



М. М. Одинак, Д. Е. Дыскин

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА В НЕВРОЛОГИИ

Санкт-Петербург
СпецЛит



Мирослав Михайлович Одинак
Дмитрий Ефимович Дыскин
Клиническая диагностика
в неврологии

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=10254499

Клиническая диагностика в неврологии:

ISBN 978-5-299-00417-5

Аннотация

В руководстве, посвященном клинической диагностике заболеваний нервной системы, особое внимание уделено описанию неврологических симптомов и синдромов, а также клинической характеристике основных нозологических форм. Восприятие материала облегчают приводимые таблицы и иллюстрации. В книге нашли отражение результаты клинической и научно-исследовательской работы сотрудников кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова, данные классической неврологической литературы по клинической диагностике и последние достижения клинической неврологии.

Руководство предназначено для врачей-неврологов, нейрохирургов, терапевтов, психиатров.

Содержание

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ	7
ПРЕДИСЛОВИЕ	9
Глава 1	12
1.1. Рецепция и чувствительность.	12
Классификация видов чувствительности	
1.2. Пути проведения поверхностной чувствительности	16
1.3. Пути проведения глубокой чувствительности	21
1.4. Виды расстройств поверхностной и глубокой чувствительности, возникающие при нанесении раздражения	26
1.5. Клинические проявления гиперпатии	28
1.6. Общая характеристика видов расстройств чувствительности, возникающих без нанесения раздражения (боли, парестезии)	30
1.7. Характеристика видов боли	32
1.8. Основные положения теории механизмов боли по Р. Мелзаку	36
1.9. Периферический вариант расстройств чувствительности	39
1.10. Спинальный вариант расстройств чувствительности	50

1.11. Церебральный вариант расстройств чувствительности	52
1.12. Функциональный вариант расстройств чувствительности	56
Глава 2	58
2.1. Виды движений	58
2.2. Центральные и периферические двигательные нейроны корково-мышечного пути	60
2.3. Анатомия корково-спинномозгового и корково-ядерного путей	62
2.4. Паралич и парез	67
2.5. Общие клинические признаки расстройств движений	68
2.6. Методика исследования силы мышц различных мышечных групп	69
2.7. Функции мышц и их иннервация	70
2.8. Общая симптоматология периферического паралича (пареза)	75
2.9. Мышечная гипотония при периферическом параличе (парезе)	76
2.10. Мышечная гипотрофия при периферическом параличе (парезе)	81
2.11. Рефлексы. Строение рефлекторной дуги и рефлекторного кольца	83
2.12. Гипорефлексия (арефлексия)	86

глубоких и поверхностных рефлексов при периферическом параличе	
2.13. Поверхностные рефлексы	87
2.14. Глубокие рефлексы	89
2.15. Фасцикуляции и фибрилляции при периферическом параличе (парезе)	90
2.16. Типы периферического паралича (пареза) в зависимости от уровня поражения периферического двигательного нейрона	92
2.17. Общая симптоматология центрального паралича (пареза)	99
2.18. Мышечная гипертония при центральном параличе (парезе)	100
2.19. Гиперрефлексия глубоких рефлексов при центральном параличе (парезе)	102
2.20. Гипорефлексия (арефлексия) поверхностных рефлексов при центральном параличе (парезе)	104
2.21. Феномены орального автоматизма	105
2.22. Патологические кистевые рефлексы	108
2.23. Патологические стопные рефлексы	110
2.24. Защитные рефлексы	113
2.25. Патологические синкинезии	115
2.26. Пробы и тесты для выявления «скрытых центральных парезов»	121
2.27. Симптомы центрального паралича у	124

больных в коматозном состоянии	
2.28. Типы центрального паралича (пареза) в зависимости от уровня поражения центрального двигательного нейрона	126
2.29. Смешанный и сочетанный паралич (парез)	131
2.30. Нозология и особенности клинической картины параличей не неврогенной природы	133
Конец ознакомительного фрагмента.	137

