

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ
шпаргалка

Содержание

1. Чувствительность и виды нарушения чувствительности	.1а,б
2. Виды рефлексов и методы их определения	.2а,б
3. Формирование произвольных и непроизвольных движения	.3а,б
4. Как устроен спинной мозг	.4а,б
5. Экстапирямидная система и ее расстройства	.5а,б
6. Строение и функции мозжечка	.6а,б
7. Виды поражения мозжечка	.7а,б
8. Строение головного мозга	.8а,б
9. Функции головного мозга и возможные нарушения этих функций	.9а,б
10. Характерная симптоматика поражения отдельных участков коры головного мозга	.10а,б
11. Строение вегетативной и лимбической нервной системы и их функции	.11а,б
12. Возможные нарушения вегетативной нервной системы и методы их определения	.12а,б
13. Паралич	.13а,б
14. Нарушения мозгового кровообращения: поражение внутренней сонной артерии	.14а,б
15. Поражение передней и средней мозговой артерии	.15а,б
16. Патологии передней и задней мозговой артерии	.16а,б
17. Проявления поражения основной, позвоночной артерий и артерий мозгового ствола и среднего мозга	.17а,б
18. Симптомы поражения моста мозга	.18а,б
19. Поражение артерии продолговатого мозга и нижней задней артерии мозжечка	.19а,б
20. Менингит	.20а,б
21. Энцефалит	.21а,б
22. Нейросифилис	.22а,б
23. Рассеянный склероз	.23а,б
24. Клиническая картина неврологии тройничного нерва	.24а,б
25. Симптоматика одонтогенной невралгии тройничного нерва, дентальной плексалгии и постгерпетической невралгии	.25а,б
26. Неврит лицевого нерва	.26а,б
27. Радикулит	.27а,б
28. Невралгия наружного нерва бедра	.28а,б
29. Шейная радикулопатия и грудная радикулопатия	.29а,б
30. Симптомы поражения лучевого нерва	.30а,б
31. Симптомы поражения подмышечного и мышечного кожного покрова	.31а,б
32. Невропатия среднего нерва	.32а,б
33. Симптомы поражения бедренного нерва и парестезий бедра	.33а,б
34. Симптомы поражения седалищного и большеберцового нервов	.34а,б
35. Клиническая симптоматика поражения малого берцового, верхнего ягодичного, нижнего ягодичного и заднего костного нервов	.35а,б
36. Клиническая симптоматика поражения седалищного и большеберцового нервов	.36а,б
37. Причины развития абсцесса головного мозга	.37а,б



38. Клиническая картина абсцесса головного мозга	.38а,б
39. Диагностика лечения абсцесса головного мозга	.39а,б
40. Экстрадуральный абсцесс	.40а,б
41. Эпилепсия	.41а,б
42. Понятие и клиническая симптоматика опухолей нервной системы	.42а,б
43. Методы диагностики и лечения опухолей нервной системы	.43а,б
44. Признаки сотрясения головного мозга	.44а,б
45. Клиническая симптоматика ушиба головного мозга, эпидуральной и субдуральной гематомы	.45а,б
46. Переломы черепа	.46а,б
47. Депрессия	.47а,б
48. Лечение депрессии	.48а,б
49. Невроз	.49а,б
50. Поражение I и II пары черепных нервов	.50а,б
51. Поражение III и IV пары черепных нервов	.51а,б
52. Поражение V пары черепных нервов	.52а,б
53. Поражение VI пары черепных нервов	.53а,б
54. Поражение VIII пары черепных нервов	.54а,б
55. Поражение IX—X пар черепных нервов	.55а,б
56. Поражение XI-XII пары черепных нервов	.56а,б



<p>1а 1. Чувствительность и виды нарушения чувствительности</p> <p>Чувствительность — способность организма воспринимать раздражения, исходящие из окружающей среды или от собственных тканей и органов.</p> <p>Анализатор состоит из трех отделов: рецептора, проводниковой части и коркового отдела. Рецепторы представляют собой концевые образования чувствительных нервных волокон, которые воспринимают изменения в организме или вне него и передают его в виде импульсов. Рецепторы делятся на три группы: экстеро-, проприо- и интерорецепторы. Экстерорецепторы представлены тактильными, болевыми и температурными, интерорецепторы располагаются во внутренних органах — хемо- и барорецепторы. Проприорецепторы располагаются в мышцах, связках, сухожилиях и суставах. Благодаря им человек имеет представление о положении своего тела в пространстве. Выделяют несколько видов чувствительности. Поверхностная объединяет болевую, температурную и тактильную чувствительность. Глубокая чувствительность включает в себя вибрационное, мышечно-суставное чувство, чувство давления и массы, двумерно-пространственное чувство.</p> <p>Различают четыре варианта нарушения чувствительности: периферический, сегментарный, проводниковый и корковый. Периферический вариант развивается в результате поражения периферического нерва и располагается в зоне его иннервации.</p> <p>Сегментарный вариант развивается в результате поражения заднего корешка или спинального ганглия в случае глубокой чувствительности, в случае поверхностной чувствительности — также при поражении заднего рога или передней серой спайки спинного мозга.</p> <p>Проводниковый вариант нарушения чувствительности возникает при повреждении задних или боковых ка-</p>	<p>2а 2. Виды рефлексов и методы их определения</p> <p>Рефлекс — реакция, которая возникает в ответ на раздражение рецепторов в какой-либо рефлексогенной зоне. Рефлексы дают представление о состоянии различных отделов нервной системы человека. Исследование рефлексов заключается в определении их характера, равномерности, симметричности. Рефлексы могут быть живыми. Может отмечаться гипорефлексия, гиперрефлексия (с расширенной рефлексогенной зоной), арефлексия (отсутствие рефлексов). Рефлексы делятся на глубокие, или проприоцептивные (сухожильные, надкостничные, суставные), и поверхностные (кожные, со слизистых оболочек).</p> <p>Глубокие рефлексы возникают при перкуссии молоточком по сухожилию или надкостнице. В результате наблюдается двигательная реакция соответствующих групп мышц. На верхних конечностях в норме определяются следующие рефлексы: рефлекс с сухожилия двуглавой мышцы плеча, с сухожилия трехглавой мышцы плеча и карпорадиальный рефлекс.</p> <p>Кожные рефлексы возникают при штриховом раздражении определенной кожной зоны ручкой неврологического молоточка. Выделяют брюшные рефлексы: верхний (возникает при раздражении кожи живота вдоль нижнего края реберной дуги), средний (возникает при раздражении кожи живота на уровне пупка) и нижний (возникает при раздражении кожи параллельно паховой складке). Эти рефлексы заключаются в сокращении мышц живота на соответствующем уровне и отклонении пупка в сторону раздражения.</p> <p>Выделяют следующие разгибательные патологические рефлексы на нижних конечностях: рефлекс Бабинского</p>
<p>3а 3. Формирование произвольных и непроизвольных движений</p> <p>Выделяют два основных вида движений: непроизвольные и произвольные.</p> <p>Непроизвольные движения осуществляются за счет сегментарного аппарата спинного мозга и мозгового ствола. Протекают они по типу простого рефлекторного акта.</p> <p>Произвольные движения — это акты двигательного поведения человека (праксии). Они осуществляются при участии коры головного мозга, экстрапирамидной системы и сегментарного аппарата спинного мозга. Произвольные движения связаны с пирамидной системой, которая является отделом нервной системы. В нижней ее части расположены нейроны, которые иннервируют мускулатуру глотки и гортани. В средней части — нейроны, иннервирующие верхние конечности, в верхней — нейроны, иннервирующие нижние конечности. Нейроны этой части коры контролируют произвольные движения конечностей противоположной половины тела. Это связано с перекрестом нервных волокон в нижнем отделе продолговатого мозга. Различают два пути нервных волокон: корково-ядерный, который оканчивается на ядрах продолговатого мозга, и корково-спинномозговой.</p> <p>Второй путь содержит вставочные нейроны в передних рогах спинного мозга. Их аксоны заканчиваются на больших мотонейронах, расположенных там же. Их аксоны проходят через заднюю ножку внутренней капсулы, затем 80—85% волокон перекрещиваются в нижней части продолговатого мозга. Дальше волокна направляются к вставочным нейронам, чьи аксоны, в свою очередь, уже подходят к большим альфа- и гамма-мотонейронам передних рогов спинного моз-</p>	<p>4а 4. Как устроен спинной мозг</p> <p>Спинной мозг располагается в позвоночном канале и представляет собой цилиндрический тяж, его длина у взрослого составляет 42—46 см. В области I шейного позвонка он переходит в продолговатый мозг.</p> <p>На уровне I—II поясничного позвонка он истончается и переходит в тонкую нить. Толщина спинного мозга — 1 см. В нем имеются два утолщения: шейное и поясничное. Спинной мозг состоит из 31—32 сегмента из них 8 шейных, 12 грудных, 5 поясничных, 5 крестцовых и 1—2 копчиковых.</p> <p>Сегмент — участок спинного мозга, содержащий передние и задние корешки. Шейное утолщение спинного мозга расположено на уровне от V шейного до I грудного сегмента. Оно обеспечивает иннервацию верхних конечностей. Поясничное утолщение располагается от I—II поясничного до I—II крестцового сегмента. Оно осуществляет иннервацию нижних конечностей. Передние корешки спинного мозга включают в себя двигательные волокна, задние корешки — чувствительные волокна. В области межпозвоночного узла эти волокна соединяются и образуют смешанный нерв. Спинной мозг имеет переднюю срединную щель, заднюю срединную борозду, а также передние и задние латеральные борозды, которые расположены симметрично.</p> <p>Также имеется передний канатик, расположенный между передней срединной щелью и передней латеральной бороздой; боковой канатик — между латеральными бороздами (передний и задний). Задний канатик расположен между задней срединной и задней латеральной бороздами. Передние корешки спинного мозга выходят из передней латеральной борозды. Задние корешки входят в спинной мозг в области задней латеральной борозды. Центральная часть спинного</p>

26 (разгибание I пальца стопы в результате штрихового раздражения кожи наружного края подошвы, до 2 — 2,5 лет является физиологическим), рефлекс Оппенгейма (разгибание I пальца стопы при проведении пальцами по гребню большеберцовой кости по направлению вниз к голеностопному суставу), рефлекс Гордона (медленное разгибание I пальца стопы и веерообразное расхождение других пальцев в результате сдавливания икроножных мышц), рефлекс Шефера (разгибание I пальца стопы в результате сдавливания ахиллова сухожилия).

Выделяют следующие сгибательные патологические рефлексы на нижних конечностях: рефлекс Россоломо (сгибание пальцев стопы при быстром ударе молоточком по подушечкам пальцев), рефлекс Бехтерева—Менделя (сгибание пальцев стопы при ударе молоточком по ее тыльной поверхности), рефлекс Жуковского (сгибание пальцев стопы при ударе молоточком по ее подошвенной поверхности под пальцами), рефлекс Бехтерева (сгибание пальцев стопы при ударе молоточком по подошвенной поверхности пятки). Сгибательные патологические рефлексы на верхних конечностях могут быть такими, как рефлекс Треннера (сгибание пальцев кисти при быстрых касательных раздражениях ладонной поверхности концевых фаланг II—IV пальцев), рефлекс Якобсона-Ласка (сочетанное сгибание предплечья и пальцев кисти при ударе молоточком по шиловидному отростку лучевой кости), рефлекс Жуковского (сгибание пальцев кисти при ударе молоточком по ладонной поверхности), запястно-пальцевой рефлекс Бехтерева (сгибание пальцев руки в результате перкуссии молоточком тыла кисти большого). При повышении сухожильных рефлексов появляются клonusы. Они заключаются в серии быстрых ритмичных сокращений какой-либо мышцы или группы мышц при их растяжении.

46 мозга образована серым веществом, периферическая — белым. Обе половины спинного мозга соединяются спайками серого и белого вещества. Передняя серая спайка расположена впереди от центрального канала, далее находится передняя белая спайка. Задни от центрального канала сначала находится задняя серая, а затем задняя белая спайки. В межпозвоночных узлах находятся первичные чувствительные клетки. Задние рога содержат чувствительные нейроны. В белом веществе проходят волокна проводящих путей. Благодаря им осуществляется связь спинного мозга с головным, а также различных его частей друг с другом.

Передние канатники содержат волокна двигательных проводящих путей. К таким путям относятся передний корково-спинномозговой (неперекрещенный пирамидный), преддверно-спинномозговой (вестибуло-спинальный), покрышечно-спинномозговой, передний ретикулярно-спинномозговой.

Двигательные пути: латеральный корково-спинномозговой (перекрещенный пирамидный), красная-спинномозговой, ретикулярно-спинномозговой, оливо-спинномозговой. Боковые канатники содержат восходящие проводящие пути: задний спино-мозжечковый, передний спино-мозжечковый, латеральный спиноталамический. Задние канатники содержат восходящие волокна, образующие тонкий и клиновидный пучки.

16 натиков мозга, ствола мозга, таламуса, внутренней капсулы или белого субкортикального вещества. Данное нарушение характеризуется изменением чувствительности ниже уровня поражения проводящего пути. Кортикальный вариант возникает при поражении определенного участка коры головного мозга. При этом отмечается локальное выпадение чувствительности.

Гипестезия — снижение чувствительности.

Гиперестезия — повышение чувствительности.

Анальгезия — выпадение болевой чувствительности. Одиночное раздражение может восприниматься как множественное — полиестезия. Больной может неправильно локализовать раздражение.

Обычно он указывает на симметричный участок с противоположной половины тела — аллохейрия. Может отмечаться извращение восприятия — дизестезия. Могут возникать спонтанные ощущения покалывания, ползания мурашек, стягивания — парестезии. Поражение задних корешков спинного мозга, нервных сплетений и стволов вызывает появление симптомов натяжения. К ним относятся симптомы Ласега, Нери, Сикара, Мацкевича и Вассермана.

Симптом Ласега заключается в возникновении боли по ходу седалищного нерва при сгибании ноги в тазобедренном суставе.

Симптом Нери заключается в возникновении боли в пояснице при сгибании головы вперед.

Симптом Сикара — боль по ходу седалищного нерва при тыльном сгибании стопы.

Симптом Мацкевича — боль на передней поверхности бедра при сгибании ноги в коленном суставе в положении лежа на животе. Этот симптом говорит о патологии бедренного нерва.

Симптом Вассермана — боль на передней поверхности бедра при поднятии вытянутой ноги в положении лежа на животе.

36 га. Они являются периферическими мотонейронами двигательного проводящего пути. Их аксоны направляются к скелетным мышцам, осуществляя их иннервацию. Большие альфа-мотонейроны проводят двигательные импульсы со скоростью 60—100 м/с. Благодаря этому обеспечиваются быстрые движения, которые связаны с пирамидной системой.

Пирамидный путь начинается в коре головного мозга, а именно от клеток Беца, расположенных в передней центральной извилине. Аксоны этих клеток направляются к сегменту спинного мозга, который они иннервируют. Там они образуют синапс с большим мотонейроном или с клетками двигательных ядер черепных нервов. Волокна из нижней трети передней центральной извилины иннервируют мышцы лица, языка, глотки и гортани. Эти волокна заканчиваются на клетках ядер черепных нервов. Данный путь называется корково-ядерным. Аксоны верхних 2/3 передней центральной извилины заканчиваются на больших альфа-мотонейронах, иннервируют мышцы туловища и конечностей. Этот путь называется корково-спинномозговым. После выхода из передней центральной извилины волокна проходят через колено и передние 2/3 задней ножки внутренней капсулы. Поступают в ствол мозга, проходят в основании ножек мозга и образуют пирамиды.

На границе между продолговатым и спинным мозгом большая часть волокон перекрещивается. Затем эта часть располагается в боковых канатниках спинного мозга. Неперекрещенные волокна расположены в передних канатниках спинного мозга, образуя пучок Тюрка.

5а**5. Экстрапирамидная система и ее расстройства**

Экстрапирамидная система включает в себя проводящие и двигательные пути, которые не проходят через пирамиды продолговатого мозга. Данные пути регулируют обратную связь между спинным мозгом, стволом мозга, мозжечком и корой. В состав экстрапирамидной системы включены хвостатое ядро, скорлупа чечевицеобразного ядра, бледный шар, субталамическое ядро, черное вещество и красное ядро.

Центром данной системы является спинной мозг.

Семиотика экстрапирамидных расстройств. Главными симптомами нарушений экстрапирамидной системы являются дистония (нарушения тонуса мышц) и расстройства произвольных движений, которые проявляются гиперкинезами, гипокинезами и акинезами.

Экстрапирамидные расстройства можно разделить на два клинических синдрома: акинетико-ригидный и гиперкинетико-гипотонический. Первый синдром в своей классической форме проявляется при болезни Паркинсона.

При данной патологии повреждение структур нервной системы является дегенеративным и приводит к утрате нейронов черного вещества, содержащих меланин, а также к утрате допаминергических нейронов, связанных с полосатым телом.

Болезнь Паркинсона обычно является двусторонней. Если патологический процесс наследственный, то речь идет о дрожательном параличе. Если причина утраты нейронов является другой, то это болезнь Паркинсона или паркинсонизм. Такими причинами могут быть церебральный сифилис, церебральный атеросклероз, тиф, поражение среднего мозга при опухоли

6а**6. Строение и функции мозжечка**

Мозжечок является центром координации движения. Он расположен в задней черепной ямке вместе со стволом мозга. Крышей задней черепной ямки служит намет мозжечка. Мозжечок имеет три пары ножек.

Эти ножки образованы мозжечковыми проводящими путями (афферентными и эфферентными). Верхние мозжечковые ножки расположены на уровне среднего мозга, средние — на уровне моста, нижние — на уровне продолговатого мозга. Мозжечок имеет три части: архи-, палео- и неocerebellum. Архидеребеллум включает в себя узелок и клочок червя мозжечка, которые являются наиболее древними образованиями. Палеодеребеллум включает в себя переднюю долю мозжечка, а также заднюю часть тела мозжечка. Неocerebellum является наиболее новым образованием мозжечка и включает в себя все остальные отделы червя и обих полушарий мозжечка. Мозжечок состоит из двух полушарий и расположенного между ними червя мозжечка. В каждом полушарии находятся четыре пары ядер: шаровидное, пробковидное, зубчатое и ядро шатра.

Наиболее крупным ядром мозжечка, расположенным в его центральной части, является зубчатое ядро. Это ядро имеет связи с нео- и палеocerebellum. К зубчатому ядру поступают импульсы от клеток Пуркинье. Афферентные волокна от зубчатого ядра проходят через верхние ножки мозжечка, достигая красного ядра и вентролатерального ядра таламуса. На границе моста и среднего мозга эти волокна перекрещиваются. От таламуса волокна идут к двигательной коре головного мозга. Все импульсы, которые поступают в мозжечок по афферентным волокнам, заканчиваются в его коре или ядрах. Данные импульсы берут начало в коре головного мозга, стволе моз-

7а**7. Виды поражения мозжечка**

При поражении архидеребеллума отмечается нарушение равновесия при стоянии и ходьбе — мозжечковая атаксия. При закрытии глаз мозжечковая атаксия не изменяется. Причиной ее возникновения является асинергия мышц. Афферентные импульсы от палеocerebellума, активируя антигравитационную мускулатуру, формируют необходимый для прямохождения и прямохождения мышечный тонус. Функция палео- и архидеребеллума направлена на контроль за тонусом скелетных мышц. Также эти образования координируют функцию мышц антагонистов и агонистов, определяя нормальную походку и статику. При поражении палеocerebellума развивается туловищная атаксия.

Атаксия — нарушение координации движений.

Атаксия делится на статическую, статико-локомоторную и динамическую. Статическая атаксия характеризуется нарушением равновесия в сидячем и стоячем положении. При статико-локомоторной атаксии нарушается равновесие при ходьбе и стоянии. Динамическая атаксия характеризуется нарушением равновесия при выполнении каких-либо движений, особенно при помощи верхних конечностей.

