

# Ответы на экзаменационные вопросы по неврологии и нейрохирургии.

## 1. Основы анатомии спинного мозга.

**СМ (medulla spinalis)** расположен внутри позвоночного канала от верхнего края С1 до верхнего края L2 (у плода до 3-х месяцев до L5, до новорожденных – до L3). Верхняя граница – перекрест пирамид, нижняя – конус. Длина СМ взрослого 41-45 см, ширина 1,0-1,5 см, вес до 30 г.

### Пять частей СМ:

1. шейная (segmenta cervicalia) – 8 сегментов
2. грудная (segmenta thoracica) – 12 сегментов
3. поясничная (segmenta lumbalia) – 5 сегментов
4. крестцовая (segmenta sacralia) – 1-5 сегментов
5. копчиковая (segmenta coccygea) – 1-3 сегмента

В каждый сегмент входят два чувствительных задних и выходят два двигательных передних корешка.

### Два утолщения СМ:

1. шейное (intumescencia cervicalis) – состоит из С5-T1 сегментов
2. пояснично-крестцовое (intumescencia lumbosacralis) – состоит из L2-S2 сегментов

На уровне L2-L3 СМ суживается, образуя мозговой конус (conus medullaris), от которого отходят терминальные нити (filamentum terminale), являющиеся остатком редуцированной части спинного мозга.

Т.к. длина СМ меньше длины позвоночника, сегменты СМ располагаются выше соответствующих им позвонков: в шейной части сегменты СМ располагаются на 1 выше соответствующего им позвонка, в среднем грудном – на 2, в нижнем грудном – на 3.

Ниже L2 в полости позвоночного канала находятся только корешки поясничного и крестцового отделов СМ, образующие конский хвост (cauda equina).

Для проекции сегментов СМ на позвоночник необходимо знание следующих ориентиров позвонков:

С7 – наиболее высоко расположенный под кожей видимый остистый отросток выступающего позвонка.

T3 – на уровне линии, соединяющей линии лопаток.

T7 – на уровне линии, соединяющей нижние углы лопаток.

L4 – на уровне линии, соединяющей подвздошные гребни.

Внутри СМ проходит **центральный канал**, сверху переходящий в полость 4 желудочка. Вокруг канала располагается **серое вещество** в форме бабочки (substantia grisea), в котором различают 3 пары рогов: передние, боковые, задние. Передние рога СМ – двигательные, содержат периферические двигательные мотонейроны (3-х типов:  $\alpha$ -большие – участвуют в осуществлении движений,  $\alpha$ -малые – в регуляции мышечного тонуса,  $\gamma$ -мотонейроны – передают импульсацию, обеспечивающую тоническое напряжение мышц), отростки которых образуют передние корешки СМ. Задние рога СМ – чувствительные, содержат чувствительные нейроны. Верхушки задних рогов окаймляет студенистое вещество из нейроглии и нервных клеток, связывающее между собой сегменты различных частей СМ. В задних рогах оканчиваются центральные отростки – аксоны (задние корешки) псевдоуниполярных периферических нейронов чувствительности, тела которых залегают в спинно-мозговых узлах. Кнаружи от серого вещества располагается **белое вещество** (substantia alba), представляющее собой проводящие пути спинного мозга, в котором различают передние, боковые и задние канатики.

Канатик	Восходящие (афферентные) пути	Нисходящие (эфферентные) пути
Передний	1. Передний спинно-таламический путь	1. Передний корково-спинномозговой (пирамидный) путь 2. Покрышечно-спинномозговой путь 3. Преддверно-спинномозговой путь 4. Оливо-спинномозговой путь
Боковой	1. Латеральный спинно-таламический путь 2. Передний спинно-мозжечковый путь (Говерса) 3. Задний спинно-мозжечковый путь (Флексига)	1. Латеральный корково-спинномозговой (пирамидный) путь 2. Красноядерно-спинномозговой
Задний	1. Тонкий пучок 2. Клиновидный пучок	

СМ окружен тремя **мозговыми оболочками**: твердой, паутинной и мягкой.

Твердая оболочка (dura mater spinalis) – плотный достаточно просторный чехол, окружающий СМ со всех сторон и простирающийся книзу до S2. Снаружи от нее находится эпидуральное пространство, заполненное рыхлой жировой клетчаткой, пронизанное большим числом лимфатических сосудов и содержащее венозные сосуды, образующие сплетения. Внутренняя поверхность твердой мозговой оболочки выстлана эндотелием и отделена от прилегающей к ней паутинной оболочки капиллярным субдуральным пространством. Паутинная оболочка СМ (arachnoidea spinalis) – нежная, лишена сосудов и нервов, отделена от мягкой оболочкой подпаутинным пространством, в котором циркулирует спинно-мозговая жидкость (ликвор). Мягкая оболочка плотно прилегает к СМ и сращена с ним. Оболочки СМ окутывают передние и задние корешки до спинно-мозговых узлов, достигнув которых, они срастаются между собой.

СМ кровоснабжается из двух бассейнов:

- а) верхний С1-T2

б) нижний – ниже T2

Верхний бассейн: из позвоночной артерии (экстра- и интракраниальная часть); экстракраниальная часть – С3–Т2, радикуломедуллярные артерии (4–6), которые в СМ дихотомически делятся на восходящие и нисходящие ветви, и интракраниальная часть – С1–С2

Нижний бассейн: 2 типа кровоснабжения СМ – магистральный и рассыпной. При магистральном кровоснабжении – из одной артерии-привода: большая передняя радикуломедуллярная артерия Адамкевича, исходит из брюшной аорты. Подтипы артерии Адамкевича:

1. а. Адамкевича входит в СМ Т5–Т6, делится на восходящую и нисходящую, кровоснабжает весь нижний бассейн

2. а. Адамкевича входит в СМ Т11–Т12, кроме нее есть дополнительная верхняя радикуломедуллярная артерия

3. а. Адамкевича входит в СМ в Т3–Т4, есть нижняя дополнительная радикуломедуллярная артерия и сопровождающая L5–S1 корешок артерия Демпрож-Геттерона

По поперечнику СМ кровоснабжается передними и задними спинно-мозговыми артериями. Периферия СМ кровоснабжается из бокового артериального ствола.

Венозная кровь из СМ оттекает по венам, сопровождающим одноименные артерии и тесно связана с венозными сплетениями позвоночного канала.

## 2. Пути, проводящие поверхностные виды чувствительности.

К путям поверхностной чувствительности относятся передний и латеральный спинно-таламический пути.

**1-ые чувствительные нейроны** – псевдоуниполярные клетки спинно-мозговых узлов, периферические отростки которых начинаются в коже и слизистых и идут в составе периферических нервов, нервных сплетений, спинно-мозговых нервов к спинно-мозговым узлам, а центральные в составе задних корешков входят в задний рог СМ и оканчиваются у клеток его основания, где начинается второй нейрон.

**2-ые нейроны** – чувствительные нейроны задних рогов СМ, аксоны которых проходят в косом направлении через белую спайку двух-трех сегментов СМ на противоположную сторону и формируют передний (идет в передних канатиках) и латеральный (идет в боковых канатиках) спинно-таламические пути.

Спинно-таламические пути, поднимаясь вверх, проходят в задних отделах продолговатого мозга, моста, ножек мозга и достигают в составе медиальной петли 3-х нейронов. **Медиальная петля** образована аксонами 2-ых нейронов глубокой чувствительности противоположной стороны. В медиальной петле проводники глубокой чувствительности идут медиально, а поверхностной – латерально. На всем протяжении медиальной петли к различным образованиям гипоталамуса, ретикулярной формации, ядер черепных нервов отходят коллатерали.

**3-ие нейроны** – нейроны бокового ядра зрительного бугра, аксоны которых образуют бугорно-корковые пучки, проходящие через заднюю ножку внутренней капсулы и направляющиеся в виде лучистости в **постцентральную извилину** и частично в **верхнюю теменную дольку**.

В постцентральной извилине рецепторные поля противоположной половины тела проецируются в обратной последовательности (в верхнем отделе проецируются рецепторы кожи ноги, в среднем – туловища и руки, в нижнем – головы и шеи).

**NB! Закон эксцентрического расположения длинных проводников (закон Ауэрбаха-Флаттау):** от дерматомов, расположенных ниже (ноги), нервные волокна ложатся кнаружи, а от дерматомов, расположенных выше (руки) – кнутри. При интрамедуллярных процессах зона расстройств чувствительности распространяется сверху вниз (нисходящий тип), а при экстрамедуллярных – снизу вверх (восходящий тип).

## 3. Пути, проводящие глубокую чувствительность.

**1-ый чувствительный нейрон** – псевдоуниполярный нейрон спинно-мозгового узла, периферические отростки которых начинаются в синовиальных оболочках суставов, суставных связках, сухожилиях мышц и мышцах и идут в составе периферических нервов, нервных сплетений, спинно-мозговых нервов к спинно-мозговым узлам, а центральные отростки в составе задних корешков, минуя задние рога, вступают в задний канатик своей стороны, образуя тонкий (медиальный – проводит импульсы от нижних отделов одноименной половины тела: ноги, таза, нижних отделов туловища) и клиновидный (латеральный – от верхнего отдела одноименной половины туловища: руки, грудной клетки, шеи) пучки. Пройдя СМ, пучки оканчиваются в одноименных ядрах продолговатого мозга.

**2-ые нейроны** – клиновидное и тонкое ядра продолговатого мозга, аксоны которых совершают перекрест в межolivном слое и переходят на противоположную сторону продолговатого мозга, формируя медиальную петлю, поднимаются через верхнюю часть моста, ножки мозга и заканчиваются в боковом ядре зрительного бугра.

**3-ие нейроны** – нейроны бокового ядра зрительного бугра, аксоны которых идут через заднюю ножку внутренней капсулы и в составе лучистого венца достигают постцентральной извилины и верхней теменной дольки.

## 4. Виды и типы расстройств чувствительности. Зоны сегментарной иннервации человеческого тела.

### 1. Виды расстройств чувствительности:

- ✓ **анестезия** – полная утрата того или иного вида чувствительности, может быть тактильной, тепловой (термоанестезия), болевой (анальгезия), проявляться утратой чувства локализации (топанестезия), стереогноза.
- ✓ **гипестезия** – снижение чувствительности, уменьшение интенсивности ощущений
- ✓ **гиперестезия** – повышение чувствительности к различным видам раздражителей
- ✓ **гиперпатия** – извращенная чувствительность с изменением качества ощущения; точечные раздражения рассыпаются, качественные различия между раздражителями стираются, любое

ощущение окрашивается в неприятный тон с болевым оттенком, восприятие ощущений остается и после прекращения нанесения раздражения (последствие)

- ✓ **парестезии** – патологические ощущения, испытываемые без раздражения извне в виде ощущения ползания мурашек, жара или холода, покалывания, жжения
- ✓ **полиестезия** – одиночное раздражение воспринимается как множественное
- ✓ **дизестезия** – извращение восприятия раздражения: прикосновение воспринимается как боль, холод как тепло и т.д.
- ✓ **синестезия** – ощущение раздражения не только в месте его нанесения, но и в какой-либо другой области
- ✓ **аллохеярия** – раздражение локализуется не там, где оно было нанесено, а на противоположной стороне тела обычно на симметричном участке.
- ✓ **термалгия** – болезненное ощущение холода и тепла
- ✓ диссоциированное расстройство чувствительности – расстройство одних видов чувствительности при сохранности других
- ✓ **боль** – это реальное субъективное ощущение, обусловленное наносимым (слишком интенсивным) раздражением или патологическим процессом в организме. Боли бывают тупые, режущие, стреляющие, ноющие; соматические и висцеральные; местные (совпадают с локализацией патологического процесса), проекционные (не локализируются в очаге поражения, а проецируются в зоне иннервации), отраженные (возникают вследствие распространения болевого раздражения с висцеральных рецепторов на задние рога СМ и на соматические чувствительные нервы – возникают так называемые зоны Захарьина-Геда)
- ✓ **кризы** – приступы резких болей с нарушением функции того или иного органа (спинная сухотка)

## 2. Синдромы поражения:

**Периферический тип расстройства чувствительности** – наблюдается при поражении периферических нервов и нервных сплетений, характеризуется расстройством всех видов чувствительности (т.к. в периферических нервах проходят проводники всех видов чувствительности). В связи с тем, что существуют анастомозы между нервами, зоны чувствительных расстройств намного меньше по сравнению с зонами действительной иннервации конкретного нерва.

**Полиневритический (дистальный) тип расстройства чувствительности** – наблюдается при множественном поражении периферических нервов, чувствительность нарушается в дистальных отделах рук и ног по типу “перчаток, чулок”

**Сегментарный (диссоциированный) тип расстройства чувствительности** – наблюдается при поражении чувствительного аппарата спинного мозга (задний рог, белая спайка, задний корешок, спинальный ганглий) и чувствительных ядер черепных нервов мозгового ствола, поражается только болевая и температурная чувствительность, глубокая – сохраняется.

**Проводниковый тип расстройства чувствительности** – наблюдается при поражении чувствительных проводящих путей, расстройства чувствительности обнаруживается книзу от уровня поражения; при этом глубокая чувствительность расстраивается на одноименной стороне, а поверхностная – на противоположной.

**Корковый тип расстройства чувствительности** – характеризуется расстройством чувствительности на противоположной стороне тела по типу гемипарестезии или гемипарестезии. Может наблюдаться не только симптоматика выпадения, но и раздражения участка коры, что проявляется сенсорными Джексоновскими припадками.

## 3. Зоны сегментарной иннервации человеческого тела:

Сегмент	Зоны иннервации	Сегмент	Зоны иннервации
C1-C2	Волосистая часть головы	T7	Уровень нижнего края лопатки
C3-C4	Шея и надплечья до ключиц включительно	T10	Уровень пупка
C5-C7	Наружные поверхности рук	T12	Уровень паховых складок
C8-T1	Внутренние поверхности рук	L1-L5	Передние поверхности ног
T2	Уровень подмышечных впадин	S1-S2	Задние поверхности ног
T2-T12	Туловище	S3-S5	Аноперианальная область
T5	Уровень сосков		

## 5. Двигательный путь.

К двигательным путям относятся передний и боковой корково-спинномозговые (пирамидные) пути и корково-ядерный путь.

### Передний и боковой корково-спинномозговой путь.

**1-ый нейрон:** крупные пирамидные клетки Беца 5 слоя верхних 2/3 прецентральной извилины. Аксоны нейронов идут к передним 2/3 задней ножки внутренней капсулы, затем – в переднюю часть ножек мозга, мост и продолговатый мозг. На границе со СМ совершается перекрест. При этом большая часть волокон переходит на противоположную сторону, где ложится в боковые канатики СМ, образуя боковой корково-спинномозговой путь. Оставшаяся часть волокон, не перекрещиваясь, спускается в передних канатиках СМ, образуя передний корково-спинномозговой путь.

Боковой и передний корково-спинномозговой пути оканчиваются на альфа-мотонейроны передних рогов СМ.

### Корково-ядерный путь.

**1-ый нейрон:** крупные пирамидные клетки Беца 5 слоя нижней трети прецентральной извилины. Аксоны нейронов проходят через колесо внутренней капсулы, ножки мозга, ствол, где совершают перекрест, а затем оканчиваются на двигательных ядрах черепных нервов.

Периферические альфа-мотонейроны двигательного пути начинаются в двигательных ядрах черепных нервов и передних рогах спинного мозга. Первые образуют черепные нервы, а вторые – передние корешки, которые, сливаясь с задними корешками, превращаются в спинномозговые нервы. Общий путь, соединяющий прецентральные извилины большого мозга с мускулатурой противоположной половины тела, называют **корково-мышечным путем**.

**6. Поверхностные, глубокие и патологические рефлексы (уровень замыкания, методы исследования)**

Рефлекс – реакция организма на воздействие факторов внешней среды, осуществляемая с помощью нервной системы. Анатомическим субстратом элементарного безусловного рефлекса является трехчленная рефлекторная дуга: чувствительный нейрон – вставочный нейрон – двигательный нейрон. Выделяют поверхностные и глубокие рефлексы.

Поверхностные рефлексы возникают при легком раздражении кожи, роговицы или слизистых оболочек.

а) **с роговицы и слизистых:** роговичный рефлекс – смыкание век при прикосновении бумажкой к роговице; конъюнктивальный рефлекс – смыкание век при прикосновении бумажкой к конъюнктиве; рефлекс с мягкого неба – поднятие мягкого неба и языка при прикосновении к нему свернутой в трубочку бумажкой или шпателем; глоточный – кашлевые или рвотные движения, возникающие при прикосновении к стенке глотки свернутой в трубочку бумажкой либо шпателем.

б) **кожные:** брюшные – сокращение мышц одноименной половины брюшной стенки при раздражении ее острием рукоятки молоточка ниже края реберной дуги (верхний брюшной), на уровне пупка (средний брюшной) и выше паховой складки (нижний брюшной); подошвенный – сгибание всех пальцев стопы при штриховом раздражении подошвенной поверхности стопы; кремастерный – приподнимание яичка при раздражении кожи внутренней поверхности бедра; анальный – сокращение сфинктера заднего прохода при легком уколе кожи близи него.

**I. Поверхностные рефлексы**

С роговицы и слизистых	Уровень замыкания	Кожные	Уровень замыкания
1. Роговичный	Мост	Брюшные верхние средние нижние	T7-T8 T9-T10 T11-T12
2. Конъюнктивальный	Мост	Подошвенный	L5-S1
3. Рефлекс с мягкого неба	Мост	Кремастерный	L1-L2
4. Глоточный рефлекс	Продолговатый мост	Анальный	S4-S5

Глубокие рефлексы – периостальные и сухожильные рефлексы, которые вызываются ударом молоточка по сухожилию или участку надкостнице: нижнечелюстной – сокращение жевательной мускулатуры при ударе молоточком по пальцу, наложенному на подбородок; запястно-лучевой (карпорадиальный) – легкое сгибание руки в локтевом суставе и пронация предплечья при ударе молоточком по шиловидному отростку лучевой кости; сгибательно-локтевой (бицепитальный) – сгибание предплечья при ударе молоточком по сухожилию двуглавой мышцы плеча; разгибательно-локтевой (трицепитальный) – разгибание полусогнутого в локтевом суставе предплечья при ударе молоточком по сухожилию трехглавой мышцы; коленный – разгибание голени при ударе молоточком по связке надколенника; Ахиллов – подошвенное сгибание стопы при ударе молоточком по ахиллову сухожилию.

**II. Глубокие рефлексы: сухожильные и периостальные**

Рефлекс	Уровень замыкания
Нижнечелюстной	Мост
Запястно-лучевой (карпорадиальный)	C5-C8
Сгибательно-локтевой (бицепитальный)	C5-C6
Разгибательно-локтевой (трицепитальный)	C7-C8
Коленный	L2-L4
Ахиллов	S1-S2

При поражении пирамидного пути часто возникают рефлексы, которые у здоровых людей отсутствуют – патологические рефлексы:

а) **рефлексы орального автоматизма** (причина – двустороннее поражение корково-ядерных путей): хоботковый – сокращение круговой мышцы рта при легком ударе молоточком по верхней или нижней губе; назолабиальный – сокращение мышц губ при постукивании молоточком по кончику носа; сосательный – сосательные движения губ при легком штриховом их раздражении; ладонно-подбородочный (Маринеску-Радовичи) – сокращение подбородочной мышцы при штриховом раздражении кожи в области возвышения большого пальца.

б) **патологические рефлексы стопы:**

1) **разгибательные:** симптом Бабинского – разгибание I пальца стопы в ответ на раздражение кожи подошвенной поверхности со сгибанием остальных пальцев или их веерообразным расхождением; симптом веера – веерообразное расхождение пальцев стопы при раздражении подошвы; симптом Оппенгейма – разгибание большого пальца стопы при скользящем и давящем сверху вниз движении I и II пальцев исследователя по переднему краю большеберцовой стопы; симптом Гордона – разгибание I пальца стопы при сжатии икроножной мышцы; симптом Шеффера – разгибание I пальца стопы при сдавлении ахиллового сухожилия.

2) **сгибательные:** симптом Россолимо – сгибание II-V пальцев стопы в ответ на короткие быстрые удары по подушечкам ногтевых фаланг пальцами исследователя; симптом Бехтерева-Менделя – подошвенное сгибание II-V пальцев стопы при разгибании I пальца либо веерообразное расхождение их при поколачивании молоточком в области III-IV плюсневых костей; симптом Жуковского – подошвенное сгибание всех пальцев при ударе молоточком по переднему отделу подошвы.

в) **защитные рефлексы** (возникают при поперечном поражении СМ, проявляются произвольными движениями парализованных конечностей): симптом Мари-Фуа-Бехтерева – резкое массивное сгибание пальцев стопы вызывает произвольное сгибание ноги в коленном и тазобедренном суставах.

### **7. Центральный (спастический) и периферический (атрофический) параличи.**

**Центральный (спастический) паралич** развивается при поражении пирамидного пути (центрального нейрона и его аксона). Если пирамидный путь поражен выше перекреста – спастический паралич развивается на противоположной от очага стороне, если ниже – на стороне очага.

#### Признаки центрального паралича:

1. Гипертония (спастичность, повышение контрактильного тонуса): в руках превалирует тонус сгибателей, в ногах – разгибателей (поза Вернике-Мана: "рука просит, а нога косит"), симптом "складного ножа" (при пассивном сгибании пораженной конечности врач сначала испытывает сопротивление разгибателей, которое при дальнейшем сгибании уменьшается), контрактуры
2. Сухожильные и периостальные рефлексы повышены, а зона их вызывания расширена
3. Снижение или исчезновение кожных рефлексов
4. Появление патологических рефлексов (Бабинского, Россоломо)
5. Появление защитных рефлексов (Мари-Фуа-Бехтерева)
6. Содружественные патологические движения (синкинезии)

**Периферический паралич** развивается при поражении периферического двигательного нейрона и его аксона.

#### Признаки периферического паралича:

1. Атония или гипотония мышц
2. Арефлексия или гипорефлексия (снижение сухожильных, периостальных, кожных рефлексов)
3. Атрофия мышц
4. Качественные изменения электровозбудимости мышц (реакция перерождения, или дегенерации)
5. Фибриллярные (быстрые сокращения отдельных мышечных волокон при раздражении мотонейронов СМ) и фасцикулярные (быстрые сокращения пучков мышечных волокон при раздражении передних корешков или двигательных волокон нервных стволов) подергивания мышц

### **8. Синдром поражения передних, задних, боковых рогов и белой спайки спинного мозга.**

- а) поражение передних рогов СМ: периферические параличи мышц, снижение или утрата рефлексов, фибриллярные подергивания в зоне иннервации пораженных рогов
- б) поражение задних рогов СМ: снижение или утрата болевой и температурной чувствительности при сохранении суставно-мышечного чувства и вибрационной чувствительности (диссоциированный тип расстройства), снижение или утрата рефлексов в зоне пораженных рогов
- в) поражение боковых рогов СМ: вазомоторные и трофические расстройства на сегментарном уровне (при поражении на уровне С8-T1 – синдром Горнера – миоз, частичный птоз верхнего века, западение глазного яблока – энофтальм)
- г) поражение белой спайки: двустороннее расстройство болевой и температурной чувствительности при сохранении суставно-мышечного чувства и вибрационной чувствительности (диссоциированный тип), снижение или утрата рефлексов в зоне поражения

### **9. Поражение задних и боковых канатиков спинного мозга, синдром Броун-Секара.**

- а) поражение задних канатиков СМ: снижение или утрата суставно-мышечного чувства, вибрационной чувствительности и частично тактильной чувствительности на стороне поражения книзу от уровня поражения; сенситивная атаксия (расстройство суставно-мышечного чувства); положительный симптом Ромберга
- б) поражение боковых канатиков СМ: спастический парез или паралич на одноименной стороне и расстройства болевой и температурной чувствительности на противоположной ниже уровня поражения; при двустороннем поражении боковых канатиков также нарушается деятельность тазовых органов по центральному типу (задержка, периодическое недержание мочи)
- в) синдром Броун-Секара (поражение половины поперечника СМ): центральный паралич, расстройство суставно-мышечного чувства, вибрационной и частично тактильной чувствительности на стороне поражения книзу от уровня поражения; расстройство болевой, температурной и частично тактильной чувствительности на противоположной стороне ниже уровня поражения; в зоне пораженных сегментов на стороне поражения – сегментарные расстройства чувствительности, периферические парезы или параличи мышц, исчезновение рефлексов.

### **10. Поражение верхнего и нижнего шейного отдела спинного мозга.**

- а) поражение верхнего шейного отдела СМ (С1-С4): паралич дыхательных мышц диафрагмы, тетраплегия или тетрапарез с расстройством всех видов чувствительности по проводниковому типу книзу от уровня поражения с соответствующими изменениями рефлексов, характерными для центральных параличей и парезов, расстройства функции тазовых органов (задержка, периодическое недержание мочи и кала); в случае остро развивающегося поражения этого отдела наблюдается вялая тетраплегия с мышечной гипотонией, арефлексией, обусловленная диашизом (спинальный шок), которая спустя несколько дней или недель сменяется спастической тетраплегией
- б) поражение нижнего шейного отдела СМ (С5-T1): спастические параличи ног и атрофические параличи рук; расстройства всех видов чувствительности книзу от уровня поражения по проводниковому типу, задержка мочеиспускания и дефекации, синдром Горнера.

### **11. Поражение поясничного отдела спинного мозга, эпиконуса и мозгового конуса.**

- а) поражение поясничного отдела СМ (L1-L5): вялые параличи мышц проксимальных отделов ног, исчезновение коленных и повышение ахилловых рефлексов, появление патологических симптомов (Бабинского, Россоломо), расстройства чувствительности книзу от паховых складок

б) поражение эпиконуса (S1-S2): атрофические параличи мышц дистальных отделов ног (голеней и стоп), выпадение ахилловых рефлексов, расстройства всех видов чувствительности по наружной поверхностям голени и бедер и в области промежности.

в) поражение мозгового конуса (S3-S5): выпадение чувствительности в области промежности и задних отделов ягодич; нарушение мочеиспускания и дефекации (истинное недержание мочи); утрата анального рефлекса; трофические расстройства в виде пролежней в области крестца.

#### **12. Поражение конского хвоста спинного мозга.**

Боли в области пораженных корешков (в заднем проходе, промежности, крестце, ягодичах, ногах); расстройства всех видов чувствительности в зоне их иннервации; периферические параличи мышц ног и промежности; снижение или утрата рефлексов (коленных, ахилловых, подошвенных, анальных); свисающие или болтающиеся стопы; расстройство походки (паретическая, степпаж); нарушение мочеиспускания и дефекации (недержание мочи и кала).

В отличие от поражения мозгового конуса характерна асимметрия симптомов, отсутствуют расстройства трофики и меньшая выраженность тазовых расстройств.

#### **13. Обонятельный нерв (анатомия, методы исследования, симптомы поражения).**

Анатомия. Обонятельные нервы начинаются в слизистой верхних носовых раковин и верхнего отдела перегородки носа. В виде обонятельных нитей они поднимаются вверх к решетчатой пластинке решетчатой кости, попадают в полость черепа, где оканчиваются в обонятельной луковице. Обонятельные пути идут в обонятельной борозде нижней поверхности лобной доли мозга, в заднем отделе которой расширяются, переходя в обонятельный треугольник. Вершиной треугольника является продолжение обонятельного пути, а основанием – переднее продырявленное вещество. Обонятельный треугольник, переднее продырявленное вещество и прозрачная перегородка образуют первичные обонятельные центры, от которых обонятельные волокна направляются к корковым центрам обоняния, заложенным на внутренних поверхностях височных долей мозга в гиппокампе.

Симптомы поражения: обусловлены различными патологическими процессами (опухоль передней черепной ямки, перелом основания черепа, атрофический ринит, полипы)

а) снижение обоняния (гипосмия) или его утрата (аносмия)

б) повышенная чувствительность к запахам (гиперосмия)

в) извращение обоняния (дизосмия)

г) обонятельные галлюцинации, возникающие при раздражении обонятельных центров, а также нарушение идентификации запахов (обонятельная агнозия)

Методы исследования: производится при помощи веществ, издающих четкие запахи (мятная вода, настойка валерьяны), знакомые больному.

NB! Не следует применять вещества с резкими запахами, например нашатырный спирт, которые могут восприниматься посредством тройничного нерва.

#### **14. Зрительный нерв (анатомия, методы исследования, симптомы поражения).**

Анатомия. Зрительные нервы начинаются в клетках ганглиозного слоя сетчатки. Через зрительный канал они проходят в полость черепа, где впереди от турецкого седла совершают частичный перекрест (хиазма). При этом перекрещиваются только волокна, начинающиеся на внутренних половинах сетчаток обоих глаз. Перекрещенные и перешедшие на противоположную сторону волокна от внутренних половин сетчаток, а также неперекрещенные волокна, оставшиеся на своей стороне, сливаются, образуя зрительные тракты. В правом зрительном тракте идут волокна от правых половин сетчаток, в левом – от левых половин. Зрительные тракты, обогнув снаружи ножки мозга, оканчиваются в подушках зрительных бугров, в латеральных колленчатых телах и в ядрах верхнего холмика крыши среднего мозга, которые являются первичными зрительными центрами. От наружных колленчатых тел зрительные волокна идут через задние ножки внутренних капсул в глубину затылочных долей мозга, образуя зрительную лучистость, которая оканчивается в области клина и язычной извилины, являющихся корковыми центрами зрения. Волокна, отходящие от верхних холмиков крыши среднего мозга, идут к парным добавочным ядрам глазодвигательного нерва, а от него через ресничный узел к мышце, суживающей зрачок. Волокна, начинающиеся в желтом пятне в виде макулярного зрительного пучка, обеспечивают его связь с корковыми центрами зрения большого мозга.

Симптомы поражения.

а) изменения остроты зрения: снижение остроты зрения (амблиопия); слепота (амавроз). Причины: органические (неврит зрительных нервов, опухоль мозга или гипофиза, оптико-хиазмальный арахноидит), реже функциональные (истерия) заболевания НС.

б) изменение цветоощущения: утрата способности различать цвета (ахроматопсия), неумение правильно определять их (дисхроматопсия), слепота на зеленый или красный цвет (дальтонизм).

в) расстройства полей зрения:

1. равномерное сужение полей зрения со всех сторон (концентрическое сужение полей зрения)

2. выпадение половины полей зрения (гемианопсия): одноименная (гомнимная) – при выпадении одноименных (обеих правых, левых, верхних или нижних) половин полей зрения каждого глаза, разноименная (гетеронимная) – при выпадении обеих внутренних или обеих наружных половин полей зрения; выпадение наружных (височных) половин полей зрения – битемпоральная, внутренних (носовых) половин – биназальная гемианопсия. Выпадение четвертой части поля зрения – квадрантная гемианопсия.

3. выпадение отдельных участков полей зрения (скотомы).

Топическая диагностика уровня поражения.

а) поражение зрительного нерва: амблиопия (снижение остроты зрения) или амавроз (слепота) одноименного глаза.

- б) разрушение перекрещивающихся в хиазме волокон: битемпоральная гемианопсия (часто при опухолях гипофиза)
- в) разрушение неперекрещивающихся (наружных) частей хиазмы: биназальная гемианопсия
- г) поражение зрительного тракта: гомонимная гемианопсия с выпадением противоположных полей зрения.

Аналогичное выпадение полей зрения имеет место при повреждении латерального колленчатого тела, зрительной лучистости или коркового центра зрения. Однако возникающая при этом гемианопсия отличается от гемианопсии, обусловленной поражением зрительного тракта, тем, что появляющийся при ней дефект поля зрения не ощущается больным (отрицательная скотома), реакция зрачков на свет сохраняется при освещении как той, так и другой половины сетчатки, а при поражении коркового центра возможно возникновение фотом и фотопсий (ощущение вспышек света, блестящих или светящихся точек), более сложных зрительных галлюцинаций и метморфосий (искаженное восприятие контуров предметов). Атрофии же зрительных нервов, как правило, не бывает. При поражении сетчатки глаза, зрительного нерва, хиазмы или зрительного тракта могут выпадать участки полей зрения в виде секторов, островков или колец (скотомы). Возникающий при этом дефект поля зрения воспринимается больным (положительная скотома).

#### Поражение глазного дна.

- а) нарушения кровенаполнения сетчатки в виде анемии (общее малокровие, туберкулез, начальная стадия атрофии зрительных нервов) или гиперемии (полнокровие, менингиты) сосудов
- б) извитые сосуды глазного дна (атеросклероз)
- в) застойный сосок зрительного нерва (при длительном повышении ВЧД, опухоли, абсцессе, гидроцефалии) в виде набухания, изменения окраски, ступеватности его границ; сосок становится красным, а вены, идущие к нему, расширяются, извиваются и местами кажутся прерывистыми (симптом перерыва вен); размеры соска увеличиваются, он выпячивается над уровнем сетчатки; нередко наблюдаются кровоизлияния в сосок или сетчатку
- г) атрофия зрительного нерва: первичная (при непосредственном воздействии патологического процесса на зрительный нерв, хиазму или зрительный тракт): сужение сосудов, побледнение зрительного соска, уменьшение его размеров и четкости границ и вторичная (после застоя или воспаления): сочетание атрофических изменений с остаточными явлениями воспаления или застоя

#### Методы исследования:

- 1) исследование остроты зрения при помощи таблиц (Головина, Сивцева) на расстоянии 5 м
- 2) исследование полей зрения при помощи периметра на белый, синий, красный и зеленый цвета. Наибольшее поле зрения для белого цвета. Границы его сверху и внутри простираются до 60°, книзу – до 70°, кнаружи – до 90°.
- 3) ориентировочное определение границ поля зрения с помощью молоточка
- 4) исследование глазного дна с помощью офтальмоскопа.

#### **15. Глазодвигательный, блоковый и отводящий нервы (анатомия, методы исследования, симптомы поражения).**

Анатомия. **Глазодвигательный нерв** начинается в ядрах, заложенных в ножках мозга на дне водопровода мозга в плоскости, проходящей через верхние холмики. Среди них различают:

- а) два боковых ядра: заднелатеральное и переднемедиальное – иннервируют пять мышц глазного яблока, верхнего века: мышцу, поднимающую верхнее веко; верхнюю прямую мышцу, вращающую глазное яблоко вверх и внутрь; медиальную прямую мышцу, вращающую глазное яблоко внутрь; нижнюю косую мышцу, вращающую глазное яблоко вверх и кнаружи; нижнюю прямую мышцу, вращающую глазное яблоко вниз и внутрь

- б) непарное центральное хвостовое ядро – иннервирует ресничную мышцу, обеспечивающую аккомодацию
- в) парные добавочные ядра (парасимпатические) – иннервируют мышцу, суживающую зрачок.

Нервные волокна из этих ядер идут сквозь массу ножек мозга вниз, вперед и выходят из них впереди моста. Далее глазодвигательный нерв проходит через твердую оболочку головного мозга и в верхнебоковой отдел пещеристого синуса, кнаружи от внутренней сонной артерии, а затем через верхнюю глазничную щель проникает в глазницу, достигая иннервируемых мышц.

**Блоковый нерв** – двигательный, иннервирует верхнюю косую мышцу глазного яблока, вращающую его книзу и несколько кнаружи. Начинается в ядре, заложенном в ножке мозга на дне водопровода мозга, в плоскости, проходящей через нижние холмики крыши среднего мозга. Волокна блокового нерва идут вверх и кзади, перекрещиваясь над водопроводом мозга в области переднего мозгового паруса. Затем каждый нерв выходит на основание мозга кнаружи от ножек. Перекрест блокового нерва неполный.

**Отводящий нерв** начинается в ядре, расположенном в покрывке моста, и выходит из вещества мозга на границе между мостом и пирамидами, затем он идет к верхней глазничной щели, через которую проникает в глазницу, где иннервирует латеральную прямую мышцу глазного яблока, отводящую его кнаружи.

#### Симптомы поражения.

- а) **глазодвигательного нерва**: опущение верхнего века (птоз), расширение зрачка (мидриаз), расходящееся косоглазие, двоение в глазах (диплопия), невозможность конвергенции и движений глазами вверх, вниз, кнутри
- б) **блокового нерва**: диплопия при взгляде вниз, сходящееся косоглазие.
- в) **отводящего нерва**: сходящееся косоглазие и диплопия, наиболее сильно выраженная при взгляде в сторону пораженного нерва.

#### Методы исследования:

- а) **глазодвигательных нервов**: проводится совместно, проверяется состояние и подвижность глазных яблок, верхние веки, величина, форма, размер и реакция зрачков на свет.

б) наружных мышц глаза: проверяют движение их во всех направлениях (больной следит глазами, не вращая головы, за движущимся в разных направлениях молоточком); у больного спрашивается о наличии диплопии и в какую сторону

в) реакции зрачков на свет: прямой (больного сажают так, чтобы глаза освещались рассеянным светом и хорошо были видны зрачки и предлагают ему смотреть на корень носа исследуемого, который закрывает глаза больного своими ладонями; поочередно открывая тот или иной глаз, проверяют реакцию зрачков на свет; в норме зрачок суживается при освещении и расширяется при затемнении) и содружественной (один глаз закрывается ладонью и исследующий наблюдает за другим глазом; при освещении глаза изменяется величина зрачка неосвещенного глаза), на аккомодацию и конвергенцию (больной смотрит на кончик указательного пальца, который то приближают, то удаляют; сужение зрачков при рассмотрении близлежащих предметов и расширение их при взгляде вдаль).

#### **16. Нарушение соматической и симпатической иннервации глаза.**

##### **а) нарушение соматической иннервации глаза**

Поражение соматических волокон глазодвигательных нервов проявляется диплопией (из-за пареза или паралича той или иной глазодвигательной мышцы), лучше всего выраженной в сторону пораженной мышцы, сходящимся или расходящимся косоглазием. Выраженная диплопия сопровождается головокружением, нарушением способности правильно оценивать расстояние (больной завязывает один глаз)

NB! Диплопия, вызванная параличом или парезом какой-либо мышцы, исчезает, как только больной закроет один глаз. У больных с истерией она может сохраняться (монокулярная диплопия).