Мирослав Михайлович Одинак, Дмитрий Дыскин Клиническая диагностика в неврологии

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АКТГ – адренотропный гормон
БАС – боковой амиотрофический склероз
ВББ – вертебрально-базиллярный бассейн
ВКВП – вызванные кожные вегетативные потенциалы
ВНС – вегетативная нервная система
ГАА – гуанин-аденин-аденин
ГАМК – гамма-аминомасляная кислота
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
ДЦП – детский церебральный паралич
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИФА – иммуноферментный анализ
КБД – кортикобазальная дегенерация
КТ – компьютерная томография (томограмма)
КФК – креатинфосфокиназа
ЛГ – лютеинизирующий гормон

ЛС – лимбическая система
МР – магнитно-резонансный
МРТ – магнитно-резонансная томография (томограмма)
МСА – мультисистемная атрофия
ОЦР – окулоцефалический рефлекс
ПМД – прогрессирующие мышечные дистрофии
ПНС – периферическая нервная система
ППЯ – педункулопонтинное ядро
ПЦР – полимеразная цепная реакция
ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография
РНК – рибонуклеиновая кислота
САРС – спектральный анализ ритма сердца
СМЖ – спинномозговая жидкость
СТГ – соматотропный гормон
ТТГ – тиреотропный гормон
УЗДГ – ультразвуковая доплерография
ФОС – фосфорорганические соединения
ФСГ – фолликулостимулирующий гормон
ЦАГ – цитозин-аденин-гуанин
цГМФ – циклический гуанозинмонофосфат
ЦНС – центральная нервная система
ЧМТ – черепно-мозговая травма
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиография
ЭМГ – электромиография (электромиограмма)
ЭЭГ – электроэнцефалография

ПРЕДИСЛОВИЕ

Центральное место в постановке неврологического диагноза занимает клиническая диагностика. Недооценка ее данных и несовершенство клинических знаний весьма часто приводят к врачебным ошибкам. Наибольшее их число связано с недостаточно внимательным проведением неврологического осмотра, а также с неправильной оценкой и интерпретацией данных клинического обследования. Последние годы ознаменовались внедрением в широкую клиническую практику новых высокоинформативных методик инструментальной диагностики болезней нервной системы. Но даже самые современные из них следует рассматривать в качестве дополнительных при установлении диагноза, о чем важно постоянно помнить врачам-неврологам. Только всесторонняя и комплексная диагностика нервных болезней, базирующаяся на современных клинических знаниях, позволяет дать достоверный ответ на вопрос об адекватности выбора и правильно оценить результаты вспомогательных методик исследования. Все это свидетельствует о неоспоримой значимости совершенствования клинических знаний и послужило основной причиной создания этой книги.

В 1997 г. кафедра нервных болезней Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова выпустила в свет первое отечественное руководство по дифференциальной диагно-

стике болезней нервной системы, выдержавшее к настоящему времени четыре издания и ставшее настольной книгой по клинической диагностике в неврологии для многих врачей. Тем не менее очевидна целесообразность выхода новых книг по данной проблематике, что нашло свое отражение в выпуске этого руководства. К его достоинствам можно, на наш взгляд, отнести разделение на главы по синдромологическому принципу, четкое структурирование материала, детальное описание большого количества информативных неврологических симптомов и синдромов, постоянное соотнесение клинической картины неврологических синдромов и характерных для них нозологических форм. В соответствии с синдромологическим подходом большинство глав построены следующим образом: основные сведения о клинической нейроанатомии соответствующих структур нервной системы, анатомо-функциональная характеристика этих структур и их отдельных составляющих, неврологические симптомы их поражения, анализ синдромологических и других критериев клинического диагноза при основных нозологических формах.

Предлагаемое руководство можно рассматривать как определенный итог клинической и научно-исследовательской работы авторов и ряда сотрудников кафедры. Кроме того, в книгу включен ряд материалов из ставших ныне классическими учебников и монографий, а также данные, опубликованные в отечественной и зарубежной неврологической

литературе последних лет, за что выражаем ее авторам признательность и благодарность. Надеемся, что содержание руководства, представленные в нем таблицы и иллюстративный материал станут веским основанием для прочтения и изучения этой книги.

Авторы выражают особую благодарность сотрудникам кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, принимавшим непосредственное участие в написании ряда глав этого руководства.

Правописание латинских терминов и их русскоязычные переводы приводятся в соответствии с международной анатомической терминологией под редакцией члена-корреспондента РАМН Л. Л. Колесникова, опубликованной в 2003 г. Эпонимические термины, используемые в руководстве, приводятся в соответствии со справочником «Эпонимы в медицине» (СПб.: Гиппократ, 2001).