Статическая и статико-локомоторная атаксия проявляется нарушением походки больного. Она становится шатающейся, ноги при этом широко расставлены. Больной также не может ровно стоять. При ходьбе больной отклоняется в ту сторону, на которой находится очаг поражения. Статическую и статико-локомоторную атаксию также выявляют при помощи некоторых проб.

Проба Ромберга заключается в том, что больной должен стоять с закрытыми глазами. Руки при этом

8а**8. Строение головного мозга**

Головной мозг состоит из двух полушарий, которые разделены между собой глубокой бороздой, доходящей до мозолистого тела. Мозолистое тело представляет собой массивный слой нервных волокон, которые соединяют оба полушария головного мозга. Каждое полушарие мозга имеет в своем составе пять долей: лобную, теменную, затылочную, височную и островок.

Поверхность головного мозга покрыта корой, которая имеет связь с подкорковыми структурами. Данная связь осуществляется за счет нервных волокон, расположенных между корой и самим веществом головного мозга.

Кора головного мозга имеет борозды, посредством которых она разделяется на извилины. Борозды бывают первичными, вторичными и третичными. Первичные и вторичные борозды являются постоянными, а третичные — нет. В коре головного мозга выделяют новую, древнюю, старую и промежуточную кору.

Новая кора включает в себя ряд областей: затылочную, нижнюю и верхнюю теменную, пост- и центральную, височную, островковую и лимбическую.

Старая кора включает в себя следующие образования: аммонов рог, зубчатую фасцию, subiculum, taenia testis.

Последние два вида коры головного мозга состоят из трех или из одного слоя нервных клеток.

В структуре головного мозга выделяют так называемые корковые отделы анализаторов, состоящие из ядра и рассеянных элементов.

Ядро — компактно расположенная группа нейронов коры головного мозга, которая имеет связь с одним и тем же отделом нервной системы. Рассеянные элементы —

66 га и спинном мозге. К мозжечку поступают некоторые импульсы, исходящие от суставов, сухожилий и мышц. Эти импульсы проходят по переднему и заднему спинномозжечковым путям.

Центральные отростки от клеток спинномозгового узла поступают в спинной мозг через его задние корешки, там они расщепляются на несколько коллатералей.

Другая часть коллатералей соединяется с клетками ядра Кларка, расположенного в заднем роге спинного мозга. Данное ядро расположено от VIII шейного до II поясничного сегментов по длине спинного мозга. Клетки грудного ядра являются вторыми нейронами, чьи аксоны образуют задний спинномозжечковый путь.

Средние мозжечковые ножки образованы пересекающимися волокнами мостомозжечкового пути. Верхние ножки мозжечка включают в себя эфферентные волокна от его ядер, которые направляются к красному ядру, таламусу и ретикулярной формации ствола мозга. Через эти ножки проходят волокна переднего спинномозжечкового пути.

Мозжечок имеет связи с различными двигательными путями. Деятельность мозжечка не поддается контролю сознания, хотя он имеет связи с корой головного мозга.

Мозжечок участвует в регуляции тонуса мышц, а также обеспечивает координацию движений. Благодаря мозжечку имеется представление о положении головы в пространстве и ее движениях, что позволяет обеспечивать равновесие тела.

86 клетки, находящиеся в отдалении от ядра. Они осуществляют такую же функцию, но менее дифференцированно. В коре выделяют первичные и вторичные проекционные зоны. Первичные зоны расположены в глубоких слоях коры. Их раздражение вызывает элементарные ощущения. Вторичные проекционные зоны располагаются во втором и третьем слоях коры. Их раздражение приводит к выполнению высших мозговых функций, таких как гнозис и праксис.

А в лобной доле коры головного мозга (в передней центральной извилине и в парацентральной дольке) расположен двигательный центр. В средней лобной извилине находится центр поворота глаз и головы в противоположную сторону. В заднем отделе средней лобной извилины находится центр письменной речи. Центр координации движений при прямохождении, сохранения равновесия в положении стоя и сидя находится в верхней лобной извилине, ее задних отделах. В извилине Брока находится моторный центр речи. Кпереди от него располагается музыкальный моторный центр, благодаря которому обеспечивается тональность речи, способность к пению.

В задней центральной извилине теменной доли коры головного мозга располагается проекционное поле болевой, температурной и тактильной чувствительности противоположной половины тела. Центр стерогноза расположен в этой же извилине, но кзади от ее средних отделов. Центр распознавания схемы собственного тела, отдельных его частей располагается кзади от верхних отделов той же извилины.

Центр слухового анализатора локализуется в височной доле коры головного мозга, а именно в средней части верхней височной извилины.

56 или травме, интоксикация различными веществами, длительный прием резерпина или фенотиазина. Выделяется также постэнцефалитический паркинсонизм, являющийся следствием летаргического энцефалита. Акинетико-ригидный синдром характеризуется триадой симптомов (акинезом, ригидностью, тремором).

Выражение лица характеризуется гипо- или амимией, что объясняется заторможенностью движения мимических мышц. Страдает также речь в результате ригидности и тремора мышц языка. Она становится дизартричной и монотонной. Движения больного становятся медленными и неоконченными. Все тело находится в состоянии антефлексии. Ригидность проявляется в мышцах разгибателей.

Все рефлексы становятся трудно вызываемыми. Тремор является пассивным.

Гиперкинетико-гипотонический синдром возникает в результате повреждения полосатого тела. Гиперкинезы при данном синдроме появляются при повреждении тормозных нейронов неостриатума.

Спастическая кривошея, а также торсионная дистония являются наиболее важными синдромами дистонии.

Эта патология проявляется в виде непроизвольных движений головы, таких как повороты и наклоны.

Миоклонические подергивания возникают в результате поражения красного ядра, центрального покрышечного пути или мозжечка. Проявляются быстрыми сокращениями разных групп мышц.

Тики проявляются в виде быстрых сокращений мышц непроизвольного характера.

76 вытянуты перед собой, носки и пятки сдвинуты. Существует другой вариант пробы Ромберга, при котором одна нога больного находится перед другой. При проведении данной пробы обращают внимание на то, в какую сторону отклоняется тело пациента.

Также проводятся пробы на дисметрию и гиперметрию. Дисметрия — это нарушение меры выполняемых движений, которые становятся порывистыми, быстро выполняются и являются чрезмерными. Проба, выявляющая данную патологию, заключается в том, что больному предлагается взять в руки два предмета, различных по своему объему. При этом больной не может расставить пальцы рук адекватно размерам предметов. Вторая проба заключается в том, что больной стоит с вытянутыми вперед руками, ладони при этом направлены вверх. Ему предлагается вращать руки ладонями вниз. Если имеется патология, то на стороне поражения совершаемые движения производятся более медленно и с большей ротацией. Увеличение объема совершаемых движений — гиперметрия.

При пробе Шильдера больной должен закрыть глаза, вытянуть обе руки вперед, поднять одну руку вверх, а затем опустить ее до уровня, где расположена вторая рука, и наоборот. При поражении мозжечка отмечается опускание поднятой руки ниже уровня вытянутой.

При поражении мозжечка отмечается появление скандированной речи.

Поражение мозжечка сопровождается появлением гиперкинезов различных видов. Может наблюдаться тремор, или интенционное дрожание.

Патология мозжечка сопровождается снижением тонуса мышц.

<p>9а 9. Функции головного мозга и возможные нарушения этих функций</p> <p>К высшим мозговым функциям относятся речь, гнозис и праксис.</p> <p>Речевая функция тесно связана с функциями письма и чтения. В их осуществлении принимает участие несколько анализаторов, таких как зрительный, слуховой, двигательный и кинестетический. Для правильного выполнения функции речи необходима сохранность иннервации мышц, в первую очередь языка, гортани, мягкого неба. Также существенную роль играет сохранность и состояние придаточных пазух и самой ротовой полости, так как они выполняют резонаторную функцию при речеобразовании.</p> <p>Дизартрия — нарушение артикуляции речи. Возникает при расстройстве иннервации речевого аппарата. Это может быть паралич или парез речевого аппарата, поражение мозжечка или стриопаллидарной системы.</p> <p>Дислалия — неправильное произношение звуков при речи.</p> <p>Алалия — задержка речевого развития. В норме ребенок начинает говорить к 1—1,5 годам. Иногда алалия возникает в связи со слабоумием, при котором ребенок отстает также в психическом развитии.</p> <p>Нарушения речи на корковом уровне представляют собой агнозии и апраксии. Различают два вида речи: сенсорную и моторную. Если нарушается моторная речь, то возникает речевая апраксия. Если нарушается сенсорная речь, то развивается речевая агнозия.</p> <p>Гнозис — узнавание, благодаря которому человек ориентируется в пространстве. При помощи гнозиса</p>	<p>10а 10. Характерная симптоматика поражения отдельных участков коры головного мозга</p> <p>Симптомы поражения отдельных участков коры головного мозга зависят от места локализации патологического процесса. Могут отмечаться не симптомы поражения, а симптомы раздражения отдельных корковых областей.</p> <p>Лобная доля. Поражение области передней центральной извилины приводит к развитию моноплегии, гемиплегии и недостаточности лицевого и подъязычного нервов центрального типа. Если происходит раздражение данной области, то наблюдается моторная джексоновская эпилепсия — фокальные судорожные припадки.</p> <p>При поражении коркового центра зрения, который расположен в области заднего отдела средней лобной извилины, наблюдаются паралич или парез зрения. При этом отмечается невозможность одновременного поворота глазных яблок в сторону поражения.</p> <p>При раздражении этой области отмечается появление адверсивных судорожных припадков. Они начинаются с поворота головы, а также глазных яблок в сторону, противоположную очагу поражения.</p> <p>Поражение центра Брока приводит к развитию моторной афазии. Она может протекать в сочетании с аграфией. При поражении коры лобной доли отмечается появление симптомов орального автоматизма и хватательных рефлексов. Также наблюдаются характерные изменения психики в виде абулии, апатии, потери инициативности и т. д.</p> <p>Теменная доля. Поражение задней центральной извилины приводит к моноанестезии, гемианестезии</p>
<p>11а 11. Строение вегетативной и лимбической нервной системы и их функции</p> <p>Вегетативная нервная система регулирует все процессы, протекающие в организме (функцию всех внутренних органов, поддержание гомеостаза), а также она выполняет адаптационно-трофическую функцию.</p> <p>Вегетативные нервные волокна присутствуют во всех черепных и спинномозговых нервах. В вегетативной нервной системе выделяют центральный и периферический отделы. Центральный отдел образован всеми клетками и волокнами в головном и спинном мозге. Периферический отдел включает в себя все остальные образования вегетативной нервной системы. Также в составе вегетативной нервной системы имеется симпатический и парасимпатический отделы.</p> <p>Центральная часть симпатической нервной системы располагается в коре, ядрах гипоталамуса, стволе мозга, ретикулярной формации и боковых рогах спинного мозга. Периферическая часть симпатической нервной системы начинается от нейронов боковых рогов спинного мозга, а именно от CVIII до LI включительно. Симпатический ствол расположен вдоль боковой поверхности позвоночника. Он имеет 24 пары симпатических узлов. Из них 3 шейных, 12 грудных, 5 поясничных и 4 крестцовых.</p> <p>От волокон нижнего — сплетение, иннервирующее сердце. Волокна грудных симпатических узлов иннервируют аорту, легкие, бронхи и органы брюшной полости. Волокна поясничных узлов направляются к органам малого таза.</p> <p>Парасимпатическая нервная система делится на краниобулбарный и сакральный отделы. Первый от-</p>	<p>12а 12. Возможные нарушения вегетативной нервной системы и методы их определения</p> <p>Нарушения регуляции сосудистого тонуса носит название вегетососудистых дистоний. Они характеризуются лабильностью артериального давления, головокружением, потливостью, похолоданием конечностей и др.</p> <p>Поражение вегетативной нервной системы сопровождается нарушением терморегуляции и потоотделения. В дисцифальной области находятся высшие центры терморегуляции. Поражение этой области приводит к гипертермическим кризам, которые характеризуются приступообразными повышениями температуры тела.</p> <p>Исследования потоотделения проводится путем применения инъекции пилокарпина, согревания в световой ванне, назначения внутрь аспирина или амидопирина. Салицилаты оказывают влияние на центры регуляции в гипоталамусе. Если поражены постганглионарные волокна вегетативной нервной системы, то применение данных методов не вызывает потоотделения. При поражении преганглионарных волокон или боковых рогов спинного мозга потоотделение можно вызвать в пораженных сегментах только инъекциями пилокарпина. Если поражена область гипоталамуса или ее связи с нейронами спинного мозга, то прием аспирина не вызывает потоотделения.</p> <p>При помощи вегетативной нервной системы осуществляется регуляция функции тазовых органов. Иннервация мочевого пузыря осуществляется I—III поясничными сегментами спинного мозга. Симпатические волокна вызывают сокращение сфинктера мочевого пузыря</p>

106 и чувствительной гемипарезии. При раздражении этой же области происходит развитие джексоновских припадков, которые характеризуются приступами онемения, покалывания, жжения и парестезиями в определенных местах. Поражение теменной доли может приводить к астереогнозу, анозогнозии, апраксии различного вида, алексии и акалькулии.

Височная доля. Поражение области слухового анализатора приводит к развитию слуховой агнозии. Если поражается центр Брока (сенсорный центр речи), то наступает сенсорная афазия. Раздражение коры височной области может вызывать нарушения памяти, сумеречные расстройства сознания.

Также могут наблюдаться различные галлюцинации: вкусовые, обонятельные, слуховые. Иногда появляются приступы головокружения, что связано с поражением коркового отдела вестибулярного анализатора.

Затылочная доля. Ее поражение приводит к разнообразным зрительным расстройствам: гоминимной гемианопсии, метаморфопсии, макро- и микропсии, зрительным галлюцинациям, фотомам. Помимо данных нарушений, могут наблюдаться снижение зрительной памяти, нарушения ориентирования в пространстве и контралатеральная атакия.

126 и одновременное сокращение детрузера. Если тонус симпатической нервной системы повышается, то развивается задержка мочи. Нарушения мочеиспускания могут проявляться задержкой мочи или ее недержанием. При двустороннем поражении корково-спинномозговых влияний возникает временная задержка мочи. Отмечаются императивные позывы к мочеиспусканию. При поражении спинномозговых центров развивается истинное недержание мочи. Оно характеризуется постоянным выделением мочи каплями по мере ее поступления в мочевой пузырь. Акт дефекации регулируется вегетативной нервной системой на уровне II—IV крестцовых сегментов спинного мозга, а также корой головного мозга. Поражение структур вегетативной нервной системы вызывает расстройство, аналогичное нарушениям мочеиспускания.

Парасимпатический отдел иннервирует сфинктер зрачка и цилиарную мышцу. Остальные мышцы глаза иннервируются симпатическим отделом. Повышение тонуса парасимпатической нервной системы приводит к миозу, экзофтальму и небольшому опущению верхнего века. Данная триада симптомов является синдромом Бернара—Горнера. Наиболее часто синдром возникает при поражении сегментов спинного мозга на уровне C8—Th1. Поражение узлов симпатического ствола приводит к гиперпатии, каузалгии, нарушению потоотделения, нарушениям со стороны кожных покровов, подкожной жировой клетчатки и костей. Поражение ушного узла вызывает появление болей, которые находятся спереди от ушной раковины. Поражение боковых рогов спинного мозга приводит к нарушениям такого же характера, которые локализируются в зоне сегментарной иннервации.

Поражение гипоталамуса приводит к возникновению разнообразных синдромов.

96 человек узнает величину и форму предметов, их пространственное соотношение. Расстройства гнозиса возникают при нарушении интерпретации поступающих импульсов, а также при нарушении сличения полученных данных с теми образами, которые хранятся в памяти. Расстройства гнозиса носят название агнозий. Они характеризуются потерей ощущения «знакомости» окружающих предметов и всего мира.

Агнозия может быть тотальной. При этом отмечается полная дезориентировка в пространстве. Агнозии могут быть зрительными, чувствительными, вкусовыми и обонятельными. Зрительная агнозия развивается в результате поражения затылочных отделов коры головного мозга, характеризуется нарушением узнавания предметов, которые больной видит. Слуховые агнозии развиваются в результате поражения коры в области извилины Гешля. Они характеризуются нарушением узнавания звуков, которые являются ранее знакомыми. Чувствительные агнозии характеризуются расстройством узнавания тактильных, болевых, температурных и проприоцептивных образов.

Праксис — целенаправленное действие. В процессе своей жизни человек усваивает множество движений, которые осуществляются за счет образования специальных связей в коре головного мозга. При поражении данных связей способность к выполнению каких-то действий нарушается или полностью утрачивается, т. е. формируются апраксии, при которых отсутствуют параличи и парезы, мышечный тонус также не нарушен, сохраняются элементарные двигательные акты. Апраксия развивается при локализации патологического очага в теменно-затылочно-височной области доминантного полушария головного мозга, хотя страдают обе половины тела.

116 дел располагается в головном, а второй — в спинном мозге. Сегментарными аппаратами вегетативной нервной системы являются спинной мозг, вегетативные узлы и симпатический ствол. Надсегментарными аппаратами являются гипоталамус и лимбико-ретикулярный комплекс.

Гипоталамус связан с головным и спинным мозгом. Благодаря ему обеспечивается нервно-рефлекторная и нейрогуморальная регуляция.

Задние отделы гипоталамуса связаны с трофотропной системой, которая участвует в поддержании гомеостаза. Гипоталамус принимает участие в регуляции бодрствования и сна, обмена веществ, эндокринного фона, половой сферы, функции всех органов и систем организма. Работа вегетативной нервной системы протекает под контролем лимбико-ретикулярного комплекса. К лимбической области относятся парагиппокамповая и поясная извилины.

Лимбическая система — это связанные между собой корковые и подкорковые образования, которые имеют общие функции и характер развития. Лимбическая система включает в себя прозрачную перегородку, сводчатую извилину, гиппокамп, зубчатую извилину, часть обонятельного пути на основании мозга и др. К подкорковым структурам лимбической системы относятся гипоталамус, хвостатое ядро, ядро уздечки, скорлупа, миндалевидное тело, передний бугорок таламуса.

Вегетативная нервная система участвует в регуляции сосудистого тонуса и сердечной деятельности, секреторной деятельности желез, терморегуляции, регуляции обменных процессов, эндокринной функции, участвует в иннервации гладкой мускулатуры, выполняет адаптационно-трофическую функцию.

13a**13. Паралич**

Поражение любого участка пирамидного пути вызывает нарушение произвольных движений, которое может быть полным или частичным. Полная утрата произвольных движений носит название паралича, или плегии, частичное — пареза.

Паралич может быть центральным или периферическим. Центральный паралич развивается в результате поражения пирамидного пути на протяжении центрального двигательного нейрона на любом участке: в двигательной зоне коры, во внутренней капсуле, в стволе мозга или в спинном мозге. Центральный паралич имеет характерные симптомы, как то мышечная гипертония, гиперрефлексия, расширение рефлексогенной зоны, клонусы стоп, коленные чашечек и кистей, патологические рефлексы, защитные рефлексы и патологические синкинезии. Мышечная гипертония характеризуется повышением тонуса сгибателей руки и разгибателей ноги на одной стороне. Формируется поза Вернике—Манна. Она заключается в приведении и сгибании руки, при этом нога вытянута. Патологические рефлексы могут быть кистевыми и стопными, которые разделяются на сгибательные и разгибательные.

Периферический паралич развивается в результате повреждения любого участка периферического двигательного нейрона: больших альфа-мотонейронов, клеток двигательных ядер ствола мозга, переднего корешка спинного мозга, нервного сплетения, периферических нервов.

Периферический паралич характеризуется следующими симптомами: арефлексией, мышечной атонией, атрофией, реакцией перерождения, фибриллярными или фасцикулярными подергиваниями мышц.

