

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА НЕРВНЫХ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ

Рекомендовано учебно-методическим объединением
по высшему медицинскому, фармацевтическому образованию
в качестве пособия для студентов учреждений высшего образования,
обучающихся по специальности 1-79 01 07 «Стоматология»



Минск БГМУ 2026

УДК 616.8-089(075.8)

ББК 56.1я73

Н40

А в т о р ы: д-р мед. наук, проф. А. С. Федулов; д-р мед. наук, проф. А. В. Борисов; канд. мед. наук, доц. А. Г. Байда; канд. мед. наук, доц. А. А. Боровский

Р е ц е н з е н т ы: канд. мед. наук, доц., зав. каф. неврологии и нейрохирургии Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета Ю. В. Алексеенко; каф. неврологии и нейрохирургии с курсами медицинской реабилитации, психиатрии, ФПКиП Гомельского государственного медицинского университета

Неврология и нейрохирургия : пособие / А. С. Федулов, А. В. Борисов, Н40 А. Г. Байда, А. А. Боровский. – Минск : БГМУ, 2026. – 131 с.

ISBN 978-985-21-2192-7.

Излагаются вопросы, подлежащие изучению в рамках учебной дисциплины «Неврология и нейрохирургия», даны расчет времени занятий, необходимые материалы, а также тестовые задания и задачи различного уровня сложности с ответами для текущего контроля знаний.

Предназначено для студентов, обучающихся по специальности «Стоматология».

УДК 616.8-089(075.8)

ББК 56.1я73

ISBN 978-985-21-2192-7

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2026

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМАТИЧЕСКОГО ЦИКЛА

Болезни нервной системы вследствие их широкой распространенности и социальной значимости занимают одно из ведущих мест в клинической медицине. Знание клинических проявлений заболеваний нервной системы имеет важное значение в подготовке врача, так как в своей деятельности ему непременно придется в том или ином объеме решать диагностические, лечебные и организационные вопросы ведения неврологических пациентов.

Целью тематического цикла является формирование базовой профессиональной компетенции для оказания медицинской помощи и составления профилактических рекомендаций при наиболее часто встречающихся неврологических заболеваниях.

Цель практических занятий по нервным болезням — изучение пропедевтики, семиотики и клинических проявлений заболеваний нервной системы.

Задачи занятий. В результате обучения студенты должны:

1. *Иметь представление* об организации медицинской помощи пациентам с заболеваниями нервной системы, последовательности работы в профильных неврологических отделениях, основных методах обследования и лечения заболеваний нервной системы и их применении в специализированном отделении в соответствии со стандартами медицинской помощи.

2. *Знать:*

1) этиологию, патогенез, клинические проявления и принципы терапии наиболее распространенных и социально значимых заболеваний и токсических поражений нервной системы;

2) показания к применению методов диагностики основных неврологических заболеваний;

3) правила медицинской этики и деонтологии.

3. *Уметь:*

1) выявлять изменения в объективном статусе пациента при появлении неврологических симптомов;

2) определять показания к дополнительным методам диагностики и консультации других специалистов;

3) составлять план обследования и лечения в соответствии с клиническими протоколами оказания медицинской помощи;

4) оказывать экстренную медицинскую помощь при синкопальных состояниях, острых нарушениях мозгового кровообращения, эпилептических приступах, черепно-мозговой травме.

Учебно-материальное обеспечение занятия. В пособии содержится 3 приложения: задания по самоконтролю усвоения темы (прил. 1), иллюстрации к практическим занятиям (прил. 2), видеоинструкции по исследованию неврологического статуса и выполнению люмбальной пункции (прил. 3).

ОБЩАЯ НЕВРОЛОГИЯ

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ

Чувствительность — способность организма ощущать и воспринимать воздействия раздражителей внешней и внутренней среды. Благодаря ощущению распознаются отдельные качества раздражителя (холод, тепло, прикосновение и др.). Восприятие обеспечивает воссоздание целостного представления о раздражителе.

Раздражения воспринимаются при помощи специфических систем спинного и головного мозга — *анализаторов*. В анализаторе различают три основных звена: 1) периферическую часть — рецептор, преобразующий воздействия раздражителя в нервный импульс; 2) проводящие чувствительные пути; 3) корковый конец, в котором осуществляется анализ и синтез поступающей информации.

Рецепторы. Рецепторы — специализированные нервные образования, способные воспринимать строго определенные раздражения и преобразовывать их в нервные импульсы. Различают *экстерорецепторы*, подразделяющиеся на дистантные (зрительные, слуховые, обонятельные) и контактные (болевые, температурные, тактильные), *проприорецепторы*, расположенные в мышцах, сухожилиях, суставах, связках, и *интерорецепторы*, локализуемые во внутренних органах.

В клинической практике различают простые и сложные виды чувствительности. Простая чувствительность подразделяется на поверхностную (болевая, температурная, тактильная) и глубокую (суставно-мышечная, вибрационная, чувство давления, веса). К сложным видам чувствительности относятся: двумерно-пространственная, дискриминационная, кинестезия, стереогноз.

Пути, проводящие поверхностные виды чувствительности. Тела первых чувствительных нейронов представлены псевдоуниполярными клетками, расположенными в спинномозговых узлах. Периферические отростки этих клеток начинаются в коже и слизистых, идут в составе периферических нервов, нервных сплетений, спинномозговых нервов к спинномозговым узлам, а центральные в составе задних корешков входят через заднюю боковую борозду в задний рог спинного мозга и оканчиваются у клеток его основания, где начинается второй нейрон.

Аксоны клеток этих нейронов проходят в косом направлении через белую спайку одного-двух сегментов спинного мозга на противоположную сторону и формируют передний и латеральный спинно-таламические пути, идущие соответственно в передних и боковых канатиках спинного мозга. Спинно-таламические пути, поднимаясь вверх, проходят в задних отделах продолговатого мозга, моста и ножек мозга и достигают в составе медиальной петли бокового ядра таламуса, клетки которого являются третьим

чувствительным нейроном. Медиальная петля образована аксонами вторых нейронов глубокой чувствительности противоположной стороны. В медиальной петле проводники глубокой чувствительности идут медиально, а поверхностной — латерально.

Таламус, являясь коллектором всех видов чувствительности, со своими многочисленными связями с двигательной, секреторной, сосудистой системами головного мозга занимает важное место в реализации безусловных рефлексов. Аксоны клеток бокового ядра зрительного бугра образуют таламокортикальные пучки, которые проходят через заднюю ножку внутренней капсулы и направляются в виде лучистости в постцентральную извилину и, частично, в верхнюю теменную долю. В постцентральной извилине рецепторные поля противоположной половины тела проецируются в обратной последовательности: в верхнем ее отделе представлены рецепторы кожи ноги, в среднем — туловища и руки, в нижнем — головы и шеи.

Нервные волокна спинно-таламических путей, начинающиеся от чувствительных клеток крестцовых и поясничных сегментов, расположены латерально, а волокна, идущие от чувствительных клеток грудных и шейных сегментов, — медиально. Это имеет существенное значение для топической диагностики заболеваний спинного мозга. Так, при интрамедуллярных процессах проводниковые расстройства болевой и температурной чувствительности нарастают сверху вниз, при экстрамедуллярных — снизу вверх.

Пути, проводящие глубокую чувствительность. Тела первых нейронов представлены псевдоуниполярными клетками спинномозговых узлов. Периферические отростки этих клеток начинаются в синовиальных оболочках суставов, суставных связках, сухожилиях мышц и мышцах, затем они идут в составе периферических нервов, нервных сплетений спинномозговых нервов к спинномозговым узлам. Центральные отростки псевдоуниполярных клеток в составе задних корешков вступают в задний канатик своей стороны, образуя тонкие и клиновидные пучки. Тонкие пучки, проводящие импульсы глубокой чувствительности от нижних отделов одноименной половины тела (нога, таз, нижние отделы туловища), расположены ближе к средней линии, а находящиеся более латерально клиновидные пучки обеспечивают иннервацию верхней части одноименной половины тела (грудная клетка, рука, шея).

Пройдя спинной мозг, тонкие и клиновидные пучки оканчиваются в одноименных ядрах (*nucl. gracilis et cuneatus*) продолговатого мозга. Аксоны вторых нейронов этих ядер в межolivном слое продолговатого мозга совершают перекрест, переходят на противоположную сторону, поднимаются вверх и образуют медиальную петлю (здесь присоединяются спинно-таламические пути). Далее проводники глубокой чувствительности поднимаются вверх через заднюю часть моста, ножки мозга и заканчиваются в боковом ядре таламуса, где расположены третьи нейроны. Аксоны клеток этих нейронов проходят через заднюю ножку внутренней капсулы и в составе лучистого венца достигают постцентральной извилины и верхней теменной доли.

Методика исследования. Исследование чувствительности не должно быть длительным, так как оно утомляет пациента, снижает его внимание и тем самым влияет на точность полученных данных. Сила и продолжительность раздражений должны быть одинаковыми. Оценивать расстройства чувствительности можно на основе сравнения ощущений при раздражении заведомо здоровых и пораженных участков. При исследовании чувствительности необходимо установить не только наличие того или иного расстройства, но и его точные границы.

Болевая чувствительность исследуется иглой. Расстройства чувствительности устанавливаются сравнительным исследованием симметричных участков тела либо сопоставлением чувствительности в пораженной зоне с чувствительностью здорового участка.

Температурная чувствительность проверяется при помощи двух пробирок, наполненных горячей и холодной водой, или иными предметами с разной температурой поверхности, которыми прикасаются к коже пациента. Пациент должен определить, какой пробиркой к нему притронулись, одинаково ли хорошо он ощущает температуру на разных участках тела.

Тактильная чувствительность (чувство осязания) проверяется легким прикосновением к коже кусочка ваты, кисточки или тонкой бумажки. При каждом прикосновении пациент должен говорить «да».

Сустанно-мышечное чувство исследуется путем пассивного перемещения частей тела (дистальных, проксимальных) в разных суставах (межфаланговые, лучезапястные, голеностопные и др.) в различных направлениях (вверх, вниз, в сторону) при разном объеме движений у пациента с закрытыми глазами. Исследование начинают с дистальных отделов конечностей (пальцев) и ведут в проксимальном направлении, включая плечевой и тазобедренный суставы. Для выявления сенситивной атаксии проводится проба Ромберга (простая и усложненная), исследуется походка. В случае поражения задних канатиков наблюдается неустойчивость, усиливающаяся, когда пациент закрывает глаза.

Вибрационная чувствительность исследуется камертоном, ножку которого ставят на костные выступы (сосцевидные, шиловидные отростки, лодыжки). Пациента спрашивают, воспринимает ли он вибрацию. Когда он перестает ощущать ее, камертон переносят на симметричное место противоположной конечности и сравнивают длительность восприятия вибрации звучащего камертона.

Чувство локализации проверяется определением места нанесения раздражения. Пациенту, лежащему или сидящему с закрытыми глазами, наносят раздражения (уколы, прикосновения предметом) на исследуемый участок кожи и просят указать пальцем место укола или прикосновения. Расстояние между местом нанесения раздражения и местом, указанным пациентом, измеряют в сантиметрах.

Дискриминационная чувствительность (способность воспринимать раздельно два одновременно наносимых раздражения) исследуется при помощи циркуля Вебера. Расставленными ножками циркуля одновременно прикасаются к коже исследуемого, который при этом воспринимает два прикосновения. Затем ножки сдвигают до тех пор, пока прикосновения их не будут восприниматься как одно.

Двумерно-пространственное чувство проверяется выяснением способности исследуемого определять характер элементарных геометрических фигур (крест, круг и т. д.), цифр и букв, которые врач вычерчивает на коже пациента. Глаза испытуемого должны быть закрытыми.

Стереогноз (способность узнавать предметы на ощупь) исследуется таким образом: пациенту предлагают закрыть глаза и дают какой-либо знакомый предмет, который он должен узнать ощупыванием.

Виды расстройств чувствительности. При поражении рецепторов, проводящих путей или корковых центров чувствительности могут возникать различные расстройства.

Анестезия — полная потеря одного или нескольких видов чувствительности.

Гипестезия — снижение чувствительности, уменьшение интенсивности ощущений.

Гиперестезия — повышение чувствительности к различным видам раздражения.

При *гиперпатии* нарушается тонкая дифференциация чувствительности, ее свойств, характеристик раздражения. Характерны неприятные ощущения при высоком пороге возбудимости, нарушение локализации и дифференциации ощущения с длительным последствием.

Парестезия — расстройство чувствительности в виде ощущения «ползания мурашек», онемения, жжения, покалывания, возникающих без нанесения раздражения.

Полиестезия — одиночное раздражение, воспринимаемое как множественное.

Дизестезия — извращенное ощущение различных раздражений, когда боль воспринимается как тепло, прикосновение — как холод и т. д.

Синестезия — восприятие раздражения не только в месте его нанесения, но и в других местах.

Боль. Выделяют боли ноющие, тупые, стреляющие, режущие и т. д. Возникают они в результате раздражения рецепторов, чувствительных проводников или центров.

Наиболее сильными бывают боли при поражении периферических нервов, задних корешков спинного мозга, чувствительных черепных нервов и зрительного бугра. При раздражении рецепторов внутренних органов появляются боли, которые называют висцеральными.

Боли могут быть местными, то есть совпадать с локализацией патологического процесса, либо проекционными. Последние не локализируются в очаге поражения, а проецируются на зону иннервации, то есть ощущаются в зоне иннервации пораженного нерва. Такими, например, являются фантомные боли, наблюдаемые после ампутации конечностей. Раздражение концов нервов в культе создает ощущение боли в отсутствующих дистальных отделах конечности.

Рефлекторные боли возникают при болезнях внутренних органов вследствие распространения болевого раздражения с висцеральных рецепторов на задние рога спинного мозга и соматические чувствительные нервы. В таких случаях боль проецируется в соответствующие дерматомы (зоны Захарьина–Геда). Примером могут быть боли в левой лопатке, руке при стенокардии.

Корешковые симптомы:

- 1) симптом Нери — боль в пояснице при сгибании головы пациента;
- 2) симптом Дежерина — боль в пояснице при кашле, чихании;
- 3) симптом Ласега — боль по ходу седалищного нерва или в пояснично-крестцовой области при сгибании ноги в тазобедренном суставе, исчезающая при сгибании ноги в коленном суставе;
- 4) симптом Мацкевича — боль по передней поверхности бедра или в паховой складке при сгибании ноги в коленном суставе у лежащего на животе пациента;
- 5) симптом Вассермана — боль по передней поверхности бедра при разгибании в тазобедренном суставе вытянутой ноги пациента, лежащего на животе.

Синдромы поражения чувствительных путей на различных уровнях. *Периферический тип* расстройства чувствительности характерен для поражения периферических нервов и нервных сплетений (невралгия, невропатия, плексопатия и др.). Так как в периферическом нерве проходят нервные волокна всех видов чувствительности, то при его поражении в области иннервации этого нерва наблюдается гиперестезия или анестезия всех видов чувствительности.

В связи с тем, что соседние нервы и анастомозы между ними перекрывают иннервируемые области, зоны чувствительных расстройств бывают обычно меньшими по сравнению с зонами действительной иннервации конкретного нерва. Поражение нервных сплетений ведет к нарушению чувствительности в зонах иннервации периферических нервов, начинающихся в этих сплетениях.

Полиневритический тип нарушения чувствительности наблюдается при множественном поражении периферических нервов. Все виды чувствительности расстраиваются в симметричных дистальных отделах верхних и нижних конечностей по типу «перчаток» и «носков». Этот вид чувствительных расстройств отмечается при полиневропатии.

Сегментарный (диссоциированный) *тип* расстройства чувствительности определяется при поражении чувствительного сегментарного аппарата спинного мозга (задние рога, белая спайка) и чувствительных ядер черепных нервов. Расстраивается болевая и температурная чувствительность, при этом суставно-мышечное чувство, вибрационная и, частично, тактильная чувствительность сохраняются.

При поражении задних корешков спинного мозга расстраиваются все виды чувствительности в зоне иннервации пораженных корешков, при этом появляются стреляющие, опоясывающие боли.

Проводниковый тип расстройства чувствительности возникает при поражении чувствительных проводящих путей. При поражении их на различных уровнях спинного мозга расстройства чувствительности обнаруживаются книзу от уровня поражения. В этом случае суставно-мышечная, тактильная и вибрационная чувствительность расстраиваются на одной стороне, а болевая и температурная — на противоположной.

При поражении медиальной петли, зрительного бугра и внутренней капсулы расстраиваются все виды чувствительности на противоположной половине тела. При полном поперечном поражении медиальной петли выпадают все виды чувствительности. Так, поражение латеральных отделов медиальной петли ведет к выпадению поверхностной чувствительности, а внутренних — глубокой. Поражение чувствительных путей в лучистости и постцентральной извилине характеризуется моноанестезией на противоположной очагу стороне. При этом корковые расстройства чувствительности более выражены в дистальных отделах конечностей. Раздражение постцентральной извилины характеризуется приступами парестезий на противоположной очагу поражения половине тела в области, соответствующей раздражаемым корковым центрам (чувствительный вариант джексоновской эпилепсии).

ДВИГАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Двигательный путь. Основным двигательным путем, осуществляющим произвольные двигательные акты, является путь, соединяющий предцентральные извилины коры большого мозга с поперечно-полосатой мускулатурой противоположной половины тела. Он состоит из центрального и периферического двигательных нейронов.

Центральные нейроны соединяют кору двигательной зоны полушария с двигательными ядрами черепных нервов и передними рогами спинного мозга преимущественно противоположной стороны. Передний и боковой корково-спинномозговые пути начинаются в гигантских пирамидных клетках Беца, лежащих в пятом слое коры полушарий в области верхних $\frac{2}{3}$ предцентральных извилин. Затем они идут к передним $\frac{2}{3}$ задней ножки внутренней капсулы, после чего — в переднюю часть ножек мозга, моста и продолговатого мозга. На границе со спинным мозгом они совершают перекрест.

При этом большая часть волокон переходит на противоположную сторону, где располагается в боковых канатиках спинного мозга, образуя латеральный корково-спинномозговой (пирамидный) путь (tr. corticospinalis (pyramidalis) lateralis), оканчивающийся в передних рогах спинного мозга на всем его протяжении. Меньшая часть волокон корково-спинномозгового пути, не перекрещиваясь, спускается в передних канатиках спинного мозга, образуя передний корково-спинномозговой (пирамидный) путь (tr. corticospinalis (anterior)), также оканчивающийся в передних рогах спинного мозга.

Таким образом, латеральный корково-спинномозговой путь соединяет предцентральные извилины с передними рогами спинного мозга противоположной стороны, а передний — с передними рогами спинного мозга своей стороны. Корково-ядерный путь (tr. corticonuclearis) начинается в нижней трети предцентральной извилины, проходит через колено внутренней капсулы, а затем идет в ствол мозга к двигательным ядрам черепных нервов, перед вступлением в которые совершает надъядерный перекрест. Этот путь соединяет нижние отделы предцентральных извилин с двигательными ядрами черепных нервов противоположной стороны.

Периферические нейроны двигательного пути начинаются в двигательных ядрах черепных нервов и передних рогах спинного мозга. Первые образуют черепные нервы, а вторые — передние, или двигательные, корешки, которые, соединяясь с задними корешками, образуют спинномозговые нервы.

Центральные двигательные нейроны образуют корково-ядерные и корково-спинномозговые пути.

Рефлексы. Рефлекс — реакция организма на воздействие факторов внешней среды, осуществляемая с помощью нервной системы. Организм отвечает на воздействие раздражителей большим числом простых и сложных рефлексов. Одни из них являются безусловными, или наследственно обусловленными, другие — условными, формирующимися в процессе индивидуального развития.

Анатомическим субстратом элементарного безусловного рефлекса является трехчленная рефлекторная дуга, состоящая из чувствительного (центростремительного, афферентного) нейрона, вставочного нейрона и двигательного, или секреторного, нейрона (центробежный, эффекторный), иннервирующего исполнительный орган (мышца, железа). Однако большее число рефлексов реализуется с помощью более сложных рефлекторных дуг, состоящих из множества нейронов.

Рефлексы подразделяются на поверхностные (кожные, со слизистых) и глубокие (сухожильные, периостальные). Все они имеют определенные уровни замыкания рефлекторных дуг.

Поверхностные рефлексы возникают при раздражении кожи или слизистых оболочек. К ним относятся:

1. Роговичный рефлекс — смыкание век при прикосновении кусочком ваты (марли) к роговице. Конъюнктивальный рефлекс — смыкание век при прикосновении кусочком ваты (марли) или бумаги к конъюнктиве.

2. Рефлекс с мягкого неба — поднятие мягкого неба и язычка (uvula) при прикосновении к нему шпателем.

3. Глоточный рефлекс — кашлевые движения, возникающие при прикосновении к стенке глотки шпателем.

4. Брюшные рефлексы (верхний, средний, нижний) — сокращение мышц одноименной половины брюшной стенки при раздражении ее кожи концом спички или острием рукоятки молоточка ниже края реберной дуги, на уровне пупка и выше паховой складки. Для исследования этих рефлексов пациенту предлагают лечь на спину и слегка согнуть ноги в коленных и тазобедренных суставах.

5. Подошвенный рефлекс — сгибание пальцев стопы при штриховом раздражении подошвенной поверхности стопы.

6. Кремастерный рефлекс — приподнимание яичка при штриховых раздражениях кожи внутренней поверхности бедра.

7. Анальный рефлекс — сокращение сфинктера заднего прохода при легком уколе кожи вблизи него.

Последние четыре относятся к кожным рефлексам.

Глубокие рефлексы вызываются ударом молоточка по участку надкостницы или сухожилию. К ним относятся:

1. Нижнечелюстной рефлекс — сокращение жевательной мускулатуры при ударе молоточком по пальцу, наложенному на подбородок.

2. Запястно-лучевой (карпорадиальный) рефлекс — легкое сгибание руки в локтевом суставе и пронация предплечья, возникающие при ударе молоточком по шиловидному отростку лучевой кости.

3. Сгибательно-локтевой (бицепитальный) рефлекс — сгибание предплечья при ударе молоточком по сухожилию двуглавой мышцы плеча.

4. Разгибательно-локтевой (трицепитальный) рефлекс — разгибание полусогнутого в локтевом суставе предплечья при ударе молоточком по сухожилию трехглавой мышцы плеча.

5. Коленный рефлекс — разгибание голени при ударе молоточком по связке надколенника. Если при ударе молоточком по связке надколенника четырехглавая мышца бедра сокращается слабо или вовсе не сокращается, то пациенту следует сцепить пальцы рук в «замок» и сильно растягивать их в стороны (прием Ендрассика).

6. Ахиллов рефлекс — подошвенное сгибание стопы при ударе молоточком по ахиллову сухожилию. Его лучше всего исследовать, предложив пациенту встать на колени на стул так, чтобы стопы свисали, а руками он держался за спинку стула. Исследование ахиллова рефлекса можно проводить и в положении лежа на спине. В этом случае врач левой рукой берет стопу, сгибает ее под прямым углом, слегка сгибая ногу в коленном суставе, и молоточком ударяет по ахиллову сухожилию.

Расстройства рефлекторной деятельности. Рефлексы расстраиваются при поражениях как центрального, так и периферического двигательных

нейронов. Снижение (гипорефлексия) или утрата (арефлексия) рефлексов характерны для поражения периферических двигательных нейронов (нервов, сегментарного аппарата спинного мозга, ядер черепных нервов). Они могут снижаться и даже исчезать в острейшем периоде инсульта, что связано с угнетением деятельности сегментарного аппарата спинного мозга, а также при первичных атрофиях мышц. Большое диагностическое значение имеет асимметрия рефлексов (анизорефлексия), что указывает на наличие органического поражения нервной системы.

Снижение и исчезновение кожных рефлексов (брюшных, подошвенных) наблюдается как при перерыве спинномозговых рефлекторных дуг, так и при поражении пирамидных путей. Это связано с тем, что брюшные рефлексы формируются по мере развития пирамидных путей. Раннее исчезновение брюшных рефлексов характерно для рассеянного склероза. Они могут отсутствовать и у здоровых людей, что, например, имеет место при выраженном подкожном жировом слое, у лиц пожилого возраста, рожавших женщин.

Общая возбудимость нервной системы, обусловленная невротами или заболеваниями внутренних органов, может сопровождаться равномерным повышением как поверхностных, так и глубоких рефлексов.

Повышение глубоких рефлексов характерно для поражения центрального двигательного нейрона (пирамидных путей). Оно связано с усилением рефлекторной деятельности сегментарного аппарата ствола головного мозга или спинного мозга книзу от уровня поражения.

Иногда гиперрефлексия бывает настолько сильно выраженной, что при растяжении сухожилий возникает их ритмичное сокращение — клонус. Он чаще наблюдается в надколеннике и стопе. Клонус надколенника вызывается резким смещением его книзу. Для вызывания клонуса стопы необходимо одной рукой удерживать на весу голень пациента, а другой взять стопу за дистальную часть и быстро разогнуть в голеностопном суставе. Клонус бывает стойким и длительным либо быстрозатухающим. При поражении пирамидного пути часто возникают рефлексы, которые у здоровых людей отсутствуют. Такие рефлексы называются *патологическими*.

К этой группе относятся рефлексы орального автоматизма:

1. Хоботковый рефлекс — сокращение круговой мышцы рта при легком ударе молоточка по верхней или нижней губе.

2. Назолабиальный рефлекс — сокращение мышц губ при постукивании молоточком по кончику носа.

3. Сосательный рефлекс — сосательные движения губ при легком штриховом их раздражении.

4. Ладонно-подбородочный рефлекс (симптом Маринеску–Радовичи) — сокращение подбородочной мышцы при штриховом раздражении кожи в области возвышения большого пальца.

Возникновение рефлексов орального автоматизма обусловлено двусторонним поражением корково-ядерных путей. Они чаще всего выявляются при атеросклерозе сосудов головного мозга.

Особую диагностическую ценность представляют патологические рефлексы, появляющиеся на стопе (патологические стопные рефлексы). В зависимости от формы ответной реакции их делят на разгибательные и сгибательные.

Разгибательные рефлексы:

1. Симптом Бабинского — наиболее постоянный патологический рефлекс, являющийся признаком поражения пирамидного пути. Он состоит в разгибании I пальца стопы в ответ на раздражение кожи подошвенной поверхности рукояткой молоточка. При этом остальные пальцы стопы сгибаются или веерообразно расходятся.

2. Симптом Оппенгейма — разгибание I пальца стопы при скользящем и давящем сверху вниз движении пальцев исследователя по переднему краю большеберцовой кости.

3. Симптом Гордона — разгибание I пальца стопы при сжатии икроножной мышцы.

4. Симптом Шеффера — разгибание I пальца стопы при сдавлении ахиллова сухожилия.

Сгибательные рефлексы:

1. Симптом Россолимо — сгибание II–V пальцев стопы в ответ на короткие удары по подушечкам ногтевых фаланг пальцами исследователя.

2. Симптом Бехтерева–Менделя — подошвенное сгибание II–V пальцев стопы при одновременном разгибании I пальца либо веерообразное расхождение их при поколачивании молоточком в области III–V плюсневых костей.

3. Симптом Жуковского — подошвенное сгибание всех пальцев при ударе молоточком по переднему отделу подошвы.

Патологические рефлексы могут наблюдаться у здоровых детей до двух лет. К патологическим рефлексам относятся также защитные рефлексы, возникающие при поперечном поражении спинного мозга. Они проявляются произвольными движениями парализованных конечностей. Так, при раздражении стопы, голени или бедра разогнутая парализованная нога произвольно сгибается в голеностопном, коленном и тазобедренном суставах.

Расстройства движений могут проявляться в виде паралича (плегии) — полной утраты мышечной силы и активных движений — или пареза — ослабления мышечной силы и уменьшения объема активных движений. Эти расстройства возникают при поражениях центрального или периферического двигательного нейрона.

Может отмечаться паралич одной конечности (моноплегия), двух конечностей (параплегия), паралич половины тела (гемиплегия) и всех четырех конечностей (тетраплегия). В случае ослабления мышечной силы речь идет соответственно о монопарезе, парапарезе, гемипарезе и тетрапарезе.

Выделяют центральный и периферический парезы.

Центральный (спастический) парез возникает при повреждении центрального двигательного нейрона в любом его отделе. Так как волокна пирамидного пути располагаются компактно, то при одностороннем поражении центральный паралич обычно распространяется на всю конечность или одну половину тела. Для него характерно повышение мышечного тонуса, обычно неравномерного в различных мышечных группах. Так, в руках тонус сгибателей предплечий превалирует над тонусом разгибателей, а в ногах, наоборот, тонус разгибателей голени выражен сильнее, чем тонус сгибателей. Это способствует возникновению своеобразного положения конечностей — позы Вернике–Манна. Характерно появление патологических рефлексов (Бабинского, Россолимо и др.), защитных рефлексов и контрактур. Реже наблюдаются патологические содружественные движения, или синкинезии.

Периферический (вялый, атрофический) паралич возникает при поражении периферических двигательных нейронов (клеток передних рогов спинного мозга, двигательных ядер черепных нервов, передних корешков спинного мозга). Периферическому параличу присущи снижение мышечного тонуса (мышечная гипотония или атония), понижение или исчезновение глубоких и кожных рефлексов, атрофия мышц, сопровождающаяся качественными изменениями электровозбудимости (реакция перерождения, или дегенерации). Возможно появление фасцикулярных подергиваний.

Атония и гипотония мышц (потеря или снижение мышечного тонуса) обусловлена утратой постоянного контракильного тонуса, поддерживаемого сохраненной рефлекторной дугой. Атонические мышцы на ощупь дряблые, пассивные движения в пораженных конечностях избыточны, суставы их «разболтаны».

Арефлексия (гипорефлексия) — отсутствие (снижение) рефлексов. Связана с полным или частичным перерывом рефлекторной дуги.

Атрофия мышц обусловлена перерождением нервных двигательных волокон, что приводит к нарушениям передачи нервно-трофических импульсов, регулирующих обмен в мышечной ткани. В результате его нарушений развивается дегенеративный процесс, характеризующийся гибелью мышечных волокон, развитием жировой и соединительной ткани.

Атрофия мышц может возникнуть и при заболеваниях суставов либо от бездействия самих мышц. Однако, в отличие от атрофии при дегенерации, возникающей в связи с поражением периферического двигательного нейрона и характеризующейся частичной или полной дегенерацией мышц, при данных формах атрофии происходят только количественные изменения электровозбудимости, а рефлекс не изменяется или изменяется незначительно.

Патологические синкинезии (патологические содружественные движения в парализованных конечностях) возникают при поражениях пирамидных путей. Из них чаще других встречаются глобальные синкинезии — произвольные движения на парализованной стороне, возникающие при выполне-

нии каких-либо движений здоровыми конечностями (сжатие кисти в кулак, поднятие руки вверх и т. д.). При этом парализованная рука сгибается в локтевом суставе и приводится к туловищу, предплечье пронируется, кисть сгибается, а нога разгибается и приводится к средней линии.

Тонус мышц. Неповрежденные мышцы даже в состоянии покоя сохраняют свою эластичность, определенную степень напряжения, называемую тонусом. При заболеваниях центрального и периферического нейронов, экстрапирамидной или мозжечковой системы наблюдается изменение мышечного тонуса. В случае его повышения говорят о гипертонии, при понижении — о гипотонии. Мышечная гипертония возникает при поражении пирамидных путей либо экстрапирамидной системы.

При повреждении или перерыве центральных двигательных нейронов повышается контрактальный тонус. Мышцы становятся плотными. Брюшко и сухожилия отчетливо контурируются. Пассивные движения затруднены и ограничены. Наблюдается симптом «перочинного ножа». Он характеризуется тем, что при пассивном сгибании пораженной конечности врач сначала испытывает сопротивление гипертоничных разгибателей, которое при дальнейшем сгибании заметно уменьшается. После преодоления начального сопротивления конечность сгибается свободно. Такое повышение тонуса называется спастичностью.

В случае заболевания экстрапирамидной системы (паркинсонизм, гепатоцеребральная дегенерация и др.) возникает экстрапирамидная ригидность, при которой мышцы утрачивают свою эластичность. При их растяжении создается впечатление, что растягивается восковидная масса. Отмечается симптом «зубчатого колеса». Он характеризуется тем, что в случае пассивного сгибания конечности на фоне равномерного затрудненного движения возникают прерывистые задержки. Конечность при этом движется толчкообразно, и создается впечатление, будто поверхность сустава зубчатая. Спастичность и ригидность нередко приводят к образованию контрактур.

Гиперкинезы. К насильственным избыточным движениям, или гиперкинезам, относятся судороги, дрожание, хорей, атетоз, торсионная дистония, гемибаллизм и др.

Судорогами называют произвольные клонические или тонические сокращения мышц, возникающие при заболеваниях головного мозга (эпилепсия, опухоль головного мозга и др.). Клонические судороги характеризуются быстро следующими друг за другом непродолжительными сокращениями и расслаблениями мышц, сопровождающимися двигательным эффектом. Для тонических судорог характерны медленное сокращение мышц и длительные изменения положения конечностей или части тела.

Тремор может быть медленным и быстрым, большой и малой амплитуды, локальным и распространенным, захватывающим все тело. При паркинсонизме дрожат преимущественно пальцы и кисти рук, реже — голова и нижняя челюсть. Дрожание уменьшается при движениях, во сне оно прекращается.

ЧЕРЕПНЫЕ НЕРВЫ

Обонятельный нерв

Анатомия. Обонятельные нервы начинаются в слизистой оболочке верхних носовых раковин и верхнего отдела перегородки носа в виде обонятельных нитей, которые поднимаются вверх к решетчатой пластинке решетчатой кости, попадая в полость черепа, где оканчиваются в обонятельной луковице (*bulbus olfactorius*).

Обонятельные пути идут в обонятельной борозде нижней поверхности лобной доли мозга, в заднем отделе которой расширяются, переходя в обонятельный треугольник (*trigonum olfactorium*). Вершиной треугольника является продолжение обонятельного пути, а основанием — переднее продырявленное вещество (*substantia perforata anterior*).

Обонятельный треугольник, переднее продырявленное вещество и прозрачная перегородка образуют первичные обонятельные центры, от которых обонятельные волокна направляются к корковым центрам обоняния, заложенным на внутренних поверхностях височных долей мозга в гиппокампе.

Расстройства обоняния. При поражениях обонятельных нервов может наблюдаться снижение обоняния (гипосмия) либо его утрата (аносмия). Реже отмечаются повышенная чувствительность к запахам (гиперосмия), извращение обоняния (дизосмия) или обонятельные галлюцинации, возникающие при раздражении обонятельных центров, а также нарушение идентификации запахов (обонятельная агнозия).

Исследование обоняния. Производится при помощи веществ с четкими запахами (мятная вода, настойка валерьяны или др.), знакомыми пациенту. Не следует применять вещества с резкими запахами, например нашатырный спирт, которые могут восприниматься посредством тройничного нерва.