При поражении всех глазодвигателей возникает полная неподвижность глазного яблока. Если при этом парализуются как внутренние, так и наружные мышцы глазного яблока – это тотальная офтальмоплегия. При наружной офтальмопегии парализуются только наружные мышцы, при внутренней – внутренние.

##### **б) нарушение симпатической иннервации глаза**

Симпатические волокна, иннервирующие глазные яблоки, начинаются в боковых рогах спинного мозга на – уровне С8 – Т1 сегментов, где располагается центр симпатической иннервации глаза (цилиоспинальный центр). Выйдя из спинного мозга, они идут к шейно-грудному (звездчатому) узлу, а затем к верхнему шейному узлу. От симпатического ствола эти волокна направляются к общей и внутренней сонным артериям, в стенках которых образуют сплетения, проникающие в полость черепа, а оттуда – в глазницу. Симпатические волокна иннервируют мышцу, расширяющую зрачок, мышцу хряща верхнего века, поднимающую его вверх, и орбитальную мышцу, обеспечивающую большее или меньшее выстояние глазного яблока.

1) при параличе мышцы, расширяющей зрачок – паралитический миоз (возникает при поражении цилиоспинального центра или симпатических волокон, идущих от него к главному яблоку; встречается при повреждениях СМ или продолговатого мозга и проксимальных отделов плечевого сплетения)

2) при спазме мышцы, суживающей зрачок – спастический миоз (возникает при раздражении парасимпатических волокон глазодвигательного нерва).

3) при параличе мышцы, суживающей зрачок – паралитический мидриаз (возникает при поражении парасимпатических волокон глазодвигательного нерва или его ядер опухолью, травмой, кровоизлиянием, сифилисом)

4) при спазме мышцы, расширяющей зрачок – спастический мидриаз (возникает при раздражении симпатических волокон)

5) неравномерное расширение (сужение) зрачков – анизокория (при сирингомиелии, поражении плечевого сплетения, звездчатого узла, аневризме аорты).

б) изменение реакции зрачков на свет

Отсутствие реакции зрачков на свет указывает на поражение зрительных или глазодвигательных нервов. Если отсутствуют оба вида зрачковой реакции на свет (рефлекторная неподвижность зрачка), это свидетельствует о нарушении рефлекторной дуги зрачкового рефлекса.

7) утрата реакции зрачков на аккомодацию и конвергенцию

8) специфические симптомы нарушения вегетативной иннервации глаза

1. **симптом Аргайля – Робертсона**: реакция зрачков на свет ослаблена или отсутствует, а на аккомодацию и конвергенцию сохранена (сифилитическое поражение ЦНС)

2. **обратный симптом Аргайля – Робертсона**: живая реакция зрачков на свет при отсутствии ее на аккомодацию и конвергенцию (энцефалит)

3. **синдром Горнера**: спастический (частичный) птоз, западение глазного яблока (энофтальм) и сужение зрачка (миоз) (поражении цилиоспинального центра или волокон, идущих от него)

4. **при раздражении симпатического нерва** – мидриаз, глазная щель расширяется, а глазное яблоко выпячивается (экзофтальм); симптомы Грефе: незакрытая полоска склеры между верхним веком и радужкой при постепенном опускании глазного яблока вниз и Мебиуса: при конвергенции глазных яблок один глаз вскоре отходит кнаружи (патогномичны для базедовой болезни).

#### **Топическая локализация поражений глаза:**

а) повреждение зрительного нерва: исчезает прямая реакция на свет в больном глазу, а содружественная реакция сохраняется, в здоровом глазу – наоборот. Реакции на аккомодацию, конвергенцию и боль при этом сохраняются.

б) поражения волокон хиазмы или зрительного тракта: освещение соответствующих им половин сетчатки не сопровождается изменением величины зрачков, а освещение противоположных половин сетчатки, не связанных с поврежденными волокнами зрительного пути, вызывает сужение зрачков (гемиопическая реакция, обнаруживается только с помощью щелевых ламп).



в) поражение зрительной лучистости и коркового центра зрения не вызывает изменений со стороны рефлекторных реакций зрачков на свет.

г) при частичном повреждении глазодвигательного нерва прямая и содружественная реакции зрачков на свет ослабляются, а при его перерыве – утрачиваются.

### **17. Тройничный нерв (анатомия, методы исследования, симптомы поражения).**

Анатомия. Смешанный нерв из чувствительных (преобладают) и двигательных волокон

#### **Чувствительные ядра:**

1) верхнее чувствительное ядро тройничного нерва лежит в мосту кнаружи и кзади от двигательного ядра тройничного нерва, в нем оканчиваются волокна чувствительного корешка, идущие от тройничного узла

2) ядро спинномозгового пути тройничного нерва расположено в задних отделах продолговатого мозга, доходит до верхних шейных сегментов спинного мозга на месте студенистого вещества заднего рога, имеет вытянутую форму

3) ядро среднемозгового пути тройничного нерва идет вдоль моста и среднего мозга до задней белой спайки.

В верхнем чувствительном ядре оканчиваются волокна тактильной и суставно-мышечной чувствительности, в ядре спинномозгового тракта – болевой и температурной, функциональная роль ядра среднемозгового тракта до сих пор в достаточной мере не выяснена.

**Двигательное ядро** лежит в дорсолатеральном отделе покрывки моста кпереди от ядра отводящего нерва. В нем начинается двигательный корешок. Выйдя из моста в области передненаружной его поверхности, он идет к тройничному узлу, обогнув который, присоединяется к III ветви нерва и в ее составе направляется к жевательной мускулатуре.

Периферические чувствительные нейроны ТН расположены в тройничном узле, лежащем на передневерхней поверхности вершины пирамиды височной кости. Центральные отростки этих нейронов образуют чувствительный корешок ТН, который идет к мосту, и, проникнув в него, оканчивается в чувствительных ядрах. В тройничный узел входят три ветви ТН, начинающиеся на периферии: в коже лица, слизистой век, глаз, придаточных пазух носа, полости носа и рта и т.д.

**1-ая ветвь – глазной нерв**, выйдя из передневерхнего отдела тройничного узла, идет к верхней глазничной щели, через которую проникает в полость глазницы, вступая в нее, глазной нерв делится на три ветви.

а. лобный нерв – непосредственное продолжение ствола глазного нерва. Иннервирует конъюнктиву, кожу верхнего века, лба, волосистой части головы до темени и корня волос. Вступив в полость глазницы, лобный нерв делится на две ветви: надглазничную и надблоковую. Надглазничный нерв – продолжение лобного нерва. Через надорбитальную вырезку он выходит из черепа и заканчивается в коже лба и темени, а также иннервирует верхнее веко. Надблоковый нерв иннервирует кожу лба и верхнего века, а также его слизистую.

б. слезный нерв иннервирует слезную железу, кожу и слизистую оболочку наружного отдела глазного яблока и верхнего века.

в. носоресничный нерв иннервирует переднюю часть носовой полости, глазное яблоко, кожу внутреннего угла глаза угла глаза, конъюнктиву и слезный мешок. От носоресничного нерва в полости глазницы отходят веточки к ресничному узлу, главному яблоку, к слизистой оболочке лобной пазухи и передним ячейкам решетчатой кости.

**2-ая ветвь – верхнечелюстной нерв** – отходит от тройничного узла кнаружи от глазного нерва. Через круглое отверстие выходит из полости черепа и вступает в крылонебную ямку, затем идет в подглазничный канал и через подглазничное отверстие выходит на лицо, где распадается на многочисленные ветви, образуя малую «гусиную лапку». Верхнечелюстной нерв иннервирует твердую оболочку головного мозга, средней черепной ямки, кожу переднего отдела височной области, щеки, нижнего века, крыльев носа, слизистую оболочку твердого неба, раковин, перегородки носа, миндалин, гайморовой полости, пазухи решетчатой кости, верхних десен, верхние зубы и др.

**3-я ветвь – нижнечелюстной нерв** – образована чувствительными волокнами тройничного узла и двигательным корешком тройничного нерва. Выйдя из полости черепа через овальное отверстие он вступает в подвисочную ямку, а затем делится на ветви. Двигательный корешок иннервирует височную мышцу, жевательную мышцу, а также медиальную и латеральную крыловидные мышцы. Первые поднимают нижнюю челюсть вверх, две последние при одновременном сокращении выдвигают ее вперед, а при одностороннем сокращении смещают в противоположную сторону. Помимо этого, двигательная порция иннервирует мышцы, напрягающие дно рта и переднее брюшко двубрюшной мышцы. Чувствительная ветвь нижнечелюстного нерва иннервирует нижнечелюстной сустав, околоушную железу, кожу ушной раковины, наружного слухового прохода, барабанную перепонку, нижние зубы, кожу нижней челюсти и нижней губы, слизистую ее, дна рта и десны, а также языка и подъязычную железу.

Различают два типа чувствительной иннервации кожи лица: периферический и сегментарный.

Наружные отделы щечной области лица иннервируют каудальные отделы чувствительных ядер тройничного нерва, а центральные (оральные) – оральные отделы этих ядер (сегментарная иннервация).

#### Симптомы поражения.

а) одностороннее поражение двигательных ядер или малой порции тройничного нерва – паралич или парез жевательной мускулатуры на стороне поражения; западение в височной области (атрофия височной мышцы) и в области угла нижней челюсти (атрофия жевательной мышцы); пальпаторно уменьшение напряженности этих мышц при жевании; при открывании рта нижняя челюсть смещается в сторону пораженного нерва.

б) двустороннее поражение двигательного корешка тройничного нерва: паралич жевательных мышц, отвисание нижней челюсти, снижение или исчезновение нижнечелюстного рефлекса.

Т.к. двигательное ядро тройничного нерва связано с обеими полушариями головного мозга, то одностороннее надъядерное поражение центрального двигательного нейрона не вызывает существенных нарушений акта жевания.

в) повреждение ядра спинномозгового пути: расстройство болевой и температурной чувствительности в виде концентрических зон (сегментарный, или ядерный, тип): при разрушении каудального отдела ядра утрачивается чувствительность в самых наружных отделах лица, при повреждении орального – в центральных (оральных) отделах его. Тактильная чувствительность при этом обычно сохраняется.

г) поражение тройничного узла: боли, расстройства чувствительности и трофики в зоне иннервации всех ветвей тройничного нерва.

д) раздражение тройничного нерва или его ветвей: приступообразные боли в зоне его иннервации, сопровождающиеся произвольным сокращением мимической, а иногда жевательной мускулатуры (болевой тик), слезотечением, нарушением потоотделения и гиперемией отдельных участков или всей половины лица; между приступами – болезненность в местах выхода тройничного нерва.

#### Методы исследования.

Для оценки состояния тройничного нерва исследуют жевательную мускулатуру и все виды чувствительности на лице: осматривают и ощупывают височную и жевательные мышцы, предлагают больному крепко сжать зубы, открыть рот, подвигать нижней челюстью в стороны.

Чувствительность исследуется с помощью иголки, ватки и пробирок, наполненных холодной и теплой водой, которыми поочередно прикасаются к участкам кожи, иннервируемым различными ветвями тройничного нерва; так же проверяется чувствительность оральных и каудальных отделов лица.

#### **18. Лицевой (промежуточно-лицевой) нерв (анатомия, методы исследования, симптомы поражения).**

##### **Диагностика уровня поражения лицевого нерва.**

Анатомия. Лицевой нерв берет свое начало в ядре моста, расположенном на границе с продолговатым мозгом, кзади и кнаружи от ядра отводящего нерва. Центральная часть его иннервирует мимическую мускулатуру нижнего отдела одноименной половины лица и связана только с противоположным полушарием мозга. Дорсальная часть иннервирует мускулатуру верхних отделов лица с обоими полушариями мозга.

Волокна, выходящие из ядра, петлеобразно огибают ядро отводящего нерва, образуя **внутреннее колено ЛН**. Затем они идут кнаружи и вентрально к мостомозжечковому углу, в области которого выходят из вещества мозга. Далее лицевой нерв входит через внутреннее слуховое отверстие каменной части (пирамиды) височной кости во внутренний слуховой проход, а из него проникает в канал лицевого нерва. В начальной части этого канала к нему присоединяется **промежуточный нерв**, который в своем составе содержит чувствительные (вкусовые) и вегетативные (секреторные) волокна. Чувствительные волокна связаны с ядром, а секреторные – с верхним слюноотделительным ядром, общими ядрами с языкоглоточным нервом. В костном канале лицевой нерв делает изгиб (**наружное колено ЛН**). В этом месте лицевой нерв утолщается за счет узла коленца, который относится к чувствительной части промежуточного нерва. Выйдя из канала, ЛН проходит сквозь околоушную железу и делится на две ветви – верхнюю и нижнюю, из которых образуется множество нервных веточек, иннервирующих в основном мимическую мускулатуру одноименной половины лица.

В области канала лицевого нерва отходят следующие ветви: большой каменный нерв, стременистый нерв и барабанная струна. Большой каменный нерв иннервирует слезную железу, стременистый – одноименную мышцу, а барабанная струна обеспечивает вкусовую иннервацию передних  $2/3$  языка и иннервирует подъязычную и подчелюстную слюнные железы.

Ветви, отходящие от лицевого нерва после выхода из шилососцевидного отверстия, иннервируют: задний ушной нерв – мышцы ушной раковины, заднее брюшко двубрюшной мышцы и шилоподъязычную мышцу; височные ветви – лобную мышцу, круговую мышцу глаза, мышцу, нахмуривающую брови; скуловые ветви – круговую мышцу глаза и скуловую мышцу, щечные ветви – большую скуловую, щечную, мышцу смеха, круговую мышцу рта и носовую; краевая ветвь нижней челюсти – подбородочную мышцу, губы; шейная ветвь – мышцы шеи.

#### Симптомы поражения.

##### а) паралич мимической мускулатуры

1. центральный: сглаженность носогубной складки и опущение угла рта на стороне, противоположной поражению (т.к. верхняя часть ядра ЛН связана с обоими полушариями, а нижняя часть – только с противоположным, поэтому при надъядерных поражениях ЛН страдают лишь нижние отделы мимической мускулатуры)

2. периферический: паралич всей мимической мускулатуры одноименной половины лица: невозможно наморщить лоб; при закрытии глаза глазное яблоко поворачивается вверх, а его радужная оболочка уходит под верхнее веко и видна только склера (симптом Белла); глаз не закрывается (заячий глаз – лагофтальм); при оскаливании зубов угол рта перетягивается в здоровую сторону, а сглаженность носогубной складки на стороне поражения становится еще более выраженной; невозможно свист, затруднена речь; во время еды пища попадает за пораженную щеку; слезотечение; утрачен или ослаблен надбровный рефлекс; при исследовании электровозбудимости возможна реакция перерождения. Длительное существование периферического паралича может сопровождаться развитием контрактуры пораженных мышц, что приводит к сужению глазной щели и усилению носогубной складки на стороне поражения. Иногда возникает патологическая синкинезия мышц лица. В таком случае зажмуривание глаза сопровождается оскаливанием зубов, а попытка оскалить зубы вызывает зажмуривание глаза на стороне поражения.

б) при патологических процессах, сопровождающихся раздражением клеток ядра или волокон лицевого нерва, наблюдается тонический спазм мышц – лицевой гемиспазм (рот и кончик носа перетянуты в пораженную сторону, глаз зажмурен, мышцы подбородка сокращены, подкожная мышца шеи напряжена).

#### Диагностика уровня поражения:

а) на основании черепа: расстройство вкуса на передних 2/3 языка, паралич мимической мускулатуры, сухость глаза, уменьшение слюноотделения и снижение слуха или глухота на одноименное ухо. Последняя обусловлена поражением слухового нерва, идущего рядом с лицевым нервом.

б) в начальной части лицевого канала: паралич мимической мускулатуры, расстройство вкуса на передних 2/3 языка, сухость глаз, снижение слюноотделения и повышение восприятия различных вкусов (гиперакузия), что связано с нарушением иннервации стременной мышцы.

в) в области канала, книзу от большого каменистого нерва, выше барабанной струны: паралич мимической мускулатуры на одноименной половине лица, слезотечение, нарушение вкуса на передних 2/3 языка и уменьшение слюноотделения

г) после выхода из шилососцевидного отверстия: паралич мимической мускулатуры и слезотечение, вкус сохраняется.

При поражении обоих ЛН лицо амимично, как бы облечено в маску, обычные складки его отсутствуют, смыкание век затруднено, поэтому глазные яблоки остаются полуоткрытыми, невозможно сложить губы в трубочку и сомкнуть рот. В случае повышения механической возбудимости лицевого нерва появляется симптом Хвостека (постукивание молоточком по скуловой дуге вызывает сокращение мышц на одноименной половине лица).

Иногда при поражениях лицевого нерва возможны боли, что объясняется наличием нервных связей его с тройничным нервом.

Методы исследования: в основном определяется состояние иннервации мимических мышц лица, также исследуют вкусовую чувствительность на передних 2/3 языка на сладкое и кислое.

### **19. Преддверно-улитковый нерв (анатомия, методы исследования, симптомы поражения).**

Анатомия. Преддверно-улитковый нерв состоит из нижнего (улиткового) и верхнего (преддверного) корешков. Нижний улитковый корешок начавшись в улитковом узле кортиевого органа, он по внутреннему слуховому проходу направляется к мостомозжечковому углу, где входит в вещество мозга, оканчиваясь в заднем и переднем улитковых ядрах, расположенных на границе между мостом и продолговатым мозгом.

Из переднего улиткового ядра волокна идут в двух направлениях. Большая часть их спускается вниз, затем к средней линии, верхним оливам своей и противоположной сторон, образуя трапецевидное тело. Из оливы противоположной стороны начинается новая система слуховых волокон (латеральная петля), которая идет к нижним холмикам крыши среднего мозга. Из последних волокна идут через заднюю ножку внутренней капсулы к слуховой области коры (средняя часть верхней височной извилины). Меньшее число волокон из переднего ядра переходит в одноименное полушарие головного мозга.

Слуховые волокна из заднего улиткового ядра идут по дну IV желудочка, образуя слуховые полоски. Вблизи от средней линии эти волокна погружаются в мозговое вещество и переходят на противоположную сторону, направляясь вверх, доходят до подкорковых центров.

Верхний корешок (преддверный) начинается в преддверном узле. Он связывает полукружные каналы с преддверными ядрами, расположенными в каудальных отделах моста и оральных отделах продолговатого мозга (медиальным, верхним, латеральным и нижним). Эти ядра связаны с мозжечком, спинным мозгом, задним продольным пучком, с ядрами глазодвигательных нервов, красными ядрами и таламусом.

Расстройства слуха:

а) при поражении слухового корешка: снижение слуха (гипакузия) или глухота (анакузия); избирательное снижение слуха на низкие или высокие тона;

б) при раздражении слухового аппарата: обострение слуха (гиперакузия); ощущение шума, потрескивания, свиста, гудения, при раздражении корковых центров слуха – слуховые галлюцинации. Поражение улиткового корешка вызывает глухоту или снижение слуха на одноименное ухо. Однако одностороннее поражение коркового центра слуха никогда не сопровождается существенным нарушением слуха, так как улитка каждого уха связана с обоими полушариями головного мозга.

Поражение вестибулярного аппарата сопровождается:

а) системным головокружением как в покое, так и при движениях; возможны приступы головокружений (лабиринтные атаки); больному кажется, что в пространстве перемещается он или окружающие его предметы (при этом возникает ощущение вращения предметов в одну сторону)

б) нистагмом

в) атаксией: является общей, усиливается при закрытых глазах

Иногда наблюдается меньероподобный симптомокомплекс характеризующийся приступообразными головокружениями, тошнотой, рвотой и кратковременными расстройствами сознания. Во время приступа больной лежит неподвижно, боясь пошевелить головой из-за возможного резкого усиления головокружения.

Методы исследования.

а) проверка остроты слуха: больному предлагают стать боком к врачу, закрыть противоположное ему ухо и повторять слова или цифры, которые врач произносит шепотом. Человек с нормальным слухом слышит шепот на расстоянии не менее 6 м от него.

б) проверка костной и воздушной проводимости: исследуется камертоном; если звучащий камертон поставить на голову исследуемого и держать до тех пор, пока исследуемый не перестанет слышать звук, а затем этот же камертон, не ударяя его повторно, поднести к ушной раковине, то исследуемый будет вновь слышать его звук, так как проведение звука через кость слабее, нежели через воздух. На этом основано применение трех важных проб: Вебера, Ринне и Швабаха.

1. Проба Вебера – при установке ножки звучащего камертона на темя здорового человека звук слышен одинаково хорошо обоими ушами. В случае поражения звукопроводящего аппарата (наружного и среднего уха) звук будет лучше слышен на больной стороне. При заболеваниях звуковоспринимающего

аппарата (улитки, корешка) звук лучше воспринимается здоровым ухом, так как костная проводимость на пораженной стороне укорочена.

2. Проба Ринне – звучащий камертон ставят на сосцевидный отросток исследуемого уха. Когда большой перестает слышать звук, камертон подносят к ушной раковине того же уха. В норме и при поражении звуковоспринимающего аппарата больной продолжает слышать звук камертона (проба Ринне положительная), а при заболевании звукопроводящего аппарата звук не слышен (проба Ринне отрицательная).

3. Проба Швабаха – звучащий камертон ставят на темя исследуемого и держат до тех пор, пока исследуемый не перестанет ощущать звук. Затем врач переносит камертон на свое темя. Если при этом он некоторое время будет слышать звук звучащего камертона, то костная проводимость у больного укорочена, что указывает на поражение у него звуковоспринимающего аппарата. Если врач не слышит звучащего камертона, то, повторно вызвав его звучание, вначале ставит камертон на свое темя, а после прекращения ощущения звука – больному. Если тот будет слышать звучание, то это свидетельствует об удлинении у него костной проводимости, что характерно для поражения звукопроводящего аппарата.

в) исследование вестибулярного аппарата: при вращении на кресле Барани больной должен определить, куда обращено его лицо, ответить, воспринимает ли он кажущееся движение окружающих его предметов, не испытывает ли головокружения, а если испытывает, то в какой мере. О состоянии моторной функции лабиринта судят по нистагму, координации движений, способности сохранять равновесие, а также симптоме промахивания и отклонения рук.

г) исследование нистагма.

В нистагме (ритмическое подергивание глазных яблок) различают два компонента: медленное отведение глазных яблок в сторону и быстрое отведение их к исходному состоянию. Направление нистагма определяют по быстрому компоненту. Нистагм может быть горизонтальным, вертикальным и ротаторным (вращательным). Наиболее четко он бывает выражен при взгляде в сторону. Нистагм может возникнуть при взгляде на движущиеся предметы, например на вагоны идущего поезда (железнодорожный нистагм). Такой нистагм называют оптокинетическим. Он присущ каждому здоровому человеку. Отсутствие его указывает на наличие патологии. Калорический нистагм возникает в связи с промыванием наружного слухового прохода теплой (40 – 50 °С) или холодной (15–20 °С) водой. Теплая вода вызывает нистагм в сторону орошаемого уха, холодная – в обратную. При вестибулярной гиперестезии реактивный нистагм усилен, при повреждении лабиринта он отсутствует.

д) исследование признаков вестибулярной атаксии (пальценосовая и пальцеуказательная пробы) Вестибулярная атаксия характеризуется преимущественно расстройством равновесия (шаткая походка, положительный симптом Ромберга и др.).

## **20. Языкоглоточный и блуждающий нервы (анатомия, методы исследования, симптомы поражения).**

Анатомия ЯН. Состоит из двигательных, вкусовых, секреторных и чувствительных волокон, начинающихся в ядрах продолговатого мозга в области ромбовидной ямки (двигательное двойное ядро, чувствительное ядро одиночного пути, вегетативное нижнее слюноотделительное и заднее ядро языкоглоточного нерва). Двойное ядро иннервирует мягкое небо, глотку и мускулатуру верхнего отдела пищевода. Ядро одиночного пути обеспечивает вкусовую иннервацию задней трети языка. Нижнее слюноотделительное иннервирует околоушную слюнную железу.

Языкоглоточный нерв выходит из вещества мозга несколькими корешками между оливой и нижними мозжечковыми ножками. Корешки, слившись в один ствол, через яремное отверстие покидают полость черепа и идут к корню языка, основными ветвями являются барабанный нерв, глоточные и язычные ветви.

Барабанный нерв иннервирует слизистую оболочку барабанной полости, ячеек сосцевидного отростка и евстахиевой трубы. Глоточные ветви принимают участие в иннервации мышц и слизистой глотки. Язычные ветви обеспечивают вкусовую иннервацию задней трети и языка.

Симптомы поражения: расстройство вкуса на одноименной задней трети языка, снижение глоточного рефлекса и рефлекса с мягкого неба, расстройство глотания.

Методы исследования: проверяют вкус на задней трети языка, используя основные вкусовые раздражители, которые наносят в виде капель раствора с помощью пипетки на заднюю треть языка. Сравнивают вкусовые ощущения на правой и левой половинах языка, на передних 2/3 и задней 1/3 языка. Перед нанесением капли другого раствора рот следует тщательно прополоскать водой. Во время исследования больной не должен разговаривать, чтобы раствор не стекал с поверхности языка. Также исследуют глоточный рефлекс и рефлекс с мягкого неба.

Анатомия БН. Иннервирует внутренние органы. Начинается в ядрах продолговатого мозга (вегетативное заднее ядро, двигательное двойное ядро, чувствительное ядро одиночного пути). Заднее ядро БН расположено на дне IV желудочка латеральное ядро подъязычного нерва. Оно иннервирует гладкую мускулатуру внутренних органов. Двойное ядро иннервирует поперечнополосатую мускулатуру гортани, глотки, пищевода, задней стенки трахеи. Ядро одиночного пути иннервирует мозговые оболочки, кожу наружного слухового прохода, слизистую глотки, гортани, трахеи, бронхов, легких, желудочно-кишечного тракта и других органов брюшной полости.

В составе БН идут также секреторные волокна к желудку, поджелудочной железе, тормозящие волокна сердца и сосудодвигательные волокна.

Из толщи продолговатого мозга БН выходит несколькими корешками позади оливы ниже языкоглоточного нерва. Выйдя через яремное отверстие из полости черепа, направляется в грудную полость. В области яремного отверстия он утолщается за счет верхнего и нижнего узлов. По пути отдает ветвь к гортани, мозговым оболочкам, анастомозы к верхнему шейному симпатическому узлу, к

языкоглоточному, добавочному нервам, к слизистой оболочке глотки, гортани, сердечные ветви, а также ветви, иннервирующие органы грудной и брюшной полостей.

**Симптомы поражения:**

а) двустороннее: носовой (гнузавый) оттенок голоса, афония или дисфония, поперхивание, выливание пищи через нос, расстройство глотания (дисфагия), парез мягкого неба, которое свисает и становится малоподвижным; глоточный рефлекс и рефлекс с мягкого неба снижаются или исчезают. Перерыв обоих блуждающих нервов приводит к смерти, обусловленной нарушением сердечной деятельности и дыхания.

б) одностороннее: вышеперечисленные симптомы слабо выражены; на стороне поражения мягкое небо свисает и не поднимается при фонации, а язычок отклоняется в здоровую сторону. При ларингоскопии определяется паралич голосовых связок. Глоточный рефлекс на стороне поражения исчезает.

Наряду с этим возможны изменения сердечной деятельности (брадикардия), дыхания, расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта.

**Методика исследования.** Обращают внимание на голос больного, состояние мягкого неба, глотание, проверяют глоточный рефлекс и рефлекс с мягкого неба, как больной глотает пищу (не поперхивается ли он, не выливается ли пища через нос). Проверяют пульс, деятельность ЖКТ.

**21. Добавочный и подъязычный нервы (анатомия, методы исследования, симптомы поражения).**

**Анатомия ДН.** Двигательный, начинается двумя частями. Верхняя, или бульбарная, часть возникает в ядре, расположенном в нижних отделах продолговатого мозга (двойное ядро). Нижняя, спинномозговая, часть начинается в заднебоковых отделах на протяжении 5–6 шейных сегментов в спинномозговом ядре. Спинномозговые корешки проходят через большее затылочное отверстие в полость черепа. Здесь они соединяются с черепными корешками, образуя ствол нерва, который выходит из полости черепа через яремное отверстие. ДН иннервирует грудиноключичнососцевидную мышцу и верхнюю порцию трапециевидной. Первая, сокращаясь, поворачивает голову в противоположную сторону, вторая – поднимает надплечья.

**Симптомы поражения.** Опускание одноименного надплечья, затруднение при поднятии его и повороте головы в противоположную сторону, атрофия грудиноключичнососцевидной мышцы и верхней порции трапециевидной.

**Методика исследования.** Осматриваются и ощупываются грудиноключичнососцевидная и трапециевидная мышцы, проверяется их сила.

**Анатомия ПН.** Двигательный, начинается в ядрах, расположенных в нижнем отделе ромбовидной ямки, в области треугольника ПН. Выйдя из вещества мозга между пирамидой и оливой, ПН через канал ПН выходит из полости черепа, следуя между блуждающим нервом и внутренней яремной веной вниз и кпереди, где иннервирует мышцы языка.

**Симптомы поражения:**

а) одностороннее поражение ствола нерва: атрофия одноименной половины языка, иногда фасцикулярные подергивания ее мышц. Поверхность языка становится неровной, складчатой. При высовывании кончик языка отклоняется в сторону пораженной половины.

б) двустороннее поражение ствола нерва: паралич языка (глоссоплегия); язык неподвижно лежит на дне ротовой полости, речь и жевание расстраиваются.

Так как ядра подъязычного нерва связаны только с противоположными полушариями большого мозга, то одностороннее поражение корково-ядерных волокон вызывает центральный паралич противоположной половины языка, который при высовывании отклоняется в сторону, противоположную очагу поражения. Атрофии мышц языка при этом не бывает.

**22. Бульбарный и псевдобульбарный параличи.**

**Бульбарный паралич** периферический, возникает при двустороннем поражении двигательных ядер, корешков или самих нервов IX, X, XII, реже V и VII. Может быть вызван бульварной формой амиотрофического бокового склероза, опухолью мозгового ствола, миастенией, бульбарной формой полиомиелита, а также другими заболеваниями.

**Клиника бульбарного паралича**

а) расстройство речи: смазанная (дизартрия), больному трудно выговаривать букву «р»; иногда речь полностью утрачивается (анартрия)

б) глотание расстроено (дисфагия)

в) изменение звучности голоса: гнузавый оттенок

г) поперхивание при приеме пищи, которая подчас выливается через нос.

д) мышцы языка атрофичны, в них наблюдаются фибриллярные или фасцикулярные подергивания

е) мягкое небо свисает, глоточный рефлекс и рефлекс с мягкого отсутствуют

ж) снижается или исчезает нижнечелюстной рефлекс, возможно отвисание нижней челюсти и атрофия жевательной мускулатуры

**Псевдобульбарный паралич** центральный, возникает при двустороннем поражении корково-ядерных путей, соединяющих кору полушарий большого мозга с двигательными ядрами бульбарного отдела мозгового ствола. Наблюдается при расстройствах мозгового кровообращения с множественными очагами размягчения, при амиотрофическом боковом склерозе, рассеянном склерозе и т.д.

**Клиника псевдобульбарного паралича** напоминает картину бульбарного паралича, отличается отсутствием атрофии мышц, повышением нижнечелюстного рефлекса, наличием рефлексов орального автоматизма (назолабиальный, хоботковый, штриховой), насильственным смехом и плачем.

**23. Мозговой ствол и альтернирующие синдромы.**

Мозговой ствол включает

**1. средний мозг** – располагается между промежуточным мозгом и мостом и включает

**а. крыша среднего мозга и ручки верхнего и нижнего холмиков** – образование из двух пар холмиков, располагающихся на пластинке крыши и делящихся поперечной бороздкой на верхние и нижние. Между верхними холмиками лежит шишковидная железа, над нижними простирается передняя поверхность мозжечка. В толще холмиков залегает скопление серого вещества, в клетках которого заканчиваются и возникают несколько систем проводящих путей. Часть волокон зрительного тракта оканчивается в клетках верхних холмиков, волокна от которых идут в покрывку ножек мозга к парным добавочным ядрам глазодвигательного нерва. К нижним холмикам подходят волокна слухового пути. От клеток серого вещества крыши среднего мозга начинается покрывочно-спинномозговой путь, являющийся проводником импульсов к клеткам передних рогов спинного мозга шейных сегментов, которые иннервируют мышцы шеи и верхнего плечевого пояса, обеспечивающие повороты головы. К ядрам крыши среднего мозга подходят волокна зрительного и слухового путей, имеются связи с полосатым телом. Покрывочно-спинномозговой путь координирует рефлекторные ориентировочные движения в ответ на неожиданно возникающие зрительные или слуховые раздражения. Каждый холмик в латеральном направлении переходят в белый валик, образуя ручки верхнего и нижнего холмиков. Ручка верхнего холмика, проходя между подушкой таламуса и медиальным коленчатым телом, подходит к наружному коленчатому телу, а ручка нижнего холмика направляется к медиальному коленчатому телу.

**Синдром поражения:** мозжечковая атаксия, поражение глазодвигательного нерва (парез взора вверх, вниз, расходящееся косоглазие, мидриаз и др.), расстройство слуха (одно- или двусторонняя глухота), хореоатетойдные гиперкинезы.

**б. ножки мозга** – расположены на нижней поверхности мозга, в них различают основание ножки мозга и покрывку. Между основанием и покрывкой располагается богатое пигментом черное вещество. Над покрывкой лежит пластинка крыши, от которой к мозжечку направляются верхняя мозжечковая ножка и нижняя. В покрывке ножки мозга располагаются ядра глазодвигательного, блокового нервов и красное ядро. Через основание ножки мозга проходят пирамидный, лобно-мостовой и височно-мостовой проводящие пути. Пирамидный занимает средние  $2/3$  основания. Медиальнее пирамидного проходит лобно-мостовой путь, а латеральнее – височно-мостовой.

#### **в. заднее продырявленное вещество**

Полостью среднего мозга является водопровод мозга, который соединяет между собой полости III и IV желудочков.

## **2. задний мозг:**

**а. мост** – располагается на скате основания черепа, в нем различают переднюю и заднюю части. Передняя поверхность моста обращена на основание черепа, верхняя принимает участие в образовании передних отделов дна ромбовидной ямки. По средней линии передней поверхности моста располагается продольно идущая базилярная борозда, в которой залегает базилярная артерия. По обеим сторонам базилярной борозды выступают пирамидальные возвышения, в толще которых проходят пирамидные пути. В латеральной части моста располагаются правая и левая средние мозжечковые ножки, соединяющие мост с мозжечком. В переднюю поверхность моста, в месте отхождения правой и левой мозжечковых ножек входит тройничный нерв. Ближе к заднему краю моста, в мостомозжечковом углу, выходит лицевой и входит преддверно-улитковый нервы, а между ними располагается тонкий ствол промежуточного нерва.

В толще передней части моста проходит большее количество нервных волокон, чем в задней. В последней залегает больше скоплений нервных клеток. В передней части моста идут поверхностные и глубокие волокна, составляющие систему поперечных волокон моста, которые, перекрещиваясь по средней линии, проходят через ножки мозжечка к мосту, соединяя их между собой. Между поперечными пучками располагаются продольные пучки, принадлежащие к системе пирамидных путей. В толще передней части моста залегают собственные ядра моста, в клетках которых оканчиваются волокна корково-мостовых путей и берут начало волокна мостомозжечкового пути, идущего к коре противоположного полушария мозжечка.

**б. продолговатый мозг** – передней поверхностью располагается на скате черепа, занимая его нижний участок до большого затылочного отверстия. Верхней границей между мостом и продолговатым мозгом служит поперечная бороздка, нижняя граница соответствует месту выхода верхней корешковой нити 1-го шейного нерва или нижнему уровню перекреста пирамид. На передней поверхности продолговатого мозга проходит передняя срединная щель, которая является продолжением одноименной щели спинного мозга. С каждой стороны передней срединной щели располагается конусообразной формы валик – пирамида продолговатого мозга. Волокна пирамид посредством 4–5 пучков в каудальном отделе частично взаимно перекрещиваются, образуя перекрест пирамид. После перекреста эти волокна идут в боковых канатиках спинного мозга в виде латерального корково-спинномозгового пути. Остальная, меньшая, часть пучков, не входя в перекрест, проходит в передних канатиках спинного мозга, составляя передний корково-спинномозговой путь. Кнаружи от пирамиды продолговатого мозга располагается возвышение – олива, которое отделяет от пирамиды передняя латеральная борозда. Из глубины последней выходят 6–10 корешков подъязычного нерва. Задняя поверхность продолговатого мозга принимает участие в образовании задних отделов дна ромбовидной ямки. По середине задней поверхности продолговатого мозга проходит задняя срединная борозда, а кнаружи от нее – задняя латеральная борозда, которые ограничивают тонкий и клиновидный пучки, являющиеся продолжением заднего канатика спинного мозга. Тонкий пучок переходит вверху в утолщение – бугорок тонкого ядра, а клиновидный пучок – в бугорок клиновидного ядра. В утолщениях залегают тонкое и клиновидное ядра. В клетках этих ядер оканчиваются волокна тонкого и клиновидного пучков задних канатиков спинного мозга. Из глубины задней латеральной борозды на поверхность продолговатого мозга выходят 4–5 корешков языкоглоточного, 12–16 – блуждающего и 3–6 черепных корешков добавочного нерва. У верхнего конца задней латеральной борозды волокна тонкого и клиновидного

пучков образуют полукруглое утолщение – веревчатое тело (нижнюю мозжечковую ножку). Правая и левая нижние мозжечковые ножки ограничивают ромбовидную ямку. В состав каждой нижней мозжечковой ножки входят волокна проводящих путей.

