

## **Пирамидный или спастический синдром?**

*Белорусский государственный медицинский университет  
НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии МЗ РБ*

Авторы предлагают свои представления о взаимоотношениях основных анатомо-физиологических структур головного мозга (кора мозга, пирамидная и экстрапирамидная системы, лимбическая система, мозжечок) в образовании спастических нарушений при различных заболеваниях мозга и прежде всего при нарушениях мозгового кровообращения.

**Ключевые слова:** пирамидный синдром, спастический синдром, лимбическая система, пирамидная система, экстрапирамидная система, мозжечок.

V.V. Drivotinov, A.S. Mastykin, E.N. Apanel

Pyramidal or spastic syndrome?

Authors offer their opinion about mutual relations of the basic anatomico-physiological structures of the brain (cortex, pyramidal and extrapyramidal systems, limbic system, cerebellum) in formation of spastic movement disorders at various cerebral diseases, and first of all at cerebral vascular diseases.

Key words: pyramidal syndrome, spastic syndrome, limbic system, pyramidal system, extrapyramidal system, cerebellum

Пирамидный синдром, спастический синдром, поза Вернике-Мана, экстрапирамидный синдром. Эти понятия тесно взаимосвязаны и являются одними из самых важных и часто используемыми в клинической практике. Однако, данные специальных нейропатологических исследований и клинических наблюдений на сегодняшний день имеют расхождения по своему морфологическому и клиническому толкованию. Так, завершенность классического представления и описание позы Вернике-Мана как феноменологического проявления поражения только передней центральной извилины, пирамидных клеток Беца и кортико-спинального пути подвергается сомнению\* [1, 4, 9, 10]. Считается, что спастичностью различного генеза страдает более 12 миллионов больных во всем мире [14].

В современной неврологической клинической литературе и в сознании клиницистов-неврологов сформировалось четкое представление о раздельном нервном обеспечении двигательных функций пирамидной и экстрапирамидной системами. Такое разделение дает определенные преимущества в понимании и объяснении двигательных нарушений, что в какой-то степени может удовлетворять потребности практической неврологии. Однако эта механистическая схема, которая имеет определенный клинический смысл, не учитывает нейрофизиологических особенностей функционирования двигательной сферы и, прежде всего, ее интегративного аспекта. С постепенным внедрением в клиническую практику новых терапевтических медикаментозных и кинезотерапевтических технологий такое упрощенное понимание становится неприемлемо грубым. Представление о разделении понятий пирамидной и экстрапирамидной систем в настоящее время подвергнуто пересмотру, и в мировой литературе все четче звучат высказывания отказаться от него. Говоря об этих двух системах следует учитывать а весьма важную

роль спино-церебеллярных связей, обеспечивающих координацию движений, без которой двигательные функции становятся невозможными даже при полной сохранности двигательных аппаратов [9].

Классическое представление о «сферах влияния» каждой из систем в организации двигательной активности в течение столетий хорошо изучены и описаны в многочисленных руководствах и учебниках, но оно постепенно утрачивает свои позиции в современной неврологии и требует пересмотра. В этой связи уместно вспомнить академика Д.А. Маркова, который подчеркивал, что «Над невропатологами все еще довлеют классические узко локализационные схемы кортикальных и проводниковых нарушений, использовать которые даже в практических целях можно только после значительных поправок» [10].

В повседневной практической работе традиционное обдумывание состояния этих трех систем и сопоставление их функций в конкретной патологической картине каждой нозологической единицы в рамках сформированной международной классификации болезней значительно усложняет процесс проведения дифференциальной диагностики и последующего назначения терапевтических и, особенно, кинезотерапевтических и нейрохирургических мероприятий

Однако, современные технологические возможности с использованием вычислительной техники делает такую процедуру вполне доступной. Понятие «цифровое клиническое мышление», основанное на разработках по созданию искусственного интеллекта и теории распознавания образов может настораживать, раздражать и даже отталкивать, но едва ли кто будет возражать против целесообразности подтверждения клинико-логического заключения цифровыми данными. Между тем, традиционное клиническое мышление и логическое заключение, полученное в цифровой форме в рамках теории распознавания образов, не следует противопоставлять, они только дополняют друг друга, и окончательная формулировка заключения остается за врачом.