15a**15. Поражение передней и средней мозговой артерии**

Поверхностные передней мозговой артерии ветви снабжают кровью медиальную поверхность лобной и теменной доли, парацентральной дольку, отчасти орбитальную поверхность лобной доли, наружную поверхность первой лобной извилины, верхнюю часть центральных и верхней теменной извилин, большую часть мозолистого тела (за исключением его самых задних отделов). Центральные (глубокие) ветви (самая крупная из них — возвратная артерия Гюбнера) снабжают кровью переднее бедро внутренней капсулы, передние отделы головки хвостатого ядра, скорлупу бледного шара, отчасти гипоталамическую область, эпандиму переднего рога бокового желудочка.

При обширных инфарктах в бассейне передней мозговой артерии характеризуется спастическим параличом конечностей противоположной стороны — проксимального отдела руки и дистального отдела ноги. Нередко наблюдается задержка (или недержание) мочи. При двусторонних очагах часто отмечается нарушение психики (аспонтанность, снижение критики, ослаблении памяти и др.). Нередко имеет место апраксия левой руки (при левосторонних очагах) как следствие поражения мозолистого тела. Иногда наблюдаются нерезко выраженные расстройства чувствительности на парализованной ноге. При поражении в зоне снабжения парацентральной артерии обычно развивается монопарез стопы, имитирующий периферический парез; при поражении области, снабжаемой околосозолистостой артерией, возникает левосторонняя апраксия.

Различаются следующие ветви мозговой артерии:

- 1) центральные (глубокие) ветви, которые отходят от начальной части ствола артерии и питают значи-

14a**14. Нарушения мозгового кровообращения: поражение внутренней сонной артерии**

Кровоснабжение головного мозга осуществляется позвоночными и внутренними сонными артериями. От последней в полости черепа отходит глазная артерия. Сама внутренняя сонная артерия делится на переднюю и среднюю мозговые артерии. Позвоночные артерии соединяются между собой и образуют базилярную артерию. Она, в свою очередь, делится на две задние мозговые артерии. Позвоночно-базилярная артериальная система связана с внутренними сонными артериями, в результате чего образуется артериальный круг большого мозга, который действует как мозговой анастомоз. Хронические заболевания аорты и артерий приводят к нарушению кровотока по сосудам за счет облитерирующих или дилатирующих поражений. Наиболее частыми причинами облитерации или стеноза артерий являются:

- 1) облитерирующий атеросклероз;
- 2) неспецифический аортоартериит;
- 3) облитерирующий тромбангиит (эндартериит).

Внутренняя сонная артерия снабжает кровью большую часть полушарий — кору лобной, теменной, височной областей, подкорковое белое вещество, подкорковые узлы, внутреннюю капсулу.

Степень выраженности очаговых изменений в мозге и клинические проявления зависят главным образом от состояния коллатерального кровообращения.

При недостаточности коллатерального кровообращения возникают обычно мелкие очаги инфаркта мозга в зонах смежного кровоснабжения в корково-подкорковых отделах полушария, преимущественно в бассейне средней мозговой артерии.

16a**16. Патологии передней и задней мозговой артерии**

Передняя ворсинчатая артерия принимает участие в кровоснабжении задних 2/3 заднего бедра, а иногда и ретролентиккулярной части внутренней капсулы, хвостатого ядра, внутренних сегментов бледного шара, боковой стенки нижнего рога, бокового желудочка.

При окклюзии этой артерии неврологический дефицит является незначительным, так как орошаемая ею зона имеет много представленную сеть анастомозов; более регулярно возникает инфаркт медиальной части бледного шара.

Корковые ее ветви снабжают кровью кору и подложное белое вещество затылочно-теменной области, задние и медиально-базальные отделы височной области.

Центральные (глубокие) ветви (таламоперфорирующие, таламоколенчатые, премамиллярные) обеспечивают кровью значительную часть зрительного бугра, задний отдел гипоталамической области, утолщение мозолистого тела, зрительный венец и подбугорное ядро (люйисово) тело); от артерии отходят также веточки к среднему мозгу.

Наблюдается гомонимная гемианопсия или верхнеквадратная гемианопсия, реже возникают морфопсия и зрительная агнозия. При левополушарных инфарктах могут наблюдаться алексия и нерезко выраженная сенсорная афазия. Иногда им предшествуют транзиторные амнезии.

Двусторонние инфаркты в области затылочной коры могут сопровождаться «трубчатым» зрением, обусловленным двусторонней гемианопсией с сохранностью макулярного зрения.

146 При интракраниальном тромбозе внутренней сонной артерии, развиваются обширные очаги инфаркта в бассейне поверхностных и глубоких ветвей средней и передней мозговой артерии, сопровождающиеся массивной неврологической симптоматикой и часто приводящие к летальному исходу. Окклюзирующее поражение в начальном своем периоде протекает в виде преходящих нарушений мозгового кровообращения: у больных возникает кратковременное онемение и слабость в конечностях, иногда афатические расстройства снижение зрения на один глаз или другие симптомы.

Нарушения мозгового кровообращения со стойким очаговым синдромом протекают неодинаково. Острая форма характеризуется внезапным апоплектиформным началом. Подострая форма развивается медленно, в течение нескольких часов или 1—2 дней. Хроническая, или псевдотуморозная, форма отличается очень медленным (на протяжении ряда дней или даже недель) нарастанием симптомов.

Имеет место альтернирующий оптико-пирамидный синдром: слепота или снижение зрения иногда с атрофией зрительного нерва на стороне пораженной артерии и пирамидные нарушения на противоположной стороне.

Наиболее частый симптом — парезы противоположных конечностей обычно кортикального типа с более сильным поражением руки, иногда только монопарез.

При поражении левой сонной артерии часто развивается афазия, обычно моторная. Могут встретиться также нарушения чувствительности, гемианопсия.

166 Если поля зрения и острота зрения при мозговых инфарктах в бассейне задних мозговых артерий грубо не нарушаются, то могут выявляться те или другие нарушения высших зрительных функций. Так, при двусторонних инфарктах в области стыка теменной и затылочной областей иногда возникает синдром агнозии на лице (прозопагнозии), когда больной теряет способность узнавать лица родных, знакомых при сохранении способности распознавания окружающих предметов. Этому же синдрому при той же локализации может сопутствовать нарушение ориентировки в пространстве, утрата топографической памяти. При распространении инфаркта на медиально-базальные отделы височной области возникают выраженные расстройства памяти типа корсаковского синдрома с преимущественным нарушением кратковременной (оперативной) памяти, эмоционально-аффективные нарушения.

При поражении этой области возникает классический таламический синдром Дежерина-Русси, включающий гемипарез или гемианестезию, а также гиперпатию и дизестезию, таламические боли в противоположной очагу половине тела, преходящий контралатеральный гемипарез; непостоянно наблюдаются гемианопсия, гиперкинезы атетозного или хореоатетозного характера, гемиатаксия, трофические и вегетативные нарушения. Инфаркт в бассейне таламоперфорирующей артерии разрушает заднюю часть гипоталамической области, дорсомедиальное ядро зрительного бугра, срединное ядро Льюиса, тело Льюиса, денторуброталамический путь. Клинический синдром характеризуется тяжелой атаксией и интенционным тремором в контралатеральных конечностях.

136 Симптомкомплекс двигательных расстройств зависит от уровня поражения пирамидного пути. При поражении периферического нерва отмечается атрофия той группы мышц, которая иннервируется этим нервом, выпадают рефлексы. Появляются боли, нарушение чувствительности и вегетативные расстройства. Поражение передних корешков спинного мозга вызывает периферический паралич мышц, получающих иннервацию от этого корешка, и фасцикулярные подергивания. При поражении передних рогов развивается периферический паралич в зоне иннервации данного сегмента спинного мозга.

Характерны фибриллярные подергивания мышц, атрофии и реакции перерождения. Поражение бокового канатика вызывает центральный паралич мышц ниже уровня поражения. Повреждения конского хвоста приводят к периферическому параличу ног, нарушению мочеиспускания, расстройству чувствительности в области промежности, появляются резкие боли. Поражение на уровне поясничного утолщения вызывает вялый паралич и анестезию нижних конечностей; поражение грудного отдела — спастический паралич ног, нарушение чувствительности всех видов проводникового типа; поражение шейного утолщения — центральный паралич ног и нарушение чувствительности проводникового типа. Поражение в области перекреста вызывает паралич нижней конечности на противоположной стороне, верхней — на этой же. Поражение ствола мозга приводит к центральной гемиплегии на противоположной стороне. Поражение передней центральной извилины приводит к монопарезу.

156 тельную часть подкорковых узлов и внутренней капсулы;

2) корковые ветви: передняя височная артерия, отходящая от начальной части ствола средней мозговой артерии и питающая большую часть височной области; восходящие ветви, отходящие от общего ствола: глазнично-лобная, прецентральная (пре-роландова), центральная (роландова), передняя теменная артерии; задняя теменная, задняя височная и угловая артерии.

Бассейн средней мозговой артерии является областью, в которой инфаркт развивается особенно часто.

При закупорке и сужении артерии зависит от размера инфаркта и его локализации, что, в свою очередь, связано с уровнем окклюзирующего процесса и эффективностью коллатерального кровообращения.

Клинический синдром при тотальном инфаркте в бассейне средней мозговой артерии складывается из контралатеральной гемиплегии, гемианестезии и гемианопсии. При левополушарных инфарктах вместе с тем возникает афазия смешанного типа или тотальная, при правополушарных — анозогнозия. Если бассейн задних корковых ветвей артерии не страдает, то гемианопсия отсутствует, нарушения чувствительности менее глубоки, речь нарушена обычно по типу моторной афазии.

При инфаркте в бассейне глубоких ветвей наблюдаются спастическая гемиплегия, непостоянно — нарушение чувствительности, при очагах в левом полушарии — кратковременная моторная афазия. При обширном инфаркте в бассейне корковых ветвей отмечаются гемиплегия или гемипарез с преимущественным поражением функции руки, нарушения всех видов чувствительности, гемианопсия, при левополушарных очагах, помимо этого, — афазия смешанного типа или тотальная, нарушение счета, письма, чтения, апраксия.

17a 17. Проявления поражения основной, позвоночной артерий и артерий мозгового ствола и среднего мозга

Она дает ветви к мосту мозга (варолиеву мосту), мозжечку и продолжается двумя задними мозговыми артериями. Полной закупорке (тромбозу) артерии предшествуют многократные переходящие нарушения кровообращения в вертебробазиллярной системе — приступы головокружения, дизартрия, переходящие парезы и параличи конечностей, черепных нервов и другие симптомы. Острая окклюзия (тромбоз) артерии сопровождается симптомами преимущественно поражения моста мозга с расстройством сознания вплоть до комы.

Наблюдаются узкие (с булавочную головку) зрачки, вегетативно-висцеральные кризы, гипертермия, расстройство жизненно важных функций.

Снабжает кровью продолговатый мозг, частично шейный отдел спинного мозга (передняя спинальная артерия), мозжечок.

Для окклюзирующего поражения экстракраниального отдела артерии характерна «пятнистость» поражения различных отделов бассейна вертебробазиллярной системы; часто имеют место вестибулярные нарушения (головокружение, нистагм), расстройства статики и координации движений, зрительные и глазодвигательные нарушения, дизартрия; реже определяются выраженные двигательные и чувствительные нарушения. Довольно часто наблюдаются расстройства памяти, особенно на текущие события, типа корсаковского синдрома, и транзиторные амнезии.

Для закупорки интракраниального отдела артерии характерно сочетание стойких альтернирующих синдромов поражения продолговатого мозга с симпто-

18a 18. Симптомы поражения моста мозга

Парамедианные артерии отходят от основной артерии и снабжают кровью главным образом основание моста: пирамидные пути, серые ядра моста, собственные волокна моста и часть медиальной петли. В области покрывки иногда страдает ядро отводящего нерва.

Инфаркт в этой области характеризуется контралатеральной гемиплегией, центральным параличом лицевого и подъязычного нервов (медиальный инфаркт моста). Мышечный тонус в парализованных конечностях в начальный период после инсульта обычно понижен, защитные рефлексы отсутствуют или выражены слабо. При локализации инфаркта в нижнем отделе моста отмечается парез зрения мостового типа (глаза смотрят на парализованные конечности) или паралич отводящего нерва на стороне очага. Иногда к этому присоединяется периферический паралич лицевого нерва на той же стороне.

Двусторонний инфаркт в бассейне парамедианных артерий моста приводит к тетраплегии или тетрапарезу, псевдобульбарным и мозжечковым синдромам. Короткие огибающие ветви отходят от основной артерии и снабжают кровью боковые отделы моста, иногда спиноталамический путь, а также латеральные части медиальной петли и пирамидного тракта. Инфаркт в бассейне этих ветвей приводит к развитию латерального синдрома моста мозга.

Клинически наиболее постоянно наблюдаются гомолатеральный мозжечковый синдром, сочетающийся с нарушением чувствительности, а иногда и пирамидными знаками на противоположной стороне; на стороне очага может отмечаться синдром Горнера. При очагах в сред-

19a 19. Поражение артерии продолговатого мозга и нижней задней артерии мозжечка

Парамедианные артерии в оральном отделе продолговатого мозга отходят от позвоночных артерий, в каудальном отделе — от передней спинальной артерии. Они снабжают кровью пирамидный путь, медиальную петлю, инфрануклеарные волокна и ядро подъязычного нерва. При инфаркте в этой области возникает так называемый медиальный синдром продолговатого мозга — паралич подъязычного нерва на стороне очага.

Самая крупная ветвь позвоночной артерии — длинная огибающая артерия для продолговатого мозга. Она питает ретроливарные латеральные отделы продолговатого мозга (веревчатое тело, область вестибулярных ядер, нисходящее ядро и корешок тройничного нерва, спиноталамический путь, ядра языкоглоточного и блуждающего нервов) и мозжечок. Инфаркт в этой области развивается при закупорке позвоночной и нижней задней артерий мозжечка, клинически он проявляется синдромом Валленберга-Захарченко, являющимся латеральным синдромом продолговатого мозга.

При поражении нижних отделов мозгового ствола и верхних сегментов спинного мозга, в боковых столбах которого проходит ретикулоспинальный путь, иногда возникает синдром Ундины (название взято из немецкой мифологии) — потеря возможности автоматического дыхания вследствие разобщения дыхательного центра продолговатого мозга со спинальными мотонейронами дыхательной мускулатуры, тогда как связи последних с мозговой корой остаются сохраненными. При этом дыхание в состоянии бодрствования не нарушено, во сне же наступает тяжелое

20a 20. Менингит

Менингит — воспаление мозговых оболочек. Различают серозные и гнойные менингиты. По патогенезу менингит делится на первичный и вторичный. По локализации менингиты делятся на генерализованные и ограниченные, а также базальные и конвекситальные (на выпуклой поверхности). По течению различают молниеносный, острый, подострый и хронический менингит. По степени выраженности менингит делится на легкую, средней тяжести, тяжелую и крайне тяжелую форму. По этиологии выделяют бактериальный, вирусный, грибковый и протозойный менингит.

Различают три механизма развития менингита: в результате открытой черепно-мозговой или позвоночно-спинальной травмы, лимфогенное или периневральное распространение возбудителя, гематогенное распространение возбудителя.

Для менингита характерны три синдрома: общий инфекционный, оболочечный, синдром воспалительных изменений цереброспинальной жидкости.

Для уточнения диагноза производится исследование цереброспинальной жидкости при помощи бактериологических или других методов. Общий инфекционный синдром включает в себя повышение температуры тела, озноб, лейкоцитоз, повышение СОЭ, учащение пульса и частоты дыхания.

Менингеальный синдром включает головную боль, рвоту, менингеальную позу, симптомы Кернига и Брудзинского, ригидность шейных мышц. Заболевание начинается с появления головной боли в результате раздражения рецепторов мозговых оболочек воспалительным процессом и токсинами. Рвота возникает при головной боли, с приемом пищи не связана. Ригидность шейных мышц определяется при попытке пас-

186 ней и нижней трети боковой части моста возникает расстройство болевой и температурной чувствительности кожи лица на стороне очага и расстройство этих видов чувствительности на противоположной стороне туловища и конечностей, т. е. может появиться альтернирующая гемипигестезия или гемипанестезия.

Инфаркт оральных отделов покрышки моста мозга в зоне кровоснабжения верхней артерии мозжечка охватывает верхнюю мозжечковую ножку, спиноталамический пучок, центральный путь покрышки, отчасти — задний продольный пучок. Клинически наблюдаются расстройства болевой и температурной чувствительности на противоположной очагу стороне, мозжечковые нарушения на гомолатеральной стороне, парез зрения мостового типа, иногда нистагм при взгляде в сторону очага. Инфаркт в каудальной части покрышки моста, кровоснабжение которой осуществляется передненижней артерией мозжечка и короткими огибающими артериями, сопровождается негрубыми гомолатеральными мозжечковыми симптомами, диссоциированным расстройством чувствительности на противоположной половине тела, иногда периферическим параличом лицевого нерва на стороне очага.

При двусторонних инфарктах в области моста бывает отчетливо выражен псевдобульбарный синдром.

Тотальное поражение моста иногда сопровождается так называемым синдромом человека, запертого на замок, — синдромом деафферентации, когда больной не может двигать конечностями и говорить, однако у него сохраняются сознание, движения глаз и произвольное мигание, что, несомненно, облегчает контакт больного с окружающими.

206 сивного сгибания головы в положении лежа и заключается в ощущении сопротивления, которое вызывает боль у больного.

Симптом Кернига заключается в появлении боли в пояснице и ноге при попытке пассивного ее разгибания в коленном суставе. Нога при этом согнута в тазобедренном суставе под прямым углом. Также отмечается повышение чувствительности к громким звукам, различным запахам. При движении глазных яблок появляется болезненность. Характерен скуловой симптом Бехтерева — локальная болезненность при поколачивании по скуловой дуге. Обязательным методом исследования является люмбальная пункция.

Менингит характеризуется повышением ликворного давления, изменением цвета ликвора, плеоцитозом, в зависимости от того, серозный менингит или гнойный, увеличивается количество лейкоцитов или лимфоцитов.

Эпидемический цереброспинальный менингит вызывается менингококком Вейксельбаума, передается каплевым и контактным путем. Инкубационный период 1—5 суток. Характеризуется острым началом: температура повышается до 40 °С, появляются сильная головная боль, рвота, сознание нарушается. Осложнениями заболевания могут быть отек мозга и острая надпочечниковая недостаточность.

Вторичный гнойный менингит может возникать при контактном, периневральном, гематогенном или лимфогенном пути инфицирования. Характерными симптомами являются слабость, повышение температуры до 40 °С, головная боль, рвота не постоянно.

Через сутки появляются оболочечные симптомы и нарушения психики. Часто поражаются черепные нервы.

176 мами переходящей ишемии оральных отделов мозгового ствола, затылочных и височных долей.

В результате ограничивается приток крови к стволу мозга, и могут проявиться столовые симптомы.

Кровоснабжение мозгового ствола осуществляется ветвями основной и позвоночных артерий, а также задней мозговой артерией. От них отходят три группы ветвей: парамедианные артерии, питающие главным образом средние части мозгового ствола (в основании); короткие (огибающие) артерии, снабжающие кровью боковые отделы ствола, и длинные огибающие артерии, питающие дорсолатеральные отделы ствола и мозжечка.

Инфаркты в области мозгового ствола являются результатом поражения артерий вертебробазиллярной системы на различных уровнях. Для ишемических поражений мозгового ствола характерна известная «пятнистость», разбросанность нескольких, обычно небольших, очагов инфаркта.

Отсюда большой полиморфизм клинических проявлений в разных случаях.

Парамедианные артерии среднего мозга отходят от задних мозговых и основной артерии и питают преимущественно среднюю и медиальную части ножки мозга.