**3. IV желудочек.** Сообщается вверху через водопровод мозга с полостью III желудочка, внизу с центральным каналом спинного мозга, через срединную апертуру IV желудочка и две латеральные с мозжечково-мозговой цистерной и с подпаутинным пространством головного и спинного мозга. Спереди IV желудочек окружен мостом и продолговатым мозгом, сзади и с боков – мозжечком. Крышу IV желудочка образуют верхний и нижний мозговые паруса. Дно IV желудочка образует ромбовидная ямка. По длиннику ямки проходит срединная борозда, которая делит ромбовидную ямку на два одинаковых треугольника (правый и левый). Вершина каждого из них направлена к латеральному карману. Короткая диагональ проходит между обоими латеральными карманами и делит ромбовидную ямку на два неодинаковых по величине треугольника (верхний и нижний). В заднем отделе верхнего треугольника имеется лицевой бугорок, образованный внутренним коленом лицевого нерва. В латеральном углу ромбовидной ямки располагается слуховой бугорок, в котором залегают улитковые ядра преддверно-улиткового нерва. От слухового бугорка в поперечном направлении проходят мозговые полосы IV желудочка. В области ромбовидной ямки симметрично залегают ядра черепных нервов. Двигательные ядра залегают более медиально по отношению к чувствительным ядрам. Между ними располагаются вегетативные ядра и ретикулярная формация. В каудальном отделе ромбовидной ямки находится треугольник подъязычного нерва. Медиальнее и несколько ниже от него имеется небольшой темно-коричневого цвета участок (треугольник блуждающего нерва), где залегают ядра языкоглоточного и блуждающего нервов. В этом же отделе ромбовидной ямки в ретикулярной формации расположены дыхательный, сосудодвигательный и рвотный центры.

**4. мозжечок** – отдел нервной системы, участвующим в автоматической координации движений, регуляции равновесия, точности и соразмерности («правильности») движений и мышечного тонуса. Кроме того, это один из высших центров вегетативной (автономной) нервной системы. Расположен в задней черепной ямке над продолговатым мозгом и мостом, под мозжечковым наметом. Два полушария и расположенная между ними средняя часть – червь. Червь мозжечка обеспечивает статическую (стояние), а полушария – динамическую (движения в конечностях, ходьба) координацию. Соматотопически в черве мозжечка представлены мышцы туловища, а в полушариях – мышцы конечностей. Поверхность мозжечка покрыта слоем серого вещества, составляющим его кору, которая покрыта узкими извилинами и бороздами, разделяющими мозжечок на ряд долей. Белое вещество мозжечка слагается из различного рода нервных волокон, восходящих и нисходящих, которые образуют три пары ножек мозжечка: нижние, срединные и верхние. Нижние мозжечковые ножки соединяют мозжечок с продолговатым мозгом. В их составе к мозжечку идет задний спинно-мозжечковый путь. Аксоны клеток заднего рога вступают в задний отдел бокового канатика своей стороны, поднимаются до продолговатого мозга и по нижней мозжечковой ножке достигают коры червя. Здесь же проходят нервные волокна от ядер преддверного корешка, которые заканчиваются в ядре шатра. В составе нижних мозжечковых ножек от ядра шатра к латеральному преддверному ядру, а от него к передним рогам спинного мозга идет преддверно-спинномозговой путь. Средние мозжечковые ножки соединяют мозжечок с мостом. В их составе идут нервные волокна от ядер моста к коре противоположного полушария мозжечка. Верхние мозжечковые ножки соединяют его со средним мозгом на уровне крыши среднего мозга. Они включают нервные волокна как к мозжечку, так и от зубчатого ядра к крыше среднего мозга. Эти волокна после перекреста заканчиваются в красных ядрах, откуда начинается краснаяядерно-спинномозговой путь. Таким образом, в нижних и средних мозжечковых ножках проходят в основном афферентные пути мозжечка, в верхних – эфферентные.

В мозжечке имеются четыре парных ядра, расположенных в толще его мозгового тела. Три из них – зубчатое, пробковидное и шаровидное – располагаются в белом веществе полушарий, а четвертое – ядро шатра – в белом веществе червя.

**Альтернирующие синдромы** возникают при одностороннем поражении мозгового ствола, заключаются в поражении черепных нервов на стороне очага при одновременном появлении парезов (параличей), расстройств чувствительности (по проводниковому типу) или координации на противоположной стороне.

а) при поражении ножек мозга:

1. альтернирующий паралич Вебера – периферический паралич глазодвигательного нерва на стороне поражения и спастическая гемиплегия на противоположной
2. альтернирующий паралич Бенедикта – периферический паралич глазодвигательного нерва на стороне поражения, гемиатаксия и интенционный тремор на противоположной
3. альтернирующий синдром Клода – периферический паралич глазодвигательного нерва на стороне поражения, экстрапирамидный гиперкинез и мозжечковые симптомы на противоположной

б) при поражении моста:

1. альтернирующий паралич Фовилля – периферический паралич лицевого и отводящего нервов (или парез зрения в сторону) на стороне поражения и спастическая гемиплегия на противоположной
2. альтернирующий паралич Мийярда – Гублера – периферический паралич лицевого нерва на стороне поражения и спастическая гемиплегия на противоположной
3. альтернирующий синдром Бриссо – Сикара – спазм лицевой мускулатуры (раздражение ядра лицевого нерва) на стороне поражения и гемиплегия на противоположной
4. альтернирующий паралич Раймона – Сестана – паралич зрения в сторону очага, атаксия, хореоатетодный гиперкинез на стороне поражения, а на противоположной – гемиплегия и расстройства чувствительности.

в) при поражении продолговатого мозга:

1. синдром Авеллиса – периферический паралич языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов на стороне очага поражения и спастическая гемиплегия на противоположной

2. синдром Жексона – периферический паралич подъязычного нерва на стороне очага поражения и спастическая гемиплегия на противоположной

3. синдром Шмидта – периферический паралич подъязычного, добавочного, блуждающего, языкоглоточного нервов на стороне поражения и спастическая гемиплегия на противоположной

4. синдром Валленберга – Захарченко возникает при закупорке задненижней мозжечковой артерии и характеризуется сочетанным поражением IX, X нервов, ядра нисходящего корешка V пары, вестибулярных ядер, симпатического тракта, нижней ножки мозжечка, спинocerebellарного и спиноталамического путей.

#### 24. Проводящие пути от спинного мозга и мозгового ствола к мозжечку.

а) **Спинно-мозжечковые пути** – проводники неосознанного суставно-мышечного чувства.

1-ые нейроны: псевдоуниполярные клетки спинно-мозговых узлов, периферические отростки которых начинаются рецепторами в мышцах, связках, сухожилиях, суставах, а центральные в составе задних корешков вступают в спинной мозг и оканчиваются в клетках основания заднего рога.

2-ые нейроны: клетки основания заднего рога, нервные волокна которых формируют передний и задний спинно-мозжечковые пути.

**Передний спинно-мозжечковый путь (Говерса)** начинается от клеток средней части заднего рога и через белую спайку вступает в боковой канатик спинного мозга противоположной стороны, располагаясь впереди от заднего спинно-мозжечкового пути. В составе бокового канатика он поднимается вверх по спинному, продолговатому мозгу, мосту, проходит через верхние мозжечковые ножки и после перекреста в переднем мозговом парусе заканчивается в черве мозжечка. Таким образом, совершив два перекреста, путь Говерса соединяет половину тела с одноименной половиной червя мозжечка.

**Задний спинно-мозжечковый путь (Флексига)** начинается в клетках основания заднего рога, вступает в задний отдел бокового канатика спинного мозга своей стороны, поднимается вверх до продолговатого мозга и через нижние мозжечковые ножки достигает коры червя.

б) **Ядерно-мозжечковые пути** связывают чувствительные ядра тройничного, языкоглоточного, блуждающего нервов с корой червя мозжечка, а также верхнее преддверное ядро с шаровидным и ядром шатра.

в) **Оливомозжечковый путь** связывает оливу через нижние мозжечковые ножки с корой мозжечка.

г) от тонкого и клиновидного ядер через нижние мозжечковые ножки проходит небольшая часть неперекрещенных волокон, которая заканчивается в черве мозжечка.

#### 25. Проводящие пути от коры полушарий большого мозга к мозжечку.

Кора полушарий большого мозга координирует функцию мозжечка, что подчеркивает многочисленные связи всех долей мозга с мозжечком.

а) **Лобно-мостовой путь** начинается в передних отделах верхней и нижней лобных извилин, проходит через переднюю ножку внутренней капсулы, внутреннюю часть основания ножки мозга и заканчивается в клетках собственных ядер моста своей стороны.

б) **Затылочно-мостовой и височно-мостовой пути** начинаются в задних отделах средней и нижней височных извилин и затылочной доли, проходят через задний отдел задней ножки внутренней капсулы, наружную часть основания ножки мозга и заканчиваются в клетках собственных ядер моста своей стороны.

в) **Мостомозжечковый путь** начинается от клеток ядер моста, в области основания моста совершает перекрест и в составе средних мозжечковых ножек направляется в противоположные полушария мозжечка, заканчиваясь в его коре. Из клеток коры мозжечка нервные волокна идут к зубчатому ядру, имеющему связи с мозговым стволом.

Таким образом, полушария большого мозга связаны с противоположными полушариями мозжечка. Поэтому мозжечковые нарушения при поражении лобной, височной и затылочной долей наблюдаются на стороне, противоположной очагу поражения.

г) **Нисходящие (эфферентные) пути мозжечка** начинаются от клеток зубчатого ядра мозжечка, **зубчато-красноядерный путь** совершает надъядерный перекрест, идет в составе верхних мозжечковых ножек и оканчивается в красных ядрах. Отсюда берет начало **красноядерно-спинномозговой путь**. Часть волокон из красного ядра идет в центральные ядра таламуса, обеспечивая связь с экстрапирамидной системой и корой большого мозга. Основная масса волокон из красного ядра в составе красноядерно-спинномозгового пути переходит на противоположную сторону, совершая подъядерный перекрест, спускается в мост, продолговатый мозг, вступает в боковой канатик спинного мозга, располагаясь впереди от латерального корково-спинномозгового пути, и заканчивается на вставочных нейронах, малых альфа- и гамма-нейронах передних рогов спинного мозга. Следовательно, красные ядра связаны с зубчатыми ядрами противоположного полушария мозжечка, а эфферентные импульсы мозжечка вследствие двойного перекреста мозжечковых путей оказывают влияние на моторные клетки спинного мозга своей стороны.

По красноядерно-спинномозговому пути передаются нервные импульсы из мозжечка в спинной мозг, координируя работу мышц, регулирующих положение тела. Они принимают участие в реализации автоматических движений, направленных на поддержание равновесия тела, и регуляции мышечного тонуса, содружественных движений, миостатики.

Таким образом, информация, полученная от проприорецепторов, интегрируясь в мозжечке с информацией от коры большого мозга и экстрапирамидной системы, обуславливает тонкость, точность и плавность движений.

#### 26. Методика исследования функций мозжечка и симптомы поражения.

Симптомы поражения.

а) **Статическая атаксия** – пошатывание туловища, находящегося в вертикальном положении.

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



В основе мозжечковой атаксии лежит нарушение содружественной работы мышц агонистов и антагонистов.

- в) **Нистагм** – ритмическое подергивание глазных яблок, более выраженное при взгляде в сторону поражения; может быть горизонтальным, вертикальным и вращательным
- г) **Скандированная речь** – утрата плавности, замедленность, монотонность и взрывчатость речи.
- д) **Интенционное дрожание** – тремор, отсутствующий в покое и появляющийся при движениях. Наиболее выражен в руках и при приближении к цели.
- е) **Адиадохокинез** – утрата способности быстро совершать противоположные движения (супинация и пронация кистей, сгибание и разгибание пальцев).
- ж) **Дисметрия** – нарушение соразмерности движений, последовательности сокращения мышц, изменение силы сокращения иногда по типу избыточности (гиперметрия).
- з) **Мимопопадание, или промахивание** – наблюдается при выполнении пальценосовой и пальцеуказательной проб.
- и) **Мегалография** – изменение почерка, при котором буквы становятся слишком крупными и неровными.
- к) **Асинергия** – расстройство содружественных движений.
- л) **«Пьяная» походка** – шаткая, неуверенная, с широко расставленными ногами (пошатывание усиливается в сторону пораженного полушария).
- м) **Гипотония мышц** – снижение мышечного тонуса вплоть до полной атонии. Проявляется избыточностью пассивных движений в суставах. Наиболее выражена в случае поражения червя мозжечка, при этом снижаются или утрачиваются сухожильные рефлексы.
- н) **Головокружение** – возникает как результат нарушения связей мозжечка с преддверно-улитковым нервом.

Методика исследования:

1. Определение нистагма: больному предлагают посмотреть на молоточек вверх, вниз и в стороны; при поражении полушария мозжечка определяется крупноразмашистый нистагм, сильнее выраженный при взгляде в сторону поражения
2. Проба на адиадохокинез: больной должен быстро пронировать и супинировать кисти вытянутых рук; при поражении полушария мозжечка чередование этих движений на одноименной с ним стороне будет замедленно (адиадохокинез).
3. Пальценосовая проба: больному предлагают с открытыми, затем с закрытыми глазами попасть указательным пальцем одной, а потом другой руки в кончик носа. На стороне поражения мозжечка наблюдается промахивание, иногда сочетающееся с интенционным дрожанием кисти и указательного пальца, выраженность которого нарастает по мере приближения пальца к носу.
4. Коленно-пяточная проба: больному предлагают с открытыми, затем с закрытыми глазами в положении лежа достать пяткой одной ноги колено другой, а потом провести ею по передней поверхности голени до голеностопного сустава и обратно вверх, до колена. На стороне пораженного полушария мозжечка наблюдаются промахи из-за избыточного по объему движения и соскакивание пятки с колена и голени то в одну, то в другую сторону.
5. Пальцеуказательная проба: больному предлагают с открытыми, а затем с закрытыми глазами попасть указательным пальцем в кончик указательного пальца врача или резинку молоточка. На стороне поражения мозжечка наблюдается «мимопопадание», палец больного чаще уклоняется кнаружи от пальца врача.
6. Пробы на дисметрию: Проба Стюарт – Холмса (с ее помощью определяется регуляция удерживания позы; больному предлагают согнуть руку в локтевом суставе, оказывая ему при этом сопротивление. Если затем внезапно прекратить сопротивление, то на стороне поражения мозжечка рука больного с силой ударяется в его грудь), пронаторная проба Тома (больному предлагают вытянуть руки вперед ладонями кверху и закрыть глаза, а потом быстро повернуть кисти ладонями вниз. На стороне поражения мозжечка этот жест сопровождается избыточной пронацией кисти)
7. Проба Бабинского на асинергию: лежащему на спине больному предлагают сесть со скрещенными на груди руками. При выполнении такого движения у больного поднимаются ноги, причем нога на стороне поражения мозжечка поднимается выше.
8. Определение расстройств походки: больному предлагают пройти по комнате вперед и назад (по одной линии) и в стороны (фланговая походка) с открытыми и закрытыми глазами. Если поражен мозжечок, то больной ходит пошатываясь, широко расставляя ноги («пьяная» походка), особенно при поворотах. При поражении полушария мозжечка больной пошатывается или уклоняется в сторону пораженного полушария. Такая походка обусловлена не только нарушением равновесия, но и асинергией.
9. Проба Ромберга: для выявления статической атаксии; больному предлагают встать, сдвинуть ступни ног так, чтобы носки соприкасались, закрыть глаза, вытянуть вперед руки. При поражении червя мозжечка наблюдаются пошатывание, падение в стороны и нередко назад. При поражении полушарий больной пошатывается или падает в сторону пораженного полушария мозжечка. Для выявления нерезкой статической атаксии используется усложненная сенсibilизированная) проба Ромберга. При этом больному предлагают встать таким образом, чтобы носок одной ноги касался пятки другой при положении ступней на одной линии.

NB! При поражениях мозжечка контроль зрением мало влияет на выраженность атаксии.

## **27. Экстрапирамидная система (анатомия, методы исследования, симптомы поражения).**

ЭС включает базальные ядра большого мозга и мозгового ствола, ретикулярную формацию, мозжечок со своими морфологическими и функциональными связями. Кортиковым отделом экстрапирамидной системы является премоторная область, а также некоторые области височной и затылочной долей.

Функции ЭС системы:

- а) поддерживают и перераспределяют нормальный мышечный тонус

б) регулирует произвольные автоматизированные движения (поза, мимика, жесты), сообщают законченность движениям  
 в) обеспечивает готовность мышечного аппарата к выполнению произвольных двигательных актов, последовательность включения в них определенных мышечных групп, перегруппировку мышечного тонуса, выполнение вспомогательных движений, скорость, ритм, плавность, гибкость и др. Произвольные движения – конечный исход совместной и тонко согласованной деятельности пирамидного и экстрапирамидного отделов нервной системы, а также мозжечка. Включение экстрапирамидной системы в систему произвольных движений осуществляется при помощи зрительного бугра, с которым она имеет многочисленные связи.

Анатомия. Основные части ЭС:

а) **базальные ядра** – расположены в глубинных отделах большого мозга:

1. хвостатое ядро

2. чечевицеобразное ядро

а. наружное ядро (скорлупа)

б. внутренние ядра (латеральный и медиальный бледный шар)

Хвостатое ядро и скорлупа состоят из мелких и крупных клеток и объединяются в одну систему – полосатое тело

б) **ядра среднего мозга** (черное вещество, красные ядра)

в) **гипоталамус**

Между этими ядрами имеются многочисленные связи.

Бледный шар, черное вещество, красные ядра, Льюисово тело, состоящие из крупных клеток, объединяют в паллидарную систему (филогенетически более старая).

Базальные ядра имеют многочисленные прямые и перекрестные связи с корой большого мозга.

Корково-стриарные волокна идут через внутреннюю капсулу к полосатому телу и бледному шару. От латерального ядра бледного шара часть волокон направляется к красному ядру и ретикулярной формации. Другая часть волокон из полосатого тела заканчивается в черном веществе.

В клетках черного вещества начинаются нервные волокна, которые идут в ретикулярную формацию. От ее ядер начинается сетчато-спинномозговой путь, который проходит в передних канатиках спинного мозга и заканчивается на вставочных и малых альфа-нейронах передних рогов спинного мозга. Через этот путь оказывается облегчающее (клинически проявляющееся повышением мышечного тонуса) и тормозящее (проявляющееся снижением мышечного тонуса) влияние ретикулярной формации на спинной мозг. От клеток красных ядер начинается краснаяядерно-спинномозговой путь, который является общим для экстрапирамидной системы и мозжечка. Красные ядра связаны также с ретикулярной формацией при помощи краснаяядерно-сетчатых пучков. Льюисово ядро связано с бледным шаром, полосатым телом и корой большого мозга. От него идут волокна к красному ядру и черному веществу.

От преддверных ядер начинается преддверно-спинномозговой путь, который спускается в СМ, проходит на границе переднего и заднего канатиков и оканчивается в передних рогах СМ. Он связывает мозжечок и ядра преддверного корешка с мышцами обеих половин тела, осуществляя проведение импульсов, направленных на сохранение равновесия тела и регуляцию мышечного тонуса.

Покрышечно-спинномозговой путь начинается в сером веществе крыши среднего мозга, перекрещивается и спускается в передние канатики спинного мозга, оканчиваясь в передних рогах шейных сегментов. Он регулирует работу мышц, связанных с рефлекторными движениями головы и туловища в ответ на зрительные раздражения.

Таким образом, благодаря многочисленным связям базальные ядра получают импульсы из ретикулярной формации ствола, ядер крыши среднего мозга, заднего продольного пучка. В то же время через сетчато-, покрышечно-, краснаяядерно- и преддверно-спинномозговые пути экстрапирамидная система связана со спинным мозгом. Так как на разных уровнях мозгового ствола эти пути совершают перекресты, то базальные ядра оказываются связанными главным образом с противоположными половинами тела.

Синдромы поражения. Поражение паллидарного отдела экстрапирамидной системы проявляется развитием **гипертонического-гипокинетического, или ригидно-амиостатического, синдрома (паркинсонизма)**:

1. Экстрапирамидная ригидность (пластическая гипертония мышц) – повышение мышечного тонуса, при пассивных движениях конечностей (стигание или разгибание в суставах) определяется равномерное прерывистое сопротивление мышц (феномен «зубчатого колеса»).

2. Бедность (олигокинезия) и замедленность (брадикинезия) движений.

3. Затруднение при переходе из состояния покоя в движение и наоборот; склонность застывать в приданной позе (поза «восковой куклы»).

4. Ослабление или исчезновение содружественных движений (синкинезии): при ходьбе больной не размахивает руками (ахейрокинез).

5. Своеобразная поза больного: полусогнутое, несколько наклоненное вперед туловище, полусогнутые руки и ноги.

6. Походка мелкими шажками, «шаркающая».

7. Произвольные толчкообразные движения вперед (пропульсия), в сторону латеропульсия) или назад (ретропульсия).

8. Речь монотонная, тихая, склонная к затуханию; повторение одних и тех же слов (персеверация).

9. Почерк мелкий, с неровными линиями (микрография).

10. Мимика скудная (гипомимия) или отсутствует (анимия).

11. Тремор дистальных отделов конечностей, особенно кистей рук (напоминает движения их при счете монет, симптом «катания пилюль»), головы, нижней челюсти; уменьшается при движениях и исчезает во сне.

12. Парадоксальные кинезии – возможность быстрого выполнения каких-либо, движений на фоне общей скованности (взбегание по лестнице вверх, вальсирование).

13. Сальность кожи лица, усиление слюноотделения (гиперсаливация), повышенная потливость (гипергидроз).

14. Изменение характера: безынициативность, вялость, назойливость, склонность к повторению одних и тех же вопросов и просьб и т. д.

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

При поражении стриарного отдела возникает **гипотонический-гиперкинетический синдром**, характеризующийся мышечной гипотонией (дистонией) и появлением разнообразных произвольных движений (гиперкинезов):

1. **Хорея**: неритмичные, быстрые, беспорядочные движения в проксимальных отделах конечностей, туловища, лице, языке и мягком небе. Большой амплитуды, могут напоминать произвольные движения, жесты, гримасы. Больные гримасничают, причмокивают. Изо рта временами высовывается язык, который удержать больные не могут. В тяжелых случаях хореического гиперкинеза наблюдается настоящая «двигательная буря», лишаящая больного возможности передвигаться, обслуживать себя, затрудняющая речь и плотание. Гиперкинезы усиливаются во время волнений и исчезают во сне. При вызывании коленного рефлекса вследствие тонического сокращения четырехглавой мышцы бедра голень на некоторое время задерживается в разогнутом положении – тонический симптом Гордона. Из-за выраженной мышечной гипотонии нередко наблюдается симптом «вялых надплечий»: при попытке приподнять больного за согнутые в локтях руки голова глубоко уходит в надплечья.

2. **Атетоз**: медленные, вычурные, червеобразные движения преимущественно в дистальных отделах конечностей, реже – в мышцах лица и туловища. При атетозе мышечная гипотония чередуется с гипертонией. Этот гиперкинез усиливается во время волнений и активных движений, исчезает во сне.

3. **Торсионная дистония**: тонические сокращения мышц, появляющиеся при движениях, ходьбе и исчезающими в покое. Чаще эти сокращения возникают в мышцах туловища, реже – в мышцах конечностей. В случае тонических сокращений отдельных мышечных групп говорят о локальной форме торсионной дистонии.

4. **Гемибаллизм**: крупноразмашистый гиперкинез, проявляющийся в неритмичных вращательных и бросковых движениях в конечностях, чаще с одной стороны, в сочетании с мышечной гипотонией.

5. **Миоклонии**: быстрые, молниеносные подергивания отдельных мышечных групп или отдельных мышц (локализованная миоклония), усиливающиеся при движениях и исчезающие во сне.

6. **Миоритмии**: стереотипные короткие ритмичные сокращения мышц, возникающие независимо от движений (миоритмии языка, диафрагмы, мягкого неба).

7. **Тики** – кратковременные, однообразные, насильственные, клонические подергивания отдельных мышечных групп. Тик лица сопровождается быстрым наморщиванием лба, миганием, поднятием бровей, высовыванием языка.

8. **Лицевой параспазм** – периодические тонико-клонические подергивания лицевой мускулатуры с преобладанием тонической фазы (спазмы круговых мышц глаза, рта, лобных мышц). Лицевой гемиспазм характеризуется судорогами мышц, суживающих глазную щель, оттягивающих угол рта с одной стороны.

**Методы исследования**: изучение состояния мышечного тонуса, характера гиперкинеза (ритм, стереотипность, амплитуда движения, частота), своеобразия активных, дружелюбных движений, мимики, письма, походки.

## **28. Лобная доля мозга и ее поражение.**

В лобной доле различают прецентральную борозду, верхнюю и нижнюю лобные борозды, расположенные на верхнелатеральной ее поверхности, и обонятельную борозду, находящуюся на нижней поверхности доли.

На верхнелатеральной поверхности лобной доли видны четыре извилины – одна вертикальная прецентральная и три горизонтальные: верхняя, средняя и нижняя. Нижняя лобная извилина ветвями латеральной борозды делится на три части: заднюю покрышечную, среднюю, или треугольную и переднюю глазную. На основании лобной доли находится прямая извилина. К лобной доле относится и парацентральная долька.

### **Центры лобной доли и их поражение:**

1. **двигательная зона** – область прецентральной извилины, в верхней ее трети расположены нейроны, иннервирующие ногу, в средней – руку, в нижней – лицо, язык, гортань и глотку. В случае раздражения этой области может возникнуть судорога в изолированной группе мышц (в руке, ноге, лице) – Джексоновская эпилепсия, которая затем может перейти в общий судорожный припадок. При сдавлении или разрушении участков прецентральной извилины появляются парезы или параличи конечностей противоположной стороны по типу монопареза или моноплегии.

2. **центр сочетанного поворота головы и глаз** – в средней лобной извилине; двусторонний, осуществляет поворот в противоположную сторону. При раздражении его возникает судорога, начинающаяся с поворота головы и глаз в противоположную сторону, судорога может перейти в общий судорожный припадок. Если же этот центр сдавливается или разрушается, то возникает парез или паралич взора и больной не может совершить сочетанный поворот головы и глаз в сторону, противоположную поражению. При этом голова и глаза повернуты в сторону очага поражения

3. **центр моторной речи (центр Брока)** – в заднем отделе нижней лобной извилины (у правши слева, у левши справа). При поражении его возникает моторная афазия (нарушение устной речи), которая может сочетаться с аграфией (расстройство письма). Такой больной не способен говорить, но

понимает обращенную к нему речь. При частичной моторной афазии больной говорит с трудом, произносятся отдельные слова или предложения. При этом он допускает ошибки – «аграмматизмы», которые замечает. В ряде случаев его речь приобретает «телеграфный стиль», лишаясь глаголов, связок. Иногда больной способен только повторять одно слово или предложение (речевой эмбол).

4. **центр письма (графии)** – в задних отделах средней лобной извилины. При его поражении расстраивается письмо (аграфия).

#### **Синдром поражения лобной доли.**

1. Спастические контралатеральные гемипарезы и гемипараличи
2. Центральные парезы VII и XII пар черепно-мозговых нервов
3. Парез центра зора (глаза созерцают очаг поражения)
4. Моторная афазия (невозможность говорить)
5. Хватательный феномен Янышевского (хватает, но не удерживает), симптом противоудержания (непроизвольное напряжение мышц-антагонистов при пассивном движении)
6. Псевдобульбарный синдром (дисфагия, дисфония, дизартрия, симптомы орального автоматизма, феномен насильственного смеха или плача)
7. Синдром лобной психики
8. Апатиоабулический синдром (малоподвижность, неразговорчивость, безынициативность)
9. Лобная апраксия (расстройство выполнения сложных движений)
10. Аграфия (расстройство письма)
11. Вторичная алексия (утрата способности читать, понимать написанное)
12. Гиперкинезы (непроизвольные или насильственные избыточные движения)
13. Моторные застывания
14. Лобная атаксия

Если поражаются базальные отделы – анозмия и амавроз. При опухоли лобной доли – синдром Брунса (приступообразные боли в затылке и шее с вынужденным положением головы), синдром Фостера-Кеннеди (первичная атрофия зрительных дисков в связи с компрессией на стороне поражения и застойный зрительный диск на противоположной стороне в связи с внутричерепной гипертензией).

#### **Синдром раздражения лобной доли.**

1. Моторная Джексоновская эпилепсия
2. Передние адверсивные припадки (их началом является насильственный поворот головы/глаз)
3. Оперкулярные припадки (определяются по глотательным, жевательным и сосательным движениям, которые иногда предшествуют судорожному припадку).
4. Эпилепсия Кожевникова (постоянные клонические судороги в мышцах одной группы, иногда трансформирующиеся в общий припадок)

#### **29. Теменная доля мозга и ее поражение**

В теменной доле параллельно центральной борозде располагается постцентральная борозда, сливающаяся с внутритеменной бороздой. На верхнелатеральной поверхности теменной доли имеются три извилины: одна вертикальная (постцентральная извилина) и две горизонтальные (верхняя и нижняя теменные доли). Нижними отделами нижней теменной доли являются надкраевая извилина, которая огибает латеральную борозду, и угловая извилина, которая замыкает верхнюю височную борозду. На медиальной поверхности теменной доли располагается предклинье.

#### **Центры теменной доли мозга и их поражение:**

1. **Центр общих видов чувствительности** – в постцентральной извилине; двусторонний, частично захватывает верхнюю теменную долю. В верхнем отделе постцентральной извилины представлены рецепторы кожи ноги, в среднем – руки, в нижнем – головы. Раздражение этой извилины сопровождается появлением парестезии (неприятных ощущений в виде онемения, покалывания, чувства ползания мурашек) в противоположной половине тела, которые могут распространиться и перейти в общий судорожный припадок (сенситивный вариант джексоновской эпилепсии). При сдавлении или разрушении участков постцентральной извилины наблюдается снижение или утрата чувствительности (температурной, болевой, тактильной, суставно-мышечного чувства) по типу моногипестезии или моноанестезии на противоположной половине тела, наиболее выраженная в дистальных отделах конечностей.
2. **Центры восприятия сложных видов чувствительности** (локализация, определение веса, дискриминация, двумернопространственное чувство) – в верхней теменной доле.
3. **Центр «схемы тела»** – в области внутритеменной борозды. Поражение этой области ведет к расстройству правильного представления о пространственных соотношениях и размерах частей своего тела в виде искаженного представления о форме и размере, например руки или ноги (аутоагнозия), появления ощущения наличия лишней конечности (псевдомелия), отсутствия сознания дефекта, например паралича конечностей (анозогнозия). Возможно возникновение пальцевой агнозии, для которой характерно неузнавание пальцев своих конечностей.
4. **Центры прaxies** – в надкраевых извилинах; обеспечивают выполнение сложных целенаправленных движений в определенной последовательности, выученных в процессе жизни. При их поражениях возникает апраксия (нарушение целенаправленных действий):
  - а) идеаторная апраксия (апраксия замысла) – расстройство последовательности движений при выполнении задания; больной производит не нужные для выполнения поставленной цели действия
  - б) моторная апраксия (апраксия выполнения) – расстройство действия по приказу или подражанию.
  - в) конструктивная апраксия – невозможность конструировать целое из части – фигуры из спичек, кубиков
5. **Центр стереогнозии** – в нижней теменной доле.

Его поражение вызывает астереогнозию (тактильная агнозия), когда больной не может узнавать предметы на ощупь.

6. **Центр лексии** – в угловой извилине, у правши слева – способность узнавать печатные знаки и умение читать.

При ее поражении развивается алексия (расстройство понимания письменных и печатных знаков).

7. **Центр счета (калькулии)** – над угловой извилиной.

При поражении его развивается акалькулия (нарушение счета).

**Семантическая афазия** (нарушение способности понимать сложные логико-грамматические структуры) возникает при поражении области перехода нижней теменной доли в височную и затылочную. Больной не может уловить смысловое различие между выражениями типа «брат отца» и «отец брата».

**Синдром поражения теменной доли:** синдром поражения постцентральной извилины:

1. Гемипарезия противоположных конечностей и лица, возможно монопарезия
2. Первичная астереогнозия (утрата способности узнавать предметы на ощупь)
3. Аутоагнозия (расстройство правильного представления о собственном теле), аносгнозия (отсутствие сознания своего дефекта)
4. Акалькулия (расстройство счета и выполнения арифметических операций)
5. Алексия (утрата способности читать, понимать написанное)
6. Моторная, идеаторная и конструктивная апраксии
7. Нарушение право-левой ориентации
8. Афазия
9. Центральное недержание мочи
10. Гемипарезия (поражение зрительной лучистости)

**Синдром раздражения теменной доли:**

1. Чувствительная Джексоновская эпилепсия
2. Задние адверсивные приступы
3. Оперкулярные приступы

### 30. Височная доля мозга и ее поражение.

На верхнелатеральной поверхности височной доли располагаются две продольные борозды: верхняя и нижняя и три горизонтально лежащие извилины: верхняя, средняя и нижняя. Наружные отделы верхней височной извилины, расположенные в глубине латеральной борозды, изрезаны короткими поперечными височными бороздами. На медиальной поверхности височной доли расположен гиппокамп, передний отдел которого образует крючок.

**Центры височной доли и их поражение:**

а) **Центр сенсорной речи (центр Вернике)** – в заднем отделе верхней височной извилины (у правши слева), обеспечивает понимание устной речи.

Поражение этого центра ведет к появлению сенсорной афазии (нарушение понимания устной речи), которая может сочетаться с расстройством чтения (алексия). Из-за расстройств фонематического слуха больной теряет способность понимать знакомую речь, воспринимая ее как набор непонятных звуков. Он не понимает вопросов, заданий. В связи с утратой способности воспринимать собственную речь допускает замену букв в словах (литеральная парафазия). Например, вместо «голый пол» говорит «полый гол» и т. д. В других случаях вместо одних слов произносит другие (вербальная парафазия). Больные с сенсорной афазией не осознают своего дефекта, обижаются на окружающих за то, что те не понимают их. Нередко они пытаются компенсировать свой речевой дефект избыточным количеством речевой продукции (логорея).

б) **Амнестическая афазия** – нарушение способности правильно называть предметы, назначение которых больной хорошо знает, возникает при поражениях задних отделов нижней височной извилины.

в) **Центры слуха** – в верхних височных извилинах и частично в поперечных височных извилинах. При раздражении их возникают слуховые галлюцинации. Поражение центра слуха с одной стороны ведет к незначительному снижению слуха на оба уха, но в большей мере на стороне, противоположной поражению.

г) **Центры вкуса и обоняния** – в области гиппокампа. Они двусторонние.

Раздражение этих центров ведет к появлению обонятельных и вкусовых галлюцинаций. При поражении их снижаются обоняние и вкус с двух сторон. Помимо этого, возможно нарушение идентификации запахов (обонятельная агнозия).

**Синдром поражения височной доли.**

1. Агезия (отсутствие вкуса), аносмия (отсутствие обоняния), анакузия (глухота)
2. Слуховая, вкусовая, обонятельная агнозии (расстройства узнавания окружающего мира при помощи различных органов чувств)
3. Амузия (невосприимчивость музыки)
4. Сенсорная и амнестическая афазии
5. Корковая атаксия
6. Гомонимная гемипарезия
7. Апатиоабулический синдром.
8. Височные вегетативные нарушения (симптоадреналовые кризы)

**Синдром раздражения височной доли:**

1. Абсансы (малые эпилептические приступы), аффективные состояния, феномен de ja vu (ранее виденного)
2. Генерализованные эпилептические припадки
3. Вегетативно-висцеральные приступы

### 31. Затылочная доля мозга и ее поражение

Борозды верхнелатеральной поверхности затылочной доли мозга изменчивы. Наиболее постоянна и выражена поперечная затылочная борозда, соединяющаяся с концом внутритеменной борозды. На медиальной поверхности затылочной доли расположена шпорная борозда. На медиальной поверхности затылочной доли имеются клин и язычная извилина.

#### **Центры затылочной доли мозга и их поражение:**

1. **Центры зрения** – в области шпорной борозды, в клине и язычной извилине.

Поражение зрительного центра приводит к возникновению квадрантной или полной гомонимной гемианопсий по типу отрицательной скотомы (больной не ощущает дефекта поля зрения) на противоположной стороне. Раздражение коры в области зрительных центров ведет к появлению простейших зрительных галлюцинаций (фотом, фотопсий – вспышка света, светящиеся пятна, линии).

2. **Центр зрительной гнозии** – на верхнелатеральной поверхности левой затылочной доли мозга.

При его поражении расстраивается узнавание окружающих предметов с помощью зрения (зрительная агнозия, или «душевная слепота»).

#### **Синдром поражения затылочной доли:**

1. Амавроз, амблиопия

2. Душевная слепота

3. Гемианопсия

4. Метаморфопсия (искаженное восприятие контуров предметов)

#### **Синдром раздражения затылочной доли:** фотопсии, зрительные галлюцинации

### **32. Поражение премоторной области, прецентральной и постцентральной извилин головного мозга.**

**Поражение премоторной области.** Судорожные припадки, начинающиеся с поворота головы и глаз в противоположную сторону, неловкость, замедленность движений, моторное застывание, двигательные персеверации, инертность, замедленность речи, парез руки, апраксия в руке, апатико-абулический синдром.

**Поражение прецентральной извилины.** Джексоновская эпилепсия (двигательный вариант), монопарез, моноплегия руки или ноги, центральный парез лицевого и подъязычного нервов, повышение сухожильных и периостальных рефлексов, повышение мышечного тонуса по типу спастичности, патологические симптомы (Бабинского, Россолимо и др.).

**Поражение постцентральной извилины.** Джексоновская эпилепсия (чувствительный вариант), парестезия в руке и ноге, на половине лица, гемигиперестезия, гемианестезия, гипестезия на руке, ноге, половине лица, сенситивная астереогнозия.

### **33. Поражение внутренней капсулы головного мозга.**

**Внутренняя капсула** – плотный слой проекционных волокон, имеющий вид тупого угла, открытого снаружи и расположенный между хвостатым ядром и зрительным бугром с одной стороны и лентикулярным ядром с другой.

4 геми- на противоположной стороне: гемиплегия, гемианестезия, гемиатаксия, гемианопсия + центральный паралич VII и XII пар черепных нервов.