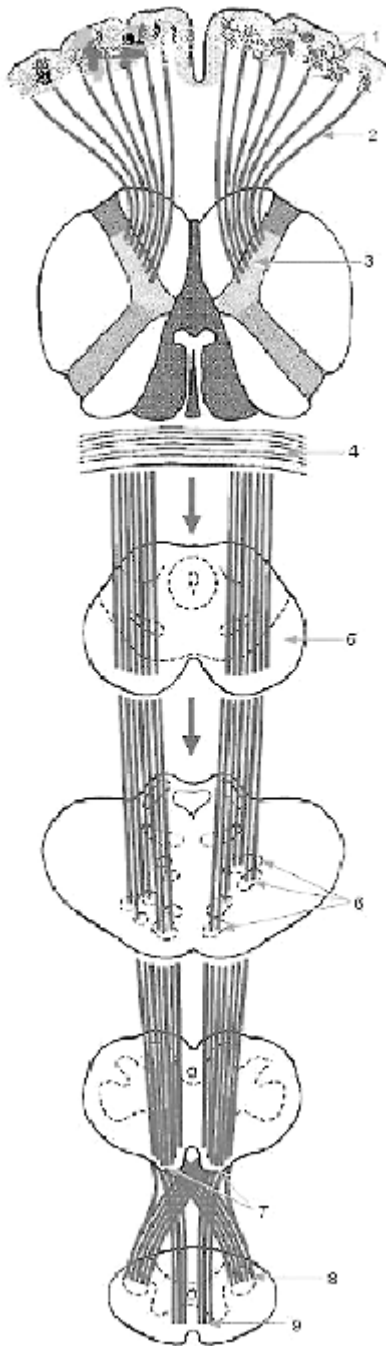
Вместе с вышесказанным уместно вспомнить некоторые анатомо-физиологические основы из нормальной нейрофизиологии.

Краткий анатомо-нейропатофизиологический экскурс.

Пирамидный путь (тракт). Краткая анатомическая справка.

Пирамидный путь, *tractus pyramidalis* - это совокупность нисходящих проекционных волокон из предцентральной извилины от гигантских пирамидных клеток Беца, аксоны которых входят в пирамидный пучок, где они составляют около 3% всех его волокон; состав аксонов других пирамидных клеток доходит до 30% [9]. Эти аксоны направляются к двигательным ядрам черепных нервов и к передним рогам спинного мозга, а от них - к скелетным мышцам. В соответствии с направлением волокон, а также расположением пучков в стволе головного мозга и в проводниковых участках спинного мозга, пирамидные пути подразделяются на три части: (1) корково-ядерные пути к ядрам черепных нервов, (2) латеральные корково-спинномозговые (пирамидные) пути к ядрам передних рогов спинного мозга и (3) передние корково-спинномозговые (пирамидные) пути к передним рогам спинного мозга.

Пирамидный путь постепенно формируется уже к первому году жизни, и вместе с экстрапирамидной системой обеспечивает нормальный тонус мышц.



### Пирамидный путь и его участки\*.

Стрелки указывают направление движения эфферентной (нисходящей) информации по пирамидному пути.

1. Гигантские пирамидные клетки (мотонейроны) Беца в двигательных проекционных участках коры больших полушарий коры головного мозга.
2. Аксоны пирамидных нейронов.
3. Задняя ножка внутренней капсулы, *crus posterius capsulae internaе*.
4. Колено мозолистого тела, *genu corporis callosi*.
5. Основание ножки мозга, *pedunculus cerebri*.
6. Продольные пучки моста, *fasciculus longitudinalis dorsalis (posterior)* моста.
7. Пирамиды, *pyramides*, продолговатого мозга, *medulla oblongata* (myelencephalon).
8. Латеральный (перекрещенный) кортикоспинальный тракт (*tractus cortico-spinalis lateralis*).

9. Передний (неперекрещенный) кортикоспинальный тракт (tractus cortico-spinalis anterior).