Глава 1

РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

1.1. Рецепция и чувствительность. Классификация видов чувствительности

Рецепция – вся афферентная импульсация, поступающая в различные отделы ЦНС.

Чувствительность представляет собой часть рецепции, которая попадает в поле сознания человека.

Классификация по филогенетическим критериям формирования чувствительности

1. *Протопатическая чувствительность.* Г. Хэд определял ее как более примитивную, имеющую центр в таламусе, не дающую точной локализации источника раздражения ни во внешнем пространстве, ни в пространстве тела. По Хэду она характеризуется постоянной аффективной окра-

шенностью и отражает скорее субъективные состояния, чем объективные процессы. Данный вид чувствительности обеспечивает восприятие и проведение сильных, угрожающих целостности организма, грубых болевых и температурных раздражений. Основным клиническим проявлением ее расстройств является гиперпатия.

2. Эпикритическая чувствительность. Г. Хэд писал, что она является более обьективированной и дифференцированной и имеет корковый центр. В настоящее время ее рассматривают как филогенетически более молодую и позволяющую обеспечивать восприятие более тонких раздражений: качества, характера, степени, локализации и т.п.

Классификация по локализации рецепторов

Предложена в 1906 г. английским физиологом Ч. Шеррингтоном. Согласно этой классификации в зависимости от расположения рецепторов выделяют три вида чувствительности: экстероцептивную, проприоцептивную и интероцептивную.

1. Экстероцептивная чувствительность – информация воспринимается экстероцепторами, располагающимися в коже и слизистых оболочках. К ней, в частности, относятся болевая, температурная, тактильная чувствительность.

2. Проприоцептивная чувствительность – информация воспринимается проприоцепторами, находящимися в

мышцах, сухожилиях, суставах, полукружных каналах и лабиринте.

3. **Интероцептивная чувствительность** – раздражение воспринимается висцероцепторами (интероцепторами), расположенными во внутренних органах, сосудах и т. д.

Клиническая классификация чувствительности

1. Общая чувствительность:

- простая;
- сложная;

2. Специальная чувствительность:

- зрительная;
- слуховая;
- вкусовая;
- обонятельная.

Классификация, используемая для оценки результатов неврологического осмотра

Основана данная классификация чувствительности на локализации рецепторов, характере общей чувствительности и включает три группы: поверхностную, глубокую и сложную.

1. Поверхностная (экстероцептивная) чувствительность:

- болевая;

- температурная (тепловая и холодовая);
- тактильная грубая.

2. Глубокая (проприоцептивная) чувствительность:

- легкая тактильная, или чувство прикосновения;
- суставно-мышечное чувство;
- вибрационная чувствительность;
- чувство давления и веса;
- кинестезия кожи.

3. Сложная чувствительность. В отличие от поверхностной и глубокой идентификация сложных видов чувствительности становится возможной только при условии дальнейшего поступления и переработки импульса от первичного коркового поля чувствительного анализатора (задняя центральная извилина) во вторичные или ассоциативные корковые поля, располагающиеся преимущественно в парието-постцентральных отделах, а также в верхней и нижней теменной дольке. Выделяют следующие виды сложной чувствительности:

- чувство локализации;
- двухмерно-пространственное чувство;
- чувство дискриминации;
- стереогноз.

1.2. Пути проведения поверхностной чувствительности

Клетки первого нейрона поверхностной чувствительности – псевдоуниполярные нейроны – располагаются в спинномозговых ганглиях. Их периферические отростки проводят импульсы от болевых и температурных рецепторов через ряд анатомических структур периферической нервной системы: периферические нервы, сплетения, спинномозговые нервы, задние корешки (рис. 1.1).

Центральные отростки первых нейронов следуют в составе заднего чувствительного корешка в задний рог спинного мозга, где они заканчиваются на дендритах клеток второго нейрона, расположенных в собственном ядре заднего рога. Большинство аксонов второго нейрона переходят через переднюю белую спайку на противоположную сторону и далее вступают в боковой канатик, составляя здесь латеральный спиноталамический путь (*tractus spinothalamicus lateralis*, или *lemniscus spinalis*).