### **34. Исследование ликвора, ликворные синдромы. Синдром повышения внутричерепного давления (гипертензионный синдром).**

1. **Давление ликвора:** измеряется anerоидным манометром Клода (предназначен для измерения венозного давления) либо при помощи U-образной манометрической трубки, наполненной водой; нормальное давление ликвора в положении лежа равно 100–150 мм вод. ст., в положении сидя – до 300 мм вод. ст.; при нормальном давлении ликвор вытекает со скоростью около 60 капель в минуту, при повышенном – учащенными каплями или струей; при блокаде подпаутинного пространства ток жидкости из иглы быстро прекращается

#### **2. Определение проходимости подпаутинного пространства:**

а) **Проба Квекенштедта:** в норме сдавление яремных вен повышает ВЧД; при блокаде ликворных путей давление в подпаутинном пространстве СМ ниже очата поражения не изменяется (полная блокада) или изменяется незначительно (частичная блокада), поэтому частота капель истекающей жидкости не увеличивается или почти не увеличивается.

б) **Проба Стуккея:** надавливание кулаком на брюшную стенку исследуемого в области пупка создает застой в системе нижней полой вены, куда оттекает кровь из грудного и пояснично-крестцового отделов спинного мозга, что ведет к повышению давления ликвора в подпаутинном пространстве; в норме прирост давления равномерно распределяется на все подпаутинное пространство, поэтому показания манометра и скорость истечения ликвора изменяются мало; при блокаде подпаутинного пространства измеряемое давление заметно повысится и ток истекаемой жидкости ускорится.

3. **Определение прозрачности ликвора:** в норме абсолютно прозрачный; легкая опалесценция и муть свидетельствуют о наличии в ликворе лейкоцитов (менингит) или форменных элементов попавшей в него крови (кровоизлияние)

4. **Определение цвета ликвора:** в норме бесцветный; красная окраска – примесь крови; если кровь проникла в ликвор в связи с ранением сосуда во время пункции, то по мере истечения из иглы ликвор обесцвечивается (во второй пробирке он менее окрашен, чем в первой), а после отстаивания или центрифугирования ликвора эритроциты оседают на дно пробирки и ликвор становится бесцветным; если в нем появилась кровь из-за кровоизлияния в подпаутинное пространство, в желудочки или вещество мозга, истекающий из иглы ликвор не обесцвечивается и цвет его не меняется даже после центрифугирования. Желтоватая окраска – при опухолях СМ, застойных явлениях в ГМ.

5. **Содержание белка в ликворе:** в норме не более 0,16–0,40 г/л, качественные глобулиновые реакции (реакция Панди, Нонне – Апельта) отрицательны.

а) Количество белка определяется по методу Робертса – Стольникова (если концентрированную азотную кислоту наслаивать на ликвор, то появляется нитевидное кольцо помутнения; разводя

постепенно ликвор, добиваются появления такого кольца на 3-й мин; переменная коэффициент 0,033 на степень разведения, определяют содержание белка)

б) **Реакция Панди**: если капля ликвора, прибавленная к 15 % раствору карболовой кислоты, налитому в небольшом количестве на часовое стекло (его ставят на черную бумагу), дает помутнение, то реакция считается положительной и оценивается по степени помутнения знаком «плюс» – от + до + + + .

в) **Реакция Нонне-Аппельта**: в пробирку с 0,5 мл насыщенного раствора сернокислого аммония наливают такое же количество ликвора. Через 3 мин по степени помутнения судят о количестве глобулина (слабая опалесценция, опалесценция, слабое помутнение, помутнение, резкое помутнение), обозначая их знаками – , ±, ++, + + +, + + + + .

Увеличение белка в ликворе происходит в основном за счет глобулинов и свидетельствует либо о воспалительном процессе оболочек мозга, либо о застойных явлениях в мозге.

6. **Содержание глюкозы**: в норме 2,3–3,5 ммоль/л. Уменьшение ее количества наблюдается при туберкулезном менингите, а увеличение – при эпидемическом энцефалите, столбняке, хорее.

7. **Содержание хлоридов**: в норме равно 120–128 ммоль/л.

8. **Число форменных элементов**: определяется путем подсчета в специальной счетной камере Фукса – Розенталя, емкость которой равна 3,2 мм<sup>3</sup>; общее число клеток при этом делят на 3; в норме 4–6·10<sup>6</sup> клеток/л.

9. **Бактериологическое исследование ликвора**: обнаружение туберкулезных палочек, менинго-, стрепто- и стафилококков.

10. **Иммунобиологическое исследование ликвора**: реакции Вассермана, Закса–Георги, Кана, РИТ и РИФ (для диагностики сифилиса), Боброва – Возной (на цистицеркоз), Райта (на бруцеллез)

11. **Коллоидная реакция Ланге**: основана на способности патологического ликвора при смешении с коллоидными растворами менять дисперсность и цвет раствора; в норме пурпурно-красный цвет раствора не меняется; при патологии несколько типов кривой изменения цвета: паралитический – при прогрессирующем параличе; сифилитический – для других форм нейролеса (умеренное изменение цвета до фиолетового и красно-фиолетового); менингитический (изменение цвета раствора в пробирках в середине ряда или в правой его половине).

#### **Ликворные синдромы.**

а. **Клеточно-белковая диссоциация**: значительное увеличение количества клеток при нормальном или умеренно повышенном содержании белка; повышение давления ликвора; помутнение; сдвиг коллоидных реакций вправо (воспалительные заболевания оболочек ГМ).

б. **Менингококковый менингит**: жидкость мутная либо гнойная с желтоватой или желто-зеленой окраской; плеоцитоз достигает 3000–10000 · 10<sup>6</sup> клеток/л, преобладают полинуклеары; количество белка увеличено до 1–6 г/л и выше; глобулиновые реакции резко положительны; содержание хлоридов уменьшено до 120 ммоль/л и ниже; уровень глюкозы нередко понижен до 1,4 ммоль/л; в ликворе менингококки, часто располагающиеся внутриклеточно.

в. **Вторичный гнойный менингит**: жидкость мутная; выраженный цитоз (преимущественно нейтрофилез); содержание белка изменено (обычно в пределах до 1 г/л); характерна клеточно-белковая диссоциация.

г. **Туберкулезный менингит**: ликвор прозрачный; давление повышено; плеоцитоз 200–400·10<sup>6</sup> клеток/л, преобладают лимфоциты; белок умеренно повышен до 1 г/л; уровень глюкозы понижен до 0,7–1,4 ммоль/л; содержание хлоридов уменьшено до 120–150 ммоль/л; при суточном стоянии пробирки с ликвором (в термостате) выпадает тонкая паутинообразная пленка фибрина; иногда обнаруживаются палочки Коха.

д. **Острый серозный (лимфоцитарный) хориоменингит**: ликвор прозрачен и бесцветен; давление повышено; плеоцитоз до 1000·10<sup>6</sup> клеток/л, среди них преобладают лимфоциты; белок умеренно повышен; глобулиновые реакции положительны; клеточно-белковая диссоциация; жидкость бактериально стерильна

е. **Острый геморрагический менингоэнцефалит**: геморрагическая или ксантохромная окраска ликвора; давление повышено; умеренный плеоцитоз; повышенное содержание белка.

ж. **Субарахноидальное кровоизлияние**: давление повышено; ликвор геморрагической или ксантохромной окраски; при стоянии в пробирке, центрифугировании и микроскопии ликвора в осадке определяются эритроциты; возможен плеоцитоз; содержание белка несколько увеличено.

з. **Белково-клеточная диссоциация**: повышенное содержание белка при неизменном или незначительно увеличенном цитозе; нередко ксантохромная окраска ликвора; белковые реакции положительны.

Синдром наблюдается при опухолях, арахноидитах и других заболеваниях, при которых создаются условия для венозного застоя в мозгу и оболочках и застоя ликвора.

и. **Блокада субарахноидального пространства СМ**: ксантохромный ликвор; давление его, повышенное в начале люмбальной пункции, быстро падает по мере истечения ликвора; выраженное повышение содержания белка; белковые реакции при нормальном цитозе резко положительны; проба Квекенштедта и Стуккея не вызывает усиления тока жидкости.

#### **Синдром повышения внутричерепного давления (гипертензионный синдром).**

**Этиология**: опухоли ГМ, закрытая ЧМТ, водянка, абсцессы, паразитарные заболевания ГМ и другие процессы, ограничивающие внутричерепное пространство

**Патогенез**: повышение ВЧД могут вызывать

1. увеличение массы внутричерепного содержимого (опухоль, абсцесс, гематома, цистицеркоз и т. д.)

2. затруднение ликворооттока при блокаде ликворопроводящих путей

3. затруднение венозного оттока

4. отек и набухания головного мозга

Основные симптомы синдрома ВЧГ:

- а) сильная диффузная головная боль, возникающая часто при физических и психических нагрузках, усиливающаяся ночью и утром;
- б) рвота: изолированная, чаще по утрам, не связанная с приемом пищи, нередко сочетается с тошнотой и головокружением
- в) застойные соски зрительных нервов
- г) субъективно: проходящее затуманивание зрения, нередко по утрам, в дальнейшем стойкое снижение остроты зрения; явления застоя на глазном дне, сменяющиеся вторичной атрофией сосков зрительных нервов; психические расстройства в виде оглушенности, заторможенности, безучастности к окружающему, вялости, нарушения памяти, мышления, снижения критики к своему состоянию
- д) изменения пульса: брадикардия, возникающая на фоне приступа сильной головной боли
- е) большие эпилептические припадки

**35. Высшие мозговые функции (афазии, апраксии, агнозии).**

1. **Афазия** – корковое расстройство уже сформировавшейся речи, при котором утрачивается возможность пользоваться словами для выражения мыслей и общения с окружающими при сохранности функций артикуляции и слуха:

а) **импрессивная (сенсорная, рецептивная)** – нарушение понимание речи окружающих и своей собственной (нарушение слухового гнозиса); больной воспринимает речь как разговор на незнакомом языке; вторично расстраивается экспрессивная речь; больной говорит много и быстро (логорея); речь больного непонятна для других, состоит часто из искаженных слов (словесная крошка).

Причина: поражение коры левой височной доли у правой (центра Вернике)

б) **амнестическая** – больной не может назвать предмет, но определяет его назначение (ручка – это "чем пишут"); в речи больного преобладают глаголы; речь возможно, письмо расстроено

Причина: поражение задних и нижних отделов височной и теменной долей

в) **семантическая** – нарушено понимание смысла предложений, пословиц

Причина: поражение левой теменно-височной области

г) **моторная (экспрессивная)** – нарушение всех компонентов экспрессивной речи; больные произносят единичные слова или их части; на разные вопросы отвечают одним и тем же словом ("словесная эмболия").

Причина: поражение задних отделов нижней лобной извилины (центра Брока)

2. **Агнозия** – расстройства узнавания, которые развиваются при поражении вторичных зон в пределах какого-либо одного анализатора; человек при этом способен узнавать предметы и явления с помощью чувствительных воздействий и по словесным обозначениям.

а) **зрительная** – больной воспринимает лишь отдельные признаки, не узнавая предмет в общем (смотря на очки, видит два кольца и перекладину и называет очки велосипед); зрительная агнозия букв (при поражении вторичных зон доминантного полушария); неузнавание лиц

Причина: поражение наружных участков коры затылочных долей.

б) **слуховая** – нарушение способности узнавать предметы и явления по характерным для них звукам (шума дождя, боя часов)

Причина: поражение вторичных зон слухового анализатора (извилины Гешля)

в) **обонятельная и вкусовая** – утрата возможности идентифицировать запахи и вкус

Причина: поражение медиобазальных участков коры височной доли

г) **сенситивная** – неузнавание предметов при воздействии их на рецепторы поверхностной и глубокой чувствительности

1. астереогноз – утрата способности узнавать предметы на ощупь

2. анозогнозия – отсутствие сознания своего дефекта

3. аутоагнозия – расстройство правильного представления о собственном теле

3. **Апраксия** – утрата навыков, действий, выработанных в процессе жизни без признаков паралича и нарушения координации движений

а) **идеаторная** – обусловлена утратой плана действий; нарушается последовательность действий (больной не может показать, как зажечь спичку)

Причина: поражение краевой извилины теменной доли доминантного полушария

б) **конструктивная** – нарушение правильного направления действий, невозможность создавать целое из отдельных частей (квадрат или домик из спичек)

Причина: поражение угловой извилины теменной доли доминантного полушария, всегда двустороннее

в) **моторная** – невозможность совершать целенаправленные действия при сохранности идеи; нарушаются спонтанные действия и действия по заданию; чаще односторонняя

Причина: поражение мозолистого тела

г) **лобная** – невозможность выполнения сложных движений и составления программы действий с нарушением их спонтанности и целенаправленности; характерна эхопраксия (повторение движение)

Причина: поражение лобной доли.

**36. Классификация нарушений мозгового кровообращения (НМК).**

I. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения (медленно прогрессирующее нарушение мозгового кровообращения)

1. Начальные проявления НМК

2. Дисциркуляторная энцефалопатия (1, 2-я и 3-я стадии)

II. Острое нарушение мозгового кровообращения

1. Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПМНК)

1.1. Транзиторные ишемические атаки (ТИА)

1.2. Гипертонические церебральные кризы

2. Инсульты



2.1. Ишемические

2.2. Геморрагические (паренхиматозные, оболочечные, паренхиматозно-оболочечные)

3. Острая гипертоническая энцефалопатия

### 37. Преходящие нарушения мозгового кровообращения.

Острое НМК преходящего характера, сопровождающееся общемозговыми, очаговыми симптомами или их сочетанием и полной обратимостью их в течение 24 часов.

Формы ПНМК: ТИА и гипертонические церебральные кризы.

Этиопатогенез:

а. ишемия головного мозга

б. изменения физико-химических свойств крови

в. недостаточность или избыток притока крови

г. мелкоочаговые кровоизлияния

Эти расстройства возникают при атеросклерозе сосудов ГМ, артериальной гипертензии (церебральные гипертонические кризы), артериальной гипотензии, повышении вязкости и свертываемости крови, шейном остеохондрозе, аномалиях строения сосудистого русла ГМ и др. В результате ишемии ГМ возникают обратимые метаболические изменения в тканях мозга.

Клиника:

а) ТИА - характеризуются очаговой симптоматикой поражения ГМ, возникающей обычно без общемозговых симптомов или на фоне слабой их выраженности.

б) гипертонические церебральные кризы - характеризуются преобладанием общемозговых симптомов над очаговыми или даже отсутствием последних

К общемозговым симптомам относятся: головная боль, рвота, ощущение слабости, пелены перед глазами, кратковременное нарушение сознания. Очаговые симптомы зависят от локализации зоны ишемии (подробнее см. в разделе клиника инсультов)

### 38. Геморрагический инсульт (ГИ).

**Кровоснабжение ГМ.**

ГМ кровоснабжается из каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов.

Каротидная система артерий имеет ветви:

а) глазная артерия

б) передняя и средняя мозговые артерии

в) передняя и задняя соединительные артерии

г) передняя ворсинчатая артерия

Вертебро-базиллярный бассейн имеет ветви:

а) интракраниальная часть позвоночной артерии, соединяясь образует базиллярную артерию

б) задняя мозговая артерия

в) все мозжечковые артерии (нижняя передняя, нижняя задняя, верхняя)

**Области кровоснабжения каротидного бассейна**: все полушария ГМ, за исключением задних отделов и медиально-базальных отделов.

**Основной ствол внутренней сонной артерии**: все полушария (исключения: затылочная доля, базальные отделы ГМ, часть промежуточного мозга)

**Передняя ворсинчатая артерия**: сосудистое сплетение боковых желудочков; зрительный тракт; латеральные колеччатые тела; часть зрительного бугра; подкорковые образования (бледный шар, хвостатое ядро, красное ядро, черная субстанция, часть внутренней капсулы - задняя ножка, миндалевидное ядро).

**Глазная артерия**: анастомозирует с наружной сонной, ветви кровоснабжают лицо

**Передняя мозговая артерия**: медиальная часть лобной и теменной долей; орбитальная область лобной доли; наружная поверхность первой лобной извилины; верхняя часть центральной извилины; верхняя теменная долька; колена и передних 4/5 мозгового тела; латеральные отделы моста

**Средняя мозговая артерия (наиболее уязвима)**: нижняя часть лобной извилины; нижние 2/3 центральной извилины; нижняя теменная долька; часть верхней теменной дольки; верхняя, средняя и часть нижней височной извилины; латеральная часть базальной поверхности лобной доли; нижняя часть височного полюса; центральная часть внутренней капсулы; большая часть подкорковых ядер.

**Область кровоснабжения вертебро-базиллярного бассейна**: продолговатый мозг, мозжечок, затылочные доли, верхняя часть СМ (С1-С2), часть среднего мозга и внутренней капсулы, базальные отделы затылочной и височной долей

**Базиллярная артерия**: мозжечок, часть среднего мозга, затылочные и височно-базальные отделы полушарий, гипоталамус и внутреннее ухо

**Задняя нижняя артерия мозжечка**: часть среднего мозга, продолговатый мозг, мозжечок, верхний отдел СМ (С1-С2)

**Задняя мозговая артерия**: затылочная доля, базальная поверхность полушарий, часть зрительного бугра гипоталамуса, задняя часть мозолистого тела, часть верхней теменной дольки и верхней височной извилины

**Острое НМК**, характеризующееся кровоизлиянием в ткань мозга (паренхиматозное кровоизлияние), в подпаутинное пространство (субарахноидальное кровоизлияние) или в желудочки мозга (внутрижелудочковое кровоизлияние).

Если кровь из паренхимы мозга проникает в желудочки мозга или в подпаутинное пространство - смешанный ГИ.

Этиология: определяется видом ГИ

а) паренхиматозный: артериальная гипертензия; системные васкулиты; болезни соединительной ткани; сепсис; ЧМТ; геморрагический диатез

б) субарахноидальный: разрыв внутрочерепной аневризмы; разрыв сосудов, измененных атеросклерозом, АГ; уремия

**Патогенез:** разрыв стенки сосуда или диапедезное кровотечение приводят к разрушению и компрессии тканей ГМ или компрессии сосудов ГМ с развитием вторичной ишемии и отека мозга; также раздражается эпендима желудочков и мозговые оболочки

**Клиника ГИ:**

а) **паренхиматозного:** острое развитие; сочетание общемозговых и очаговых симптомов; внезапно появляется головная боль, рвота, нарушение сознания, тахипноэ, тахикардия, гемипарез и гемиплегия; АД повышено, пульс напряжен; характерный внешний вид больного (закрытые глаза, гиперемия кожных покровов, повышенная потливость, анизокория – зрачок расширен на стороне поражения); к концу первых суток появляются менингеальные симптомы; повышается температура тела до 39°C, в крови – лейкоцитоз, агрегация тромбоцитов снижается

б) **субарахноидальный:** острое развитие при физическом или эмоциональном напряжении; внезапная острая головная боль и ощущение распространения горячей жидкости, затем боль в области шеи, спины, иногда ногах; многократная рвота с последующей потерей сознания; могут быть эпилептички; менингеальный симптомокомплекс; психомоторное возбуждение различной степени выраженности; повышение температуры до 38–39°C; ряд симптомов внутрочерепной гипертензии с затруднением венозного оттока от ГМ и изменениями на глазном дне

в) **внутрижелудочковое кровоизлияние:** острое начало; расстройство сознания и дыхания (шумное хрипящее дыхание Чейна–Стокса, быстрое развитие сопора, комы); напряженный учащенный пульс; повышение температуры до 39–40°C; ознобopodobный тремор; обильное потоотделение; кровь в ликворе; очаговые симптомы выражены меньше общемозговых; самый характерный симптом – горметония – приступы тонического напряжения мышц, сменяющиеся их гипотонией

**Очаговая симптоматика различных видов ГИ определяется их локализацией:**

а) **каротидный бассейн:**

1. оптико-пирамидный симптом – паралич половины тела, сочетающийся со снижением зрения или слепотой на противоположный глаз

2. контрлатеральный центральный гемипарез

3. контрлатеральная гемианестезия (гемигипестезия)

4. контрлатеральный гемигиперкинез (гемипаркинсонизм)

5. синдром поражения внутренней капсулы (см. вопрос 33)

6. при нарушении кровотока в левом каротидном бассейне у правшей – нарушение высших мозговых функций в виде афазии, аграфии, апраксии, акалькулии (расстройство способности оперировать цифрами), алексии (утрата способности читать)

7. контрлатеральные парезы, параличи зрения – больной насильственно смотрит на полушарный очаг поражения

8. при нарушении кровотока в бассейне обеих каротидных артерий – псевдобульбарный синдром (см. вопрос 22)

б) **вертебро-базиллярный бассейн:**

1. стволые симптомы (бульбарные параличи, альтернирующие синдромы, системное головокружение)

2. статическая и динамическая атаксия

3. контрлатеральная гемианопсия (при поражении задней мозговой артерии)

**39. Ишемический инсульт.**

Инсульт, возникающий в связи с частичным или полным прекращением крови в мозг по какому-либо его сосуду.

Этиология: атеросклероз; АГ; нарушение свертываемости крови в сторону гиперкоагуляции; аномалии сосудов и др. Риск возникновения возрастает при СД, ИМ.

**Основные разновидности ишемии:** а. тромбоз б. эмболия в. сосудистая недостаточность. Тромбоз и эмболия вызывают закупорку сосуда, сосудистая недостаточность обусловлена сужением сосуда атеросклеротической бляшкой, аномалией его развития или слабостью сердечной деятельности

**Клиника:** предвестники – головокружение, кратковременные расстройства сознания, потемнение в глазах, общая слабость, преходящие парестезии или парезы конечностей; в момент развития инсульта сознание сохраняется, головная боль слабо выражена, оболочечных синдромом нет, кожа лица и видимые слизистые бледные или обычной окраски; пульс ослаблен, АД снижено; температура тела нормальная или субфебрильная; ликвор не изменен; очаговые симптомы зависят от поражения бассейна определенных сосудов:

а) **средняя мозговая артерия:** гемиплегия или гемипарез, повышенные периостальные и сухожильные рефлексы, патологические симптомы (Бабинского, Россолимо и др), повышение мышечного тонуса по типу спастичности

б) **передняя мозговая артерия:** парез или паралич ноги (при гемипарезе в ноге выражен сильнее, чем в руке); мышечный тонус, сухожильные и периостальные рефлексы на пораженных конечностях повышены; расстройства психики ("лобная психика" – снижение критики, эйфория, склонность к плоским шуткам, дурашливость); хватательные симптомы (противоудержания); неопрятность мочой и калом

в) **задняя мозговая артерия:** гомонимная гемианопсия с сохранением центрального поля зрения и реакцией зрачков на свет, зрительная агнозия; если кровообращение расстраивается слева – алексия, сенсорная и амнестическая афазия, расстройства памяти; при ишемии в области зрительного бугра – таламический синдром

г) **инфаркт в системе внутренней сонной артерии и базиллярной артерии** – см. очаговые симптомы ГИ.

**40. Дифференциальный диагноз геморрагического и ишемического инсультов.**

Дифкритерии	Геморрагический инсульт		Ишемические инсульт	
	Кровоизлияние в мозг	Субарахноидальное кровоизлияние	Тромбоз	Эмболия
Возраст	45-60 л	20-40 л	после 50 л	любой
Продромальные явления	головная боль	преходящие головные боли	частые проходящие очаговые симптомы	нет
Вид больного	гиперемия лица, инъекция склер	гиперемия лица, блефароспазм	бледность	бледность
Начало болезни	внезапное, чаще после перенапряжения	внезапное, с ощущением удара в голову	постепенное, ночью под утро	внезапное
Нарушение сознания	быстро развивается до глубокой комы	кратковременное	постепенное развитие с нарастанием	в начале заболевания или поздней
Головная боль	часто	часто	редко	редко
Двигательное возбуждение	часто	часто	редко	редко
Рвота	70-80%	более 50%	2-5%	25-30%
Дыхание	аритмичное клокочущее	Чейна-Стокса	редко нарушено при полушарных очагах	
Пульс	напряженный, брадикардия	тахикардия	учащен, мягкий	зависит от заболевания сердца
Параличи, парезы конечностей	гемиплегия с гиперрефлексией	отсутствуют, угнетены коленные рефлексы	неравномерный гемипарез	неравномерный гемипарез
Патологические симптомы	двусторонние	двусторонние	односторонние	односторонние
Темп развития	быстрый	быстрый	постепенный	быстрый
Судороги	не часто	у 30%	редко	часто в дебюте
Менингеальные симптомы	часто	практически всегда	редко	легкие
Плавающий взор	часто	часто	редко	редко
Стволовые нарушения	развиваются быстро		развиваются медленно	
Ликвор	кровянистый, давление повышено		бесцветный, прозрачный, давление нормальное	
Глазное дно	кровоизлияние, изменение сосудов	кровоизлияние	склеротические изменения сосудов	различные изменения сосудов

#### 41. Базисная терапия мозгового инсульта.

При ишемическом инсульте возникает нарушение ионных насосов нейронов с накоплением внутри них калия, кальция, натрия, что приводит к притоку воды внутрь клеток и отеку ГМ, некрозу нейронов. При геморрагическом инсульте возникают изменения внутрочерепных пространств объемом крови, излившимся из сосудов (перифокальный отек, активация ПОЛ продуктами распада гемоглобина, вторичная гипоксия и ишемия вследствие отека ГМ). Учитывая общность в этиопатогенезе ГИ и ИИ, можно воздействовать положительным образом на тот и другой процесс – базисная терапия инсульта. Задачи терапии при лечении острого нарушения МК:

1. предупреждение дальнейшего повреждения ткани
2. предупреждение церебральных осложнений инсульта
3. предупреждение немозговых осложнений инсульта
4. предупреждение повторного воздействия этиофакторов или устранение действующего

Помощь должна быть оказана в первые 4-6 часов.

В основе базисной терапии лежит применение нейропротекторов.

Виды нейропротекторов:

1. нейропротекторы-антигипоксанты
  - 1.1. пептидергические: актовегин, церебролизин – по 50 мл каждый день 3 недели, диавитон
  - 1.2. пирогетам
2. нейропротекторы-антиоксиданты: эзоксипин, альфа-токоферола ацетат, комплекс витамина А, Е, С

#### Неотложные мероприятия при остром инсульте

1. Восстановить верхние дыхательные пути и предотвратить аспирацию рвотными массами: отсосом аспирируют все из носа и глотки, больной укладывается набок, при западении языка – S-образный воздуховод, при рвоте – метоклопромид (церукал) 10 мг (10 мл в/в или в/м, противопоказан при эпилепсии или экстрапирамидных нарушениях).
2. Общий анализ крови, биохимический анализ крови (электролиты натрия, калий, кальций, хлор, глюкоза, уровень печеночных ферментов), ЭКГ.
3. Снижение АД: у пациентов с острой гипертонической энцефалопатией требуется снижение давления (особенно при кровоизлияниях в ГМ) до рабочих цифр, если они не известны – до 160/90-100 мм

рт.ст.; если есть кардиопатология (ИМ, расслоение аорты, ОН) – снижаем АД до 160/95 мм рт.ст., далее следуем рекомендациям кардиолога; при наличии окклюзий церебральных артерий снижаем АД до 160/95, но среднее артериальное давление должно быть не менее 160 мм рт.ст.; у остальных пациентов давление не снижаем. Препараты: нифедипин 10-20 мг сублингвально, нитроглицерин, клофелин 0,1 мг п/к.

4. Нейропротекторная терапия: диавитон 30-50 мл на 200-400 мл физрастворе в/в капельно, эмоксипин (разбавляют физраствором 1:10 и вводят 10-20 мл 1% или 3-7 мл 3% в/в капельно); антиоксидантный комплекс по 2 таб 3 раза в день

5. Борьба с гипертермией: антипиретики (анальгин, аспезол), если не помогают – пипольфен (дипразин) 1 мл 2,5% р-р в/м

6. Борьба с отеком мозга: головной конец приподнимаем на 30°, обеспечение адекватной вентиляции легких, антипиретики, осмодиуретики (15% маннитол в 100 мл 4 раза в сутки в/в форсированно за 10-20 мин, 50% глицерин 50 мл 4 раза в сутки энтерально, лазикс 5-10 мг/час), при ухудшении состояния – ИВЛ (нежелательно)

7. Для дальнейшей установки диагноза выполняем пункцию ликвора, КТ, МРТ, транскраниальная доплерография

#### **42. Корректируемые и некорректируемые факторы риска возникновения мозговых инсультов.**

Выделяют три группы факторов риска:

а) **некорректируемые** – факторы, которые с течением времени могут изменяться в сторону их патогномичности для мозговых инсультов, но не поддаются методам врачебного воздействия (возраст, характер наследственной отягощенности)

б) **частично корректируемые** – факторы, устранение которых возможно, но наличие их в организме вызывает необратимые или трудно обратимые изменения (курение, профессиональные вредности)

в) **полностью корректируемые** – факторы, полностью поддающиеся врачебному воздействию и могущие быть устраняемыми (режим и характер питания, уровень АД)

#### **43. Градация (по степени выраженности) факторов риска возникновения мозговых инсультов.**

Порядок градации факторов риска соответствует росту их прогностической информации для возникновения мозговых инсультов.

Первая градация указывает на нормальные показатели или легкие отклонения их от нормы. Вторая градация частично включает как умеренную степень отклонения их от нормы, так и патологическое состояние в прошлом. Чем выше уровень градации, тем больший вклад вносит данный фактор в возможное развитие инсульта.

Порядок градаций факторов риска соответствует росту их прогностической информативности для возникновения мозговых инсультов.

#### **44. Структура системы прогнозирования мозговых инсультов.**

**Система прогнозирования мозговых инсультов состоит из следующих основных разделов:**

1) карты прогнозирования возникновения мозговых инсультов, содержание три набора факторов риска (1-ый из 15, 2-ой из 25, 3-ий из 52 факторов риска). Система работает при любом наборе факторов, обязательным является лишь присутствие всех 15 первых факторов риска.

2) компьютерная программа, в которую вводят градации факторов риска (напрямую или перенося с карты прогнозирования)

3) матрицы системы прогнозирования – математические модели прогнозируемых состояний; 3 матрицы, по которым оценивается вероятность возникновения инсульта в течение 5 лет (1-ая матрица – ишемического, 2-ая матрица – геморрагического, 3-ая матрица – как ишемического, так и геморрагического) и одна матрица – математическая модель больного, которому инсульт не грозит

#### **45. Определение группы прогнозирования возникновения мозговых инсультов с помощью автоматизированной системы прогнозирования.**

1. Вначале врач заполняет карту прогнозирования возникновения мозговых инсультов. При этом обязательно указывается градация первых 15 факторов. Остальные факторы могут указываться в зависимости от их наличия.

2. После заполнения карты прогнозирования информация с нее переносится в компьютерную программу. На основании матриц прогнозируемых состояний и с помощью специальных формул определяется вероятность возникновения мозгового инсульта и его характера (повышенная угроза возникновения >0.75, угроза возникновения 0.5-0.75, потенциальная угроза возникновения 0.25-0.5). Сначала это делается по исходной информации на момент обследования, а затем – при различных ситуациях, создаваемых путем устранения патологических градаций корректируемых факторов риска.

3. Программа выдает врачу результаты, на основании которых назначается и контролируется проведение индивидуальных профилактических мероприятий с последующей оценкой их результатов.

4. По окончании работы выдается окончательный результат на экран и на печать, он же хранится и в памяти компьютера.

#### **46. Выбор наиболее рационального пути индивидуальной профилактики возникновения мозговых инсультов.**

1. Компьютерная программа вычисляет вероятность возникновения инсульта у данного пациента и определяет степень риска пациента (повышенный, группа риска, потенциальный).

2. Если пациент отнесен к группе риска, вычисляются вероятности возникновения инсульта и его характера при поочередной замене патологических градаций корректируемых факторов риска на менее патологические, начиная с наиболее легко устранимых. Таким образом, определяется значение устранения каждой градации корректируемых факторов риска в возникновении инсульта и определяется наиболее рациональный путь профилактики угрожающего инсульта.

Факторы риска корректируются в следующей последовательности: занятия спортом, гимнастикой; режим и характер питания; соблюдение режима труда, отдыха, сна; употребление алкоголя; курение; питание; проводимое лечение и его эффект; психоэмоциональные травмы и т.д.

3. В случае невозможности устранения каких-то из корректируемых факторов риска или несогласия обследуемого устранять некоторые из них, в диалоговом режиме в программу вносятся соответствующие коррективы и вновь вычисляются вероятность возникновения инсульта и его характер. Такие коррективы вносятся до тех пор, пока уровень вероятности не снизится ниже критического.

Таким образом, эмпирически определяется наиболее рациональный путь индивидуальной профилактики угрожающего инсульта.

#### **47. Острые нарушения спинального кровообращения.**

Этиология: патология аорты (атеросклероз, коарктация); аномалии спинальных сосудов (аневризмы, варикозы); остеохондроз позвоночных дисков.

Провоцирующие факторы: легкая травма, физическое напряжение, резкое движение, прием спиртных напитков, переохлаждение.

Чаще всего встречается тромбоз передней спинно-мозговой артерии (кровооснабжает передние и боковые рога, студенистое вещество).

Различают расстройства спинального кровообращения:

##### **а) ишемия (инфаркт) СМ:**

1) в шейном отделе: атрофический паралич рук, снижение или исчезновение карпорадиального, биципитального и триципитального рефлексов, спастический паралич ног, патологические стопные рефлексы, снижение или утрата болевой и температурной чувствительности на уровне поражения, а книзу от него – проводниковые расстройства чувствительности, задержка мочи и кала, перемежающиеся недержание мочи

2) в поясничном отделе: парез сгибателей и разгибателей стоп и пальцев; походка типа "степпаж" (больной шлепает стопами при ходьбе); ахилловы рефлексы снижаются или исчезают; чувствительность расстраивается книзу от паховой складки; возможны вялые параплегии и расстройства функции тазовых органов

**б) геморрагия СМ (гематомиелия):** сильные боли в соответствующих дерматомах; параличи рук или ног с понижением тонуса и рефлексов; диссоциированные нарушения чувствительности; задержка мочеиспускания; клиника зависит от локализации и размеров гематомы

1) спинальное субарахноидальное кровоизлияние: ведущие симптомы – сильные опоясывающие боли, симптом Кернига с симптом Ласега, симптом Скоромца – усиление боли при сдавлении брюшной аорты, общемозговые симптомы

2) спинальное эпидуральное кровоизлияние: сильные боли в позвоночнике по ходу корешков; компрессия СМ

Лечение: в острый период – противоотечные средства (маннитол, фуросемид, этакриновая кислота, глицерин), ЛС для нормализации сердечной деятельности, АД, ноотропные препараты, антиагреганты и антикоагулянты; в восстановительный период – ФТЛ, массаж, ЛФК; при эпидуральных гематомах – хирургическое лечение

#### **48. Лямбальная (спинномозговая) пункция.**

##### 1. Показания к лямбальной пункции:

а. подозрение на менингит или другие инфекционные или воспалительные заболевания, субарахноидальное кровоизлияние, паранеопластические заболевания, изменения ВЧД

б. для временного снижения ликворного давления (редко)

в. для введения в субарахноидальное пространство контрастных веществ при миелографии и пневмоэнцефалографии

г. для введения в субарахноидальное пространство лекарственных препаратов

##### 2. Противопоказания:

а. внутричерепные объемные образования (опухоль, абсцесс, гематома) – при лямбальной пункции и быстром снижении внутричерепного давления возможна дислокация мозга

б. инфекционное поражение кожи или мягких тканей в области, через которую предполагается проводить пункцию.

в. смещение срединных структур мозга

г. блокада ликворопроводящих путей

д. наличие признаков вклинения

е. коагулопатия

##### 3. Методика лямбальной пункции

Больного укладывают на бок с согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами. Голова больного слегка согнута и расположена в одной горизонтальной плоскости с туловищем. После дезинфекции кожи, внутрикожного и подкожного введения 2 мл 0,5% раствора новокаина между остистыми отростками L3-L4 производят пункцию субарахноидального пространства с помощью специальной иглы. Иглу, снабженную мандреном, при пункции направляют строго в сагиттальной плоскости и несколько кверху соответственно черепицеобразному расположению остистых отростков. В момент прокола твердой мозговой оболочки у врача создается впечатление проваливания иглы. После этого иглу продвигают еще на 1-2 мм и извлекают мандрен, из которого вытекает ликвор. С диагностической целью показано извлечение 2-3 мл ликвора.

#### **49. Синдром раздражения мозговых оболочек (менингеальный синдром).**

Складывается из общемозговых и собственно менингеальных симптомов.

##### **А) Общемозговые:**

1. интенсивная диффузная головная боль

2. внезапная, интенсивная («фонтаном»), не приносящая облегчения рвота без тошноты
3. общая гиперестезия (тактильная, зрительная, звуковая)
4. несистемное головокружение
5. нарушение сознания разной степени, бред, галлюцинации
6. возможны генерализованные или фокальные эпилептические проявления

#### **Б) Менингеальные:**

1. ригидность мышц затылка
2. **симптом Кернига:** невозможность разгибания в коленном суставе ноги, предварительно согнутой в тазобедренном и коленном суставах
3. **верхний симптом Брудзинского:** при пассивном приведении головы к груди в позе лежа на спине происходит сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах
4. **средний симптом Брудзинского:** при надавливании на область лонного сочленения наблюдается сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах
5. **нижний симптом Брудзинского:** при проверке симптома Кернига происходит произвольное сгибание другой ноги в тех же суставах
6. усиление головной боли при пригибании головы к груди
7. симптом Лобзина: появление боли при надавливании на переднюю стенку наружного слухового прохода изнутри
8. симптом Керера: появление боли при надавливании в точке выхода затылочного нерва
9. симптом Флатау: расширение зрачков при наклоне головы вперед
10. симптом Бехтерева: перкуссия по скуловой дуге усиливает головную боль и вызывает сокращение мимических мышц
11. симптом Пулатова (краниофасциальный рефлекс): болезненная гримаса при перкуссии черепа
12. **симптом подвешивания Лесажа:** если ребенка с менингитом поднять за подмышки, то он подтягивает ноги к животу и удерживает их в этом положении
13. напряжение и выпячивание большого родничка при пальпации, звук «треснувшего горшка» при перкуссии у грудных детей
14. **поза «легавой собаки»:** запрокинутая назад голова, ноги подтянуты к животу

Менингеальный синдром является показанием для люмбальной пункции, и при отсутствии изменений в ликворе является проявлением менингизма.