Экстрапирамидная система включает в себя подкорковые узлы. Нервные импульсы от этих образований достигают передних рогов спинного мозга по центробежным проводникам: рубро-спинальному, оливо-спинальному, вестибуло-спинальному и текто-спинальному.

Экстрапирамидная система работает в тесной связи с проекционными зонами двигательных участков коры головного мозга, зрительными буграми, подбугорной областью и мозжечком, выполняет миостатическую функцию, осуществляя предуготовность мышц для выполнения произвольных движений, поддерживает их нормальный тонус. В обычных нормальных условиях осуществления двигательных актов головным мозгом присутствие экстрапирамидной системы феноменологически незаметно. Миостатическая функция делает двигательный акт плавным, гибким, точно соразмерным во времени, пространстве, обеспечивает оптимальную позу тела и наиболее выгодное положение отдельных мышечных групп для выполнения движения.

Наиболее характерны ригидно-амиостатический (паркинсонический) и гиперкинетический синдромы.

Ригидно-амиостатический (паркинсонический) синдром развивается при преимущественном поражении бледного шара.

Гиперкинетический синдром развивается при поражениях полосатого тела, при этом мышечный тонус снижается.

Экстрапирамидная гипертония, или ригидность, спастичность. При этом мышцы теряют эластичность. При их растяжении создается впечатление, что растягивается густая воскообразная масса. Часто наблюдается симптом «зубчатого колеса», для которого на фоне равномерного затруднения движения характерны прерывистые задержки. Конечность движется толчкообразно, как будто поверхности сустава зубчатая. Пассивные движения затруднены и ограничены. Такая гипертония мышечных групп считается спастичностью [13].

Вполне возможно, взаимоотношения «пирамидная-экстрапирамидная система» мозга человека могут в чем-то напоминать взаимоотношения «процессор-сопроцессор» компьютера. И там, и там второй элемент выполняет дополнительную корригирующую роль.

Поражение нормальной согласованной функции пирамидной и экстрапирамидной систем вызывает спастичность, что рассматривается как комбинированное поражение пирамидных и экстрапирамидных структур головного и спинного мозга [14].

Лимбическая система: Наличие сложной комплексной анатомической структуры, обеспечивающей эмоциональный статус, впервые было установлено Папцем [27].

Эмоциональное кольцо Папеца: гиппокамп маммилярное тело свод переднего ядра таламуса поясная извилина гиппокамп. Это кольцо главным образом обеспечивает и поддерживает тонус корковых двигательных образований, функций внутренних органов и скелетной мускулатуры, мотивационно – эмоциональные реакции.

И лимбическая и экстрапирамидная системы совместно с пирамидной несут свою долю участия в организации нормальной двигательной активности и спастического синдрома в условиях патологии. Можно дебатировать о точном процентном вкладе ответственности каждой из них в образовании спастичности мышц при их поражении,

но участие их всех не вызывает сомнений. Особенно, если учесть их общие взаимосвязи, как минимум, на уровне таламуса. Здесь же не следует упускать из виду участие спино-церебеллярной системы.

Нарушение связи коры со спинным мозгом. При этом развивается центральный парез или паралич, появляются патологические рефлекс, рефлекс оральнoго автоматизма. Мышцы спастичные, при глубоком длительном гемипарезе обычная поза Вернике–Мана.

Мозжечок состоит из двух полушарий, трех пар ножек: верхней, средней и нижней, которые соединяют его с четверохолмием, варолиевым мостом и продолговатым мозгом, и червя.

Поражения мозжечка. Симптоматика поражения червя и полушарий различна. При поражении червя развивается статическая атаксия: нарушена координация положения тела – больному трудно стоять и сидеть, в позе Ромберга – тенденция падать назад [13].

При поражениях полушарий развивается динамическая атаксия, сопровождается интенционным дрожанием, адиадохокинезом, дисметрией, промахиванием при выполнении указательной и пальце-носовой проб, «пьяная походка», мегалография, мышечный тонус значительно снижен.

