточная зона) 214
 Сцинтиграфия 279
 Тактильнокинестетическое ощущение 318
 Таламус 200
 — интермедиальная масса (межталамическое сращение) 200
 — кисть 208
 — кровообращение 207
 — коленчатое тело, латеральное (зрение) 202
 — **медиальное** (слух) 202
 — мозговая пластинка, внутренняя 201
 — **наружная** 202
 — **полоска** 90
 — подушка 202
 — синдромы 207
 — **воспалительные** заболевания 212
 — **опухоли** 210
 — **гипокузия** 213
 — **дефекты** полей зрения 213
 — **сосудистые** нарушения 209
 — функции 206
 — ядра
 — **внутрипластинчатые** 202
 — **связи** 202
 — ядро
 — **дорзальное** 202, 205
 — **заднелатеральное** вентральное 18
 — **латеральное** 201
 — **медиальное** 201
 — **переднее** 202, 216, 225
 — **ретикулярное** 202
 — **центромедианное** 202, 251
 Теленцефалон или конечный мозг 281
 Тело канатовидное или веревчатое 79, 180
 — мозолистое 280, 281, 293
 — **щипцы** лучистости **мозолистого** тела 293
 Температуры, спинное ядро (V) 154
 Тест
 — Квекенштедта 277
 — Ромберга 159, 194
 Тетраплегии 41
 Тик, лицевой, клонический 126
 Транзиторная ишемическая атака 338
 Трансммиттеры, ацетилхолин 8
 — — **гаммааминомасляная** кислота 8
 Тонотопическая организация,
 — **Гешля** поперечная извилина 128
 — **Кортиса** орган 128
 — **медиального** коленчатого тела 203
 Торможение, общественное, утрата (извилины пояса) 228
 — общественное, утрата (орбитальная доля) 309
 Торсионная дистония 260
 Трапецевидное тело 127
 Тремор 258
 — антагонистов 258
 Тризм 119
 Тромбоз

— дурального синуса 352
 — церебральных вен 352
 Туловища атаксия 188
 Тупость эмоциональная 259

Узел, верхний или яремный (X) 138, 143
 — вестибулярный (Скарпа) 133
 — внутричерепной верхний (IX) 136
 — звездчатый, блокированный 239
 — коленца (VII) 121
 — крылонебный 124
 — нижний или узловатый (X) 138, 142
 — полудунный (Гассеров) (V) 82, 114
 — ресничный 98
 — спинномозговой 4, 6
 — спиральный, внутреннее ухо (VIII) 127
 — шейный симпатический 112, 113
 — экстракраниальный нижний (IX) 136, 142

Фистула, каротидно-кавернозная 344
 Флебодиаграмма 355
 Фостера Кеннеди синдром 91, 325
 Функциональный миелоз 59

Хватательный рефлекс 179
 Хвостатое ядро 250
 Хордотомия 23
 Хореоатетоз (таламус) 207
 Хорея, Гентингтона 260
 — малая или Сиденгама 260
 — симптоматическая 260

Ц
 Цветоагнозия 315
 Центральная лихорадка 221, 231
 Церебральная доля, височная 282
 — затылочная 282
 — лимбическая (Брока) 224, 284
 — лобная 282, 304
 — орбитальная 284
 — травма 309
 — опухоли, менингиомы 309
 — теменная 282