#### **50. Эпидемический цереброспинальный менингит.**

Этиология: менингококк (палочка Вейксельбаума – Гр-отрицательный диплококк)

Путь передачи: воздушно-капельный

Источник: больной человек или носитель

Патогенез: при попадании в организм возбудитель вегетирует в верхних дыхательных путях (назофарингит), а при иммунодефицитном состоянии проникает в кровоток и распространяется по организму. В тяжелых случаях развивается менингококкемия. Образующийся при этом эндотоксин запускает ДВС-синдром и другие механизмы развития эндотоксического шока. При этом поражаются мозговые оболочки, с которых инфекция распространяется на вещество мозга, возникает его отек, мелкие кровоизлияния, тромбозы, гнойники.

Патоморфология: подпаутинное пространство заполнено гнойным экссудатом.

Клиника: инкубационный период: 2-10 дней, начало острое, с выраженным общеинфекционным синдромом и менингеальным синдромом (см. вопрос 49):

- а. повышение температуры тела до 39-40 °С, ознобы
- б. гиперемия лица
- в. общая слабость, анорексия, мышечные боли, эмоциональная лабильность
- г. геморрагическая сыпь на коже в виде звездочек различной формы и величины, плотная на ощупь, выступающая над кожей, чаще на ягодицах, бедрах и голени

Диагностика:

- а. ОАК: лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, увеличение СОЭ
- б. Исследование ликвора:
  - ✓ в первые часы не изменен, к концу первых суток становится мутным, приобретает желтоватый или сероватый цвет
  - ✓ повышается давление ликвора до 200-500 мм вод. ст.
  - ✓ появляется нейтрофильный плеоцитоз (до 10 тыс в 1 мкл и более)
  - ✓ повышается количество белка (до 10-15 г/л); резко снижается количество глюкозы
- в. Иммунологическое исследование (экспресс-метод диагностики): реакция коагутинации, иммунофлуоресценции с противоменингококковыми сыворотками

Лечение:

1. Обязательная госпитализация
2. Этиотропная терапия и санация первичного очага инфекции: АБ в высоких дозах вводят парентерально не менее 10 сут (при отсутствии данных о возбудителе – пенициллин, при бактериальных менингитах – амоксициллин, амоксиклав, в качестве альтернативы пенициллинам – левомицетин; могут применяться цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефтазидим)
3. Патогенетическая терапия: дезинтоксикация (полидез, реополиглюкин), регуляция КОС (натрия гидрокарбонат), при отеке мозга – ГКС (преднизолон, дексаметазон, гидрокортизон), при психомоторном возбуждении – анксиолитики (седуксен), противогистаминные (димедрол), анальгетики (анальгин), при дыхательных расстройствах показана ИВЛ

#### **51. Вторичный гнойный менингит.**

Этиология: вызывается чаще стафилококком.

**Патогенез:** является осложнением ряда хронических инфекций (пневмонии, отита, абсцесса, остеомиелита черепа), переломов костей основания черепа и т.д.

**Клиника:** острое развитие, гипертермия, головная боль, светобоязнь, менингеальные симптомы, изменения в цереброспинальной жидкости – нейтрофильный плеоцитоз, гиперальбуминоз, понижение сахара и т. д. (картина похожа на симптоматику цереброспинального менингита) + тяжелое септическое состояние с резким обезвоживанием организма, желудочно-кишечными расстройствами

**Диагностика:** решающим является

а. наличие воспалительного очага (отита, гайморита, фурункулеза)

б. исследование ликвора (обнаружение соответствующего возбудителя в ликворе больного)

в. положительная серологическая реакция (ее значение особенно велико, так как она показывает нарастание титра антител именно к возбудителю, вызвавшему менингит у больного)

**Лечение:** см. вопрос 50, отличие лишь в том, что назначают комбинации одновременно двух-трех антибиотиков, а лечение проводится более интенсивно.

**52. Дифференциальная диагностика менингитов по ликвору.**

Показатели ликвора	Норма	Гнойные менингиты	Вирусные серозные менингиты	Туберкулезный менингит
Давление, мм вод. ст.	120-180 (или 40-60 кап/мин)	повышено	повышено	умеренно повышено
Прозрачность	прозрачный	мутный	прозрачный	опалесцирующий
Цвет	бесцветный	белесоватый, желтоватый, зеленоватый	бесцветный	бесцветный, иногда ксантохромный
Цитоз, $\times 10^6/\text{л}$	2-10	обычно > 1000	обычно < 1000	< 800
Нейтрофилы, %	3-5	80-100	0-40	10-40
Лимфоциты, %	95-97	0-20	60-100	60-90
Эритроциты, $\times 10^6/\text{л}$	0-30	0-30	0-30	может быть повышено
Белок, г/л	0,20-0,33	часто > 1,0	обычно < 1,0	0,5-3,3
Глюкоза, ммоль/л	2,50-3,85	снижено, но обычно с 1-й недели болезни	норма или повышена	резко снижена на 2-3-й неделе
Фибриновая пленка	нет	часто грубая, мешочек фибрина	нет	при стоянии в течении 24 ч – нежная "паутинная" пленка

**53. Клещевой (весенне-летний) энцефалит.**

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

**Этиология:** нейротропный вирус (арбовирус). Хозяева – полевые мыши, зайцы, белки, птицы, домашний скот. Переносчик – клещ из семейства иксодовых.

**Патогенез:** вирус тропен только к мотонейронам передних рогов СМ и ядрам двигательных черепных нервов.

**Клиника:** инкубационный период около 2 недель; в продромальном периоде наблюдаются общее недомогание, боль в мышцах, повышается температура, а затем развивается поражения в зависимости от формы (полиомиелитическая, бульбарная, менингеальная, полирадикулоневритическая, абортивная) заболевания.

Наиболее типична **полиомиелитическая форма**, наиболее патогномичный для нее симптом поражения серого вещества спинного мозга и ствола – вялые параличи мышц шеи ("свисающая голова"), проксимальных отделов рук с арефлексией и мышечной гипотонией и отдельных черепных нервов.

Для **бульбарной формы** характерно поражение ствола головного мозга с возникновением дисфагии, дисфонии, дисартрии, атрофии языка.

При **абортивной форме** характерна лихорадка без признаков поражения нервной системы.

Для **менингеальной формы** характерно сочетание симптомов менингита и очаговых поражений (парезов, параличей, нарушений чувствительности и т.д.)

**Диагностика:**

1. ОАК: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ

2. Исследование ликвора: в острой стадии повышение давления ликвора; лимфоцитарный плеоцитоз, небольшой или умеренный гиперальбуминоз.

**Лечение:**

1. **Этиотропное:** противовирусные ЛС (ацикловир, идоксуридин, ганцикловир, интерфероны), противоклещевой или сывороточный гамма-глобулины

2. **Патогенетические:** борьба с интоксикацией (гемодез, реополиглюкин, полидез, 5% глюкоза), отеком мозга (лазикс, гидрохлортиазид, маннитол), коррекция КОС (натрия гидрокарбонат), десенсибилизация организма (ГКС, противогистаминные), борьба с гипоксией мозга (пентоксифиллин, эмксипин)

**54. Острый миелит.**

**Острый миелит** – воспаление СМ, захватывающее большую часть его поперечника с поражением серого и белого вещества.

Этиология первичного миелита не известно (предполагается вирусный генез). Вторичный миелит развивается при брюшном тифе, кори, бешенстве, гриппе, скарлатине, ВИЧ-инфекции, сифилисе, туберкулезе, болезни Лайма, диффузных заболеваниях соединительной ткани.

Патогенез: проникновение возбудителя в субарахноидальное пространство гематогенным, лимфогенным или периневральным путем при ряде провоцирующих факторов (переохлаждение, интоксикации, травмы, иммунодефициты). Поражаются преимущественно грудные сегменты.

Патоморфология: воспалительные и дегенеративные изменения вещества СМ; пораженные участки мягкие, дряблые, серое вещество с трудом отделимо от белого; отмечаются мелкие геморрагии, распад миелиновых оболочек с гибелью нейронов; тромбоз сосудов, питающих СМ.

Клиника: острое начало с повышением температуры до 39° и ознобами; затем появляются боли в груди, спине, парестезии в ногах, которые постепенно переходят в онемение и в параличи – развивается нижняя параплегия с выпадением чувствительности по проводниковому типу, опоясывающие стягивающие боли по ходу пораженных корешков, расстройства функции тазовых органов в виде задержки мочи и кала или слабости сфинктеров. Параличи вначале периферические, затем центральные.

При исследовании ликвора: нейтрофильный (при гнойных) или лимфоцитарный (при вирусных, аллергических) миелитах плеоцитоз (до сотен в 1 мкл), повышение белка в 2–3 раза, развитие белково-клеточной диссоциации

В злокачественных случаях миелит восходящий вплоть до поражения ствола мозга с развитием бульбарного паралича, нарушением дыхания и сердечной деятельности.

Виды острого миелита:

а. диссеминированный (характеризуется рядом мелких очагов воспаления в различных участках СМ)

б. некротический (характеризуется прогрессирующей амиотрофической параплегией, постепенной сменой спастических явлений вялыми, расстройства чувствительности появляются позже, являются диссоциированными)

в. остроочаговый (клиника см. выше)

г. оптикомиелит (помимо СМ вовлекаются зрительные нервы с появлением битемпоральной гемианопсии, скотом, снижением остроты зрения)

Лечение:

1. Этиотропное: АБ при бактериальных миелитах, при вирусных – пульс-терапия кортикостероидами (метилпреднизолон, преднизолон, дексаметазон), естественные иммуномодуляторы (Т-активин, миелопид), цитостатики (циклофосфан, азатиоприн).

2. Патогенетическое и симптоматическое лечение: дегидратационные (фуросемид, маннит), десенсибилизирующие, анальгетики, при развитии спастический параличей – мидокалм.

3. Уход за кожей, борьба с пролежнями, уход за мочевым пузырем (катетеризация и промывание).

4 Реабилитация: ЛФК, массаж, физиотерапия, антихолинэстеразные препараты (прозерин, галантамин), витамины, ноотропные препараты.

### **55. Туберкулезный менингит.**

Этиология: микобактерия туберкулеза.

Источник: больной человек или животное.

Пути передачи: воздушно-капельный, контактный, алиментарный.

Патогенез: проникновение микобактерий гематогенным, лимфогенным или контактным путем в субарахноидальное пространство и ликвор при генерализации и прогрессировании туберкулезного процесса и фисация в области основания мозга и силвиевой борозды с развитием гиперергического иммунного воспаления.

Клиника:

а) продромальная стадия: развивается чаще всего постепенно, подостро (общее недомогание, слабость, повышенная раздражительность, быстрая утомляемость, беспокойный сон ночью и сонливость днем, снижение интереса к окружающему, потеря аппетита – в дальнейшем – АСТЕНО-ВЕГЕТАТИВНЫЙ СИНДРОМ)

б) менингеальная стадия: общеинфекционные симптомы + нарастающий менингеальный синдром (см. выше); проявление патологии корешков черепных нервов (глазодвигательного, зрительного, лицевого, слухового и др); двигательные расстройства (гиперкинезы, центральные моно- и гемипарезы, мозжечковая атаксия); вегетативные нарушения (разлитой дермографизм, потливость)

Диагностика:

1. ОАК: лейкопения или лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево; лимфоцитопения; ускорение СОЭ

2. ОАМ: небольшая протеинурия, гиалиновые цилиндры

3. Исследование ликвора: повышение давления до 300–500 мм рт.ст., прозрачный с легкой опалесценцией, смешанный плеоцитоз (лимфоцитарно-нейтрофильный), фибриновая пленка с микобактериями при отстаивании, повышенное количество белка (до 3 г/л), глобулиновая реакция Панди четко положительная, снижение глюкозы, хлоридов. Бакпосев ликвора.

4. Туберкулиновые пробы.

Лечение: противотуберкулезные средства первого ряда (изониазид, рифампицин, пипразинамид, этамбутол) и второго ряда (стрептомицин, ципрофлоксацин, этионамид); при повышении ВЧД – ГКС, диуретики; дезинтоксикационная терапия; десенсибилизирующая терапия (пипольфен, тавегил, дексаметазон); улучшающие микроциркуляцию (кавинтон, трентал, курантил); ноотропы и т.д.

### **56. Рассеянный склероз.**

**РС** – заболевание, характеризующееся многоочаговостью поражения нервной системы, ремитирующим течением, вариабельностью неврологических симптомов, преимущественным поражением лиц молодого возраста.

Этиология: достоверно не известна.



**Патогенез:** мультифакторная теория – для развития патологического процесса должна иметь место наследственная предрасположенность, внешнее воздействие (предполагается вирус, длительно персистирующий в организме) и аутоиммунные процессы; внешнее воздействие сенсibiliзирует популяцию лимфоцитов, что приводит к аутоиммунной атаке на миелин, демиелинизация ЦНС. При этом в первую очередь поражаются более молодые структуры (зрительные нервы, пирамидный путь, задние канатики спинного мозга).

**Клиника:**

Начало заболевания приходится на возраст от 17 до 35 лет.

1. поражение пирамидных путей: центральные парезы (наиболее часто нижних конечностей), повышение глубоких и снижение поверхностных рефлексов, но снижение мышечного тонуса (из-за поражения задних столбов СМ и/или проводящих путей мозжечка)
2. поражение связей мозжечка: нарушение походки и равновесия, статическая и динамическая атаксия, дисметрия (нарушение оценки расстояния), асинергия (утрата содружественных движений), интенционный тремор, миоподпадание, скандированная речь
3. поражение черепных нервов (чаще I, III, IV, VIII)
4. нарушение глубокой и поверхностной чувствительности: парестезии, расстройства болевой чувствительности, проводниковые расстройства, нарушение мышечно-суставного чувства и сенсорная атаксия
5. нарушения функции тазовых органов: императивные позывы, учащение или задержка мочеиспускания, запоры, сексуальные расстройства
6. нарушение зрения: снижение остроты, концентрическое сужение полей зрения, скотомы
7. нервно-психологические нарушения: снижение интеллекта, расстройства поведения (апатия, депрессия)
8. симптом Лермитта: кратковременное чувство прохождения электрического тока через позвоночник с иррадиацией в верхнюю и нижнюю конечности при наклоне головы вперед
9. симптом Уотхофа: после приема горячей ванны или при утомлении временно усиливается неврологический дефект

**Виды РС:**

- а) по локализации: церебральные, спинальные, цереброспинальные формы
- б) по течению: ремиттирующая (с обострениями и ремиссиями), вторичнопрогрессирующая, первичнопрогрессирующая
- в) по прогнозу: доброкачественная и злокачественная форма

**Диагностика:**

1. Иммунологическая: выявление АТ из группы иммуноглобулинов G
2. КТ и МРТ: выявление очагов демиелинизации ЦНС
3. Метод вызванных потенциалов (регистрация биоэлектрической активности мозга в ответ на различные стимулы)

**Лечение рассеянного склероза.**

В настоящее время основными терапевтическими целями патогенетической терапии РС являются наступление ремиссии и ее сохранение, а также изменение течения болезни. Средства для достижения данных целей:

- ✓ Кортикостероиды (пульс-терапия метилпреднизолоном).
- ✓ Цитостатики, антиметаболиты (циклофосамид, азатиоприн, проспидин).
- ✓ Цитокины (b-интерферон).
- ✓ Антигеноспецифические средства (кополимер-1).

Для симптоматической терапии РС применяют:

- ✓ Мышечная спастичность – баклофен, сирдалуд;
- ✓ Тремор – карбамазепин;
- ✓ Нарушение функции мочевого пузыря – атропина сульфат, празозин;
- ✓ Нарушение половой функции – вохимбин, простагландин;
- ✓ Утомляемость – мидантан;
- ✓ Хронические боли – клоназепам, амитриптилин;
- ✓ Психопатологические расстройства – амитриптилин;
- ✓ Температурные пароксизмы – дигоксин, амидопирин.

**Прогноз:** при правильном и своевременном лечении продолжительность жизни больного с РС составляет около 40 лет.

**57. Острый рассеянный энцефаломиелит.**

**ОРЭ** – острое инфекционно-аллергическое поражение головного и спинного мозга с образованием очагов демиелинизации преимущественно белого вещества.

**Этиология:** неизвестна

**Выделяют очаги демиелинизации:** ограниченные и диффузные; единичные и множественные.

**Клиника:** острое или подострое начало; продромальный период в виде астеновегетативного синдрома с субфебрильной температурой. Неврологические признаки складываются из симптомов поражения головного и спинного мозга, а также раздражения оболочек мозга и корешков. Наиболее типичны: гемипарез, мозжечковая атаксия, нистагм, поражение IX, X, XII пар черепных нервов, расстройства функции тазовых органов; болезненность нервных стволов при пальпации; менингеальный синдром

**Диагностика:** инфекционный синдром в ОАК, лимфоцитарный плеоцитоз (до 100 клеток в 1 мкл), незначительное увеличение белка в ликворе

**Лечение:** ГКС (метилпреднизолон, преднизон); симптоматическое лечение.

**58. Амiotрофический боковой склероз.**

**АБС** – хроническое прогрессирующее заболевание с системным поражением центрального и периферического двигательных нейронов.

**Этиология:** предположительно вирусная, не исключается наследственный фактор.

**Патоморфология:** дегенеративно-дистрофические изменения волокон пирамидного пути, моторных нейронов коры (клетки Беца), мотонейронов передних рогов СМ и двигательных ядер ГМ.

**Формы заболевания:** 1. шейно-грудная 2. пояснично-крестцовая 3. бульбарная 4. высокая (церебральная)

**Клиника:**

а) **шейно-грудная форма:** поражаются верхние конечности, развивается их слабость, атрофия мышц с фасцикуляциями, характерно сочетание амиотрофии (атрофии мышц) с повышением тонуса по спастическому типу; постепенно поражение захватывает мышцы грудной клетки; проводниковыми симптомами являются признаки пирамидной недостаточности в ногах (высокий коленный и Ахиллов рефлекс, клонусы, патологические знаки); не бывает амиотрофий и трофических нарушений

б) **пояснично-крестцовая:** прогрессирующая слабость нижних конечностей с атрофиями мышц, фасцикуляциями и высокими сухожильными рефлексам с ног; постепенно развивается гиперрефлексия, исчезает спастичность и патологические рефлексы

в) **бульбарная:** изменение в двигательных ядрах IX, X, XI, XII, развитие бульбарных симптомов (дисфагия, дисфония, дизартрия из-за атрофии мышц языка и круговых мышц рта, пареза мягкого неба и надгортанника); со временем присоединяется амиотрофия рук и пирамидная недостаточность ног, поражаются парасимпатические ядра блуждающего нерва

г) **церебральная:** поражение кортико-ядерных путей с развитием псевдобульбарного синдрома, повышением сухожильных и периостальных рефлексов при слабовыраженных переднероговых нарушениях; появление рефлексов орального автоматизма (хоботковый, ладонно-подбородочный); повышается мандибулярный рефлекс

В процесс часто вовлекаются нейро-моторные структуры ЖКТ и миокарда.

**Диагностика:** клиника, электромиография, исследование ликвора (повышен белок с незначительным плеоцитозом)

**Лечение:**

- витамины группы В и Е
- средства, влияющие на тканевой обмен (пирацетам, энцефабол, инозин-Ф, церебролизин, глутаминовая кислота, кокарбоксылаза)
- гормоны и их синтетические аналоги (ретаболил, нерабол, нераболил)
- стимуляторы (ацефен, стрихнин, женьшень)

**Прогноз** мало благоприятный. Длительность болезни – несколько лет. Смерть наступает от бульбарных нарушений (дыхательных, сердечно-сосудистых, а также аспирационных пневмоний). Продолжительность жизни около 5–7 лет при пояснично-крестцовой и шейно-грудной формах и до 2–3 лет – при бульбарной.

### 59. Сирингомиелия.

**Сирингомиелия** – хроническое медленно прогрессирующее заболевание ЦНС преимущественно у лиц мужского пола, занятых физическим трудом, характеризующееся наличием продольных полостей, которые локализуются в центральной части спинного мозга и нередко в продолговатом мозге (сирингобульбия)

**Этиология:** аномалия развития спинно-мозговой трубки в виде нарушения ее смыкания с дефектом формирования заднего шва и наличием дренирующих отверстий.

**Клиника:** начало постепенное, манифестацию провоцирует кашель, физическая нагрузка; наиболее ранние симптомы – похудание, слабость мелких мышц кисти и утрата чувствительности в ней, режущие боли

а) нарушение чувствительности: боли и парестезии соответствующих дерматомов, снижение в этих зонах болевой и температурной чувствительности – расстройства по сегментарному типу

б) двигательные расстройства: периферические парезы мышц рук, плечевого пояса и шеи

в) трофические расстройства: возникают из-за поражения симпатических клеток боковых рогов СМ; изменения мышц кистей, суставов, связок, кожи, отложения извести в связках, суставных сумках, контрактурами, ломкостью костей

г) сосудистые расстройства: изменение окраски кожи кистей, стоп, нарушение потоотделения

д) дизрафический статус: воронкообразная или килеобразная грудина, кифосколиозы, синдактилия, разное расположение грудных желез, добавочные соски, энурез, готическое небо, акроцианоз

**Клинико-функциональная классификация:**

а) клинические формы: заднероговая, переднероговая, вегетативно-трофическая, смешанная, бульбарная и сочетающаяся с краниовертебральными аномалиями

б) тип течения: непрогрессирующий, медленно прогрессирующий, быстро прогрессирующий

**Диагностика:** КТ, МРТ, пневмоэнцефалография, позитивная миелография

**Лечение:**

1. воздействие на очаг в СМ радионуклидной и рентгенотерапии
2. радоновые ванны
3. восстановление энергообмена (препараты АТФ, В12, глутаминовая кислота)
4. хирургическое

### 60. Ранний и поздний нейросифилис.

**Этиология:** бледное трепонема.

**Ранний нейросифилис** возникает до 5 лет от момента заражения и называется мезенхимальным (поражаются сосуды и оболочки мозга), поражение НС вторично.

**Формы и клиника раннего нейросифилиса:**

а) бессимптомный нейросифилис – состояние, при котором имеются изменения СМЖ и положительные серореакции, но отсутствуют неврологические симптомы.

б) клинически явный нейросифилис:

1. церебро-менингеальный диффузный Н.С. – встречается в период рецидива общего заболевания; острое начало; интоксикационный синдром; резко выраженный менингеальный синдром; при исследовании глазного дна – гиперемия соска зрительного нерва

2. церебро-менингеальный локальный Н.С. – представлен гуммой; клинически проявляется как быстрорастущий объемный процесс: головная боль, застойные диски зрительных нервов, очаговая симптоматика в зависимости от локализации гumm

3. церебро-васкулярный Н.С. – поражение мелких и более крупных сосудов (церебральный васкулит); клиника разнообразная, по типу диффузного поражения коры, подкорковых узлов, рассеянная микросимптоматика, инсульты при поражении крупных артерий

в) спинальный менингеальный и васкулярный Н.С. – поражение оболочек и сосудов СМ; клинически проявляется менингоорадикулопатией (сильные корешковые боли в ночное время, нарушение остроты и полей зрения) и миелопатией (нижние парезы, тазовые расстройства, нарушения трофики, повышение мышечного тонуса)

Поздний нейросифилис возникает после 5 лет от начала заражения, паренхиматозный, т.к. поражаются нервные клетки, волокна и глия.

Формы и клиника позднего Н.С.:

а) спинная сухотка – поражение задних столбов, рогов и корешков СМ, черепных нервов II и VIII, коры ГМ. Процесс начинается с пояснично-крестцового отдела. Симптомы: корешковые пронизывающие боли; атаксическая походка; выпадение коленных и ахилловых рефлексов.

Стадии:

1. невралгическая: нарушение чувствительности в подошве, спине, поясничном отделе; кинжальные резкие боли; симптом Оргайла-Робертсона – отсутствие реакции зрачков на свет; анальгезия в пораженных сегментах; отсутствие коленных и ахилловых рефлексов

2. атаксическая: вовлечение в процесс задний столбов СМ (глубокая чувствительность); сенсорная атаксия, усиливающаяся в темноте, "штампующая" походка, походка "пьяного", неустойчивость в позе Ромберга; мышечная гипотония, тазовые расстройства; атрофия зрительных нервов

3. грубых двигательных расстройств: трофические нарушения в виде язв, выпадений зубов, волос, снижения потоотделения, остео- и артропатии; больные не чувствуют своих ног в коленных и тазобедренных суставах

б) амиотрофический спинальный Н.С. – процесс в передних корешках и оболочках СМ; атрофия мышц кистей и туловища, фасцикуляции

в) прогрессирующий паралич – неврологические и психические расстройства (снижение критики к себе и окружающим, раздражительность, обидчивость, озлобленность)

Диагностика:

1. Микроскопическое исследование сифилидов на бледную трепонему

2. Серологические реакции (Вассермана)

3. Исследование ликвора

Лечение: АБ группы пенициллина (бензилпенициллин, бициллин-5), тетрациклины, ГКС, неспецифическое лечение (общеукрепляющие, ноотропы, сосудистые препараты, антиагреганты)

### **61. Цистицеркоз головного мозга.**

**ЦТМ** – заболевание, связанное с паразитированием в ЦНС и других органах и тканях (мышцах, глазу, подкожной клетчатке) цистицерка (финны) – личиночной стадии свиного солитера.

Путь заражения: алиментарный.

Патогенез: гематогенным путем цистицерк попадает в кору полушарий большого мозга, мягкую мозговую оболочку, в желудочки и на основание мозга, где вокруг паразита развивается воспалительная реакция с разрастанием соединительнотканной капсулы, которая может впоследствии обызвествляться.

Клиника: длительное ремитирующее течение с преобладанием явлений раздражения, эпилептическими или окклюзионными приступами, повышениями температуры до 38–39°C; очаговые симптомы определяются локализацией паразита:

а) поражение коры – эпилептические припадки, монопарезы, афазии

б) поражение IV желудочка – интенсивные приступообразные головные боли, головокружение с потерей сознания и расстройством дыхания

в) цистицеркоз основания мозга – поражением черепных (глазодвигательного, зрительного) нервов, гидроцефалией. Могут развиваться преходящие психозы или более стойкие психические нарушения.

Диагностика: в ликворе лимфоцитарно-эозинофильный плеоцитоз, гиперальбуминоз; положительные РСК с сывороткой и ликвором (реакция Возной); рентгенография, КТ, МРТ.

Лечение: оперативное удаление финны; противосудорожные при судорогах; анальгетики и др. симптоматическое лечение.

### **62. Миастения.**

**Миастения** – нервно-мышечное заболевание, сопровождающаяся патологической мышечной слабостью и утомляемостью.

Этиология: неизвестна, имеется связь с патологией вилочковой железы.

Патогенез: нарушение нервно-мышечной передачи, обусловленное уменьшением числа N-Хр, недостаточной их чувствительностью к АХ, дефектом активностью ферментов; определенную роль играют аутоиммунные нарушения

Классификация:

а. по характеру течения: острая и хроническая

б. по динамике клиники: прогрессирующая, регрессирующая, стационарная

в. клинические формы: генерализованная, локальная (глазная и бульбарная)

**Клиника:** основное проявление – патологическая мышечная утомляемость (снижается сила мышц, иногда вплоть до паралича, которая восстанавливается после сна и отдыха), провоцируемая инфекциями, интоксикациями.

а) глазная форма: глазодвигательные нарушения (диплопия, птоз, асимметричность клинических проявлений), наружная офтальмоплегия, поражение жевательных мышц

б) бульбарная форма: нарушение функции мягкого неба и надгортанника (затруднение глотания, попадание жидкости в нос, носовой оттенок голоса, трудности при жевании твердой пищи)

в) генерализованная форма: вначале страдают проксимальные отделы рук, затем мышцы шеи (свисающая голова), дыхательные мышцы, истощение сухожильных рефлексов, мышечная атрофия. Резкое ухудшение состояния – миастенический криз.

**Диагностика:**

1. Анамнез и клиника

2. Усиление слабости под влиянием физической нагрузки

3. Проба Уолкера (сжимание и разжимание кулака приводит к появлению птоза)

4. Провокационные пробы (фиксация взора в течение 30 сек усиливает диплопию и птоз; речевая нагрузка – дизартрия; при открывании и закрывании рта – слабость жевательных мышц)

5. Прозериновая проба

6. Электромиография

**Лечение:**

1. Антихолинэстеразные ЛС (прозерин, калимин)

2. ГКС (преднизолон, метипред)

3. Рентгенотерапия на область тимуса

4. Плазмаферез

5. Тимэктомия при обнаружении тимомы

### **63. Эпилепсия (этиология, патогенез, классификация).**

**Эпилепсия (в пер. схватывание)** – полиэтиологическое заболевание, обусловленное поражением ГМ и характеризующееся повторными судорожными и другими припадками и нередко сопровождающееся изменением личности.

**Этиология эпилепсии во многом определяется возрастом больного:**

а) **новорожденные и младенцы:** 1. тяжелая гипоксия 2. дефекты развития ГМ 3. генетические дефекты метаболизма (гипогликемия, гипокалиемия и др) 4. родовая травма 5. неблагоприятные воздействия на плод во время беременности

б) **детский возраст:** инфекционные, паразитарные и аллергические заболевания НС (менингиты, энцефалиты, абсцессы мозга)

в) **молодой возраст:** 1. ЧМТ 2. опухоли 3. нейроинфекции 4. воздействие токсинов 5. аллергии

г) **средний и пожилой возраст:** все причины молодого возраста + инсульты

**Патогенез:** этиофакторы, влияя на внутреннюю возбудимость отдельных нейронов, возбуждение или торможение функционально связанных систем нейронов, энергетическое состояние систем головного мозга и метаболизм некоторых АК, приводят к дисфункции полушарий мозга и возникновению изменения нейрональной активности; при этом нейрональная активность становится аномальной, периодической и чрезмерной; временами происходит внезапная деполяризация мембраны группы нейронов из-за блокады калиевых каналов, что затрудняет кольцевую циркуляцию импульсов между нейронами, а также из-за дисбаланса между возбуждающими (глутамат, аспартат) и тормозящими (ГАМК) нейротрансмиттерами; при распространении деполяризации на соседние участки мозга возникают генерализованные припадки

В механизме возникновения эпилептического припадков играют роль 3 фактора:

1) повышенная судорожная готовность (снижение порога возбудимости)

2) эпилептический очаг

3) внешний эпилептический раздражитель

**Классификация эпилепсии:**

1. Первичная (идиопатическая) 2. Вторичная (симптоматическая)

**Классификация эпилептических припадков:**

1. Парциальные

а. простые

б. сложные

в. с вторичной генерализацией

2. Генерализованные

а. тонико-клонические

б. тонические

в. клонические

г. миоклонические

д. абсансовые

е. атонические

### **64. Клиника большого и малого эпилептического припадков.**

#### **Парциальные припадки.**

Возникновение связано с избыточными фокальными разрядами нейронов.

1. Клиника **простых парциальных припадков:** начинаются локально без нарушения сознания; различные симптомы в зависимости от локализации очага эпилепсии:

а) моторные припадки (Джексоновские) – вызываются разрядами в какой-либо части коры; приступы судорог в группе мышц противоположной стороны расположения эпилептического очага; эти судороги могут распространяться на соседние мышцы в порядке, обусловленном особенностями топики в проекционных зонах коры (Джексоновский марш: судороги в лице распространяются на пальцы кисти, кисть, затем надплечье, плечо); могут быть окулоклонические (нистагм), глазодвигательные (отведения головы и глаз), вращательные (поворот туловища вокруг своей оси) припадки

б) сенсорные припадки: соматосенсорные (Джексоновские припадки с парестезиями), зрительные (фотопсии, скотомы, амавроз, искажение восприятия – иллюзии, галлюцинации, макропсии, микропсии), слуховые (шум, звон, свист, искажение восприятия – усиление или ослабление звуков), обонятельные (ощущение неприятного запаха), вкусовые (привкус металла во рту), вестибулярные (ощущения падения, качания, системного головокружения), вегетативные висцеральные (тошнота, бледность, покраснение лица, гипергидроз, мидриаз, удушье, сердцебиение)

2. Клиника сложных парциальных припадков: сопровождаются некоторым нарушением сознания; начинаются с ауры – предвестника эпилептического припадка (тошноты, слабости, головокружения, онемения губ, боли в груди и т.д., ощущение нереальности, слуховые или зрительные галлюцинации); при локализации очага эпилепсии (ОЭ) в височной области – оральные автоматизмы (жевание, чмоканье губами, облизывание губ, насильственное глотание), словесные, амбулаторные (больные могут передвигаться на большие расстояния), эмоциональные (неприятные переживания, тревога, эйфория) расстройства

3. Клиника парциальных припадков с вторичной генерализацией: вначале возникает парциальный припадок, который затем переходит в генерализованный.

#### Генерализованные припадки.

В процесс вовлекаются оба полушария ГМ. Вначале приступа утрачивается сознание, аура отсутствует.

1. **Тонико-клонические (большие)** – имеется периодизация с циклом сна-бодрствования, месячных и т.д.; 4 фазы течения:

- а) фаза предвестников: больной теряет сознание, падает, как подкошенный, расширяются зрачки  
 б) тоническая фаза припадка (10-20 сек): тоническое сокращение всех мышечных групп, глазные яблоки дивергируют и отходят вверх, мидриаз отсутствие реакции зрачков на свет, при прохождении воздуха через спазмированную голосовую щель – эпилептический крик, задержка дыхания при вдохе  
 в) клоническая фаза (1-5 мин): клонический храп, прикус языка, тяжелые вегетативные расстройства (усиленная саливация – пена изо рта, потливость, усиление выделения трахеобронхиальной слизи); дыхание становится прерывистым, что приводит к длительной гипоксии  
 г) послеприпадочная фаза (кома, 5-15 мин): непроизвольное мочеиспускание, отсутствие зрачковых и роговичных рефлексов, оживление глубоких рефлексов

После восстановления сознания жалобы на головную боль, боли в мышцах, полная амнезия на период припадка

2. **Тонические** – только тоническая фаза

3. **Клонические** – только клоническая фаза

3. **Миоклонические** – характерны внезапные сокращения мышц; миоклонические подергивания охватывают как все мышцы, так и часть их

4. **Абсансные (малые)** – в пер. отсутствие; внезапное и кратковременное (до 30 с) выключение или угнетение сознания; отсутствующий взгляд, прерывание текущей деятельности, покраснение или побледнение лица, умеренный мидриаз; приступ заканчивается также внезапно, как и начался; абсансам никогда не предшествует аура; имеют характерные изменения на ЭЭГ (пик-волна)

5. **Атонические (малые моторные)** – внезапное ослабление постурального тонуса с невозможностью удерживать голову, возможно падение на пол

При абсансах и сложных парциальных припадках возникают психические нарушения, приводящие к деградации личности (слащавость, угодливость, упорство, подчеркнутая аккуратность, вспыльчивость и т.д.)

#### Эпилептический статус.

**ЭС** – серия судорожных припадков, следующих один за другим с интервалом в несколько минут, может длиться несколько часов. Опасен для жизни вследствие возможности ущемления ствола мозга из-за отека ГМ.

Различают ЭС:

а) судорожный – осложнение генерализованных тонико-клонических припадков

б) безсудорожный – осложнение абсансов или сложных парциальных припадков

ЭС возникает чаще у людей, длительно болеющих эпилепсией или провоцируется массивными эндо- и экзогенными вредностями (алкоголь).

#### Причины развития эпилептического статуса.

- ✓ Неадекватное лечение эпилепсии.
- ✓ Резкое снижение дозы противосудорожных средств.
- ✓ Присоединение интеркуррентных заболеваний (инфекции, интоксикации, ЧМТ).
- ✓ Припадки других, не связанных с эпилепсией, заболеваний мозга (гематомы, опухоли, воспаления).

#### Критерии диагностики эпилептического статуса.

- ✓ Следующие один за одним эпилептические припадки.
- ✓ Нарушение сознания в межприступный период.

#### Формы эпилептического статуса.

- ✓ Статус тонико-клонических судорог.
- ✓ Статус Джексоновских припадков.

- ✓ Статус абсансов.
- ✓ Статус психомоторных припадков.

#### Лечение эпилептического статуса.

##### **Первая помощь:**

- ✓ Уложить больного на бок (профилактика аспирации рвотных масс, слизи, западения языка); обеспечить проходимость дыхательных путей (отсасывание зондом слизи из полости рта и глотки). При наличии используется роторасширитель, языкодержатель.
- ✓ В межприступном периоде изо рта вынуть протезы зубов (если они имеются), удалить слизь;
- ✓ В период приступа стремиться предупредить дополнительную травматизацию (особенно головы);
- ✓ Вызвать скорую помощь.

##### **Проведение противосудорожной терапии:**

- ✓ Седуксен 0,5 % – 4 мл на 16 мл 40 % глюкозы в/венно медленно, при невозможности – в/мышечно; введение седуксена можно повторить через 1-2 часа 2-4 мл, всего за сутки до 10 мл;
- ✓ Литическая смесь в/мышечно: промедол 2 % – 1 мл, анальгин 50 % – 2 мл, димедрол 1 % – 2 мл, новокаин 0,5 % – 2 мл; через 3-4 часа можно повторить введение литической смеси, всего 3-4 раза в сутки;
- ✓ Оксипутират натрия 20 % – 10 мл в/венно медленно или капельно в общей дозе 100-150 мг на кг веса (в 10 мл 20 % раствора содержится 2000 мг вещества);
- ✓ При отсутствии или недостаточной эффективности седуксена в/венно вводится 40 мл 2,5 % раствора гексенала или тиопентала натрия (медленно!) или 5-10 мл 4 % раствора амитала натрия.