При инфаркте в бассейне этих артерий наиболее часто развивается так называемый нижний синдром красного ядра — паралич глазодвигательного нерва на стороне очага, атаксия и дрожание интенционного характера в контралатеральных конечностях; иногда наблюдается также хорейформный гиперкинез. При инфаркте, захватывающем основание ножек мозга, развивается синдром Вебера.

196 нарушение дыхания вплоть до его остановки со смертельным исходом.

Спинальный мозг кровоснабжается за счет передней и двух задних спинномозговых артерий.

Спинномозговые артерии получают кровь от корешковых артерий. Верхняя система корешковых артерий отдает ветви к шейным и трем верхним грудным сегментам спинного мозга. Средняя система корешковых артерий кровоснабжает грудные сегменты с IV по VIII. Нижняя система — артерия Адамкевича — кровоснабжает нижние грудные, а также все поясничные и крестцовые сегменты спинного мозга.

Отток крови от спинного мозга осуществляется через корешковые вены. По ним кровь оттекает в передние и задние позвоночные сплетения. Они находятся между листками твердой мозговой оболочки. От венозных сплетений кровь поступает в шейные, позвоночные, межреберные и поясничные вены. Если венозные сплетения варикозно расширяются, то происходит сдавление спинного мозга в позвоночном канале.

Неврологическая симптоматика при нарушении кровообращения в бассейне передней спинномозговой артерии зависит от уровня поражения. Если патология выше шейного утолщения, то развивается спастическая тетраплегия, нарушается поверхностная чувствительность, наблюдаются центральные расстройства тазовых функций. Если очаг расположен в грудном отделе, то отмечается спастическая параплегия ног. Если нарушается кровообращение в бассейне задней спинномозговой артерии, то отмечаются спастические параличи, расстройства тазовых функций и нарушение глубокой чувствительности.

226 ствуют воспалительные процессы, главным образом мягкой мозговой оболочки дорсальной поверхности спинного мозга.

При сухотке поражаются многочисленные нервные структуры, но наиболее часто и глубоко дегенеративным процессам подвержена система чувствительного периферического нейрона, связанная с клетками межпозвоночных узлов и их отростками, а также клетками ядер чувствительных черепно-мозговых нервов и их отростками. Ранним признаком является неравномерность сухожильных рефлексов нижних конечностей, которые вначале снижаются, а затем исчезают (вначале коленные, затем ахилловы) при сохранении кожных рефлексов.

Расстройств тазовых органов — очень частые явления при сухотке. Раньше всего страдает функция мочевого пузыря в виде легкой задержки мочи при мочеиспускании, в редких случаях наступает полная задержка мочи. Довольно часто может развиваться слабость сфинктера мочевого пузыря.

Ранними, частыми и характерными являются зрачковые нарушения. Они выражаются в виде миеза, анизокории, изменения формы зрачков, отсутствии их реакции на свет при сохранении аккомодации. Может быть первичная атрофия зрительного нерва, в связи с этим возможно возникновение слепоты. Из-за поражения слухового нерва отмечается снижение слуха на одно или оба уха. В спинной сухотке часто присоединяются явления прогрессирующего паралича: резкое ослабление памяти, стойкая бессонница, слабоумие, маниакальное состояние. Встречаются периферические и центральные параличи конечностей, но они не относятся к частым проявлениям.

Основным методом лечения больных всеми формами сифилиса является специфическая противосифилитическая терапия, включающая применение пенициллина, йода, висмута.

246 Кроме этого, в местах иннервации в ряде случаев обнаруживаются участки гиперестезии. В межприступном периоде органической симптоматики нет. В период приступа боль может носить различный характер: жгучая, рвущая, режущая, стреляющая, колющая, как бы бьющая током. Болевые приступы могут быть не единичными, а следовать с небольшим интервалом друг за другом. Одним из методов лечения является алкоголизация периферических ветвей тройничного нерва. При этом ремиссия наступает быстро.

При малой длительности заболевания больным назначаются противосудорожные препараты, такие как карбамазепин. Применяют внутрь в таблетированной форме, начиная с 1 таблетки (0,2 г) 1—2 раза в день ежедневно. Дозу применяемого препарата постепенно увеличивают, доводя до 2 таблеток (0,4 г) 3—4 раза в день.

Отдельно выделяется невралгия тройничного нерва периферического генеза, возникающая при воздействии патологического процесса на периферический отдел нерва.

Таким патологическими процессами могут служить нарушения прикуса, заболевания придаточных пазух носа, зубов и челюстей, базальные менингиты и т. д.

Выделяют следующие особенности: болевой очаг в начале заболевания соответствует расположению первичного патологического процесса (травмы, очага воспаления и т. д.). Болевой приступ развивается на фоне предшествующих болевых ощущений в зоне, иннервирующей пораженной ветвью тройничного нерва. Длительность болевой приступы колеблется в пределах нескольких суток, боль ослабевает постепенно.

216 симптомов, очаговых симптомов поражения центральной нервной системы. Продромальный период длится до нескольких дней и характеризуется симптомами инфекционного заболевания. К общим мозговым симптомам относятся головная боль, рвота, светобоязнь, расстройства сознания и психики. Очаговые симптомы зависят от локализации процесса.

Клещевой энцефалит вызывается нейротропным вирусом, который проникает алиментарно или через укусы клеща. Инкубационный период при алиментарном заражении, при укусе клеща составляет 8—20 дней. Заболевание начинается остро: температура повышается до 40 °С, появляются головная боль, рвота, ломящие боли в пояснице и мышцах. Могут отмечаться диспепсические расстройства, гиперемия кожи. Интервал между первым и вторым подъемом температуры составляет 2—5 дней. Отмечаются психические расстройства. Клещевой энцефалит делится на клинические формы: полиомиелитическую, менингеальную, энцефалитическую, стертую и полирадикулоневритическую.

Вакцинальный энцефалит развивается в результате аллергической реакции мозга на введение вакцины. Симптомы появляются через 1—2 недели. Характеризуется острым началом, температура повышается до 40 °С, появляются головная боль, рвота, нарушения сознания. Характерно появление центральных параличей. В ликворе повышено количество белка и сахара, лимфоцитарный цитоз.

Коревой энцефалит развивается через 3—5 дней после появления сыпи, характеризуется острым началом. Температура может не повышаться, нарушается сознание, могут появляться судороги. Характерны менингеальные симптомы. Энцефалит при ветряной оспе развивается спустя неделю после появления сыпи. Повышается температура тела, нарушается сознание, появляются судороги и менингеальные симптомы.

236 следовании выявляются скотомы, диск зрительного нерва бледный, поля зрения сужены. Стволовая форма характеризуется быстрым прогрессированием.

В крови лейко-, лимфо-, нейтропения, агрегация тромбоцитов повышена, количество фибриногена увеличено. В ликворе повышено количество белка, плеоцитоз 15—20 в 1 мкл. В сыворотке и ликворе повышено количество IgG, M, A. Дополнительными методами исследования являются компьютерная и магниторезонансная томография.

Хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы, которое характеризуется поражением двигательных нейронов головного и спинного мозга, дегенерацией корково-спинномозговых и корково-ядерных волокон.

Отмечаются симптомы поражения как центрального, так и периферического двигательных мотонейронов. Начало заболевания характеризуется атрофией дистальных мышц рук, фибриллярными и фасцикулярными подергиваниями. Поражение обычно симметричное. Поражаются обычно боковые канатки спинного мозга, что проявляется патологическими рефлексами, расширением рефлексогенных зон, сухожильных и периостальных рефлексов.

Мышечный тонус может быть повышенным или пониженным, что зависит от вида пареза. Прогрессирование заболевания приводит к парезу ног. Характерным является поражение ядер IX—XII пар черепных нервов, что проявляется нарушением глотания, артикуляции и фонации. Нарушается функция языка. Глоточный рефлекс отсутствует, движения головы ограничены.

25а

25. Симптоматика одонтогенной невралгии тройничного нерва, дентальной плексалгии и постгерпетической невралгии

Имеет место при различных патологических процессах зубов и челюстей, а также при неправильных методах их лечения. Кроме этого, этиологическими факторами служат разнообразные заболевания пародонта (гингивит), остеомиелит верхней и нижней челюстей, наличие остатков костных отломков удаленного зуба в лунке, пульпит, периодонтит и т. д. Возможно сочетание каких-либо факторов друг с другом. Одонтогенная невралгия обычно поражает верхнечелюстную и нижнечелюстную нервы, что объясняет появление болей в участках иннервации этих ветвей тройничного нерва.

Клиника характеризуется длительным течением, яркой выраженностью симптомов, как болевых, так и вегетативных. При лечении используют ненаркотические анальгетики. В остром периоде используются УВЧ-терапия, УФО, ультразвук, диадинамические токи, модулированные синусоидальные токи, умеренное тепло на болезненные зоны. В период ремиссии показан электрофорез с новокаином или хлоридом кальция на зоны болезненности. Для ликвидации очага воспаления используется фонофорез с гидрокортизоном и противомикробные препараты.

Клинически характеризуется интенсивными болями в области верхней и нижней челюстей. Возникает при поражении верхнего или нижнего зубного сплетения.

Для лечения используют местные анестетики, в частности ненаркотические анальгетики (например, 5—10%-ная лидокаиновая или анестезиновая мазь 3—10 раз в сутки в зависимости от интенсивности бо-

26а

26. Неврит лицевого нерва

Наиболее часто неврит лицевого нерва вызывается разнообразными инфекционными агентами на фоне охлаждения, гипертонической болезни, травм, атеросклероза мозговых сосудов и др. В случае нарушения кровообращения в позвоночной артерии наблюдается изолированное поражение лицевого нерва. Неврит может быть осложнением таких заболеваний, как отит, паротит, патологические процессы основания мозга, в частности наличие очага воспаления. Существует возможность внезапного развития паралича лицевого нерва при анестезии нижнего альвеолярного нерва.

Клиника. Обычно неврит лицевого нерва возникает остро с появлением паралича или пареза мимических мышц. Чаще поражается лишь одна сторона, только в 2% случаев заболевания отмечается двусторонняя симптоматика.

Первоначально возможно появление слабой болезненности и парестезии в области сосцевидного отростка и ушной раковины. Они предшествуют развитию двигательных расстройств на 1—2 дня либо возникают одновременно с ними. Поражение узла колена лицевого нерва вызывает появление наиболее интенсивных болей. Другие клинические проявления неврита находятся в зависимости от уровня поражения лицевого нерва. Поражение ядра провоцирует возникновение изолированного паралича (пареза) мимических мышц. Сочетание с симптомами поражения преддверно-улиткового нерва говорит о повреждении корешка лицевого нерва в месте выхода из ствола мозга.

Встречается поражение нерва внутри пирамиды височной кости до места отхождения большого камени-

27а

27. Радикулит

Поражение корешков спинномозговых нервов, которое характеризуется появлением болей, а также расстройством чувствительности корешкового типа, реже — периферическими парезами и параличами. Периферический паралич мышц развивается вследствие поражения передних корешков спинного мозга.

В большинстве случаев причинами, провоцирующими развитие радикулитов, являются травмы, воспаления, различные новообразования, остеохондроз позвоночного столба, грыжа диска, дискоз.

Клиника. Клиническая картина радикулитов включает в себя симптомы поражения как передних, так и задних корешков спинного мозга. Первоначально появляется симптоматика поражения чувствительных (задних) корешков. Корешковый симптомокомплекс включает в себя симптомы раздражения и выпадения. На ранних этапах развития заболевания появляются симптомы раздражения. Клинические симптомы раздражения характеризуются усилением периостальных и сухожильных рефлексов, появлением болей, парестезий, а также гиперестезий поверхностных видов чувствительности. Симптомы выпадения включают в себя ослабление сухожильных и периостальных рефлексов вплоть до их полного исчезновения, сегментарную гипестезию или анестезию. Поражение корешков может проявляться разнообразными симптомами: симптом Ласега, Бехтерева, Дежерина и т. д. Поражения корешков вызывают нарушения чувствительности, движений и рефлексов сегментарного типа. Возможны также трофические расстройства.

Стадия заболевания и локализация патологического процесса влияют на изменение состава спинномозговой жидкости. Начальная стадия радикулита характеризуется раздражением корешков, что объясняет увеличение количества клеточных элементов в спинномозговой жидкости.

28а

28. Невралгия наружного нерва бедра

При невралгии наружного кожного нерва бедра боли локализируются на его наружной поверхности. Неврит бедренного нерва характеризуется симптомами натяжения Вассермана и Мацкевича. Необходимо проведение дифференциального диагноза с артрозоартритом тазобедренного сустава.

Отличительной особенностью данного заболевания является возникающая при ротации и отведении бедра боль, локализующаяся в области тазобедренного сустава.

Дополнительным методом дифференциальной диагностики является рентгенологическое исследование тазобедренного сустава, показывающее наличие патологических изменений в вертлужной впадине и головке бедренной кости.

Характерными отличительными особенностями коксита являются болезненность при отведении и разгибании бедра, ограничение подвижности в тазобедренном суставе, изменения при рентгенологическом обследовании.

Лечение. Во время обострения заболевания показан покой, а также необходимые болеутоляющие средства. Больному назначается постельный режим до прекращения острых болей. При этом больной должен располагаться на непрогибающейся постели. Возможно использование местного тепла в виде грелки, что оказывает положительное терапевтическое действие.

Возможно использование местных процедур, таких как банки, горчичники, растирание.

Хорошим эффектом обладают мази с входящим их состав змеиным или пчелиным ядом. Производят втирание данных мазей в места локализации болей. Ис-

266 стого нерва. В этом случае к параличу мимических мышц присоединяется ксерофтальмия (сухость глаза), нарушения слюноотделения, вкуса, гиперкератоза. В случае поражения лицевого нерва ниже места отхождения большого каменистого нерва, но выше отхождения стремянного нерва вместо ксерофтальмии наблюдается слезотечение. Отсутствие гиперкератоза свидетельствует о поражении нерва после отхождения стремянного нерва. Наличие двигательных расстройств наблюдается при повреждении в месте выхода из шилососцевидного отверстия.

Лечение. Первоначально необходимо выяснить причину возникновения заболевания и устранить ее при помощи проведения комплекса лечебных мероприятий, оказывающих влияние не только на сам этиологический фактор, но и на все звенья патогенеза болезни. Необходимо назначение противовоспалительных препаратов, спазмолитиков, вазодилаторов. В случае выраженного болевого синдрома применяются анальгетики. Для устранения воспалительного компонента используются препараты глюкокортикоидов, например преднизолон.

Следующей целью проводимой терапии является ускорение процессов регенерации нервных волокон, восстановление их проводимости. Проводится профилактика атрофии мимической мускулатуры и развития контрактур. В качестве дополнительных методов лечения используются физиотерапевтические методики, такие как УВЧ-терапия, ультразвук с гидрокортизоном пораженной половины лица и сосцевидного отростка.

286 пользуется витаминотерапия В1 и В12. В период обострения заболевания применяют физиотерапевтическое лечение: УФ-облучение и диадинамические токи на поясничную область, ягодичу, ядро, голень. Для купирования болевого синдрома используют гидрокортизоновые блокады, которые могут быть внутрикожными, подкожными, корешковыми, мышечными и эпидуральными.

При внутрикожной новокаиновой блокаде производится введение в поясничную область паравертебрально 0,25–0,5%-ного новокаина до образования лимонной корочки.

По окончании острого периода используют тракционную терапию, т. е. лечение вытяжением, при помощи собственной массы тела больного либо при помощи дополнительных устройств. Помимо вышеперечисленных методов, используются лечебная физкультура, разнообразные ванны, грязелечения и т. д. В случае тяжелых болевых синдромов прибегают к использованию седативных препаратов и антидепрессантов.

В случае стойкого, не проходящего после вышеперечисленных мер болевого синдрома, выраженных двигательных расстройств возможно использование хирургических видов лечения. Выпадение межпозвоночного диска, приводящее к сдавлению корешково-спинальной артерии, тазовым нарушениям, параличам и парезам, является показанием к срочному хирургическому вмешательству.

256 лей). Назначают также витаминные препараты. Физиотерапевтические методы относятся к дополнительным методам лечения.

Этиология — вирус опоясывающего герпеса. Выделяют несколько форм заболевания: боли диффузного характера, локализирующиеся в области лица и головы (оболочечный симптомокомплекс); острую стадию невралгии; ранние и поздние постгерпетические невралгии. Ранние постгерпетические невралгии характеризуются длительностью клинических проявлений до 6 месяцев, поздние — от полугода до нескольких лет. Проявления отличаются внезапным началом.

Характерным является общее недомогание, повышение температуры тела, появление головных болей. Продолжительность данного периода составляет не более 3 дней. Затем начинается острая стадия болезни, характеризующаяся появлением интенсивных болей жгучего характера в участках иннервации глазного и верхнечелюстного нервов. В более редких случаях локализация болей охватывает зоны иннервации всех ветвей тройничного нерва. Боли сопровождаются отеком и зудом кожи половины лица на стороне поражения. Приблизительно по прошествии 5 дней на участках иннервации поврежденных ветвей появляются герпетические высыпания, месторасположение которых соответствует локализации болевых ощущений.

Через 1–2 недели герпетические пузырьки подсыхают, на их месте появляются корочки, которые впоследствии отпадают. При объективном обследовании на пораженной половине лица определяются гипестезия, гиперестезия, гиперпатия. Через 3–6 недель проявления заболевания бесследно исчезают.

При лечении используют ненаркотические анальгетики, интерферон, дезоксирибонуклеазу и т. д.

276 При прогрессировании заболевания патологический процесс переходит на корешковый нерв. Развивается отек нерва, увеличивается количество белка, отмечается повышенный либо нормальный цитоз. Часто клиническая картина радикулопатии сопровождается менингеальными симптомами. В случае присоединения менингеальных симптомов диагностируется менинго-радикулит. Клиническая картина радикулита характеризуется асимметрией симптомов. Ганглиорадикулит развивается в случае распространения патологического процесса на спинномозговой узел. Клинически данное заболевание характеризуется присоединением к симптомам радикулопатии картины опоясывающего лишая, что при объективном обследовании проявляется наличием герпетической сыпи в участках, получающих иннервацию от волокон пораженных корешков.

Боль при радикулопатии носит название корешковой. Усиление корешковой боли может вызываться кашлем, чиханьем, поднятием тяжестей, натуживанием во время акта дефекации, а также поворотом туловища и наклонами. Во время совершения данных действий происходит усиление внутрикорешковой гипертензии, чем и объясняется усиление болевых ощущений. Основой для усиления боли являются микроциркуляторные расстройства, а также отек корешков и их влагалищ. Болевые симптомы и болевые точки выявляются при ответственном усилении внутрикорешковой гипертензии.

Наиболее часто встречающимся симптомом пояснично-крестцового радикулита является появление болей в поясничной области, а также нижней конечности. Так как седалищный и бедренный нервы образованы волокнами корешков поясничного и крестцового отделов спинного мозга, то боль может локализоваться по ходу этих нервов. Обычно боль в нижней конечности локализуется на задней поверхности бедра, в подколенной ямке, стопе, пальцах, т. е. соответствует ходу седалищного нерва.

29а**29. Шейная радикулопатия и грудная радикулопатия**

В клинической картине преобладает болевой синдром по типу прострела. Провоцирующим фактором возникновения болевого синдрома является физическая нагрузка или неловкое движение. В данном случае боль возникает внезапно, при этом голова устанавливается в вынужденное положение. Обычно боль иррадирует в предплечье и надлопаточную область. Характерно появление парестезии в различных областях верхней конечности. Наиболее часто парестезии локализуются в пальцах. Кашель, чиханье, резкие движения головой, нагрузка шейного отдела позвоночника, отведение или подъем пораженной руки вызывают усиление болевого синдрома.