Зрительный нерв

Анатомия. Зрительные нервы начинаются в клетках ганглиозного слоя внутренней оболочки глазного яблока (сетчатки). Через зрительный канал они проникают в полость черепа из глазницы, где спереди от турецкого седла совершают частичный перекрест (*chiasma opticum*). При этом перекрещиваются только волокна, начинающиеся на внутренних половинах сетчаток обоих глаз. Перекрещенные и перешедшие на противоположную сторону волокна, а также неперекрещенные волокна, оставшиеся на своей стороне, сливаются, образуя зрительные тракты.

В правом зрительном тракте идут волокна от правых половин сетчаток, в левом — от левых половин.

Зрительные тракты, обогнув снаружи ножки мозга, оканчиваются в подушках таламусов, в латеральных коленчатых телах и в ядрах верхнего холмика крыши среднего мозга. Эти образования являются первичными зрительными центрами.

От наружных коленчатых тел зрительные волокна идут через задние ножки внутренних капсул в глубину затылочных долей мозга, образуя зрительную лучистость, которая оканчивается в области клина и язычной извилины, расположенных сверху и снизу от шпорной борозды и являющихся корковыми центрами зрения.

Расстройства зрения. Проявляются в виде изменений остроты зрения, цветоощущения и полей зрения. Чаще всего наблюдаются снижение остроты зрения (амблиопия) и слепота (амавроз), обусловленные органическими (неврит зрительных нервов, опухоль мозга или гипофиза, оптико-хиазмальный арахноидит), реже — функциональными (например, истерия) заболеваниями нервной системы.

Расстройства полей зрения разнообразны. Чаще других выявляются равномерное сужение полей зрения со всех сторон (концентрическое сужение полей зрения), выпадение половины полей зрения (гемианопсия) или отдельных их участков (скотомы). При выпадении одноименных (обеих правых, верхних или нижних) половин полей зрения каждого глаза наблюдается одноименная (гомимная) гемианопсия. Если выпадают обе внутренние или обе наружные половины полей зрения, гемианопсию называют разноименной (гетеронимной). Выпадение наружных (височных) половин полей зрения именуют битемпоральной, а внутренних (носовых) половин — биназальной гемианопсией. Возможно выпадение четверти поля зрения — квадрантная гемианопсия.

Гомимная гемианопсия возникает при одностороннем поражении зрительного тракта, подушки таламуса, зрительной лучистости коркового центра зрения. При поражении зрительного нерва возникает амблиопия (снижение остроты зрения) или амавроз (слепота) одноименного глаза.

Разрушение перекрещивающихся в хиазме волокон сопровождается битемпоральной гемианопсией (особенно часто встречается при опухолях гипофиза). Поражение наружных, неперекрещивающихся частей хиазмы вызывает биназальную гемианопсию.

Для поражения зрительного тракта характерна гомимная гемианопсия с выпадением противоположных полей зрения. Аналогичное выпадение полей зрения имеет место при повреждении латерального коленчатого тела, зрительной лучистости или коркового центра зрения. Однако возникающая при этом гемианопсия отличается от гемианопсии, обусловленной поражением зрительного тракта, тем, что появляющийся при ней дефект поля зрения не ощущается пациентом (отрицательная скотома), а при поражении коркового центра возможно возникновение фотопсий (ощущение вспышек света, блестящих или светящихся точек), более сложных зрительных галлюцинаций и метаморфопсий (искаженное восприятие контуров предметов). Атрофии зрительных нервов, как правило, не бывает.

При поражении сетчатки глаза, зрительного нерва, хиазмы или зрительного тракта могут выпадать участки полей зрения в виде секторов,

островков или колец (скотомы). Возникающий при этом дефект поля зрения воспринимается больным (положительная скотома).

Для уточнения локализации и характера процесса, вызвавшего расстройство зрения, ценные данные могут быть получены при исследовании глазного дна, где чаще всего обнаруживаются изменения со стороны сосудов сетчатки и диска зрительного нерва. Важное значение в диагностике заболеваний головного мозга имеют изменения диска зрительного нерва (застой, атрофия и др.). Если зрительный нерв поражается позади глазного яблока, то отмечается ретробульбарный неврит, при котором резко снижается острота зрения при отсутствии изменений со стороны глазного дна. Такие изменения характерны для рассеянного склероза. Атрофия зрительного нерва бывает первичной и вторичной. *Первичная атрофия* возникает при непосредственном воздействии патологического процесса на зрительный нерв, хиазму или зрительный тракт. Она характеризуется сужением сосудов, побледнением диска зрительного нерва, уменьшением его размеров и четкости границ. Атрофия зрительных нервов, возникающая после застоя или воспаления, называется *вторичной*. Для нее характерно сочетание атрофических изменений с остаточными явлениями воспаления или застоя.

При исследовании зрения обращают внимание на его остроту, поля зрения, правильность зрительных и световых ощущений. Острота зрения исследуется при помощи таблиц, на которых изображены ряды букв или знаков. Каждый нижележащий ряд состоит из букв меньшей величины, чем вышележащий.

Поля зрения исследуются при помощи периметра на белый, синий, красный и зеленый цвета. Полученные данные выражаются в градусах и зарисовываются на специальных схемах. Для ориентировочного определения границ поля зрения необходимо сесть напротив пациента и предложить ему закрыть один глаз рукой, а другим глазом неподвижно смотреть на ваш корень носа. Затем начать медленно передвигать палец или ручку молоточка из-за головы пациента к центру его поля зрения. Исследуемый должен немедленно сказать, как только его увидит. Исследование производится сверху, снизу, изнутри и снаружи.

Поля зрения необходимо исследовать отдельно для каждого глаза. При этом надо помнить, что может иметь место не только сужение, но и выпадение отдельных участков внутри границ поля зрения (центральная скотома, парацентральная скотома и др.). Глазное дно исследуется с помощью офтальмоскопа. Учитывается состояние диска зрительного нерва, сетчатки и ее сосудов.

Глазодвигательные нервы

Анатомия. *Глазодвигательный нерв* начинается в ядрах, заложенных в ножках мозга на дне водопровода мозга, в плоскости, проходящей через верхние холмики. Среди них различают два боковых ядра — заднелате-

ральное и переднемедиальное, одно непарное центральное хвостовое ядро и парные добавочные ядра (парасимпатические).

Боковые ядра иннервируют пять мышц глазного яблока и верхнего века: мышцу, поднимающую верхнее веко; верхнюю прямую мышцу, вращающую глазное яблоко вверх и внутрь; медиальную прямую мышцу, вращающую глазное яблоко внутрь; нижнюю косую мышцу, вращающую глазное яблоко вверх и кнаружи; нижнюю прямую мышцу, вращающую глазное яблоко вниз и внутрь. Центральное хвостовое ядро лежит между боковыми ядрами. Его клетки иннервируют ресничную мышцу, обеспечивающую аккомодацию.

Парные добавочные ядра располагаются между оральными отделами боковых ядер. От них идут парасимпатические волокна к мышце, суживающей зрачок. Нервные волокна из этих ядер идут сквозь массу ножек мозга вниз, вперед и выходят из них впереди моста. Далее глазодвигательный нерв проходит через твердую оболочку головного мозга и в верхнебоковой отдел пещеристого синуса, кнаружи от внутренней сонной артерии, а затем через верхнюю глазничную щель проникает в глазницу, достигая иннервируемых мышц.

Блоковой нерв является двигательным нервом, иннервирующим верхнюю косую мышцу глазного яблока, вращающую его книзу и несколько кнаружи. Он начинается в ядре, заложенном в ножке мозга, каудальнее ядер глазодвигательного нерва, на дне водопровода мозга, в плоскости, проходящей через нижние холмики крыши среднего мозга.

Волокна блокового нерва идут вверх и кзади, перекрещиваясь над водопроводом мозга, в области переднего мозгового паруса. Затем каждый нерв выходит на основание мозга кнаружи от ножек, оказываясь на стороне, противоположной своему возникновению.

Отводящий нерв начинается в ядре, расположенном в покрывке моста, и выходит из вещества мозга на границе между мостом и пирамидами. Далее проникает в глазницу, где иннервирует латеральную прямую мышцу глазного яблока, отводящую его кнаружи.

Симптомы поражения. Поражение глазодвигательного нерва характеризуется опущением верхнего века (птоз), расширением зрачка (мидриаз), расходящимся косоглазием и двоением (диплопия). При поражении блокового нерва возникает диплопия при взгляде вниз и легкое ограничение подвижности глазного яблока книзу. Повреждение отводящего нерва сопровождается сходящимся косоглазием и диплопией, наиболее сильно выраженной при взгляде в сторону пораженного нерва.

Нарушение соматической иннервации глаза. Поражение соматических волокон глазодвигательных нервов прежде всего проявляется диплопией, обусловленной парезом или параличом той или иной глазодвигательной мышцы. Парез может быть скрытым. При этом единственным проявлением его будет диплопия, наиболее выраженная в сторону пораженной мышцы. Когда глазное яблоко повернуто внутрь, наблюдается сходящееся косоглазие. При расходящемся косоглазии оно повернуто кнаружи.

При поражении всех глазодвигательных нервов возникает неподвижность глазного яблока. Если при этом парализуются как внутренние, так и наружные мышцы глазного яблока, то речь идет о тотальной офтальмоплегии. Для наружной офтальмоплегии характерен паралич только наружных мышц глазного яблока, для внутренней — паралич внутренних мышц.

Симпатическая иннервация глаза. Симпатические волокна, иннервирующие глазные яблоки, начинаются в боковых рогах спинного мозга на уровне сегментов C_8 – Th_2 , где располагается центр симпатической иннервации глаза. От симпатического ствола эти волокна направляются к общей и внутренней сонным артериям, в стенках которых образуют сплетения, проникающие в полость черепа, а оттуда в глазницу.

Симпатические волокна иннервируют мышцу, расширяющую зрачок, мышцу хряща верхнего века (*tarsalis superior*), поднимающую его вверх, и орбитальную мышцу. Нарушение вегетативной иннервации глазного яблока прежде всего влияет на величину зрачка, который может быть сужен (миоз) или расширен (мидриаз).

Миоз вызывается параличом мышцы, расширяющей зрачок, или спазмом мышцы, суживающей его. Если сужение или расширение зрачков выражено неодинаково, то говорят об их неравномерности (анизокория). Важным для диагностики заболеваний нервной системы является изменение реакций зрачков на свет. Реакции могут быть вялыми или отсутствовать, что указывает на поражение зрительных или глазодвигательных нервов.

Для сифилитического поражения центральной нервной системы (ЦНС) характерен симптом Аргайла Робертсона: реакция зрачков на свет ослаблена или отсутствует, а на аккомодацию и конвергенцию сохранена. Синдром Горнера характеризуется птозом, западением глазного яблока (энофтальм) и миозом. Он возникает при поражении центра симпатической иннервации глаза или волокон, идущих от него. В случае раздражения симпатического нерва, иннервирующего глазницу, возникает мидриаз, глазная щель расширяется, а глазное яблоко выпячивается (экзофтальм).

При повреждениях зрительного нерва исчезает прямая реакция на свет, а содружественная реакция (при освещении другого глаза) сохраняется. В другом, здоровом, глазу прямая реакция зрачка на свет сохраняется, а содружественная (при освещении пораженного глаза) отсутствует.

Методы исследования. Глазодвигательные нервы исследуются совместно. Прежде всего обращают внимание на состояние и подвижность глазных яблок, на верхние веки, затем — на величину, форму, размеры и реакции зрачков на свет.

Наружные мышцы глаза проверяются движением их во всех направлениях (вверх, вниз, кнаружи, внутрь). Для этого пациенту предлагают следить глазами, не поворачивая головы, за движущимся в разных направлениях пальцем или молоточком. Затем исследуют реакции зрачков на свет (прямую и содружественную), аккомодацию и конвергенцию. Для проверки

прямой реакции на свет пациента сажают так, чтобы его глаза освещались рассеянным светом и хорошо были видны зрачки. С этой целью ему предлагают смотреть на корень носа исследующего, который закрывает глаза пациента своими ладонями. Поочередно открывая тот или иной глаз, проверяют реакцию зрачков на свет. В норме зрачок суживается при освещении и расширяется при затемнении (прямая реакция зрачка на свет). При освещении глаза изменяется величина зрачка неосвещенного глаза (содружественная реакция зрачка на свет). Для определения этой реакции необходимо закрыть один глаз и наблюдать за зрачком открытого глаза. Следует избегать внезапного и сильного освещения: это может вызвать не сужение, а расширение зрачка (парадоксальный рефлекс).

Реакция зрачков на аккомодацию и конвергенцию характеризуется их сужением при рассмотрении близлежащих предметов и расширением при взгляде вдаль. Для проверки пациенту предлагают смотреть на кончик указательного пальца, который то приближают, то удаляют.

Тройничный нерв

Анатомия. Тройничный нерв является смешанным и состоит из чувствительных и двигательных волокон, причем первые преобладают. Различают чувствительные и двигательные ядра тройничного нерва.

Чувствительные ядра:

1) верхнее чувствительное ядро тройничного нерва — лежит в мосту, в нем оканчиваются волокна чувствительного корешка, идущие от тройничного узла;

2) ядро спинномозгового пути тройничного нерва — расположено в задних отделах продолговатого мозга, доходит до верхних шейных сегментов спинного мозга;

3) ядро среднемозгового пути тройничного нерва.

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

Двигательное ядро лежит в дорсолатеральном отделе покрышки моста, впереди от ядра отводящего нерва. В нем начинается двигательный корешок, который присоединяется к III ветви нерва и в ее составе направляется к жевательной мускулатуре.

Периферические чувствительные нейроны тройничного нерва расположены в тройничном узле на поверхности верхушки пирамиды височной кости. Центральные отростки этих нейронов образуют чувствительный корешок тройничного нерва, который оканчивается в чувствительных ядрах моста. В тройничный узел входят ветви тройничного нерва, начинающиеся на периферии: в коже лица, слизистой век, глаз, придаточных пазух носа, полости носа и рта.

Первая ветвь — *глазной нерв* (n. ophthalmicus), — выйдя из передне-верхнего отдела тройничного узла, идет к верхней глазничной щели, через которую проникает в полость глазницы. Иннервирует конъюнктиву, кожу лба, волосистой части головы до темени и корней волос, слезную железу, кожу и слизистую оболочку верхнего века, переднюю часть носовой полости, глазное яблоко, кожу внутреннего угла глаза.

Вторая ветвь — *верхнечелюстной нерв* (n. maxillaris) — отходит от тройничного узла кнаружи от глазного нерва. Через круглое отверстие выходит из полости черепа, затем через подглазничное отверстие — на лицо, где распадается на многочисленные ветви, образуя малую «гусиную лапку». Верхнечелюстной нерв иннервирует: твердую оболочку головного мозга, средней черепной ямки; кожу переднего отдела височной области, щеки, нижнего века, крыльев носа; слизистую оболочку твердого неба, раковин, перегородки носа, миндалин, гайморовой полости; пазухи решетчатой кости; верхние десны, верхние зубы и др.

Третья ветвь — *нижнечелюстной нерв* (n. mandibularis) — образована чувствительными волокнами тройничного узла и двигательным корешком тройничного нерва. Выйдя из полости черепа через овальное отверстие, вступает в подвисочную ямку, а затем делится на ветви.

Двигательный корешок иннервирует височную мышцу, жевательную мышцу, а также медиальную и латеральную крыловидные мышцы. Первые две поднимают нижнюю челюсть вверх, две последние при одновременном сокращении выдвигают ее вперед, а при одностороннем сокращении смещают в противоположную сторону. Помимо этого, двигательный корешок иннервирует мышцы, напрягающие дно рта и переднее брюшко двубрюшной мышцы.

Чувствительная ветвь нижнечелюстного нерва иннервирует нижнечелюстной сустав, околоушную железу, кожу ушной раковины, наружного слухового прохода, барабанную перепонку, нижние зубы, кожу нижней челюсти и нижней губы, слизистую нижней губы, дна рта, десны и языка, а также подъязычную железу.

Расстройства чувствительности. Возникают при поражении тройничного нерва, зависят от особенностей и локализации патологического очага. При повреждении ветвей тройничного нерва расстраиваются все виды чувствительности в зоне их иннервации.

Повреждение ядра спинномозгового пути сопровождается расстройством болевой и температурной чувствительности в виде концентрических зон (сегментарный тип): при разрушении каудального отдела ядра утрачивается чувствительность в самых наружных отделах лица, при повреждении орального — в центральных (оральных) отделах.

Поражение тройничного узла сопровождается появлением болей, расстройствами чувствительности и трофики в зоне иннервации всех ветвей тройничного нерва.

Раздражение тройничного нерва проявляется болями в зоне его иннервации, которые возникают приступообразно. Между приступами иногда удается установить болезненность в местах выхода тройничного нерва. Такая симптоматика характерна для невралгии тройничного нерва.

Методы исследования. Для оценки состояния тройничного нерва исследуют жевательную мускулатуру и все виды чувствительности на лице. С этой целью осматривают и ощупывают височную и жевательные мышцы, предлагают пациенту крепко сжать зубы, затем открыть рот и подвигать нижней челюстью в стороны.

Лицевой нерв

Анатомия. Лицевой нерв начинается в ядре моста, расположенном на границе с продолговатым мозгом. Вентральная часть его иннервирует мимическую мускулатуру нижнего отдела одноименной половины лица и связана только с противоположным полушарием мозга. Дорсальная часть иннервирует мускулатуру верхних отделов лица и связана с обоими полушариями мозга.

Волокна, выходящие из ядра, петлеобразно огибают ядро отводящего нерва, образуя внутреннее колено лицевого нерва. Затем они идут кнаружи и вентрально к мостомозжечковому углу, в области которого выходят из вещества мозга. Далее лицевой нерв входит через внутреннее слуховое отверстие пирамиды височной кости во внутренний слуховой проход, а из него проникает в канал лицевого нерва. В начальной части этого канала к нему присоединяется промежуточный нерв (n. intermedius), который в своем составе содержит чувствительные (вкусовые) и вегетативные (секреторные) волокна. Чувствительные волокна связаны с ядром одиночного пути (nucl. tractus solitarius), а секреторные — с верхним слюноотделительным ядром (nucl. salivatorius superior), которые являются общими ядрами для лицевого и языкоглоточного нервов.

В костном канале лицевой нерв делает изгиб — наружное колено лицевого нерва. Выйдя из канала, лицевой нерв проходит сквозь околушную железу и делится на две ветви — верхнюю и нижнюю, из которых образуется множество нервных веточек, иннервирующих мимическую мускулатуру одноименной половины лица.

В области канала лицевого нерва отходят следующие ветви: большой каменистый нерв (n. petrosus major), стременистый нерв (n. stapedius) и барабанная струна (chorda tympani). Большой каменистый нерв иннервирует слезную железу, стременистый — одноименную мышцу (m. stapedius), а барабанная струна обеспечивает вкусовую иннервацию передних $2/3$ языка, а также иннервирует подъязычную и подчелюстную слюнные железы.

Ветви, отходящие от лицевого нерва после выхода из шилососцевидного отверстия, иннервируют мимические мышцы.

Симптомы поражения. Наиболее частый признак поражения лицевого нерва — паралич мимической мускулатуры. Поражение ствола нерва или его ядра вызывает периферический паралич, а надъядерное поражение волокон, идущих от ядра к коре головного мозга, — центральный паралич лицевого нерва.

Периферический паралич лицевого нерва возникает на стороне поражения и характеризуется параличом всей мимической мускулатуры одноименной половины лица. Наморщить лоб становится невозможно. При попытке закрыть глаз наблюдается поворот глазного яблока вверх, при этом радужная оболочка уходит под верхнее веко и видна только склера (симптом Белла). Глаз не закрывается («заячий глаз», или лагофтальм). При улыбке угол рта перетягивается в здоровую сторону, а сглаженность носогубной складки на стороне поражения становится более выраженной. Невозможен свист. Может быть затруднена речь. Во время еды пища попадает за пораженную щеку. Наблюдается слезотечение. Утрачен или ослаблен надбровный рефлекс.

Центральный паралич лицевого нерва характеризуется только сглаженностью носогубной складки и опущением угла рта на стороне, противоположной поражению. Эта симптоматика объясняется тем, что верхняя часть ядра лицевого нерва связана с обоими полушариями, а нижняя часть — только с противоположным. Поэтому при надъядерных поражениях лицевого нерва страдают только нижние отделы мимической мускулатуры, связанные с нижним отделом ядра.

Диагностика уровня поражения. Если лицевой нерв повреждается на основании черепа, то возникают расстройства вкуса на передних $2/3$ языка, паралич мимической мускулатуры, сухость глаза, уменьшение слюноотделения и снижение слуха или глухота на одноименное ухо, которая обусловлена поражением слухового нерва, идущего рядом с лицевым.

Поражение лицевого нерва в начальной части его канала сопровождается параличом мимической мускулатуры, расстройством вкуса на передних $2/3$ языка, сухостью глаза, снижением слюноотделения и повышением восприятия различных звуков (гиперакузия), что связано с нарушением иннервации стременной мышцы.

Повреждение лицевого нерва в области канала, книзу от большого каменистого нерва, выше барабанной струны, сопровождается параличом мимической мускулатуры на одноименной половине лица, слезотечением, нарушением вкуса на передних $2/3$ языка и уменьшением слюноотделения.

Если лицевой нерв поражается после выхода из шилососцевидного отверстия, то наблюдается паралич мимической мускулатуры и слезотечение. Вкус при этом сохраняется. При поражениях лицевого нерва возможны боли, что объясняется его связью с тройничным нервом.

Преддверно-улитковый нерв

Анатомия. Преддверно-улитковый нерв состоит из нижнего (улиткового) и верхнего (преддверного) корешков.

Улитковый корешок начинается в улитковом узле. Начавшись в кортиевом органе, он по внутреннему слуховому проходу направляется к мостомозжечковому углу, где входит в вещество мозга, оканчиваясь в заднем и переднем улитковых ядрах, расположенных на границе между мостом и продолговатым мозгом.

Из переднего улиткового ядра волокна идут в двух направлениях. Большая часть их спускается вниз, а затем к средней линии, верхним оливам своей и противоположной сторон, образуя систему, называемую трапецевидным телом. Из оливы противоположной стороны начинается новая система слуховых волокон, получившая название латеральной петли, которая идет к нижним холмикам крыши среднего мозга и к медиальным коленчатым телам, а затем к слуховой области коры (средняя часть верхней височной извилины). Часть волокон из переднего ядра переходит в одноименное полушарие головного мозга.

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

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

Расстройства слуха. При поражении слухового корешка снижается слух (гипакузия) или развивается глухота (анакузия). Возможно избирательное снижение слуха на низкие или высокие тона. Иногда возникает обострение слуха (гиперакузия). Раздражение слухового аппарата может сопровождаться появлением шума, потрескивания, свиста, гудения, а при раздражении корковых центров слуха — слуховыми галлюцинациями. Поражение улиткового корешка вызывает глухоту или снижение слуха на одноименное ухо. Однако одностороннее повреждение коркового центра слуха никогда не сопровождается существенным нарушением слуха, так как улитка каждого уха связана с обоими полушариями головного мозга.

Поражение вестибулярного аппарата. Сопровождается системным головокружением, нистагмом и атаксией. Головокружение при этом возможно как в покое, так и при движениях. При приступах головокружения пациенту кажется, что в пространстве перемещается либо он сам, либо окружающие его предметы. Если возникают ощущения вращения их в одну сторону, то говорят о системном головокружении. Иногда наблюдается симптомокомплекс, характеризующийся приступообразными головокружениями,

тошнотой, рвотой и кратковременными расстройствами сознания. Во время приступа пациент лежит неподвижно, опасаясь пошевелить головой из-за возможности резкого усиления головокружения.

Методы исследования. При исследовании слухового аппарата следует обращать внимание на остроту слуха, воздушную и костную проводимость. Для проверки остроты слуха пациенту предлагают стать боком к врачу, закрыть противоположное ему ухо и повторять слова или цифры, которые врач произносит шепотом. Человек с нормальным слухом слышит шепот на расстоянии не менее 6 м от него.

Вестибулярный аппарат исследуется вращением пациента на кресле Барани. Пациент должен определить, куда обращено его лицо, ответить, воспринимает ли он кажущееся движение окружающих его предметов, не испытывает ли головокружения, а если испытывает, то в какой мере. О состоянии моторной функции лабиринта судят по нистагму, координации движений, способности сохранять равновесие.

При нистагме (ритмическое подергивание глазных яблок) различают два компонента: медленное отведение глазных яблок в сторону и быстрое приведение их к исходному состоянию. Направление нистагма определяют по быстрому компоненту. Нистагм может быть горизонтальным, вертикальным и ротаторным (вращательным). Нистагм в норме может возникнуть при взгляде на движущиеся предметы, например на вагоны идущего поезда. Такой нистагм называют оптокинетическим, он присущ каждому здоровому человеку. Вестибулярная атаксия характеризуется преимущественно расстройством равновесия (шаткая походка, положительная проба Ромберга и др.).

Языкоглоточный нерв

Анатомия. Языкоглоточный нерв состоит из двигательных, вкусовых, секреторных и чувствительных волокон, начинающихся в ядрах продолговатого мозга, в области ромбовидной ямки. Различают следующие ядра: двойное ядро (nucl. ambiguus), двигательное ядро одиночного пути (nucl. tractus solitarii), чувствительное нижнее слюноотделительное ядро (nucl. salivatorius inferior) и заднее ядро языкоглоточного нерва (nucl. posterioris n. glossopharyngeus). Двойное ядро иннервирует мягкое небо, глотку и мускулатуру верхнего отдела пищевода. Ядро одиночного пути обеспечивает вкусовую иннервацию задней трети языка. Нижнее слюноотделительное ядро иннервирует околоушную слюнную железу. Языкоглоточный нерв выходит из вещества мозга несколькими корешками между оливой и нижними мозжечковыми ножками. Корешки, слившись в один ствол, через яремное отверстие покидают полость черепа и идут к корню языка. Его основными ветвями являются барабанный нерв, глоточные и язычные ветви.

Барабанный нерв (n. tympanicus) иннервирует слизистую оболочку барабанной полости, ячеек сосцевидного отростка и евстахиевой трубы.

Глоточные ветви (gr. pharyngei) принимают участие в иннервации мышц и слизистой глотки. Язычные ветви (gr. linguales) обеспечивают вкусовую иннервацию задней трети языка.

Симптомы поражения. Признаками поражения языкоглоточного нерва являются: расстройство вкуса на одноименной задней трети языка; снижение глоточного рефлекса и рефлекса с мягкого неба; расстройство глотания.

Методика исследования. Проверяют вкус на задней трети языка. С этой целью используют основные вкусовые раздражители — сладкие, кислые, горькие и соленые. Каплю раствора с помощью пипетки или стеклянной палочки наносят на заднюю треть языка. Сравнивают вкусовые ощущения на правой и левой половинах языка, на передних $\frac{2}{3}$ и задней $\frac{1}{3}$ языка. Перед нанесением капли другого раствора рот следует тщательно прополоскать водой.

Блуждающий нерв

Анатомия. Блуждающий нерв иннервирует главным образом внутренние органы. Он начинается в ядрах продолговатого мозга, наиболее важными из которых являются: 1) заднее ядро блуждающего нерва (nucl. dorsalis n. vagi) — вегетативное; 2) двойное ядро (nucl. ambiguus) переднее (соматическое) — общее с языкоглоточным нервом; 3) ядро одиночного пути (nucl. tr. solitarius) — чувствительное, общее для промежуточного, языкоглоточного и блуждающего нервов.

Заднее ядро блуждающего нерва расположено на дне IV желудочка, латеральнее ядра подъязычного нерва. Оно иннервирует гладкую мускулатуру внутренних органов. Двойное ядро иннервирует поперечно-полосатую мускулатуру гортани, глотки, пищевода, задней стенки трахеи. Ядро одиночного пути иннервирует мозговые оболочки, кожу наружного слухового прохода, слизистую глотки, гортани, трахеи, бронхов, легких, желудочно-кишечного тракта и других органов брюшной полости. В составе блуждающего нерва идут также секреторные волокна к желудку, поджелудочной железе, тормозящие волокна сердца и сосудодвигательные волокна. Из продолговатого мозга блуждающий нерв выходит несколькими корешками позади оливы, ниже языкоглоточного нерва. Выйдя через яремное отверстие из полости черепа, направляется в грудную полость. В области яремного отверстия он утолщается за счет верхнего и нижнего узлов. По пути отдает ветви к гортани, мозговым оболочкам, верхнему шейному симпатическому узлу, к языкоглоточному, добавочному нервам, к слизистой оболочке глотки, а также иннервирует органы грудной и брюшной полостей.

Симптомы поражения. При поражении блуждающего нерва появляются носовой (гнусавый) оттенок голоса, афония или дисфония, поперхивание, выливание пищи через нос, расстройство глотания (дисфагия), парез мягкого неба, которое свисает и становится малоподвижным. Глоточный рефлекс и рефлекс с мягкого неба снижаются или исчезают.

Эта симптоматика отчетливо выражена при двустороннем поражении нервных стволов или ядер. Если поражается только один блуждающий нерв, перечисленные симптомы бывают выражены слабо. На стороне поражения мягкое небо свисает и не поднимается при фонации, а язычок (uvula) отклоняется в здоровую сторону. Глоточный рефлекс на стороне поражения исчезает.

Возможны изменения сердечной деятельности (брадикардия), дыхания, расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта.

Методика исследования. Для оценки состояния блуждающих нервов обращают внимание на голос пациента, состояние мягкого неба, глотание, проверяют глоточный рефлекс и рефлекс с мягкого неба.

Добавочный нерв

Анатомия. Добавочный нерв является двигательным. Его верхняя, или бульбарная, часть возникает в ядре, расположенном в нижних отделах продолговатого мозга — двойном ядре добавочного нерва, а нижняя, спинномозговая, часть начинается в заднебоковых отделах на протяжении V–VI шейных сегментов в спинномозговом ядре добавочного нерва.

Спинномозговые корешки проходят через большое затылочное отверстие в полость черепа, где они соединяются с черепными корешками, образуя ствол нерва, который выходит из полости черепа через яремное отверстие. Добавочный нерв иннервирует грудино-ключично-сосцевидную мышцу и верхнюю часть трапецевидной: первая, сокращаясь, поворачивает голову в противоположную сторону, вторая поднимает надплечья.

Симптомы поражения. Симптомами поражения добавочного нерва являются: опущение одноименного надплечья, затруднение при его поднятии и повороте головы в противоположную сторону; атрофия грудино-ключично-сосцевидной мышцы и верхней части трапецевидной.

Методика исследования. Осматриваются и ощупываются грудино-ключично-сосцевидная и трапецевидная мышцы, проверяется их сила.

Подъязычный нерв

Анатомия. Подъязычный нерв является двигательным. Он начинается в ядрах, расположенных в нижнем отделе ромбовидной ямки, в области треугольника подъязычного нерва. Выйдя из вещества мозга между пирамидой и оливой, подъязычный нерв через канал подъязычного нерва выходит из полости черепа, где иннервирует мышцы языка.

Симптомы поражения. Одностороннее поражение ствола нерва сопровождается атрофией одноименной половины языка, а иногда фасцикулярными подергиваниями ее мышц. Поверхность языка становится неровной, складчатой. При высовывании язык отклоняется в сторону пораженной половины.

Для поражений ядер подъязычного нерва характерны атрофия половины языка и фибриллярные подергивания его мышц. Подчас наблюдается атрофия круговой мышцы рта на стороне поражения. Поскольку ядра подъязычного нерва связаны только с противоположными полушариями мозга, одностороннее поражение корково-ядерных волокон вызывает центральный паралич противоположной половины языка, который при высывании отклоняется в сторону, противоположную очагу поражения. Атрофии мышц языка при этом не бывает.

БУЛЬБАРНЫЙ СИНДРОМ

Булбарный синдром характеризуется расстройством речи, которая становится смазанной (дизартрия), пациенту трудно выговаривать букву «р». Реже речь полностью утрачивается (анартрия). Глотание расстроено (дисфагия). Звучность голоса изменена (дисфония), оттенок его гнусавый. Больной поперхивается при приеме пищи, которая подчас выливается через нос. Мышцы языка атрофичны. В них наблюдаются фибриллярные или фасцикулярные подергивания. Мягкое небо свисает. Рефлекс с него и глоточный отсутствуют. Снижается или исчезает нижнечелюстной рефлекс. Возможны отвисание нижней челюсти и атрофия жевательной мускулатуры.

Булбарный синдром возникает при поражении двигательных ядер продолговатого мозга или начинающихся в них нервов (XII, X, IX, реже — V и VII пар) и является периферическим параличом. Он может быть вызван булбарной формой амиотрофического бокового склероза, опухолью мозгового ствола, миастенией, а также другими заболеваниями.

ПСЕВДОБУЛЬБАРНЫЙ СИНДРОМ

Клиническая картина псевдобулбарного синдрома напоминает картину булбарного, однако отличается отсутствием атрофии мышц, повышением нижнечелюстного рефлекса, наличием рефлексов орального автоматизма (назолабиальный, хоботковый, штриховой и др.), насильственным смехом и плачем.

Псевдобулбарный синдром возникает при двустороннем поражении корково-ядерных путей, соединяющих кору полушарий мозга с двигательными ядрами булбарного отдела ствола. Является центральным параличом и наблюдается при расстройствах мозгового кровообращения с множественными очагами размягчения, при боковом амиотрофическом склерозе и других заболеваниях.

АЛЬТЕРНИРУЮЩИЕ СИНДРОМЫ

Альтернирующие синдромы возникают при одностороннем поражении ствола головного мозга и заключаются в поражении черепных нервов

на стороне очага при одновременном появлении парезов (плегий), расстройств чувствительности (по проводниковому типу).

При поражении ножек мозга возникают альтернирующие синдромы Вебера, Бенедикта и Клода.

Синдром Вебера — периферический паралич глазодвигательного нерва на стороне поражения, спастическая гемиплегия — на противоположной.

Альтернирующий синдром Бенедикта — периферический паралич глазодвигательного нерва на стороне поражения, гемиатаксия и интенционный тремор — на противоположной.

Синдром Клода — периферический паралич глазодвигательного нерва на стороне поражения, экстрапирамидный гиперкинез и мозжечковые симптомы — на противоположной.

Поражение моста сопровождается возникновением *синдромов Фовилля* (периферический паралич лицевого и отводящего нервов (или парез взора в сторону) на стороне поражения и спастическая гемиплегия — на противоположной), *Мийяра–Гублера* (периферический паралич лицевого нерва на стороне поражения и спастическая гемиплегия — на противоположной) и др.

Для поражения продолговатого мозга характерны синдромы Авеллиса, Джексона, Шмидта, Валленберга–Захарченко.

Синдром Авеллиса — периферический паралич языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов на стороне очага поражения, спастическая гемиплегия — на противоположной.

Синдром Джексона — периферический паралич подъязычного нерва на стороне очага поражения, спастическая гемиплегия — на противоположной.

Синдром Шмидта — периферический паралич подъязычного, добавочного, блуждающего, языкоглоточного нервов на стороне поражения, спастическая гемиплегия — на противоположной.

Синдром Валленберга–Захарченко возникает при закупорке задненижней мозжечковой артерии и характеризуется параличом мягкого неба и голосовой связки, синдромом Горнера, поражением тройничного нерва по сегментарному типу, мозжечковыми расстройствами (нистагм, атаксия) на стороне поражения, а также снижением болевой и температурной чувствительности и гемипарезом — на противоположной стороне.