##### **Дегидратационная и противоотечная терапия:**

- ✓ Сразу вводится в/мышечно фуросемид (лазикс) 2 % – 2 мл;
- ✓ В/венное капельное введение маннитола 15 % – 400 мл в общей дозе 0,5-1 г на кг массы тела;
- ✓ Преднизолон в/мышечно 30-60 мг;
- ✓ В/венное капельное введение реополиглюкина 200-400 мл, гемодеза 100-200 мл;
- ✓ Коррекция сердечной деятельности и артериального давления.

Все больные в состоянии эпилептического статуса, а также после его купирования подлежат **обязательной госпитализации** с целью уточнения причин, вызвавших возникновение статуса.

#### **66. Невралгия тройничного нерва.**

**НТН** – заболевание, проявляющееся спонтанными кратковременными пароксизмами нестерпимых болей в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва.

Этиология: различают НТН

1. первичную (идиопатическую)
2. вторичную (симптоматическую)

Предрасполагающие факторы: инфекции, интоксикации, нарушения обмена веществ, аллергические реакции, нарушения кровообращения и т.д.

Патогенез: возможно дисфункция ЦНС с формированием эпитативного эпилептического очага с патологической активностью.

Клиника: внезапно появляющиеся кратковременные приступы нестерпимых лицевых болей (чаще в зоне 2-ой и 3-ей ветвей тройничного нерва) длительностью от нескольких сек до нескольких мин, могут сопровождаться рефлекторным сокращением лицевых мышц; приступ обычно провоцируется жеванием, глотанием, разговором, туалетом лица; в период приступа наблюдаются вегетативные симптомы: гиперемия лица, слезоточивость, потливость; при обследовании в период приступа болезненность в точках выхода ветвей тройничного нерва

Для невралгий центрального генеза характерно появление участков сверхвозбудимости – "курковых" зон. Раздражение этих зон провоцирует болевой пароксизм.

Лечение:

1. Устранение причины невралгии
2. Противосудорожные препараты для подавления очагов патологической активности в ЦНС (карбамазепин (финлепсин), этосуксимид, клоназепам)
3. Ненаркотические анальгетики с антигистаминными, антидепрессивными, седативными препаратами, натрия оксипутират
4. Вазоактивные спазмолитические препараты (трентал, никотиновая кислота, зуфиллин)
5. Рассасывающая терапия: стекловидное тело, алоэ, ФИБС
6. Противовоспалительные (НПВС)
7. Лекарственные блокады
8. ФТЛ: иглорефлексотерапия, гальванизация, электрофорез, УФО

#### **67. Невропатия лицевого нерва.**

Этиология: провоцирующие моменты – переохлаждение, травма, инфекции, осложнения отита, мезотимпанита, паротита, воспалительных процессов в мозге.

Патогенез: воспаление вызывает отек, который сдавливает нерв (наиболее уязвимое место – канал лицевого нерва).

Клиника: проявления поражения зависят от уровня его локализации:

- а) поражение ядра лицевого нерва: парез или паралич мимической мускулатуры на стороне поражения (парализованная гладкая, без морщин; глазная щель шире; угол рта опущен; невозможно поднять бровь, зажмурить глаз – лагофтальм, надуть щеку, оскалить зубы; феномен Белла – при попытке закрыть глаз на пораженной стороне глазное яблоко поворачивается кверху и кнаружи; возможна атрофия мимических мышц)
- б) поражение нерва в области его выхода из мозгового ствола: то же + симптомы поражения n. intermedius (нарушение вкуса на передних 2/3 языка, гипераккузия, сухость глаз, уменьшение слюноотделения) + симптомы поражения VIII нерва (глухота)

в) поражение нерва в начальном отделе костного канала выше отхождения большого каменного нерва: парез или паралич мимической мускулатуры на стороне поражения + симптомы поражения n.intermedius (гиперакузия, сухость глаз, уменьшение слюноотделения, расстройства вкуса на передних 2/3 языка)

г) поражение нерва на уровне узла: парез или паралич мимической мускулатуры на стороне поражения + гиперакузия, слезотечение, уменьшение слюноотделения, расстройства вкуса на передних 2/3 языка

д) поражение нерва ниже отхождения большого каменного нерва выше стременного нерва: парез или паралич мимической мускулатуры на стороне поражения + гиперакузия, уменьшение слюноотделения, расстройства вкуса на передних 2/3 языка

е) поражение нерва ниже отхождения стременного нерва выше барабанной струны: парез или паралич мимической мускулатуры на стороне поражения + уменьшение слюноотделения, расстройства вкуса на передних 2/3 языка

ж) поражение нерва ниже отхождения барабанной струны: периферический паралич лицевого нерва без дополнительных расстройств

#### Лечение:

1. Комплексное применение ГКС (преднизолон) и НПВС (индометацин), противоотечных (диуретиков), спазмолитиков, сосудорасширяющих
2. Большие дозы никотиновой кислоты (внутрь – эндурацин и в/в – компламин)
3. Анальгетики при болях
4. Тепловые процедуры с 5–7 дня болезни: УВЧ, парафиновые, озокеритовые, грязевые аппликации, ультразвук с гидрокортизоном на пораженную область
5. ЛС, улучшающие обмен веществ: анаболические (неробол, дианабол), витамин гр. В, глутаминовая кислота, антихолинэстеразные препараты (галантамин), дибазол
6. При неэффективном консервативном лечении – декомпрессия нерва в костном канале, невролиз, сшивание нерва, его пластика, корригирующие операции на мимических мышцах в случае их контрактуры

#### **68. Мигрень**

**Мигрень** – заболевание, характеризующееся наследственно обусловленным нарушением регуляции экстра- и интракраниальных сосудов головы, проявляющееся периодически возникающими характерными приступами головной боли.

Эпидемиология: распространенность мигрени в популяции от 4 до 20 %.

Этиология: предрасположенность к мигрени наследуется по аутосомно-доминантному типу (ген семейной гемиплегической мигрени картирован в 19 хромосоме); у ближайших родственников больного болезнь встречается в 50–60 % случаев.

Патогенез: приступ М. связан с центрально обусловленной неустойчивостью тонуса черепных сосудов на фоне выраженных во время приступа биохимических нарушений. Выделяют 4 фазы течения приступа:

1-ая фаза: спазм артерий, приводящий к ишемии вещества мозга и появлению очаговой симптоматики в виде различного типа аур; причина – избыточный выброс серотонина из тромбоцитов, который является вазоконстриктором, повышает проницаемость сосудов, снижает болевой порог

2-ая фаза: дилатация сосудов с увеличением амплитуды пульсовых колебаний (субъективно – пульсирующая головная боль); причина – повышение экскреции серотонина почками и последующее снижение его в крови

3-ая фаза: отек и воспаление стенки сосуда и периартериальных тканей, уменьшение пульсового растяжения сосудов (субъективно – тупые, распирающие боли длительностью от нескольких часов до нескольких суток)

4-ая фаза: обратное развитие вышеупомянутых нарушений

Дискутируется роль в патогенезе мигрени тирамина (его избыток вытесняет норадреналин из мест депонирования, запуская тем самым каскад патологических реакции в функционально неполноценных сосудах), окиси азота, простагландинов E1 и E2, брадикинина и т.д.

#### Клиника:

М. начинается в юношеском возрасте, чаще у женщин, нередко предшествуют менструации. У большинства больных перед приступом М. наблюдаются продромальные явления в виде изменения настроения, раздражительности, жажды, нарушения сна.

Приступ мигрени может сопровождаться предшествующей развитию головной боли симптоматикой – аурой – длительность не более 60 мин, чаще в виде расстройств зрения (выпадения поля зрения, мерцающий зигзаг, искры перед глазами), парестезий в руке, языке и лице, офтальмоплегий, афазий, гемиплегий. Если симптоматика, характерная для ауры, не редуцируется полностью за 7 суток – это **мигренозный инфаркт**.

Приступы проявляются интенсивной боли в лобно-височно-глазничной области либо во всей половине головы с одной стороны, редко с двух или с различной локализацией от приступа к приступу.

Вначале боль пульсирующая, затем – интенсивная монотонная, с фото- и фонофобией, больного все раздражает, он стремится уединиться, лечь, закрыть глаза. На высоте болей может быть тошнота, рвота, бледность или гиперемия лица.

Любая физическая активность усиливает боль. При засыпании возможен обрыв приступа; облегчение также может принести сдавление головы полотенцем, жгутом, прижатие висков руками.

Без должного лечения приступ М. длится от 4 до 72 часов. Приступ, затянувшийся более чем на трое суток – **мигренозный статус** – требует стационарного лечения.

#### Лечение мигрени:

1. Устранение провоцирующих факторов (переутомления, недосыпания и пересыпания, голодания, приема сосудорасширяющих препаратов, алкоголя)

2. Диета: следует избегать продуктов, содержащих тирамин и серотонин (сыров, сельди, маринадов, копченостей, шоколада, бананов, бобов, цитрусовых, орехов)

3.Abortивная терапия (лечение приступа М.) – при редких мигренозных пароксизмах (1 раз в 1–2 недели и реже), начинается как можно раньше:

- анальгетики (ацетилсалициловая кислота, ибупрофен), анальгетики с кофеином (аскофен, цитрамон, кофидил)
- препараты спорыньи (эрготамин – мощный вазоконстриктор, комбинированные ЛС эрготамина с кофеином, фенацетином, беладонной – кофетамин, миграл, мигрекс)
- селективные агонисты 1-го подтипа серотониновых рецепторов (суматриптан)
- седативные ЛС, транквилизаторы

Лечение **мигренозного статуса** проводится в неврологическом отделении с использованием глюкокортикоидов, мочегонных, антигистаминных, НПВС, седативных средств, а также инъекционных форм препаратов алкалоидов спорыньи.

4. Превентивная терапия (профилактика приступов М.) – при частых мигренозных пароксизмах (1 раз в неделю и чаще)

- средства, влияющие на метаболизм серотонина (метисергид, пизотифен, ципрогептадин, амитриптилин)
- бета-адреноблокаторы (анаприлин, метопролол)
- блокаторы кальциевых каналов (верапамил, флунаризин, нимодипин)
- аспирин
- иглорефлексотерапия, психотерапия

Продолжительность приема составляет от нескольких месяцев до года

#### **69. Прямая и косвенная ДНК-диагностика.**

**Прямая ДНК-диагностика** – заключается в обнаружении конкретных повреждений в известном гене. При этом положительная черта метода – практически абсолютная точность. Однако, чтобы провести прямую ДНК-диагностику, необходимо знать ген.

**Косвенная ДНК-диагностика** – применяется, когда мутантный ген еще не установлен, но точно картирован на хромосоме. С помощью сцепленных с данным хромосомным участком маркеров в ряду поколений анализируется наследование хромосомы, несущей патологический ген. Недостаток: 1–5% ошибок в диагностике; необходимость привлекать для обследования больного его родственников.

#### **70. Прогрессирующие мышечные дистрофии.**

**ПМД (первичные миопатии)** – дегенеративные изменения в мышечной ткани.

**Патоморфология:** истончение мышц, замещение жировой и соединительной тканью, очаги фокального некроза в саркоплазме

**Патогенез:** в основе – дефект мембраны мышечных клеток.

**Формы:**

- а) миодистрофия Дюшена (псевдогипертрофическая форма ПМД)
- б) миодистрофия Беккера (поздняя псевдогипертрофическая форма ПМД)
- в) миодистрофия Ландузи–Дежерина (плече-лопаточно-лицевая форма ПМД)
- г) миодистрофия Эрба (конечно-поясная ПМД)
- г) офтальмоплегическая миопатия
- д) врожденная непрогрессирующая миопатия

##### **Миодистрофия Дюшена.**

Наследуется по рецессивному типу, сцепленному с X-хромосомой.

**Патогенез:** мутации (чаще делеция) приводят к отсутствию дистрофина в мембране мышечных клеток и изменению сарколеммы; это способствует выходу кальция и ведет к гибели миофибрилл

**Клиника:** характерно раннее начало и злокачественное течение, болеет преимущественно мальчики; первый признак – уплотнение и увеличение икрожных мышц, постепенное увеличение их объема за псевдогипертрофии (жирового перерождения); процесс носит восходящий характер; характерна "утиная походка" (за счет слабости ягодичных мышц), феномен Транделенбурга (наклон таза в сторону неопорной ноги), феномен Дюшена (компенсаторный наклон туловища в противоположную сторону); часто выраженный лордоз, крыловидные лопатки, типичные мышечные контрактуры, рано выпадают коленные рефлексы; изменения в костной системе; снижения интеллекта; эндокринные расстройства

##### **Миодистрофия Беккера.**

Наследуется по рецессивному типу, сцепленному с X-хромосомой.

**Патогенез:** как в предыдущей форме, но количество дистрофина не отсутствует, а снижено

**Клиника:** похожа на миодистрофию Дюшена, отличается более поздним началом, доброкачественным течением, сохранением интеллекта, отсутствием изменений со стороны эндокринной системы

##### **Миодистрофия Ландузи–Дежерина.**

Наследуется по аутосомно-доминантному типу с высокой пенетрантностью.

**Клиника:** чаще болеют женщины; более тяжелому течению способствуют физические перегрузки; медленное прогрессирование, благоприятное течение; наиболее характерно поражение лицевой мускулатуры, позднее – атрофия мышц плечевого пояса, проксимальных отделов рук, затем ног; псевдогипертрофия отсутствует; характерный вид больного – типичное "лицо миопата" с поперечной улыбкой ("улыбка Джоконды"), протрузия верхней губы ("губы тапира"), крыловидные лопатки, ротация внутри плечевых суставов, уплощение грудной клетки в передне-заднем направлении; патогномичные симптомы: аномалии сосудов сетчатки глаза – телеангиэктазии (падение зрения, отек и отслойка сетчатки), снижение слуха

##### **Миодистрофия Эрба.**

Наследуется по аутосомно-рецессивному типу.



**Клиника:** атрофический процесс начинается в мышцах плечевого или тазового пояса, затем поражаются мышцы проксимальных отделов конечностей и поясницы; лицевые мышцы поражаются незначительно; возможны псевдогипертрофии отдельных мышц; резкое ограничение подвижности больного; поясничный гиперлордоз, утиная походка

#### **Дистальная миодистрофия.**

Наследуется по аутосомно-доминантному или аутосомно-рецессивному типу.

**Несколько форм:** грудного возраста, детского, взрослого

а) **грудная форма:** слабость мышц-разгибателей кисти, шлепающая стопа; интеллект и чувствительность сохранены

б) **детская форма** (после 4-х лет жизни): слабость разгибателей пальцев стоп, сгибателей шеи, слабость разгибателей пальцев кисти при относительно сохраненных сгибателях; интеллект и чувствительность сохранены

в) **зрелая форма** (типы Виландера, Микоши, после 20 или после 40 лет): парезы и атрофия мышц предплечья, голени, стоп; затруднения при выполнении тонких движений; выпадение дистальных сухожильных рефлексов (коленных и бицепитальных); деформация позвоночника; фибриллярные и фасцикулярные подергивания мышц

**Диагностика:**

1. биохимическое исследование: повышение КФК в крови при некотором ПМД

2. электромиография, электронейромиография

3. мышечная биопсия

4. ДНК-диагностика (ПЦР)

**Лечение:** этиопатогенетическое лечение отсутствует; ЛФК, консервативные (специальные шины) и оперативные (ахиллотомия, пересечение икроножной мышцы) ортопедические мероприятия; медикаментозная терапия: метаболические ЛС (АТФ, фосфаден, вит. Е), антагонисты кальция (нифедипин), ГКС, ноотропы (пирацетам)

#### **71. Невральные амиотрофии.**

**НА** - Группа наследственных заболеваний, в основе которых лежит поражение передних рогов спинного мозга. Клинически проявляется вялым параличом и атрофией мышц. В большинстве случаев наблюдается симметричная слабость проксимальной мускулатуры, и лишь для редких вариантов характерно поражение дистальных мышц, асимметричное поражение, вовлечение бульбарной мускулатуры. Чувствительных расстройств не бывает.

**Диагностика амиотрофий:** уменьшение количества клеток в передних рогах СМ, признаки дегенерации нейронов; на ЭМГ - спонтанная биоэлектрическая активность в покое с наличием потенциалов фасцикуляций, при произвольных сокращениях регистрируется уреженная электрическая активность с "ритмом частотола".

#### **Болезнь Верднига-Гоффмана (острая злокачественная инфантильная спинальная амиотрофия).**

**Наследование:** аутосомно-рецессивное заболевание.

**Клиника:** первые проявления во время беременности в виде вялого шевеления плода; течение злокачественное, быстро прогрессирующее; начало в 5 мес, средний возраст смерти детей 7 мес; основная причина смерти - респираторные инфекции; в первые дни после рождения выявляются явные парезы со снижением мышечного тонуса, полная арефлексия, характерен бульбарный синдром с фасцикуляциями в языке. Диафрагма не вовлекается, мимическая мускулатура вовлекается на поздней стадии.

#### **Хроническая инфантильная спинальная амиотрофия.**

**Наследование:** аутосомно-рецессивный тип наследования.

**Клиника:** более позднее начало, относительно медленное прогрессирование; часто первые симптомы возникают после перенесенной инфекции или пищевой интоксикации; вялые парезы поднимаются с дистальных мышц ног на мышцы бульбарной группы; общий гипергидроз.

При позднем начале заболевание течет более доброкачественно, поражая главным образом мышцы туловища и тазового пояса.

#### **Болезнь Кугельберга-Веландер (ювенильная форма спинальной амиотрофии).**

Болезнь возникает между 2 и 15 годами, очень медленно прогрессирует. Больные длительно сохраняют способность к самообслуживанию, и даже работоспособность. По клиническим проявлениям напоминает миодистрофию Эрба.

#### **Спинальные амиотрофии взрослых.**

**Тип наследования:** аутосомно-доминантный или рецессивный.

Развивается в среднем в возрасте около 35 лет. Течение заболевания медленное, доброкачественное, с периодами стабилизации. По клинике схожа с другими амиотрофиями.

#### **72. Лечение мышечных дистрофий.**

Направлено на улучшение 1. трофики мышцы 2. проводимости импульсов по нервным волокнам, должно быть индивидуальным, комплексным, длительным.

а) диета: полноценное питание с большим количеством белков, калия, витаминами

б) улучшение трофики мышц: АТФ, кокарбоксилаза, церебролизин, рибоксин, фосфаден, карнитина хлорид, аминокислоты (метионин, лейцин, глутаминовая кислота), анаболические гормоны в виде коротких курсов (ретаболил); витамины А, Е, С, гр. В; средства, улучшающие микроциркуляцию (никотиновая кислота, ксантинола никотинат, никощпан, трентал, пармидин)

в) улучшение нервной проводимости: антихолинэстеразные препараты (галантамин, оксазил, пиридостигмина бромид)

г) физиотерапия (электрофорез с прозеринном, хлоридом кальция, диадинамические токи, миостимуляция синусоидальными модулированными токами, электростимуляция нервов, ультразвук, озокерит, грязевые аппликации, радоновые, хвойные, сульфидные, сероводородные ванны, ГВО)

д) ортопедическое лечение при контрактурах конечностей, умеренной деформации позвоночника, ассиметричном укорочении конечностей

### **73. Болезнь Шарко-Мари-Тута (демиелинизирующая и аксональная форма).**

Относится к вторичным миодистрофиям (перонеальная миодистрофия).

Наследуется по аутосомно-доминантному типу, проявления болезни появляются в 20–30 лет.

**Патоморфология:** дегенеративные изменения в передних рогах и задних столбах СМ, в корешках и периферических нервах.

**Клиника:** атрофия начинается в мелких мышцах стоп (полая стопа с высоким сводом, экстензией основных и флексией концевых фаланг – стопа Фридрейха), затем атрофируются мышцы голени и дистальных отделов бедер (бутылкообразное бедро); больной ходит, высоко поднимая колени (степпаж), развивается ротация стоп наружу; угасают сухожильные рефлексы (чаще Ахиллов); характерно несоответствие между атрофией мышц и сохранностью двигательных функций; позднее появляются аналогичные изменения в мелких мышцах кистей рук, предплечий; характерны дистальные расстройства чувствительности по типу перчаток и носков; могут появляться боли и парестезии, снижение глубокой чувствительности (за счет поражения задних столбов СМ); симптом топтания (больные устают при стоянии на одном месте, поэтому часто прибегают к ходьбе на месте) Выделяют **демиелинизирующий тип болезни** (ШМТ1) и **аксональный** (ШМТ2). При аксональном типе первыми поражаются аксоны; нет снижения скорости проведения импульса по нервным волокнам; наследуется позже; деформация стоп выражена меньше; нет выраженного расстройства чувствительности в дистальных отделах ног.

### **74. Наследственная спастическая параплегия (Болезнь Штрюмпеля). Изолированная и осложненная формы.**

Хроническое заболевание, характеризующееся развитие в раннем детстве спастических парезов или параличей ног. Мужчины болеют чаще.

**Наследование:** аутосомно-доминантный и аутосомно-рецессивные типы.

**Патогенез:** не ясен.

**Патоморфология:** наиболее часто поражается поясничная и грудная части СМ, реже ствол ГМ, отмечается симметричное глиозное перерождение пирамидных путей бокового и переднего канатиков.

**Клиника:** вначале возникает скованность в ногах и быстрая утомляемость при ходьбе, затем спастический парез ног, затрудненная походка, повышенные коленные и ахилловы рефлексы, появление патологических рефлексов, клонусы стоп, деформация стоп по типу Фридрейха, сухожильные и мышечные контрактуры (особенно в голеностопах); расстройства чувствительности отсутствуют; иногда атаксия, нистагм, дизартрия, поражение черепных нервов; иногда поражаются мышцы туловища и рук.

Выделяют **две формы НСП:**

а) **изолированная форма** (см. выше)

б) **осложненная форма** (наследственная спастическая параплегия "плюс") – группа очень редких наследственных дегенеративных синдромов неустановленной этиологии, при которых спастическая параплегия сочетается с неврологическими и не неврологическими нарушениями. Среди осложненных форм выделяют:

1) **НСП с амиотрофиями:** сочетание спастической параплегии с атрофиями мышц

2) **Синдром Troyer:** прогрессирующий спастический парепарез, дистальные амиотрофии, дизартрия и псевдобульбарный синдром.

3) **НСП с задержкой психического развития**

4) **Синдром Sjogren-Larsson:** непрогрессирующая нижняя спастическая параплегия + тяжелые психические дефекты + врожденный ихтиоз

5) **НСП с нарушением зрения**

6) **НСП с сенсорной невропатией:** нижняя спастическая параплегия с прогрессирующей сенсорной невропатией (преимущественно в ногах) и тяжелыми трофическими нарушениями конечностей.

**Лечение:**

1. Курсы общеукрепляющего лечения, витамины группы В, метаболические ЛС

2. Симптоматическое – ЛС, снижающие мышечный тонус (миокалм, баклофен, изопран, сирдалуд), анксиолитики (сибазон (седуксен), нозепам (тазепам), хлорзепид (элениум))

3. ФТЛ (парафинные аппликации на мышцы нижних конечностей, точечный массаж, рефлексотерапия), ЛФК, ортопедические мероприятия

### **75. Болезнь Паркинсона.**

Хроническое прогрессирующее заболевание системно-дегенеративного характера с преимущественным положением подкорковых структур.

Наследуется по аутосомно-доминантному или аутосомно-рецессивному типам.

**Этиология:** не изучено. В возникновении заболевания важно сочетание следующих факторов: наследственность, старение, воздействие токсических веществ; предрасполагающими факторами являются вирусные инфекции, сосудистые заболевания ГМ, тяжелые и повторные ЧМТ.

**Патогенез:** в основе – нарушение обмена катехоламинов (дофамина и норадреналина) в экстрапирамидной системе; постепенная утрата у лиц подкорковых дофаминергических нейронов в зоне базальных ганглиев (черное ядро, бледный шар) головного мозга → уменьшение выработки дофамина → мышечная ригидность, тремор

**Клиника:** характерные признаки:

1. гипокинезия (брадикинезия) – замедление и уменьшение количества движений, обеднение мимики и жестикуляций; походка шаркающая, шаги мелкие; микрография (мелкий почерк); редкое мигание, взгляд устремлен в одну точку; гиперсаливация (за счет нарушения глотания); речь монотонная, затухающая

2. ригидность: повышение мышечного тонуса; феномен зубчатого колеса (своеобразное мышечное сопротивление мышц-антагонистов); поза "просителя", сутулость при ходьбе (за счет ригидности мышц-сгибателей туловища); боль в мышцах
3. тремор: не обязательный компонент; обусловлен ритмичным сокращением мышц-антагонистов; дрожание особенно заметно в кистях, напоминает "счет монет"; при активных движениях тремор уменьшается или исчезает, при волнении – усиливается
4. поструральная неустойчивость: частые падения (пропульсия, латеропульсия, ретропульсия)
5. психические нарушения: утрата инициативы, активности, сужение интересов, кругозора, понижение эмоций, замедленность мышления, трудное переключение с одной мысли на другую (брадипсихия), прилипчивость, эгоцентризм
6. вегетативные нарушения: сухость кожи лица и волосистой части головы, себорея, гиперсаливация, гипергидроз, трофические нарушения дистальных отделов конечностей

**Формы:**

1. дрожательная – средний и крупноамплитудный тремор конечностей, языка, головы, нижней челюсти; тонус мышц нормальный или несколько повышен
2. дрожательно-ригидная – тремор дистальных отделов конечностей, скованность произвольных движений
3. ригидно-брадикинетическая – повышение тонуса мышц по пластическому типу, прогрессирование замедление активных движений вплоть до неподвижности, появление мышечных контрактур, флексорная поза больных

**Лечение** – патогенетическое:

- 1) устранение дефицита дофамина
  - а) предшественники дофамина (леводопа – препарат выбора при паркинсонизме)
  - б) агонисты дофаминовых D<sub>2</sub>-рецепторов (бромкриптин)
- 2) ингибирование разрушения дофамина
  - а) ингибиторы ДОФА-декарбоксилазы (карбидопа)
  - б) ингибиторы моноаминоксидазы В (селегилин)
  - в) ингибиторы катехол-О-метилтрансферазы (энтакапон)
- 3) устранение симптоматики – М,Н-холиноблокаторы в ЦНС (тригексифенидил, бипериден)
- 4) средства, увеличивающие выделение дофамина (амантадин)

**76. Наследственная хорея Гентингтона.**

Хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы, характеризующееся сочетанием хореического гиперкинеза и деменции.

Наследуется по аутосомно-доминантному типу с высокой пенетрантностью. Первые симптомы появляются в зрелом возрасте (около 35–40 лет).

**Патогенез:** нарушение соотношения между холинергической и дофаминергической медиаторными системами; вследствие дегенерации холинергических интеррецепторов имеет место снижение содержания АХ, повышение уровня дофамина и чувствительности дофаминергических рецепторов

**Клинические формы:**

- а) **гиперкинетическая** – хореическое непроизвольное движение мускулатуры, резко усиливающееся при волнении, не сопровождаются слабостью, исчезают только во сне; при ходьбе больные разбрасывают руки, пританцовывают, раскачивают туловище, но сохраняют равновесие; характерно гримасничание, лишние звуки при разговоре, невозможность удерживать в покое высунутый язык; со временем гиперкинезы нарастают, больные теряют способность передвигаться, обслуживать себя; постепенно нарастает снижение интеллекта
- б) **психическая форма** – апатия, ухудшение памяти, снижение критики; по мере прогрессирования – деменция; иногда слуховые и зрительные галлюцинации, состояние возбуждения, бредовые идеи
- в) **акинетико-ригидная форма** – мышечная ригидность, контрактуры, нарушение умственного развития; часто бывают приступы эпилепсии, миоклонии, атетоз (медленные вычурные движения в дистальных отделах конечностей), атаксии, дистонии, пирамидные симптомы, глазодвигательные нарушения.

**Лечение:** антидофаминергические средства из группы нейролептиков (галоперидол, стелазин, этаперазин, тиаприд); при акинетико-ригидной форме – ЛС, повышающие активность дофаминергической системы (см. лечение паркинсонизма); метаболические средства.

**77. Болезнь Фридрейха.**

Наследственное дегенеративное заболевание НС, характеризующееся синдромом поражения задних и боковых канатиков СМ.

**Тип наследования:** аутосомно-рецессивный с неполной пенетрантностью.

**Патоморфология:** дегенеративные изменения в проводящих путях задних и боковых канатиках СМ, преимущественно путях Голля, меньше Бурдаха, Флексига, Говерса

**Симптомы:** начало заболевания в 6–15 лет; первый симптом – неустойчивая походка; нарушение координации распространяется на верхние конечности и лицо; крупноразмашистый нистагм, атаксия в руках и ногах, адиадохокинез, дисметрия, скандированная речь; расстройства мышечно-суставного чувства и вибрационной чувствительности; постепенное угасание сухожильных и периостальных рефлексов; мышечный тонус снижен; в поздних стадиях – афферентный парез нижних, а затем и верхних конечностей, патологические пирамидные рефлексы, дистальные мышечные атрофии, Фридрихова стопа, искривление позвоночника

**Лечение:** симптоматическое: тренировка систем статокинетики, массаж нижних конечностей, общеукрепляющее

**78. Гепатоцеребральная дистрофия или болезнь Вильсона-Коновалова.**

Тяжелое прогрессирующее заболевание, при котором сочетается поражение подкорковых узлов и печени.

Наследование: аутосомно-рецессивный тип. Начало в молодом возрасте.

Патогенез: нарушение синтеза церулоплазмينا, удерживающего медь в связанном состоянии, приводит к повышенному накоплению меди, и блокированию сульфгидрильных групп в окислительных ферментах, нарушению гликолиза и дыхания клетки. Всё это оказывает токсическое воздействие на ткани организма, особенно на ГМ.

Клиника: гиперкинезы (тремор, атетоз, торсионная дистония, интенционное дрожание – дрожание, усиливающееся при попытке выполнения движения), псевдобульбарные симптомы, прогрессирующее снижение интеллекта, нарушения функции печени, изменения радужной оболочки (кольца Кайзера-Флейшнера); экстрапирамидные расстройства (ригидность мышц туловища и конечностей, лица, глотки)

Клинические формы:

- а) ранняя ригидно-аритмо-гиперкинетическая: наиболее злокачественная, в клинике преобладают мышечная ригидность и гиперкинезы; снижение интеллекта, психические нарушения
- б) дрожательно-ригидная: одновременное появление ригидности и дрожания, постепенно нарастающее, становится общим; интеллект длительно сохранен, висцеральные нарушения незначительны
- в) дрожательная: крупноразмашистое дрожание, нарастающее при движении; интеллект длительно сохранен, висцеральные нарушения незначительны
- г) экстрапирамидно-корковая: расстройства высших мозговых функций с наличием параличей, эпилептических припадков, грубым снижением интеллектов
- д) абдоминальная: преимущественное нарушение функции печени

Диагностика: патогномичные признаки (кольца Кайзера-Флейшнера, снижение церулоплазмينا, повышение уровня свободной меди в сыворотке крови, экскреция меди с мочой), молекулярно-генетические методы.

Лечение:

- а) патогенетическое: д-пеницилламин, тиоловые соединения, образующие комплексы с медью; препараты цинка (сульфат и ацетат цинка)
- б) диета с низким содержанием меди (исключают печень, грибы, шоколад, орехи, бобовые)
- в) витамины группы В, антиоксиданты, метаболические средства.

## 79. Классификация неврологических проявлений остеохондроза позвоночника (по Антонову).

1. Шейный уровень.

1.1. Рефлекторные синдромы

1.1.1. Цервикалгия

1.1.2. Цервикокраниалгия (задне-шейный-симпатический синдром)

1.1.3. Цервикобрахиалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-сосудистыми, или нейродистрофическими проявлениями

1.2. Корешковые синдромы

1.2.1. Дискотенное (вертеброгенное) поражение (радикулит)

1.3. Корешково-сосудистые синдромы (радикулоишемия)

2. Грудной уровень.

2.1. Рефлекторные синдромы.

2.1.1. Торакалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-висцеральными, или нейродистрофическими проявлениями.

2.2. Корешковые синдромы.

2.2.1. Дискотенное (вертеброгенное) поражение (радикулит)

3. Пояснично-крестцовый уровень.

3.1. Рефлекторные синдромы.

3.1.1. Лямбаго (прострел)

3.1.2. Лямбалгия.

3.1.3. Лямбоишиалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-сосудистыми, или нейродистрофическими проявлениями.

3.2. Корешковые синдромы.

3.2.1. Дискотенное (вертеброгенное) поражение (радикулит)

3.3. Корешково-сосудистые синдромы (радикулоишемия).

## 80. Клинические фазы течения остеохондроза позвоночника.

**ОП** – хроническое заболевание, в основе которого лежат дистрофические процессы в пульпозном ядре, распространяющиеся на фиброзное кольцо, которые начинаются с обызвествления и уплощения пульпозного ядра и ткани хряща, постепенного снижения его высоты и расслоения.

Иннервируется позвоночник тремя группами нервных ветвей: задние ветви спинномозговых нервов, менингеальные нервы (синувертебральные нервы Люшки, состоят из ветви от симпатического ствола и ветви от спинномозгового нерва) и ветви симпатического ствола.

Остеохондроз позвоночника представлен двумя основными стадиями (на примере ОП поясничного отдела):

- а) **рефлекторная** – возникает при дегенерации и внедрении элементов пульпозного ядра в фиброзное кольцо и распространении трещин фиброзного кольца к его наружному отделу, при этом возникает реактивный воспалительный процесс, проявляющийся отеком соединительно-тканых образований, окружающих пораженный диск; проявляется синдромами, обусловленными ирритацией обширного рецепторного поля окончаний возвратного симпатического нерва (синувертебрального нерва Люшка). Импульсы, распространяющиеся по этому нерву из пораженного позвоночника, поступают по заднему корешку в задний рог СМ и, переключаясь на передние рога, вызывают рефлекторное напряжение (дефанс) иннервируемых мышц – **рефлекторно-тонические нарушения**. Переключаясь на симпатические центры бокового рога своего или соседнего уровня, они вызывают **рефлекторные вазомоторные или дистрофические нарушения**, которые часто становятся причиной боли, возникающей не только местно,

но и на расстоянии (отраженная боль, которая как бы «выстреливает» при прикосновении к больному участку – триггерной зоне). Вследствие длительного рефлекторно-тонического напряжения поперечно-полосатых мышц происходит нарушение их микроциркуляции и развивается гипоксия, в результате в них формируются зоны уплотнений в виде узелков и тяжей, а также возникает боль. К местным локальным болевым рефлекторным синдромам при поясничном остеохондрозе относят люмбаго и люмбалгии.

б) **корешковая (корешково-сосудисто-спинальная)** – возникает в результате реактивного воспаления в эпидуральном пространстве, нервном корешке и его оболочках, обусловленного чаще всего грыжей межпозвоночного диска. «Диско-радикулярный конфликт» обусловлен не только непосредственно механическим сдавлением корешков, но и вторичными реактивными изменениями в области выпячивания (спайками вокруг нервного корешка и грыжи, утолщением и отеком корешка, разрыхлением, инфильтрацией и уплотнением эпидуральной клетчатки). Под влиянием реактивных изменений резко повышается чувствительность нервного корешка, что в сочетании с оказываемым на него давлением (или с растяжением) вызывает боль.

Клинически проявляется симптомокомплексом пояснично-крестцового радикулита (см. вопрос 83)

**81. Дифференциальная диагностика рефлекторных и корешковых синдромов остеохондроза позвоночника.**

**Сравнительная характеристика корешкового синдрома и рефлекторной люмбоишалгии**

Признаки	Корешковый синдром	Рефлекторная люмбоишалгия
Характер боли	Интенсивная стреляющая или пронизывающая	Постоянная ноющая, часто глубинная
Локализация боли	Часто односторонняя Имеет четкие границы Иррадирует по дерматому, обычно в его дистальную часть; может "метаться" по конечности	Часто двусторонняя Диффузная, не имеет четких границ Иррадирует по миотому или склеротому, максимально выражена в области ягодиц и бедер, но иногда "опускается" и ниже колена; установившаяся боль редко меняет локализацию, но может варьировать по интенсивности
Симптомы натяжения	Выражены	Могут присутствовать
Сухожильные рефлексы	Снижены или выпадают в зоне иннервации корешка	Обычно сохранены
Снижение чувствительности и парестезии	В зоне иннервации корешка	Отсутствуют
Слабость и атрофия мышц	В зоне иннервации корешка	Отсутствуют
Возможные причины	Грыжа диска Артроз фасеточных суставов Гипертрофия желтой связки Остеофиты	Функциональная блокада или нестабильность ПДС Артроз фасеточных суставов Миофасциальный синдром Грыжа диска

**82. Неврологические проявления шейного остеохондроза (ШО).**

Основные факторы развития неврологических симптомов при ШО:

1. относительно постоянная компрессия или периодически возникающее при движениях позвоночника длительная травматизация задними костными остеофитами и мягкими грыжами диска СМ, его корешков, сосудистой системы, позвоночной артерии и связочного аппарата позвоночника
2. патологическая импульсация из пораженного межпозвоночного диска, формирующая местные и отраженные болевые и другие рефлекторные синдромы (плече-лопаточный периартрит)
3. вторичные арахноидальные сращения, вызывающие затруднения ликвороциркуляции

Неврологические проявления ШО:

1. Боли в области шеи вследствие раздражения связочного аппарата позвоночника (включая межпозвоночный диск)
2. Шейно-плечевые боли симпаталгического характера
3. Корешковый синдром с возникновением жгучих, тянущих или типичных острых радикулярных болей в задней части шеи, в субокципитальной и межлопаточной областях, предплечье с иррадиацией по верхней конечности в пальцы кисти
4. Нейро-дистрофические нарушения (периартрит плечевого сустава, синдром передней лестничной мышцы, невровазкулярная дистрофия верхней конечности)
5. Кардиалгический синдром
6. Синдром поражения позвоночной артерии и ее симпатического сплетения (головокружение, шум и звон в ушах, мозжечковые нарушения, слабость в конечностях), который чаще возникает в положении свёрхразгибания и исчезает при срединном положении
7. Шейная миелопатия дискогенной этиологии (прогрессирование спастико-атонического верхнего парапареза или спастического нижнего парапареза)

**83. Неврологические проявления поясничного остеохондроза.**

В основе неврологических проявлений – вертеброгенные боли, обусловленные изменениями межпозвоночных дисков (в их пульпозном ядре или фиброзном кольце) в поясничном отделе позвоночника (остеохондроз); боли тонические, связаны с напряжением мышц поясницы, вызываются раздражением рецепторов связочного аппарата позвоночника, его суставных капсул и фиброзного кольца межпозвоночных дисков

Патогенез остеохондроза: в одном случаях вначале возникают изменения дегенеративного характера в студенистом ядре, в других – в фиброзном кольце; эти изменения сводятся к уменьшению эластичности межпозвоночных дисков; деструкция фиброзного кольца сопровождается его разрыхлением и сморщиванием; высота межпозвоночных дисков уменьшается, что приводит к сужению межпозвоночных пространств; измененный диск начинает выдавливаться за пределы позвонков; возникает костные разрастания в виде "клювов" из тел прилежащих позвонков (картина деформирующего спондилеза); через дефекты фиброзного кольца может выбухать студенистое ядро, образуя грыжевидного выпячивание в позвоночный канал, позвоночное отверстие или кпереди от позвоночника.