При объективном обследовании в областях, получающих иннервацию от волокон пораженного корешка, определяется гипестезия, либо анестезия (в более редких случаях). Возможно развитие гипотонии мускулатуры пораженной верхней конечности. Наиболее часто в шейном отделе позвоночника поражаются корешки CVI—CVII.

Поражение данных корешков приводит к снижению рефлексов, как сухожильных, так и периостальных. Наиболее часто встречается компрессионное поражение шейных корешков.

При компрессионном поражении корешков CVI и CVII клиническая картина будет различной. Компрессионный корешковый синдром на уровне CVI проявляется нарушением чувствительности в участке кожи, получающей иннервацию от его волокон. Этот участок охватывает пространство от шеи и надплечья до I пальца кисти пораженной конечности. Чувстви-

30а**30. Симптомы поражения лучевого нерва**

Данная патология встречается чаще других поражений нервов верхней конечности. Поражение нерва вызывается рядом причин. Нерв может поражаться во время сна в том случае, если больной спит на твердой поверхности, положив при этом руку под голову или под туловище. В основном такое поражение возникает при глубоком сне, что может быть связано с опьянением или усталостью. Это так называемый сонный паралич. Также невропатия лучевого нерва может возникать под воздействием длительного его сдавления костылем или жгутом в результате переломов плечевой кости. В некоторых случаях невропатия лучевого нерва может возникать вследствие неправильной техники проведения инъекции в наружную поверхность плеча, что может иметь место при аномальном расположении нерва.

В достаточно редких случаях факторами, провоцирующими поражение лучевого нерва, могут быть заболевания (такие как грипп, пневмония, сыпной тиф и т. д.) или интоксикации (например, отравление алкоголем или свинцом). По своей функции лучевой нерв является смешанным. Двигательные волокна, входящие в его состав осуществляют иннервацию мышц — разгибателей предплечья, к которым относятся трицепс, локтевая мышца, мышца кисти: лучевые разгибатели запястья (короткий и длинный), разгибатель пальцев, разгибатель мизинца, длинная мышца, отводящая большой палец кисти, супинатор. Иннервируя вышеперечисленные мышцы, нерв осуществляет следующие двигательные функции: разгибание в локтевом суставе, в лучезапястном суставе,

31а**31. Симптомы поражения подмышечного и мышечного кожного покрова**

Подмышечный нерв по своей функции является смешанным.

Двигательные волокна нерва осуществляют иннервацию дельтовидной и малой круглой мышц. Чувствительные волокна подмышечного нерва входят в состав верхнего латерального кожного нерва плеча и осуществляют иннервацию кожи наружной поверхности плеча.

Поражение подмышечного нерва возможно под воздействием ряда причин.

В большинстве случаев невропатию подкрыльцового нерва вызывает травма, такая как перелом или вывих плеча, огнестрельное ранение, длительное сдавление нервного волокна (например, костылем), неправильное положение плеча во время сна или наркотика и т. д.

Клинически поражение данного нерва характеризуется тем, что больной не может отвести руку до горизонтального уровня, что объясняется развитием паралича и атрофии дельтовидной мышцы. Появляется разболтанность в плечевом суставе. Также нарушается чувствительность кожи наружной поверхности верхней трети плеча.

По своей функции этот нерв является смешанным. Двигательные волокна, входящие в состав мышечно-кожного нерва осуществляют иннервацию бицепса, плечевой и клювовидно-плечевой мышц.

Чувствительные волокна нерва осуществляют иннервацию кожи на наружной поверхности предплечья.

32а**32. Невропатия среднего нерва**

Невропатия срединного нерва встречается реже, чем повреждение локтевого нерва.

Невропатия может быть следствием травмы верхней конечности, повреждения нерва в случае нарушения техники внутривенной инъекции в локтевую вену, резаные раны ладонной поверхности предплечья выше лучезапястного сустава, а также перенапряжение кисти профессионального характера.

По функции срединный нерв является смешанным. Двигательные волокна срединного нерва осуществляют иннервацию следующих мышц верхней конечности: лучевого сгибателя кисти, длинной ладонной мышцы, сгибателей пальцев (поверхностного и глубокого), сгибателей I пальца кисти (длинного и короткого), круглого и квадратного пронатора, мышцы, отводящей большой палец, а также мышцы, противопоставляющей большой палец кисти.

Благодаря тому что срединный нерв осуществляет иннервацию вышеперечисленных мышц верхней конечности, при их сокращении осуществляются следующие виды движения: сгибание и разгибание II и III пальцев кисти в области их средних и дистальных фаланг, сгибание I пальца кисти в области его дистальной фаланги, противопоставление I пальца кисти остальным пальцам руки, пронация предплечья.

Некоторые виды движений осуществляются посредством иннервации некоторых мышц срединным нервом совместно с локтевым.

К таким видам двигательных актов относится ладонное сгибание кисти, сгибание пальцев кисти в области их проксимальных и средних фаланг, исключение составляет большой палец кисти.

306 разгибание основных фаланг пальцев, отведение большого пальца, супинацию кисти.

При поражении лучевого нерва на различных уровнях будут отмечаться различные клинические проявления. Лучевой нерв может поражаться в подмышечной впадине, в верхней трети, средней трети и нижней трети плеча. Поражение нерва в подмышечной впадине и верхней трети плеча приводит к развитию паралича мышц, получающих иннервацию от его волокон. Характерна следующая клиническая картина: отмечается свисание кисти при поднятии руки, I палец кисти приведен ко II. Больной не может разогнуть предплечье и кисть, так как нарушается функция мышц-разгибателей. Отмечается невозможность отведения I пальца кисти, супинации предплечья.

При обследовании отмечается выпадение локтевого разгибательного рефлекса, а также снижение карпорадialного рефлекса. Нарушаются все виды чувствительности на коже I, II и половины III пальца кисти. Расстройства чувствительности чаще всего выражаются в виде парестезий.

Поражение лучевого нерва в области средней трети плеча клинически характеризуется сохранением разгибания предплечья, а также локтевого разгибательного рефлекса. Чувствительность на коже плеча сохранена. Поражение локтевого нерва занимает второе место по частоте среди поражений всех нервов, входящих в состав плечевого сплетения.

В большинстве случаев причиной возникновения невропатии локтевого нерва является его сдавление в области локтевого сустава.

Помимо компрессии, невропатию локтевого нерва может вызывать перелом внутренней мыщелки плеча либо надмыщелковые переломы.

326 В состав срединного нерва входят чувствительные волокна, осуществляющие иннервацию кожи на лучевой поверхности кисти, ладонной поверхности с I по IV палец кисти, тыльной поверхности дистальных фаланг данных пальцев.

Поражение срединного нерва приводит к нарушению пронации, нарушению ладонного сгибания кисти, а также I, II и III пальцев. Отмечается нарушение разгибания II и III пальца в области их дистальных фаланг. Больной теряет возможность сгибания I, II и III пальцев кисти при попытке сжать руку в кулак. Характерна невозможность противопоставления большого пальца кисти остальным.

Нарушение чувствительности обычно локализуется на ладонной поверхности кисти, той же поверхности I, II, III и части IV пальцев, а также на тыльной поверхности дистальных фаланг второго, третьего и частично IV пальцев кисти.

В большинстве случаев характерно появление боли каузалгического характера.

Определяется атрофия мышц кисти, особенно выраженная в области тенора. В результате атрофии I палец кисти устанавливается со II пальцем в одной плоскости. Развивается так называемая обезьянья лапа.

Также вследствие атрофии отмечается невозможность большого пальца кисти к сгибанию при попытке сжатия руки в кулак. Наблюдаются вегетососудистые нарушения, проявляющиеся в виде бледности и синюшности кожных покровов, ломкости ногтей, появления эрозии и язв, нарушения потоотделения и т. д.

Лечение. Первоначально используют консервативные методы лечения, такие как витамины группы В, антихолинэстеразные препараты, физиотерапевтическое лечение.

296 тельные нарушения проявляются в виде боли, парестезии, затем развивается гипестезия. В патологический процесс также вовлекается двуглавая мышца плеча, что проявляется ее слабостью и гипотрофией, снижением сухожильного рефлекса.

Компрессионное поражение корешка шейного отдела спинного мозга на уровне CVII также проявляется нарушением чувствительности в виде боли и парестезии в участке, получающем иннервацию от волокон этого корешка. В данном случае нарушение чувствительности локализуется в области от шеи и надплечья до II и III пальцев кисти пораженной верхней конечности. Болевой синдром часто захватывает область лопатки с пораженной стороны.

Отличительной особенностью компрессионного поражения корешка CVII является атрофия и слабость трехглавой мышцы плеча, а также снижение или полное исчезновение рефлекса с ее сухожилия. Одновременное компрессионное поражение шейных корешков CVI и CVII проявляется гипотрофией мышц предплечья и кисти. Особенно страдают мышцы, расположенные в области тенора.

Течение заболевания может осложняться присоединением сосудистой недостаточности вертебральнобазиллярной системы, а также спинномозговыми расстройствами.

При шейной радикулопатии болевой синдром обычно продолжается 1,5—2 недели.

Терапевтическая тактика включает в себя те же принципы, что и при лечении пояснично-крестцового радикулита. Особенностью лечения шейной радикулопатии является вытяжение шейного отдела позвоночника. С данной целью используется петля Глиссона и тканево-ватный воротник.

316 В состав мышечно-кожного нерва входят ветви бокового нерва предплечья.

При поражении мышечно-кожного нерва отмечается атрофия двуглавой мышцы плеча, плечевой, и клювовидно-плечевой мышц. Отмечается выпадение сгибательно-локтевого рефлекса, а также нарушение всех видов чувствительности кожи на лучевой поверхности предплечья и тенора.

33a 33. Симптомы поражения бедренного нерва и парастезий бедра

По своей функции бедренный нерв является смешанным. В его состав входят двигательные и чувствительные волокна. Двигательные волокна бедренного нерва осуществляют иннервацию ряда мышц нижней конечности. К этим мышцам относятся подвздошно-поясничная мышца, четырехглавая мышца бедра и портняжная мышца. Все эти мышцы при сокращении выполняют определенные функции, нарушающиеся при поражении бедренного нерва.

Подвздошно-поясничная мышца осуществляет сгибание бедра в тазобедренном суставе. Квадрицепс бедра сгибает бедро, а также разгибает голень. Сокращение портняжной мышцы вызывает сгибание нижней конечности в коленном и тазобедренном суставах. Чувствительные волокна бедренного нерва входят в состав передних кожных ветвей бедренного нерва и подкожного нерва. Передние кожные ветви осуществляют иннервацию кожи на передней поверхности двух нижних третей бедра. Подкожный нерв иннервирует передне-внутреннюю поверхность голени. Поражение бедренного нерва может локализоваться выше паховой связки либо ниже ее. При поражении бедренного нерва ниже паховой связки наблюдаются выпадение коленного рефлекса, атрофия четырехглавой мышцы бедра, нарушение разгибания голени, расстройства всех видов чувствительности в области дерматомов, получающих иннервацию от подкожного нерва.

При поражении бедренного нерва выше паховой связки наблюдается вся вышеперечисленная симптоматика, к которой присоединяются проявления нарушения функции подвздошной поясничной мышцы. Больной предъявляет жалобы на затруднение во время ходьбы и бега, что связано с невозможностью приведения бедра к животу. Помимо

34a 34. Симптомы поражения седалищного и большеберцового нервов

Седалищный нерв по своей функции является смешанным. Из всех периферических нервов седалищный нерв является самым крупным. Седалищный нерв покидает полость малого таза между седалищным бугром и большим вертелом бедренной кости, где располагается седалищное отверстие. После этого седалищный нерв проходит по задней поверхности бедра, направляясь в подколенную ямку.

Проходя по задней поверхности бедра, нерв отдает ряд ветвей, которые осуществляют иннервацию ряда мышц. Этими мышцами являются двуглавая мышца бедра, полусухожильная мышца, полуперепончатая мышца. Данные мышцы осуществляют сгибание голени и вращение ее внутрь. В том случае, если седалищный нерв поражается высоко, то нарушается функция большеберцового и малоберцового нервов. Выпадение их функций клинически проявляется анестезией кожи в области голени и стопы, периферическим параличом стопы и ее пальцев, а также исчезновением ахиллова рефлекса. Кроме этого, отмечается невозможность сгибания голени пораженной конечности.

Так как седалищный нерв является смешанным, то в его состав, помимо двигательных и чувствительных, входят и вегетативные волокна. Это объясняет наличие ряда вегетативных нарушений при поражении седалищного нерва. При пальпации пораженной конечности определяется резкая болезненность, локализуемая по ходу седалищного нерва, а также его ветвей. Наиболее интенсивные болевые ощущения расположены в местах, которые слабо покрыты мягкими тканями. При пальпации, во время нанесения раздражения

35a 35. Клиническая симптоматика поражения малого берцового, верхнего ягодичного, нижнего ягодичного и заднего костного нервов

Данный нерв по своей функции является смешанным. Общий малоберцовый нерв разделяется на две конечные ветви, которыми являются глубокий и поверхностный малоберцовые нервы. Двигательные волокна входят в состав обеих конечных ветвей общего малоберцового нерва.

Поверхностный малоберцовый нерв (а именно его двигательные волокна) осуществляет иннервацию малоберцовых мышц (длинной и короткой). При сокращении данные мышцы отводят стопу кнаружи и приподнимают ее латеральный край. Двигательные волокна глубокого малоберцового нерва осуществляют иннервацию мышц, пронирующих стопу.

Данными мышцами являются разгибатели стопы и разгибатели пальцев. Чувствительные волокна общего малоберцового нерва осуществляют иннервацию кожи на наружной поверхности голени и тыльной поверхности стопы. Поражение общего малоберцового нерва приводит к невозможности разгибания стопы и пальцев, а также отмечается невозможность ротирувания стопы кнаружи.

При осмотре наблюдается картина «конской стопы». Она характеризуется пронированием и небольшим поворотом кнутри. При этом пальцы стопы находятся в согнутом положении. При ходьбе отмечается невозможность больного встать на пятку, при этом он задевает пол пальцами пораженной стопы.

Чтобы избежать задевания пальцем пола больной при ходьбе высоко поднимает ногу. При опускании по-

36a 36. Клиническая симптоматика поражения седалищного и большеберцового нервов

Клинически данная патология проявляется развитием пареза или паралича стопы и пальцев, нарушается сгибание пораженной нижней конечности в коленном суставе, ослабляется или полностью выпадает ахиллов рефлекс.

Кроме двигательных расстройств, при неврите седалищного нерва отмечаются также чувствительные расстройства. На коже в области задненаружной поверхности голени и дорсальной поверхности стопы отмечается нарушение поверхностных видов чувствительности периферического характера. По ходу седалищного нерва отмечается резкая боль.

Кроме этого, характерно появление трофических и вегетативных расстройств в пораженной конечности. При пальпации определяется резкая болезненность по ходу седалищного нерва. Болезненность располагается в точках Балле. Данные точки локализируются под ягодичной складкой (место выхода седалищного нерва), на задней поверхности бедра (подколенная ямка), на дорсальной поверхности стопы.

Для правильной постановки диагноза необходимо определить наличие симптомов натяжения нервных стволов. Симптом Нери заключается в появлении боли в области поясницы, возникающей при сгибании головы больного. Симптом Ласега состоит из двух фаз. Первая фаза характеризуется появлением боли в области поясницы при поднятии вытянутой ноги больного. Вторая фаза симптома заключается в исчезновении боли при сгибании ноги больного в коленном суставе. Симптом Бонне: при приведении нижней

346 болевые ощущения иррадируют вверх и вниз по ходу нерва.

По выполняемой функции большеберцовый нерв является смешанным. Двигательные волокна нерва осуществляют иннервацию ряда мышц нижней конечности, таких как трехглавая мышца голени, сгибатели стопы (длинный и короткий), сгибатели большого пальца стопы (длинный и короткий), мышца, отводящая большой палец стопы, и задняя большеберцовая мышца. При поражении большеберцового нерва нарушаются все движения, выполняемые при сокращении вышеперечисленных мышц нижней конечности.

Чувствительные волокна большеберцового нерва входят в состав латерального дорсального кожного нерва, а также латерального и медиального подошвенных нервов. В составе кожного нерва чувствительные волокна осуществляют иннервацию кожи на задней поверхности голени. В составе подошвенных нервов чувствительные волокна иннервируют кожу подошвы и пальцев. Поражение большеберцового нерва характеризуется следующими клиническими проявлениями: больной не может произвести подошвенное сгибание стопы и пальцев на пораженной конечности, отмечается невозможность поворота стопы внутрь, стопа и пальцы пораженной конечности находятся в разогнутом состоянии, такое положение носит название пяточной стопы.

Кроме этого, больной не имеет возможности приподняться на пальцах стопы пораженной нижней конечности и при ходьбе наступает на пятку.

Кроме двигательных, наблюдаются и чувствительные расстройства. Нарушаются все виды чувствительности на коже задней поверхности голени, подошвы и пальце. В большом пальце стопы пораженной конечности отмечается утрата мышечно-суставного чувства.

366 конечности возникает боль в области поясницы или по ходу седалищного нерва. Симптом Сикара выявляется при сгибании или разгибании стопы больного и характеризуется появлением болей в области подколенной ямки. Симптом Виленкина возникает при сильной перкуссии по ягодичной области и проявляется появлением боли, локализующейся по ходу седалищного нерва.

При данной патологии отмечают свисание стопы пораженной конечности, невозможность разгибания стопы и пальцев. Больной при ходьбе не может вставать на пятку и поэтому становится на пальцы стопы.

Кроме двигательных расстройств, наблюдается нарушение чувствительности, локализирующиеся на коже в области наружной поверхности голени, дорсальной поверхности стопы, а также I и II пальцев. Обычно неврит общего малоберцового нерва вызывается травмой, вывихом коленного сустава, а также различными интоксикациями, такими как алкоголь, мышьяк и свинец.

При данной патологии наблюдается затруднение либо невозможность подошвенного сгибания стопы и пальцев на пораженной конечности. При осмотре обнаруживается приподнятие стопы кверху. При ходьбе больной не может становиться на пальцы стопы и поэтому опирается на пятку. Помимо данных расстройств, наблюдается гипотония икроножных мышц, а также их атрофия. Отмечается выпадение ахиллова рефлекса. На коже в области задней поверхности голени и подошвы стопы отмечаются нарушения чувствительности, а также боль жгучего, нестерпимого характера.

336 этого, отмечается нарушение всех видов чувствительности на коже передней поверхности бедра. Помимо всех этих клинических проявлений, наблюдается симптом Мацкевича и симптом Вассермана.

Симптом Мацкевича заключается в том, что при сгибании голени пораженной конечности у больного, находящегося в положении лежа на животе, появляется боль в области передней поверхности бедра. Симптом Вассермана проявляется появлением боли в случае поднятия вытянутой ноги кверху у больного, находящегося в положении лежа на животе. При этом боль локализуется на передней поверхности бедра.

При невралгии кожного нерва бедра либо при его неврите отмечается появление парестезии в коже бедра. В большинстве случаев данная патология является односторонней. Проявлениями болезни являются приступы парестезии, проявляющиеся чувством жжения, онемения, покалывания с локализацией в коже наружной поверхности бедра. При длительном стоянии или ходьбе парестезии усиливаются. Усиление данных ощущений требует немедленной остановки и отдыха пораженной конечности. В случае продолжения ходьбы парестезии могут переходить в жгучую боль. Приступы парестезии возникают в результате прижатия кожного нерва бедра бандажом или поясом около передней верхней подвздошной кости. Наиболее часто парестезия бедра развивается в пожилом возрасте.

Необходимым условием достижения положительного терапевтического эффекта является устранение непосредственной причины, приведшей к развитию парестезии бедра. Необходимо проведение симптоматического лечения, включающего в себя назначение ношпы, папаверина, также применяются массаж и тепловые процедуры.