Говоря о двигательных нарушениях с позиций интересов клиники следует уточнить, что под спастичностью понимается повышение мышечного тонуса, которое возрастает при пассивном растяжении мышц конечности, - классическое представление по типу «складного ножа», основной причиной ее является снижение активности спинальных тормозных механизмов и повышение возбудимости интернейронов.

Далее следует упомянуть о двигательных центрах ствола мозга, которые тесно связаны с корой больших полушарий через коллатерали кортико-спинального пути, но, прежде всего - через специальные, обособленные корково-стволовые пути, относящиеся к сквозным нисходящим экстрапирамидным каналам - кортико-руброспинальному и кортико-ретикуло-спинальному трактам. Раствормаживание стриопаллидо-ретикулярной системы объясняет формирование сложной и достаточно стереотипной позы Вернике-Манна, которую, однако, при всей ее хорошо изученности, нейропатологически крайне трудно трактовать с позиций классического представления о центральном параличе только за счет дисфункции пирамидной системы [2-4, 9, 10, 18, 20, 22, 24, 25, 28]. На данном этапе делать окончательные заключения как в нейропатологической теории, так и в клинической практике не представляется возможным. Слишком расплывчата морфофункциональная картина: стволoвые и спинальные проекционные пути осуществляют дифференцированную реципрокную регуляцию альфа- и гамма-мотонейронов, клеток Реншоу, тормозных мотонейронов и нервно-мышечных веретен, мышц - антагонистов дистальных и проксимальных отделов конечностей [20, 21, 28].

Следует остановиться на понятии реципрокное торможение. Реципрокное торможение это торможение центров мышц-антагонистов. Его суть заключается в том, что возбуждение проприорецепторов мышц-сгибателей одновременно активизирует мотонейроны данных мышц и вставочные тормозные нейроны. Возбуждение вставочных нейронов и приводит к постсинаптическому торможению мотонейронов мышц-разгибателей [1-7, 18, 24, 25, 28].

Исследованиями последних лет показано, то, что мы называем пирамидным синдромом, не связано только с повреждением пирамидного пути. В опытах на животных с перерезкой бульбарных пирамид, где пирамидный путь проходит изолированно, имеют место расстройства сложных координированных движений кисти, преимущественно связанных с противопоставлением большого пальца, а также мышечная гипотония без заметного изменения сухожильных рефлексов и незначительное снижение силы в дистальных отделах конечностей [20, 24, 25].

Стимуляция моторной зоны коры или бульбарных пирамид активирует лишь мотонейроны, иннервирующие дистальные отделы конечностей. Однако активация дистальных двигательных образований может возникнуть при стимуляции этой зоны независимо от целостности пирамидного тракта. Таким образом, нервные импульсы от пирамидных клеток моторной зоны идут к нижележащим образованиям спинного мозга по нескольким каналам, а не только по изолированному пирамидному пути. Пирамидный путь на всем протяжении сопровождается множеством экстрапирамидных волокон, поражение которых в значительной степени и определяет пирамидную симптоматику - гипертонию мышц и гиперрефлексию [5, 6, 23, 26].

Отмечено, в частности, что при семейном спастическом спинальном параличе поражаются не только пирамидные пути, а страдают две системы двигательной зоны мозговой коры: (1) пирамидная система, берущая начало в V слое, поражение которой вызывает парезы, и (2) система III и VI слоев, поражение которых вызывает спастичность [18].

Если же спастичность обусловлена патологическим процессом на спинальном уровне, то альфа-мотонейроны перевозбуждены, влияние механизмов пресинаптического и реципрокного торможения значительно ослаблено. Существенно превалирует активность интернейронального комплекса, обеспечивающего активацию сгибательной группы мышц [22].

Выше изложенное указывает на крайне сложный механизм спастического феномена, что необходимо учитывать при организации терапевтической стратегии и тактики в восстановительном лечении больных, и прежде всего перенесших инсульт.

Казалось бы, существенный вклад в исследование особенностей спастичности сможет внести миотонметрия. Такие попытки делаются, но говорить о широком клиническом применении этого метода, к сожалению, пока не приходится, - слишком условны единицы измерения этого мышечного феномена, которые, впрочем, так и называются - условные единицы [19].