Основные неврологические проявления пояснично-крестцового остеохондроза:

1. Болевой синдром: локальные боли в пояснично-крестцовой области в виде люмбаго – внезапно возникающие острые боли во время физического напряжения или сразу после него или люмбалгии – постепенно или подостро появляющиеся тупые ноющие боли; эти боли сопровождаются рефлекторными защитными симптомами в виде а. ограничения подвижности позвоночника б. напряжения мышц разгибателей спины в. сглаженности поясничного лордоза

2. Монорадикулярный синдром: симптомы раздражения и сдавления одного корешка

3. Полирадикулярный синдром: симптомы раздражения и сдавления двух или нескольких корешков. При поражении передних корешков СМ характерны: периферический паралич и атрофия мышц, снижение или утрата рефлексов, фасцикулярные подергивания в мышцах в зоне иннервации пораженных корешков; при поражении задних корешков СМ: боли (стреляющие, опоясывающие, стягивающие); расстройство всех видов чувствительности; понижение или утрата рефлексов в зоне пораженных корешков; болезненность паравертебральных точек, напряженность мышц; ограничение движения позвоночника в области поражения; усиление болей при кашле (симптом кашлевого толчка Дежерина), натуживании, сгибании головы (симптом Нери)

4. Синдром сдавления всех корешков конского хвоста (см. вопрос 11)

#### **84. Синдром вертеброгенной цервикальной миелопатии.**

Развивается в результате компрессии шейных сегментов спинного мозга «выбухающей» или выпавшей частью диска, разрастаниями («остеофитами») тела позвонка или задней продольной связки. У большинства пациентов заболевание протекает длительно (годами), симптомы нарастают на протяжении месяцев и даже лет.

Клиника: первыми жалобами являются боль, ощущение холода или онемения, слабость в руках и ногах; слабость мышц рук постепенно нарастает, появляются гипотония, атрофия и фасцикулярные подергивания (признаки повреждения периферических мотонейронов для верхних конечностей); обнаруживаются пирамидальные нарушения; определяются различной степени выраженности расстройства чувствительности (температурой, болевой) по проводниковому и сегментарному типу, часто страдает вибрационная чувствительность; могут быть легкие мозжечковые симптомы за счет нарушения спинocerebellарных путей; при сдавлении сегментов С1-2 вследствие поражения ядра тройничного нерва на этом уровне нередко возникают нарушения чувствительности на лице в каудальных зонах Зельдера и выпадение корнеальных рефлексов; феномен **кордональных болей Лермитта (феномен «электрического тока»)**: при движении головой появляются неприятные ощущения прохождения электрического тока от шеи в обе руки, вдоль позвоночника, в обе ноги (симптомы вовлечения задних канатиков); при парамедианой локализации компрессии, когда выпавшая грыжа мала по размерам и сдавливает переднюю поверхность спинного мозга, вовлекаются передний рог, спиноталамический и пирамидный тракты, на одноименной стороне (периферический парез, фасцикулярные подергивания мышц руки на стороне очага, спастический парез ноги).

#### **85. Рентгенологическая диагностика остеохондроза позвоночника.**

Современные методы рентгенологического исследования остеохондроза позвоночника:

1. Обзорная рентгенография в 2-х стандартных проекциях (боковая и задняя)
2. Обзорная рентгенография в косых проекциях
3. Обзорная рентгенография с функциональными пробами (сгибание, разгибание)
4. Прицельная рентгенография (производится узким тубусом или с диаграммированием, позволяет получить более четкое изображение двух-трех позвонков)
5. Послойное рентгенологическое исследование – томография (позволяет получить изображение отдельных элементов позвонка позвоночного канала).
6. Контрастные методы исследования (пневмомиелография, миелография, дискография, эпидурография, веноспондилография)
7. Специальные методы лучевой диагностики: КТ, МРТ

Рентгенологические признаки остеохондроза:

1. Выпрямление шейного и поясничного лордоза
2. Усиление кифоза грудного отдела
3. Сколиоз (чаще выражен в большую сторону)
4. Снижение высоты межпозвоночных дисков
5. Краевые костные разрастания (остеофиты)
6. Субхондральный склероз тел позвонков
7. Спондилолистез (смещение части позвонка, усиливающееся при сгибании или разгибании)
8. Сужение межпозвоночных отверстий
9. Уменьшение сагиттального размера позвоночного канала

10. Повышенная или ограниченная подвижность тел позвонков по отношению друг к другу

### **86. Лечение и профилактика неврологических проявлений остеохондроза позвоночника.**

а) в остром периоде: покой, назначение НПВС (индометацин, ибупрофен, реопирин, диклофенак), противовоспалительные (фуроземид, гипотиазид), анальгетики, миорелаксанты, большие дозы витаминов группы В; при выраженном болевом синдроме – в/м применение комбинированных ЛС (дексаметазон + фенилбутазон + лидокаин + цианокобаламин); может быть показано вытяжение для уменьшения протрузии дисков; при поражении позвоночника на шейном уровне – иммобилизация с помощью воротника; ФТЛ – обезболивание с помощью синусоидальных модулированных токов, переменного магнитного поля, УЗ терапии, электрофореза анальгетиков

б) в подострую стадию (после стихания болевого синдрома): физические методы лечения – гимнастика, мануальная терапия, физиотерапия, массаж

в) в стадию ремиссии: лечение направлено на преодоление стойких дефектов и профилактику рецидивов; комплекс лечебной гимнастики, санаторно-курортное лечение

### Профилактика неврологических проявлений остеохондроза:

а) спать на в меру жесткой кровати (поверхность должна быть не слишком жесткой, не слишком мягкой)

б) заниматься гимнастикой, позволяющей укрепить мышцы позвоночника

в) избегать тяжелых физических нагрузок; не поднимать и не держать тяжелые предметы на вытянутых руках (в десятки раз увеличивает нагрузку на позвоночник).

г) избегать резких движений, особенно поворотов туловища при наклоне.

д) равномерно распределять нагрузку (например, не носить сумки только в одной руке)

е) правильная осанка

ж) занятия плаванием

### **87. Показания к хирургическому лечению дискогенного пояснично-крестцового радикулита.**

1) неэффективность консервативного лечения в течение 2-3 мес и обнаружении при КТ и миелографии выпавшего диска или остеофита, вызывающего болевой синдром

2) при прогрессирующей миелопатии, обусловленной сдавлением СМ

3) при развитии синдрома сдавления корешков конского хвоста, других компрессионных синдромов

4) при болевых формах в случаях хронического рецидивирующего течения заболевания с короткими ремиссиями и длительными обострениями, в результате которых больные теряют работоспособность

5) развитие острой радикуломиелоишемии и выраженный гипералгический

синдром, когда даже назначение опиоидов, блокады не уменьшают болевой синдром

**NB!** Абсолютный размер грыжи диска не имеет определяющего значения для окончательного решения об операции и должен рассматриваться во взаимосвязи с клинической картиной, конкретной ситуацией, которая наблюдается в позвоночном канале по данным томографии (например, может быть сочетание небольшой грыжи на фоне стеноза позвоночного канала – нужна операция или наоборот – грыжа большая, но срединного расположения на фоне широкого позвоночного канала – операция не нужна).

### **88. Поражение верхнего первичного пучка плечевого сплетения – паралич Дюшена-Эрба.**

Этиология плечевых плекситов: травма, ранения, сдавления сплетения головкой вывихнутого плеча; осложнения при вправлении вывиха плеча; перелом ключицы; падение на руки; наличие шейного ребра; родовая травма; аневризмы подключичной, плечевой артерий; опухоли позвоночника и верхушки легкого; инфекционные заболевания

Клиника паралича Дюшена-Эрба: возникает при поражении корешков надключичной части плечевого сплетения (С5-С6); соответственно поражению подмышечного и частично лучевого нервов нарушается иннервация дельтовидной, двуглавой, плечевой, плечелучевой, иногда над- и подостной мышц, которые постепенно атрофируются; затрудняются или становятся невозможными поднятие плеча до горизонтального уровня и его отведение, сгибание руки в локтевом суставе, супинация; снижается или исчезает бицепитальный рефлекс; боли диффузные, нередко с симпаталгическим оттенком преимущественно в верхней трети плеча; в надключичной области снаружи от места прикрепления кивательной мышцы определяется болевая точка Эрба; по наружному краю плеча и предплечья – полоса гиперестезии или анестезии; иногда наблюдается поражение диафрагмального нерва.

Лечение: витамины группы В (В1, В6, В12); ингибиторы ацетилхолинэстеразы (прозерин); лидаза, дибазол, алоэ; ФТЛ (парафин, озокерит, электрофорез, горячее укутывание), ЛФК.

### **89. Поражение нижнего первичного пучка плечевого сплетения – паралич Дежерин-Клюмпке.**

Этиология и лечение: см. выше.

Возникает при поражении корешков подключичной части плечевого сплетения (С8-Т2); поражаются локтевой, кожные внутренние нервы плеча, предплечья, частично срединный нервы.

Клиника: паралич и парез мышц кисти и предплечья; рука пронирована и приведена к туловищу, предплечье и кисть не двигаются, кисть свисает; мелкие мышцы кисти (межкостные, червеобразные, гипотенара, сгибатели кисти и пальцев) атрофируются; движения кисти и пальцев нарушаются; ослабевает карпорадиальный рефлекс; боль и нарушение чувствительности определяется по внутренней поверхности плеча, предплечья, тыльной половине кисти и ладонной поверхности 4 и 5 пальцев; выявляется синдром Горнера-Бернара (миоз, птоз верхнего века, энофтальм).

### **90. Невропатия лучевого, локтевого и срединного нервов.**

#### **Невропатия лучевого нерва.**

Этиология: часто нерв поражается во время сна, когда больной кладет руку под голову или туловище при очень глубоком сне ("сонный" паралич); возможно сдавление нерва костылем ("костыльный" паралич); перелом плечевой кости; сдавление жгутом; неправильно проведенная инъекция в наружную поверхность плеча; редко инфекция, интоксикация.

Наиболее часто нерв сдавливается у места прободения нервом латеральной межмышечной перегородки.

**Клиника:** парез или паралич разгибателей предплечья (поражение трицепса), кисти и пальцев, супинаторов предплечья, плечелучевой мышцы и длинной мышцы, отводящей первый палец кисти; нарушается разгибание предплечья, кисти, пальцев, а также отведение первого пальца; перечисленные мышцы атрофируются; триципитальный или карпорадиальный рефлекс снижаются или выпадают; возникает свисающая кисть; расстраивается чувствительность на тыле 1, 2, частично 3-го пальцев, исключая концевые фаланги, а также на тыле лучевого отдела киста и задней поверхности предплечья.

#### **Невропатия локтевого нерва.**

**Этиология:** компрессия нерва в области локтевого сустава; переломы внутреннего мыщелка плеча, надмыщелковые переломы; инфекционные заболевания

**Клиника:** парез или паралич сгибателей 4-го и 5-го пальцев, гипотенара, межкостных и части червеобразных мышц, мышцы, приводящей первый палец и мышцы, отводящей мизинец. Затруднено или невозможно сгибание 5-го пальца, разведение и приведение пальцев, сгибание основных и разгибание других фаланг пальцев; частичная атрофия мышц предплечья, западение межкостных промежутков кисти, уплощение гипотенара; "когтистая" кисть; чувствительность расстраивается на ладонной поверхности 5 и половине 4-го пальца и на тыльной поверхности 5, 4 и половине 3-го пальцев, а также на ладонной и тыльной поверхности локтевой половины кисти.

#### **Невропатия срединного нерва.**

**Этиология:** травмы верхних конечностей; повреждения при в/в инъекциях в локтевую вену; резаные раны выше лучезапястного сустава на ладонной поверхности; профессиональное перенапряжение кисти.

**Клиника:** боли, двигательные расстройства, нарушения чувствительности и вегетативно-трофических функций; парез и паралич сгибателей кисти, 1 и 2-го пальцев, пронаторов и мышцы, противопоставляющей первый палец; атрофия мышц передней поверхности предплечья и тенара; "обезьянья" кисть; чувствительность расстраивается на ладонной стороне ногтевых фаланг 1-3 и частично 4-го пальцев кисти, ладонной поверхности лучевого края кисти; вегетативно-трофические расстройства (атрофия кожи, гиперкератоз, ломкость ногтей).

**Лечение:** витамины группы В; антихолинэстеразные препараты (прозерин); дибазол; при инфекционных невритах – АБ; ГКС, десенсибилизирующие средства; НПВС; анальгетики; седативные, снотворные средства; физиотерапия, массаж, ЛФК. При отсутствии признаков восстановления в течение 1-2 мес – оперативное лечение.

#### **91. Невропатия седалищного нерва (ишиас).**

**Этиология:** инфекция или интоксикации; болезни органов малого таза; перелом позвоночника и газовых костей.

**Клиника:** характерны боли в области ягодицы, задней поверхности бедра, латеральной поверхности голени и тыла стопы, болезненность седалищного нерва при пальпации (посередине между большим вертелом и седалищным бугром) и напряженность; симптом Лесага; снижение или отсутствие ахиллового рефлекса; дряблость ягодичной и трехглавой мышцы голени; расстройства чувствительности в латеральной области голени и на тыле стопы; поясничный сколиоз; при тяжелом поражении седалищного нерва – выраженные парезы и параличи мышц голени; поражаются либо разгибатели стопы и пальцев (больные не могут стоять на пятках, стопа свисает – "конская" стопа) либо сгибатели стопы и пальцев (невозможно сгибание стопы и пальцев, стояние на носках – "пяточная" стопа); у некоторых поражаются все мышцы голени (больные не могут стоять ни на носках, ни на пятках – "болтающаяся" стопа); атрофируются мышцы голени; трофические расстройства (гипертрихоз, атрофия кожи или гиперкератоз, трофические язвы на подошвенной поверхности первого пальца и пятки).

**Лечение:** см. вопрос 90.

#### **92. Невропатия бедренного нерва.**

**Этиология:** сдавление в области паховой связки при грыжах; новообразования, воспалительные процессы в полости таза.

**Клиника:** боли в области передней поверхности бедра и голени; бедренный нерв болезненный при давлении или натяжении, положительные симптомы Мацкевича (боль по передней поверхности бедра или в паховой складке при сгибании ноги в коленном суставе у лежащего на животе больного), Вассермана (боль по передней поверхности бедра при разгибании вытянутой ноги больного, лежащего на животе); парез или паралич четырехглавой, подвздошно-поясничной и портняжной мышц – ограничено или невозможно сгибание бедра в тазобедренном суставе, разгибание голени и вращение бедра кнаружи; коленный рефлекс снижен или отсутствует; на передней поверхности бедра и голени расстраивается чувствительность; атрофия пораженных мышц.

**Лечение:** см. вопрос 90.

#### **93. Неврит малоберцового и большеберцового нервов.**

**Этиология:** травмы; инфекции.

**Клиника неврита большеберцового нерва:** парез или паралич трехглавой мышцы голени и задней большеберцовой мышцы, длинного сгибателя стопы; расстраиваются подошвенные сгибания стопы и пальцев, ходьба и стояние на носках – "пяточная" стопа, когтистое положение пальцев; атрофия трехглавой мышцы; ахиллов рефлекс снижен или отсутствует; чувствительность нарушена на задней поверхности голени, на латеральной и подошвенной поверхности стопы; иногда боли, вегетативно-трофические нарушения

**Клиника неврита малоберцового нерва:** парезы и параличи перонеальной группы мышц (длинные и короткие малоберцовые) и мышц передней поверхности голени (передняя большеберцовая, длинный и короткий разгибатель пальцев стопы); невозможность поднять наружный край стопы, разгибать и отводить стопу кнаружи, разгибать основные фаланги пальцев; атрофируются передние мышцы голени;



"конская" стопа; чувствительность снижается или утрачивается на латеральной поверхности голени и тыле стопы.

Лечение: см. вопрос 90.

#### **94. Дополнительное параклиническое обследование нейрохирургических больных.**

Параклинические методы исследования – дополнительные методы исследования, в результате которых определяются особенности строения и функционирования нервной системы, наличие сопутствующих заболеваний, возможно выявление патологии в ряде других систем.

Это позволяет точнее оценить тяжесть заболевания, провести дифференциальную диагностику, сориентироваться в подборе препаратов для наиболее эффективного лечения с минимумом побочных явлений.

В параклинические методы обследования нейрохирургических больных входят: ЭЭГ, вызванные потенциалы мозга, краниография, компьютерная томография, эхоэнцефалография, пневмоэнцефалография, вентрикулография, ангиография, МРТ и т.д. (подробнее – см. ниже). В параклиническое обследование включается также нейропсихологическое (выявление с помощью психологических тестов патологии в различных корковых центрах головного мозга) и патопсихологическое исследование (выявление нарушения мышления, внимания, памяти), определение особенностей личности больного.

#### **95. Краниографические исследования. Рентгенографические признаки повышения внутричерепного давления.**

Краниография – рентгенография костей черепа. Позволяет распознать врожденные и приобретенные деформации черепа, травматические повреждения костей, первичные и вторичные опухолевые процессы, некоторые воспалительные изменения, фиброзную дисплазию, проявление ряда эндокринных заболеваний (локальные изменения турецкого седла при опухолях гипофиза), расширение внутреннего слухового прохода при невриномах VIII черепного нерва. Для топической диагностики (выявление на рентгенограммах местных изменений кости, обусловленных воздействием внутричерепного патологического процесса (гиперостозы, узур, усиленное развитие сосудистых борозд и т.д.)

Рентгенографические признаки при длительном повышении внутричерепного давления:

- ✓ вторичные изменения турецкого седла, укорочение и порозность его спинки, порозность передних и задних наклонных отростков, расширение входа в седло и углубление дна
- ✓ истончение костей свода черепа (общий остеопороз), уплощение его основания
- ✓ изменение структуры костей свода в виде пальцевых вдавлений, усиление (расширение и углубление) сосудистых рисунков
- ✓ расхождение незаращенных черепных швов
- ✓ расширение каналов вен диплоэ, отверстий основания черепа
- ✓ углубление ямок грануляций паутинной оболочки

#### **96. Назальная ликворея.**

**Назальная ликворея** – истечение цереброспинальной жидкости (ликвора) из полости черепа вследствие повреждения костей основания черепа и твердой мозговой оболочки. Чаще всего ликвор попадает сначала в какую-нибудь околоносовую пазуху при повреждении ее стенки, а уже потом через естественное соустье в полость носа. При этом он изливается или наружу из ноздри или попадает в носоглотку и далее в пищевод.

Этиология: ЧМТ с повреждением структур основания черепа (в 80%); манипуляции в полости носа при удалении распространенных полипов, удаления инородных тел околоносовых пазух; спонтанная назальная ликворея (в связи с наличием частых воспалительных процессов в околоносовых пазухах, индивидуальной слабостью анатомических структур основания черепа).

Клиника: основным симптом – выделение прозрачной светлой жидкости, как правило, из одной половины носа при наклоне головы вниз. При явной назальной ликворее может возникнуть ночной кашель за счет попадания ликвора в трахею и бронхи в длительном положении больного на спине. Основная опасность назальной ликвореи – в осложнениях, которые развиваются за счет распространения воспалительного процесса из полости носа в полость черепа (менингит, пневмоцефалия – попадание воздуха внутрь черепа).

Диагностика: после наклона головы вниз из одной половины носа начинает капать прозрачная светлая жидкость, в которой следует определить уровень глюкозы (повышенное содержание глюкозы указывает на ликворею);

для определения места повреждения применяется КТ околоносовых пазух и полости черепа, компьютерная и магнитно-резонансная цистернография, радионуклидная цистернография. Для дифференциальной диагностики кровотечения и ликвореи с кровотечением может быть выполнена проба на выявление светлого ободка вокруг кровянистого пятна на марлевой салфетке (положительная при ликворее).

Лечение:

- 1) максимально щадящий двигательный режим (избегать сильного сморкания, чихания, натуживания)
- 2) диуретики, люмбальные пункции или люмбальный дренаж (для уменьшения величины внутричерепного давления), антибиотики и противовоспалительные препараты в полость носа (для предотвращения инфекционных осложнений).
- 3) хирургическое: трепанация в лобной области и пластическое закрытие ликворной фистулы со стороны полости черепа или шунтирующая операция (устанавливается шунт между ликворными путями в нижних отделах позвоночного канала и брюшной полостью) или эндоскопическая эндоназальная операция (пластическое закрытие ликворной фистулы со стороны полости носа под контролем ринологического эндоскопа).

#### **97. Компьютерная томография.**

Метод основан на измерении и сложной компьютерной обработке разности поглощения рентгеновского излучения различными по плотности тканями. При КТ головы это покровные ткани, кости черепа, белое и серое вещество мозга, ликворные пространства. Современные КТ позволяют дифференцировать ткани с минимальными структурными различиями и получать изображения очень близкие к срезам мозга, приводимым в анатомических атласах.

Для получения дополнительной информации при КТ могут использоваться контрастные вещества, вводимые в/в.

С помощью КТ можно получить информацию о сосудистых заболеваниях, травматических повреждениях, опухолях мозга, абсцессах мозга, пороках развития, воссоздать объемные изображения определенных отделов ГМ или сосудов.

При КТ рентгеновскую трубку перемещают вокруг головы больного по заранее составленной программе. Узконаправленный пучок лучей проходит через все структуры ГМ и позволяет сделать срезы толщиной от 3 до 13 мм. Современное КТ позволяет проводить исследование во всех возможных плоскостях. Ишемические инсульты выявляются на КТ в виде очагов пониженной плотности (темные пятна), которые можно обнаружить через 24 ч от начала инсульта; геморрагические – в виде очагов повышенной плотности (светлое пятно) с первых часов своего возникновения; менингиомы выглядят участками высокой плотности, глиальные опухоли – участками пониженной плотности с неровными краями, часто имеют включения повышенной плотности; абсцесс мозга имеет вид однородного округлого образования пониженной плотности.

Прямые признаки поражения мозга по данным КТ характеризуются тремя группами патологических изменений плотности:

1. заболевания с гиперденсивными состояниями (очаги повышенной плотности): гематомы, менингиомы, цистицеркоз
2. заболевания с гиподенсивными состояниями (очаги пониженной плотности): ишемические инсульты, энцефалиты, рассеянный склероз, глиальные опухоли.
3. заболевания, при которых изменения плотности при наличии клинических проявлений не выявляются

Косвенными признаками поражения ГМ являются различные виды дислокаций и деформаций мозговых структур и ликворной системы, изменения величины желудочков

#### **98. Электроэнцефалография и экзозенцефалография.**

**Электроэнцефалография** – метод исследования функционального исследования ГМ путем регистрации его биоэлектрической активности через неповрежденные покровы головы. Выполняется для оценки ритма, частоты и амплитуды волн биопотенциалов мозга. Нормальная ЭЭГ представляет запись сочетания волн неодинаковой продолжительности и амплитуды: альфа-ритм (8-13 Гц), бета-ритм (14-35 Гц), дельта-ритм (1-3,5 Гц), тета-ритм (4-7 Гц).

Данные ЭЭГ используются прежде всего для диагностики эпилепсии, т.к. судорожные приступы бывают редко, а симптомов очагового поражения мозга нет. Эпилепсии свойственна пик-волна. Если патологическая активность мозга не регистрируется на ЭЭГ, ее пытаются выявить путем гипервентиляции или фотостимуляции.

При заболеваниях ГМ отмечаются различные изменения электрической активности: дезорганизация ритмов, асимметрия, медленные волны, десинхронизация, гиперсинхронизация и др. При опухоли ГМ в зоне ее локализации угнетается альфа-ритм и появляется устойчивый дельта-ритм. У больных с поражением мозгового ствола возникают двусторонние пароксизмальные изменения, диффузные изменения типа десинхронизации или гиперсинхронизации.

**Экзозенцефалография** – метод, основанный на способности ультразвуковых волн отражаться от различных образований внутри черепа, особенно от структур, находящихся в средней, сагиттальной плоскости: серпа большого мозга, третьего желудочка, прозрачной перегородки и др.

На экзозенцефалограмме первый импульс – это начальный комплекс, возбуждающий генераторный импульс в сочетании с сигналами, отраженными от прилегающих к ультразвуковому зонду кожно-костных покровов головы, последний импульс – конечный комплекс – отражение ультразвукового сигнала от кожно-костных покровов противоположных покровов головы. По результатам исследования определяют положение структур по средней линии, которые в норме не отклоняются от нее более, чем на 2 мм. В таких случаях говорят, что М-эхо расположено по средней линии. Если М-эхо отклоняется от срединной линии более чем на 2 мм, это свидетельствует об образовании в мозгу полости (гематомы, опухоль, гнойник).

#### **99. Пневмоэнцефалография и вентрикулография.**

**Пневмоэнцефалография** – рентгенологическое исследование желудочков мозга и подпаутинного пространства при помощи введения воздуха в субарахноидальное пространство в положении больного сидя через поясничный прокол. Выполнение этой процедуры возможно двумя методами:

- а) с выведением ликвора: вводят 60-80 мл воздуха, а чтобы не вызвать резкого повышения внутричерепного давления (ВЧД) параллельно выводят ликвор.
- б) без выведения ликвора: воздух вводится в небольшом количестве до 20-25 мл замедленно и строго направлено в область патологического процесса.

Если возникает необходимость в введении воздуха в подпаутинное пространство основания ГМ (цистерны), то во время манипуляции голову больного максимально запрокидывают назад.

Обзорную рентгенографию или томографию производят в положении больного сидя в двух проекциях. На нормальной пневмоэнцефалограмме хорошо видны симметричные боковые желудочки, третий желудочек, менее четко – четвертый желудочек и водопровод мозга. Расширенные желудочки мозга свидетельствуют о гидроцефалии, а смещенные или деформированные – об опухоли, кисте или гематоме. При слипчивых оболочечных процессах и опухолях мозга воздух не будет проникать в желудочки мозга и не будет выявляться на рентгенограммах.

**Вентрикулография** – рентгеноконтрастное исследование желудочков мозга. Применяется в дифференциальной диагностике окклюзионной и открытой гидроцефалии. Рассекают кожу головы и делают фрезевое отверстие в лобной кости, через который пунктируют передний рог бокового желудочка или задний рог (через фрезевое отверстие в затылочной кости); после извлечения из желудочка 20–30 мл воздуха вводят в него контрастное вещество, а затем делают обзорную краниограмму. Наличие препятствия создает задержку контрастного вещества, которое определяется на рентгенограммах черепа, выполненных в двух проекциях.

#### 100. Ангиографическое исследование.

**Церебральная ангиография** – рентгенологическое исследование сосудов ГМ путем введения в них контраста.

Контрастное вещество вводят в магистральные сосуды головы, делают быструю серийную рентгеновскую съемку на аппаратах специальной конструкции. Ангиографические методы делятся на прямые (производят пункцию сонной или позвоночной артерии) и катетеризационные (контрастное вещество вводится в магистральные сосуды головы путем их катетеризации через бедренную, подмышечную или плечевую артерии).

Церебральная ангиография позволяет уточнить характер и локализацию патологического процесса; применяется в диагностике опухолей ГМ, пороков развития сосудистой системы (аневризмы, артерио-венозные соустья), некоторых форм инсульта, контроля результатов ряда хирургических вмешательств, исследования коллатерального кровотока, определения скорости мозгового кровотока.

**Спинальная ангиография** – рентгенологическое исследование сосудов СМ путем введения в них контраста.

Выполняется путем катетеризации артерий, кровоснабжающих СМ на разных уровнях, при подозрении на артерио-венозную мальформацию СМ и некоторых спинальных опухолях.

#### 101. Синдром окклюзии ликворных путей.

Окклюзионный синдром развивается в результате блокады ликворных путей на уровне водопровода мозга, отверстий Мажанди, Лушки и Монро. Часто развивается остро и носит название синдрома Брунса.

Этиология окклюзий: опухоли; кисты; последствия воспалительных процессов.

В результате нарушения ликворооттока повышается ВЧД, возникают явления дислокации и ущемления ствола мозга.

Клиника определяется уровнем окклюзии:

а) **окклюзия на уровне водопровода мозга**: "четверохолмный" синдром, характеризующийся тошнотой, рвотой, глазодвигательными нарушениями, вертикальным нистагмом, парезом взора вверх или вниз, "плавающим" взором и мозжечковыми нарушениями.

б) **окклюзия на уровне отверстий Мажанди и Лушки** (отверстие Мажанди сообщает четвертый желудочек с большой цистерной мозга, отверстие Лушки сообщает четвертый желудочек с субарахноидальным пространством ГМ): характеризуется расширением четвертого желудочка, проявляется головокружением, рвотой, нистагмом, выраженной брадикардией, "плавающим" взором, атаксией и дискоординацией движений глазных яблок.

в) **окклюзия на уровне отверстия Монро** (сообщает третий и боковые желудочки мозга): расширение боковых желудочков; проявляется общемозговыми симптомами в сочетании с симптомами поражения гипоталамо-гипофизарной области

г) **синдром Брунса**: развивается внезапно и проявляется тошнотой, рвотой, головокружением, выраженной головной болью и нарушением дыхания и сердечной деятельности. Часто возникает при резких поворотах головы или туловища.

Диагностика: ЭЭГ, эхоэнцефалография, КТ.

Лечение: при текущем воспалительном процессе – противовоспалительная и дегидратационная терапия с повторными вентрикулярными пункциями; при объемных процессах (опухоль, паразитарная киста, гематома) и спайках – хирургическое лечение, направленное на устранение препятствия в ликворных путях либо на создание новых путей оттока цереброспинальной жидкости (шунтирующие операции – вентрикулоатриостомия, вентрикулоперитонеостомия). При остром окклюзионном приступе проводят пункцию, введение осмотических диуретиков и устанавливают систему длительного дренажа по Арентду.

#### 102. Окклюзионные кризы.

**Окклюзионный приступ** – быстро нарастающая задержка оттока ликвора из желудочков в результате полной или почти полной временной или постоянной obturации путей его оттока, что приводит к увеличению внутрижелудочкового давления и сдавлению ствола ГМ.

Особенно ярко приступ проявляется при окклюзии четвертого желудочка, когда не имеющий оттока ликворный столб оказывает непосредственное давление на дно ромбовидной ямки и средний мозг. При этом наблюдаются резкие головные боли или усиление их, рвота, вынужденное положение с неправильной постановкой головы; двигательное беспокойство в сочетании с общей заторможенностью; затемненное сознание; аритмия; прогрессирование глазодвигательных нарушений; усиление нистагма; вегетативные расстройства в виде обильного потоотделения, покраснения лица и груди, иногда конечностей, в виде пятнистой гиперемии, сменяющейся бледностью, цианотичностью; тахипноэ; усиление пирамидных расстройств; иногда тонические судороги в конечностях; стволые симптомы.

Лечение: вентрикулярная пункция, введение осмотических диуретиков и установка системы длительного дренажа.

#### 103. Гидроцефалия.

**Гидроцефалия (водянка ГМ)** – избыточное скопление ликвора в полости черепа.

Классификация гидроцефалий:

1. внутренняя водянка (жидкость скапливается в желудочках мозга)

2. наружная водянка (ликвор скапливается в подпаутинном пространстве ГМ)
  3. тотальная (общая) водянка (ликвор в желудочках и подпаутинном пространстве).
- Гидроцефалия может быть врожденная (появляется в период внутриутробного развития в связи с воздействием на плод инфекции и токсических факторов) и приобретенная (обусловлена травмой, менингитом и др.); острая и хроническая.

Патогенез: несколько механизмов возникновения

- а) окклюзионная гидроцефалия – блокада ликворопроводящих путей
- б) гиперсекреторная гидроцефалия – усиление секреции ликвора при нормальном уровне резорбции
- в) арезорбтивная гидроцефалия – уменьшение резорбции ликвора

Гидроцефалия приводит к атрофии мозговой ткани, что выражается не только увеличением размеров желудочков мозга и подпаутинного мозга, а также сглаженностью борозд и уплощением извилин.

Клиника зависит от механизмов возникновения и развития гидроцефалии:

- а) **острая Г.:** сильные приступообразные головные боли, тошнота, рвота; быстрое нарастание ВЧТ; психомоторное возбуждение или патологическая сонливость; сопор, кома; при смещении участков мозга, ущемлении их и сдавлении мозгового ствола – расстройства витальных функций
- б) **хроническая Г.:**

1. у детей: сопровождается увеличением мозговой части черепа, лицо остается нормальным, над ним нависает лоб, швы черепа расходятся, кости свода истончаются, роднички выбухают; на коже волосистой части головы видны расширенные вены; при перкуссии черепа слышен звук "треснувшего" горшка;

2. у взрослых: изменений черепа нет; головная боль; явления застоя на глазном дне, атрофия зрительных нервов, снижение остроты зрения; птоз, косоглазие, диплопия, снижение слуха, вкуса, обоняния; иногда парезы, повышение мышечного тонуса по типу экстрапирамидной ригидности, мозжечковая симптоматика, расстройства чувствительности.

Повышение ликворного давления в 3-ем желудочке и его расширение вызывает расстройства терморегуляции, потоотделения, углеводного, водно-солевого, жирового обменов; появляется булимия, ожирение или кахексия.

Лечение: консервативная терапия – снижение ВЧД с помощью дегидратирующих средств (гипотиазид, маннитол, лазикс), при открытой Г. – люмбальная пункция, реже вентрикулярная; после перенесенного воспалительного процесса – аутогемотерапия, инъекция алоэ, церебролизина; анальгетики; хирургическое лечение (устранение причины водянки).

#### 104. Классификация черепно-мозговой травмы.

**ЧМТ** – повреждение механической энергией черепа и внутричерепного содержимого (ГМ, мозговых оболочек, сосудов и черепных нервов).

ЧМТ на первом месте в структуре нейрохирургической патологии, наиболее частая причина смерти и инвалидности взрослого населения в возрасте до 45 лет. На каждые 1000 человек ежегодно госпитализируется 2-3 больных с ЧМТ, но истинная заболеваемость ЧМТ выше так как на одного стационарного больного приходится 3-4 амбулаторных пациента. 85-90 % составляют больные с легкой ЧМТ, 5-10 % со среднетяжелой и 5% с тяжелой травмой. Летальность среди больных ЧМТ варьируется от 1,3 до 4,9 %, достигая 15-30 % у больных с тяжелой травмой.

Выделяют **открытую** (полость черепа сообщается с внешней средой) и **закрытую** (без нарушения целостности кожных покровов головы; с ранами мягких тканей без повреждения апоневроза; переломы костей свода черепа, которые не сопровождаются ранением прилегающим мягких тканей и апоневроза) ЧМТ.

Классификация ЧМТ:

1. Открытая: переломы костей свода черепа, сопровождающиеся повреждением мягких тканей; переломы основания черепа, сопровождающиеся кровотечением или ликвореей из носа и уха; раны мягких тканей головы с повреждением апоневроза

- а. непроникающая – без повреждения твердой мозговой оболочки

- б. проникающая – с повреждением твердой мозговой оболочки

- в. огнестрельные ранения – особая группа, различают касательные, проникающие и сквозные проникающие ранения

2. Закрытая ЧМТ

- а. сотрясение ГМ

- б. ушиб ГМ

- в. сдавление ГМ

По степени тяжести закрытые ЧМТ делятся на:

- а) легкая степень: утрата сознания (первичная кома) 5-10 мин

- б) средняя степень: утрата сознания 15-25 мин

- в) тяжелая степень: утрата сознания более 30 мин

Кроме того, при определении степени тяжести учитываются наличие переломов, кровоизлияний, очаговых повреждений, стволых симптомов.

Условно можно распределить различные виды закрытых ЧМТ по степени тяжести:

1. Легкая ЧМТ:

- а) сотрясение головного мозга;

- б) ушиб головного мозга легкой степени;

2. ЧМТ средней степени тяжести:

- а) ушиб мозга средней степени тяжести;

- б) подострое и хроническое сдавление мозга;

3. Тяжелая ЧМТ:

- а) ушиб мозга тяжелой степени;

- б) диффузное аксональное повреждение мозга;
- в) острое сдавление мозга;
- г) сдавление головы

#### 105. Открытая черепно-мозговая травма.

**Открытая ЧМТ** – повреждение черепа и ГМ с нарушением целостности твердой мозговой оболочки. Наиболее тяжелая форма ЧМТ с разможением ГМ, разрывами оболочек, повреждениями сосудов мозга, очаговыми кровоизлияниями, выпадением вещества мозга, с внедрением в мозг инородных тел и костных отломков.

**Клиника:** после травмы наступает длительная и глубокая потеря сознания, развивается тяжелое шоковое состояние, психические нарушения; при преимущественном поражении стволовой части мозга снижается АД, сердечно-сосудистая деятельность, температура тела, нарушается дыхание, глотание, мочеиспускание, угасают рефлексы и быстро сменяется рефлекторная картина, развиваются симптомы перелома основания черепа, поражения черепных нервов и парезы конечностей; анисокория, "плавающие" глазные яблоки с паралитическими зрачковыми реакциями; обнаруживаются менингеальные симптомы.