356 пораженной конечности больной вначале касается пола носком, латеральным краем стопы, а затем всей подошвой. На коже наружной поверхности голени и тыльной поверхности стопы отмечается нарушение всех видов чувствительности.

Так как при поражении общего малоберцового нерва функция большеберцового нерва сохраняется, то нарушения мышечно-суставного чувства в пальцах стопы не происходит. Ахиллов рефлекс также остается сохраненным.

Верхний ягодичный нерв является по своей функции двигательным. Его волокна осуществляют иннервацию средней и малой ягодичных мышц, а также мышцы, натягивающей широкую фасцию. При сокращении вышеперечисленных мышц происходит отведение бедра кнаружи. Поражение верхнего ягодичного нерва вызывает нарушение данного движения. В случае двустороннего поражения нерва больной при ходьбе раскачивается в стороны. Данное нарушение носит название утиной походки. По своей функции нижний ягодичный нерв является двигательным. Его волокна осуществляют иннервацию большой ягодичной мышцы. Сокращение волокон данной мышцы вызывает отведение бедра кзади, а также выпрямление туловища из согнутого положения. Поражение нижнего ягодичного нерва проявляется затруднением или невозможностью выполнения данных движений.

По своей функции данный нерв является чувствительным. Его волокна осуществляют иннервацию кожи в области нижнего отдела ягодичи, а также задней поверхности бедра. Поражение заднего кожного нерва бедра клинически проявляется нарушением или полным выпадением всех видов чувствительности в зонах его иннервации.

37a 37. Причины развития абсцесса головного мозга

Абсцесс головного мозга — локальное скопление гноя, расположенное в ткани головного мозга. Обычно абсцесс головного мозга возникает как вторичное заболевание при условии наличия инфекционного очага, расположенного за пределами центральной нервной системы. Обязательным является проникновение инфекционного агента в головной мозг. Одновременно может существовать не один, а несколько абсцессов.

Этиология и патогенез. Чаще всего возбудителями абсцесса головного мозга являются следующие микроорганизмы: стрептококки, стафилококки, кишечная палочка, грибы, токсоплазмы, в более редких случаях абсцесс вызывается анаэробными бактериями. По своей патоморфологии абсцессы головного мозга подразделяются на капсулированные (интерстициальные) и некапсулированные (паренхиматозные).

Интерстициальные абсцессы характеризуются наличием соединительно-тканной капсулы. Капсула отделяет область абсцесса от ткани головного мозга. Обычно капсула достаточно хорошо выражена и содержит большое количество глиальных элементов.

Паренхиматозные абсцессы не содержат соединительно-тканной капсулы. В отношении прогноза и клинического течения паренхиматозные абсцессы менее благоприятны, так как скопление гноя не имеет границ и свободно переходит в ткань головного мозга. Патоморфологический вид абсцесса зависит от реактивности пораженного организма и вирулентности инфекционного агента.

Интерстициальные абсцессы образуются в случае слабой вирулентности инфекционного агента и высо-

38a 38. Клиническая картина абсцесса головного мозга

В течение развития абсцесса выделяются четыре стадии: начальная, латентная, явная и терминальная. Вся клиническая картина абсцесса характеризуется наличием следующих групп симптомов: общеинфекционных, общемозговых, очаговых.

Начальная стадия (менингоэнцефалическая) характеризуется поражением оболочек мозга на ограниченном участке. Происходит постепенное распространение очага с мозговых оболочек на прилежащий участок ткани головного мозга. Происходит формирование ограниченного гноиника. Клинически начальная стадия характеризуется прогрессирующим ухудшением состояния больного и симптомами интоксикации (повышением температуры тела, ознобом).

Кроме этого, возникают симптомы раздражения мозговых оболочек, к которым относятся головная боль, симптом Кернига, а также верхний, средний и нижний симптомы Брудзинского.

Затем развивается вторая стадия абсцесса — латентная, которая патоморфологически характеризуется отграничением зоны некроза и формированием соединительно-тканной капсулы, проявляется отсутствием симптомов.

Бессимптомное течение второй стадии абсцесса связано с активацией разнообразных адаптационно-компенсаторных механизмов пораженного организма. В некоторых случаях больные все же предъявляют жалобы на слабость, утомляемость, апатию, снижение трудоспособности и т. д. Латентная стадия может продолжаться до нескольких месяцев. В случае наступления декомпенсации происходит развитие третьей ста-

39a 39. Диагностика лечения абсцесса головного мозга

Диагностика включает в себя правильный и полный сбор анамнеза, объективное обследование и дополнительные методы (инструментальные и лабораторные). Необходимо определить наличие в организме хронических очагов инфекции, предшествующих черепно-мозговых травм, а также наличие общеинфекционных, общемозговых и локальных симптомов абсцесса головного мозга. Необходимо провести рентгенографическое исследование черепа, придаточных пазух носа.

Важным для постановки диагноза является проведение эхоэнцефалографии. При этом исследовании в случае расположения абсцесса в полушарии определяется смещение срединных структур мозга. Ценным в диагностическом отношении является метод абсцессографии. При данном виде исследования используется воздух, а также тяжелые водорастворимые контрастные вещества.

Методом абсцессографии определяются локализация очага абсцесса, его форма и размеры. Самым информативным методом диагностики является компьютерная томография. С ее помощью можно провести дифференцировку с опухолевым образованием.

Лечение. Существуют как оперативные, так и консервативные методы лечения абсцесса головного мозга. В некоторых случаях, несмотря на то что оперативное вмешательство считается единственно правильным методом лечения данной патологии, приходится прибегать к лекарственной терапии.

Показаниями к оперативному методу лечения являются сформированная капсула абсцесса, что происходит на четвертой-пятой неделе после обнаружения первых

40a 40. Экстрадуральный абсцесс

Экстрадуральный абсцесс обычно имеет контактный механизм возникновения. Источником инфекции в большинстве случаев является остеоперистит, кариозный процесс, расположенный в стенке околоносовой пазухи, что может иметь место при их хронических воспалениях (фронтит, этмоидит, сфеноидит). Начало заболевания характеризуется возникновением ограниченного очага воспаления в области твердой мозговой оболочки, а именно ее наружного листка. Воспаление принимает характер гнойного или некротического. Патологический процесс постепенно прогрессирует. Со временем между костью черепа и твердой мозговой оболочкой формируется гнойный очаг. Обычно он отграничивается от окружающих тканей грануляционной тканью и спайками. Локализация экстрадурального абсцесса может быть различной. В случае фронтита или этмоидита гнойный очаг располагается с передней черепной ямке. При сфеноидите он находится в средней черепной ямке.

Основной жалобой при экстрадуральном абсцессе является головная боль. В некоторых случаях ее ошибочно принимают за обострение хронического синусита. Зачастую данное заболевание протекает без каких-либо симптомов, и его обнаружение является случайным, что имеет место при различных операциях на околоносовых пазухах.

Отсутствие симптомов в данном случае связано с тем, что происходит опорожнение абсцесса в околоносовую пазуху посредством фистулы. В ряде случаев опорожнения абсцесса не происходит, и он постепенно увеличивается в объеме. Это увеличение приводит к повышению внутричерепного давления и появлению

386 дии абсцесса головного мозга — явной стадии (неврологической). На данной стадии происходит отек мозга и набухание его вещества. При этом нарушается циркуляция спинномозговой жидкости, сформировавшийся в результате латентной стадии.

Абсцесс головного мозга начинает оказывать давление на мозговые структуры, что, в свою очередь, приводит к повышению внутричерепного давления. Данные изменения способствуют усилению головной боли. При этом боль может приобрести постоянный характер. Отмечается усиление головной боли по утрам. Локализация боли зависит от месторасположения абсцесса. В случае прорыва гноя из очага абсцесса в желудочки мозга отмечается психомоторное возбуждение больного.

Отличительной особенностью абсцесса мозжечка является наличие следующих клинических симптомов: нарушения координации движений, адиадохокинеза (преимущественно на стороне очага), атаксии, нистагма, гипертензионного синдрома.

Явная стадия абсцесса головного мозга развивается за достаточно короткий промежуток времени (7—8 дней). В случае отсутствия или неправильной тактики лечения может произойти прорыв гноя в подпаутинное пространство или в желудочки мозга. При этом происходит развитие вторичного менингита или гнойного энцефалита. Распространение гноя в мозговом веществе приводит к поражению стволовых структур головного мозга, что проявляется нарушением функции сосудодвигательного и дыхательного центров продолговатого мозга. Это определяет наступление терминальной стадии течения абсцесса головного мозга, которая в большинстве случаев приводит к летальному исходу.

406 следующих симптомов: головной боли, тошноты, рвоты, застойных явлений в диске зрительного нерва, брадикардии. В результате повышения внутричерепного давления может происходить сдавление обонятельного тракта и обонятельной луковицы, при этом происходит нарушение обонятельной функции. Могут поражаться также отводящий, лицевой, тройничный, языкоглоточный, блуждающий нервы. Это приводит к гипотонии мышц лица, нарушению отведения глаза наружу на пораженной стороне, снижению или полному выпадению роговичного рефлекса, парезу мышц мягкого нёба.

Причины возникновения субдурального абсцесса различны. Он может развиваться при прохождении экстрадурального абсцесса сквозь твердую мозговую оболочку, может иметь гематогенный механизм возникновения, также может являться осложнением обострившегося хронического синусита.

В субдуральном пространстве абсцесс ограничивается спайками паутинной оболочки, а также соединительно-тканевыми и глиальными элементами. При отсутствии лечения патологический процесс может распространиться на всю поверхность мозговых оболочек, что приводит к развитию разлитого лептоменингита. Возникновение субдурального абсцесса приводит к повышению внутричерепного давления.

Клиническая картина характеризуется признаками вовлечения в патологический процесс мозговых оболочек и ткани головного мозга. В анализах крови отмечают увеличение СОЭ и нейтрофильный лейкоцитоз. При исследовании цереброспинальной жидкости определяется увеличение белка и клеточных элементов.

Лечение. Используют хирургическое лечение данных абсцессов.

376 кой сопротивляемости организма. Паренхиматозные абсцессы возникают при низкой реактивности пораженного организма и высокой вирулентности инфекционного агента.

Выделяют несколько механизмов развития абсцессов головного мозга: метастатический, контактный, травматический.

Метастатический механизм возникновения характеризуется попаданием инфекционного агента из имеющегося гнойного очага гематогенным путем. Гнойными очагами могут являться абсцессы, расположенные на шее, бедре или стопе, остеомиелит, гнойные воспалительные заболевания легких и плевры. Контактный механизм развития абсцесса головного мозга характеризуется переходом гнойного процесса из очагов, расположенных в образованиях черепа, на ткань мозга. К таким абсцессам относятся отогенный и риногенный. Отогенные абсцессы обычно являются осложнением таких заболеваний, как мастоидит, гнойный средний отит.

Риногенные абсцессы головного мозга являются осложнением гнойных воспалительных заболеваний придаточных пазух носа. Кроме этого, контактный абсцесс может являться осложнением гнойных заболеваний глазницы, ротовой полости и глотки. Травматический механизм возникновения абсцесса головного мозга встречается в очень редких случаях. Причиной травматического абсцесса является черепно-мозговая травма, вследствие которой инфекционный агент проникает в разможенную ткань головного мозга и вызывает развитие локального гнойного воспаления.

Возникновение абсцесса в случае закрытой черепно-мозговой травмы объясняется аутоинфицированием. При этом в роли инфекционного агента выступает собственная микрофлора, приобретающая вирулентные свойства.

396 признаков патологии, а также угроза вклинения. Используются следующие виды оперативного лечения: трепанация черепа, чрескожное дренирование абсцесса. Показанием для проведения трепанации черепа является большой (или множественные) абсцесс головного мозга. В большинстве случаев производят удаление абсцесса из мозговой ткани вместе с его капсулой. Операция дополняется введением пациенту довольно больших доз антибиотиков.

Дренирование очага абсцесса проводится под обязательным контролем компьютерной томографии. Абсцесс дренируют через трепанационное отверстие в черепе. Данный метод лечения считается единственно правильным в том случае, если очаг абсцесса расположен достаточно глубоко в головном мозге или в его функционально значимой зоне. По показаниям возможно проведение повторного дренирования пораженного участка.

Противопоказанием к оперативному методу лечения являются множественные неоперабельные абсцессы головного мозга, абсцессы на стадии энцефалита, глубоко расположенные абсцессы. В качестве консервативного лечения используются препараты антибиотиков. Курс антибактериальной терапии составляет обычно от 6 до 8 недель. Первоначально назначаются антибактериальные препараты широкого спектра действия. Затем (после получения результатов бактериологического исследования цереброспинальной жидкости) назначаются препараты с учетом чувствительности выделенных инфекционных агентов.

В случае стрептококкового поражения или поражения большинством анаэробных микроорганизмов назначается бензилпенициллина натриевая соль (пенициллин G).

41a

41. Эпилепсия

Эпилепсия — хроническая болезнь, которая проявляется повторными, судорожными или другими припадками, потерей сознания и сопровождается изменениями личности. Эпилепсия бывает первичной и вторичной. Выделяется также эпилептический синдром, имеющий сходство с эпилепсией.

В основе болезни лежит повышенная судорожная готовность. Она обусловлена особенностями обменных процессов в головном мозге. Развитие эпилепсии могут спровоцировать травмы, инфекции, интоксикации и другие факторы внешней среды.

Клиническая картина включает в себя большие и малые судорожные припадки, вегетативно-висцеральные и психические припадки, а также нарушения психики. Обычно начало болезни приходится на возраст 5—15 лет. Характеризуется прогрессирующим течением. Частота припадков и их выраженность постепенно увеличиваются. Характер припадков также изменяется. Большой судорожный припадок начинается внезапно. Обычно предвестников припадков нет, хотя за 1—2 дня может ухудшиться самочувствие, нарушиться сон, аппетит, появиться головная боль. В большинстве случаев припадку предшествует аура. Ее характер зависит от области мозга, которая раздражается. Аура длится несколько секунд. Затем больной теряет сознание и падает.

Появляются судороги. Вначале они являются тоническими и продолжаются 15—20 с. Затем судороги становятся клоническими и длятся 2—3 мин. Их частота постепенно уменьшается и наступает общее мышечное расслабление.

Этот период характеризуется расширением зрачков, отсутствием их реакции на свет, может наблюдаться непроизвольное мочеиспускание. Несколько минут созна-

42a

42. Понятие и клиническая симптоматика опухолей нервной системы

Опухоли головного мозга являются органическими поражениями центральной нервной системы. Опухоли мозга относятся к внутричерепным объемным процессам, к которым относятся и поражения, обусловленные кистозными и гранулематозными образованиями, имеющими инфекционную или паразитарную этиологию.

Классификация (Л. О. Бадалян 1984 г.).

I. Новообразования.

1. Первичные:

- 1) глиомы (астроцитомы, астробластомы, глиобластомы; олигодендроцитомы, олигодендробластомы; эпендимомы, эпендимобластомы, хориоидкарциномы, хориоидпапилломы; медуллобластомы; ганглионевромы, гангиоастроцитомы, невробластомы);
 - 2) менингиомы, арахноидэндотелиомы, гемангиомы, ангиоретикулемы, ангиоретикулосаркомы;
 - 3) невриномы, множественные нейрофибромы;
 - 4) врожденные опухоли — краниофарингиомы, дермоиды, тератомы;
 - 5) опухоли гипофиза — аденомы, фибромы, ангиомы, саркомы и др.;
 - 6) опухоли шишковидной железы — пинеаломы, пинеобластомы;
 - 7) глиомы зрительного нерва;
- II. Метастатические (карциномы; саркомы).
1. Паразитарные кисты и гранулемы.
 1. Эхинококкоз.
 2. Цистицеркоз.
 - III. Воспалительные поражения мозга.
 1. Туберкулемы.
 2. Сифиломы.
 3. Кистозный арахноидит.
 4. Абсцесс мозга.

43a

43. Методы диагностики и лечения опухолей нервной системы

Признаки внутричерепной гипертензии могут определяться при проведении дополнительных методов исследования. При исследовании глазного дна обнаруживаются застойные соски зрительных нервов, что является одним из самых ранних симптомов при опухолях в области задней черепной ямки. Следствием застоя в области глазного дна является развитие вторичной атрофии зрительного нерва, которая приводит к снижению остроты зрения.

При расположении опухоли в черве мозжечка наблюдается нарушение статической координации. Характерным является нарушение походки: больной шатается в обе стороны и часто падает.

Поражение полушарий мозжечка приводит к атаксии в конечностях на стороне поражения. Характерно нарушение речи. Она становится скандированной, неравномерно модулированной. Если опухоль сдавливает мост мозга, то возникают симптомы поражения V, VI, VII, VIII черепных нервов, что проявляется снижением корнеальных рефлексов, косоглазием, диплопией, асимметрией носогубных складок, а также головокружением и шумом в ушах.

Опухоли ствола мозга в большинстве случаев являются глиомами. Начальная стадия развития опухоли характеризуется альтернирующими синдромами.

Опухоли в области среднего мозга характеризуются развитием глазодвигательных расстройств, птоза, диплопии, нарушением конвергенции и аккомодации, а также косоглазием. Также возможно развитие альтернирующих синдромов Вебера, Бенедикта или Клода. При поражении крыши среднего мозга развивают-

44a

44. Признаки сотрясения головного мозга

Сотрясение головного мозга развивается без выраженных морфологических изменений и связано с черепно-мозговой травмой. В результате травмы ликворная волна оказывает патологическое воздействие на ствол мозга и гипоталамо-гипофизарную область.

Расстройство нервной деятельности и нарушение корково-подкорковой нейродинамики объясняется анатомо-физиологической особенностью и повышенной чувствительностью к травматическому повреждению гипоталамо-стволовых отделов мозга. Внезапное нарушение сознания, вялость, адинамия, заторможенность, сонливость в результате нанесения черепно-мозговой травмы и другие клинические проявления в дальнейшем, а также их обратимость при восстановлении нервных импульсов объясняется нарушением межнейронных связей обратимого функционального и необратимого органического характера на различных уровнях ретикулярной системы ствола мозга.

Сложный патологический процесс, развивающийся в результате нанесения травмы, обусловлен первичными ретикулокорково-субкортикальными нарушениями, к которым присоединяются дисциркуляторные явления, нейрогуморально-эндокринные и обменные расстройства, способствующие развитию гипоксии, отека и набухания мозга. Кровеносные сосуды подвергаются спазму или дилатации, кровоток замедляется, развивается стаз, повышается проницаемость стенки сосуда, что приводит к плазморрагии и диapedезам. Развивается застой в венозной системе с повышением давления. Нарушается ликвородинамика, что проявляется изменением продукции ликвора, нарушением его оттока и нормальной циркуляции.

Клиника. В первую очередь сотрясение мозга проявляется потерей сознания, выраженность и продол-

426 Опухоли мозга проявляются общемозговыми и очаговыми симптомами. Очаговые симптомы являются следствием повышения внутричерепного давления, нарушения динамики ликвора. Очаговые симптомы зависят от локализации опухоли, от сдавления и смещения мозговой ткани. Эмоциональные нарушения, как правило, сочетаются с вегетативно-висцеральной дисфункцией, которая включает в себя лабильность вазомоторов, расстройство со стороны сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта.

Основным общемозговым симптомом, который всегда возникает при опухолях головного мозга, является головная боль. Головная боль постепенно нарастает по своей продолжительности и интенсивности. На поздних стадиях она становится постоянной. Головная боль может носить диффузный характер или локализоваться в какой-либо определенной области. Локализация головной боли иногда соответствует месторасположению опухоли. Характерным симптомом мозговой опухоли является рвота. При объемных процессах головного мозга, которые располагаются субтенториально, рвота наблюдается постоянно. В этом случае она может рассматриваться как очаговый симптом. Обычно рвота не сопровождается тошнотой, часто возникает на высоте головной боли, и иногда после рвоты больной чувствует облегчение.