Данный перекрест имеет две анатомические особенности: – переход перекрещивающихся волокон происходит в передней белой спайке не в горизонтальной плоскости, а косо вверх. В результате аксоны второго нейрона входят в латеральный спиноталамический путь противоположной стороны на 2 – 3 сегмента выше их выхода из задних рогов спин-

ного мозга;

– перекрест происходит таким образом, что волокна от каждого последующего (нижерасположенного) сегмента вступают в латеральный спиноталамический путь снаружи. В результате наружную часть этого пути составляют волокна, идущие от нижележащих сегментов, а внутреннюю часть – от вышележащих сегментов (закон эксцентрического расположения более длинных путей Ауэрбаха – Флатау).

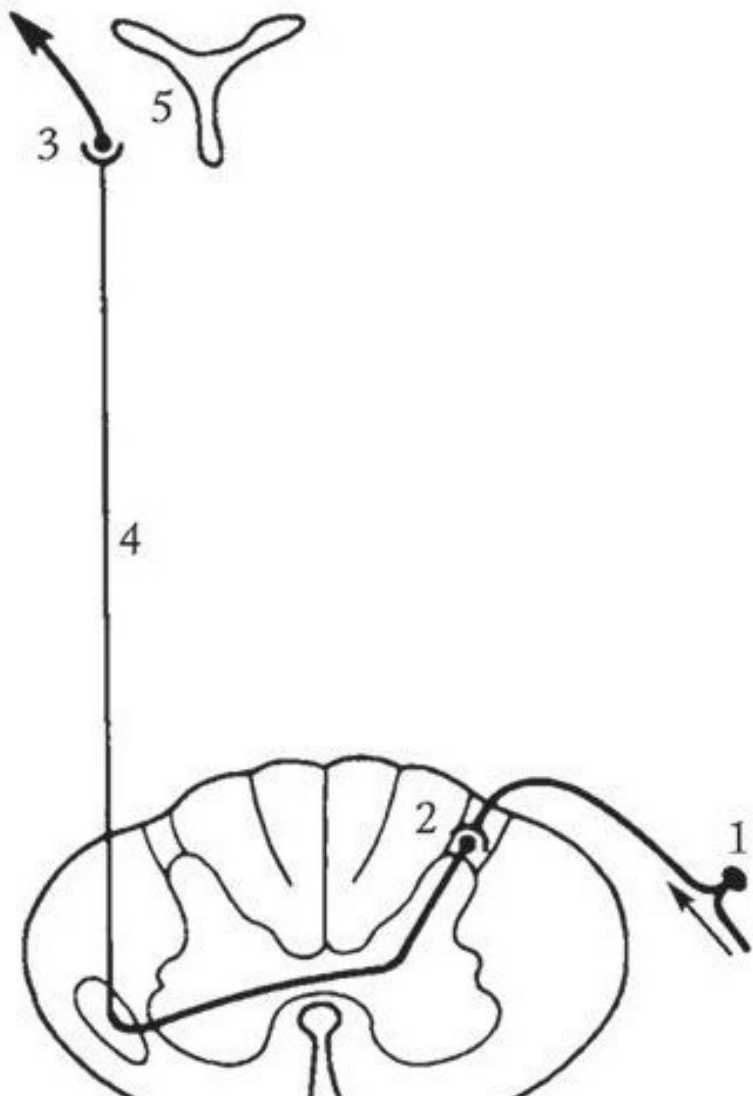


Рис. 1.1. Схема хода волокон поверхностной чувствительности (боль, температура, частично тактильные ощущения): 1 – первый нейрон; 2 – второй нейрон; 3 – третий нейрон; 4 – латеральный спиноталамический путь; 5 – таламус

После прохождения в боковых канатиках спинного мозга латеральный спиноталамический путь вступает в головной мозг, где он транзитом проходит практически через весь ствол и заканчивается лишь на клетках латеральных ядер зрительного бугра – телах третьих нейронов.

Аксоны третьего нейрона проходят через заднее бедро внутренней капсулы и далее образуют лучистый венец. Здесь волокна пути веерообразно расходятся, достигая коры головного мозга – задней центральной извилины (первичное корковое поле чувствительного анализатора) и прилежащих к ней передних отделов теменных долей.