**Лечение:** хирургическое (первичная хирургическая обработка раны и т.д.)

#### 106. Закрытая черепно-мозговая травма.

**Закрытая ЧМТ** – повреждение черепа и ГМ без нарушения целостности твердой мозговой оболочки. К закрытой ЧМТ относится сотрясение (см. вопрос 110), ушиб (см. вопрос 108) и сдавление (см. вопрос 109) ГМ.

#### 107. Особенности клинических проявлений черепно-мозговой травмы у лиц пожилого возраста.

1. ЧМТ у пожилых протекают более тяжело за счет таких факторов, как хрупкость костей черепа, снижение гидрофильности тканей и реактивности сосудистой стенки, а также за счет сопутствующих заболеваний (атеросклероз, АГ).
2. Факт получения травмы лицами пожилого возраста значительно реже сопровождается утратой сознания, что затрудняет диагностику.
3. В момент получения травмы и непосредственно после нее на первый план выступает общемозговая симптоматика (резко и стойко держится головокружение и тошнота с рвотой, а в последующем – головная боль).
3. Очаговая симптоматика у пожилых характеризуется повышением сухожильных рефлексов (особенно коленных) с анизорефлексией, иногда с патологическими стопными знаками даже при "легких" формах ЧМТ. Также могут быть симптомы орального автоматизма, стволовые проявления. Очаговые симптомы более стойки, чем общемозговые и наблюдаются длительно
4. При травматических внутричерепных гематомах за счет больших резервных пространств мозга в результате его возрастной атрофии может отсутствовать очаговая неврологическая симптоматика. В этих и других случаях нередко на первый план выступают различные психические нарушения: спутанность сознания, делириозное помрачение сознания, грубый амнестический синдром. Ярко обостряются эмоционально-личностные особенности больных; они становятся раздражительными, требовательными, капризными.
5. При субарахноидальных гематомах менингеальный синдром выражен слабо или не выражен, а при люмбальной пункции характерна гипо- и нормотензия.

#### 108. Ушиб головного мозга.

Ушиб мозга отличается от сотрясения макроскопически обнаруживаемыми участками повреждения мозгового вещества.

Ушибы часто сопровождаются субарахноидальными кровоизлияниями, переломами костей свода и основания черепа. Наблюдается локальный и генерализованный отек мозга. Чаще всего повреждается выпуклая поверхность полушарий ГМ, при этом нарушается целостность мозговой ткани. Поврежденный участок имеет желтоватый цвет, местами очаги кровоизлияния и размягчения, покрытые неповрежденными оболочками мозга.

Для ушибов легкой степени характерно наличие локального отека, для ушибов средней тяжести – обширных зон геморрагического пропитывания, а для тяжелых – разложение участков мозга и образование мозгового детрита.

Ушиб ГМ может быть ограниченным или распространенным.

**Клиника:** очаговые + общемозговые симптомы, которые зависят от локализации, размера и тяжести ушиба

- а) ушиб лобной доли: парезы и параличи конечностей (чаще моно-); моторная афазия; нарушение сочетанного поворота головы и глаз; лобная психика; хватательные рефлексы
- б) ушиб теменной доли: расстройства чувствительности, схемы тела; апраксии; астериоагнозия (утрата способности узнавать предметы на ощупь)
- в) ушиб височной доли: сенсорная или амнестическая афазия
- г) ушиб затылочной доли: зрительные расстройства (гемианопсия, зрительная агнозия)
- д) ушиб основания мозга: расстройства сознания, дыхания, сердечной деятельности, терморегуляции
- е) ушиб мозгового ствола: расстройства дыхания и сердечной деятельности

Общемозговые симптомы обусловлены сотрясением мозга (см. клинику сотрясений).

**Лечение:** см. вопрос 110.

#### 109. Сдавление головного мозга.

**Сдавление мозга могут вызывать:**

- ✓ внутричерепные гематомы (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые, множественные);
- ✓ вдавленные переломы костей свода черепа;

- ✓ очаги разможжения с перифокальным отеком;
- ✓ субдуральные гигромы;
- ✓ пневмоцефалия.

**Клиника:** сдавление мозга, независимо от причины, характеризуется неуклонным нарастанием общемозговых и очаговых симптомов; характерен период мнимого благополучия (время между травмой и первыми признаками внутричерепной гипертензии), который длится мин-часы, состояние больного в это время удовлетворительное; светлый промежуток может быть развернутым, стертым или отсутствовать; после светлого промежутка нарастает степень расстройства сознания, контралатеральный гемипарез, брадикардия и диспноэ, анизокория с мидриазом на стороне гематомы, приступы джексоновской эпилепсии в противоположных конечностях, признаки застоя на глазном дне. Подозрение на внутричерепную травматическую гематому является основанием для срочного выполнения магнитно-резонансной или компьютерной томографии, а при их отсутствии – каротидной ангиографии.

**Лечение:** при выявлении внутричерепной гематомы как причины сдавления ГМ показана неотложная операция (костно-пластическая или резекционная трепанация черепа).

**При субдуральных гематомах** в трепанационном окне видна синюшная напряженная непальсирующая твердая мозговая оболочка. Она вскрывается и из субдурального пространства удаляется кровь и сгустки, затем проводится гемостаз, ушивается твердая мозговая оболочка и укладывается костный лоскут, после чего восстанавливаются покровы черепа. На сутки в ране оставляется дренаж.

**При внутримозговых гематомах** показана трепанация черепа с рассечением вещества мозга и опорожнением гематомы.

Остальной объем лечения – см. вопрос 110.

### 110. Сотрясение головного мозга.

**Сотрясение ГМ** – травматическое повреждение, характеризующееся симптомами диффузного поражения головного мозга с преобладанием в остром периоде стволового синдрома.

В основе сотрясения – механическое воздействие (удар), вызывающий изменение физико-химических свойств мозговой ткани, функционального состояния мембран и набухание синапсов, что приводит к нарушению связи между нейронами. Характерны изменения тонуса сосудистых стенок, способствующие пропотеванию плазмы в межклеточное пространство.

**Клиника:** характерно наличие общемозговых симптомов при отсутствии очаговых

а) сотрясение ГМ легкой степени: кратковременная потеря сознания (5–10 мин), после чего больной приходит в себя; общее состояние быстро нормализуется; больные жалуются на общую слабость, головокружение, шум в голове, небольшую головную боль, иногда рвоту; обычно эти явления исчезают в течение первой недели

б) сотрясение ГМ средней степени: потеря сознания 15–25 мин; брадикардия; рвота; ретроградная амнезия; снижение периостальных и сухожильных рефлексов; бледность кожных покровов; поверхностное тахипноэ; головокружение и головная боль

в) сотрясение ГМ тяжелой степени: потеря сознания более 30 мин; коматозное состояние; бради- или тахикардия; глоточный рефлекс отсутствует; все сухожильные и периостальные рефлексы угнетены; недержание мочи и кала; ретроградная амнезия; головная боль; нистагм; головокружение; расстройства сна; вначале больной заторможен, оглушен, затем раздражителен, вспыльчив, обидчив, плаксив.

**Оказание первой помощи при ЧМТ:**

1. На месте происшествия: положить больного на бок; устранить западение языка; освободить верхние дыхательные пути

2. Скорая помощь: очистить дыхательные пути от крови, слизи, рвотных масс; остановить кровотечение; при падении АД – гидрокортизон; при переломах – шины, анальгетики

3. Приемное отделение: аспирация содержимого верхних дыхательных путей, воздуховод, интубация или трахеостомия

**Лечение ЧМТ:**

1. Постельный режим

2. Анальгетики (цитрамон, седалгин, пентальгин, в тяжелых случаях – промедол), седативные и снотворные ЛС (седуксен, элениум).

**NB!** Седативные ЛС и нейролептики противопоказаны при подозрении на внутричерепную гематому.

3. Диуретики для борьбы с отеком мозга (фуросемид, маннитол)

4. Оксипутират натрия для повышения резистентности мозга к гипоксии

5. Профилактика кровотечения (викасол, аминокaproновая кислота)

6. При низком давлении ликвора – эндолюмбально физраствор.

7. Антибиотикотерапия для профилактики инфекционных осложнений

8. В восстановительном периоде – рассасывающая терапия (алоэ, ФИБС, стекловидное тело)

### 111. Вдавленные переломы свода черепа.

**Классификация переломов черепа**

а) в зависимости от их локализации:

1. Переломы свода черепа (средние и верхние отделы свода)

2. Переломы парабазальных отделов черепа (нижние отделы свода и прилегающие к ним отделы основания черепа с повреждением придаточных пазух носа и уха)

3. Переломы среднего отдела основания черепа.

б) по морфологии: трещины, щелевые, дырчатые, оскольчатые переломы, расхождение швов костей черепа.

**Вдавленный перелом** – перелом с деформацией черепа и смещением осколков в его полость, вызывающий очаговое объемное воздействие на мозг.

Чаще возникает при значительной площади соприкосновения головы с ранящим предметом, при этом один или несколько отломков кости полностью отделяются от черепа и на большую или меньшую глубину вдавливаются в мозг (**депрессивные переломы**). При вдавленных переломах, которые возникают при небольшой поверхности соприкосновения черепа с ранящим предметом, поврежденный участок кости вдавливается конусообразно, при этом фрагменты кости могут быть частично связаны с черепом (**импрессионные переломы**) или полностью отделяться от него.

Многообразие вариантов вдавленных переломов обуславливается сочетанием определенных факторов внешнего воздействия и условий соударения повреждающих объектов с покровами головы, к таковым относятся:

- 1) соотношение площадей ранящего предмета и свода черепа;
- 2) величина посылаемого импульса силы разрушения;
- 3) наличие или отсутствие ускорения головы;
- 4) форма ударной поверхности и физические характеристики ранящего предмета, соударяющегося с черепом;
- 5) интенсивность и длительность сдавления мягких тканей головы;
- 6) степень эластичности костей свода черепа и кожных покровов;
- 7) наличие или отсутствие амортизирующих защитных покрытий головы.

**Клиника:** складывается из сочетаний трех групп симптомокомплексов:

- 1) местные изменения покровов головы в области ранения (наличие зияющей раны, отек и имбиция кровью мягких тканей головы, наличие отпечатков контуров ударной поверхности, характер истечения крови из раны, наличие раневой ликвореи, подкожная крепитация как признак повреждения воздухоносных пазух)
- 2) церебральные симптомы выпадения, раздражения и дислокации (определяются нарушениями функции наиболее сдавливаемого отдела ГМ);
- 3) общесоматические изменения (шок, гиповолемическая гипотензия, признаки жировой эмболии)

**Диагностика:** ведущий метод – рентгенодиагностика (многопроекционная краниография), КТ в костном режиме, спиральная КТ, МРТ

**Лечение:**

1. На догоспитальном этапе: остановка продолжающегося венозного кровотечения из раны наложением тугой повязки; при этом необходимо избегать возможного смещения отломков вдавленного перелома, нельзя извлекать выступающие из раны костные отломки или инородные тела, которые могут тампонировать дефект стенки венозного синуса, крупных церебральных артерий и вен.

2. Наличие вдавленного перелома черепа – показание к хирургическому лечению.

Противопоказания к экстренному вмешательству при отсутствии признаков нарастающей компрессии мозга: шок, жировая эмболия, невосполненная кровопотеря, терминальное состояние пострадавшего.

#### **112. Переломы основания черепа.**

Бывают комбинированные переломы основания и свода черепа и собственно переломы основания черепа. Локализуются в средней (чаще), передней и задней черепной ямках.

**Клиника:** зависит от тяжести ЧМТ и локализации перелома; складывается из симптомов сотрясения и ушиба мозга средней и тяжелой степени, выраженных стволовых нарушений, поражения нервов основания мозга, оболочечных синдромов, ликвореи и кровотечения из ушей и носа; при тяжелых ушибах базально-диэнцефальных отделов мозга и задней черепной ямки больные умирают в ближайшие сутки после травмы.

Кровотечение из наружного слухового прохода наблюдается при переломе пирамиды в сочетании с разрывом барабанной перепонки, из носа – при переломе решетчатой кости, рта и глотки – при переломе клиновидной кости. Кровотечение из носа и ушей приобретает диагностическое значение лишь тогда, когда оно сочетается с неврологическими симптомами.

Ликворея или кровотечение с ликвореей из ушей и носа является безусловным признаком перелома основания черепа с разрывом твердой мозговой оболочки.

При переломах передней черепной ямки нередко возникают кровоподтеки в веках и окологлазничной клетчатке (симптом "очков"). При переломе в области средней черепной ямки возможно образование под височной мышцей гематом. При переломах в области задней черепной ямки характерны кровоподтеки в области сосцевидного отростка.

При повреждении основания черепа чаще возникает поражение лицевого и слухового нервов, реже глазодвигательного, отводящего и блокового, обонятельного, зрительного и тройничного.

**Лечение:** в острой стадии – консервативное (повторные люмбальные пункции, дегидратационная терапия, профилактическое применение антибиотиков), в восстановительном периоде – хирургическое (для удаления ликворных фистул, гематом и т.д.)

#### **114. Эпидуральные гематомы (клиника, диагностика, лечение).**

Располагаются между твердой мозговой оболочкой и костью.

**Этиология:** разрыв ветвей средней оболочечной артерии при трещинах височной кости; кровотечения из синусов твердой мозговой оболочки; кровотечения из диплоических сосудов.

**Патогенез:** излившаяся кровь отслаивает твердую мозговую оболочку от костей черепа, образуя эпидуральную гематому, которая распространяется на височную, теменную и отчасти лобную области.

**Клиника:** 5 клинических периодов:

- а) **светлый промежуток** – больной в сознании, головная боль постоянного характера, связана с первичной травмой; могут быть неврологические отклонения очагового характера; пульс, АД в норме
- б) **период ранних клинических симптомов** – больной в сознании, но оглушен; головная боль приступообразная; у немногих – очаговые неврологические симптомы; брадикардия, увеличение АД на 10–15 мм рт.ст.

- в) **сопорозное состояние** – больной резко заторможен, сонлив, периодически наблюдается психомоторное возбуждение (двигательное, речевое); у многих – очаговые неврологические симптомы (гиперрефлексия, парезы, параличи на противоположной стороне); поражение глазодвигательного нерва на стороне поражения; у многих – брадикардия, дальнейшее повышение АД; дыхание не нарушено
- г) **коматозное состояние** – без сознания; у половины больных отсутствует реакция зрачков на свет; очаговые симптомы у меньшего числа больных; сохранена двигательная реакция на болевой раздражитель; брадикардия у меньшего числа больных; АД 150–160/100–105 мм рт.ст.; тахипноэ, нередко дыхание затруднено
- д) **глубокое коматозное состояние** – глубокое бессознательное состояние; очаговые симптомы не выявляются; зрачки широкие, не реагируют на свет; отсутствует спонтанная активность и тонус мышц конечностей; угашены все виды рефлексов; резко снижена реакция на болевой раздражитель; пульс частый, АД очень высокое; дыхание возможно только при интубации трахеи или трахеостомии. В терминальном состоянии происходит остановка дыхания и падение АД.
- Данные периоды с некоторыми особенностями можно выделить для ВСЕХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ.

Диагностика: краниография, КТ, МРТ, эхоэнцефалография.

Лечение: хирургическое удаление эпидуральной гематомы путем трепанации черепа.

#### **115. Субдуральные гематомы (клиника, диагностика, лечение).**

Располагается между твердой мозговой оболочкой и поверхностью мозга.

Этиология: повреждение вен парасагиттальной области; кровотечения из синусов и сосудов мозга в результате травмы, контузии

Различают острую, подострую и хроническую субдуральные гематомы.

Клиника: головная боль, психомоторное возбуждение, патологическая сонливость, затем сопор, кома; кожа и видимые слизистые гиперемированы; тахи- или брадикардия; температура тела повышена; повышение ВЧД с развитием отека ГМ; признаки смещения и ущемления участков мозга; вторичный стволовой синдром (расстройства витальных функций); очаговые симптомы отсутствуют или слабо выражены; менингеальные симптомы; примесь крови в ликворе

Особенности различных форм:

а) **острая** – возникает при тяжелой ЧМТ; развивается на фоне утраты сознания, симптомов массивного поражения мозга; светлый промежуток часто отсутствует;

б) **подострая** – развивается в течение 4–14 суток после травмы, обусловлена мало интенсивным кровотечением; характерны симптомы нарастающего сдавления мозга в тот период, когда острые проявления ЧМТ начинают стихать, сознание больного проясняется и начинают исчезать очаговые симптомы.

в) **хроническая** – отличительный признак – наличие ограничительной капсулы; диагностируется спустя недели-месяцы после перенесенной травмы; головные боли, психические нарушения (изменения характера, неадекватное поведение), симптомы локального повреждения мозга (гемипарез, афазия)

Диагностика: краниография, КТ, МРТ, эхоэнцефалография, ангиография.

Лечение: удаление гематомы путем трепанации черепа

#### **116. Аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние.**

Возникает чаще у людей зрелого трудоспособного возраста, как правило, внезапно, без четких предвестников, на фоне перенапряжения или без какой-либо причины. Причина – разрыв аневризм сосудов ГМ.

Клиника: неожиданно возникает резкая головная боль, рвота, потеря сознания, которая в тяжелом случае может перейти в длительное тяжелое состояние; по возвращению сознания жалобы на резчайшую головную боль, светобоязнь; выраженный менингеальный синдром; признаки очагового поражения мозга; характерным для разрыва аневризм является симптом поражения черепных нервов (чаще глазодвигательного – патогномичный симптом для аневризм задней стенки сонной артерии в месте отхождения задней соединительной артерии); нарушения сердечно-сосудистой деятельности, дыхания (при массивном кровоизлиянии).

Диагностика: обильная примесь крови в ликворе, данные КТ, МРТ, эхоэнцефалографии, церебральной ангиографии

Лечение: консервативное (постельный режим, контроль АД, анальгетики, седативные препараты, препараты, улучшающие реологию крови после хирургического лечения аневризм), хирургическое (выключение аневризм из кровообращения)

#### **117. Внутримозговые гематомы (клиника, диагностика, лечение).**

**Внутримозговая гематома** – массивное (от 3 до 150 мл) скопление жидкой крови или ее сгустков в мозговой ткани.

Этиология: гипертензионные кровоизлияния, кровоизлияния при разрывах сосудистых аневризм и мальформаций, травматические, внутриопухолевые кровоизлияния, кровоизлияния, вызванные различными васкулопатиями и лекарственными отравлениями.

Патогенез: очаг кровоизлияния приводит функционально-динамическим нарушениям мозгового кровообращения; в веществе мозга возникает ишемия, отек-набухание, нарушается метаболизм.

Гематомы разделяются по локализации на:

а) внутримозговые (лобные, теменные, височные, лобно-височные, лобно-теменные, теменно-височно-затылочные)

б) глубокие (капсулярные и паракапсулярные)

Клиника:

а) **острая форма ВМГ:** развивается внезапно; нарушается сознание, появляются очаговые неврологические симптомы; продолжительность потери или нарушения сознания, выраженность неврологических симптомов определяются характером кровотечения, реактивностью окружающих тканей



и всего организма, прорывом крови в желудочковую систему, вторичными кровоизлияниями в ствол мозга.

б) **подострая форма ВМГ**: замедленное (в течение нескольких часов, а иногда суток) развитие клинической картины; может проявляться как общемозговыми, так и очаговыми симптомами, имеющими тенденцию к прогрессированию.

в) **хроническая (псевдотуморозная) форма ВМГ**: постепенное, очень медленное (в течение многих недель или месяцев) нарастание общемозговых и очаговых симптомов с ремиссиями и периодически наступающим резким ухудшением состояния

Начальными симптомами кровоизлияния обычно являются потеря сознания, внезапно появившаяся головная боль, головокружение, рвота, учащение дыхания, учащение или урежение пульса, двигательные нарушения (гемипарезы или гемиплегии), речевые расстройства. Неврологические симптомы зависят от локализации кровоизлияния.

Диагностика: спинно-мозговая пункция, электроэнцефалография, эхоэнцефалография, церебральная ангиография, КТ, МРТ

Лечение: выделяют дифференцированную и недифференцированную терапию геморрагического инсульта.

а) недифференцированная (базисная) терапия – применяется в том случае, когда диагноз не подтвержден данными КТ или МРТ; коррекция функции жизненно важных органов (облегчение дыхания, освобождение дыхательных путей от слизи, рвотных масс, нормализация деятельности сердечно-сосудистой системы, борьба с отеком мозга и повышением внутричерепного давления, вазоспазмом, гипертермией и гипоксией, улучшение микроциркуляции и мозгового метаболизма, поддержание водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия)

б) дифференцированная терапия: строгий постельный режим в течение 3 недель; снятие психомоторного возбуждения, поддержание гемостаза, предупреждение ДВС-синдрома, снижение проницаемости сосудистой стенки, снятие вторичного ангиоспазма (на 3-5-й день).

в) при аневризматической этиологии кровоизлияния, потери сознания с последующим нарастанием клинической симптоматики, анизокории, смещении срединных структур мозга более чем на 10 мм показано хирургическое лечение (пункция или вскрытие стенки гематомы для удаления содержимого с использованием микрохирургической техники)

#### **118. Методы окончательной диагностики травматических внутричерепных гематом.**

а) краниография: позволяет по характеру и локализации перелома костей черепа определить локализацию некоторых гематом (например, трещины, расположенные поперечно бороздке средней менингеальной артерии, при компрессионном синдроме должны рассматриваться как показатель разрыва этой артерии).

б) вентрикулярная или люмбальная пункции: достоверный диагностический признак кровоизлияния – примесь крови в спинномозговой жидкости.

в) электроэнцефалография: применяется для топической диагностики и дифференциации различных видов гематом (например, в острый период внутримозговых гематом возникают высокоамплитудные медленные волны, отведенные от обоих полушарий)

г) эхоэнцефалография: при гематомах характерно смещение М-эха в сторону здорового полушария.

д) церебральная ангиография: выявляет наличие объемного процесса, помогает уточнить его локализацию, установить причину кровотечения.

е) КТ: при гематомах характерны плотные зоны с высокими показателями поглощения

ж) МРТ: позволяет определить давность возникновения гематомы по состоянию гемоглобина в разрушенных эритроцитах

#### **119. Артериальные (мешотчатые) аневризмы головного мозга.**

**Артериальные аневризмы** – локальное выпячивание сосудистой стенки мозговых артерий, часто имеющее вид небольшого мешочка. В аневризмах различают шейку, тело и дно.

В зависимости от размеров: небольшие аневризмы (до 1 см), большие (до 2,5 см), гигантские (выше 2,5 см).

Этиопатогенез: в основе развития аневризм – врожденная неполноценность стенки артерии; по мере развития возрастных изменений в стенке аневризмы возникают дистрофические изменения, она начинает истончаться, аневризма увеличивается в размере; результатом этих изменений может явиться разрыв аневризмы.

Клинически артериальные аневризмы делят на две группы:

1) медленно увеличивающиеся в размерах (аневризмы паралитического типа) – вызывают симптомы, характерные для доброкачественных опухолей основания мозга и не сопровождаются кровоизлиянием

2) быстро увеличивающиеся в размерах (аневризмы апоплексического типа) – при их разрыве возникает субарахноидальное кровоизлияние, внутримозговые гематомы и ишемические поражения мозга

Клиника: выделяют следующие стадии развития аневризм

1. догеморрагическая: клинически или не проявляется, или сопровождается симптомами сдавления мозга, нарушением черепно-мозговой иннервации, головными болями;

а) аневризмы внутренней сонной артерии в кавернозном синусе: одностороннее поражение III-VI черепных нервов;

б) аневризмы внутренней сонной артерии в супраклиноидной части: синдром офтальмоплегической мигрени (острое возникновение фронтально-орбитальных болей в сочетании с парезом или параличом прилегающего к аневризме глазодвигательного нерва)

в) аневризмы передней мозговой и передней соединительной артерии: нарушения со стороны зрительных нервов и хиазмы, признаки поражения лобных долей ("лобная" психика)

г) аневризмы средней мозговой артерии: парезы, нарушения чувствительности на конечностях противоположной стороны

д) аневризмы системы базилярной и вертебральной артерии: поражение прилегающих к аневризме черепных нервов, ствола и мозжечка

2. геморрагическая: разрыв аневризмы и ранние осложнения; проявляется субарахноидальным кровоизлиянием

3. поздних осложнений и резидуальных явлений

Диагностика: ангиография, КТ, МРТ.

Лечение: хирургическое – выключение аневризмы из кровообращения путем ее клипирования.

#### **120. Артерио-венозные аневризмы головного мозга.**

**АВА** – врожденный порок развития сосудов, заключающиеся в наличии между артериями и венами прямых коммуникаций и отсутствии между ними капилляров.

Чаще располагаются на поверхностных отделах полушарий ГМ, но могут располагаться и в глубинных структурах ГМ.

Стенки аневризмы истончены, непрочны, вследствие этого часты разрывы.

Клиника:

1. догеморрагический период: очаговая симптоматика часто отсутствует; симптоматика, зависящая от сдавления и раздражения аневризмой прилегающей мозговой ткани (фокальные эпилептические припадки); проявления ишемии мозга (за счет резкого сброса крови в венозные синусы)

2. геморрагическая (апоплексическая) стадия: разрыв стенки аневризмы с возникновением субарахноидального кровоизлияния или внутримозговой гематомы; гематомы менее массивные и опасные, чем при артериальных аневризмах

Диагностика: ангиография, КТ, МРТ.

Лечение: консервативное – противосудорожная терапия, препараты, способствующие тромбообразованию, обезболивающие, седативные; хирургическое – выключение аневризмы из кровообращения.

#### **121. Абсцессы головного мозга.**

**Абсцесс** – очаговое скопление гноя в веществе мозга, ограниченное капсулой.

Наиболее часто абсцессы являются внутримозговыми, эпидуральными или субдуральными.

Этиопатогенез: причина – распространение инфекции, вызванной стрепто-, стафило-, пневмо-, менингококками, иногда другими МБ, контактными, метастатическим или травматическим путями.

Контактный – связан с близко расположенным гнойным очагом, обусловлен мастоидитами, отитами, гнойными процессами в костях черепа, пазухах носа и др. Метастатический – связан чаще с

заболеваниями легких (пневмония, бронхоэктазы, эмпиема), иногда инфекционный эндокардит и т.д. Травматический – в результате открытых травм черепа.

Клиника: 3 группы симптомов

а) общеинфекционный

б) общемозговые – появляются вследствие повышения внутричерепного давления; головная боль, рвота, застойные диски и неврит зрительного нерва, периодическая брадикардия, психические расстройства (инертность, вялость больного, замедленность мышления, оглушенность, сонливость, кома); эпилептические припадки

в) очаговые – зависят от локализации абсцесса

Диагностика: эхоэнцефалография, краниография, исследование глазного дна, люмбальная пункция, КТ, МРТ

Лечение: в остром периоде – антибиотики, дегидратирующая терапия, симптоматические средства; при сформированном гнойнике показано хирургическое лечение

#### **122. Опухоли головного мозга (классификация, симптомы).**

К опухолям ГМ относятся новообразования, растущие из оболочек, вещества и сосудов ГМ.

Различают первичные и метастатические опухоли, доброкачественные и злокачественные, одиночные и множественные, экстра- и интрацеребральные.

По локализации ОГМ:

1. супратенториальные (полушарные, желудочковые, подкорковые и другие)

2. опухоли гипофизарной области (гипофиз, турецкое седло)

3. субтенториальные (мозжечок, мозговой ствол, четвертый желудочек и другие)

Гистологическая классификация:

1. менингососудистые опухоли

а. менингиома (арахноидэндотелиома)

б. ангиоретикулома

2. опухоли нейро-эктодермального происхождения

а. астроцитомы

б. олигодендроглиомы

в. мультиформная глиобластома (спонгиобластома)

г. медуллобластома

д. эпендимома

е. пинеалома

ж. невринома

3. гипофизарные опухоли

4. метастатические опухоли

Симптомы опухолей ГМ:

1. **общемозговые** – обусловлены повышением ВЧД, нарушением кровообращения и ликвородинамики, отеком мозга, интоксикацией:

**головная боль:** диффузная или местная, постоянная или приступообразная; диффузная головная боль тупая и распирающая, местная – сверлящая, пульсирующая; боли усиливаются ночью или утром, связаны с повышением ВЧД

**рвота,** не связанная с приемом пищи и болями в животе, развивается в связи с раздражением рвотного центра на дне четвертого желудочка

**застойные диски зрительных нервов:** обусловлены внутричерепной гипертензией, острота зрения вначале нормальная, затем снижается, субъективно затуманивание зрения

**головокружение:** из-за повышения ВЧД или поражения предверных ядер; ощущение вращения предметов и неустойчивости положения, тошнота, вегето-сосудистые пароксизмы

**общие эпилептические припадки**

**психические расстройства:** оглушенность, сонор, кома; расстройства памяти, мышления, поведения, характера и психики

**возможны изменения дыхания, сердечно-сосудистой деятельности**

**синдром повышенного ВЧД:** при люмбальной пункции ликвор вытекает под повышенным давлением, иногда струей

2. **очаговые** – связаны с непосредственным воздействием опухоли на участки мозга, где она развивается (см. вопрос 124)

### 123. Классификация опухолей головного мозга.

См. вопрос 122.

### 124. Очаговые неврологические симптомы при опухолях головного мозга.

Очаговые симптомы определяются локализацией опухоли.

#### 1. Опухоли полушарий большого мозга (супратенториальные опухоли).

а) опухоль лобной доли: "лобная" психика, лобная атаксия (отличается от мозжечковой отсутствием мышечной гипотонии), астазия-абазия (невозможность ходить и стоять при сохранности мышечной силы и координации движений), моторная афазия (невозможность говорить), нарушение сочетанного поворота головы и глаз в сторону, эпилептики, парезы и параличи конечностей с высокими сухожильными и периостальными рефлексам, патологические симптомы

б) опухоль прецентральной извилины: сочетание симптомов раздражения (Джексоновские судорожные припадки) и выпадения (моно-, гемипарезы, центральные парезы лицевого и подъязычного нервов)

в) опухоль постцентральной извилины: сочетание симптомов раздражения (Джексоновские чувствительные приступы: онемение, покалывание, ползание мурашек) и выпадения (моноанестезии, гемианестезии, астереогнозия)

г) опухоль теменной доли: расстройства чувствительности на противоположной половине тела (расстройства сложных видов чувствительности, суставно-мышечного чувства, чувства локализации, стереогнозии – способности различать предметы на ощупь), апраксией, алексией, пальцевой агнозией, аграфией

д) опухоль височной доли: характеризуются вкусовыми, обонятельными, слуховыми, зрительными галлюцинациями, общими эпилептиками, сенсорной и амнестической афазией, памяти

е) опухоль затылочной доли: расстройства зрения (гомимная гемианопсия, зрительная агнозия, фотопсия, мерцательные скотомы, сужения полей зрения, зрительные галлюцинации, расстройства цветоощущения)

#### 2. Опухоли гипоталамо-гипофизарной области: гормональноактивные и гормоннеактивные

а) аденогипофизарные опухоли (хромобластные, эозинофильные, базофильные, аденокарцинома)

1) хромобластная аденома гипофиза: сонливость, половое бессилие, недоразвитие наружных половых органов, дис- или аменорея, адипозо-генитальный тип ожирения (ожирение бедер, таза, нижней части живота, молочных желез и затылка), полидипсия, булимия, анорексия, несахарный диабет, бледность и сухость кожных покровов, раннее выпадение волос, ломкость ногтей, повышенное АД

2) эозинофильная аденома гипофиза: синдром акромегалии (крупный нос, массивный подбородок, большой язык, увеличение размеров кистей, стоп, внутренних органов, гигантизм), головные боли, иррадирующие в глазницу и надбровье, половая слабость, аменорея, расстройства всех видов обмена

3) базофильная аденома гипофиза: синдром Иценко-Кушинга (отложение жира на животе, туловище, шее, аменорея, полосы растяжения на коже бедер, животе, багрово-красное лицо), повышенное АД, гипергликемия, гирсутизм

б) опухоли из эмбриональных остатков гипофизарного хода (краниофарингиома): инфантилизм, задержка роста и развития половых органов, отсутствие вторичных половых признаков, дисменорея, адипозо-генитальный синдром

#### 3. Опухоли задней черепной ямки (субтенториальные).

а) опухоль мозжечка:

1) опухоль червя мозжечка: статическая атаксия, падение назад в позе Ромберга, нистагм, мышечная гипотония, пошатывание при ходьбе, вынужденное положение головы и туловища, изолированная рвота

2) опухоль полушарий мозжечка: нистагм, выраженный при взгляде в сторону пораженного полушария, атаксия, скандированная речь, адиадохокinez, дисметрия, неуверенность при выполнении указательной, пальценосовой, коленно-пяточной проб, "пьяная" походка, мегалография, падение в сторону в позе Ромберга

3) опухоль мостомозжечкового пути:

а. невринома слухового нерва: шум в ухе, снижение слуха или глухота на одно ухо, снижение коринеального и конъюнктивального рефлексов, тригеминальные боли, снижение или

утрата чувствительности в зоне иннервации тройничного нерва, парез отводящего нерва, диплопия, мозжечковая симптоматика

б. арахноидэндотелиома

в. холестеатома

б) опухоль четвертого желудочка (эпендимома): приступообразная головная боль в затылочной области, головокружение, рвота, синдром Брунса (приступообразные боли в затылке и шее с вынужденным положением головы), икота, расстройства дыхания и сердечной деятельности, поражение V-XII нервов, приступы тонических судорог

в) опухоль мозгового ствола

1) опухоль ножек мозга: альтернирующие параличи Вебера и Бенедикта (см. вопрос 23)

2) опухоль моста: синдром Фовилля, Мийярда-Гуглера (см. вопрос 23)

3) продолговатого мозга: сочетание симптомов поражения черепных нервов каудальной

группы и проводниковых расстройств

### **125. Опухоли гипофизарно-гипоталамической области.**

См. вопрос 124.

Лечение: хирургическое удаление опухоли; заместительная гормональная терапия.

### **126. Аденомы гипофиза.**

См. вопрос 124.

### **127. Опухоли задней черепной ямки.**

См. вопрос 124.

### **128. Менингиомы головного мозга.**

**Менингиома (арахноидэндотелиома)** – доброкачественная медленно растущая немозговая, хорошо отграниченная от мозговой ткани, опухоль. Встречается во всех отделах черепа, но чаще супратенториально, располагается нередко по ходу венозных синусов. Поражает твердую мозговую оболочку, инфильтрирует кость, распространяясь по Гаверсовым каналам. По мере роста вначале сдавливает мозг, а затем глубоко внедряется в него.

Клиника: зависит от локализации менингиомы

а. поверхностные полушарные: фокальные эпилептические припадки, судороги в противоположной ноге, симптомы выпадения (гемипарезы, речевые нарушения и другие корковые расстройства)

б. в области передней черепной ямки: выпадение обоняния, психические нарушения (снижение критики, расторможенность), снижение зрения (из-за повышенного ВЧД или в результате давления опухоли на зрительный перекрест)

в. в области бугорка турецкого седла: снижения зрения (в результате сдавления хиазмы и зрительных нервов)

г. в области крыльев клиновидной кости: сдавление височной и лобной доли ГМ, эпилептические припадки с висцеральной аурой и речевые нарушения при левостороннем поражении

Диагностика: краниография, КТ, МРТ

Лечение: хирургическое.

### **129. Нейроэктодермальные опухоли головного мозга.**

Различают следующие опухоли нейро-эктодермального происхождения:

а. астроцитомы – доброкачественная внутримозговая инфильтративно растущая опухоль, нередко содержащая кистозные полости; наиболее часто локализуется в больших полушариях и мозжечке

б. олигодендроглиомы – внутримозговая инфильтративно растущая в большинстве случаев доброкачественная опухоль; локализуется в больших полушариях

в. мультиформная глиобластома (спонгиобластома) – внутримозговая злокачественная быстро и инфильтративно растущая опухоль; локализуется в больших полушариях

г. медуллобластома – злокачественная опухоль, встречается преимущественно у детей; локализуется большей частью в мозжечке; часто сдавливает, прорастает или выполняет четвертый желудочек; нередко метастазирует по ликворным путям

д. эпендимома – доброкачественная опухоль, связанная со стенками мозговых желудочков; чаще располагается в виде узла в полости четвертого желудочка, реже – в боковой желудочке

е. пинеалома – опухоль из элементов шишковидной железы (эпифиза)

ж. невринома – доброкачественная хорошо инкапсулированная шарообразная или овальной формы опухоль черепных нервов; чаще всего исходят из корешка VIII нерва, расположенного в мостомозжечковом углу

Очаговая симптоматика определяется локализацией: см. выше.

### **130. Метастатические опухоли головного мозга**

Наиболее частые причины метастазов опухоли в мозг: 1. рак легкого 2. рак молочной железы 3. рак почки

80% метастазов локализуется в больших полушариях, 15% – в мозжечке.

Основной путь метастазирования – гематогенный, иногда лимфогенный и ликворный.

Раковые метастазы в ГМ встречаются в виде солитарных или множественных узлов либо диффузного поражения мозга и его оболочек.

Клиника: острое начало очаговой симптоматики; головная боль; неуклонное прогрессирование очаговой симптоматики. Особенности очаговой симптоматики – см. выше в зависимости от локализации опухоли.

Лечение: хирургическое.

### **Список литературы.**

1. Н.С.Мисюк, А.Н.Гурленя. Нервные болезни. Т1,2

2. М.Н.Герасимова. Нервные болезни.

3. Е.И.Гусев, А.Н.Коновалов, Г.С.Бурд. Неврология и нейрохирургия

4. И.М.Иргер. Нейрохирургия
5. Н.С.Мисюк. Справочник невропатолога поликлиники.
6. Методические пособия и лекционный материал кафедры
7. Статьи Русского медицинского журнала, журналов "Лечащий врач", Медицинская газета, Consillium Medicum, материалы сети интернет