— топография 282
 Церебральная кора 281
 — агранулярная, двигательная 289
 — Аммонов рога 227, 285
 — Астереогноз 19, 25, 207
 — боль, температура 23
 — Бэйларгера линии 285
 — вторичная ассоциативная, затылочная зрительная 315
 — обонятельная (области 34, 28) 311
 — теменная (области 5, 7) 312
 — височная (области 42, 22) 316
 — волокна, афферентные 292
 — ассоциативные 293
 — дугообразные, U-образные 292
 — комиссуральные 291, 293
 — проекционные 291
 — эфферентные кортикоталамические 291
 — Гешля поперечная извилина (слух) 128, 155, 283
 — глазное поле, фронтальное (Бродман 8) 36
 — гранулярная, чувствительная 289
 — двигательные поля (Фостера) 297
 — — двигательные области, мозжечковая цепь обратной связи 306
 — двигательной области цитотархитектуры 33
 — речь (Брока) 307
 — кониокортекс, пылевидная кора 290
 — линия Геннари 285
 — локализация функций (Клейст) 295
 — — месторасположение и размеры первичных областей 301
 — миелоархитектоника, изокортекс неопалиума 285, 288
 — неокортекс, нейрональные связи 291
 — орбитальная (области 11, 47), орбитальная доля 308
 — первичная 302
 — вестибулярная 303
 — вкусовая 303

— двигательные поля 298
 — зрительная 283, 302
 — функциональное подразделение 256
 — слуховая 303
 — соматомоторная (область 4) 33, 304
 — соматосенсорная 302
 — функциональное подразделение 302
 — соматестезия, чувствительность к телесным раздражениям (Фостер) 297
 — чувствительные поля 298
 — премоторная, поля 6 аа, баб, экстрапирамидная система 306
 — префронтальная (поля 9, 10, 12 и 46) 308
 — сенсорная, потеря ощущений 24
 — сенсомоторная 23
 — слуховая 128, 155
 — соматотопический порядок, двигательный 306
 — таламокортикальные связи 300
 — третичная, ассоциативная (области 37, 39, 40) 312
 — фронтальное адверсивное поле 306
 — функции, кортикальные области (Пенфильда-Рассмассена) 289
 — химиоархитектура 285
 — цитоархитектонические поля (Бродмана) 285
 — аллокортекс, гиппокамп 286
 — изокортекс, неопалиум 288
 — пять основных типов (Экономо) 290
 Церебральное полушарие, комплиментарные функции 317
 — доминантное 207, 317
 Цереброспинальная жидкость 269
 — аликворея 275
 — гемато-энцефалический барьер 270
 — гиполикворея 275
 — давление 273
 — данные исследования при заболеваниях 271
 — резорбция 273
 — замедление 275
 — ток, блокада 273

— циркуляция 267, 273
 Цилиоспинальный центр (C8-T2), симпатический 111
 Цингулотомия 299
 Циркуляторные нарушения, ствол мозга 165
 — большой мозг 336
 — мозжечок 192
 — спинной мозг 74
 Цистерны 268

Черепные нервы I–XII 83
 — двигательные ядра, схема 84
 — компоненты 84
 — начало 85
 — прохождение через основание черепа, схема 87
 — связь с органами, схема 86
 — функция 83
 — чувствительные ядра, схема 85

Четверохолмия пластинка 83, 155
 — верхние, нижние бугорки или холмики 155

Чечевицеобразное ядро 249
 Чувствительности система 1
 — расстройства, диссоциированные 57

Ш

Шишковидная железа (эпифиз) 213
 — герминома 213
 Шпорная кора (область 17) 95, 302
 — слиты Геннари 95
 Шум в ушах 129

Эзотропия 102
 Экзофтальм 326, 344
 Экстрапирамидная система 38 225
 — реверберирующие круги 255
 — связи 254
 — симптомы 256
 — симптомы поражения 256
 Электромиография 52, 53
 Электроэнцефалография 279
 — вызванные потенциалы 299
 Эмоциональные расстройства (гипоталамические) 231

Эндартерэктомия, внутренняя сонная артерия 331
 Энофтальм 113
 Энцефалит (торсионная дистония) 260
 Эпендимит (водопровода стеноз) 274
 Эпидуральное пространство, спинномозговое 265
 Эпикритическая чувствительность 154
 Эпилептические припадки 227, 311, 324, 327
 — фокальные (Джексоновские) 32, 42, 327
 Эпиталамус 200, 213
 Эпифиз 200, 213
 Эритропрозопалия (Бинг-Хортона) 119
 Эрогенные зоны 217
 Эхоэнцефалография 279