Вышеописанная схема трехнейронного пути поверхностной чувствительности является классической. Между тем немаловажную роль играет и другой путь. Он образован частью аксонов вторых нейронов, которые вступают в передние канатики своей и противоположной стороны. В итоге формируются передний (центральный) спиноталамический и спиноретикулоталамический тракты. После восхождения по спинному мозгу в пределах продолговатого мозга они присоединяются к другим чувствительным проводникам. Передний спиноталамический путь несет импульсы к

центральным и парацентральным ядрам зрительного бугра, а спиноретикулоталамический – к ретикулярным ядрам таламуса после многочисленных переключений в ретикулярной формации. От центрального и парацентрального ядер аксоны третьего нейрона направляются в поясную извилину. Данные пути несут лишь качественную информацию, определяющую модальность стимулов без тонкой характеристики и четкой локализации. С другой стороны, тонкая характеристика и четкая локализация стимула являются прерогативой филогенетически более молодого латерального спиноталамического пути. В отличие от классической схемы многие вторые нейроны этих путей не доходят до зрительного бугра, а заканчиваются на клетках центрального серого вещества среднего мозга. Отсюда по нисходящим путям импульс идет к клеткам передних рогов, клеткам ретикулярной формации ствола, клеткам коры мозжечка.

1.3. Пути проведения глубокой чувствительности

Информация о глубокой чувствительности воспринимается проприоцепторами, а расположение тел первых нейронов и их периферических отростков аналогично пути поверхностной чувствительности (рис. 1.2).

Центральные отростки рецепторных нейронов также следуют в спинной мозг через задние корешки, но, в отличие от пути поверхностной чувствительности, не заходят в серое вещество спинного мозга, а образуют задние канатики своей стороны. Здесь аксоны первого нейрона делятся на короткие и длинные ветви. Короткие ветви замыкаются на уровне своего, а также ближайших выше- и нижележащих сегментов, образуя тем самым большую часть афферентного входа для глубоких рефлексов. Из коротких ветвей также формируются коллатерали к заднему и переднему спинномозжечковым путям – задний спинномозжечковый путь (Флексига) и передний спинномозжечковый путь (Говерса), которые обеспечивают поступление части афферентной импульсации от проприоцепторов в мозжечок с последующим синергичным (согласованным) и экономным сокращением мышц-синергистов, а также расслаблением мышц-антагонистов.

Основная часть пути глубокой чувствительности – длинные центральные ветви первого нейрона, образующие в зад-

них канатиках спинного мозга два пучка: тонкий пучок (Голля) (*fasciculus gracilis*) и клиновидный пучок (Бурдаха) (*fasciculus cuneatus*). Пучок Голля несет проприоцептивную импульсацию от 19 нижних сегментов, а пучок Бурдаха – от 12 верхних сегментов (шейные и 4 верхних грудных). Медиальнее располагается пучок Голля, поскольку, в отличие от латерального спиноталамического пути, здесь волокна от нижележащих сегментов оттесняются кнутри.