МОЗЖЕЧОК

Мозжечок является отделом нервной системы, участвующим в автоматической координации движений, регуляции равновесия, точности и соразмерности движений и мышечного тонуса. Кроме того, это один из высших центров вегетативной нервной системы.

Анатомия. Мозжечок расположен в задней черепной ямке над продолговатым мозгом и мостом, под мозжечковым наметом. В нем различают два

полушария и червь. Червь мозжечка обеспечивает статическую, а полушария — динамическую (движения в конечностях, ходьба) координацию. Соматотопически в черве мозжечка представлены мышцы туловища, а в полушариях — мышцы конечностей. Поверхность мозжечка представляет собой серое вещество, составляющее его кору, которая покрыта узкими извилинами и бороздами, разделяющими мозжечок на ряд долей. Белое вещество мозжечка складывается из различного рода нервных волокон, восходящих и нисходящих, которые образуют три пары ножек мозжечка: нижние, средние и верхние.

Нижние мозжечковые ножки соединяют мозжечок с продолговатым мозгом. В их составе к мозжечку идет задний спинномозжечковый путь (*tr. spinocerebellaris posterior*). Аксоны клеток заднего рога вступают в задний отдел бокового канатика своей стороны, поднимаются до продолговатого мозга и по нижней мозжечковой ножке достигают коры червя. Здесь же проходят нервные волокна от ядер преддверного корешка, которые заканчиваются в ядре шатра. В составе нижних мозжечковых ножек от ядра шатра к латеральному преддверному ядру, а от него к передним рогам спинного мозга идет преддверно-спинномозговой путь.

Средние мозжечковые ножки соединяют мозжечок с мостом. В их составе идут нервные волокна от ядер моста к коре противоположного полушария мозжечка. Верхние мозжечковые ножки соединяют его со средним мозгом на уровне крыши среднего мозга. Они включают нервные волокна как к мозжечку (*tr. spinocerebellaris anterior*), так и от зубчатого ядра к крыше среднего мозга. Эти волокна после перекреста заканчиваются в красных ядрах, откуда начинается краснойдерно-спинномозговой путь (*tr. rubrospinalis*). Таким образом, в нижних и средних мозжечковых ножках проходят в основном афферентные пути мозжечка, в верхних — эфферентные.

В мозжечке имеются четыре парных ядра. Три из них — зубчатое, пробковидное и шаровидное — располагаются в белом веществе полушарий, четвертое — ядро шатра — в белом веществе червя.

Проводящие пути от спинного мозга и ствола мозга к мозжечку. Спинномозжечковые пути являются проводниками суставно-мышечного чувства. Их первые нейроны расположены в спинномозговых узлах и представляют псевдоуниполярные клетки, периферические отростки аксонов которых начинаются рецепторами в мышцах, связках, сухожилиях, суставах, а центральные в составе задних корешков вступают в спинной мозг и оканчиваются в клетках основания заднего рога. В клетках основания заднего рога начинаются нервные волокна, формирующие передний спинномозжечковый путь (*tr. spinocerebellaris anterior*) и задний спинномозжечковый путь (*tr. spinocerebellaris posterior*).

Передний спинномозжечковый путь (пучок Говерса) начинается от клеток средней части заднего рога и через белую спайку вступает в боковой канатик спинного мозга противоположной стороны, располагаясь впереди

от заднего спинномозжечкового пути. В составе бокового канатика передний спинномозжечковый путь поднимается вверх по спинному мозгу, продолговатому мозгу, мосту, проходит через верхние мозжечковые ножки и после перекреста в переднем мозговом парусе заканчивается в черве мозжечка. Таким образом, совершив два перекреста, пучок Говерса соединяет половину тела с одноименной половиной червя мозжечка.

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

Проводящие пути от коры полушарий большого мозга к мозжечку.

Кора полушарий большого мозга координирует функцию мозжечка, что подчеркивает многочисленные связи всех долей мозга с мозжечком. Лобно-мостовой путь (tr. frontopontinus) начинается в передних отделах верхней и нижней лобных извилин, проходит через переднюю ножку внутренней капсулы, внутреннюю часть основания ножки мозга и заканчивается в ядрах моста одноименной стороны. Затылочно-мостовой (tr. occipitopontinus) и височно-мостовой (tr. temporopontinus) пути начинаются в задних отделах средней и нижней височных извилин и затылочной доли, проходят через задний отдел задней ножки внутренней капсулы, наружную часть основания ножки мозга и заканчиваются в ядрах моста на своей стороне.

От клеток ядер моста начинается мостомозжечковый путь, который в области основания моста совершает перекрест и в составе средних мозжечковых ножек направляется в противоположные полушария мозжечка, заканчиваясь в его коре. Из клеток коры мозжечка нервные волокна идут к зубчатому ядру, имеющему связи с мозговым стволом. Таким образом полушария большого мозга связаны с противоположными полушариями мозжечка. Поэтому мозжечковые нарушения при поражении лобной, височной и затылочной долей наблюдаются на стороне, противоположной очагу поражения.

Нисходящие (эфферентные) пути мозжечка начинаются от клеток зубчатого ядра мозжечка, зубчато-красноядерный путь совершает надъядерный перекрест, идет в составе верхних мозжечковых ножек и оканчивается в красных ядрах.

Отсюда берет начало красноядерно-спинномозговой путь (tr. rubrospinalis). Часть волокон из красного ядра идет в центральные ядра таламуса, обеспечивая связь с экстрапирамидной системой и корой большого мозга.

Основная масса волокон из красного ядра в составе красноядерно-спинномозгового пути переходит на противоположную сторону, совершая подъядерный перекрест, спускается в мост, продолговатый мозг, вступает в боковой канатик спинного мозга, располагаясь кпереди от латерального корково-спинномозгового пути, и заканчивается на нейронах передних рогов спинного мозга.

Таким образом красные ядра связаны с зубчатыми ядрами противоположного полушария мозжечка, а эфферентные импульсы мозжечка вследствие двойного перекреста мозжечковых путей оказывают влияние на клетки спинного мозга своей стороны. По красноядерно-спинномозговому пути передаются нервные импульсы из мозжечка в спинной мозг, координируя работу мышц, регулирующих положение тела. Они принимают участие в реализации автоматических движений, направленных на поддержание равновесия тела, и регуляции мышечного тонуса, содружественных движений, миостатики. Информация, полученная от проприорецепторов, интегрируясь в мозжечке с информацией от коры мозга и экстрапирамидной системы, обуславливает тонкость, точность и плавность движений.

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

Статическая атаксия — пошатывание туловища, находящегося в вертикальном положении. *Динамическая* (локомоторная) *атаксия* — нарушение координации движений при выполнении действий, требующих точности. В основе мозжечковой атаксии лежит нарушение содружественной работы мышц — агонистов и антагонистов.

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

Скандированная речь — утрата плавности, замедленность, монотонность и взрывчатость речи.

Интенционный тремор — отсутствует в покое и появляется при движениях. Наиболее выражен в руках и при приближении к цели.

Адиадохокинез — утрата способности быстро совершать противоположные движения (супинация и пронация кистей).

Мимопопадание, или *промахивание*, — наблюдается при выполнении пальценосовой и пальце-указательной проб.

Дисметрия — нарушение соразмерности движений, последовательности сокращения мышц, изменение силы сокращения, иногда по типу избыточности (гиперметрия).

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

Асинергия — расстройство содружественных движений.

«Пьяная» походка — шаткая, неуверенная походка с широко расставленными ногами. Пошатывание усиливается в сторону пораженного полушария.

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

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

Методика исследования функций мозжечка. *Определение нистагма.* Пациенту предлагают следить за молоточком, движущимся вверх, вниз и в стороны. При поражении полушария мозжечка определяется крупноразмашистый нистагм, более выраженный при взгляде в сторону поражения.

Проба на диадохокинез. Пациент быстро пронирует и супинирует кисти вытянутых рук. При поражении полушария мозжечка согласованное чередование этих движений будет нарушено (адиадохокинез).

Пальценосовая проба. Пациент с открытыми, затем с закрытыми глазами должен попасть указательным пальцем одной, а потом другой руки в кончик носа. На стороне поражения мозжечка наблюдается промахивание, иногда сочетающееся с интенционным тремором указательного пальца, выраженность которого нарастает по мере приближения пальца к носу.

Пальце-указательная проба. Пациент с открытыми, а затем с закрытыми глазами попадает указательным пальцем в кончик указательного пальца врача или молоточек. На стороне поражения мозжечка наблюдается мимопопадание.

Пяточно-коленная проба. Пациент с открытыми, затем с закрытыми глазами в положении лежа поднимает ногу вверх и попадает пяткой одной ноги в колено другой, а потом проводит ею по передней поверхности голени до голеностопного сустава. На стороне пораженного полушария мозжечка наблюдаются промахи из-за избыточного по объему движения и интенция — соскальзывание пятки с голени.

Для выявления дисметрии используют пробу Стюарта–Холмса и пронаторную пробу Тома. При *пробе Стюарта–Холмса*, с помощью которой определяется регуляция удерживания позы, пациент сгибает руку в локтевом суставе, а ему оказывают при этом сопротивление. При внезапном прекращении сопротивления на стороне поражения мозжечка рука исследуемого ударяется о его грудь. При *пробе Тома* пациент вытягивает руки вперед ладонями кверху и закрывает глаза, а потом быстро поворачивает кисти ладонями вниз. На стороне поражения мозжечка это движение сопровождается избыточной пронацией кисти.

Асинергию выявляют с помощью *пробы Бабинского*. Лежащий на спине пациент должен сесть со скрещенными на груди руками. При выполнении этого движения у пациента поднимаются ноги, причем на стороне поражения мозжечка более высоко.

Определение расстройства походки. Пациенту предлагают пройти по комнате вперед и назад по одной линии и в стороны (фланговая походка) с открытыми и закрытыми глазами. Если поражен мозжечок, то пациент ходит пошатываясь, широко расставляя ноги («пьяная» походка), шаткость увеличивается при поворотах. При поражении полушария мозжечка паци-

ент пошатывается или уклоняется в сторону пораженного полушария. Такая походка обусловлена не только нарушением равновесия, но и асинергией.

Проба Ромберга. С ее помощью выявляется статическая атаксия. Пациенту предлагают встать, сдвинуть ступни ног так, чтобы носки соприкасались, закрыть глаза, вытянуть вперед руки. При поражении червя мозжечка наблюдаются пошатывание, падение в стороны и, иногда, назад. При поражении полушарий пациент пошатывается или падает в сторону пораженного полушария мозжечка.

Для выявления статической атаксии используется усложненная (сенсibiliзирванная) проба Ромберга: пациенту предлагают встать таким образом, чтобы носок одной ноги касался пятки другой при положении ступней на одной линии. При поражениях мозжечка контроль зрения мало влияет на выраженность атаксии. При сенситивной атаксии пациент шатается или падает при закрытых глазах и остается устойчив с открытыми.

ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ СИСТЕМА

К экстрапирамидной системе относятся базальные ядра, ядра ствола, ретикулярная формация, мозжечок со своими морфологическими и функциональными связями. Кортикальным отделом экстрапирамидной системы является премоторная область, а также некоторые области височной и затылочной долей. Эти образования играют важную роль в осуществлении движения, в поддержании и перераспределении нормального мышечного тонуса, регуляции произвольных автоматизированных движений (поза, мимика, жесты), сообщают законченность движениям.

Экстрапирамидная система обеспечивает готовность мышечного аппарата к выполнению произвольных двигательных актов, последовательность включения в них определенных мышечных групп, перегруппировку мышечного тонуса, выполнение вспомогательных движений, скорость, плавность и др.

Произвольные движения — конечный исход совместной и тонко согласованной деятельности пирамидного и экстрапирамидного отделов нервной системы, а также мозжечка.

Анатомия. Основной частью экстрапирамидной системы служат базальные ядра, расположенные в глубинных отделах полушарий мозга, ядра среднего мозга (черное вещество, красные ядра) и гипоталамус. Между ними имеются многочисленные связи, благодаря которым осуществляется сложная и многообразная деятельность экстрапирамидной системы.

К базальным ядрам относятся хвостатое и чечевицеобразное, которое подразделяется на три части: наружное ядро, или скорлупа (putamen), и два внутренних (бледные шары — латеральный и медиальный). Хвостатое ядро и скорлупа состоят из мелких и крупных клеток. Сходство филогенеза, гистологического строения и функциональная равнозначность дают основание

объединять эти ядра в одну систему — полосатое тело (*corpus striatum*). Бледный шар, черное вещество, красные ядра, люисово тело объединяют в паллидарную систему. Базальные ядра имеют многочисленные прямые и перекрестные связи с корой большого мозга.

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

В клетках черного вещества начинаются нервные волокна, которые идут в ретикулярную формацию, от ее ядер идет сетчато-спинномозговой путь, который проходит в передних канатиках спинного мозга и заканчивается на мотонейронах передних рогов спинного мозга. Через этот путь оказывается облегчающее (клинически проявляющееся повышением мышечного тонуса) и тормозящее (проявляющееся снижением мышечного тонуса) влияние ретикулярной формации на спинной мозг.

От клеток красных ядер начинается краснаядерно-спинномозговой путь (*tr. rubrospinalis*), который является общим для экстрапирамидной системы и мозжечка.

От преддверных ядер начинается преддверно-спинномозговой путь, который спускается в спинной мозг, проходит на границе переднего и заднего канатиков и оканчивается в его передних рогах. Он осуществляет проведение импульсов, направленных на сохранение равновесия тела и регуляцию мышечного тонуса. Покрышечно-спинномозговой путь начинается в сером веществе крыши среднего мозга и оканчивается в передних рогах шейных сегментов спинного мозга. Он регулирует работу мышц, связанных с рефлекторными движениями головы и туловища в ответ на зрительные раздражения.

Таким образом базальные ядра получают импульсы из ретикулярной формации ствола, ядер крыши среднего мозга, заднего продольного пучка. Через сетчато-, покрышечно-, краснаядерно- и преддверно-спинномозговые пути экстрапирамидная система связана со спинным мозгом. Поскольку на разных уровнях ствола эти пути совершают перекресты, то базальные ядра оказываются связанными, главным образом, с противоположными половинами тела.

Синдромы поражения. Клиническая картина поражений экстрапирамидной системы зависит от характера и локализации патологического процесса. Поражение паллидарного отдела экстрапирамидной системы проявляется развитием гипертонически-гипокинетического синдрома (синдрома паркинсонизма). При поражении стриарного отдела возникает гипотонически-гиперкинетический синдром (гиперкинезы).

Основными *симптомами паркинсонизма* являются:

- 1) бедность (олигокинезия) и замедленность (брадикинезия) движений;
- 2) экстрапирамидная ригидность — повышение мышечного тонуса, характеризующееся тем, что при пассивных движениях конечностей (сгиба-

ние или разгибание в суставах) определяется равномерное прерывистое сопротивление мышц (феномен «зубчатого колеса»);

3) стереотипный мелкоамплитудный тремор покоя, преимущественно в кистях, по типу «скатывания пилюль» или «счета монет»;

4) немоторные проявления, в том числе постуральные нарушения.

Кроме того, характерны:

1) затруднение при переходе из состояния покоя в движение и наоборот;

2) склонность застывать в приданной позе (поза «восковой куклы»);

3) ослабление или исчезновение содружественных движений (синкинезии): при ходьбе пациент не размахивает руками (ахейрокинез);

4) своеобразная поза (поза «просителя»): полусогнутое, несколько наклоненное вперед туловище, полусогнутые руки и ноги;

5) походка мелкими шажками, «шаркающая»;

6) произвольные толчкообразные движения вперед (пропульсия), в сторону (латеропульсия) или назад (ретропульсия);

7) монотонная, тихая, склонная к затуханию речь; повторение одних и тех же слов (персеверация);

8) мелкий почерк с неровными линиями (микрография);

9) скудная мимика (гипомимия) вплоть до ее отсутствия (амимия).

Возможны парадоксальные кинезии — возможность быстрого выполнения каких-либо движений на фоне общей скованности (взбегание по лестнице вверх, езда на велосипеде и др.).

Синдром паркинсонизма наблюдается при болезни Паркинсона, церебральном атеросклерозе, после черепно-мозговых травм средней и тяжелой степени, при использовании нейролептиков и др.

При *поражении полосатого тела* и его связей развивается гипотонически-гиперкинетический синдром, характеризующийся мышечной гипотонией (дистонией) и появлением насильственных движений (гиперкинезов).

Наиболее частые из гиперкинезов:

1. *Хорея*. Возникает при поражении мелких клеток скорлупы, верхних ножек мозжечка, клеток зубчатого ядра в результате ревматических заболеваний головного мозга у детей (малая хорея), при энцефалитах, травмах головного мозга, церебральном атеросклерозе, дегенеративных изменениях базальных ядер (болезнь Гентингтона). Хорее присущи неритмичные, быстрые, беспорядочные движения в проксимальных отделах конечностей, туловище, лице, языке и мягком небе. Они отличаются большой амплитудой и могут напоминать произвольные движения, жесты, гримасы. Изо рта может высываться язык. В тяжелых случаях наблюдается «двигательная буря», лишаящая возможности передвигаться, обслуживать себя, затрудняющая речь и глотание. Хорея усиливается во время волнений и исчезает во сне.

2. *Атетоз*. Наблюдается вследствие поражения крупных клеток полосатого тела при энцефалитах, наследственных дегенеративных заболеваниях

и детских церебральных параличах. Атетозу свойственны медленные, вычурные, червеобразные движения преимущественно в дистальных отделах конечностей, реже — в мышцах лица и туловища.

3. *Торсионная дистония*. Возникает при поражении скорлупы или люисова тела при энцефалитах, наследственных дегенеративных процессах в базальных ядрах и др. Она характеризуется тоническими сокращениями мышц, появляющимися при движениях, ходьбе и исчезающими в покое. Чаще эти сокращения возникают в мышцах туловища, реже — конечностей.

4. *Гемибаллизм*. Наблюдается при поражении люисова тела вследствие нарушения мозгового кровообращения. Это крупноразмашистый гиперкинез, проявляющийся в неритмичных вращательных и бросковых движениях в конечностях, чаще с одной стороны, в сочетании с мышечной гипотонией.

5. *Миоклонии*. Возникают при поражении зубчатого ядра мозжечка и олив, реже — хвостатого ядра. Это быстрые, молниеносные подергивания отдельных мышечных групп или отдельных мышц (локализованная миоклония), усиливающиеся при движениях и исчезающие во сне.

6. *Тики*. Это кратковременные однообразные насильственные клонические подергивания отдельных мышечных групп. Тик лица сопровождается быстрым наморщиванием лба, миганием, поднятием бровей, высыванием языка. Возникает как при органических, так и при функциональных заболеваниях нервной системы.

ПОЛУШАРИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Анатомия. Полушария головного мозга имеют три поверхности: верхнелатеральную, медиальную и нижнюю, а также три полюса: лобный, затылочный и височный. Кора большого мозга образована слоем серого вещества, содержащего нервные клетки. Складчатость коры обусловлена извилинами, отделенными друг от друга бороздами и щелями (наиболее глубокими бороздами).

В каждой полушарии различают четыре *доли мозга*: лобную (*lobus frontalis*), теменную (*lobus parietalis*), височную (*lobus temporalis*), затылочную (*lobus occipitalis*) и островок (*insula*), расположенный в глубине латеральной ямки. Доли разграничены глубокими бороздами. На верхнелатеральной поверхности центральная борозда (*sul. centralis*) отделяет лобную долю от теменной, а латеральная борозда (*sul. lateralis*) — височную от лобной и теменной. Теменная и височная доли мозга отграничиваются от затылочной теменно-затылочной бороздой (*sul. parietooccipitalis*). Каждая доля мозга состоит из извилин, разграниченных бороздами.

В лобной доле различают предцентральную борозду, верхнюю и нижнюю лобные борозды, расположенные на верхнелатеральной поверхности, и обонятельную борозду (*sul. olfactorius*), находящуюся на нижней поверхности доли. В теменной доле параллельно центральной борозде располага-

ется постцентральная борозда (sul. postcentralis). На верхнелатеральной поверхности височной доли располагаются две продольные борозды: верхняя и нижняя. На медиальной поверхности затылочной доли расположена шпорная борозда (sul. calcarinus).

На верхнелатеральной поверхности лобной доли видны четыре извилины — одна вертикальная предцентральная (gyrus precentralis) и три горизонтальные: верхняя, средняя и нижняя. На верхнелатеральной поверхности теменной доли имеются три извилины — одна вертикальная постцентральная (gyrus postcentralis) и две горизонтальные. Нижними отделами нижней теменной доли являются надкраевая извилина (gyrus supramarginalis), которая огибает латеральную борозду, и угловая извилина (gyrus angularis), замыкающая верхнюю височную борозду. На медиальной поверхности теменной доли располагается предклинье (precuneus). На верхнелатеральной поверхности височной доли находятся три горизонтально лежащие извилины: верхняя, средняя и нижняя.

На медиальной поверхности височной доли расположен гиппокамп.

На медиальной поверхности затылочной доли имеются клин (cuneus) и язычная извилина (gyrus lingualis).

Все пространство между серым веществом коры больших полушарий и базальными ядрами занято *белым веществом*, состоящим из нервных волокон, которые идут в различных направлениях и образуют лучистый венец (corona radiata).

Нервные волокна белого вещества подразделяются:

1) на ассоциативные — связывают между собой различные отделы коры одноименного полушария либо одинаковые участки в различных полушариях;

2) комиссуральные — связывают симметричные отделы обоих полушарий;

3) проекционные:

– нисходящие — связывают кору со всеми нижележащими отделами ЦНС;

– восходящие — связывают область таламуса с корой мозга.

Локализация корковых функций. Представление о локализации функций в коре большого мозга связано с понятием о корковом центре. По И. П. Павлову, корковый центр анализатора не имеет четких границ и состоит из ядерной и рассеянной частей. «Ядро» является проекцией всех элементов рецептора, оно необходимо для анализа и синтеза поступающей информации. Рассеянная часть находится на периферии ядерной; в ней осуществляется наиболее простой анализ и синтез. При повреждении ядерной части рассеянные элементы могут лишь отчасти компенсировать вышедшие из строя высшие механизмы анализа и синтеза.

В *лобной доле* располагается двигательная зона, занимающая область предцентральной извилины. В верхней трети предцентральной извилины

расположены нейроны, иннервирующие ногу, в средней трети — руку, в нижней трети — лицо, язык, гортань и глотку. В случае раздражения этой области могут возникнуть судороги в изолированных группах мышц (в руке, ноге, лице) — джексоновская эпилепсия, которая затем может перейти в общий судорожный припадок. При сдавлении или разрушении участков предцентральной извилины появляются парезы или параличи конечностей противоположной стороны по типу монопареза (моноплегии). Гемипарезы и гемиплегии мало характерны для поражения этой области, так как она обширна и трудно представить патологический процесс, который бы поражал ее на всем протяжении.

Центр сочетанного поворота головы и глаз располагается в средней лобной извилине. При его раздражении возникает судорога, начинающаяся с поворота головы и глаз в противоположную сторону, которая может перейти в общий судорожный приступ. Разрушение этого центра приводит к парезу зрения. При этом голова и глаза повернуты в сторону очага поражения.

Центр моторной речи (центр Брока) расположен в заднем отделе нижней лобной извилины. При его поражении возникает моторная афазия (нарушение устной речи). У пациента нарушается экспрессивная речь, но сохраняется понимание обращенной речи. При частичной моторной афазии пациент говорит с трудом, произнося отдельные слова или предложения, допуская ошибки («аграмматизмы»), которые замечает сам. В ряде случаев его речь приобретает «телеграфный стиль», лишаясь глаголов, связок. Иногда пациент способен только повторять одно слово или предложение («речевой эмбол»). Центр письма (графии) расположен в задних отделах средней лобной извилины. При его поражении расстраивается письмо (аграфия).

Теменная доля. Центр общих видов чувствительности находится в постцентральной извилине. Он частично захватывает верхнюю теменную долю. В верхнем отделе постцентральной извилины представлены рецепторы ноги, в среднем — руки, в нижнем — головы. Раздражение этой извилины сопровождается появлением парестезий (неприятных ощущений в виде онемения, покалывания, чувства «ползания мурашек») в противоположной половине тела, которые могут распространиться и перейти в общий судорожный приступ (сенситивный вариант джексоновской эпилепсии). При сдавлении или разрушении участков постцентральной извилины наблюдается снижение или утрата чувствительности (температурной, болевой, тактильной, суставно-мышечного чувства) по типу моногипестезии на противоположной половине тела, что наиболее выражено в дистальных отделах конечностей.

Центры восприятия сложных видов чувствительности (локализация, определение веса, дискриминация, двумерно-пространственное чувство) расположены в верхней теменной доле.

Центр схемы тела находится в области внутритеменной борозды. Поражение этой области ведет к расстройству правильного представления

о пространственных соотношениях и размерах частей своего тела. Это расстройство проявляется в виде искаженного представления о форме и размере, например, руки или ноги (аутотопагнозия), появления ощущения наличия лишней конечности (псевдомелия), отсутствия сознания дефекта, например паралича конечностей (анозогнозия).

Центры праксиса обеспечивают выполнение целенаправленных движений в определенной последовательности. Они располагаются в надкраевых извилинах как правого, так и левого полушария мозга. При их поражении возникает апраксия (нарушение целенаправленных действий). Различают идеаторную, моторную и конструктивную апраксии. Идеаторная апраксия характеризуется расстройством последовательности движений при выполнении задания — пациент производит ненужные для выполнения поставленной цели действия. Моторная апраксия проявляется расстройством действия по приказу или подражанию. Конструктивная апраксия заключается в невозможности конструировать целое из части — фигуры из спичек, кубиков и т. п.

Центр стереогноза расположен позади средней трети постцентральной извилины, в нижней теменной дольке. Поражение этого центра вызывает астереогнозию, когда пациент не может узнавать предметы на ощупь.

Центр лексии (способность узнавать печатные знаки и умение читать) находится в угловой извилине. При его поражении развивается алексия — расстройство понимания письменных и печатных знаков. В тяжелых случаях пациент не может читать.

Центр счета (калькулии) расположен над угловой извилиной. При его поражении развивается акалькулия (нарушение счета).

Семантическая афазия (нарушение способности понимать сложные логико-грамматические структуры) возникает при поражении области перехода нижней теменной дольки в височную и затылочную — пациент не может уловить смысловое различие между такими выражениями, как, например, «брат отца» и «отец брата».

Височная доля. Центр сенсорной речи (центр Вернике) обеспечивает понимание устной речи. Он расположен в заднем отделе верхней височной извилины. Поражение этого центра ведет к появлению сенсорной афазии (нарушение понимания устной речи), которая может сочетаться с расстройством чтения (алексия). Из-за расстройств фонематического слуха пациент теряет способность понимать знакомую речь, воспринимая ее как набор непонятных звуков. Нарушено понимание вопросов и заданий. В связи с утратой способности воспринимать собственную речь пациент допускает замену букв в словах (литеральная парафазия). В других случаях вместо одних слов произносит другие (вербальная парафазия). Нередко пациенты пытаются компенсировать эти нарушения избыточным количеством речевой продукции (логорея).

Амнестическая афазия — нарушение способности правильно называть предметы, назначение которых пациент хорошо знает. Она возникает при поражениях задних отделов нижней височной извилины.

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

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

В *затылочной доле* расположены центры зрения, которые находятся в области шпорной борозды — в клине и язычной извилине. Поражение зрительного центра приводит к возникновению квадрантной или полной гомонимной гемианопсии по типу отрицательной скотомы (пациент не ощущает дефекта поля зрения) на противоположной стороне. Раздражение коры в области зрительных центров ведет к появлению зрительных галлюцинаций: фотомы, фотопсии (вспышки света, светящиеся пятна, линии) и др. Центр зрительного гнозиса находится на верхнелатеральной поверхности левой затылочной доли мозга. При его поражении расстраивается узнавание окружающих предметов с помощью зрения (зрительная агнозия, или «душевная слепота»).

Синдромы поражения долей головного мозга. *Поражение лобной доли* вызывает расстройство психики: апатию, оглушенность, изменение характера, снижение интеллекта, ослабление памяти, внимания, снижение критики к своему состоянию, склонность к плоским шуткам, инертность, безынициативность, эйфорию, дурашливость («лобная психика»). Может развиваться неопрятность мочой и калом. Отмечаются лобная атаксия, хватательный симптом Янишевского, симптомы противодержания, парез сочетанного поворота головы и глаз в противоположную сторону, моторная афазия, джексоновская эпилепсия (двигательный вариант), анозмия.

Поражение премоторной области характеризуется судорожными приступами, которые начинаются с поворота головы и глаз в противоположную сторону, апраксией в руке, апатико-абулическим синдромом.

При поражении предцентральной извилины наблюдаются джексоновская эпилепсия (двигательный вариант), монопарез (моноплегия) руки или ноги, центральный парез лицевого и подъязычного нервов.

Поражение теменной доли сопряжено с расстройствами болевой и температурной чувствительности, суставно-мышечного чувства, чувства локализации, дискриминации; отмечаются гемианестезия, гемигиперпатия, гемигиперестезия, расстройство схемы тела (аутоагнозия, анозогнозия), астереогнозия, апраксия, алексия, акалькулия, аграфия, семантическая афазия.

Поражение постцентральной извилины сопровождается джексоновской эпилепсией (чувствительный вариант), парестезиями в руке и ноге, на половине лица, гемигиперестезией, гипестезией на руке, ноге и половине лица.

Симптомы поражения верхней теменной доли — гемипарестезия, парестезия в руке, ноге; расстройство суставно-мышечного чувства, чувства локализации, дискриминации, кинестезии, двумерно-пространственного чувства; расстройство болевой, температурной, тактильной чувствительности (гемигипестезия), агнозия позы, неловкость движений в руке, расстройство схемы тела.

Поражение нижней теменной доли характеризуется астереогнозом, апраксией, расстройством схемы тела, аграфией, акалькулией, алексией, семантической афазией, амнестической афазией, гемипарестезиями, расстройством болевой, температурной, тактильной чувствительности (анестезия, гипестезия), расстройством глубокой чувствительности.

Для *поражения височной доли* характерны вкусовые, слуховые, обонятельные, зрительные галлюцинации, общие судорожные приступы. Наблюдаются гомонимная гемианопсия, амнестическая афазия, сенсорная афазия, амузия, слуховая агнозия, обонятельная агнозия, расстройство памяти, оглушенность, сонливость, отчуждение смысла слов, апатия, депрессия, головокружение.

Симптомы *поражения затылочной доли* — гомонимная гемианопсия, сужение полей зрения на красный и зеленый цвет, фотопсии, метаморфопсии, зрительная агнозия, зрительные галлюцинации, дезориентация в пространстве.

Поражение внутренней капсулы характеризуется гемиплегией, гемианестезией, гомонимной гемианопсией, центральным параличом лицевого и подъязычного нервов.

ОБОЛОЧКИ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА.

ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНАЯ ЖИДКОСТЬ

Оболочки мозга. Различают три оболочки головного и спинного мозга: твердую, паутинную и мягкую. Снаружи головной мозг покрыт *твердой оболочкой*, которая состоит из двух листков: наружного, богатого сосудами, плотно сращенного с костями черепа (является их внутренней надкостницей); внутреннего (собственно твердая оболочка головного мозга), состоящего из плотной фиброзной ткани, полностью лишенной сосудов. *Паутинная оболочка* головного мозга плотно прилегает к внутренней поверхности твердой оболочки, но не срастается с ней, а отделена субдуральным пространством. *Мягкая оболочка* головного мозга плотно прилегает к его поверхности.

В щелевидных пространствах между мозговыми извилинами образуются цистерны: 1) между мозжечком и продолговатым мозгом — мозжечково-мозговая цистерна; 2) в боковой борозде мозга — цистерна латеральной

ямки большого мозга; 3) между ножками мозга — межножковая цистерна; 4) между перекрестом зрительных нервов и лобными долями — цистерна перекреста.

Цереброспинальная жидкость. Ликвор, или цереброспинальная жидкость (ЦСЖ), продуцируется сосудистыми сплетениями желудочков головного мозга и, в меньшей мере, мягкой оболочкой головного мозга.

ЦСЖ из боковых желудочков через межжелудочковые отверстия попадает в III желудочек, из него через водопровод мозга — в IV желудочек. Из IV желудочка через срединную и боковые апертуры ликвор поступает в подпаутинное пространство, а отсюда через грануляции паутинной оболочки по периваскулярным и периневральным пространствам — в синусы твердой оболочки головного мозга и в венозную систему.

Общее количество ЦСЖ в желудочках мозга и подпаутинном пространстве у взрослого колеблется в пределах 100–150 мл. В патологических случаях ее количество значительно увеличивается либо уменьшается.

ЦСЖ — буфер, защищающий головной и спинной мозг от толчков и сотрясений. Она играет значительную роль в поддержании осмотического давления в тканях мозга. Тканевой барьер (эндотелий сосудов оболочек, сосудистых сплетений), стоящий на границе ликвор – кровь, называется гематоэнцефалическим. Он ограждает ЦНС от веществ, случайно попавших в кровь, защищает мозг от действия патогенных микроорганизмов и различных токсинов, обеспечивает постоянство среды, в которой функционирует головной и спинной мозг. При ряде заболеваний ЦНС проницаемость гематоэнцефалического барьера может нарушаться.

ЦСЖ при заболеваниях головного и спинного мозга претерпевает ряд изменений. В ней появляются продукты нарушенного метаболизма, клеточные элементы, изменяется содержание белка, глюкозы и др. В связи с этим чрезвычайно важно исследование ликвора для диагностических целей. А чтобы получить ликвор для исследования, пользуются поясничным проколом (люмбальная пункция), проколом бокового желудочка (вентрикулярная пункция) или проколом мозжечково-мозговой цистерны (субокципитальная пункция).

Люмбальная пункция. Может преследовать как диагностические (измерение ликворного давления, исследование состава ЦСЖ, введение контрастных веществ и др.), так и лечебные (снижение повышенного внутричерепного давления, удаление крови при субарахноидальном кровоизлиянии, введение лекарственных веществ) цели.

Люмбальная пункция выполняется в положении пациента лежа на боку или, реже, сидя. При пункции в положении сидя пациента нужно посадить так, чтобы его ноги, согнутые в коленных суставах, упирались стопами в пол, а спина была максимально согнута в поясничном отделе.

Для определения места пункции проводят линию, соединяющую гребни подвздошных костей, которая пересекает позвоночник на уровне III или

в промежутке между III и IV поясничными позвонками. Обработав кожу антисептиком, берут иглу для люмбальной пункции и вводят ее под остистым отростком III поясничного позвонка строго по средней линии. Конец ее должен быть направлен слегка вверх. Введение иглы продолжается до ощущения препятствия, возникающего при прохождении связок твердой оболочки спинного мозга. Затем появляется ощущение провала, что указывает на проникновение иглы в подпаутинное пространство.