Ядерная желтуха 261

Ядра,
 — блокового нерва 100
 — блуждающего нерва, (X), дорсальное 142
 — бугорное, гипоталамуса 216
 — бугорнососцевидное 216
 — вентромедиальное, гипоталамуса 216
 — вестибулярный комплекс 133
 — центральные связи 133
 — верхнее (Бехтерева) 133
 — латеральное (Дейтера) 133
 — медиальное (Швальбе) 133
 — нижнее (Роллера) 133
 — воронки 216
 — вставочное 216
 — гипоталамуса, иллюстрации 215
 — глазодвигательного нерва 97, 98, 156
 — грудное (столб Кларка) 16
 — Даркшевича 105, 134, 156
 — двойное (IX, X, XI) 141, 153
 — заднее, гипоталамуса 215
 — зубчатое 156, 183
 — добавочное клиновидное 17
 — дорзомедиальное, гипоталамуса 216
 — интерстициальное (Кахала) 105, 134, 156

— клиновидное 17, 148
 — комиссуральное 203
 — красное 156
 — лицевого нерва (VII), двигательное 120
 — межножковое (Гансера ганглия) 90
 — моста 154
 — нежное 17, 148
 — одиночного тракта (вкус) 123, 136
 — отводящего нерва 100, 149
 — паравентрикулярное 216
 — Перлиа 98, 108
 — поводка 90
 — преоптическое 216
 — престициальное 105
 — претектальное 155
 — пробковидное 156, 183
 — ретикулярное, латеральное 151
 — слухового нерва 127
 — слюноотделительное, нижнее (X) 142
 — верхнее, парасимпатическое (VII промежуточного нерва) 124, 142
 — сосковидное 216
 — субталамическое (Люиса) 214, 251
 — супрааммилярное (надсосковидное) 216
 — супраоптическое 216, 218
 — таламуса, переднее 202, 216, 225
 — латеральное 201
 — медиальное 201
 — неспецифическое 202
 — специфическое 202
 — центромедианное 202, 251
 — трапецевидное тело 127
 — тройничного нерва (V) центральные связи 116
 — двигательное 117
 — основное чувствительное 115
 — спинальное 115
 — среднемозговое 115
 — черепные парасимпатические, двигательные 142
 — шаровидное 183
 — Эдингера-Вестфала (III) 98, 155
 — ядро шатра 133, 183
 Языка паралич (XII) 146
 Яма межножковая 82, 161

Петер Дуус (1908-1994) (вместо послесловия)

Я познакомился с Петером Дуусом в июне 1991 г. в Москве, во время IX европейского конгресса нейрохирургов. Будучи неврологом, Дуус всегда тяготел к нейрохирургии и предпочитал посещать нейрохирургические съезды. В Москву он приехал вместе со своим другом Фридрихом Лоевым, редактором журнала «Акта **нейрохирургика**». Немного опоздав на заключительный банкет в Кремле, я увидел пустующее место за одним из столиков. Сидевший рядом сухопарый высокого роста старик оказался Петером Дуусом.

На следующий день по моей инициативе в фойе гостиницы «Олимпик-Пента» для «Медицинской Газеты» состоялся импровизированный «круглый стол», посвященный этическим проблемам современной нейрохирургии с участием старейшего американского нейрохирурга Уильяма Свита, Фридриха Лоева и Петера Дууса. Дуус вспоминал:

«Я родился и вырос в Дании, но в 20-е годы центром неврологии и нейрохирургии была Германия. Приехал в Германию в 1927 году в надежде стать нейрохирургом и начал работать у Карла Клейста, который был учеником знаменитого Вернике. В нейрохирургической клинике я провел около года. Вначале ее возглавлял Розенштайн, вынужденный эмигрировать в Америку после прихода нацистов к власти, затем Рихерт. Операции шли под местной анестезией с раннего утра до 6 вечера. Само удаление опухоли занимало не более получаса — основное время уходило на подготовку больного, прямое переливание крови и т. д. Весь день приходилось быть на ногах. Не было времени ни поесть (пили сок через трубку в операционной), ни пойти в туалет. Через год такой практики я решил, что нейрохирургия — не для меня и занялся неврологией, нейрофизиологией и контрастными методами исследования. Первым в Европе выполнил в 1937 году чрескожную каротидную ангиографию (Эгас Мониш выделял сонную артерию из разреза на шее, что оставляло грубый кожный рубец). Сделав 60 каротидных ангиограмм, я опубликовал статью в научном журнале. Неврологи со всей Германии приезжали в нашу клинику обучаться этой методике. Тогда же состоялось мое знакомство с Отто Фбрстером и Вильгельмом Теннисом, к которому я направлял больных для нейрохирургических операций [по словам У. Свита, Теннис был очень плохим нейрохирургом, благодаря своим нацистским взглядам получившим клинику в Берлине и звание генерал-полковника вермахта. Такого звания не было в немецкой армии — его изобрели специально для **Тенниса**].»

Если говорить о будущем неврологии, оно не дает **поводов** для оптимизма. По-моему, неврология медленно умирает. С появлением компьютерной и магнитнорезонансной томографии врачи смотрят не на больного, а на картинку и

не задумывается о том, как менялась и будет меняться эта картинка. В 90% случаев я ставлю диагноз без всяких инструментальных методик путем тщательного расспроса и внимательного неврологического осмотра больного. О каком прогрессе в неврологии может идти речь, если врач просто констатирует изменения на компьютерной томограмме и не размышляет над тем, как, когда и почему они возникли! Между тем, ставить неврологический диагноз на основе знаний анатомии и физиологии нервной системы — очень увлекательное занятие. Неврология напоминает мне математику — поражение определенного участка мозга приводит к возникновению строго очерченных клинических симптомов.»

Весной следующего года я провел две недели в гостях у Дууса во Франкфурте в роли будущего переводчика «Топической диагностики в неврологии» на русский язык. Я был немало удивлен, услышав при посадке самолета объявление своего имени. Встречавший меня в аэропорту служащий на специальном электромобиле для важных гостей покосился на мой багаж, состоявший из старого походного рюкзака и, несмотря на мои робкие протесты, усадил в такси, доставившем меня к дому Дууса, устроившего весь этот спектакль.

Петер Дуус жил на тихой Торвальдсенштрассе. Рядом находилась картинная галерея, и многие прилегающие улочки носили имена художников. Он занимал половину трехэтажного особняка с подстриженной лужайкой перед домом и расположенным сзади ухоженным садиком. Эмалированная табличка рядом с калиткой гласила: «Профессор, доктор медицины Петер Дуус врач-невролог и психиатр».

Войдя в дом, вы попадаете в большую прихожую. Слева находится кабинет Дууса, где, несмотря на свой преклонный возраст, он почти ежедневно принимает больных. Кожаный диван и кресла, громадный письменный стол, заваленный изданиями «Топического диагноза в неврологии» на разных языках. Занимающие всю стену книжные полки. Несколько картин, а также карандашный набросок Торвальдсена, чьим именем названа улица. У окна — небольшая процедурная, где находится секретарша, выполняющая также обязанности медсестры.

Несколько раз мне довелось присутствовать на его приемах. В основном, это были больные с болями в спине и радикулитами, лечение которых состояло в новокаиновых блокадах.

Тяжелая портьера из темно-красного бархата отделяла приемную от собственно рабочего кабинета, где Дуус работал над своей книгой, бесконечно шлифуя и улучшая каждое новое издание: издательство «Thieme» наклеило страницы предыдущего издания на большие картонные листы, с тем чтобы автор мог вносить правку на широких полях.