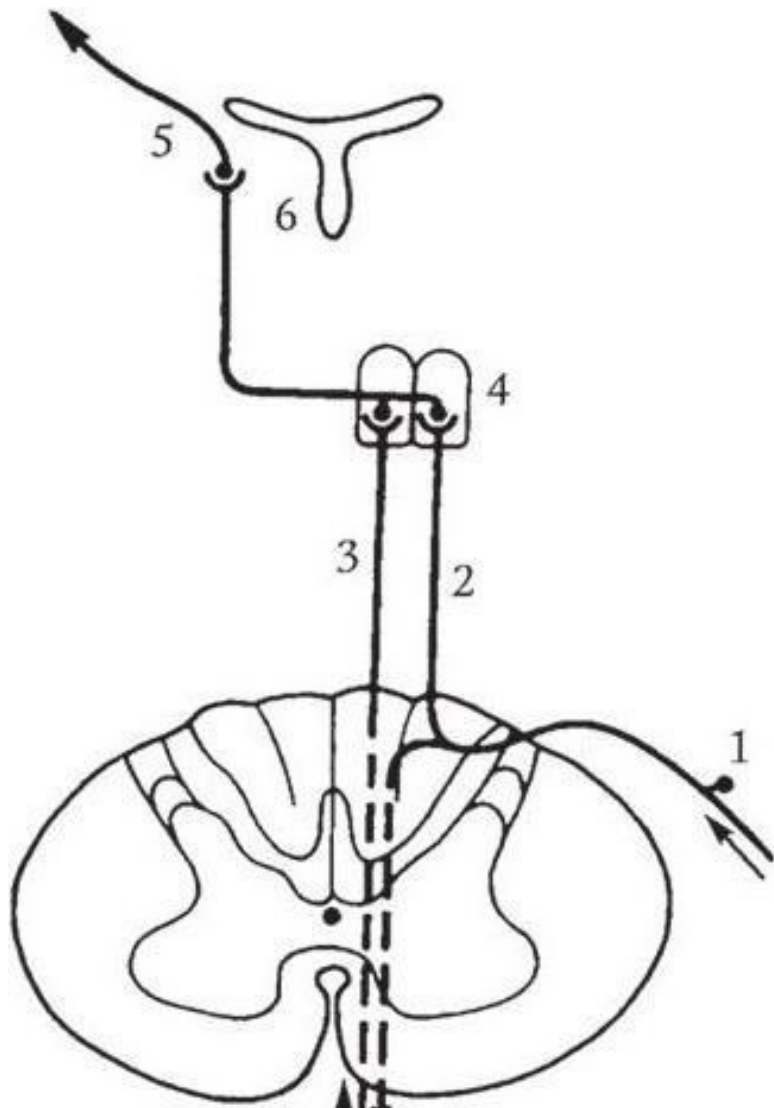


Рис. 1.2. Схема хода волокон глубокой чувствительности (вибрация, давление, чувство позы, дискриминационная и частично тактильная чувствительность):

1 – первый нейрон; 2 – клиновидный пучок (Бурдаха); 3 – тонкий пучок (Голля); 4 – второй нейрон; 5 – третий нейрон; 6 – таламус

Не прерываясь тонкий и клиновидный пучки следуют через весь спинной мозг и заканчиваются в продолговатом мозге на клетках ядер Голля (*nucleus gracilis*) и Бурдаха (*nucleus cuneatus*) – вторые нейроны путей глубокой чувствительности. Их аксоны направляются вентрально и к средней линии, совершая на уровне олив компактный перекрест (в межоливном слое). Переходя на противоположную сторону, названные волокна (*fibrae arcuatae internae*) присоединяются (прилегая изнутри) к спиноталамическому пути. Пучок волокон вторых нейронов глубокой чувствительности носит название бульботаламический путь или медиальная петля (*tractus bulbothalamicus, lemniscus medialis*). Слияние спиноталамического и бульботаламического чувствительных путей завершается в верхних отделах варолиева моста и нижних отделах среднего мозга. Начиная отсюда спиноталамический и бульботаламический тракты представляют собой единый путь общей чувствительности, идущий через латеральные ядра зрительного бугра (тела третьих нейронов) и далее следующий по таламокорковому пути (*tr.*

thalamocorticalis) к задней центральной извилине, а также к прилежащим отделам теменной доли. Следует, однако, подчеркнуть, что значительная часть афферентной импульсации глубокой чувствительности направляется из задней центральной извилины (первичное корковое поле общей чувствительности) в несколько вторичных (ассоциативных) корковых полей. Благодаря этому становится возможной идентификация таких видов сложной чувствительности, как стереогноз, двумерно-пространственное чувство, чувство локализации и дискриминации.

1.4. Виды расстройств поверхностной и глубокой чувствительности, возникающие при нанесении раздражения

Расстройства поверхностной и глубокой чувствительности, возникающие при нанесении раздражения, могут клинически проявляться тремя группами признаков: выпадение, раздражение, извращение. Далее разделение возможно не для всех видов расстройств чувствительности, поскольку некоторые из них (например, гиперпатия) характеризуются сочетанием симптомов выпадения и раздражения. Основными являются следующие виды:

1. **Анестезия** – полная утрата всех или отдельных (анальгезия, терманестезия и т. п.) видов чувствительности.
2. **Гипостезия (гипестезия)** — снижение чувствительности вследствие повышения порога восприятия.
3. **Гиперестезия** – повышенное восприятие раздражения, возникающее в результате суммации раздражения и снижения порога его восприятия.
4. **Гиперпатия** – особый вид гипостезии на тонкие и легкие раздражители, но с выраженными и специфичными симптомами раздражения при увеличении его интенсивности.