При внутричерепной гипертензии в ряде случаев могут появляться эпилептиформные припадки, которые возможны при опухолях головного мозга различной локализации. Иногда они являются первым симптомом опухоли. Довольно часто появляются пирамидные симптомы, могут отмечаться внезапная потеря слуха, расстройство дыхания, повышение артериального давления и тахикардия. Если стадия процесса зайдет достаточно далеко, то развивается децеребрационная ригидность. Если происходит сдавление крыши среднего мозга, то отмечается нарушение координации движений глазных яблок. Также возможен паралич зрачка вверх.

446 жительность которой зависит от тяжести травмы. Острый период характеризуется головной болью, рвотой, тошнотой, головокружением, которое усиливается при различных движениях. Часто отмечаются вегетативно-вазомоторные нарушения: изменение цвета лица (покраснение или побледнение), изменение пульса, артериального давления, нарушение дыхания, повышение температуры и лейкоцитоз. В момент травмы зрачки расширены, реакция на свет вялая. После травмы часто обнаруживается нистагм. Он может быть стойким и может сохраняться продолжительное время. При движении глазных яблок отмечаются боли. Возможны легкие менингеальные явления. Если травма является тяжелой, то возможны снижение тонуса мышц, асимметрия лицевой иннервации, сухожильных и кожных рефлексов, а также патологические рефлексы. При легкой степени потеря сознания кратковременна. Потеря сознания может отсутствовать. В этом случае больные оглушены, нарушена ориентировка в пространстве. Больные жалуются на головную боль, головокружение, рвоту и общую слабость. Средняя тяжесть сотрясения характеризуется более продолжительным расстройством сознания, характерна ретроградная амнезия. Отмечается сонливость и заторможенность. Больные предъявляют жалобы на головную боль, головокружение, тошноту, рвоту и шум в ушах. Тяжелая степень травм характеризуется длительной потерей сознания, расстройствами со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Изменяется цвет лица (багровое или бледное), появляется холодный пот, акроцианоз. Необходимо обеспечить покой больному. Транспортировка в госпиталь проводится в лежачем положении. Экстренная помощь включает в себя устранение расстройств со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой системы, выведение из состояния шока. Устранение расстройств сердечной деятельности достигается введением строфантина или коргликона.

416 ние остается сопорозным, затем постепенно просыпается. Сам припадок больные не помнят. После припадка состояние больного является сонливым, вялым. Малые судорожные припадки характеризуются кратковременной потерей сознания. Больной при этом не падает. В это время больные могут совершать разнообразные движения. Течения приступа больные не помнят. Симптоматические эпилепсии могут возникать при опухолях головного мозга, особенно лобной и височной долей. Данные эпилепсии характеризуются джексоновскими припадками. Эпилептический статус характеризуется серией припадков.

Фокальная аура может быть сенсорной, зрительной, обонятельной, слуховой, психической, вегетативной, моторной, речевой и сенситивной. Сенсорная аура характеризуется нарушениями со стороны органов чувств. При зрительной ауре возникает видение блестящих шаров, ярких искр, что связано с поражением затылочной доли. Могут появляться сложные зрительные галлюцинации, макро- или микропсия, гемианопсия, амавроз. Обонятельная аура возникает при поражении височной доли. Характеризуется обонятельными галлюцинациями, которые часто сочетаются с вкусовыми.

Психическая аура проявляется чувством страха, ужаса, блаженства или радости. Моторная аура проявляется появлением двигательных автоматизмов. Сенситивная аура характеризуется возникновением парестезий в различных участках тела.

Лечение эпилепсии является индивидуальным, длительным, непрерывным и комплексным. После прекращения припадков лечение должно продолжаться в течение 2—3 лет. Дозировка препаратов при этом постепенно снижается. Главным является назначение противосудорожных препаратов.

436 ся парезы зрачка вверх или вниз, вертикальный или конвергирующий нистагм, снижение слуха и атакия.

При опухоли моста развиваются парезы зрачка в сторону очага поражения, альтернирующие синдромы Мийяра-Гюблера и Фовилля, атакия и вегетативные расстройства. При опухолях мозгового ствола в области IV желудочка, **клиническая картина** характеризуется симптомами ликвородинамических нарушений и приступами окклюзии, которые проявляются внезапной головной болью, рвотой, расстройством сознания, нарушением со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой системы. С большей точностью на локализацию процесса могут указывать анамнестические данные. **Диагностика** также включает в себя специальные клинические методы исследования. При исследовании глазного дна выявляют расширение вен, сужение артерий и отек соска зрительного нерва. При проведении люмбальной пункции выявляется повышенное давление цереброспинальной жидкости, а при ее исследовании — белково-клеточная диссоциация.

При проведении электроэнцефалографии отмечаются отчетливые изменения при наличии опухоли, которые локализуются ближе к поверхности полушарий головного мозга. Радикальным методом лечения является хирургическое вмешательство, которое является более эффективным при ранней диагностике патологического процесса и удалении опухоли до развития тяжелых симптомов общего и локального характера. Если новообразование в силу своей локализации или злокачественности является недоступным для хирургического удаления, то применяется методика введения радиоактивных изотопов непосредственно в саму опухоль, что вызывает деструкцию опухолевой ткани.

45a 45. Клиническая симптоматика ушиба головного мозга, эпидуральной и субдуральной гематомы

Проявляется общемозговыми и стволовыми нарушениями в сочетании с очаговой симптоматикой, которая зависит от участка повреждения мозговой ткани.

Симптомы возникают в результате ушиба мозговой ткани о внутреннюю стенку свода или основания черепа. Ушиб характеризуется расстройством сознания в виде сопора или комы различной продолжительности и глубины.

Очаговые симптомы зависят от локализации патологического процесса. Часто определяются поражения лицевого нерва, парез глазодвигательных мышц, патологические рефлексы, расстройства движения или чувствительности, менингеальные симптомы, повышение температуры и др.

Первая помощь и уход в остром периоде после травмы аналогичны таковому при сотрясении мозга тяжелой степени. После выхода из острого периода назначаются препараты йода, трансцеребральный электрофорез йода, антихолинэстеразные препараты, биостимуляторы.

В случае двигательных нарушений проводятся массаж и лечебная гимнастика, при афатических расстройствах целесообразны занятия с логопедом.

Расположены между костью и твердой мозговой оболочкой. Источником их образования являются оболочечные артерии, вены твердой мозговой оболочки, венозные синусы. Эпидуральные гематомы проявляются общемозговыми и очаговыми симптомами. Общемозговые симптомы являются следствием повышения внутричерепного давления.

46a 46. Переломы черепа

Перелом свода черепа устанавливается при проведении рентгенограммы черепа. Перелом обычно связан с тяжестью травмы.

Если перелом черепа является закрытым, то выявляются симптомы как сотрясения, так и ушиба мозга. Линейные переломы при отсутствии данных о наличии внутричерепной гематомы или повреждении мозговой ткани в оперативном лечении не нуждаются. Операции проводятся при вдавленных переломах костей черепа.

Перелом основания черепа является следствием значительной интенсивности механического воздействия при травме. Диагностика данной патологии основывается на данных неврологического исследования. Переломы черепа проявляются общемозговыми симптомами, стволовыми нарушениями, симптомами поражения черепных нервов, оболочечными симптомами, а также кровотечением и ликвореей из носа, ушей, рта и носоглотки. В большинстве случаев отмечается кровотечение из наружного слухового прохода, что возникает при переломе пирамиды височной кости с разрывом барабанной перепонки. Кровотечение из носа возникает при переломе решетчатой кости.

При переломе основной кости отмечается кровотечение изо рта и носоглотки. При ликворее отмечается повреждение твердой мозговой оболочки. В этом случае говорят о проникающем повреждении. На наличие перелома черепа указывает длительное, обильное кровотечение из носа или наружного слухового прохода в сочетании с неврологическими симптомами. Если перелом локализуется в области передней черепной ямки, то отмечается симптом очков — кровоподтеки в веках и окологлазничной клетчатки. При переломе данный симптом является симметричным и значительно выражен. Иногда

47a 47. Депрессия

Депрессия — это психическое расстройство, основными признаками которого являются: снижение настроения (гипотимия), негативная, пессимистическая оценка самого себя, своего положения в окружающей действительности, своего будущего.

Наряду с этим депрессии часто сопровождаются заторможенностью, снижением побудительных мотивов к деятельности, дисфункциями в работе многих органов и систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, эндокринной и др.).

Депрессии утяжеляют проявление, усугубляют течение любого телесного недуга и усложняют его лечение. Значительные сложности связаны с проблемой депрессии в психиатрии, наркологии.

Понятие «депрессия» включает в себя широкий спектр психопатологических проявлений, различающихся по биологической структуре, по выраженности и продолжительности расстройств.

В прежней классификации депрессий они выделялись в рамках психических заболеваний (маниакально-депрессивный психоз, шизофрения, психогении и др.).

В соответствии с клиническими проявлениями определялись основные типы депрессий: простые (меланхолические, тревожные, апатические) и сложные (депрессии с бредом).

Среди классических признаков депрессий можно выделить такие, как чувство тоски, чувство вины, суицидальные проявления, нарушения суточного ритма (колебание настроения в течение дня с максимально плохим самочувствием утром и небольшим улучшением в послеобеденное время и вечером), тревога, ин-

48a 48. Лечение депрессии

Ведущим методом лечения депрессий на современном этапе является психофармакотерапия. Наряду с медикаментами широко используются методы физио-, фито-, и психотерапии с элементами психокоррекции и другие социореабилитационные методы. Проводимая в комплексе с лекарственным лечением психотерапия (главным образом направленная на коррекцию депрессивного искажения мышления, уменьшение агрессии, безнадежности) наиболее эффективна.

Уже с начала эры психофармакологии основное место среди лечебных воздействий при депрессиях принадлежит антидепрессантам (тимоаналептикам). Кроме них, широко используются препараты других групп:

Антипсихотики (нейролептики). Они обладают следующими свойствами: снижают психомоторную активность, снимают психомоторное возбуждение, оказывают антипсихотическое действие.

Анксиолитики (транквилизаторы). Они купируют состояние тревоги, эмоциональной напряженности, страха, нарушения сна.

Ноотропы. Это препараты, положительно влияющие на обменные процессы головного мозга, повышающие устойчивость мозговых структур к различным неблагоприятным факторам, в частности к гипоксии и экстремальным нагрузкам.

Психостимуляторы. Они повышают умственную и физическую работоспособность, выносливость, уменьшают чувство усталости.

Нормотимики. Это группа препаратов, регулирующих аффективные проявления.

466 отмечается поздний экзофтальм. В случае перелома в области средней черепной ямки характерным является образование гематомы над височной мышцей. Данная гематома определяется при пальпации в виде опухли тестоватой консистенции. Перелом в области задней черепной ямки проявляется кровоподтеком в области сосцевидного отростка. При переломах основания черепа отмечаются симптомы поражения черепных нервов. В большинстве случаев поражается лицевой и слуховой нервы. В более редких случаях повреждаются глазодвигательный, отводящий, блоковый, обонятельный, зрительный и тройничный нервы. В тяжелом случае перелом основания черепа может привести к смерти непосредственно после травмы или в ближайшее время после нее.

Осложнением при нарушении целостности твердой мозговой оболочки является развитие гнойного менингита. Стойкими последствиями перелома черепа являются головные боли, пирамидные симптомы, а также симптомы поражения черепных нервов.

Диагностика внутричерепного кровоизлияния основана на проведении люмбальной пункции. Если отмечается кровотечение и ликворея из наружного слухового прохода, то его закрывают стерильной марлей и накладывают повязку. С целью профилактики осложнений вводятся антибиотики. Применяются препараты, повышающие свертываемость крови. Оперативное лечение проводится при оскольчатых и вдавленных переломах в парабазальных отделах и при обширных внутричерепных кровоизлияниях.

486 В основном они используются на этапах профилактического лечения, как правило, в специализированных психиатрических учреждениях.

При лечении депрессии хороший эффект дает применение вспомогательных средств, таких как физиотерапия. При раздражительности, нарушении сна используются травы с седативным компонентом (валериана, пустырник, боярышник, пион, душица).

В отдельную группу выделены фитоантидепрессанты. К ним относят левзею, аралию, заманиху и др. Среди этих средств необходимо выделить экстракт травы зверобоя.

Активные вещества, входящие в его состав позволили создать современный препарат гелариум и ново-пассит. Препараты растительного происхождения отличаются хорошей переносимостью, отсутствием побочных эффектов, могут сочетаться с другими лекарственными средствами и не обнаруживают признаков зависимости.

Особая роль в устранении депрессивных проявлений принадлежит психотерапевтическому воздействию.

Изучение действия ипрониазида показало, что он ингибирует фермент моноаминоксидазу (МАО). Этот фермент дезактивирует норадреналин, дофамин, серотонин (вещества-нейромедиаторы, вырабатываемые структурами нервной системы и способствующие передаче нервного импульса). Именно эти вещества играют важнейшую роль в деятельности центральной нервной системы, и их дисбаланс вызывает ряд соматических и психогенных нарушений, одним из которых является депрессия. При депрессиях наблюдается снижение активности передачи импульсов в нейромедиаторных системах.

456 Очаговые симптомы зависят от локализации гематомы.

При сдавлении ножки мозга отмечают расходящееся косоглазие, птоз, расширение или сужение зрачков, реакция зрачка на свет отсутствует на стороне сдавления.

При сдавлении продолговатого мозга отмечаются нарушения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Сторона поражения определяется по месту поражения глазодвигательного нерва, которое проявляется расширением зрачка на стороне сдавления, птозом, нарушением реакции зрачка на свет, которая расширена на стороне гематомы.

При исследовании цереброспинальной жидкости определяется небольшая примесь крови. Для диагностики используется краниография.

Развиваются в результате повреждения сосудов твердой мозговой оболочки. Характерным симптомом является головная боль распирающего, давящего характера. Часто отмечаются тошнота, рвота, сонливость, нарушения сознания. Зрачки становятся неравномерными.

Субдуральная гематома отличается быстрым развитием сопора или комы в первые сутки после травмы. Наблюдаются выраженные стволые нарушения, оболочечные симптомы, рефлексы становятся асимметричными, постепенно рефлексы угнетаются.

В ликворе отмечается примесь крови, исследование глазного дна выявляет застойные диски зрительных нервов. Субдуральные гематомы могут быть хроническими, при этом симптоматика нарастает постепенно в течение нескольких недель или лет после травмы.

476 интеллектуальное и двигательное торможение, апатия, дисфория (угрюмость, ожесточенность, сварливость, демонстративное поведение и претензии к окружающим), ангедония (утрата чувства наслаждения, неспособность испытывать радость, удовольствие, сопровождающееся ощущением психического дискомфорта).

По современной классификации (МКБ - 10) основное значение имеют варианты течения депрессий: единственный депрессивный эпизод, повторяющаяся (рекуррентная) депрессия, биполярные расстройства (смена депрессивных и маниакальных фаз), циклотимия, дистимия. По степени выраженности депрессии подразделяются на легкие, умеренные и тяжелые.

Кроме вышеперечисленных проявлений депрессиям сопутствуют общие соматические симптомы: слабость, артралгии (боли в суставах), ощущения затруднения дыхания, учащенное сердцебиение, похудание, боли в животе, бессонница, миалгии (мышечные боли), боли в грудной клетке, снижение аппетита, запоры, учащенное мочеиспускание.

Депрессия — одно из постоянно присутствующих состояний у психических больных. Депрессии наблюдаются у больных с онкологической патологией, при ИБС, эндокринологических заболеваниях (сахарном диабете, поражениях щитовидной железы), в хирургической практике (до- и послеоперационные депрессии).

Также выделяется группа сезонных депрессий, депрессий позднего возраста, реактивных (психогенных) депрессий, возникающих под неблагоприятными воздействиями психосоциальных стрессов, психических травм.

<p>49a</p> <p>49. Невроз</p> <p>Невроз — это заболевание нервной системы функционального характера, возникающее в результате перенапряжения процессов высшей нервной деятельности. Неврозы составляют до 1/3 всех неврологических болезней.</p> <p>Неврозы возникают в результате различных по длительности и остроте психических травм или хронического переутомления. В патогенезе играют роль нейродинамические нарушения высшей нервной деятельности, структурах гипоталамуса. Также играет роль состояние вегетативной нервной системы, перенесенные инфекции и интоксикации. В клинике неврозов преобладают эмоционально-аффективные и соматовегетативные нарушения. Больные неврозами сохраняют критическое отношение к своему состоянию (в отличие от больных психопатиями).</p> <p>Выделяют следующие виды неврозов: неврастения, истерический невроз, невроз навязчивых состояний.</p> <p>Неврастения — это наиболее часто встречающаяся форма неврозов. Она состоит из психогении и соматогении. По клиническим проявлениям принято выделять несколько форм неврастении.</p> <p>Гиперстеническая, которая выражается в повышенной возбудимости, несдержанности, нарушении внимания и сна, повышенной реакции на незначительные раздражающие факторы при сохраненной работоспособности.</p> <p>Форма раздражительной слабости характеризуется понижением работоспособности в вечернее время, ослаблением внимания, плаксивостью, головными болями, эмоциональной возбудимостью, нетерпеливостью.</p>	<p>50a</p> <p>50. Поражение I и II пары черепных нервов</p> <p>Проводящий путь обонятельного нерва состоит из трех нейронов. Первый нейрон имеет два вида отростков: дендриты и аксоны. Окончания дендритов формируют обонятельные рецепторы, располагающиеся в слизистой оболочке полости носа. Аксоны первых нейронов проходят в полость черепа через пластинку решетчатой кости, заканчиваясь в обонятельной луковице на телах вторых нейронов. Аксоны вторых нейронов составляют обонятельный тракт, который направляется к первичным обонятельным центрам.</p> <p>К первичным обонятельным центрам относятся обонятельный треугольник, передняя продырявленная субстанция и прозрачная перегородка. К основным симптомам относятся anosmia, гипосмия, гиперосмия, дизосмия, обонятельные галлюцинации.</p> <p>Наибольшее значение отводится anosmia и односторонней гипосмии. Это связано с тем, что в большинстве случаев двусторонняя гипосмия и anosmia обусловлены острым или хроническим ринитом.</p> <p>Выпадение или снижение обоняния является результатом поражения обонятельного нерва на уровне до обонятельного треугольника. Поражение третьего нейрона не приводит к нарушению обонятельной функции, так как данный нейрон расположен в коре головного мозга с обеих сторон.</p> <p>Обонятельные галлюцинации являются следствием раздражения обонятельного проекционного поля, что может быть при опухолевых образованиях в области гиппокампа.</p> <p>Первые три нейрона проводящего зрительного пути расположены в сетчатке глаза. Первый нейрон пред-</p>
<p>51a</p> <p>51. Поражение III и IV пары черепных нервов</p> <p>Проводящий путь нерва — двухнейронный. Центральный извилины головного мозга. Аксоны первых нейронов образуют корково-ядерный путь, направляющийся к ядрам глазодвигательного нерва, находящимся с обеих сторон. В головном мозге располагаются пять ядер глазодвигательного нерва, в которых находятся тела вторых нейронов. Эти ядра являются мелко- и крупноклеточными. Ядра располагаются в среднем мозге на уровне верхних холмиков четверохолмия в ножках мозга. Из ядер нерва осуществляется иннервация наружных мышц глаза, мышцы, поднимающей верхнее веко, мышцы, суживающей зрачок, ресничной мышцы. Все волокна, идущие от ядер глазодвигательного нерва, выходят из ножек мозга, проходят через твердую мозговую оболочку, пещеристый синус, через верхнюю глазничную щель покидают полость черепа и попадают в орбиту.</p> <p>Симптомы поражения. Поражение нервного ствола приводит к параличу всех глазодвигательных мышц. При поражении части крупноклеточного ядра нарушается иннервация наружной мышцы глаза. Клинически наблюдается полный паралич или слабость этой мышцы.</p> <p>В случае полного паралича больной не может открыть глаз. При слабости мышцы, поднимающей верхнее веко, больной открывает глаз частично. Если поражается крупноклеточное ядро глазодвигательного нерва, мышца, поднимающая верхнее веко, поражается в последнюю очередь, наблюдаются расходящееся косоглазие или наружная офтальмоплегия при повреждении только наружных мышц.</p>	<p>52a</p> <p>52. Поражение V пары черепных нервов</p> <p>V пара черепных нервов является смешанной. Чувствительный проводящий путь нерва состоит из нейронов. Первый нейрон находится в полулунном узле тройничного нерва, расположенном между листками твердой мозговой оболочки на передней поверхности пирамиды височной кости. Аксоны этих нейронов образуют общий корешок тройничного нерва, входящий в мост мозга и заканчивающийся на клетках ядра спинномозгового пути, относящегося к поверхностному виду чувствительности.</p> <p>Чувствительные волокна тройничного нерва образуют три ветви: глазной, верхнечелюстной и нижнечелюстной нервы. Верхнечелюстной нерв имеет две ветви: скуловой нерв и крылонебные нервы.</p> <p>Скуловой нерв осуществляет иннервацию кожи скуловой и височной областей. Чувствительные волокна верхнечелюстного нерва иннервируют слизистую оболочку полости носа, миндалин, свода глотки, мягкого и твердого неба, основной пазухи, задних ячеек решетчатой кости.</p> <p>Продолжением этого нерва является подглазничный нерв, который через подглазничное отверстие выходит на лицо, где делится на свои конечные ветви. Подглазничный нерв участвует в чувствительной иннервации кожи нижнего века, наружного крыла носа, слизистой оболочки и кожи верхней губы до угла рта, слизистой оболочки преддверия носа. Нижнечелюстной нерв является смешанным. Он иннервирует жевательные мышцы двигательными волокнами.</p> <p>Чувствительные волокна иннервируют подбородок, нижнюю губу, дно полости рта, передние две трети</p>

506 ставлен палочками и колбочками. Вторые нейроны представляют собой биполярные клетки.