В настоящее время для оценки степени спастичности используются балльные шкалы, среди которых чаще применяется шкала Эшуорта [14].

Таким образом, разделение понятий пирамидный или спастический синдром - это не категорическое альтернативное противопоставление одного другому. Если визуально верифицировано «чисто» изолированное поражение пирамидной системы, то тогда и речь идет о пирамидном синдроме. Если же имеется «примесь» поражения других мозговых структур, то в этом случае целесообразнее говорить о спастическом синдроме, делая тем самым акцент на необходимость учета соответствующего лечебного вмешательства, исходя из конкретных особенностей смешанного поражения и пирамидного тракта, и других структур. Более того, в случае «чистого» пирамидного синдрома, возможно его перерастание в «банальный» спастический синдром по мере распространения (объемного и не только) патологического процесса, т.к. к изолированному поражению пирамидного тракта может присоединиться

заинтересованность других структур. «Чисто» пирамидная симптоматика все более уступает место комплексной смешанной «банальной» спастической симптоматике, т.е. спастическому синдрому. Особенно это важно учитывать при составлении комплексов кинезотерапевтических упражнений и при планировании нейрохирургического вмешательства, где разделение этих понятий может быть определяющим. Конкретно такая возможность может возникнуть, в частности, при нейрохирургическом вмешательстве при менингиомах: «Между гистологическими признаками менингиом и их клиническим поведением могут существовать и определенные несоответствия, что затрудняет, а в ряде случаев делает невозможным точное определение прогноза течения заболевания. ... Ни один клинический симптом нельзя считать характерным для менингиом». [15]. В этом частном нейрохирургическом случае крайне сложно усматривать только изолированную заинтересованность кортико-спинального тракта в случае развития спастической симптоматики, так как объемный процесс и своеобразие роста менингиомы достаточно грубое патологическое вмешательство в нормальную сложную структуру мозга [16]. Заинтересованными и вовлеченными в патологический процесс структурами могут быть образования пирамидной и экстрапирамидной систем с соответствующей спастической симптоматикой, свойственной их поражению.

В этом отношении нам представляются важными суждения Е.В. Трифонова, которые он приводит на своем сайте\*\*. «Нередко пирамидной системой и экстрапирамидной системой называют только пирамидные проводящие пути или экстрапирамидные проводящие пути. Используемое при научном теоретическом анализе деление той или иной целой сущности на части, является искусственным приемом. Этот прием и создание конструктов облегчает понимание этой сущности, изложение полученных знаний и их понимание другими людьми. Вместе с тем абсолютизация анализа обедняет знания о целом и может даже привести к искажению истины.

Вторым искусственным приемом является упрощение. В частности, вероятностные сущности и явления могут полагаться и рассматриваться жестко детерминистскими. Вероятностная методология в современной психофизиологии пока не является общепринятой. Её, пожалуй, с сожалением до сих пор можно назвать диковинкой. Это означает, что без каких либо исходных положений теории и практики пользуются следствием, не задумываясь о его причинах: детерминистские представления о реальности используют в теории и практике как истинные без каких-либо исходных предпосылок об их сущности». В этом отношении мы полностью разделяем мнение автора. Что же касается вероятностной методологии, то мы пользуемся ей в наших исследованиях по выделению подтипов транзиторных ишемических атак и в других исследованиях по разработанной нами методике на основе многомерного статистического анализа [7, 8, 11, 12].

В специальной неврологической литературе все чаще встречаются аналогии работы структур мозга с элементами компьютеров, в том числе работы пирамидной, экстрапирамидной лимбической и других систем [29].