Саму книгу Дуус написал за 3 месяца на своей даче в Бад Содене сразу по выходе на пенсию. Мы провели там один из уикендов. Шале Дууса находилось на склоне живописного холма. Оттуда открывался великолепный вид на окрестные леса и ярко-желтые репсовые поля. Места эти описаны в «Вешних водах» Тургеневым.

Дуус сказал мне, что во время недавней встречи со студентами они пожаловались на недостаточно подробное изложение вестибулярной системы в его книге, и он стремится этот недостаток в следующем издании устранить. Запомнились толстые корешки атласов и руководств по нейроанатомии и распахнутая стеклянная дверь в сад, где цвела сирень. Вернувшись в прихожую, Дуус показал мне комнату для ждущих приема больных, с разбросанными на столе бульварными журналами, и провел в подвал, где находился электроэнцефалограф и электромиограф. Сейчас

он почти не пользуется этой аппаратурой, направляя больных для записи ЭЭГ к своей дочери, также открывшей практику во Франкфурте.

Рядом расположен винный погреб с большой коллекцией рейнских вин. Дуус коллекционировал рождественские тарелки. Вся стена на его кухне была заполнена этими синими фарфоровыми кругами. Из прихожей можно подняться по витой деревянной лестнице, украшенной охотничьими трофеями, на второй этаж, в гостиную, состоящую из двух просторных комнат и веранды. Каждое утро сервировала здесь завтрак приходящая прислуга — кукурузные хлопья с молоком. На третьем этаже находились спальни.

У Дууса была своя теория вертебро-базилярной недостаточности. Он полагал, что во время сна (лежа на боку на обычной подушке) происходит сдавление позвоночной артерии в области атланта-окципитального сочленения. Поэтому Дуус изобрел свою конструкцию подушки в виде довольно жесткого поролонового параллелипипеда, ширина которого примерно соответствовала длине ключицы, так что во время сна на боку не происходило сгибания шеи.

В те дни во Франкфурте проходил ежегодный съезд немецких нейрохирургов, многие из которых оказались давними друзьями Дууса. Он приглашал их к себе домой, с особой гордостью показывая издания своей книги на разных языках. Так мне довелось познакомиться с Янсенем из Киля, написавшим первое руководство по детской нейрохирургии, и Дицем из Ганновера, разработавшим систему эвакуации пострадавших с черепно-мозговой травмой на вертолетах.

Особое удовольствие доставляли Дуусу рассказы о своих высокопоставленных пациентах. Однажды он вынул из шкафа и продемонстрировал мне массивные золотые часы — подарок арабского шейха. В другой раз стал вспоминать о своей дружбе с королем Ливии, жена которого впала в депрессию, когда у него появилась вторая жена. Дуус стал лечащим врачом.

Порой Дуус сравнивал себя со своими друзьями-бизнесменами и искренне жаловался на свою бедность.

По своим взглядам Дуус скорее был консерватор. Его раздражал наплыв в Германию иностранцев: «Вот бы Россия взяла на себя хотя бы половину из них». На это я отвечал, что Россия непременно это сделает, как только уровень жизни в ней достигнет немецкого. По иронии судьбы, дети Дууса вступили в смешанные браки, а его сын-психиатр вдобавок принял иудаизм и стал усердным прихожанином франкфуртской синагоги.

Основной страстью Дууса в последние годы его жизни была его книга по топической диагностике и ее переводы на другие языки мира. Он искренне переживал неудачи с попытками ее перевода на русский язык. В качестве примера он ставил китайцев, которые позже проявили интерес к его книге, но уже подготовили ее к изданию. Летом 1993 года я кратковременно стажировался в университетской нейрохирургической клинике у проф. Лоренца и навестил Дууса в кардиологическом отделении, где он обследовался перед поездкой в Пекин на презентацию китайского перевода своей книги. Оптимизма по поводу скорого русского издания у него не было. Эта наша встреча оказалась последней.

Б. Лихтерман