При правильном введении иглы извлечение мандрена сопровождается истечением ликвора. Если игла введена слишком глубоко или несколько в сторону от средней линии, то конец ее упрется в тело, в суставной отросток или в дужку позвонка. В таком случае иглу следует извлечь, придать ей правильное положение и вновь ввести на должную глубину, зависящую от телосложения и подкожно-жирового слоя. После введения иглы в подпаутинное пространство извлекают мандрен и следят за истечением ликвора. Во избежание быстрого истечения ликвора при повышении давления мандрен частично оставляют в игле.

В случае появления крови, что может наблюдаться при ранении сосудов оболочек или венозных сплетений, пункция прекращается. После пункции пациент в течение первых 2 ч должен лежать на животе, без подушки, в последующие двое суток ему предписывается постельный режим.

Редкими осложнениями люмбальной пункции являются менингизм, корешковые боли, смещение и ущемление мозгового ствола в большом затылочном отверстии или горизонтальной щели.

Исследование ЦСЖ. Нормальное давление ЦСЖ в положении лежа равно 100–150 мм вод. ст., в положении сидя — до 300 мм вод. ст. Если подпаутинное пространство заблокировано патологическим процессом (опухоль, спаечные изменения мозговых оболочек), то ток жидкости из иглы быстро прекращается. Для определения проходимости подпаутинного пространства используются пробы Квекенштедта и Стуккея.

Проба Квекенштедта. Сдавление яремных вен повышает внутричерепное давление. В нормальных условиях прирост давления распространяется и на подпаутинное пространство спинного мозга, в результате чего жидкость начинает истекать быстрее.

При блокаде ликворных путей давление в подпаутинном пространстве спинного мозга ниже очага поражения не изменяется или изменяется незначительно, поэтому частота капель истекающей жидкости не увеличивается или почти не увеличивается. Первое указывает на полную, второе — на частичную блокаду подпаутинного пространства.

Проба Стуккея. Надавливание кулаком на брюшную стенку исследуемого в области пупка создает застой в системе нижней полой вены, куда оттекает кровь из грудного и пояснично-крестцового отделов спинного мозга. Этот застой ведет к повышению давления ликвора в подпаутинном пространстве. В нормальных условиях, когда прирост давления равномерно

распределяется на все подпаутинное пространство, давление ЦСЖ изменяется незначительно. При блокаде подпаутинного пространства измеряемое давление ликвора заметно повысится. Эта проба особенно информативна при процессах в верхнегрудном отделе спинного мозга.

Изменение прозрачности. В норме ЦСЖ прозрачная. Легкая опалесценция свидетельствует о наличии в ликворе лейкоцитов или форменных элементов попавшей в него крови. Первое характерно для менингита, второе — для кровоизлияния.

Изменение цвета. В норме жидкость бесцветная. Красная окраска говорит о примеси крови. Если кровь проникла в ЦСЖ в связи с повреждением сосуда во время пункции, то по мере истечения из иглы ликвор обесцвечивается (во второй-третьей пробирке он окрашен менее интенсивно, чем в первой). После отстаивания или центрифугирования ликвора эритроциты оседают на дно пробирки, и он становится бесцветным. Если в ЦСЖ кровь появилась в связи с кровоизлиянием в подпаутинное пространство, в желудочки или вещество мозга, то истекающий из иглы ликвор не обесцвечивается и цвет его не меняется даже после центрифугирования.

Вскоре после кровоизлияния ЦСЖ принимает желтоватую окраску (ксантохромия), которая может наблюдаться также при застойных явлениях в головном мозге и, особенно, при опухолях спинного мозга.

Содержание белка. В норме уровень белка в ликворе составляет 0,16–0,45 г/л.

Содержание хлоридов. В норме оно равно 120–128 ммоль/л.

Число форменных элементов. В ликворе здорового человека содержится 4–10 клеток/мкл.

Большое значение для диагностики имеет бактериологическое исследование ЦСЖ — обнаружение туберкулезных палочек, менинго-, стрепто- и стафилококков и т. д.

Ликворные синдромы. *Клеточно-белковая диссоциация* — значительное увеличение количества клеток при нормальном или умеренно повышенном содержании белка, повышение давления ликвора, помутнение. Эти изменения характерны для воспалительных заболеваний оболочек головного мозга (менингит, энцефалит и др.).

Менингококковый менингит. Жидкость мутная, гнойная, имеет желтоватую или желто-зеленую окраску. Плеоцитоз достигает $(3000-10\ 000) \cdot 10^6$ клеток/мкл, преобладают полинуклеары. Количество белка увеличено до 1–6 г/л и выше. Содержание хлоридов уменьшено до 120 ммоль/л и ниже.

Вторичный гнойный менингит. Жидкость мутная. Выраженный цитоз (преимущественно нейтрофильный). Содержание белка увеличено. Характерна клеточно-белковая диссоциация.

Туберкулезный менингит. Ликвор прозрачный, его давление повышено. Наблюдается плеоцитоз, преобладают лимфоциты. Белок повышен. Уро-

вень глюкозы снижен. При суточном стоянии пробирки с ликвором появляется тонкая паутинообразная пленка фибрина.

Острый серозный менингит. Ликвор прозрачен и бесцветен. Давление повышено. Плеоцитоз достигает иногда $1000 \cdot 10^6$ клеток/мкл, преобладают лимфоциты. Белок несколько повышен или в норме. Наблюдается клеточно-белковая диссоциация.

Субарахноидальное кровоизлияние. Давление ЦСЖ повышено. Ликвор ксантохромной окраски. При стоянии в пробирке, центрифугировании и микроскопии ликвора в осадке определяются эритроциты. Содержание белка увеличено.

Менингеальный синдром. Возникает при воспалительных заболеваниях оболочек мозга (менингитах), субарахноидальных кровоизлияниях, отеке мозга и др. Он характеризуется упорными диффузными головными болями, нередко с тошнотой и рвотой, болезненностью при постукивании по черепу, общей гиперестезией, повышенной чувствительностью к зрительным, слуховым и другим раздражителям. Один из наиболее ранних и постоянных симптомов — ригидность мышц затылка, обуславливающая легкое запрокидывание головы, движения которой обычно ограничены.

К основным менингеальным симптомам относятся симптомы Кернига и Брудзинского.

Симптом Кернига — невозможность или ограничение разгибания ноги больного в коленном суставе, когда она согнута в тазобедренном. Симптом Кернига является физиологическим для детей в первые 3 месяца жизни.

Симптом Брудзинского верхний — сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах при пассивном сгибании головы. Симптом Брудзинского средний (лобковый) — приведение и сгибание ног в тазобедренных и коленных суставах при надавливании над лобком. Симптом Брудзинского нижний (контралатеральный) — при прижатии бедра согнутой в коленном суставе ноги к животу рефлекторное сгибание противоположной ноги.

У детей грудного возраста при менингеальном синдроме наблюдается симптом подвешивания Лессажа: ребенок, поднятый под мышки, фиксирует ноги подтянутыми к животу.

Менингеальная поза — у лежащего на боку пациента ноги приведены к животу, руки согнуты, голова запрокинута назад, позвоночник выгнут дугой кзади. При менингеальном синдроме нередко развиваются сопор или кома. Могут наблюдаться бред, галлюцинации, психомоторное возбуждение.

Наличие менингеальных явлений, обусловленных не менингитом, а раздражением мозговых оболочек интоксикациями, вторичными инфекциями, называется *менингизмом*.

Синдром повышения внутричерепного давления (гипертензионный синдром). Развивается при опухолях головного мозга, закрытой черепно-мозговой травме, абсцессах, паразитарных заболеваниях головного мозга других процессах, ограничивающих внутричерепное пространство.

Внутричерепная гипертензия может развиваться за счет: увеличения массы внутричерепного содержимого (опухоль, абсцесс, гематома и т. д.); затруднения ликворооттока при блокаде ликворопроводящих путей; затруднения венозного оттока; отека и набухания головного мозга. Как правило, синдром внутричерепной гипертензии обусловлен влиянием нескольких перечисленных факторов.

Основные симптомы синдрома внутричерепной гипертензии:

- 1) сильная диффузная головная боль, возникающая часто при физических и психических нагрузках, усиливающаяся ночью и утром;
- 2) рвота изолированная, чаще утром, не связанная с приемом пищи, нередко сочетается с тошнотой и головокружением;
- 3) застойные диски зрительного нерва.

Могут наблюдаться психические расстройства в виде оглушенности, заторможенности, безучастности к окружающему, вялости, нарушения памяти, мышления, снижения критики к своему состоянию и т. д. Изменение пульса чаще всего по типу брадикардии, возникающей на фоне приступа сильной головной боли. Наблюдаются общие генерализованные эпилептические приступы.

О повышенном внутричерепном давлении свидетельствуют костные изменения на рентгенограммах черепа: истончение костей свода черепа (общий остеопороз), уплощение его основания, укорочение и истончение спинки турецкого седла вплоть до полного ее разрушения, расширение входа в турецкое седло и отверстий основания черепа, усиление (расширение и углубление) сосудистого рисунка и пальцевых вдавлений в своде черепа, расширение каналов вен диплоэ, углубление ямок грануляций паутинной оболочки.

ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ

Тройничный нерв (n. trigeminus) — V пара черепных нервов — является смешанным. Его нейроанатомия изложена выше в подразделе «Тройничный нерв» раздела «Общая неврология».

Поражение тройничного нерва проявляется прежде всего нарушением чувствительности. Возможны пароксизмальные боли в лице по типу невралгии тройничного нерва или перманентные боли в той или иной области, иннервируемой его ветвями. Если нарушена проводимость по ветви тройничного нерва, то в зоне ее иннервации наступает анестезия или гипестезия. Там изменяется как поверхностная, так и глубокая чувствительность. В таких случаях речь идет о нарушении чувствительности на лице по периферическому типу.

При поражении одного из двух чувствительных ядер V черепного нерва, расположенных в стволе мозга, на лице возникают нарушения чувствительности по диссоциированному типу. Если поражается ядро спинномозгового

пути тройничного нерва, то чаще происходит расстройство болевой и температурной чувствительности при сохранности проприоцептивной. Так как это ядро имеет большую протяженность, то, как правило, нарушается функция его части. Если поражается только его верхний отдел, то расстройства чувствительности выявляются на стороне поражения в оральной части лица (область носа и губ). Если патологический процесс распространяется по ядру, то чувствительные расстройства постепенно отмечаются на все большей части лица и в итоге могут охватить всю половину. При поражении нижней части ядра чувствительность будет нарушена в латеральных отделах соответствующей половины лица. Таким образом, каждому «этажу» ядра на лице соответствует определенная зона, имеющая форму скобки, известная под названием зоны Зельдера, или луковичной зоны. При поражении ядра спинномозгового пути тройничного нерва в определенных зонах Зельдера выпадают только болевая и температурная чувствительность, тогда как глубокая и тактильная чувствительность остаются сохранными. В таких случаях речь идет о расстройстве чувствительности по сегментарному типу.

Поражение двигательного ядра, двигательного корешка или III ветви тройничного нерва сопровождается развитием периферического паралича или пареза жевательных мышц. Вследствие их атрофии на стороне поражения со временем может возникнуть асимметрия этих мышц. Особенно отчетливо проявляется гипотрофия височной мышцы (*m. temporalis*). При параличе жевательной мышцы (*m. masseter*) возникает асимметрия овала лица. Напряжение этих мышц при движениях челюсти оказывается ослабленным. Это можно определить, положив руки на область жевательных мышц с обеих сторон и сопоставляя их напряжение. При одностороннем поражении жевательных мышц можно выявить также асимметрию силы прикуса. Если возник паралич или парез наружной и внутренней крыловидных мышц, то слегка приспущенная нижняя челюсть отклоняется от средней линии в сторону патологического процесса. При двустороннем поражении жевательных мышц может наступить двустороннее ослабление прикуса, а иногда и свисание нижней челюсти. Характерно также снижение или отсутствие нижнечелюстного рефлекса.

ТИПИЧНЫЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ НЕЙРОГЕННЫЕ ПРОЗОПАЛГИИ (НЕВРАЛГИИ)

Тригеминальная невралгия

Тригеминальная невралгия является одной из самых распространенных лицевых болей (прозопалгий) и относится к числу наиболее устойчивых болевых синдромов в клинической неврологии. Данное заболевание — типичный пример нейропатической боли пароксизмального характера и самый мучительный вид прозопалгии. Тригеминальная невралгия чаще всего

имеет хроническое или рецидивирующее течение, сопровождается большим количеством коморбидных расстройств, гораздо труднее поддается лечению, чем многие другие типы хронической боли и приводит к временной или постоянной нетрудоспособности, что делает ее большой экономической и социальной проблемой.

Тригеминальная невралгия — заболевание, характеризующееся возникновением приступообразной, обычно односторонней, кратковременной, острой, резкой, интенсивной, напоминающей удар электрическим током боли в области иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва. Чаще всего поражение возникает в зоне II и/или III ветви и крайне редко — I ветви n. trigeminus.

Согласно Международной классификации головных болей (3-е издание), предложенной Международным обществом головной боли (2013), тригеминальная невралгия подразделяется на *классическую*, вызванную компрессией тригеминального корешка извилистыми или патологически измененными сосудами, без признаков явного неврологического дефицита, и *симптоматическую*, вызванную доказанным структурным повреждением тройничного нерва, отличным от сосудистой компрессии. Примерно в 80 % случаев классической тригеминальной невралгии происходит компрессия артериальным сосудом (чаще всего патологически извитой петлей верхней мозжечковой артерии). Этим объясняется то, что данное заболевание возникает в пожилом и старческом возрасте и практически не встречается у детей. В остальных случаях компрессия вызвана аневризмой базилярной артерии, объемными процессами в задней черепной ямке, опухолями мостомозжечкового угла.

На экстракраниальном уровне основными факторами, приводящими к возникновению заболевания, являются: туннельный синдром — компрессия в костном канале, по которому проходит нерв (чаще в подглазничном отверстии и нижней челюсти), связанная с его врожденной узостью, присоединением сосудистых заболеваний в пожилом возрасте, а также в результате хронического воспалительного процесса в смежных зонах (кариес, синуситы); местный одонтогенный или риногенный воспалительный процесс. Развитие этой невралгии может провоцироваться инфекционными процессами, нейроэндокринными и аллергическими заболеваниями, демиелинизацией корешка тройничного нерва при рассеянном склерозе. В зависимости от воздействия патологического процесса на соответствующий отдел тригеминальной системы выделяют тригеминальную невралгию преимущественно центрального и периферического генеза.

В возникновении тригеминальной невралгии центрального генеза большую роль играют нейроэндокринные, иммунологические и сосудистые факторы, которые приводят к нарушению реактивности корково-подкорковых структур и формированию очага патологической активности в ЦНС. В патогенезе тригеминальной невралгии периферического уровня большую

роль играют компрессионный фактор, инфекции, травмы, аллергические реакции, одонтогенные процессы.

Пароксизмальность приступов невралгии в настоящее время нередко рассматривается как следствие гиперергических реакций немедленного типа в пораженной ветви тройничного нерва, обычно сопровождающихся раздражением этой ветви и гибелью части входящих в ее состав нервных волокон, которые вскоре замещаются соединительной тканью. При этом дистрофический процесс в тройничном нерве доминирует над репаративным. Факторами, провоцирующими гиперергические реакции в структурах тройничного нерва, могут быть охлаждение, увеличение содержания гистамина в тканях, в частности в крови и слюне.

Классическая тригеминальная невралгия

Клинические проявления. Заболевание проявляется приступами острой, стреляющей, пронизывающей, жгучей, мучительной боли. Во время приступа обычны локальные (слезотечение, ринорея) и общие (гиперемия, гипергидроз и др.) вегетативные реакции. Пациенты не стонут, не кричат, а замирают в момент приступа (тригеминальная невралгия «молчалива»). Нередко у пациентов возникает своеобразная болевая гримаса («болевого тика»), иногда они стараются сильно сжать рукой охваченный болью участок лица (жест-антагонист), в то время как даже легкое прикосновение к этой зоне, особенно к триггерным точкам, лишь провоцирует очередной болевой пароксизм. Приступ обычно длится 1–2 мин. На лице нередко долго сохраняется застывшая маска страдания. На вопросы пациенты отвечают односложно, едва открывая рот; иногда они стараются вообще не разговаривать и общаться с окружающими предпочитают письменно.

В периоды учащения приступов тригеминальной невралгии пациенты не умываются, избегают приемов пищи, не чистят зубы, мужчины не бреются. Точки выхода ветвей тройничного нерва не всегда болезненны. Триггерные зоны расположены чаще в медиальной части лица — у внутреннего угла глаза, крыла носа, в носогубной складке и на слизистой оболочке верхней и нижней челюстей, на подбородке. При длительной ремиссии процесса возможно исчезновение триггерных точек.

В 1-й стадии заболевания изменения чувствительности в межприступном периоде отсутствуют. В 2-й стадии в зоне иннервации пораженной ветви тройничного нерва в межприступном периоде возможна гиперестезия. Для 3-й стадии болезни характерна умеренная постоянная боль в лице, которая имеет симпаталгический оттенок и может сочетаться одновременно с гипестезией и гиперпатией. На фоне этих вариантов состояния чувствительности в межприступные периоды возникают пароксизмы острой тригеминальной боли.

При невралгии I ветви тройничного нерва может быть снижен или исчезает роговичный рефлекс; при невралгии III ветви в остром периоде

иногда наблюдается тризм. Наличие в зоне пораженной ветви тройничного нерва гипалгезии с элементами гиперпатии указывает на длительное течение болезни.

Наиболее тяжелым проявлением тригеминальной невралгии является невралгический статус (*status neuralgicus*), при котором приступ данного заболевания приобретает необычно затяжной характер. Однако при расспросе пациентов удается установить прерывистость болевых ощущений, напоминающих удары переменным электрическим током. По сути, речь идет о серии приступов с очень коротким межприступным периодом, который только намечается, но не успевает развернуться. После окончания статуса наличие триггерных зон на лице пациента обязательно. Поведение пациентов в межприступном периоде диктуется опасением возобновления приступов тригеминальной невралгии.

Диагностика. Диагностические критерии классической тригеминальной невралгии:

1. Пароксизмальные приступы боли продолжительностью от доли секунды до 2 мин в зоне иннервации одной из ветвей тройничного нерва или более, отвечающие критериям пунктов 2 и 3.

2. Боль имеет по меньшей мере одну из следующих характеристик:

– интенсивная, острая, поверхностная, колющая;

– провоцируется воздействием на триггерные точки или триггерными факторами.

3. У одного и того же пациента приступы имеют стереотипный характер.

4. Отсутствуют клинические признаки явного неврологического дефицита.

5. Боль не связана с другими причинами.

Лечение. Основными направлениями консервативной терапии являются устранение причины тригеминальной невралгии, если она известна (лечение больных зубов, воспалительных процессов смежных зон и др.), и проведение симптоматического лечения (купирование болевого синдрома).

Применение анальгетиков при данном заболевании неэффективно. Успешным оказалось использование противоэпилептических средств. К антиконвульсантам первого поколения относятся фенитоин, фенобарбитал, этосуксимид, карбамазепин, вальпроевая кислота, диазепам, лоразепам, клоназепам.

К наиболее частым побочным эффектам антиконвульсантов первого поколения относятся: реакции со стороны ЦНС (сонливость, головокружение, атаксия, седативный эффект или повышенная возбудимость, диплопия, дизартрия, когнитивные расстройства, ухудшение памяти и настроения), гематологические нарушения (агранулоцитоз, апластическая анемия, тромбоцитопения, лейкопения), гепатотоксичность, снижение минеральной плотности кости, кожные высыпания, гиперплазия десен, симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта (рвота, анорексия). К антиконвульсан-

там второго поколения относятся прегабалин (Лирика[®]), габапентин (Нейронтин[®], Габагамма[®], Тебантин[®]), ламотриджин (Ламиктал[®]), окскарбазепин (Трилептал[®]), топирамат (Топамакс[®]), тиагабин (Габитрил[®]). Эти препараты имеют более благоприятные фармакокинетические характеристики и профили безопасности, а также низкий риск лекарственных взаимодействий по сравнению с антиконвульсантами первого поколения.

Согласно рекомендациям Европейской федерации неврологических сообществ (2009), фармакотерапия тригеминальной невралгии основана прежде всего на использовании карбамазепина (Финлепсин[®]) в дозе 200–1200 мг/сут, который является препаратом первого выбора (уровень доказательности А). Противоболевое действие этого препарата обусловлено главным образом его способностью уменьшать проницаемость для натрия мембран нейронов, участвующих в ноцицептивных реакциях. Обычно назначается следующая схема лечения карбамазепином: в первые 2 дня суточная доза составляет 200 мг (по 1/2 таблетки утром и вечером), затем в течение 2 дней суточная доза увеличивается до 400 мг (по 1 таблетке утром и вечером), а после этого до 600 мг (по 1 таблетке утром, в обед и вечером). Если эффект недостаточный, то общее количество препарата в сутки может быть доведено до 800–1000 мг.

Габапентин (Нейронтин[®]) — первый в мире препарат, который был зарегистрирован для лечения всех видов нейропатической боли. Терапевтическая доза составляет от 1800 до 3600 мг/сут. Препарат принимают 3 раза в сутки по следующей схеме: 1-я неделя — 900 мг/сут, 2-я неделя — 1800 мг/сут, 3-я неделя — 2400 мг/сут, 4-я неделя — 3600 мг/сут.

Прегабалин (Лирика[®]) в дозе 150–600 мг/сут приводит к снижению интенсивности боли у 50 % пациентов, а также уменьшает степень выраженности тревоги, депрессии и нарушений сна. При лечении тригеминальной невралгии начальная доза прегабалина может составлять 150 мг/сут в 2 приема. В зависимости от эффекта и переносимости дозу можно увеличить до 300 мг/сут через 3–7 дней. При необходимости можно увеличить дозу до максимальной (600 мг/сут) через 7-дневный интервал.

Патогенетическое лечение пациентов с тригеминальной невралгией включает применение препаратов нейрометаболического, нейротрофического, антиоксидантного, антигипоксанта действия. При наличии у больных общей сосудистой патологии целесообразны параллельные курсы лечения антиагрегантами (винпоцетин, пентоксифиллин и др.). В качестве дополнительного лечения могут быть применены витамины группы В (БориВит[®], Нейромультивит[®]), ноотропные, седативные средства, антидепрессанты, физиотерапия. В случае неэффективности консервативного лечения невралгии тройничного нерва следует обсудить с нейрохирургами вопрос о хирургическом вмешательстве. В настоящее время используются следующие подходы: хирургическая микроваскулярная декомпрессия; стереотаксическая радиохирургия (гамма-нож); чрескожная радиочастотная деструкция корешков

тройничного нерва. Лечение тригеминальной невралгии должно носить мультидисциплинарный характер, при этом пациент должен быть информирован о различных методах лечения и риске возможных осложнений.

Симптоматическая тригеминальная невралгия

Клинические проявления. Клиническая картина симптоматической тригеминальной невралгии такая же, как и классической, с той разницей, что симптоматическая невралгия вызвана доказанным структурным повреждением тройничного нерва, отличным от сосудистой компрессии.

Диагностика. Диагностические критерии симптоматической тригеминальной невралгии полностью соответствуют таковым при классическом варианте.

Кроме того, в зоне иннервации соответствующей ветви могут также отмечаться чувствительные нарушения. В отличие от классической при симптоматической тригеминальной невралгии *рефрактерного периода после болевого пароксизма не отмечается.*

Лечение. Лечение симптоматическое, но при назначении карбамазепина отсутствует значимый клинический эффект; требуется консультация нейрохирурга для решения вопроса об оперативном лечении.

Невралгия тройничного нерва преимущественно периферического генеза (одонтогенный болевой синдром)

Одонталгия — зубная боль, связанная с обострением инфекционных процессов в зубочелюстной системе, которая проходит после санации их очагов.

Одонтогенный болевой синдром. Характеризуется болью в лице, связанной с наличием хронических одонтогенных очагов, которая не проходит после их санации и требует неврологического лечения. Такая боль и вызывает наиболее частые диагностические ошибки.

В пожилом возрасте частой причиной периферической невралгии может быть ущемление стволов нервов в каналах верхней или нижней челюсти — туннельный синдром. Он возникает в результате возрастных склеротических изменений в костной ткани (у многих женщин анатомически каналы справа уже, чем слева), после частых обострений хронического гайморита с развитием спаечного процесса в инфраорбитальном канале. Для визуализации инфраорбитального канала можно провести рентгенографию черепа в прямой проекции под наклоном головы вперед на 13°. Для выявления туннельного синдрома нижнего альвеолярного нерва (сдавление нерва в склерозированном канале нижней челюсти) достаточно проведения панорамной рентгенографии лицевого черепа; при необходимости проводится КТ лицевого черепа.

Клинические проявления одонтогенного болевого синдрома. Боль носит постоянный характер с волнообразным течением, возникает в любое

время суток, но усиливается вечером и ночью. Пациенты могут описывать ее как приступообразную, в большинстве случаев с четкой локализацией. Иррадирует боль вдоль иннервации периферических ветвей тройничного нерва. Триггерные участки отсутствуют, но можно отметить триггерные факторы, к которым относятся жевание, надкусывание, открывание рта, обострение инфекционных процессов в полости рта. Антikonвульсанты не оказывают эффекта, но возникает четкое обезболивание при проведении местной анестезии. В анамнезе можно определить связь с патологией зубочелюстной системы в зоне локализации боли: лечение зубов, протезирование, удаление. Поэтому для исключения периферического генеза боли необходимо провести не только поверхностный осмотр коронковых частей зубов, но и выполнить рентгенографию (лучше панорамную) для выявления периодонтальных очагов инфекции (гранулемы, локальные остеомиелиты, периоститы). Часто причиной болевого синдрома могут быть погрешности эндодонтического лечения (недопломбирование каналов, выведение материалов через верхушку зуба, обламывание инструментария).

Прежде чем диагностировать атипичную тригеминальную невралгию, необходимо исключить невропатию тройничного нерва. Последняя, в отличие от невралгии, проявляется главным образом симптомами выпадения: снижением чувствительности в зонах иннервации ветвей тройничного нерва, снижением вкусовой чувствительности, атрофией и слабостью жевательных мышц.

Среди невралгий тройничного нерва с преобладанием периферического компонента патогенеза основными формами являются: одонтогенные невралгии тройничного нерва, дентальная плексалгия, постгерпетическая невралгия.

Одонтогенные невралгии тройничного нерва. Основными этиологическими факторами, приводящими к развитию одонтогенных невралгий, оказываются патологические процессы зубочелюстной системы и неэффективные или неправильные методы их лечения. Наиболее частыми причинами являются: травматические (сложные) удаления зубов, в том числе наличие костных отломков и остатков корней в лунке; пульпиты и периодонтиты; явления гальванизма при использовании разных металлов для пломб и протезов; плохо изготовленные протезы, травмирующие слизистую оболочку рта или нарушающие высоту прикуса; гингивит и другие заболевания периодонта; остеомиелит челюстных костей и другие заболевания. Может наблюдаться сочетание вышеуказанных факторов.

Клинические проявления одонтогенных невралгий тройничного нерва. Превалируют упорные боли с выраженным болевым синдромом и вегетативными нарушениями. Боли, как правило, локализуются в зоне патологического очага, усиливаются приступообразно, длятся от нескольких часов до нескольких суток, постепенно снижая интенсивность. Отличительной

чертой одонтогенных невралгий является длительное течение, несмотря на устранение этиологического фактора заболевания.

Дентальная плексалгия. Наиболее часто к развитию плексалгий приводят одонтогенные факторы с преимущественным поражением терминальных ветвей зубного сплетения. Это возможно при затрудненном удалении премоляров, моляров, выполнении проводниковой анестезии, оперативных вмешательствах на челюстях, выведении пломбировочного материала за верхушки корневых каналов, удалении большого числа зубов в течение короткого периода времени при подготовке к протезированию полости рта, а также при инфекционных поражениях вследствие остеомиелита лунок и т. д. Травмы, переохлаждение, интоксикации могут быть провоцирующими факторами.

Особенности клинических проявлений дентальной плексалгии. Характерны постоянные тупые мучительные боли, временами усиливающиеся, локализующиеся в зоне иннервации зубного сплетения на стороне поражения с реперкуссией на здоровую сторону. Доминантный очаг боли при дентальной плексалгии расположен в области альвеолярного отростка, десен и зубов. Боль носит упорный, иногда жгучий характер. При поражении зубного сплетения постоянные местные жгучие боли временами приступообразно усиливаются, интенсивность их нарастает. Даже удаление пораженных зубов не снимает боль, а иногда она возникает в соседних зубах. Приступ, как правило, начинается с легкой тупой боли, через 20–30 мин на высоте пароксизма она приобретает выраженный симпаталгический характер, возникают вазомоторные расстройства. При купировании приступа остается тупая боль в альвеолярном отростке челюсти.

Если поражено верхнее зубное сплетение, боль может иррадиировать по ходу второй ветви тройничного нерва, сопровождаться вегетативными симптомами, которые обусловлены связями сплетения с вегетативными ганглиями (крылонебным узлом и верхним шейным симпатическим узлом). При обследовании пациентов с дентальной плексалгией определяется резкая болезненность в проекции зубного сплетения (при надавливании как на слизистую десны, так и в области кожи лица). У значительного числа пациентов отмечается гиперестезия слизистой десен и внутренней поверхности щеки, а также зубов в зоне пораженного зубного сплетения. Как правило, у больных с дентальной плексалгией наблюдается уменьшение болей во время приема пищи и их усиление под влиянием эмоций, переохлаждения, неблагоприятных метеорологических факторов.

При поражении верхнего зубного сплетения во время болевого пароксизма боли могут иррадиировать в твердое небо, скуловую, щечную, подглазничную область, висок, ухо, затылочную область, охватывать всю половину головы и верхнюю треть шеи. При поражении нижнего зубного сплетения боль распространяется на дно полости рта, щечную и околоушно-жевательную области, верхний отдел шеи.

При дифференциальной диагностике с невралгией тройничного нерва важными признаками дентальной плексалгии могут служить: отсутствие триггерных зон; отсутствие болей при пальпации в точках выхода тройничного нерва на лицо; наличие болезненности при пальпации области зубного сплетения; приступы болей, которые носят более длительный характер (до 20 мин и более); локализованная боль в альвеолярном отростке в проекции зубного сплетения, сохраняющаяся в межприступный период; иррадиация болей (болезненность чаще не соответствует анатомическому расположению ветвей тройничного нерва).

Постгерпетическая невралгия тройничного нерва. Опоясывающий герпес является инфекционным заболеванием, которое вызывается нейротропным фильтрующимся вирусом. В настоящее время установлено, что при заболевании герпесом страдают различные отделы нервной системы, в основном ганглии и чувствительные корешки, а также оболочки головного мозга, где наблюдаются явления инфильтрации с геморрагическими очагами. Поражение тригеминального ганглия возникает у 15 % пациентов с опоясывающим герпесом; у 80 % из них отмечается вовлечение зрительной ветви.

Постгерпетическая невралгия представляет собой персистирующую или периодически возникающую лицевою боль в течение не менее 3 месяцев после начала инфекции *Herpes zoster*. В зоне поражения нередко обнаруживаются гипестезия или гипералгезия, а также аллодиния.

Диагностические критерии постгерпетической невралгии:

1. Головная или лицевая боль в зоне иннервации или разветвления нерва, отвечающая критериям пунктов 3 и 4.
2. Герпетические кожные высыпания в зоне иннервации этого нерва.
3. Герпетические высыпания возникают не позднее, чем через 7 дней после появления боли.
4. Боль сохраняется в течение более 3 месяцев.

Лечение невралгии тройничного нерва преимущественно периферического генеза. Прежде всего, необходимо санировать все одонтогенные очаги инфекции. Специализированная помощь включает стоматологическое обследование пациента, которое желательно проводить в многопрофильной стоматологической поликлинике с использованием рентгенографии, электроодонтодиагностики и др. При выявлении патологии пульпы, краевого или апикального периодонта, воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, неправильно изготовленных протезов, а также новообразований проводят соответствующее лечение. Неврологическое лечение включает в себя нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), витамины группы В, антидепрессанты, транквилизаторы. Положительный эффект оказывают физиотерапевтические процедуры: при недлительном течении болевого синдрома или выявлении воспалительных одонтогенных изменений предпочтение отдают фонофорезу гидрокортизоновой мази, при развитии

хронических гранулематозных процессов — электрофорезу йодида калия. Восстановительный период может длиться долго, поэтому в лечение следует включить рефлексотерапию и психотерапию.

Другие лицевые боли

Лицо имеет исключительно обширную иннервацию. Симпатическая иннервация тканей лица обеспечивается постганглионарными волокнами — аксонами клеток, тела которых расположены в ганглиях шейного отдела паравертебральной симпатической цепочки. Парасимпатическая иннервация осуществляется постганглионарными отростками нейронов, находящихся в вегетативных ганглиях лица (ресничном, крылонебном, ушном, поднижнечелюстном, подъязычном, а также в коленчатом). Эти ганглии связаны с парасимпатическими ядрами ствола мозга, входящими в систему некоторых черепных нервов (глазодвигательного, лицевого, языкоглоточного). Симпатические, парасимпатические и соматические волокна образуют смешанные нервы лица, имеющие многочисленные анастомозы. Поэтому раздражение нервных структур лица в большинстве случаев сопровождается болью, иррадиирующей на значительное расстояние от зоны раздражения, и различными проявлениями вегетативной дисфункции.

Поражение нервных структур лица может иметь различное происхождение. Чаще это инфекционно-аллергические нарушения, обычно вторичные, возникающие при развитии в тканях лица хронического инфекционного процесса (воспаление в пазухах носа, стоматологическая патология, заболевания слюнных желез, среднего уха и т. п.). Причиной вегетативных лицевых болей (вегетативных прозопалгий) могут быть также травмы, опухоли и пр. При длительном течении вегетативных прозопалгий у пациентов развиваются астено-депрессивные и ипохондрические расстройства.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ ПРОЗОПАЛГИИ

Назоцилиарная невралгия (невралгия Чарлина)

Клинические проявления. Отмечаются приступы мучительной жгучей боли в зоне глазницы, надбровья, особенно в медиальном углу глазной щели и в соответствующей половине носа, сопровождающиеся отеком, гиперестезией, гиперсекрецией слез и носового секрета, гиперемией кожи, слизистых оболочек, инъекированностью сосудов склеры, иногда иридоциклитом, кератитом. Во время приступов на стороне поражения наблюдаются светобоязнь, болезненность при пальпации внутреннего угла глаза, возможно появление кровоподтеков. Приступ длится от 30 мин до 2 ч, редко больше. В период обострения приступы могут происходить ежедневно, а иногда и по 2–3 раза в сутки. Чаще приступы возникают в ночное время и под утро. Возможны двусторонние болевые пароксизмы. Между сериями

приступов бывают длительные ремиссии. Назоцилиарной невралгией чаще болеют люди среднего возраста. Данное заболевание может быть осложнением синусита. Иногда назоцилиарную невралгию следует дифференцировать с кластерной головной болью.

Лечение. Применяют НПВС (диклофенак, пироксикам, мелоксикам и др.). При приступах назначают ненаркотические анальгетики, карбамазепин до 800 мг/сут, смазывание слизистой оболочки верхнего носового хода раствором лидокаина или введение в него турунды на зонде, смоченной анестетиком (оставляют на 5–10 мин).