Если не надолго задержать внимание на сопоставлении работы мозга по организации движения и работы блоков компьютера, то обращает на себя внимание общность комплекса «эффектор-корректор». Если с работой эффектора более-менее все достаточно ясно, то корректирующий комплекс гораздо сложнее, более расплывчат по своей структуре и функциям. Отсюда, в случае его поломки задача

восстановления становится более сложной. Чтобы предупредить упреки в упрощениях и механицизме, сразу же стоит сказать, что в случае работы мозга отсюда следует необходимость делать акцент на интегративность его работы, что никак нельзя назвать упрощением. Что касается механицизма, то он, возможно, присутствует, но в рамках уже устоявшихся и признанных дисциплин системологии и системотехники. Усматривать в этом только академический интерес и не более, также опрометчиво. Практический вывод из этого сопоставления непосредственно применительно к излагаемому в статье материалу заключается в том, что в случае «чистой поломки» только пирамидного тракта следует говорить о «пирамидном» синдроме. Если же эта «чистота» значительно «запятнана» поломкой еще и других корректирующих механизмов (экстрапирамидная и лимбическая системы, мозжечок и др.), то лидирующую спастическую патологию следует представлять как спастический синдром. Здесь же следует заметить, что провести четкую границу между «чистой поломкой пирамидного тракта» и «достаточно значительно «запятнанной» его поломкой других структур» затруднительно. Несмотря на это затруднение, нам представляется такое разделение понятий «пирамидный» и «спастический» вполне оправданно хотя бы в рамках системотехники, т.к. в последнем случае делается акцент на необходимость более широкого и тщательного поиска сломанных элементов и в соответствии с этим более точного, адресного их восстановления. Многими авторами такое разделение уже принято и признано, о чем можно судить по некоторым публикациям в печати и Интернете.

Уместно вспомнить и о пространственно-временном течении патологического процесса и о необходимости следовать за ним по принципу континуума «диагностика-лечение», с учетом того, что одно и то же феноменологическое проявление двигательной симптоматики может иметь различный генез своего происхождения. Что, по нашему мнению, согласуется с представлениями Г.И. Сидоренко (2002): «За внешне одинаковыми показателями могут скрываться различные степени нарушения регуляции. В одних случаях требовалось интенсивное патогенное воздействие, чтобы нарушить естественную систему саморегуляции (ауторегуляция), в других случаях патологический сдвиг функционального состояния возникал в эксперименте почти сразу же. Таким образом, одно и то же проявление патологии может быть результатом различных регуляторных нарушений...» [15].

В заключении, как нам представляется, следует отметить важность такого размежевания понятий для кинезотерапии в восстановительном периоде после инсульта и для профилактики их повторного появления, как через эпизоды ТИА, с учетом их подтипов [11, 12], так и непосредственно. Если в рутинном исполнении процедурами лечебной физкультуры основной упор делается в первую очередь на восстановление силы в конечностях и координированности их движений, более-менее видимой, то разделение понятий «пирамидный синдром» и «спастический синдром» предполагает, не отказываясь от приоритета восстановления силы и мышечной координации, еще и восстановление реципрокности движений, стремление восстановить естественную согласованность и гармонию во взаимодействии мышц агонистов и антагонистов [2, 3]. А для этого необходимо сделать акцент на «спастический синдром», т.к. он предполагает уделить большее, если не основное, внимание нормализации экстрапирамидных и лимбических структур, ответственных за тонкое выполнение сложных произвольных и непроизвольных двигательных композиций.