Ганглиозные клетки — третьи нейроны проводящего пути. Их аксоны образуют зрительный нерв, попадающий в полость черепа через зрительное отверстие в глазнице. Впереди турецкого седла нерв образует зрительный перекрест. Перекрещивается только часть волокон зрительных нервов. После перекреста зрительные волокна называются зрительным трактом. Благодаря перекресту волокон в каждом зрительном тракте имеются зрительные волокна с одноименных половин сетчатки правого и левого глаза. Волокна зрительного тракта заканчиваются в наружном колленчатом теле, подшкеле таламуса, в верхних холмиках четверохолмия.

В наружном колленчатом теле располагается следующий нейрон, аксоны которого образуют пучок Грациоле. Этот пучок заканчивается в клетках коры головного мозга, расположенных в области шпорной борозды на внутренней поверхности затылочной доли.

Симптомы поражения. Понижение зрения (амблиопия) или слепота на стороне поражения зрительного нерва. Реакция зрачка на свет сохраняется. При поражении части нейронов проводящего пути в сетчатке либо в зрительном нерве формируется скотома. Она характеризуется выпадением какого-либо участка поля зрения. Возможно поражение зрительных волокон, располагающихся медиально и совершающих полный перекрест, отмечается выпадение наружной половины поля зрения с обеих сторон (так называемая битемпоральная гемианопсия), либо бинозальная гемианопсия (выпадение половины поля зрения с внутренней стороны обоих глаз при повреждении части зрительных волокон, располагающихся латерально).

526 языка, зубы нижней челюсти, кожу нижней части щеки, переднюю часть ушной раковины, барабанную перепонку, наружный слуховой проход и твердую мозговую оболочку.

Симптомы поражения. При повреждении или поражении ядра спинномозгового пути развивается нарушение чувствительности сегментарного типа. В некоторых случаях возможна утрата болевой и температурной чувствительности при одновременном сохранении глубоких видов чувствительности, таких как чувство вибрации, давления и др.

При воспалении лицевого нерва появляется боль в пораженной половине лица, которая чаще локализуется в области уха и за сосцевидным отростком. Реже она локализуется в области верхней и нижней губ, лба, нижней челюсти. В случае повреждения какой-либо ветви тройничного нерва нарушается чувствительность одного или нескольких видов в зоне иннервации этой ветви. При поражении глазного нерва исчезают надбровный и роговичный рефлексы.

Снижение или полное исчезновение вкусовой чувствительности передних 2/3 языка с одной стороны свидетельствует о поражении нижнечелюстного нерва с одноименной стороны. Также при поражении нижнечелюстного нерва исчезает нижнечелюстной рефлекс. Односторонний парез или паралич жевательных мышц возникает при поражении двигательного ядра тройничного нерва или двигательных волокон нижнечелюстного нерва на той же стороне.

В случае двустороннего поражения тех же нервных образований происходит отвисание нижней челюсти.

496 Пациенты часто обращают внимание на нарушения деятельности внутренних органов, они мнительны, часто впадают в состояние тревоги.

Гипостеническая форма выражается в адинамии, наличии астенического синдрома, апатии, быстрой утомляемости, бессоннице.

Вегетативные нарушения в виде зябкости, повышенного потоотделения, акроцианоза характерны для всех форм.

Заблевание обычно начинается в возрасте 20—40 лет.

В лечении больных неврастением используются различные методы: седативные препараты, антидепрессанты, физиотерапия (электросон, электрофорез лекарственных веществ), психотерапия.

Большое внимание при лечении этого заболевания нужно уделять коррекции соматической сферы. Среди препаратов эффективно применение транквилизаторов (элениума, диазепам, нитразепам).

Из группы антидепрессантов применяются в малых дозах иматриптилин, мелипрамин и др. Из психотропных средств назначают грандаксин, сиднокарб.

Истерия — второе по частоте состояние после неврастения. В основном большинство пациентов составляют женщины. Проявления ее разнообразны: припадки, истерическая глухота, немота, астазия-абазия, но большинство больных имеют нарушения со стороны внутренних органов, нарушения сна, либидо.

При лечении истерии хороший эффект дают методы психотерапии, особенно гипноз и физиотерапевтические методики (те же, что и при неврастении).

516 Повреждение ядра глазодвигательного часто сопровождается развитием альтернирующего синдрома Вебера, что связано с одновременным поражением волокон пирамидного и спиноталамического путей. К клиническим проявлениям присоединяется гемиплегия на стороне, противоположной поражению. Поражение ствола нерва характеризуется наружной и внутренней офтальмоплегией. Внутренняя офтальмоплегия сопровождается появлением мидриаза, анизокорией, нарушением аккомодации и реакции зрачка на свет. Мидриаз возникает в результате паралича сфинктера зрачка.

Проводящий путь является двухнейронным. Центральный нейрон расположен в коре нижнего отдела прецентральной извилины. Аксоны центральных нейронов заканчиваются в клетках ядра блокового нерва с обеих сторон. Ядро располагается в ножке мозга в области нижних холмиков четверохолмия. Там расположены периферические нейроны проводящего пути.

Нервные волокна, располагающиеся на протяжении от центрального до периферического нейрона, составляют корково-ядерный путь. Волокна, исходящие из ядра блокового нерва, перекрещиваются в области мозгового паруса. При сокращении этой мышцы глазное яблоко поворачивается вниз и кнаружи.

Симптомы поражения. Изолированное поражение IV пары черепных нервов встречается крайне редко. Клинически поражение блокового нерва проявляется ограничением подвижности глазного яблока кнаружи и вниз. Так как нарушается иннервация верхней косой мышцы глаза, глазное яблоко оказывается повернутым кнутри и кверху. При данной патологии будет характерным двоение в глазах (диплопия), возникающее при взгляде вниз и в стороны.

<p>53a 53. Поражение VI пары черепных нервов</p> <p>Поражение VI пары черепных нервов клинически характеризуются появлением сходящегося косоглазия. Характерной жалобой больных является двоение изображения, располагающееся в горизонтальной плоскости. Часто присоединяется альтернирующий синдром Гюблера с развитием гемиплегии на стороне, противоположной поражению.</p> <p>Наиболее часто происходит одновременное поражение III, IV и VI пар черепных нервов, что связано с наличием некоторых анатомических особенностей их расположения. Волокна данных нервов близко расположены с волокнами других проводящих путей в стволе мозга.</p> <p>При поражении заднего продольного пучка, являющегося ассоциативной системой, развивается межъядерная офтальмоплегия. Одновременные поражения глазодвигательных нервов связаны с их близким расположением друг к другу в кавернозном синусе, а также к глазным нервом (первая ветвь тройничного нерва), внутренней сонной артерией.</p> <p>Кроме того, одновременное поражение данных нервов связано с их близким расположением при выходе из полости черепа. При появлении патологических процессов на основании черепа или базальной поверхности мозга в большинстве случаев происходит изолированное поражение отводящего нерва. Это связано с его большой протяженностью на основании черепа. При повреждении двигательных волокон VII пары черепных нервов развивается периферический паралич мышц лица на стороне поражения, что проявляется асимметрией лица: половина лица на стороне пораже-</p>	<p>54a 54. Поражение VIII пары черепных нервов</p> <p>При повреждении волокон VIII пары черепных нервов слуховых улитковых ядер не происходит нарушения функции слуха. При поражении нерва на различных уровнях могут появляться слуховые галлюцинации, симптомы раздражения, снижение слуха, глухота. Снижение остроты слуха либо глухота с одной стороны возникает при поражении нерва на рецепторном уровне, при повреждении улитковой части нерва и ее переднего или заднего ядер.</p> <p>Также могут присоединяться симптомы раздражения в виде ощущения свиста, шума, треска. Это объясняется раздражением коры средней части верхней височной извилины разнообразными патологическими процессами данной области, например опухолями.</p> <p>Преддверная часть. Во внутреннем слуховом проходе располагается преддверный узел, образованный первыми нейронами проводящего пути вестибулярного анализатора. Дендриты нейронов образуют рецепторы лабиринта внутреннего уха, расположенные в перепончатых мешочках и в ампулах полукружных каналов.</p> <p>Аксоны первых нейронов составляют преддверную часть VIII пары черепных нервов, располагающуюся в височной кости и попадающую через внутреннее слуховое отверстие в вещество мозга в области мостомозжечкового угла.</p> <p>Нервные волокна преддверной части заканчиваются на нейронах вестибулярных ядер, являющихся вторыми нейронами проводящего пути вестибулярного анализатора. Ядра преддверной части располагаются на дне IV желудочка, в его боковой части, и предста-</p>
<p>55a 55. Поражение IX—X пар черепных нервов</p> <p>IX—X пара черепных нервов смешанные. Чувствительный проводящий путь нерва является трехнейронным. Тела первого нейрона располагаются в узлах языкоглоточного нерва. Их дендриты заканчиваются рецепторами в задней трети языка, мягком небе, зеве, глотке, слуховой трубе, барабанной полости, передней поверхности надгортанника. Аксоны первых нейронов входят в мозг позади оливы, оканчиваются на клетках ядра одиночного пути, являющихся вторыми нейронами. Их аксоны перекрещиваются, оканчиваясь на клетках таламуса, где расположены тела третьих нейронов. Аксоны третьих нейронов проходят через заднюю ножку внутренней капсулы и заканчиваются в клетках коры нижней части постцентральной извилины.</p> <p>Первый нейрон располагается в нижней части прецентральной извилины. Его аксоны заканчиваются на клетках двойного ядра с обеих сторон, где расположены вторые нейроны. Их аксоны иннервируют волокна шилоглоточной мышцы. От клеток переднего отдела гипоталамуса берут начало парасимпатические волокна, заканчиваясь на клетках нижнего слюноотделительного ядра.</p> <p>Симптомы поражения включают нарушение вкуса в задней трети языка, потерю чувствительности в верхней половине глотки и вкусовые галлюцинации, развивающиеся при раздражении корковых проекционных областей, расположенных в височной доле головного мозга. Раздражение самого нерва проявляется жгучими, различной интенсивности болями в области корня языка и миндалин длительностью 1—2 мин, иррадии-</p>	<p>56a 56. Поражение XI—XII пары черепных нервов</p> <p>В его состав входят две части: блуждающая и спинномозговая. Проводящий двигательный путь является двухнейронным.</p> <p>Первый нейрон находится в нижней части прецентральной извилины. Его аксоны входят в ножку мозга, мост, продолговатый мозг, проходя предварительно через внутреннюю капсулу. Волокна нерва разделяются на две части, заканчивающиеся на различных уровнях центральной нервной системы.</p> <p>Второй нейрон состоит из двух частей — спинномозговой и блуждающей. Волокна спинномозговой части выходят из спинного мозга на уровне C1—CV, образуя общий ствол, который поступает в полость черепа через большое затылочное отверстие. После выхода волокна нерва разделяются на две ветви — внутреннюю и наружную. Внутренняя ветвь переходит в нижний гортанный нерв. Наружная ветвь иннервирует трапециевидную и грудино-ключично-сосцевидную мышцы.</p> <p>Симптомы поражения. При одностороннем повреждении нерва затрудняется поднятие плеч, резко ограничивается поворот головы в сторону, противоположную поражению. При этом голова отклоняется в сторону пораженного нерва. При двустороннем повреждении нерва невозможно совершать повороты головы в обе стороны, голова запрокинута назад.</p> <p>При раздражении нерва развивается судорога мышц тонического характера, что проявляется возникновением спастической кривошеи (голова повернута в сторону поражения). При двустороннем раздражении развиваются клонические судороги грудино-ключично-сосцевидных мышц.</p>

546 влены латеральным, медиальным, верхним, нижним.

Нейроны латерального ядра преддверной части дают начало преддверно-спинномозговому проводящему пути, входящему в состав спинного мозга и заканчивающемуся на нейронах передних рогов.

Аксоны нейронов данного ядра образуют медиальный продольный пучок, располагающийся в спинном мозге с обеих сторон. Ход волокон в пучке имеет два направления: нисходящее и восходящее. Нисходящие нервные волокна участвуют в образовании части переднего канатика. Восходящие волокна располагаются до ядра глазодвигательного нерва. Волокна медиального продольного пучка имеют связь с ядрами III, IV, VI пар черепных нервов, благодаря чему импульсы из полукружных каналов передаются и к ядрам глазодвигательных нервов, вызывая движение глазных яблок при перемене положения тела в пространстве. Также имеются двусторонние связи с мозжечком, ретикулярной формацией, задним ядром блуждающего нерва.

Симптомы поражения характеризуются триадой симптомов: головокружением, нистагмом, нарушением координации движения. Возникает вестибулярная атакия, проявляющаяся шаткой походкой, отклонением больного в сторону поражения. Головокружение характеризуется возникновением приступов длительностью до нескольких часов, которые могут сопровождаться тошнотой и рвотой. Приступ сопровождается горизонтальным или горизонтально-ротаторным нистагмом. При поражении нерва с одной стороны происходит развитие нистагма в сторону, противоположную поражению. При раздражении вестибулярной части развивается нистагм в сторону поражения.

566 По большей части нерв является двигательным, но в нем имеется и малая часть чувствительных волокон веточки язычного нерва. Двигательный проводящий путь является двухнейронным. Центральный нейрон располагается в коре нижней трети прецентральной извилины. Волокна центральных нейронов заканчиваются на клетках ядра подъязычного нерва с противоположной стороны.

Клетки ядра XII пары черепных нервов являются периферическими нейронами проводящего пути.

Двигательные волокна XII пары осуществляют иннервацию мышц, расположенных в толще самого языка, а также мышц, осуществляющих движение языка вперед и вниз, вверх и назад.

Симптомы поражения. При поражении подъязычного нерва на различных уровнях возможно возникновение периферического или центрального паралича (пареза) мышц языка. Периферический паралич или парез развиваются в случае поражения ядра подъязычного нерва либо нервных волокон, исходящих из данного ядра. При этом клинические проявления развиваются в половине мышц языка со стороны, соответствующей поражению. Одностороннее поражение подъязычного нерва приводит к незначительному снижению функции языка, что связано с переплетением мышечных волокон обеих его половин.

Более тяжело протекает двустороннее поражение нерва, характеризующееся глоссоплегией (параличом языка). В случае поражения участка проводящего пути от центрального до периферического нейрона развивается центральный паралич мышц языка. При этом наблюдается отклонение языка в здоровую сторону.

536 ния нерва становится неподвижной, маскообразной, лобные и носогубная складки сглажены, глаза на пораженной стороне не закрываются, расширяется глазная щель, угол рта опущен вниз.

Отмечается **феномен Белла** — поворот глазного яблока вверх при попытке закрытия глаза на стороне поражения. Наблюдается паралитическое слезотечение вследствие отсутствия мигания. Изолированный паралич мимической мускулатуры лица характерен для повреждения двигательного ядра лицевого нерва. В случае присоединения поражения корешковых волокон к клинической симптоматике добавляется синдром Мийяра—Гюблера (центральный паралич конечностей на стороне, противоположной поражению).

При поражении лицевого нерва в мостомозжечковом углу, помимо паралича мимической мускулатуры, наблюдается снижение слуха или глухота, отсутствие корнеального рефлекса, что свидетельствует об одновременном поражении слухового и тройничного нервов. Данная патология имеет место при воспалении области мостомозжечкового угла (арахноидите), неврите слухового нерва. Присоединение гиперкузии и нарушение вкуса говорят о повреждении нерва до отхождения от него большого каменитого нерва в лицевом канале пирамиды височной кости.

Поражение нерва выше барабанной струны, но ниже отхождения стремянного нерва характеризуется расстройством вкуса, слезотечением.

Паралич мимической мускулатуры в сочетании со слезотечением возникает в случае поражения лицевого нерва ниже отхождения барабанной струны.

556 рующими в небную занавеску, горло, ухо. Боль провоцирует разговор, прием пищи, смех, зевание, движение головы.

Он является смешанным. Чувствительный проводящий путь является трехнейронным. Первые нейроны образуют узлы блуждающего нерва. Их дендриты заканчиваются рецепторами на твердой мозговой оболочке задней черепной ямки, слизистой оболочке глотки, гортани, верхней части трахеи, внутренних органах, коже ушной раковины, задней стенке наружного слухового прохода. Аксоны первых нейронов заканчиваются на клетках ядра одиночного пути в продолговатом мозге, являющихся вторыми нейронами. Их аксоны заканчиваются на клетках таламуса, которые являются третьими нейронами.

Двигательный проводящий путь начинается в клетках коры прецентральной извилины. Их аксоны оканчиваются на клетках вторых нейронов, расположенных в двойном ядре. Аксоны вторых нейронов иннервируют мягкое небо, гортань, надгортанник, верхнюю часть пищевода, поперечно-полосатую мускулатуру глотки. Вегетативные нервные волокна блуждающего нерва являются парасимпатическими. Они начинаются от ядер переднего отдела гипоталамуса, оканчиваясь в вегетативном дорсальном ядре.

Симптомы поражения. Паралич мышц глотки и пищевода, нарушение глотания, приводящее к попаданию жидкой пищи в нос. У больного появляется носовой оттенок голоса, он становится хриплым, что объясняется параличом голосовых связок. В случае двустороннего поражения блуждающего нерва возможно развитие афонии и удушья. При поражении блуждающего нерва нарушается деятельность сердечной мышцы, что проявляется тахикардией либо брадикардией при его раздражении.

Дроздов А. А., Дроздова М. В.

Нервные болезни

Шпаргалки

Зав. редакцией: Рослякова О. С.
Редактор: Анохина Я. С.

ООО «Издательство «Эксмо»
127299, Москва, ул. Клары Цеткин, д. 18/5. Тел.: 411-68-86, 956-39-21
Home page: www.eksmo.ru E-mail: info@eksmo.ru

Формат 60×90 1/16.