Невралгия ушного узла

Клинические проявления. Жгучие приступообразные боли в височной области отмечаются впереди от наружного слухового прохода, иррадируют в нижнюю челюсть, подбородок, иногда в зубы. На стороне патологического процесса наблюдается гиперсаливация, возникает ощущение заложенности уха. Приступ длится от нескольких минут до 1 ч. Провоцировать его может прием горячей или холодной пищи, переохлаждение лица, надавливание на точку между наружным слуховым проходом и височно-нижнечелюстным суставом. Возникает обычно на фоне воспалительного процесса в расположенных поблизости тканях (при тонзиллите, синусите, болезнях зубочелюстной системы).

Лечение. Иногда приступ боли удается купировать новокаиновой блокадой тканей в точке между наружным слуховым проходом и височно-нижнечелюстным суставом. Необходимо проводить лечение основного заболевания.

Невралгия крылонебного узла (синдром Сладера)

Клинические проявления. Отмечается приступообразная интенсивная жгучая, ломящая, распирающая боль в верхней челюсти, в носу, которая иррадирует в область внутреннего угла глаза и сопровождается местными вазомоторными и секреторными реакциями, в частности обильным выделением носового секрета, слезотечением, гиперемией кожи и слизистых оболочек, отеком тканей лица на стороне патологического процесса. Возможна распространенная форма пароксизма. При этом боль и вегетативные реакции охватывают половину лица, головы, шеи, иногда распространяясь на руку, надплечье. Если в межприступном периоде нет органической неврологической симптоматики, то форма заболевания ганглионевралгическая. При ганглионевритической форме приступы боли возникают в области верхней челюсти и носа, а также сопровождаются вегетативно-сосудистыми нарушениями (в виде инъекции сосудов конъюнктивы, гиперемии и отека слизистой оболочки носа и верхней челюсти, отека щеки), иногда — синдромом Горнера. Боль и вегетативные нарушения, очевидно, вызваны раздражением крылонебного узла, выделением тканевых биологически

активных веществ — серотонина, гистамина, кининов. Реперкуссивные нервные механизмы, а также накопление в крови биогенных аминов и нейрокининов могут обусловить развитие генерализованных вегетативно-сосудистых реакций, чаще смешанного характера. В связи с этим во время приступа возможны головокружение, тошнота, удушье. Приступ боли длится обычно около часа, иногда несколько часов.

Лечение. При комплексной терапии необходимы санация полости рта, носоглотки, лечение синусита. Для снятия болевого приступа при невралгии крылонебного узла слизистую оболочку латеральной стенки полости среднего носового хода смазывают местным анестетиком. Целесообразно внутривенное введение литической смеси. В межприступный период с целью профилактики очередных пароксизмов проводят повторные смазывания слизистой оболочки среднего носового хода раствором лидокаина (до 10 дней), внутрь назначают антигистаминные средства, спазмолитики, НПВС. При обострении заболевания показаны физиотерапия, в частности интраназальный электрофорез с 0,5%-ным раствором новокаина, транквилизаторы, иглорефлексотерапия. В случае неэффективности консервативной терапии решают вопрос о хирургическом лечении (ганглиэктомии).

Аурикулотемпоральный синдром

Клинические проявления. Проявляется жгучей ноющей, пульсирующей болью в области виска, в ухе, в зоне нижнечелюстного сустава, нередко иррадиирующей в нижнюю челюсть. Обязательным проявлением приступа являются гиперемия кожи и усиленное потоотделение в околоушно-височной области во время приема пищи. Приступы обычно провоцируются приемом пищи, физической работой, общим перегреванием, курением, иногда эмоциональным перенапряжением. Аурикулотемпоральный синдром может быть осложнением гнойного паротита, сопровождающегося деструкцией паренхимы околоушной слюнной железы и поражением иннервирующего ее ушно-височного нерва. В связи с этим нарушается как рефлекторная, так и гуморально обусловленная саливация околоушной слюнной железы.

Лечение. Рекомендуются холинолитики: атропин 0,5 мг или платифиллин 5 мг 3 раза в день перед едой. Проводят электрофорез гиалуронидазы (Лидазы®) или калия йодида, парафиновые аппликации, грязелечение на область околоушной железы.

Ганглиопатия поднижнечелюстного и подъязычного узлов

Клинические проявления. Ганглиопатия поднижнечелюстного узла характеризуется постоянной ноющей болью в нижнечелюстной области, на фоне которой возможны пароксизмы острой боли с вегетативным компонентом продолжительностью от 10 мин до нескольких часов. Во время приступа боль иррадиирует в подъязычную область и соответствующую

половину языка. Обычно отмечается гиперсаливация, реже — ощущение сухости во рту. Характерно наличие болезненной точки в подчелюстном треугольнике.

При поражении подъязычного узла наблюдается сходная клиническая картина, однако боли отмечаются преимущественно в подъязычной области и иррадируют главным образом в кончик языка. Болевая точка обычно является медиальнее нижнечелюстного гребешка.

Причинами ганглиопатии поднижнечелюстного и подъязычного узлов являются локальные воспалительные процессы челюстно-лицевой области, травматические поражения вегетативных узлов, в частности после оперативных вмешательств.

Чаще встречается сочетанное поражение обоих вегетативных узлов. Локализация болевых ощущений зависит от преимущественного поражения одного или другого узла. Связь боли с приемом пищи не прослеживается. В процессе заболевания могут проявиться дистрофические изменения слизистой оболочки в передних $\frac{2}{3}$ языка по типу десквамативного глоссита, возникают расстройство вкуса, повышенная мышечная утомляемость языка. Наблюдаются психоэмоциональные расстройства, ипохондрическая фиксация.

Лечение. Необходима санация полости рта (при осложненном кариесе зубов, пародонтите, патологии слюнных желез). Проводят патогенетическое лечение: назначают холинолитики, антигистаминные и десенсибилизирующие средства, вазоактивные препараты. Дополнительное лечение: НПВС (диклофенак, ибупрофен и т. п.), транквилизаторы, антидепрессанты, физиотерапия.

Общие рекомендации по лечению вегетативных прозопалгий

При всех указанных формах вегетативных прозопалгий в случаях невралгических приступов показано применение карбамазепина или других противоэпилептических препаратов, которые оказывают мембраностабилизирующее действие и тормозят распространение импульсов из очага патологически высокого возбуждения. Для поддержания более длительной ремиссии противоэпилептические препараты целесообразно менять через каждые 5–6 месяцев, иногда приходится прибегать к их комбинации. При непароксизмальных лицевых болях противоэпилептические средства обычно неэффективны. В таких случаях применяются НПВС. Их анальгезирующее действие усиливается при приеме антидепрессантов, транквилизаторов, барбитуратов, антигистаминных средств, проведении физиотерапии.

БОЛЕВАЯ ДИСФУНКЦИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА (СИНДРОМ КОСТЕНА)

Височно-нижнечелюстной сустав участвует в жевании, глотании, артикуляции. Чувствительная иннервация его осуществляется прежде всего ветвями тройничного нерва, однако участие в этом процессе принимают

и веточки малого затылочного нерва, а также блуждающего нерва, анастомозирующего с ветвями языкоглоточного нерва. Движения нижней челюсти обеспечивают главным образом жевательные мышцы, иннервируемые двигательной частью третьей ветви тройничного нерва.

Особенности иннервации сустава обуславливают характер ирритации боли. Поражение сустава провоцируется неправильным зубным прикусом, патологией зубов, периодонта, травмой, воспалительными процессами в зубочелюстной системе, при которых неравномерно распределяется жевательная нагрузка. Причиной болей в височно-нижнечелюстном суставе может быть патологическая перегрузка жевательных мышц, их спастическое состояние, сопровождающееся ишемией, дегенеративные изменения в суставе, артроз, смещение при этом суставной головки или диска назад, ведущее к сдавлению капсулы сустава. Развитию органических изменений в суставе может способствовать длительное напряжение жевательных мышц в связи с психоэмоциональными расстройствами.

Клинические проявления. Для синдрома Костена характерны постоянные боли в области височно-нижнечелюстного сустава, усиливающиеся при приеме пищи, разговоре. Боль иррадирует в ухо, висок, поднижнечелюстную область, шею. При движениях нижней челюстью возможно пощелкивание, хруст в суставе, иногда ограничение ее движений. Возможности открывания рта ограничены, при этом отмечается смещение нижней челюсти в сторону. Если рот закрыт, пальпация сустава обычно безболезненна, однако болезненными могут быть жевательные мышцы, особенно латеральная крыловидная мышца. Болевая чувствительность кожи лица и слизистой оболочки рта не изменена. На электромиограмме обычно выявляется асимметрия активности жевательных мышц.

Лечение. Необходимо выяснить причину болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава и принять возможные меры к ее устранению. Обычно показано стоматологическое лечение, устранение нарушений прикуса, выполнение специальных упражнений, направленных на релаксацию жевательных мышц, их новокаиновая блокада. Из лекарственных средств целесообразно применение миорелаксантов (толперизон, баклофен), НПВС, антидепрессантов. Показаны массаж лица, иглорефлексотерапия, физиотерапия.

ГЛОССАЛГИЯ, СТОМАЛГИЯ

В возникновении почти постоянных болей и парестезии в языке и слизистой оболочке рта играют роль местные и общие причинные факторы. Местные причины разнообразны (механические, физические, химические), среди них — раздражение слизистой оболочки полости рта острыми краями дефектных зубов, некачественными протезами, отложениями зубного камня. Причиной чувства дискомфорта и болевых ощущений во рту может

быть и гальваноз, возникающий из-за разных металлов, используемых при протезировании, а также аллергические реакции на зубные протезы из акриловой пластмассы, полная или частичная адентия, стертость зубов, послеинъекционные осложнения, последствия сложного удаления зубов, заболевания слизистой оболочки рта (кандидоз, красный плоский лишай).

Многие авторы придают первостепенное значение при стомалгии, глоссалгии заболеваниям пищеварительной системы (хронический гастрит, энтероколит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гепатохолецистит). Возможной причиной стомалгии, глоссалгии считают также сахарный диабет, климакс. В таких случаях нарушения соматовисцеральной импульсации воздействуют на структуры тригеминальной системы, имеющей непосредственное отношение к иннервации языка, что проявляется повышением его сенсорной возбудимости. Возникновения болевых ощущений в языке и слизистой оболочке полости рта могут провоцироваться психотравмирующими ситуациями.

Клинические проявления. Боли и парестезии (жжение, саднение, распирание) при глоссалгии наблюдаются в языке, при стомалгии — в деснах, слизистой оболочке полости рта, иногда и глотки. Степень выраженности этих ощущений может быть различной (иногда они мучительны) и меняется в течение суток. Патогномонично для стомалгии и глоссалгии снижение или полное исчезновение болевых ощущений во время еды. Чаще заболевания проявляются в возрасте 35–55 лет, иногда возникают и у детей.

Лечение. Проводят санацию полости рта, лечение заболеваний пищеварительного тракта, назначают седативные средства, транквилизаторы, антидепрессанты, применяют иглорефлексотерапию, психотерапию.

МИОФАСЦИАЛЬНАЯ БОЛЕВАЯ ДИСФУНКЦИЯ

Причиной возникновения миофасциальной болевой дисфункции может быть мышечное утомление, напряжение и болезненность жевательных мышц, возникающие вследствие привычного стискивания зубов при психическом дистрессе. Мышечное напряжение является нормальной физиологической реакцией в состоянии эмоционального стресса. Причем данная мускулатура наиболее чувствительна к изменению эмоционального состояния человека: ее напряжение отмечается при умственной и отрицательной эмоциональной нагрузке. При хроническом стрессе постоянное мышечное напряжение способствует формированию миофасциальных расстройств в жевательной мускулатуре.

Перегрузку жевательных мышц может вызвать также бруксизм (непроизвольное сжатие челюстей и скрежетание зубами), наблюдающийся во сне, особенно во второй его стадии. Бруксизм может возникать у больных эпилепсией и описан в кругу других параэпилептических феноменов (снохождение, сноговорение и др.), однако значительно чаще он возникает

у пациентов с эмоциональными расстройствами, тревогой, депрессией, ипохондрией. При электромиографии обнаруживается усиление активности в жевательной мышце.

Лечение. Включает седативные препараты, транквилизаторы, при необходимости — антидепрессанты в сочетании с миорелаксантами.

Часто в происхождении миофасциальной болевой дисфункции жевательных мышц играет роль сочетание нескольких патологических факторов, на которые впоследствии наслаивается психоэмоциональное перенапряжение, усиливающее уже имеющуюся боль. Поэтому для успешного лечения необходим тщательный анализ причин заболевания. Например, у пациента с неправильным прикусом (синдром Костена) могут иметься и эмоциональные расстройства, обуславливающие повышенное напряжение жевательных мышц. Это состояние может усугубляться еще и отраженными болями от мышц верхнего плечевого пояса и шеи и т. д.

ГЛОССОФАРИНГЕАЛЬНАЯ НЕВРАЛГИЯ (СИНДРОМ СИКАРА–РОБИНО)

Причиной пароксизмальной невралгии с приступами боли в зоне иннервации языкоглоточного нерва могут быть перегиб (ангуляция) и сдавление языкоглоточного нерва в месте его соприкосновения с задненижним краем шилоглоточной мышцы или сдавление корешка нерва уплотненной позвоночной или нижней мозжечковой артерией, а также аневризмы, воспалительные и бластоматозные процессы в задней черепной ямке или в полости рта.

Клинические проявления. Характер болевых пароксизмов имеет большое сходство с болевыми приступами при тригеминальной невралгии. Главное их отличие — иная зона распространения болевых ощущений. Триггерные зоны имеются у большинства пациентов, типично их расположение в области миндалина, в корне языка.

Во время пароксизма пациент испытывает острую приступообразную боль, начинающуюся в корне языка или в миндалине и распространяющуюся на небную занавеску, глотку, иррадиирующую в ухо, заушную область, шею. Приступы боли могут провоцироваться движениями языка, глотанием, особенно при приеме горячей или холодной пищи, чаще возникают в утренние часы.

Болевой приступ длится до 2 мин, чаще 20–30 с, сопровождается вегетативными реакциями, иногда кашлем, кратковременным синкопальным состоянием, по-видимому, рефлекторно-сосудистого характера. В межприступном периоде возможны умеренные болевые ощущения в области глотки, корня языка, небной дужки, гипер- или гипалгезия задней стенки глотки, снижение или отсутствие глоточного рефлекса, болезненность при пальпации точки за углом нижней челюсти.

Лечение. Как и при тригеминальной невралгии, лечение проводится противоэпилептическими препаратами (карбамазепин, прегабалин и др.), применяются также НПВС и антиагреганты, витамины группы В, местноанестезирующие средства, физиотерапия. Иногда болевой пароксизм удается купировать, смазывая раствором местного анестетика миндалина, зев, корень языка.

НЕВРАЛГИЯ ВЕРХНЕГО НЕРВА ГОРТАНИ

Верхний гортанный нерв — ветвь блуждающего нерва. Правый верхний гортанный нерв огибает спереди назад подключичную артерию, левый — дугу аорты. Затем оба нерва поднимаются между трахеей и пищеводом, достигая гортани.

Клинические проявления. Невралгия одного из этих нервов проявляется приступами мучительных болей на стороне поражения длительностью от нескольких секунд до минуты. Боль резкая, локализуется в области гортани, часто сопровождается кашлем, общей слабостью, иногда синкопальным состоянием; пароксизм провоцируется приемом пищи, глотанием. При пальпации на боковой поверхности гортани выше щитовидного хряща, где верхний гортанный нерв проходит через щитовидную мембрану, отмечается болезненная точка (триггерная зона), давление на которую может вызвать приступ. Заболеванию чаще связано с воспалительным процессом в гортани, иногда развивается после тонзиллэктомии или струмэктомии. В некоторых случаях причина невралгии остается неустановленной.

Лечение. Аналогично таковому при невралгии языкоглоточного нерва.

ГОЛОВНЫЕ БОЛИ

Головные боли — одна из наиболее частых жалоб, с которой пациенты обращаются к врачу. Головная боль является мультидисциплинарной медицинской проблемой и может быть не только симптомом патологических процессов, локализующихся в области головы, но и ведущим проявлением многих соматических и психогенных заболеваний.

Все головные боли можно разделить на *первичные* (когда не удается выявить органическую причину боли), *вторичные* (обусловленные органическими поражениями головного мозга или других органов и систем), а также *краниальные невралгии и лицевые боли*.

Согласно Международной классификации головных болей (МКГБ 3-го пересмотра (2018), сокращенный вариант) выделяют:

I. Первичные головные боли:

1. Мигрень.
2. Головная боль напряжения (ГБН).

3. Пучковая (кластерная) головная боль (ПГБ) и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии.

4. Другие первичные головные боли.

II. Вторичные головные боли:

1. Головные боли, связанные с травмой или повреждением головы и/или шеи.

2. Головные боли, связанные с поражениями сосудов головного мозга и шеи.

3. Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями.

4. Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой.

5. Головные боли, связанные с инфекциями.

6. Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза.

7. Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица.

8. Головные боли, связанные с психическими нарушениями.

III. Краниальные невралгии, центральные и первичные лицевые боли и другие головные боли:

1. Болевые краниальные невропатии и другие лицевые боли.

2. Другие головные боли.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ

При первичных формах головной боли анамнез, физикальный и неврологический осмотры, а также дополнительные методы исследования не выявляют органической причины боли, то есть исключают ее вторичный характер. Для вторичных головных болей характерны наличие тесной временной связи между началом цефалгии и дебютом заболевания, усиление клинических проявлений головной боли при обострениях заболевания и облегчение ее течения при уменьшении симптомов или излечении заболевания. Причина головной боли может быть установлена с помощью анамнеза, физикального и неврологического осмотра, а также дополнительных методов исследования.

Причины возникновения вторичной головной боли могут быть следующими:

1. Экстракраниальные расстройства:

– расслоение стенки сонной или позвоночной артерии;

– патология шейного отдела позвоночника;

– ликворея с развитием гипотензивной головной боли;

– глаукома;

– синусит;

– дисфункция височно-нижнечелюстного сустава.

2. Интракраниальные расстройства:

- опухоли головного мозга и объемные образования;
- синдром Киари;
- внутримозговое, субдуральное, субарахноидальное кровоизлияния;
- идиопатическая внутричерепная гипертензия;
- инфекции (энцефалит, менингит);
- окклюзионная гидроцефалия;
- сосудистые расстройства (например, болезнь моя-моя, васкулиты, сосудистые аномалии, тромбоз венозного синуса).

3. Системные расстройства:

- злокачественная артериальная гипертензия;
- бактериемия, лихорадка;
- гиперкапния;
- гипоксия.

4. Лекарственные и токсические вещества:

- при отмене анальгетиков, кофеина (синдром рикошета);
- нитраты;
- ингибиторы протонного насоса.

Неврологическое исследование. У подавляющего большинства пациентов с первичными головными болями при осмотре не выявляется никаких неврологических симптомов. Тревожными симптомами у пациента во время приступа боли являются гипертермия и наличие локальных неврологических знаков. Однако в тех случаях, когда у врача есть малейшие сомнения в доброкачественной природе приступов головной боли, а также при наличии симптомов, перечисленных в таблице, необходимо провести тщательное обследование (КТ, МРТ, ЭЭГ, ультразвуковая доплерография (УЗДГ), люмбальная пункция и др.) с целью исключения органической причины цефалгии.

«Красные флажки» (симптомы) вторичной головной боли

Симптомы	Клинические проявления	Возможная причина
Системные	Необъяснимая лихорадка, гриппоподобное состояние, потеря веса. Впервые возникшая головная боль у пациента с онкологическим заболеванием, иммуносупрессией, ВИЧ	Первичная опухоль или метастазы, менингит, абсцесс мозга, височный артериит
Неврологические	Жалобы на мышечную слабость, чувствительные нарушения, двоение, атаксию, эпилептические приступы. Травма в анамнезе. Изменения в неврологическом статусе	Опухоли, воспалительные или сосудистые заболевания головного мозга, гематома, диссекция каротидных артерий
Внезапное начало	Головная боль достигает пика интенсивности в течение короткого промежутка времени (< 1 мин)	Острый сосудистый эпизод — субарахноидальное кровоизлияние, инсульт, диссекция каротидных артерий, синдромы церебральной вазоконстрикции, тромбоз венозных синусов, апоплексия гипофиза

Симптомы	Клинические проявления	Возможная причина
Начало после 50 лет	Головная боль впервые возникла в возрасте старше 50 лет	Опухоли, воспалительные заболевания, височный артериит
Изменение характера головной боли	Прогрессирующая головная боль (возникновение хронической ежедневной головной боли). Усиление головной боли при пробе Вальсальвы и ее эквивалентах (кашель, чихание, натуживание). Усиление головной боли в определенной позе. Отек диска зрительного нерва	Опухоли, воспалительные или сосудистые заболевания головного мозга, идиопатическая внутричерепная гипертензия, тромбоз венозных синусов. Аномалия Киари, первичная опухоль или метастазы, гидроцефалия. Синдромы внутричерепной гипотензии, цервикогенная головная боль, синдром постуральной тахикардии

У пациента, обратившегося с жалобами на головную боль, нужно выяснить следующее:

1. Время возникновения и продолжительность приступа:
 - причины обращения в настоящее время;
 - давность головной боли;
 - частота боли и ее характер (эпизодическая или хроническая (постоянная или почти постоянная));
 - длительность головной боли.
2. Характер головной боли:
 - интенсивность;
 - характер (качество);
 - локализация и распространение;
 - предвестники (продром);
 - сопутствующие симптомы;
 - постдром.
3. Причины головной боли:
 - предрасполагающие факторы (провокаторы боли);
 - факторы, усугубляющие и облегчающие боль;
 - наследственный (семейный) анамнез.
4. Влияние головной боли на пациента и принимаемые меры:
 - поведение пациента во время приступа;
 - степень нарушения активности и работоспособности во время боли;
 - препараты, которые пациент принимает при головной боли, и их эффективность.
5. Состояние между приступами:
 - самочувствие (нормальное или сохраняются какие-либо симптомы);
 - другие сопутствующие (коморбидные) нарушения;
 - эмоциональное состояние.

Лабораторные и инструментальные методы исследования. При первичных головных болях большинство традиционных методов исследо-

вания (ЭЭГ, рентгенография черепа, методы нейровизуализации (КТ и МРТ)) оказываются неинформативными, то есть не выявляют никакой патологии. При транскраниальной УЗДГ и дуплексном сканировании прецеребральных сосудов у многих пациентов выявляются неспецифические изменения: признаки нарушения венозного оттока, снижение скорости кровотока в бассейнах некоторых артерий, вертеброгенное влияние на кровоток в позвоночных артериях. На рентгенограммах шейного отдела позвоночника нередко обнаруживаются дистрофические и структурные изменения. Дополнительные обследования, включая нейровизуализацию и консультации специалистов (офтальмолога, нейрохирурга, отоларинголога), показаны при подозрении на симптоматические формы головной боли (субарахноидальное кровоизлияние, транзиторная ишемическая атака или инфаркт мозга, внутричерепная опухоль и др.).

МИГРЕНЬ

Мигрень — первичная эпизодическая форма головной боли, характеризующаяся интенсивными, чаще односторонними приступообразными головными болями, а также различным сочетанием неврологических, желудочно-кишечных и вегетативных проявлений. Мигрень является второй по частоте после ГБН и значительно чаще встречается у женщин.

Классификация мигрени:

1. Мигрень без ауры.
2. Мигрень с аурой.

Клиническая характеристика. Мигренозная боль, чаще пульсирующего и давящего характера, обычно захватывает половину головы и локализуется в области лба и виска, вокруг глаза; иногда может начинаться в затылочной области и распространяться кпереди в область лба. Строго односторонний характер боли нетипичен для мигрени и является показанием для дополнительного обследования с целью исключения органического поражения головного мозга.

Продолжительность приступа обычно колеблется от 3–4 ч до 3 сут. При эпизодической мигрени частота приступов варьирует от 1 приступа в 2–3 месяца до 15 приступов в месяц.

Мигренозный приступ, как правило, сопровождается тошнотой, повышенной чувствительностью к яркому свету (фотофобия), звукам (фонофобия) и запахам, снижением аппетита; несколько реже могут возникать рвота, головокружение, обморочное состояние. Из-за выраженной фото- и фонофобии большинство пациентов во время приступа предпочитают находиться в затемненной комнате в спокойной тихой обстановке. Боль при мигрени усиливается от обычной физической активности, например при ходьбе или подъеме по лестнице. Для детей и молодых пациентов типично появление сонливости, и после сна головная боль нередко бесследно проходит.

В 10–15 % случаев приступу предшествует мигренозная аура — комплекс неврологических симптомов, возникающих непосредственно перед или в начале мигренозной боли. Большинство пациентов имеют приступы мигрени без ауры и никогда или очень редко испытывают мигренозную ауру.

Наиболее часто встречается зрительная аура, проявляющаяся различными зрительными феноменами: фотопсиями, мушками, односторонним выпадением поля зрения, мерцающей скотомой или зигзагообразной светящейся линией. Достаточно часто у женщин имеется тесная связь приступов мигрени с менструальным циклом.

У $\frac{2}{3}$ женщин после некоторого учащения приступов мигрени в 1-м триместре беременности в 2-м и 3-м триместрах отмечается значительное облегчение головной боли вплоть до полного исчезновения мигренозных атак. На фоне приема гормональных контрацептивов и заместительной гормональной терапии 60–80 % пациенток отмечают более тяжелое течение мигрени.

У 15–20 % пациентов с типичной в начале заболевания эпизодической мигренью с годами частота приступов увеличивается вплоть до ежедневного появления, а их характер постепенно меняется: боли становятся менее сильными, постоянными, могут утрачивать некоторые типичные симптомы мигрени. Такая разновидность, отвечающая критериям мигрени без ауры, но возникающая чаще 15 дней в месяц в течение более 3 месяцев, получила название хроническая мигрень.

Этиология и патогенез. Согласно сосудистой теории, во время приступа мигрени последовательно сменяют друг друга четыре фазы вазомоторных нарушений: спазм прежде всего интрацеребральных и ретинальных артериол; расширение преимущественно сосудов бассейна наружной сонной артерии; отек сосудистой стенки; обратное развитие этих изменений.

Исходя из нейрогенной концепции, ведущее значение в развитии мигрени принадлежит дисфункции центрального, периферического и вегетативного звеньев нервной системы. С точки зрения современной патофизиологии в основе приступа лежит нарушение равновесия между ноцицептивной (болевой) и антиноцицептивной системами, пароксизмальный отказ противоболевой системы ствола головного мозга. Во время приступа мигрени отмечается расширение сосудов твердой мозговой оболочки, в иннервации которых участвуют волокна тройничного нерва. В свою очередь вазодилатация и ощущение боли во время приступа мигрени обусловлены выделением из окончаний тригеминоваскулярных волокон болевых нейропептидов-вазодилататоров, важнейшими из которых являются пептид, связанный с геном кальцитонина (CGRP), и нейрокинин А.

Таким образом, активация тригеминоваскулярной системы является важнейшим механизмом, запускающим приступ мигрени. По данным последних исследований, механизм такой активации связан с тем, что у больных мигренью имеется повышенная чувствительность (сенситизация)

тригеминоваскулярных волокон, с одной стороны, и повышенная возбудимость коры головного мозга — с другой.

Диагностика мигрени. Как и при других первичных головных болях, диагноз мигрени полностью базируется на жалобах и данных анамнеза и не требует проведения дополнительных методов исследования. При постановке диагноза следует опираться на диагностические критерии мигрени с аурой и без нее.

Мигрень без ауры:

1. По меньшей мере 5 приступов, отвечающих критериям пунктов 2–4.
2. Продолжительность приступов 4–72 ч (без лечения или при неэффективном лечении).
3. Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик:
 - односторонняя локализация;
 - пульсирующий характер;
 - интенсивность боли от средней до значительной;
 - головная боль усиливается от обычной физической активности или требует прекращения обычной физической активности (например, ходьба, подъем по лестнице).
4. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов:
 - тошнота и/или рвота;
 - фотофобия или фонофобия.
5. Не связана с другими причинами (нарушениями).

Мигренозная головная боль с аурой:

1. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критериям пунктов 2–4.
2. Аура не включает двигательную слабость и включает по меньшей мере один из следующих симптомов:
 - полностью обратимые зрительные симптомы, в том числе позитивные (мерцающие пятна или полосы) и/или негативные (нарушение зрения);
 - полностью обратимые чувствительные симптомы, в том числе позитивные (ощущение покалывания) и/или негативные (онемение);
 - полностью обратимые нарушения речи.
3. По меньшей мере 2 из нижеперечисленных симптомов:
 - гомонимные зрительные нарушения и/или односторонние чувствительные симптомы;
 - как минимум один симптом ауры постепенно развивается на протяжении 5 мин и более и/или различные симптомы ауры возникают последовательно на протяжении более 5 мин;
 - каждый симптом имеет продолжительность свыше 5 мин, но не превышающую 60 мин.
4. Головная боль, соответствующая критериям пунктов 2–4 для *мигрени без ауры*, начинается во время ауры или в течение 60 мин после ее начала.
5. Не связана с другими причинами (нарушениями).

Чаще всего приходится дифференцировать мигрень с эпизодической ГБН (ЭГБН). В отличие от мигрени ГБН является как правило двусторонней, менее интенсивной, имеет сжимающий, а не пульсирующий характер, реже сопровождается такими симптомами, как тошнота, свето- и звукобоязнь, не усиливается при обычной физической нагрузке.

Лечение. Терапия мигрени складывается из двух подходов: 1) купирование развившегося приступа; 2) профилактическое лечение, направленное на предотвращение мигренозных атак.

При наличии у пациента с мигренью *коморбидных расстройств*, существенно нарушающих состояние в межприступном периоде, лечение должно быть направлено не только на предотвращение и купирование собственно болевых приступов, но и на борьбу с этими нежелательными спутниками мигрени (лечение депрессии и тревоги, нормализация сна, профилактика вегетативных нарушений, воздействие на мышечную дисфункцию, лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта). В последнее время для лечения приступов мигрени применяют: психотерапию, психологическую релаксацию, биологическую обратную связь, постизометрическую мышечную релаксацию, акупунктуру.

Купирование приступа. Медикаментозную терапию следует назначать в зависимости от интенсивности мигренозного приступа. При наличии у пациента приступов слабой или умеренной интенсивности (не более 7 баллов по визуально-аналоговой шкале) продолжительностью не более 1 дня рекомендуется использование простых или комбинированных *анальгетиков* (внутри или в виде свечей): парацетамол (500–1000 мг), напроксен (500–1000 мг), ибупрофен (200–400 мг), ацетилсалициловая кислота (500–1000 мг).

При большой интенсивности боли (более 8 баллов по визуально-аналоговой шкале) и значительной продолжительности атак (24–48 ч и более) показано назначение *триптанов* — агонистов серотониновых рецепторов типа 5НТ₁. Путем воздействия на 5НТ₁-рецепторы, расположенные как в ЦНС, так и на периферии, эти препараты блокируют выделение болевых нейропептидов, избирательно суживают расширенные во время приступа сосуды и «обрывают» приступ мигрени.

Первым препаратом, эффективность и безопасность которого была подтверждена многочисленными клиническими исследованиями, был *суматриптан*. Применение суматриптана в течение 1 ч после начала боли позволяет эффективно купировать две из трех мигренозных атак. Одна из наиболее эффективных форм суматриптана — препарат Сумамигрен[®], который позволяет быстро и эффективно купировать как мигренозную головную боль, так и сопутствующие симптомы (тошноту, рвоту, фотофобию, фонофобию) уже через 1 ч после приема препарата.

Раннее назначение триптанов (при первых симптомах атаки) позволяет избежать дальнейшего развития приступа, сократить длительность головной боли до 2 ч, предотвратить ее возврат и, что наиболее важно, быстро

восстановить качество жизни пациентов. Аналогичной эффективностью и безопасностью обладают и другие триптаны: золмитриптан, фроватриптан, наратриптан. Наряду с таблетированными существуют и другие лекарственные формы триптанов, например назальный спрей, раствор для подкожных инъекций, ректальные свечи.

Профилактика приступов. Профилактическое лечение мигрени включает препараты различных фармакологических групп, которые индивидуально подбирают каждому пациенту с учетом патогенетических механизмов заболевания, провоцирующих факторов, характера эмоционально-личностных и коморбидных нарушений.

Наиболее широко используются:

1) *бета-адреноблокаторы*: метопролол — 50–100 мг 2–3 раза в сутки, пропранолол (Анаприлин®) — 20–40 мг 3 раза в сутки;

2) *блокаторы кальциевых каналов*: флунаризин — 5–10 мг на ночь, нимодипин (Нимотоп®) — 30 мг 3 раза в сутки;

3) *антидепрессанты*: амитриптилин — 50–100 мг/сут, пароксетин (Рексетин®, Паксил®) — 20–40 мг/сут, флуоксетин (Прозак®, Флувал®) — 20–40 мг/сут, циталопрам (Ципрамил®) — 20–40 мг/сут, сертралин (Золофт®, Стимулотон®) — 50–100 мг/сут; следует помнить, что в связи с непосредственным антиболевым механизмом действия применение антидепрессантов (в небольших дозах) при болевых синдромах целесообразно не только при наличии у пациента депрессии;

4) *дезагрегантные дозы НПВС*: ацетилсалициловая кислота — по 125–300 мг ежедневно в 2 приема, напроксен — 250–500 мг 2 раза в сутки.

В последние годы для профилактики мигрени используются *противосудорожные препараты* (антиконвульсанты), что обусловлено их способностью снижать повышенную возбудимость нейронов головного мозга и тем самым устранять предпосылки для развития приступа. Антиконвульсанты особенно показаны пациентам с тяжелыми частыми приступами данного заболевания, устойчивыми к другим видам лечения. Одним из таких препаратов является топирамат (Топамакс®) в дозе 100 мг/сут (начальная доза 25 мг/сут с повышением на 25 мг каждую неделю), разделенные на 2 приема; продолжительность терапии — от 2 до 6 месяцев.

Кроме того, в профилактических целях пациентам с мигренью назначают *моноклональные антитела* (эренумаб), *дитаны* (ласмидитан) и *гепанты*.

Эренумаб (Аimovig®) 70 мг — это профилактическое средство от мигрени, которое блокирует активность пептида, связанного с геном кальцитонина — молекулы, участвующей в приступах мигрени. Действующее вещество препарата представляет собой инъекционное человеческое моноклональное антитело иммуноглобулина G2 (IgG2), специфичное к рецептору кальцитонин-ген-связанного пептида (CGRP) и блокирующее его функцию. Относится к классу селективных антагонистов, связанных с генным пептидом CGRP (нейромедиатором, вырабатываемым периваскулярными

волокнами тройничного нерва, нейронами спинного мозга и клетками периферической нервной системы и играющим главную роль в развитии мигренозных приступов), которые используются для превентивного лечения и профилактики острых приступов мигрени. Механизм действия эренумаба заключается в блокировании рецептора CGRP и прерывании болевых сигналов, связанных с мигренью.