## Литература

1. Анохин П.К. Системные механизмы высшей нервной деятельности. –М., 1979.
2. Апанель Е.Н. Технология коррекции нарушенных двигательных функций после перенесенного инсульта. //Белорусский медицинский журнал.- 2005, № 2.- С.- 113-115.
3. Апанель Е.Н. Мастыкин Самоорганизация ритмических движений и коррекция их нарушений у постинсультных больных. Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии./ Под ред. А.Ф. Смяновича, И.П. Антонова. 2003. Вып. 7. – С. 16 – 20.
4. Апанель Е.Н., Мастыкин А.С. Основы восстановления нарушенных функций после инсульта. Мн., 2005.
5. Бернштейн Н.А. О построении движений. М. 1947.
6. Бернштейн Н.А. Очерки по физиологии движений и физиологии активности. М. 1966.
7. Дривотинов Б. В., Лупьян Я.А. Прогнозирование и диагностика дискогенного пояснично-крестцового радикулита. Мн., 1982.
8. Дривотинов Б.В., Мастыкин А.С. Математика и вычислительная техника в неврологии. //Белорусский медицинский журнал.- 2004, №4.- С.- 50-52.
9. Кроль М.Б., Федорова Е.А. Основные невропатологические синдромы. М., 1966.
10. Марков Д.А. Основы восстановительной терапии заболеваний нервной системы. Мн., 1973.
11. Мастыкин А.С., Дривотинов Б.В., Апанель Е.Н. Алгоритмы транзиторной ишемической атаки: диагностика, лечение, профилактика.// Белорусский медицинский журнал.- 2005, № 2.- С.- 60-62.
12. Мастыкин А.С., Дривотинов Б.В., Апанель Е.Н. Вероятностно-статистический метод в изучении гетерогенности транзиторных ишемических атак.// Весці НАН Беларусі. Сер. мед. навук 2005, № 1.- С. 76-82
13. Мисюк Н.С., Антонов И.П., Дривотинов Б.В. и др. Элементы топической диагностики заболеваний нервной системы. Минск, 1963.
14. Парфенов В.А. Патогенез и лечение спастичности.// Русский Медицинский Журнал.- 2001, том 9, № 25.- С.1170-1173.
15. Сидоренко Г.И. Творчество и медицина: поиск неочевидных решений. Мн., 2002.
16. Смянович А.Ф., Шанько Ю.Г. Диагностика и хирургическое лечение субтенториальных околостволовых менингиом. Минск, 2005.
17. Хамашта Х.С. Особенности диагностики и микрохирургии различных гистологических форм супратенториальных менингиом: Автореф. Дис....канд. мед. наук 14.0028 /ГУ «НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии» МЗ РБ.- Минск.-20003.-20с.
18. Цукер М.Б. Спастический спинальный паралич. Многотомное руководство по неврологии. 1960, Том VII.- С. 201-216.
19. Чупахина Т.И., Сергеевич Е.А., Сергеевич А.А. Использование миотонометрии как метода объективной оценки состояния нервно-мышечного аппарата музыканта Вестник Омского университета, 1999, Вып. 4.- С. 113-115.
20. Burke D, Ashby P. Are spinal "presynaptic" inhibitory mechanisms suppressed in spasticity? // J Neurol Sci.- 1972.- Vol.-15.-№ 3.- P.-321-326
21. Cioni B, Meglio M, Zamponi A. Effect of spinal cord stimulation on motor performances in hemiplegics.// Stereotact Funct Neurosurg. 1989.- 52.-№ 1.- P.- 42-52.

22. Davidoff RA. The pyramidal tract.// Neurology.- 1990.- Vol.- 40.- № 9.- P.-1480.
23. Delwaide PJ. Clinical neurophysiology of tendon hyperreflexia.// Bull Acad R Med Belg.- 1973.- Vol. 128.- № 3.- P.- 271-293.
24. Dietz V, Quintern J, Berger W. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia.// Brain. 1981.- Vol. 104.- № 3.- P.-:431-49.
25. Hiersemenzel LP, Curt A, Dietz V. From spinal shock to spasticity - Neuronal adaptations to a spinal cord injury.// Neurology.- 2000.- Vol. 54.- № 8.- P.- 1574-1582.
26. Mills KR, Boniface SJ, Schubert M. Origin of the secondary increase in firing probability of human motor neurons following transcranial magnetic stimulation. Studies in healthy subjects, type I hereditary motor and sensory neuropathy and multiple sclerosis.// Brain.- 1991.- Vol.- 114 ( Pt 6).- P.- 2451-2463
27. Papez J.W. A proposed mechanism of emotion.// Arch. Neurol-Psychiatry.- 1937.- Vol. 38: P.- 725-743.
28. Tanaka R. Reciprocal Ia inhibition during voluntary movements in man.// Exp Brain Res.- 1974.- Vol. 21.- № 5.- P.- 529-540.
29. Walter J. On the Fallacy of Assigning an Origin to Consciousness Freeman Journal Article e- Reprint.-1990. Reprinted from Chapter 2 in: John ER (ed.) Machinery of the Mind. Cambridge MA, Birkhaeuser Boston. pp. 14-26.