Ласмидитан ингибирует высвобождение CGRP в периферических и центральных окончаниях тройничного нерва. Препарат является агонистом серотониновых 5-HT_{1F}-рецепторов. Ласмидитан доступен в трех различных дозировках (а именно 50, 100 и 200 мг) для приема внутрь. Доклинические испытания также показали, что он снижает тригеминоваскулярную активацию и подавляет активацию верхнего слюноотделительного ядра при вегетативном рефлексе тройничного нерва. Огромным преимуществом является то, что его можно использовать у пожилых людей и пациентов с повышенным сердечно-сосудистым риском.

Препараты группы гепантов являются антагонистами рецепторов, или лигандов, CGRP. К третьему поколению гепантов относится завегепант, который предназначен для подкожного, перорального или назального введения.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ

ГБН представляет собой наиболее частую форму первичной головной боли, которая проявляется цефалгическими эпизодами продолжительностью от нескольких минут до нескольких суток. Боль обычно двусторонняя, сжимающего или давящего характера, легкой или умеренной интенсивности, не усиливается при обычной физической нагрузке, не сопровождается тошнотой, однако может отмечаться фотофобия или фонофобия. Распространенность в течение жизни в общей популяции, по данным различных исследований, варьирует от 30 до 78 %.

Классификация. ГБН подразделяют на *эпизодическую*, возникающую не чаще 15 дней в течение 1 месяца (или 180 дней в течение года), которая, в свою очередь, бывает частой и нечастой, и *хроническую* (ХГБН) — чаще 15 дней в месяц (или 180 дней в течение года). Наиболее часто врачу приходится иметь дело с двумя разновидностями: частой ЭГБН и ХГБН.

Клиническая характеристика и диагностика. Пациенты с ГБН, как правило, описывают свою боль как диффузную, слабую или умеренную, чаще двустороннюю, неппульсирующую, сжимающую по типу обруча или каски. Боль не усиливается при обычной физической нагрузке, редко сопровождается тошнотой, однако может отмечаться фотофобия или фонофобия. Боль появляется, как правило, вскоре после пробуждения, присутствует на протяжении всего дня, то усиливаясь, то ослабевая. Как уже отмечалось выше, основное отличие ЭГБН от ХГБН состоит в количестве дней с головной болью в месяц.

Наряду с головной болью большинство пациентов с ГБН жалуются на преходящие или постоянные болевые ощущения или чувство напряжения и дискомфорта в области затылка, задней поверхности шеи и надплечий. Кроме того, у них почти всегда присутствуют жалобы на повышенную тревожность, сниженный фон настроения, тоску, апатию или, наоборот, агрессивность и раздражительность, плохое качество ночного сна. Эти проявления — следствие тревожных и депрессивных расстройств, степень которых у пациентов с ГБН варьирует от легкой до тяжелой. Высокая депрессия наиболее часто обнаруживается у лиц с ХГБН, она поддерживает мышечное напряжение и болевой синдром, приводя к серьезной дезадаптации этих пациентов.

У большинства пациентов с ГБН проведения дополнительных исследований не требуется. Инструментальные методы и консультации специалистов показаны только при подозрении на симптоматический (вторичный) характер головной боли.

Провоцирующие факторы. Важнейшим провокатором приступа ГБН является *эмоциональный стресс* (острый при ЭГБН и хронический при ХГБН). Еще один провокатор — *мышечный фактор*, например позное напряжение (длительное вынужденное положение шеи и головы во время работы за столом, за рулем автомобиля).

Клинические разновидности ГБН. При нечастой ЭГБН пациенты редко обращаются к врачу, как правило, специалисту приходится сталкиваться с частой ЭГБН и ХГБН. ХГБН — расстройство, происходящее из ЭГБН и проявляющееся очень частыми или ежедневными эпизодами головной боли продолжительностью от нескольких минут до нескольких суток. При ХГБН болевые ощущения возникают не реже 15 дней в месяц на протяжении в среднем более 3 месяцев (не менее 180 дней в год). При тяжелом течении пациенты могут совсем не иметь безболевых промежутков и испытывают головную боль постоянно, изо дня в день. Важным диагностическим признаком ХГБН является предшествующая история ЭГБН (так же как для установления диагноза хронической мигрени необходимо наличие в анамнезе типичных эпизодических мигренозных атак).

Факторы хронизации ГБ. Среди психических факторов, предрасполагающих к хронизации боли, на первом месте стоит *депрессия*. Вторым важнейшим фактором хронизации является *лекарственный абюзус*, то есть избыточное применение симптоматических обезболивающих препаратов. Обязательны для пациентов с хроническими формами головной боли *эмоциональный стресс* и *психические нарушения* (депрессия и тревога), в свою очередь, поддерживают мышечное напряжение, приводя к персистенции боли.

Лечение. Комплексный подход, направленный на нормализацию эмоционального состояния пациента (лечение депрессии), уменьшение мышечного напряжения и, при необходимости, лекарственного абюзуса, позволяет

облегчить течение ГБН и предотвратить хронизацию процесса. Наиболее эффективными для терапии являются антидепрессанты, миорелаксанты и препараты из группы НПВС. Для лечения тяжелых случаев ХГБН применяют антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина.

При сочетании мигрени и ГБН следует применять традиционные средства для профилактики мигрени: бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, антиконвульсанты. У многих пациентов, особенно при наличии выраженной депрессии, стойкого психологического конфликта и мышечного напряжения, хороший эффект дают немедикаментозные методы: психотерапия, психологическая релаксация, биологическая обратная связь, водные процедуры и др.

Пучковая (кластерная) головная боль

Определение и эпидемиология. ПГБ — первичная форма головной боли, проявляющаяся приступами очень интенсивной, строго односторонней боли орбитальной, супраорбитальной, височной или смешанной локализации продолжительностью 15–180 мин, возникающими с частотой от 1 раза в 2 дня до 8 раз в сутки. Приступы на стороне боли сопровождаются одним или несколькими из следующих симптомов: инъекирование конъюнктивы, слезотечение, заложенность носа, ринорея, потливость лба и лица, миоз, птоз, отечность век.

Клиническая характеристика. Наиболее типичными характеристиками ПГБ являются: невыносимый характер боли, ее неоднократное повторение в течение дня и ночи, яркие вегетативные проявления на лице, а также своеобразное течение заболевания — возникновение болевых атак сериями, или «пучками». Длительность серии — от нескольких недель до нескольких месяцев с четко выраженной ремиссией, которая длится от нескольких месяцев до нескольких лет (в среднем 2–3 года). У 10–15 % пациентов отмечается хроническое течение без ремиссий, у 27 % развивается лишь один эпизод ПГБ. Для многих пациентов характерна сезонность обострений (весной и осенью).

Боль чаще локализуется вокруг глаза, в надбровной, височной или нескольких областях, однако может распространяться в другие зоны головы. Из-за невыносимой боли у большинства пациентов во время приступа отмечается двигательное беспокойство, агрессия и ажитация; известны попытки суицида во время приступа ПГБ. Во время болевого «пучка» боль всегда возникает с одной и той же стороны.

Провоцирующие факторы. Показано, что кластерный период может возникать после нарушения привычного суточного ритма: смена часовых поясов при воздушных перелетах, бессонные ночи, суточный график работы и др. Приступы могут провоцироваться приемом алкоголя, гистамина

или нитроглицерина. Отмечена тесная связь приступов ПГБ и ночного сна: ночные атаки являются облигатными для этой формы цефалгии.

Клинические разновидности ПГБ. Наиболее часто встречается эпизодическая форма ПГБ, реже — хроническая, когда периоды ремиссии или отсутствуют совсем, или не превышают 1 месяца. Хроническая ПГБ (10–15 % случаев) может возникать de novo или происходить из эпизодической формы. У некоторых пациентов может отмечаться переход хронической формы в эпизодическую. Также было описано сочетание ПГБ и тригеминальной невралгии.

Диагностика. Диагноз базируется на типичной клинической картине (строго односторонние боли в половине лица и головы, сопровождающиеся вегетативными проявлениями на лице — слезотечением, ринореей и др.) и на характерном течении заболевания (чередование болевых периодов — «пучков» — со светлыми промежутками — ремиссиями). Дополнительными критериями ПГБ являются невыносимый характер боли и двигательное возбуждение, а также возникновение болевых атак во время ночного сна. Традиционные методы исследования (ЭЭГ, МРТ, УЗДГ) не являются информативными.

Диагностические критерии ПГБ следующие:

1. Как минимум 5 приступов, отвечающих критериям пунктов 2–4.
2. Интенсивная или чрезвычайно интенсивная односторонняя боль орбитальной, супраорбитальной и/или височной локализации продолжительностью 15–180 мин без лечения.
3. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов на стороне боли:
 - инъекирование конъюнктивы и/или слезотечение;
 - заложенность носа и/или ринорея;
 - отечность век;
 - потливость лба и лица;
 - миоз и/или птоз;
 - чувство беспокойства (невозможность находиться в покое) или агитация.
4. Частота приступов — от 1 раза в 2 дня до 8 раз в сутки.
5. Головная боль не связана с другими причинами (нарушениями).

Лечение. Для купирования приступа, по клиническим рекомендациям, разработанным Европейской федерацией неврологических сообществ, проводятся следующие мероприятия: ингаляция 100%-ного кислорода в объеме 7–10 л/мин, подаваемого через маску в течение 15 мин; подкожное введение 6 мг суматриптана или интраназальное введение золмитриптана в дозе 5 мг. При неэффективности или наличии противопоказаний к данным препаратам для купирования приступа ПГБ можно применять интраназально 2–4%-ный раствор лидокаина в дозе 1 мл.

Основным препаратом для профилактики эпизодической и хронической ПГБ является блокатор кальциевых каналов верапамил в дозе от 360 до 960 мг/сут. При тяжелых эпизодах ПГБ, рефрактерности к верапамилу, длительном пучковом периоде рекомендуется преднизолон в дозе 1 мг/кг/сут внутрь или внутривенно 500 мг метилпреднизолона ежедневно в течение 5 дней. Затем дозу снижают на 10 мг ежедневно (доказанная эффективность, уровень доказательности А).

Применение топирамата также показало достаточную эффективность при ПГБ. Суточная дозировка колеблется от 25 до 200 мг и составляет в среднем 100 мг (возможная эффективность, уровень доказательности В). Побочные эффекты включают онемение и парестезии конечностей, потерю массы тела, когнитивные нарушения, которые являются обратимыми и полностью исчезают при отмене препарата. Вальпроевая кислота, габапентин, баклофен могут быть использованы в качестве профилактической терапии третьей линии.

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМИ ГОЛОВНЫМИ БОЛЯМИ

Лечение приступа головной боли. Наиболее эффективными средствами для купирования приступа первичной головной боли являются специфические агонисты серотонина — триптаны. Они выпускаются в различных лекарственных формах: таблетки для приема внутрь, таблетки для рассасывания, назальный спрей, раствор и др. Наиболее действенным для купирования пароксизма тригеминальной вегетативной цефалгии является парентеральный путь введения препарата (например, подкожное введение 6 мг суматриптана), который обеспечивает максимальную биодоступность и быстрое наступление клинического эффекта. Возможен также интраназальный путь введения 20 мг суматриптана или 5–10 мг золмитриптана. Пероральный прием золмитриптана в разовой дозе 5–10 мг несколько менее эффективен.

При рефрактерной ПГБ может быть применена интраназальная аппликация 2–4%-ного раствора лидокаина.

Превентивная терапия. Целью профилактической терапии является уменьшение частоты приступов в период обострения. Пациентам с несколькими приступами в течение недели, реагирующим на препараты острого периода, профилактическое лечение обычно не назначается. Основным препаратом для профилактики эпизодической и хронической первичной головной боли является верапамил. Суточная доза — 360–960 мг. При тяжелых пароксизмах, рефрактерности к верапамилу, длительном пучковом периоде рекомендуется преднизолон в дозе 1 мг/кг/сут в течение 7–14 дней, а затем поддерживающие дозы около 2 недель.

Применение топирамата при первичной головной боли показало достаточную эффективность. Суточная доза колеблется от 25 до 200 мг и составляет в среднем 100 мг.

Вальпроевая кислота, габапентин, баклофен, мелатонин могут быть использованы в качестве профилактической терапии третьей линии как показавшие некоторую эффективность при тригеминальных вегетативных цефалгиях, а именно — при первичной головной боли. В комплексной терапии хронических тригеминальных вегетативных цефалгий патогенетически обоснованным является также назначение антидепрессантов, бета-адреноблокаторов, анксиолитиков.

Наряду с медикаментозной терапией могут применяться немедикаментозные методы профилактики: иглорефлексотерапия, лазеротерапия, бальнеотерапия, психотерапия, аутогенная тренировка, — способствующие нормализации функций вегетативной нервной системы.

ТЕМА 1

ПРОПЕДЕВТИКА И СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И АУТОИММУННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Время занятия: 6 ч.

Знание симптоматики поражения различных отделов головного и спинного мозга, а также умение ее выявлять являются фундаментальной основой диагностики заболеваний ЦНС. Поиск причины возникновения симптомов поражения нередко затруднителен, поэтому врачи различных специальностей часто сталкиваются с проблемой выбора тактики ведения пациентов с патологией нервной системы.

Менингеальный синдром является основой диагностики таких важных неврологических заболеваний, как нейроинфекции и острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия. Общими чертами всех нейроинфекций является тяжесть их течения, высокий уровень летальности и инвалидности.

Рассеянный склероз — это одна из наиболее социально и экономически значимых проблем в современной неврологии. Благодаря разработке новых методов патогенетической и симптоматической терапии рассеянный склероз из числа неизлечимых заболеваний перешел в категорию управляемых.

В настоящее время все большую значимость приобретают цереброваскулярные заболевания. Высокий уровень заболеваемости, инвалидизации и смертности при инсульте обуславливает актуальность данной патологии.

Цель практического занятия: изучить основы пропедевтики нервных болезней.

В ходе занятия студент должен научиться:

– на основе базисных знаний анатомии и физиологии нервной системы определять неврологические синдромы поражения черепных нервов, двигательной, чувствительной и координаторной систем;

– на основе знаний клиники инфекционных заболеваний ЦНС выявлять менингеальный синдром, применять методы диагностики, лечения и профилактики нейроинфекций;

– на основе знаний клиники инфекционно-аллергических заболеваний ЦНС применять различные методы диагностики, лечения демиелинизирующих заболеваний нервной системы;

– на основе знаний клинических проявлений острых и хронических нарушений мозгового кровообращения применять различные методы диагностики, лечения и профилактики цереброваскулярных заболеваний.

Задачи занятия. В итоге проведения практического занятия студент должен:

1. Знать:

- основы нейроанатомии;
- эпидемиологию и этиологию нейроинфекций;
- факторы риска инсульта (немодифицируемые, модифицируемые);
- основные клинические проявления острых нарушений мозгового кровообращения;
- основы базисной и патогенетической терапии острых нарушений мозгового кровообращения.

2. Уметь:

- выявлять основные неврологические симптомы и синдромы;
- определять менингеальные симптомы (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского и др.);
- проводить дифференциальную диагностику бактериального и вирусного менингитов, инфекционно-аллергических заболеваний ЦНС.

Материальное оснащение: таблицы, схемы (рисунки), мультимедийные презентации, неврологические молотки, камертон, филамент.

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ

1. Методы клинического исследования, синдромы поражения периферического и центрального мотонейронов. Симптомы центрального и периферического паралича. Изучение мышечного тонуса и его возможных изменений. Определение объема движений и оценка силы. Исследование поверхностных и глубоких рефлексов.

2. Виды и типы расстройства чувствительности. Неврологические синдромы нарушений чувствительности при поражении различных уровней анализатора чувствительности.

3. Методика исследования функции мозжечка. Основные синдромы нарушения функции мозжечка.

4. Методика оценки функции черепных нервов.

5. Этиология и патогенез менингитов, энцефалитов. Первичные и вторичные гнойные и серозные менингиты, менингоэнцефалиты. Клиника менингеального синдрома. Общеинфекционный и общемозговой синдромы. Современная этиопатогенетическая терапия гнойных и серозных менингитов, энцефалитов.

6. Современные представления о демиелинизирующих заболеваниях. Клинические особенности диагностики и лечения рассеянного склероза. Острый рассеянный энцефаломиелит. Острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия (синдром Гийена–Барре).

7. Этиология и патогенез острых и хронических нарушений мозгового кровообращения.

8. Неврологические синдромы нарушения кровообращения в бассейнах церебральных артерий. Клиника инфаркта мозга, спонтанного внутримозгового и субарахноидального кровоизлияний. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения.

9. Базисная (недифференцированная) и дифференцированная терапия острых нарушений мозгового кровообращения. Изучение системы этапного лечения пациентов с инсультом, их реабилитация.

10. Клинический разбор пациентов с синдромами поражения нервной системы, аутоиммунными и сосудистыми заболеваниями нервной системы.

УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ И РАСЧЕТ ВРЕМЕНИ

Учебные вопросы	Расчет времени, мин
Организационная вводная часть. Постановка цели и задач занятия	5
Контроль исходного уровня знаний студентов	10
Ответы на вопросы студентов по теме занятия	10
Основные неврологические симптомы и синдромы	40
Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение менингитов, энцефалитов	40
Аутоиммунные поражения нервной системы	30
Острые и хронические нарушения кровообращения головного мозга	50
Клинический разбор пациентов с синдромами поражения нервной системы, аутоиммунными и сосудистыми заболеваниями нервной системы	50
Решение ситуационных задач	30
Подведение итогов занятия и постановка задач на следующее занятие	5

КОНТРОЛЬ УРОВНЯ ЗНАНИЙ

Ситуационные задачи

Задача 1. Пациент, 50 лет, доставлен машиной скорой помощи. Во время работы почувствовал головокружение, была кратковременная потеря сознания.

Объективно: определяются высокие цифры артериального давления до 220/110 мм рт. ст., пациент активно реагирует на окружающее, понимает обращенную к нему речь, выполняет простую инструкцию (сжать руку), однако ответить не может. Произносит только звуки «да-да».

1. *Определить основной клинический синдром.*
2. *Поставить предварительный диагноз.*

Задача 2. У женщины, 30 лет, ревматический порок сердца. Проснувшись утром, обнаружила, что не может понять речь окружающих.

Объективно: не понимает обращенную к ней речь. Не дифференцирует фонемы. Говорит много, но слова непонятны. Речь может быть охарактеризована как «словесный салат».

1. *Определить основной клинический синдром.*

2. *Поставить предварительный диагноз.*

Задача 3. У мужчины, 57 лет, на фоне чрезмерного эмоционального напряжения внезапно развилась слабость и онемение в правых конечностях.

Объективно: правосторонняя гемианопсия, сглаженность правой носогубной складки, язык при высовывании отклоняется вправо, правосторонний гемипарез с повышением мышечного тонуса, глубоких рефлексов и наличием патологических рефлексов справа. Отсутствие всех видов чувствительности справа.

1. *Определить основные синдромы.*

2. *Поставить предварительный диагноз.*

Задача 4. У мужчины, 49 лет, внезапно после бани развился паралич в правых конечностях, закрылся левый глаз.

Объективно: расходящееся косоглазие и птоз слева, левый зрачок шире правого, сглаженность правой носогубной складки, язык отклоняется вправо, справа движения отсутствуют, сухожильные рефлексы и мышечный тонус справа выше, чем слева, правосторонняя гемигипестезия.

1. *Определить основной клинический синдром.*

2. *Поставить предварительный диагноз.*

Задача 5. Пациент, 66 лет, после сна утром внезапно обнаружил перекос лица влево и отсутствие движений в левых конечностях.

Объективно: лицо «перетянута» влево, правый глаз не закрывается, правые лобные складки отсутствуют, справа «симптом паруса», правый угол рта опущен, язык отклоняется влево, левосторонняя гемиплегия с высокими сухожильными рефлексами и наличием патологических рефлексов, гемианестезия слева.

1. *Определить синдром.*

2. *Поставить предварительный диагноз.*

Задача 6. Пациент В., 72 года, был обнаружен лежащим на скамье в сквере. Сознание не терял. При осмотре на месте врачом скорой помощи выявлено нарушение движений в правой руке и затруднение речи — произносил отдельные слова, из которых можно понять, что у него внезапно возникло головокружение. Рвоты не отмечалось.

При осмотре: сознание сохранено, но вял, апатичен. В речевой контакт не вступает. На обследование реагирует гримасой неудовольствия. Пульс

аритмичный, 104 удара в минуту, тоны сердца глухие, АД 150/100 мм рт. ст. Пульсация магистральных сосудов шеи и головы удовлетворительная. Зрачки одинаковые. Правый угол рта опущен. Язык в полости рта. Выражен хоботковый рефлекс. Левой рукой двигает активно, правая рука неподвижна. Правая стопа повернута кнаружи. Движения правой ноги ограничены. Глубокие рефлексы справа выше, чем слева. Справа рефлекс Бабинского.

1. *Выделить клинические синдромы.*
2. *Поставить топический диагноз.*
3. *Установить предположительный клинический диагноз.*
4. *Определить бассейн нарушенного кровоснабжения.*
5. *Назначить дополнительные методы обследования, необходимые для уточнения диагноза.*

Задача 7. Пациент Е., 52 года, доставлен в приемное отделение машинной скорой помощи. Около 20 мин назад внезапно потерял сознание, упал на улице. Наблюдалась многократная рвота.

При осмотре: сознание утрачено — кома, лицо гиперемировано. Пульс ритмичный, 64 удара в минуту. Акцент второго тона на аорте, АД 200/120 мм рт. ст. Дыхание шумное, ритмичное, 32 в минуту. Зрачки расширены, левый больше правого, на свет не реагируют. Глаза повернуты влево. «Парусит» правая щека. На болевые раздражения не реагирует. Движения в правых конечностях отсутствуют, мышечный тонус в них снижен. Глубокие рефлексы слева ниже, чем справа. Рефлекс Бабинского справа.

1. *Выделить клинические синдромы.*
2. *Поставить топический диагноз.*
3. *Установить предположительный клинический диагноз.*
4. *Определить бассейн нарушенного кровоснабжения.*
5. *Назначить дополнительные методы обследования, необходимые для уточнения диагноза.*

Задача 8. Пациент Д., 60 лет, грузчик. При подъеме тяжести почувствовал сильную головную боль и шум в ушах, затем появилась рвота. Потерял сознание на несколько минут. Черепно-мозговую травму отрицает.

Объективно: тоны сердца чистые, акцент второго тона на аорте, АД 180/110 мм рт. ст. Пульс 52 удара в минуту, ритмичный, напряженный. Пациент возбужден, дезориентирован в месте и времени, пытается встать, несмотря на запреты. Парезов конечностей нет. Общая гиперестезия. Определяется ригидность мышц затылка 4 см и симптом Кернига с обеих сторон под углом 90°.

Глазное дно: вены извиты и слегка расширены, артерии резко сужены, соски зрительных нервов отечны, границы их нечетки.

1. *Выделить клинические синдромы.*
2. *Поставить топический диагноз.*

3. Установить предположительный клинический диагноз.
4. Определить бассейн нарушенного кровоснабжения.
5. Назначить дополнительные методы обследования, необходимые для уточнения диагноза.

Задача 9. Пациент, 45 лет, страдающий артериальной гипертензией, внезапно после эмоционального напряжения почувствовал слабость и онемение в правых конечностях, затруднение речи.

Неврологический статус: элементы моторной афазии, сглажена правая носогубная складка, девиация языка вправо, легкий правосторонний гемипарез. Все указанные симптомы регрессировали в течение 3 ч.

1. Выделить клинические синдромы.
2. Поставить топический диагноз.
3. Поставить клинический диагноз.
4. Назначить дополнительные методы обследования, необходимые для уточнения диагноза.
5. Назначить лечение.

Задача 10. Пациент М., 38 лет, поступил в отделение с жалобами на головную боль и боли в мышцах, повышение температуры до $37,5^{\circ}$, общую слабость, недомогание. Эти симптомы появились после укуса клеща в правой подлопаточной области. В течение первой недели на месте присасывания клеща имевшая место гиперемия увеличилась с $1,5$ до 12×20 см. При осмотре неврологической и кардиальной патологии не выявлено. В подлопаточной области справа имеется кольцевидная эритема размером 14×26 см. В правой подмышечной области пальпируется безболезненный лимфатический узел $1 \times 1,5$ см. Печень увеличена до $1,5$ см.

1. Выделить клинические синдромы.
2. Поставить топический диагноз.
3. Поставить клинический диагноз.
4. Назначить дополнительные методы обследования.
5. Назначить лечение и определить методы профилактики.

Задача 11. Пациент К., 42 года, заболел остро: утром в день обращения возникла сильная головная боль с многократной рвотой, повысилась температура тела до 40° , появились сердцебиение, одышка, судороги.

При осмотре: сопор, пульс 110 ударов в минуту, АД 100/60 мм рт. ст. В области ягодиц, бедер и голеней обнаружена геморрагическая сыпь.

Неврологический статус: зрачки D = S. Парезов конечностей нет. Глубокие рефлексы равномерно оживлены. Ригидность мышц затылка 4 см, симптом Кернига под углом 90° . Положительный нижний симптом Брудзинского.

Произведена люмбальная пункция. Ликвор мутный, вытекает под давлением 300 мм вод. ст. Цитоз — 2300 клеток в 1 мкл за счет нейтрофилов, белок — 2,6 г/л, глюкоза — 0,22 г/л.

1. *Выделить клинические синдромы.*
2. *Поставить топический диагноз.*
3. *Оценить состав ЦСЖ, полученной при люмбальной пункции.*
4. *Поставить клинический диагноз.*
5. *Назначить лечение.*

Задача 12. У пациента Б., 40 лет, через 2 недели после перенесенного гнойного отита внезапно повысилась температура тела до 39°, появились сильная головная боль, рвота, бред.

Неврологический статус: пациент оглушен, дезориентирован в месте и времени. Горизонтальный нистагм, сглажена правая носогубная складка, язык отклоняется вправо, снижена сила в правых конечностях до 3 баллов, мышечный тонус в них повышен, глубокие рефлексы D > S, рефлекс Бабинского справа. Ригидность затылочных мышц 4 см, симптом Кернига под углом 90°.

Пациенту произведена люмбальная пункция. Ликвор вытекает под давлением 340 мм вод. ст., мутный, плеоцитоз — 2500 клеток в 1 мкл за счет нейтрофилов, белок — 3,07 г/л, глюкоза — 35 г/л. При бактериоскопии ликвора обнаружены грамположительные диплококки.

1. *Выделить клинические синдромы.*
2. *Поставить топический диагноз.*
3. *Оценить состав ЦСЖ.*
4. *Поставить клинический диагноз.*
5. *Назначить лечение.*

Задача 13. Пациент Г., 25 лет, поступил в клинику на 10-й день заболевания. Болеет в течение 2 недель, когда появились недомогание, субфебрильная температура, частые головные боли, беспричинная рвота, потеря аппетита, запоры.

При осмотре: сонлив и вял, лежит с закрытыми глазами, запрокинув голову, с согнутыми в коленях и притянутыми к животу ногами, периодически вскрикивает и держит руками голову. Температура 39°, пульс 60 ударов в минуту, АД 110/70 мм рт. ст.

Неврологический статус: зрачки D > S, птоз и расходящееся косоглазие справа, снижение реакций зрачков на свет. Ригидность мышц затылка 3 см, симптом Кернига положительный. Очаговой неврологической симптоматики не выявлено.

При проведении люмбальной пункции ликвор вытекает под давлением 300 мм вод. ст., он бесцветный, прозрачный, белок — 0,6 г/л, цитоз — 100 клеток в 1 мкл с преобладанием лимфоцитов; при стоянии ликвора вы-

пала нежная пленка фибрина. Концентрация сахара и хлоридов в ликворе снижена.

1. *Выделить клинические синдромы.*
2. *Поставить топический диагноз.*
3. *Оценить состав ЦСЖ.*
4. *Поставить клинический диагноз.*
5. *Назначить лечение, определить прогноз и указать возможные осложнения заболевания.*

Задача 14. Пациентка Н., 27 лет, доставлена в больницу на носилках из-за выраженной слабости в конечностях, особенно в ногах, болей, парестезий и онемения в них, слабости в мышцах лица.

Заболела 2 дня назад, после перенесенного острого респираторного заболевания, когда появились боли и слабость в ногах, а через день и в руках, утром в день обращения перекосило лицо.

Неврологический статус: лицо амимично, плохо морщит лоб, глаза полностью не закрывает (лагофтальм), не может надуть щеки и сложить губы в трубочку. Активные движения в конечностях резко ограничены, особенно в ногах, сила и тонус снижены, глубокие рефлексy не вызываются. Гипестезия в дистальных отделах конечностей по типу «носков» и «перчаток».

При проведении электронейромиографии (ЭНМГ) выявлены признаки деструкции миелина. В ликворе цитоз — 10 клеток в 1 мкл за счет лимфоцитов, белок — 1,6 г/л.

1. *Выделить клинические синдромы.*
2. *Поставить топический диагноз.*
3. *Поставить клинический диагноз.*
4. *Назначить дополнительные методы обследования.*
5. *Назначить лечение и определить методы реабилитации.*

Задача 15. У пациентки Д., 30 лет, заболевание началось год назад с резкого снижения зрения на правый глаз. В течение месяца лечилась у офтальмологов по поводу ретробульбарного неврита зрительного нерва. Зрение улучшилось. Спустя полгода появились двоение, слабость ног, шаткость при ходьбе, затруднение мочеиспускания.

Объективно: со стороны внутренних органов патологии не выявлено.

Неврологический статус: острота зрения на правый глаз — 0,6 (коррекция не улучшает зрения), на левый глаз — 1,0. Горизонтальный нистагм. Сила рук и, особенно, ног снижена. Тонус мышц повышен в разгибателях голени. Глубокие рефлексy с рук умеренные, а с ног высокие. Клонус надколенников и стоп. Брюшные рефлексy отсутствуют. Патологические рефлексy Бабинского, Оппенгейма, Россолимо вызываются с обеих сторон. В позе Ромберга пациентка неустойчива, пошатывается в обе стороны. Походка

атаксическая. Пальценосовую и пяточно-коленную пробы выполняет с интенцией с обеих сторон. Вибрационная чувствительность на ногах снижена.

На глазном дне отмечается бледность диска правого зрительного нерва.

На МРТ головного мозга множественные очаги демиелинизации в белом веществе полушарий головного мозга.

1. *Выделить клинические синдромы.*
2. *Поставить топический диагноз.*
3. *Назначить дополнительные методы обследования.*
4. *Поставить клинический диагноз.*
5. *Назначить лечение обострения, дать рекомендации по дальнейшему ведению пациентки.*

Задача 16. Пациент В., 20 лет. В 18-летнем возрасте в течение 3–5 дней отмечал двоение при взгляде вправо. Через год появились пошатывание при ходьбе, больше вправо, слабость в ногах, периодически — задержка мочеиспускания, которые прошли после гормональной терапии. Месяц назад, после стресса, вновь почувствовал слабость в ногах и шаткость при ходьбе.

Неврологический статус: легкое сходящееся косоглазие справа, диплопия при взгляде вправо, горизонтальный нистагм, скандированная речь, нижний спастический паразетез с высокими глубокими рефлексамии и патологическими рефлексамии Бабинского, брюшные рефлексии отсутствуют, неустойчивость в позе Ромберга, походка с широко расставленными ногами. Мимопопадание и интенционный тремор в правой руке при выполнении пальценосовой пробы.

На глазном дне побледнение височных половин дисков зрительных нервов.

На МРТ головного мозга в белом веществе лобных и височных долей, а также в мозолистом теле множественные очаги демиелинизации.

1. *Выделить клинические синдромы.*
2. *Поставить топический диагноз.*
3. *Оценить данные МРТ, исследования глазного дна.*
4. *Поставить клинический диагноз.*
5. *Назначить лечение в период обострения, дать рекомендации по дальнейшему ведению пациента.*

Ответы к ситуационным задачам

Задача 1:

1. Моторная афазия.
2. Острое нарушение мозгового кровообращения — инфаркт мозга.

Задача 2:

1. Сенсорная афазия.
2. Острое нарушение мозгового кровообращения — инфаркт мозга.

Задача 3:

1. Центральный парез VII и XII нервов справа; центральный гемипарез справа; гемианестезия справа.
2. Острое нарушение мозгового кровообращения — инфаркт мозга.

Задача 4:

1. Альтернирующий паралич Вебера.
2. Острое нарушение мозгового кровообращения — инфаркт мозга.

Задача 5:

1. Альтернирующий паралич Мийара–Гюблера.
2. Острое нарушение мозгового кровообращения — инфаркт мозга.

Задача 6:

1. Синдромы очаговой симптоматики в виде центрального правостороннего гемипареза, преимущественно в руке, расстройства речи (элементы моторной афазии), центрального пареза VII пары черепных нервов справа.
2. Поражен лучистый венец левого полушария головного мозга.
3. Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу.
4. Бассейн левой средней мозговой артерии.
5. В первые часы — КТ головного мозга, ЭКГ, общий и биохимический анализ крови, исследование на холестерин и его фракции, сахар, фибриноген, протромбин.

Задача 7:

1. Синдромы общемозговой (уровень нарушения сознания — кома) и очаговой в виде правосторонней гемиплегии, центрального пареза VII пары черепных нервов и коркового пареза зрения.
2. Поражена левая внутренняя капсула и кора лобной доли с центром зрения в заднем отделе средней лобной извилины.
3. Острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу.
4. Бассейн левой средней мозговой артерии.
5. В первые часы — КТ головного мозга, при необходимости — МРТ головного мозга с контрастированием, МР-ангиография, ЭКГ, общий и биохимический анализ крови.

Задача 8:

1. Синдромы общемозговой и менингеальный.
2. Поражены мозговые оболочки.
3. Субарахноидальное кровоизлияние, возможно из аневризмы.
4. Предполагается поражение артерий виллизиева круга.
5. Методом выбора в диагностике субарахноидального кровоизлияния является КТ головного мозга, при негативных данных КТ показана люмбальная пункция с анализом ликвора, ЭКГ, общий и биохимический анализ крови. В дальнейшем — МР-ангиография, по показаниям — рентгеновская ангиография и МРТ головного мозга с контрастированием.

Задача 9:

1. Очаговые синдромы в виде элементов моторной афазии, центрального пареза VII, XII пар черепных нервов справа, правостороннего центрального гемипареза.

2. Поражена область лучистого венца слева.

3. Преходящее нарушение мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии с легким правосторонним гемипарезом, речевыми нарушениями. Фон: артериальная гипертензия III, риск 4.

4. КТ головного мозга, УЗДГ экстракраниальных сосудов, транскраниальная доплерография, ЭКГ, общий и биохимический анализ крови, исследование на холестерин и его фракции, сахар, фибриноген, протромбин.

5. Лечение: антиагреганты, нейропротекторная, антиоксидантная, метаболическая терапия.

Задача 10:

1. Инфекционный синдром с болями в мышцах, развившийся через 3 дня после укуса клеща, и синдром кольцевидной эритемы.

2. Поражение кожи в виде кольцевидной эритемы.

3. Нейроборрелиоз, стадия мигрирующей эритемы.

4. Иммуноферментный анализ и полимеразная цепная реакция в сыворотке крови, а при необходимости — и в ликворе.

5. Лечение: доксицилин 100 мг 2 раза в сутки per os, 14 дней; симптоматическая терапия.

По причине отсутствия мер специфической профилактики сделать акцент на применении репеллентов и ношении защитной одежды.

Задача 11:

1. Общемозговой, инфекционный, интоксикационный и менингеальный синдромы.

2. Поражены мозговые оболочки.

3. Нейтрофильный плеоцитоз в ликворе свидетельствует о гнойном воспалении, которое вызвано обнаруженными в клетках менингококками.

4. Менингококковый менингит, менингококцемия, острый период, тяжелое течение.

Необходима изоляция больного.

5. Лечение:

– цефтриаксон 2 г внутривенно в течение 8–10 дней;

– дегидратация: фуросемид, маннитол, глюкокортикостероиды;

– детоксикация: гемодез, плазмаферез.

Задача 12:

1. Инфекционный, общемозговой, менингеальный синдромы и очаговый синдром в виде правостороннего центрального гемипареза.

2. Поражены мозговые оболочки и вещество головного мозга.

3. Нейтрофильный плеоцитоз в ликворе свидетельствует о гнойном характере воспаления.

4. Вторичный гнойный отогенный менингоэнцефалит.

5. Лечение:

– пенициллин 30–40 млн ЕД/сут внутривенно, до 14 дней, показано сочетание с антибиотиками бактерицидного действия; отмена антибиотиков производится после контрольной пункции при условии, что цитоз менее 100 клеток в 1 мкл, из которых не менее 75 % должны быть лимфоциты;

– дегидратация: фуросемид, маннитол;

– глюкокортикостероиды;

– детоксикация: гемодез, плазмаферез.

Задача 13:

1. Инфекционный, общемозговой, менингеальный синдромы и синдром поражения глазодвигательного нерва.

2. Поражены мозговые оболочки и правый глазодвигательный нерв на основании мозга.

3. Лимфоцитарный плеоцитоз в ликворе свидетельствует о серозном характере воспаления, а выпавшая пленка фибрина и снижение уровня сахара и хлоридов характерны для туберкулезного процесса.

4. Туберкулезный менингит, острый период, течение средней степени тяжести.

5. Первые 2 месяца (первый этап лечения) 4 препарата:

– изониазид 5–10 мг/кг/сут;

– рифампицин 600 мг 1 раз в сутки;

– пиразинамид 30 мг/кг/сут;

– этамбутол 15–30 мг/кг или стрептомицин 0,75–1,0 г/сут.

Через 2–3 месяца (второй этап лечения) часто переходят на 2 препарата: изониазид и рифампицин. Максимальная продолжительность лечения — 6–12 месяцев. Возможные осложнения: гипертензионный синдром, нейроэндокринный синдром. Первые 3 года диспансерное наблюдение у невролога.

Задача 14:

1. Периферический парез верхних и нижних конечностей, полиневритический тип расстройства чувствительности в них, периферический парез мимической мускулатуры с двух сторон.

2. Поражены периферические нервы верхних и нижних конечностей и лицевые нервы с двух сторон.

3. Острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия Гийена–Барре.

4. По данным ЭНМГ — демиелинизирующий характер поражения, в ликворе — белково-клеточная диссоциация.

5. Специфическим методом лечения является программный плазмаферез в объеме 35–40 мл плазмы/кг массы тела на одну операцию. Количество

операций — 4–5 с интервалом не более суток. Внутривенные иммуноглобулины класса G.

При расстройстве дыхания — ИВЛ в условиях реанимации.

Реабилитация: ЛФК, массаж, двигательная реабилитация.

Задача 15:

1. Синдромы: нижний центральный парапарез, мозжечковая атаксия, снижение зрения, расстройство вибрационной чувствительности, расстройство тазовых функций.

2. Поражены пирамидные пути в грудном отделе спинного мозга, задние столбы спинного мозга, мозжечок, зрительный нерв.

3. Выявленные на МРТ головного мозга множественные очаги демиелинизации в белом веществе полушарий головного мозга характерны для рассеянного склероза.

4. Рассеянный склероз, рецидивно-ремиттирующее течение, стадия обострения.

5. Лечение:

– метилпреднизолон 1000 мг внутривенно капельно, 3–5 дней;

– плазмаферез;

– нейротропные препараты: церебролизин, пирацетам, Кортексин®;

– антиоксиданты: Мексидол®, Тиоктацид®.

Рекомендации: препараты, изменяющие клиническое течение заболевания, — Бетаферон®, Финголимод® и др.

Задача 16:

1. Синдромы: нижний спастический парапарез, мозжечковая атаксия, парез правого отводящего нерва, тазовые расстройства.

2. Поражены пирамидные и вегетативные пути в грудном отделе спинного мозга, мозжечок, отводящий нерв.

3. Выявленные на МРТ головного мозга множественные очаги демиелинизации в белом веществе головного мозга и изменения на глазном дне характерны для рассеянного склероза.

4. Рассеянный склероз, рецидивно-ремиттирующее течение, стадия обострения.

5. Лечение:

– метилпреднизолон 1000 мг внутривенно капельно, 3–5 дней;

– плазмаферез;

– нейротропные препараты: церебролизин, пирацетам, Кортексин®;

– антиоксиданты: Мексидол®, Тиоктацид®.

Рекомендации: препараты, изменяющие клиническое течение заболевания, — Копаксон®, Бетаферон® и др.

ТЕМА 2

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. ГОЛОВНЫЕ И ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ. ЭПИЛЕПСИЯ И СУДОРОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Время занятия: 6 ч.

Проблема головных болей актуальна в связи с распространенностью данной патологии, и требуются различные подходы к терапии первичных и вторичных головных болей. В клинической практике очень часто приходится сталкиваться с самыми разнообразными по выраженности, локализации, продолжительности болями в области лица. Такие болевые проявления, имеющие различную этиологию и патогенез, объединены собирательным термином «прозопалгия». Поражение нервных структур лица может иметь различное происхождение. Часто это инфекционно-аллергические нарушения, обычно вторичные, возникающие при развитии в тканях лица хронического инфекционного процесса (воспаление пазух носа, среднего уха, стоматологическая патология, воспалительные заболевания орбит и т. п.), другая патология глаз.

Заболевания периферической нервной системы занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости, на их долю в амбулаторно-поликлинической практике приходится до 70 % от числа дней временной нетрудоспособности неврологических пациентов.

Эпилепсия — хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга, которое начинается преимущественно в детском и юношеском возрасте. Изучение данного заболевания актуально в связи с разнообразием клинических проявлений, требующих тщательного анализа данных анамнеза, клинического неврологического осмотра, инструментальных методов диагностики для постановки диагноза и проведения дифференциальной диагностики с другими синкопальными пароксизмами.

Цель практического занятия: изучить этиопатогенез, клинические проявления, диагностику и лечение наиболее распространенных заболеваний периферической нервной системы.

В ходе занятий студент должен научиться:

– на основе знаний основ анатомии и физиологии периферической нервной системы применять различные методы диагностики, лечения и профилактики неврологических проявлений дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, невротий, полиневротий и других заболеваний, сопровождающихся поражением периферической нервной системы;

– на основе знаний этиологии, патогенеза и клиники головных болей применять современные методы диагностики различных видов головных

болей, проводить дифференциальную диагностику первичных и вторичных головных болей, определять тактику лечения;

– на основе знаний этиологии, патогенеза и клинической картины болей в лице проводить дифференциальную диагностику при болевых синдромах в лице, определять тактику лечения;

– на основе знаний этиологии, патогенеза и клиники пароксизмальных состояний применять современные методы диагностики эпилепсии, определять тактику лечения эпилепсии, оказывать первую помощь при эпилептическом приступе.

Задачи занятия. В итоге проведения практического занятия студент должен:

1. Знать:

– классификацию заболеваний периферической нервной системы;

– современную Международную классификацию головных болей 3-го пересмотра (2018);

– критерии диагностики первичных и вторичных головных болей;

– клинику эпилептического статуса.

2. Уметь:

– вырабатывать тактику диагностики и лечения при заболеваниях периферической нервной системы;

– назначать терапию пациентам с головными болями и болями в лице для купирования выраженного болевого синдрома;

– проводить осмотр пациентов с болью в лице;

– проводить дифференциальную диагностику при стомалгии, глоссалгии;

– оказывать первую медицинскую помощь пациенту с судорожным синдромом.

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ

1. Этиология заболеваний периферической нервной системы. Полиневропатии: диабетическая, алкогольная, паранеопластическая, токсическая (клиника, диагностика, лечение). Невропатия лицевого нерва.

2. Неврологические проявления дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника: рентгенологические стадии проявления, клиническая картина, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение, профилактика.

3. Международная классификация головных болей (2018): первичные и вторичные головные боли, болевые краниальные невропатии.

4. Алгоритм обследования и ведения пациентов с головной болью.

5. Определение мигрени. Этиология и патогенез мигрени. Факторы, провоцирующие развитие мигрени. Критерии диагностики мигрени без ауры и мигрени с аурой. Лечение мигрени.

6. ГБН, определение, причины, лечение.

7. Классическая тригеминальная невралгия. Современные представления об этиопатогенезе тригеминальной невралгии, клинические проявления, критерии постановки диагноза, дифференциальная диагностика, принципы консервативного лечения. Показания к хирургическому лечению тригеминальной невралгии. Постгерпетическая тригеминальная невралгия.

8. Стомалгия, глоссалгия, синдром «пылающего рта»: этиология, патогенез, клинические проявления, диагностика, дифференциальная диагностика, принципы лечения и профилактики.

9. Определение эпилепсии. Классификация эпилептических приступов. Факторы и состояния, провоцирующие развитие эпилептических приступов.

10. Алгоритм обследования пациентов с судорожным синдромом. Первая помощь при генерализованном судорожном приступе. Эпилептический статус, определение, причины, купирование эпилептического статуса.

11. Клинический разбор пациентов с головной и лицевой болью, поражением периферической нервной системы, вертеброгенным болевым синдромом, судорожным синдромом.

УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ И РАСЧЕТ ВРЕМЕНИ

Учебные вопросы	Расчет времени, мин
Организационная вводная часть. Постановка цели и задач занятия	5
Контроль исходного уровня знаний студентов	10
Ответы на вопросы студентов по теме занятия	10
Поражение периферической нервной системы	40
Головные боли (первичные, вторичные)	40
Боли в лице	40
Эпилепсия. Эпилептический статус.	40
Решение ситуационных задач	30
Клинический разбор пациентов с головной и лицевой болью, поражением периферической нервной системы, вертеброгенным болевым синдромом, судорожным синдромом	50
Подведение итогов занятия	5

КОНТРОЛЬ УРОВНЯ ЗНАНИЙ

Ситуационные задачи

Задача 1. Пациентка Н., 30 лет, предъявляет жалобы на приступообразные головные боли пульсирующего характера, чаще справа. Считает себя больной в течение 10 лет. Приступу цефалгии предшествуют зрительные нарушения в виде выпадения левых полей зрения. Зрительные нарушения длятся 10–15 мин, затем возникает головная боль. Приступ продолжается от 3–4 ч до 2 сут и сопровождается тошнотой, рвотой, светобоязнью.

Физическая нагрузка во время приступа резко усиливает боль. Приступ цефалгии провоцируется эмоциональным напряжением, длительным нахождением в душном помещении, иногда менструальным циклом. Частота приступов — 1–2 в месяц. Аналогичные головные боли у матери и бабушки пациентки. При неврологическом исследовании нарушений не выявлено.

1. *Поставить клинический диагноз.*
2. *Назначить лечение в период приступов головной боли.*
3. *Дать рекомендации по профилактике приступов головной боли.*

Задача 2. Пациентка Б., 50 лет, предъявляет жалобы на диффузные головные боли давящего характера, которые напоминают «сдавливание головы обручем». Дебют заболевания связывает с психотравмирующей ситуацией (развод с мужем 5 лет назад). В начале заболевания головные боли возникали 2–3 раза в неделю; в течение последних месяцев они стали постоянными. Физическая нагрузка на характер головной боли не влияет. Семейный анамнез не отягощен. При обследовании отмечается болезненность при пальпации перикраниальных мышц и мышц шеи, симптомов поражения нервной системы не выявлено.

1. *Поставить клинический диагноз.*
2. *Назначить дополнительные исследования, необходимые для уточнения диагноза.*
3. *Назначить лечение данного варианта головной боли.*

Задача 3. Пациент Л., 40 лет, жалуется на периодически возникающие стереотипные приступы интенсивной боли в области правого глаза в течение 10 лет. Боли чаще возникают ночью. Приступ сопровождается слезотечением, покраснением конъюнктивы, ринореей. Длительность приступа — 10–40 мин, количество таких приступов может достигать до 6–8 в сутки. Длительность обострения — около месяца, ремиссии — около года. При неврологическом обследовании на стороне головной боли отмечаются сужение глазной щели, сужение зрачка и отек век, другой патологии со стороны нервной системы не выявлено.

1. *Поставить клинический диагноз.*
2. *Назначить необходимые дополнительные исследования.*
3. *Назначить лечение пациенту во время приступа головной боли, профилактическое лечение.*

Задача 4. Пациент К., 45 лет, предъявляет жалобы на постоянные ноющие боли в правой околоушной области. Боли часто распространяются в ухо, висок, подчелюстную область, шею. Они усиливаются при жевании и открывании рта. При пальпации лица обнаруживаются триггерные точки в жевательных и височных мышцах. Открывание рта ограничено, оно возможно лишь на толщину двух проксимальных межфаланговых суставов. Патологии со стороны нервной системы не выявлено.

На рентгенограммах не обнаружено изменений височно-нижнечелюстного сустава.

1. *Поставить клинический диагноз.*
2. *Назначить при необходимости дополнительные исследования.*
3. *Назначить лечение данной патологии.*

Задача 5. Пациентка В., 25 лет, жалуется на приступообразные головные боли пульсирующего характера в лобно-височной области, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, светобоязнью. Боли чаще возникают на левой стороне головы. Приступу цефалгии предшествуют нарушения речи в виде дизартрии в течение 10–15 мин. Затем развивается приступ цефалгии. Во время приступа пациентка не переносит громкие звуки, запахи. Она предпочитает лежать в постели в темном помещении. Длительность приступа — от 6–8 ч до 2 сут. Частота приступов — до 1–2 раз в месяц. У отца пациентки и ее брата возникают аналогичные приступы. При неврологическом обследовании нарушений нет.

1. *Поставить клинический диагноз.*
2. *Назначить лечение в период приступа цефалгии.*
3. *Дать рекомендации по профилактике приступов.*

Задача 6. Женщина, 63 года, предъявляет жалобы на сильнейшие стреляющие боли в нижней челюсти справа. Боли беспокоят уже 3 года, возникают ежедневно, носят пароксизмальный характер и провоцируются холодом. Длительность пароксизма от нескольких секунд до 1 мин. Предполагая стоматологическую причину болей, пациентка saniровала все зубы, однако приступы продолжились. В неврологическом статусе вне приступа не обнаружено изменений.

1. *Поставить клинический диагноз.*
2. *Провести необходимые дополнительные исследования.*
3. *Назначить лечение данной патологии.*

Задача 7. Женщина, 70 лет, предъявляет жалобы на приступы сильнейших болей в правой половине лица. Считает себя больной около 10 лет. Боли возникают внезапно, длятся несколько секунд и носят острый, режущий характер. Приступы болей провоцируются разговором, жеванием, прикосновением к коже около крыла носа справа. Боль начинается в области верхней губы и распространяется на верхние зубы и скуловую кость справа. Между приступами в неврологическом статусе отмечаются болезненность при пальпации инфраорбитальной точки справа, гиперестезия в области верхней челюсти справа.

1. *Поставить клинический диагноз.*
2. *При необходимости провести дополнительные исследования.*
3. *Назначить лечение данной патологии.*

Задача 8. У пациента Г., 22 года, после гриппа появились боли в нижней челюсти справа приступообразного характера, продолжительностью 2–3 с. Приступы возникают при разговоре, жевании, умывании.

В неврологическом статусе: болезненность в точке выхода III ветви V нерва справа, курковая зона в области угла рта справа. Другой неврологической симптоматики нет. Глазное дно без патологии. МРТ головного мозга без патологии.

1. *Выделить клинические синдромы.*
2. *Поставить топический диагноз.*
3. *Поставить клинический диагноз.*
4. *Назначить дополнительные методы обследования.*
5. *Назначить лечение.*

Задача 9. Пациент А., 40 лет. Жалобы на слабость в дистальных отделах нижних конечностей, изменение походки, постоянные парестезии и жгучие боли в стопах и голени. В течение ряда лет пациент употребляет алкоголь, заболевание развивалось постепенно.

Объективно: симметричные парезы стоп с преимущественным поражением тыльных сгибателей стопы и пальцев с атрофией мышц, походка «степпаж». Ахилловы рефлексы отсутствуют. Чувствительные расстройства имеют вид носков. Нарушена вибрационная и тактильная чувствительность. Отечность, гиперпигментация кожи нижних конечностей.

1. *Выделить клинические синдромы.*
2. *Поставить топический диагноз.*
3. *Поставить клинический диагноз.*
4. *Назначить дополнительные методы обследования, необходимые для уточнения диагноза.*
5. *Назначить лечение и определить методы вторичной профилактики.*

Задача 10. У пациента Д., 52 года, после перелома плечевой кости развился паралич мышц, разгибающих предплечье, кисть и пальцы. Анестезия кожи в области тыльной поверхности предплечья, кисти и I, II и частично III пальцев.

1. *Выделить клинические синдромы.*
2. *Поставить топический диагноз.*
3. *Поставить клинический диагноз.*
4. *Назначить дополнительные методы обследования.*
5. *Назначить лечение.*

Задача 11. Пациент И., 25 лет. После переохлаждения перекосило лицо, появились боли в левой заушной области. Раньше ничем не болел.

В неврологическом статусе: сглажены складки на лбу слева, лагофтальм, симптом Белла, отсутствуют движения мышц левой половины лица

(лба, брови, щеки), опущен левый угол рта, при оскале левый угол рта неподвижен, слезотечение из левого глаза.

1. *Выделить клинические синдромы.*
2. *Поставить топический диагноз.*
3. *Поставить клинический диагноз.*
4. *Назначить дополнительные методы обследования.*
5. *Назначить лечение и определить методы реабилитации.*

Задача 12. Пациентка Н., 16 лет, на уроке в школе потеряла сознание. Отмечались генерализованные судороги тонико-клонического характера. Перед приступом ощутила запах жженой резины. С 10-летнего возраста 1–2 раза в год возникали состояния «замирания», приступы «неожиданного падения», которые девочка амнезировала. В течение последнего года появились раздражительность, снохождение, сноговорение.

Эпилептические приступы отмечались у тети по материнской линии.

Объективно: общемозговой и очаговой симптоматики нет.

На ЭЭГ — комплексы «острая–медленная волна», усиление пароксизмальной активности после гипервентиляции.

1. *Выделить клинические синдромы.*
2. *Поставить топический диагноз.*
3. *Дать оценку изменениям на ЭЭГ.*
4. *Поставить клинический диагноз.*
5. *Назначить лечение.*

Задача 13. Пациентка Б., 20 лет. С 10 лет возникают приступы выключения сознания на несколько секунд. Пациентка в этот момент замолкает, не отвечает на заданные вопросы, кожа лица бледнеет, глаза становятся неподвижными, но не падает. Создается впечатление, что она задумалась. Как только заканчивается приступ, пациентка продолжает прерванный разговор или работу. О припадках ничего не помнит. Эти состояния повторяются 3–4 раза в сутки.

В неврологическом статусе очаговой симптоматики не выявлено. Глазное дно без патологии. На ЭЭГ «спайк-волны».

1. *Выделить клинические синдромы.*
2. *Поставить топический диагноз.*
3. *Дать оценку изменениям на ЭЭГ.*
4. *Поставить клинический диагноз.*
5. *Назначить лечение.*

Задача 14. Пациент С., 18 лет, беспокоят судорожные приступы, начинающиеся с ощущения радужных колец перед глазами, все предметы при этом изменяют свои очертания, после чего пациент теряет сознание, падает и развиваются тонико-клонические судороги генерализованного характера. Такими приступами страдает с детства, частота их 3–4 раза в месяц.

В неврологическом статусе очаговой неврологической симптоматики не выявлено. Глазное дно без патологии. На ЭЭГ эпилептическая активность генерализованного характера, более выраженная в затылочной области.

1. *Выделить клинические синдромы.*
2. *Поставить топический диагноз.*
3. *Оценить изменения на ЭЭГ.*
4. *Поставить клинический диагноз.*
5. *Назначить лечение.*

Ответы к ситуационным задачам

Задача 1:

1. Мигрень со зрительной аурой.
2. Лечение приступа: триптаны (золмитриптан 2,5 мг), НПВС (ибупрофен 400 мг, парацетамол 1000 мг), прокинетики (метоклопрамид 10–20 мг).
3. Профилактика приступов мигрени: бета-адреноблокаторы (метопролол 50–100 мг/сут); блокаторы кальциевых каналов (верапамил 80 мг); топирамат 100 мг/сут, начальная доза 25 мг; СИОЗС по показаниям.

Задача 2:

1. Хроническая ГБН.
2. Осмотр офтальмолога; рентгенография шейного отдела позвоночника.
3. Седативная фитотерапия, миорелаксанты (толперизон 150 мг 2–3 раза в сутки), психотерапия, НПВС; СИОЗС по показаниям.

Задача 3:

1. Кластерная головная боль.
2. КТ головного мозга, заглазничной области, УЗДГ экстра- и интрацеребральных сосудов.
3. Лечение во время приступа: ингаляции 100%-ного кислорода 7 л/мин в течение 15 мин; триптаны; интраназально на стороне боли лидокаин 2–4%-ный 1 мл. Профилактическое лечение кластерной головной боли: преднизолон 100 мг/сут (начальная доза); верапамил 240 мг/сут; топирамат 100 мг/сут.

Задача 4:

1. Патология височно-нижнечелюстного сустава (артроз, артрозо-артрит).
2. Рентгенография или КЛКТ височно-нижнечелюстного сустава; консультация челюстно-лицевого хирурга.
3. ФТЛ, НПВС, миорелаксанты.

Задача 5:

1. Мигрень с аурой в виде речевых нарушений.
2. Лечение приступа: триптаны (золмитриптан 2,5 мг), НПВС (ибупрофен 400 мг, парацетамол 1000 мг), прокинетики (метоклопрамид 10–20 мг).

3. Профилактика приступов мигрени: бета-адреноблокаторы (метопролол 50–100 мг/сут); блокаторы кальциевых каналов (верапамил 80 мг); топирамат 100 мг/сут (начальная доза 25 мг).

Задача 6:

1. Тригеминальная невралгия с частыми болевыми пароксизмами.
2. Рентгенография придаточных пазух носа, МРТ головного мозга.
3. Противосудорожная терапия: карбамазепин по 200 мг 1 раз в сутки с постепенным титрованием дозы до среднетерапевтической 600–800 мг/сут; препараты для купирования нейропатической боли — прегабалин до 150 мг/сут; габапентин 300 мг по схеме.

Задача 7:

1. Тригеминальная невралгия с частыми болевыми пароксизмами.
2. Рентгенография придаточных пазух носа, МРТ головного мозга.
3. Противосудорожная терапия: карбамазепин по 200 мг 1 раз в сутки с постепенным титрованием дозы до средней терапевтической 600–800 мг/сут; препараты для купирования нейропатической боли — прегабалин до 150 мг/сут; габапентин 300 мг по схеме.

Задача 8:

1. Невралгический синдром в зоне иннервации III ветви тройничного нерва.
2. Поражена III ветвь тройничного нерва справа.
3. Невралгия III ветви тройничного нерва справа инфекционного генеза.
4. МРТ головного мозга.
5. Противосудорожная терапия: карбамазепин по 200 мг 1 раз в сутки с постепенным титрованием дозы до среднетерапевтической 600–800 мг/сут; препараты для купирования нейропатической боли — прегабалин до 150 мг/сут; габапентин 300 мг по схеме.

Задача 9:

1. Периферический парез стоп, полиневритический тип расстройства чувствительности и вегетативные расстройства в них.
 2. Поражены нервы нижних конечностей.
 3. Алкогольная полиневропатия.
 4. ЭНМГ нижних конечностей.
 5. Лечение: ежедневно по 100 мг тиамина, фолиевая кислота, препараты альфа-липоевой кислоты, нейропротекторная терапия, ЛФК.
- Профилактика: отказ от алкоголя.

Задача 10:

1. Периферический паралич разгибателей предплечья, кисти и пальцев, невритический тип расстройства чувствительности в зоне иннервации лучевого нерва.
2. Поражен лучевой нерв.

3. Травматическая невропатия лучевого нерва.
4. ЭНМГ лучевого нерва.
5. Лечение: антихолинэстеразные препараты — ипидакрин (Нейромидин®) 1,5%-ный 1 мл внутримышечно; витамины группы В, пентоксифиллин; ЛФК, массаж, ФТЛ.

Задача 11:

1. Периферический парез мимических мышц левой половины лица.
2. Поражен левый лицевой нерв.
3. Острая невропатия лицевого нерва слева.
4. ЭНМГ лицевого нерва.
5. Лечение: глюкокортикостероиды — преднизолон 1 мг/кг или дексаметазон до 24 мг в течение 5 дней с постепенным снижением дозы; дегидратационная терапия — верошпирон 50 мг утром; ангиопротективная терапия — пентоксифиллин; нейропротекторная, метаболическая терапия, ЛФК, мимическая гимнастика, массаж шейно-воротниковой зоны, ИРТ; физиотерапия — соллюкс, УВЧ.

Задача 12:

1. Синдром первично-генерализованных эпилептических приступов: тонико-клонических и абсансов.
2. В патологический процесс изначально вовлечены оба полушария.
3. На ЭЭГ выявлена эпилептическая активность — комплексы «острая-медленная волна» в виде генерализованных синхронных, симметричных разрядов, что свидетельствует о вовлечении в процесс обоих полушарий.
4. Идиопатическая эпилепсия с первично-генерализованными полиморфными эпилептическими приступами (тонико-клоническими и абсансами), редкими по частоте.
5. Противосудорожная терапия: препарат выбора — вальпроевая кислота (Депакин® Хроно) в средней дозировке 20–30 мг/кг (под контролем трансаминаз, билирубина, тромбоцитов) постоянно и длительно.

Задача 13:

1. Синдром первично-генерализованных эпилептических приступов в виде абсансов.
2. В патологический процесс изначально вовлечены оба полушария головного мозга.
3. На ЭЭГ выявлена эпилептическая активность — комплексы «спайк-волн» с частотой 3 Гц (характерно для абсансов) в виде генерализованных синхронных, симметричных разрядов, что свидетельствует о вовлечении в процесс обоих полушарий.
4. Идиопатическая эпилепсия с частыми первично-генерализованными эпилептическими приступами по типу абсансов.

5. Противосудорожная терапия: Депакин® в дозе 20–30мг/кг, начиная с 500 мг/сут и повышая дозу каждые 3 дня (под контролем трансаминаз, билирубина, тромбоцитов), постоянно и длительно.

Задача 14:

1. Синдром генерализованных тонико-клонических эпилептических приступов.

2. В патологический процесс вовлечены оба полушария, особенно затылочные доли.

3. На ЭЭГ выявлена генерализованная эпилепсия, более выраженная в затылочной доле.

4. Идиопатическая эпилепсия с частыми генерализованными тонико-клоническими эпилептическими приступами.

5. Противосудорожная терапия: Топамакс® в дозе 25 мг/сут с постепенным увеличением дозы до 100 мг/сут постоянно и длительно или левитирацетам с титрованием дозы препарата.

ТЕМА 3
ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ НЕЙРОХИРУРГИИ. ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА. ОСНОВЫ НЕЙРООНКОЛОГИИ. ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Время занятия: 6 ч.

Знание симптоматики, развивающейся при поражении структур головного мозга в результате черепно-мозговой травмы, и современных методов лечения позволяет существенно снизить летальность и повысить качество жизни выживших пациентов.

Первично-мозговые опухоли головного мозга представлены более чем 100 различными разновидностями, отличающимися по биологической структуре и клиническим исходам. Значительную часть из них составляют глиомы головного мозга, происходящие из астроцитов, олигодендроцитов или клеток эпендимы. Дальнейшее изучение биологии опухолевого роста и разработка новых адъювантных методов лечения позволит существенно увеличить продолжительность и качество жизни пациентов.

Цель практического занятия: изучить общие принципы нейрохирургии, основы диагностики и лечения при онкологических заболеваниях головного и спинного мозга.

В ходе занятий студент должен изучить:

- основные моменты патофизиологии черепно-мозговой травмы на основании имеющихся базовых знаний анатомии и физиологии изучить;
- методику обследования пациентов с черепно-мозговой травмой, новообразованиями головного и спинного мозга;
- нейрохирургические аспекты лечения пациентов с черепно-мозговой травмой, новообразованиями головного и спинного мозга;
- принципы хирургического лечения опухолей головного и спинного мозга в зависимости от локализации.

Задачи занятия. В итоге проведения практического занятия студент должен:

1. Знать:

- эпидемиологию черепно-мозговой травмы, организацию нейрохирургической и нейротравматологической помощи в Республике Беларусь;
- классификацию черепно-мозговой травмы;
- молекулярно-биологические механизмы онкогенеза, патоморфологию опухолей головного мозга;
- классификацию опухолей головного мозга.

2. Уметь:

- оказывать помощь пострадавшим с черепно-мозговой травмой;
- проводить клиническую диагностику при подозрении на опухоли головного мозга.

Материальное оснащение: таблицы, схемы (рисунки), муляжи головного мозга в разрезах, муляж ствола головного мозга, муляж черепа, мультимедийные презентации, неврологические молотки, краниограммы, КТ, МРТ головного мозга, дигитальные субтракционные ангиограммы на пленках и CD.

УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ И РАСЧЕТ ВРЕМЕНИ

Учебные вопросы	Расчет времени, мин
Организационная вводная часть. Постановка цели и задач занятия	5
Ответы на вопросы студентов по теме	10
Контроль исходного уровня знаний студентов	10
Черепно-мозговая травма	50
Опухоли головного и спинного мозга	50
Демонстрация оперативного вмешательства у пациента с черепно-мозговой травмой, с опухолями ЦНС	60
Осмотр тематических пациентов с черепно-мозговой травмой, опухолями головного и спинного мозга	50
Решение ситуационных задач	30
Подведение итогов занятия	5

КОНТРОЛЬ УРОВНЯ ЗНАНИЙ

Ситуационные задачи

Задача 1. Пациент Н., 45 лет, поступил в больницу с жалобами на головную боль. Известно, что накануне вечером упал и ударился головой. Отмечалась кратковременная потеря сознания, тошнота, однократная рвота, однако затем чувствовал себя удовлетворительно. Утром в день поступления отметил усиление головной боли, тошноту.

Объективно: состояние удовлетворительное. В сознании, контактен, правильно ориентирован в пространстве и времени. Беспокоит головная боль, более выраженная в правой половине головы. Правая теменно-височная область болезненная при перкуссии. Менингеальных симптомов нет. Со стороны черепных нервов — без патологии. Двигательных, чувствительных и координаторных расстройств нет. Пациент оставлен под наблюдением в приемном покое. Спустя несколько часов появились и стали нарастать нарушение сознания до оглушения/сопора, расходящееся косоглазие за счет

правого глазного яблока, расширение правого зрачка, снижение фотореакции. В левых конечностях отмечено снижение мышечной силы до 3,5–4 баллов. На КТ выявляется структура высокой плотности в правой теменно-височной области, прилегающая к внутренней костной пластинке.

1. *Поставить диагноз.*

2. *Назвать интервал между травмой и появлением неврологических симптомов.*

3. *Определить развивающийся синдром.*

4. *Перечислить заболевания, которые могут привести к развитию подобного синдрома.*

5. *Определить тактику ведения пациента.*

Задача 2. Пациент Л., 41 года, после приема алкоголя был обнаружен на улице без сознания. Придя в себя, происшедшие с ним события амнезировал. С того времени беспокоит головная боль, преимущественно по утрам, предпочитает лежать лицом вниз, значительно снизилась память, не может работать. Госпитализирован через 11 дней после травмы.

Объективно: состояние средней тяжести, в сознании, частично дезориентирован во времени. Перкуссия черепа болезненна, больше справа. Отмечаются ригидность затылочных мышц, скуловой симптом Бехтерева справа, симптом Кернига с двух сторон. Зрачки равномерные, фотореакция сохранена. Сглажена левая носогубная складка, правосторонний гемипарез со снижением силы до 3,5 баллов, гиперкинез в пальцах левой кисти, глубокие рефлексы оживлены больше справа. Нечетко выполняет координаторные пробы левыми конечностями. При рентгенографии деструктивных изменений костей черепа не определяется. Глазное дно: диски зрительных нервов умеренно отечны, границы ступеваны, вены расширены, полнокровны. На МРТ головного мозга (T1-взвешенные изображения), выполненной через 12 дней после травмы, отмечается образование с высокой интенсивностью сигнала, прилегающее к коре обоих полушарий.

1. *Поставить диагноз.*

2. *Определить тактику ведения пациента.*

Задача 3. Пациент Д., 42 года, попал в дорожно-транспортное происшествие, от предложенной госпитализации отказался. Через неделю после черепно-мозговой травмы почувствовал головную боль, слабость и неловкость в правых конечностях. Эти явления нарастали, был госпитализирован в стационар.

Объективно: состояние при обследовании тяжелое, сознание спутанное, сонлив, на вопросы отвечает односложно, не сразу. Жалуется на диффузную головную боль. Выраженная ригидность затылочных мышц, симптомы Бехтерева, Кернига, светобоязнь, непереносимость громких звуков. Анизокория $D > S$, снижение реакции зрачков на свет. Отмечается левосто-

ронный гемипарез со снижением силы до 3 баллов. Симптом Бабинского слева. На уколы с двух сторон реагирует одинаково. Статика и координация не исследовались из-за тяжести состояния. На КТ головного мозга образование повышенной плотности между костями черепа и веществом головного мозга в левой теменно-затылочной области.

1. *Поставить диагноз.*
2. *Определить тактику ведения пациента.*

Задача 4. Пациентка Р., 43 года, поступила в клинику нервных болезней в плановом порядке с жалобами на стойкие головные боли, значительное повышение веса, высокие цифры артериального давления, незначительное изменение черт лица. Кроме этого, в последние 3,5–4 месяца стала отмечать снижение зрения. Из анамнеза известно, что первые симптомы в виде повышения веса, стойкого высокого артериального давления стали отмечаться 2,5–3 года назад. В последующем присоединились остальные жалобы. Пациентка отмечает нарастание вышеуказанных симптомов.

Объективно: в сознании, контактна, адекватна, правильно ориентирована. Повышенного питания с ожирением по верхнему типу, стрии на бедрах и поясице. Кожные покровы красноватые, на лице угревая сыпь. Выраженный гипертрихоз. Элементы акромегалии. Со стороны черепных нервов: выпадение наружного поля зрения на левый глаз, значительное ограничение всех полей зрения на правый глаз. Другой очаговой симптоматики не выявляется. На МРТ головного мозга в проекции гипофиза выявляется неправильной формы образование, выступающее за пределы турецкого седла.

1. *Поставить диагноз.*
2. *Определить тактику ведения пациентки.*

Задача 5. Пациент В., 45 лет, поступил в клинику нервных болезней с жалобами на упорные головные боли, слабость в левых конечностях. Из анамнеза известно, что головные боли беспокоят в течение 7–8 лет. Последние 2–2,5 года стал отмечать нарастающее онемение и неловкость в левой руке и ноге, снижение зрения на правый глаз. За этот период отмечались 3 приступа клонических судорог в этих же конечностях.

Объективно: в сознании, контактен, адекватен, правильно ориентирован. Беспокоит головная боль. Менингеальных симптомов нет. Выраженные снижение зрения на правый глаз, парез лицевого и подъязычного нервов по центральному типу слева, левосторонний гемипарез со снижением силы в руке и ноге до 2–2,5 балла, снижение поверхностной и глубокой чувствительности по гемитипу слева. На глазном дне справа первичная атрофия диска зрительного нерва. На МРТ головного мозга в правом полушарии головного мозга определяется округлой формы образование размерами $8 \times 10 \times 6$ см с гомогенной структурой и капсулой, прилегающей к оболочкам

головного мозга. После введения контрастного вещества отмечается его интенсивное и равномерное накопление в этом образовании.

1. *Поставить диагноз.*
2. *Определить тактику ведения пациента.*

Задача 6. Пациент К., 62 года, поступил в клинику нервных болезней с жалобами на головные боли, нарушение речи, слабость в правых конечностях. Со слов пациента и сопровождающих его родственников, головные боли беспокоят в течение 2–3 лет. На протяжении последнего года они усилились, стали более частыми, присоединилась слабость в правых конечностях и стали отмечаться нарушения речи.

Объективно: в сознании, контактен, адекватен, правильно ориентирован, но несколько заторможен. Менингеальных симптомов нет. Центральный парез лицевого и подъязычного нервов справа, правосторонний гемипарез со снижением силы до 2–3 баллов. Хватательный рефлекс справа. Правосторонняя гемигипестезия. Элементы моторной афазии. На глазном дне слева симптомы атрофии зрительного нерва, справа — проявления застоя. На ЭЭГ фокус медленно-волновой активности в лобно-височных отведениях в виде регулярных дельта-колебаний. На МРТ головного мозга без введения контрастного вещества выявляется зона сигнала пониженной и повышенной интенсивности в режимах T1 и T2 соответственно в проекции лобно-теменных отделов левого полушария, которая инфильтрирует окружающие мозговые структуры.

1. *Поставить диагноз.*
2. *Определить тактику ведения пациента.*

Задача 7. Пациентка С., 35 лет, в течение последних 6 месяцев отмечает снижение слуха на правое ухо. Лечилась в ЛОР-клинике без эффекта. На протяжении последнего месяца появилось нарастающее системное головокружение, шаткость при ходьбе.

Объективно: общемозговых и менингеальных симптомов нет, движения глазных яблок в полном объеме, снижение слуха на правое ухо, горизонтальный нистагм при взгляде в стороны, сила в норме, пальценосовую и пяточно-коленную пробы выполняет с интенцией с двух сторон, хуже справа, в пробе Ромберга неустойчива. Острота зрения с обеих сторон 0,8: поля зрения не изменены; на глазном дне отек дисков зрительных нервов. На МРТ: патологическое образование в области пирамидки височной кости справа, умеренно выраженная сопутствующая гидроцефалия. Анализ ликвора: белково-клеточная диссоциация.

1. *Поставить диагноз.*
2. *Определить тактику лечения.*

Ответы к ситуационным задачам

Задача 1:

1. Эпидуральная гематома.
2. Светлый промежуток.
3. Синдром височно-тенториального вклинения.
4. Супратенториальные образования, сопровождающиеся дополнительным объемом: опухоль, кровоизлияние, абсцесс, эхинококкоз.
5. Экстренная операция: опорожнение острой эпидуральной гематомы.

Задача 2:

1. Двусторонняя субдуральная травматическая гематома.
2. Выполнить КТ головного мозга, при обнаружении хронической субдуральной гематомы — операция: опорожнение хронической субдуральной гематомы через фрезевые отверстия, установка закрытой гравитационной дренажной системы.

Задача 3:

1. Подострая субдуральная гематома.
2. Операция: костно-пластическая трепанация, опорожнение подострой субдуральной гематомы с эндоскопической ассистенцией.

Задача 4:

1. Аденома гипофиза.
2. Консультация пациентки нейрохирургом. Трансназальное эндоскопическое удаление аденомы гипофиза.

Задача 5:

1. Опухоль головного мозга. Вероятно, менингиома.
2. Консультация пациента нейрохирургом. Радикальное удаление опухоли с направлением ее на гистологическое исследование.

Задача 6:

1. Опухоль головного мозга. Вероятно, глиома.
2. МРТ головного мозга с контрастированием. Консультация нейрохирурга. По возможности — радикальное удаление опухоли с интраоперационной фотодинамической терапией с препаратом Фотолон. Направление фрагментов опухоли на гистологическое исследование. Консультация онколога, направление пациента на лучевую терапию и химиотерапию.

Задача 7:

1. Невринома слухового нерва.
2. Консультация пациента нейрохирургом. Установка наружного вентрикулярного дренажа, радикальное удаление опухоли с направлением ее на гистологическое исследование.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Грабовски, А.* Неотложная неврология / А. Грабовски ; пер. с нем. под ред. Ю. В. Алексеенко. – М. : Издательство Панфилова, 2016. – 592 с.
2. *Голубев, В. Л.* Неврологические синдромы : руководство для врачей / В. Л. Голубев, А. М. Вейн. – СПб. : Эйдос Медиа, 2011. – 832 с.
3. *Краткая история нейрохирургии. Черепно-мозговая травма* / А. Г. Нарышкин, Р. Ю. Селивестров, О. И. Панина [и др.]. – СПб. : Изд. СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2015. – 120 с.
4. *Гинсберг, Л.* Неврология для врачей общей практики / Л. Гинсберг ; пер. с англ. – 2-е изд., доп. – М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2013. – 368 с.
5. *Гусев, Е. И.* Неврология и нейрохирургия : учеб. : в 2 т. / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова. – 4-е изд. доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Т. 1. Неврология. – 640 с.
6. *Гусев, Е. И.* Неврология и нейрохирургия : учеб. : в 2 т. / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова. – 4-е изд. доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Т. 2. Нейрохирургия. – 408 с.
7. *Федулов, А. С.* Неврология и нейрохирургия : учеб. пособие : в 2 ч. / А. С. Федулов, Е. С. Нургужаев. – Минск : Новое знание, 2015. – Ч. 1. Пропедевтика и семиотика поражений нервной системы. – 304 с.
8. *Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы* / под ред. В. Н. Штока, О. С. Левина. – М. : Медицинское информационное агентство, 2016. – 520 с.

РАБОЧАЯ ТЕТРАДЬ ДЛЯ УПРАВЛЯЕМОЙ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

ДВИГАТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗАТОР

Вопросы для подготовки:

1. Рефлексы: условные и безусловные. Строение рефлекторной дуги.
2. Рефлекторные дуги основных глубоких и поверхностных рефлексов.
3. Анатомия спинного мозга.
4. Анатомическое строение корково-спинномозгового пути.
5. Понятия «парез», «плегия».
6. Симптомы поражения центрального и периферического двигательных нейронов.
7. Синдромы поражения корково-спинномозгового пути на различных уровнях.
8. Методика осмотра.
9. Примеры заболеваний, при которых происходит поражение пирамидного тракта.

Задание 1

Установите соответствие между рефлексами, нервами и сегментами спинного мозга.

Рефлекс	Нерв	Сегменты спинного мозга
I. Карпорадиальный	1. Бедренный	а) С7–С8
II. Сгибательно-локтевой	2. Кожно-мышечный	б) L3–L4
III. Разгибательно-локтевой	3. Срединный	в) С5–С6
IV. Коленный	4. Седалищный (большеберцовый)	г) S2–S2
V. Ахиллов	5. Лучевой	д) С5–С8

Задание 2

Ситуационные задачи:

Задача 1. У пациента (45 лет) постепенно развился нижний спастический парапарез с повышением глубоких рефлексов, двусторонним симптомом Бабинского. Диагностирована экстрamedулярная опухоль. Поставьте топический диагноз.

Задача 2. У пациентки (68 лет) в результате перенесенного ишемического инсульта остался левосторонний гемипарез с повышением мышечного тонуса и глубоких рефлексов. Поставьте топический диагноз.

Задача 3. У пациента (42 года) с синдромом Гийена–Барре развился вялый тетрапарез. Поставьте топический диагноз.

Задача 4. Гимнастка (22 года) получила спортивную травму, в результате которой у нее развился центральный спастический тетрапарез. Поставьте топический диагноз.

Задача 5. Женщина (66 лет), длительное время пользовавшаяся костылями (до подмышечных впадин), заметила слабость правой руки. При осмотре выявлена слабость мышц плеча, атрофия дельтовидной мышцы, снижение сгибательно-локтевого рефлекса. Поставьте топический диагноз.

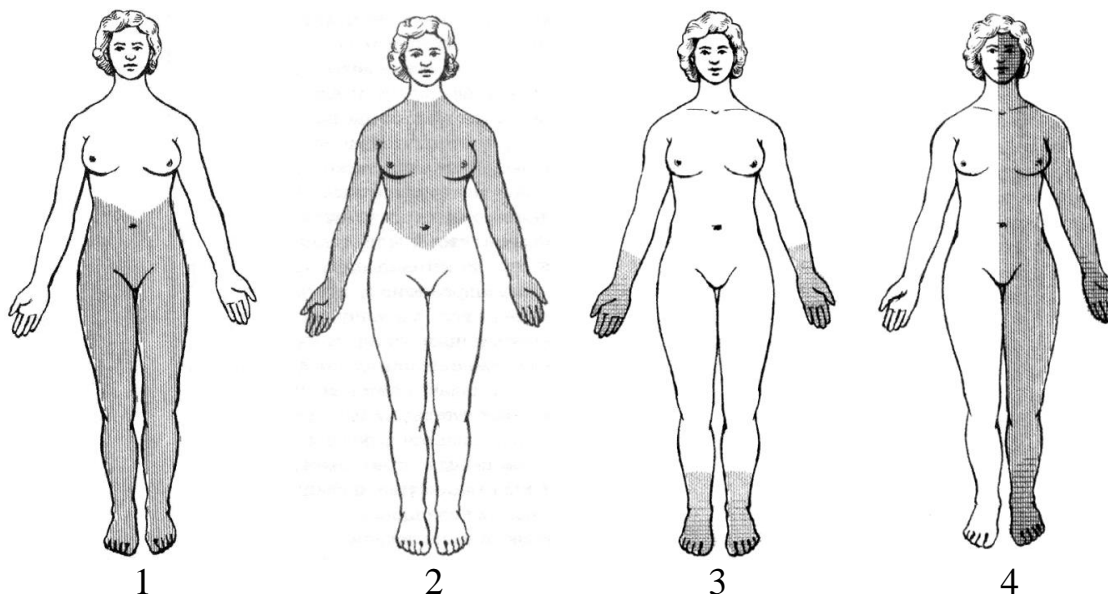
ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗАТОР

Вопросы для подготовки:

1. Определение чувствительности.
2. Виды чувствительных рецепторов.
3. Анатомия спинно-таламического пути.
4. Анатомия путей глубокой чувствительности.
5. Типы чувствительных нарушений.
6. Примеры заболеваний, характеризующихся различными типами чувствительных нарушений. Методика осмотра при таких заболеваниях.

Задание 1

На рис. под номерами 1–4 изображены типы чувствительных нарушений.



Каким заболеваниям соответствуют изображенные чувствительные нарушения:

- а) инсульт;
- б) полиневропатия;
- в) спондилогенная радикулопатия L5;
- г) экстремедуллярная опухоль спинного мозга в грудном отделе;
- д) невропатия бедренного нерва;
- е) сирингомиелия?

Задание 2

Ситуационные задачи:

Задача 1. Пациент (68 лет) жалуется на онемение левых конечностей после перенесенного год назад инсульта. При осмотре выявлена левосторонняя гемигипестезия поверхностных видов чувствительности (болевой и тактильной). Поставьте топический диагноз.

Задача 2. Пациента (48 лет) беспокоят опоясывающие боли в грудной клетке, постепенно присоединилось чувство онемения в нижних конечностях и туловище. При осмотре выявлена проводниковая гипестезия с двух сторон с уровня реберных дуг. Поставьте топический диагноз.

Задача 3. После физической нагрузки у пациента появились боли и парестезии по задней поверхности бедра справа. При осмотре выявлена гипестезия в той же области. Положительный симптом Ласега справа. Поставьте топический диагноз.

Задача 4. Пациентка (70 лет) страдает сахарным диабетом II типа, жалуется на ночные боли в стопах и голени, чувство жжения и онемения в них. При осмотре выявлена гипестезия всех видов чувствительности с двух сторон с нижней трети голени до кончиков пальцев. Поставьте топический диагноз.

Задача 5. Пациент (73 года) перенес ишемический инсульт 4 месяца назад. Была выявлена триада симптомов: правосторонний гемипарез, гемигипестезия и гемианопсия. В настоящее время жалуется на нарушение движений в правых конечностях. Кроме гемипареза, при осмотре выявлено нарушение всех видов чувствительности в правых конечностях. Поставьте топический диагноз.

Задача 6. У пациента (36 лет) нарушена болевая и температурная чувствительность в области затылка, шеи и верхних конечностей, зона гипестезии напоминает «куртку с капюшоном». Врач поставил предварительный диагноз: сирингомиелия. Поставьте топический диагноз.

МОЗЖЕЧОК И СИНДРОМЫ ЕГО ПОРАЖЕНИЯ.

ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ СИСТЕМА И СИНДРОМЫ ЕЕ ПОРАЖЕНИЯ

Вопросы для подготовки:

1. Анатомия мозжечка и его основных проводящих путей.
2. Симптомы и синдромы поражения мозжечка.
3. Методика осмотра пациента с поражением мозжечка.
4. Примеры заболеваний с поражением мозжечка.
5. Анатомия экстрапирамидной системы.
6. Основные нейротрансмиттеры, участвующие в нормальной деятельности экстрапирамидной системы.
7. Синдромы поражения экстрапирамидной нервной системы.
8. Основные признаки синдрома паркинсонизма.
9. Основные виды гиперкинезов и их характеристика.

10. Методика осмотра пациента с поражением экстрапирамидной системы.

11. Примеры заболеваний с поражением экстрапирамидной системы.

Задание 1

Из перечня симптомов выберите:

1. Симптомы, типичные для поражения мозжечка.
2. Симптомы, типичные для поражения экстрапирамидной нервной системы.

Перечень симптомов:

- а) нарушение равновесия;
- б) парез;
- в) атаксия;
- г) гипокинезия;
- д) нарушение тонуса;
- е) гемигипестезия;
- ж) усиление глубоких рефлексов;
- з) хорей;
- и) тремор;
- к) нистагм;
- л) гипотония мышц;
- м) мышечная ригидность;
- н) патологические симптомы;
- о) гипомимия;
- п) дистония;
- р) парестезии;
- с) дисметрия;
- т) мышечная гипотрофия;
- у) скандированная речь.

Задание 2

Назовите, какие тесты для исследования функций мозжечка изображены на рисунках.



1



2



3



4



5



6

Задание 3

Из перечня симптомов выберите те, которые соответствуют симптомо-комплексам:

1. Нарушение активных движений.
2. Изменение мышечного тонуса.
3. Наличие и характеристика гиперкинеза.
4. Постуральные нарушения.
5. Нарушение походки.

Перечень симптомов:

- а) поза Вернике–Мана;
- б) наклон туловища вперед;
- в) поза «просителя»;
- г) падения вследствие пропульсий;
- д) неустойчивость из-за атаксии;
- е) брадикинезия;

- ж) олигокинезия;
- з) парез;
- и) «шаркающая» походка;
- к) статический тремор;
- л) тремор по типу «взмаха крыла»;
- м) интенционный кинетический тремор;
- н) мелкоамплитудный тремор;
- о) крупноамплитудный тремор;
- п) мышечная гипертония по типу «складного ножа»;
- р) спастичность мышц;
- с) мышечная гипертония по типу «зубчатого колеса»;
- т) пластическая мышечная ригидность.

Задание 4

Подберите правильные ответы к ситуационным задачам (даны ниже) из приведенного перечня.

Перечень ответов:

- а) поражение правого полушария мозжечка вследствие острого нарушения мозгового кровообращения;
- б) поражение черной субстанции, нарушение дофаминергической передачи на фоне болезни Паркинсона;
- в) поражение стриатума (хвостатого ядра) на фоне болезни Гентингтона;
- г) двустороннее поражение мозжечка, двустороннее поражение пирамидных путей;
- д) поражение стриатума, черной субстанции, мозжечка на фоне болезни Вильсона;
- е) поражение левого полушария мозжечка на фоне опухоли задней черепной ямки.

Ситуационные задачи:

Задача 1. Пациентка (23 года) наблюдается у невролога с диагнозом «рассеянный склероз». В неврологическом статусе выявляется нижний спастический паразетез, двусторонний симптом Бабинского, мышечная гипотония в руках, дисдиадохокинез, интенционный тремор при выполнении пальценосовой пробы.

Задача 2. У пациента (49 лет) отмечается постепенное усиление головной боли, сопровождающееся рвотой; позже появилось головокружение. При неврологическом осмотре выявлено: кинетический тремор в левых конечностях, нистагм, неустойчивость в позе Ромберга.

Задача 3. У пациентки (68 лет) внезапно развились шаткость, нарушение координации. При неврологическом осмотре выявлено: с трудом встает из-за нарушения равновесия, дисметрия и дисдиадохокинез справа, координаторные пробы плохо выполняет правыми конечностями.

Задача 4. У пациента (43 года) изменилась походка — появились неожиданные приплясывающие движения, поменялось поведение — стал конфликтен, вспыльчив, перестал справляться с работой. В неврологическом статусе: быстрые крупноамплитудные произвольные движения в руках, ногах, лицевой мускулатуре, мышечный тонус диффузно понижен.

Задача 5. Пациент (73 года) обратился к врачу в связи с дрожанием головы, нарушением походки — стало трудно начать движение, появилось «шарканье». Отмечается повышенный тонус мышц, больше в левых конечностях. На МРТ головного мозга — умеренная атрофия лобных долей.

Задача 6. У пациента (20 лет) появилось дрожание правой руки при выполнении движений. При неврологическом осмотре: крупноамплитудный тремор правой руки по типу «взмаха крыла», мышечная ригидность в верхних конечностях, гипомимия. Осмотр офтальмолога: кольца бурой окраски по краю радужной оболочки глаза.

ЧЕРЕПНЫЕ НЕРВЫ И СИМПТОМЫ ИХ ПОРАЖЕНИЯ

Вопросы для подготовки:

1. Анатомия 12 черепных нервов.
2. Основные функции черепных нервов.
3. Основные симптомы поражения черепных нервов.
4. Методика обследования функций черепных нервов.
5. Бульбарный и псевдобульбарный синдромы.
6. Примеры заболеваний, характеризующихся поражением черепных нервов.

Задание 1

Выберите из приведенного ниже перечня симптомы поражения черепных нервов:

1. VII пары.
2. VIII пары.
3. IX пары.
4. X пары.
5. XI пары.
6. XII пары.

Перечень симптомов:

- а) амавроз;
- б) птоз;
- в) нарушение жевания;
- г) нарушение полей зрения;
- д) боли в области лица;
- е) скотома;
- ж) гипосмия;

- з) расходящееся косоглазие;
- и) диплопия;
- к) нарушение движения глазного яблока вниз;
- л) гипестезия в области лица;
- м) гемианопсия;
- н) нарушение реакции зрачка на свет;
- о) сходящееся косоглазие;
- п) нарушение обоняния;
- р) нарушение движения глазного яблока кнаружи;
- с) обонятельные галлюцинации;
- т) отсутствие корнеального рефлекса.

Задание 2

Какими парами черепных нервов проводятся рефлексy, которые можно проверить с помощью изображенных предметов?



1



2



3



4



5

Задание 3

Выберите из приведенного ниже перечня правильные ответы к ситуационным задачам (даны ниже).

Перечень ответов:

- а) поражение зрительного нерва справа;
- б) поражение глазодвигательного нерва слева;

- в) поражение отводящего нерва справа;
- г) поражение блокового нерва справа;
- д) поражение зрительного анализатора в правой затылочной доле;
- е) поражение I (глазной) ветви тройничного нерва справа;
- ж) поражение II (верхнечелюстной) ветви тройничного нерва справа;
- з) поражение зрительного анализатора в левой затылочной доле;
- и) поражение III (нижнечелюстной) ветви тройничного нерва справа;
- к) поражение двигательной порции III (нижнечелюстной) ветви тройничного нерва справа.

Ситуационные задачи:

Задача 1. У пациента (24 года) с диагнозом «рассеянный склероз» развилась слепота на правый глаз, отсутствует прямая реакция зрачка на свет. Поставьте топический диагноз.

Задача 2. Пациент с синдромом внутричерепной гипертензии жалуется на двоение в глазах. При осмотре выявлены сходящееся косоглазие справа, нарушение поворота правого глазного яблока кнаружи. Поставьте топический диагноз.

Задача 3. У пациентки (60 лет) с сахарным диабетом внезапно развились птоз слева, расходящееся косоглазие и нарушение движения глазного яблока вверх, вниз и кнутри. Поставьте топический диагноз.

Задача 4. У пациентки (72 года) в результате инсульта нарушилось зрение: перестала видеть левую половину предметов. При осмотре выявлена левосторонняя гемианопсия с сохранным центральным полем зрения. Поставьте топический диагноз.

Задача 5. У пациентки (58 лет) периодически повторяются приступы сильных болей в области лица справа, боль возникает около уха и иррадирует вдоль нижней челюсти, болят нижние зубы справа. Боль продолжается около 2 мин. При объективном осмотре очаговых симптомов не выявлено. Поставьте топический диагноз.

Задание 4

Выберите из приведенного ниже перечня правильные ответы к ситуационным задачам (даны ниже).

Перечень ответов:

- а) поражение кохлеарного нерва справа;
- б) поражение лицевого нерва слева после выхода из шилососцевидного отверстия;
- в) двустороннее поражение нервных стволов языкоглоточного и блуждающего нервов;
- г) двустороннее поражение корково-ядерных путей к ядрам IX, X и XII пар черепных нервов, псевдобульбарный паралич;
- д) поражение корково-ядерных путей к ядрам VII и XII пар черепных нервов;

- е) поражение корково-ядерного пути к ядру VII пары справа;
- ж) поражение среднего уха справа.

Ситуационные задачи:

Задача 1. После переохлаждения пациентка (42 года) заметила перекося лица. При осмотре выявлены нарушения наморщивания лба, нахмуривания брови и зажмуривания глаза слева. Опущен левый угол рта, слева не видны зубы при попытке улыбнуться, надбровный рефлекс слева отсутствует. Поставьте топический диагноз.

Задача 2. После перенесенного инсульта у пациентки (66 лет) осталась асимметрия лица в виде сглаженности левой носогубной складки и искривления рта при показывании зубов слева. Надбровные рефлексы живые, симметричные. Поставьте топический диагноз.

Задача 3. Пациента (59 лет) беспокоил шум в правом ухе, постепенно снизился слух и присоединилось головокружение. Пробы с камертоном выявили нарушение как воздушной, так и костной проводимости справа. Поставьте топический диагноз.

Задача 4. У пациента (56 лет), переболевшего дифтерией 1,5 месяца назад, появилось «поперхивание» при еде и «гнусавый» оттенок голоса. При осмотре выявлена дисфагия, дисфония, угнетение глоточного и небного рефлексов с двух сторон. Поставьте топический диагноз.

Задача 5. Пациент (78 лет) с длительным анамнезом гипертонической болезни заметил, что начал «поперхиваться» при еде, появилась без повода возникающая плаксивость. При осмотре выявлена легкая дисфония и дизартрия. Глоточный и небный рефлексы живые, симметричные, положительные симптомы орального автоматизма. Поставьте топический диагноз.

ПОЛУШАРИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ФУНКЦИЙ В КОРЕ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Вопросы для подготовки к занятию:

1. Анатомическая характеристика коры головного мозга.
2. Когнитивные функции.
3. Локализация функций в коре головного мозга.
4. Нарушения когнитивных функций.
5. Признаки поражения долей головного мозга.
6. Методика оценки высших корковых функций.

Задание 1

Выберите из перечня нарушений высших корковых функций те, которые соответствуют неврологическим синдромам.

1. Нарушение узнавания предмета при ощупывании.
2. Нарушение целенаправленных действий.
3. Нарушение способности распознавать звуки.

4. Нарушение узнавания предметов или их изображений.
5. Нарушение способности говорить.
6. Нарушение понимания обращенной речи.
7. Изолированное нарушение письма.
8. Изолированное нарушение чтения.

Перечень нарушений высших корковых функций:

- а) моторная афазия;
- б) аграфия;
- в) апраксия;
- г) астереогнозия;
- д) зрительная агнозия;
- е) алексия;
- ж) сенсорная афазия;
- з) слуховая агнозия.

Задание 2

Выберите из приведенного ниже перечня правильные ответы к ситуационным задачам (даны ниже).

Перечень ответов:

1) *синдромы поражения:*

- а) сенсорная афазия Вернике;
 - б) моторная афазия Брока;
 - в) зрительная агнозия;
 - г) слуховая агнозия;
 - д) астереогнозия;
- 2) *топический диагноз:*
- е) левая нижняя лобная извилина;
 - ж) двустороннее поражение височных долей;
 - з) левая верхняя височная извилина;
 - и) левая верхняя теменная доля;
 - к) двустороннее поражение затылочных долей.

Ситуационные задачи:

Задача 1. Пациентка (62 года), правша, в результате инсульта внезапно перестала говорить. Обращенную речь понимает. Назовите неврологический синдром. Поставьте топический диагноз.

Задача 2. Пациент (31 год) получил черепно-мозговую травму и на 2 ч утратил сознание. При осмотре выявлено нарушение понимания обращенной речи, спонтанная речь сохранена, но лишена смысла, писать и читать не может. Назовите неврологический синдром. Поставьте топический диагноз.

Задача 3. Пациент (48 лет), инфицированный ВИЧ, заболел герпетическим энцефалитом. В неврологическом статусе выявлено нарушение узнавания знакомых звуков и обращенной речи. Назовите неврологический синдром. Поставьте топический диагноз.

Задача 4. У пациента (59 лет) постепенно нарушилось зрительное восприятие, разучился распознавать время на циферблате часов. При неврологическом осмотре пациент показанные ему очки назвал велосипедом. Назовите неврологический синдром. Поставьте топический диагноз.

Задача 5. Во время диспансеризации невролог выявил, что мужчина (59 лет) не может узнать на ощупь при закрытых глазах ключ, авторучку и очки. Поверхностная и глубокая чувствительность в руках сохранены. Назовите неврологический синдром. Поставьте топический диагноз.

МЕНИНГЕАЛЬНЫЙ СИНДРОМ. ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНАЯ ЖИДКОСТЬ

Вопросы для подготовки к занятию:

1. Продукция и циркуляция ликвора.
2. Показания и противопоказания к люмбальной пункции.
3. Менингеальный симптомокомплекс.
4. Состав ликвора в норме и при основных ликворных синдромах (воспаление, кровоизлияние, белково-клеточная и клеточно-белковая диссоциации, внутричерепная гипертензия).

Задание 1

Назовите мышечно-тонические менингеальные симптомы, изображенные на рисунках.



1



2



3



4

Задание 2

Из перечня показателей выберите те, которые характерны для ЦСЖ (буквы могут повторяться) при следующих состояниях:

1. Внутричерепная гипертензия.
2. Серозное воспаление вирусное.
3. Серозное воспаление бактериальное.
4. Гнойное воспаление.
5. Внутричерепное кровоизлияние.
6. Белково-клеточная диссоциация.

Перечень показателей ЦСЖ:

- а) бесцветный прозрачный ликвор;
- б) мутный опалесцирующий ликвор;
- в) ксантохромный ликвор;
- г) давление более 250 мм вод. ст.;
- д) давление 120–180 мм вод. ст.;
- е) 200–400 клеток в 1 мкл, преобладают лимфоциты;
- ж) 80 клеток в 1 мкл, преобладают эритроциты, лимфоциты, нейтрофилы;
- з) 1200–2000 клеток в 1 мкл, преобладают нейтрофилы;
- и) 3–5 клеток в 1 мкл, преобладают лимфоциты;
- к) белок — 0,3 г/л;
- л) белок — более 0,5 г/л;
- м) глюкоза — 2,5–3,2 мкмоль/л;
- н) глюкоза — менее 2,0 мкмоль/л.

Задание 3

Выберите методы диагностики, которые следует использовать при следующих неврологических заболеваниях:

1. Инфаркт мозга.
2. Внутричерепное кровоизлияние.
3. Вертеброгенная радикулопатия.
4. Полиневропатия.
5. Энцефалит.
6. Менингит.
7. Эпилепсия.

Перечень методов диагностики:

- а) люмбальная пункция;
- б) КТ головного мозга;
- в) рентгенография позвоночника;
- г) электроэнцефалография;
- д) электронейромиография;
- е) МРТ-ангиография;
- ж) дуплексное сканирование сосудов мозга;

- з) МРТ спинного мозга;
- и) МРТ головного мозга.

Задание 4

Выберите из приведенного ниже перечня правильные ответы к ситуационным задачам (даны ниже).

Перечень ответов:

- а) КТ головного мозга;
- б) КТ спинного мозга;
- в) ангиография;
- г) анализ ликвора;
- д) МРТ головного мозга;
- е) электронейромиография;
- ж) электроэнцефалография;
- з) рентгенография черепа.

Ситуационные задачи:

Задача 1. У пациента (48 лет) развился инсульт. Через час он был доставлен в сосудистый центр для решения вопроса о проведении тромболитика. Выберите информативные методы обследования.

Задача 2. У женщины (67 лет) на фоне высокой температуры развился менингеальный симптомокомплекс. Выберите методы обследования.

Задача 3. У пациента (54 года) проводится обследование для подтверждения диагноза «энцефалит». Выберите информативные методы обследования.

Задача 4. Пациентка (32 года) госпитализирована в неврологическое отделение с диагнозом «острая воспалительная полирадикулоневропатия» (синдром Гийена–Барре). Выберите информативные методы обследования.

Задача 5. У мужчины (21 год) впервые в жизни развился судорожный приступ. Выберите информативные методы обследования.

ИЛЛЮСТРАЦИИ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ



**ВИДЕОИНСТРУКЦИИ ПО ИССЛЕДОВАНИЮ
НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА
И ВЫПОЛНЕНИЮ ЛЮМБАЛЬНОЙ ПУНКЦИИ**



Видео 1. Исследование высших мозговых функций



Видео 2. Методика обследования неврологического пациента. Исследование функции черепных нервов



Видео 3. Исследование функции тройничного нерва



Видео 4. Исследование функции VII–VIII пар черепных нервов



Видео 5. Исследование функции IX–XII пар черепных нервов



Видео 6. Исследование глубоких рефлексов



Видео 7. Исследование двигательной функции и поверхностных рефлексов



Видео 8. Методика обследования неврологического пациента. Исследование двигательной и чувствительной сферы



Видео 9. Исследование рефлексов
орального автоматизма, патологических
кистевых рефлексов



Видео 10. Исследование патологических
стопных рефлексов



Видео 11. Исследование поверхностной
чувствительности и симптомов натяжения
нервных корешков



Видео 12. Исследование глубокой
и сложных видов чувствительности



Видео 13. Исследование вибрационной
чувствительности



Видео 14. Исследование координации
и функции мозжечка



Видео 15. Исследование
экстрапирамидной системы



Видео 16. Методика обследования
неврологического пациента. Исследование
экстрапирамидной сферы и мозжечка



Видео 17. Исследование менингеальных симптомов



Видео 18. Исследование вегетативной нервной системы



Видео 19. Неврологический осмотр 1



Видео 19. Неврологический осмотр 2



Видео 20. Неврологический осмотр 4-минутный



Видео 21. Выполнение люмбальной пункции

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика тематического цикла	3
Общая неврология	4
Чувствительность	4
Двигательная система.....	9
Черепные нервы	16
Бульбарный синдром.....	29
Псевдобульбарный синдром.....	29
Альтернирующие синдромы	29
Мозжечок.....	30
Экстрапирамидная система	35
Полушария головного мозга.....	38
Оболочки головного и спинного мозга.	
Цереброспинальная жидкость	43
Лицевые боли	48
Типичные пароксизмальные нейрогенные прозопалгии (невралгии)	49
Вегетативные прозопалгии	58
Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (синдром Костена)	61
Глоссалгия, стомалгия.....	62
Миофасциальная болевая дисфункция.....	63
Глоссофарингеальная невралгия (синдром Сикара–Робино)	64
Невралгия верхнего нерва гортани	65
Головные боли.....	65
Общая характеристика и принципы диагностики.....	66
Мигрень	69
Головная боль напряжения	74
Пучковая (кластерная) головная боль	76
Лечение пациентов с первичными головными болями	78
Тема 1. Пропедевтика и семиотика заболеваний нервной системы.	
Инфекционно-воспалительные и аутоиммунные поражения нервной системы. Сосудистые заболевания нервной системы.....	80
Мотивационная характеристика темы.....	80
Содержание занятия	81

Учебные вопросы и расчет времени.....	82
Контроль уровня знаний.....	82
Тема 2. Заболевания периферической нервной системы.	
Головные и лицевые боли. Эпилепсия и судорожные состояния.....	93
Мотивационная характеристика темы	93
Содержание занятия.....	94
Учебные вопросы и расчет времени.....	95
Контроль уровня знаний.....	95
Тема 3. Общие принципы нейрохирургии. Черепно-мозговая травма.	
Основы нейроонкологии. Принципы диагностики	
и нейрохирургического лечения пациентов	
с опухолями головного и спинного мозга	104
Мотивационная характеристика темы	104
Учебные вопросы и расчет времени.....	105
Контроль уровня знаний.....	105
Список использованной литературы.....	110
Приложение 1. Рабочая тетрадь для управляемой	
самостоятельной работы.....	
Двигательный анализатор	111
Чувствительный анализатор.....	112
Мозжечок и синдромы его поражения. Экстрапирамидная	
система и синдромы ее поражения.....	113
Черепные нервы и симптомы их поражения	117
Полушария головного мозга. Локализация функций в коре	
больших полушарий головного мозга.....	120
Менингеальный синдром. Цереброспинальная жидкость	122
Приложение 2. Иллюстрации к практическим занятиям	125
Приложение 3. Видеоинструкции по исследованию	
неврологического статуса и выполнению люмбальной пункции	
	126

Учебное издание

Федулов Александр Сергеевич
Борисов Алексей Викторович
Байда Алла Григорьевна
Боровский Александр Андреевич

НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ

Пособие

Ответственный за выпуск А. С. Федулов
Редактор Н. В. Оношко
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 16.03.26. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 7,67. Уч.-изд. л. 7,2. Тираж 78 экз. Заказ 147.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