5. *Диссоциация (расщепление чувствительности)* – утрата одних видов чувствительности при сохранности других в той же области.

6. *Дизестезия* – извращение восприятия раздражения: прикосновение воспринимается как боль, холод – как тепло и т. д.

7. *Синестезия* – ощущение раздражения не только в месте его нанесения, но и в другой области. Если раздражение воспринимается только в симметричном участке противоположной стороны при его отсутствии в месте нанесения, то данный вид синестезии обозначается как аллохейрия.

8. *Полиестезия* – при нанесении одного вида раздражения в этой области возникает представление о нескольких видах. Например, тепло воспринимается в области раздражения как тепло и боль.

1.5. Клинические проявления гиперпатии

1. Повышение порога восприятия. Тонкие различия слабых раздражений выпадают: не ощущаются легкие тактильные раздражения, отсутствуют ощущения теплого или прохладного, резко снижается вибрационная чувствительность (особенно длительность восприятия легкой вибрации) при относительной сохранности суставно-мышечного чувства. Раздражение должно достигнуть значительной степени, чтобы быть воспринятым (закон «все или ничего»).

2. Наличие скрытого периода и периода последействия.

3. Взрывчатый характер ощущений после скрытого периода.

4. Отсутствие точной локализации раздражения. Болевой и температурный раздражитель «расплывается» или «рассыпается», причем пациент, как правило, не в состоянии показать место нанесения раздражения.

5. Выраженные вегетативные проявления. В месте нанесения раздражения обычно наблюдаются выраженный гипергидроз, гиперемия кожи, им часто сопутствуют появление тахикардии и повышение артериального давления.

6. Негативное восприятие раздражения – при его нанесении возникает неопределенное по локализации, но интенсивное и крайне неприятное для пациента болевое ощущение.

ние. Вследствие этого больной часто отдергивает руку или ногу, а на его лице можно «прочитать» мимическое проявление отрицательных эмоций.

1.6. Общая характеристика видов расстройств чувствительности, возникающих без нанесения раздражения (боли, парестезии)

1. **Боли.** Международная ассоциация по изучению боли определяет боль как неприятное сенсорное или эмоциональное переживание, связанное с существующими или возможными повреждениями ткани или описываемое в терминах такого повреждения. В настоящее время на кафедре нервных болезней Военно-медицинской академии используется классификация, согласно которой в зависимости от локализации поражения и характера неврологической патологии (органическая или функциональная) выделяют следующие типы болей: нейропатическая, спинальная, таламическая, корковая, психогенная.

При неврологическом обследовании необходимо обращать внимание на следующие критерии боли:

- локализация и вид боли;
- продолжительность боли;
- интенсивность боли;
- качество боли – ноющая, дергающая, тянущая и т. д.;
- что вызывает, провоцирует, усиливает боль;
- сопутствующие боли проявления – вегетативные и дви-

гательные расстройства, чувство страха и т. д.;

– что успокаивает боль.

2. Парестезии. Представляют собой неприятные и ненормальные спонтанные и обычно кратковременные ощущения (онемение, ползание мурашек, покалывание, жжение, чувство жара или холода и т. п.), возникающие без нанесения раздражения извне. Парестезии без нанесения раздражения следует отличать от парестезий после внешних воздействий (удара, сдавления).

1.7. Характеристика видов боли

Выделяют следующие виды болей:

1. **Местные (локальные)** – локализация ощущаемой боли соответствует локализации патологического процесса.

2. **Проекционные** – наблюдаются в области дерматома по соответствующей корешково-сегментарной зоне вследствие первичного поражения корешков. Например, при сдавлении корешка L_V патологически измененным межпозвоночным диском боль проецируется на периферию в виде «генерального лампаса», при сдавлении корешка S_I – по задней поверхности бедра и голени.

3. **Иррадиирующие** – боли, распространяющиеся с пораженной ветви нерва на другие, свободные от непосредственного воздействия патологического процесса. Например, при вовлечении в патологический процесс второй ветви тройничного нерва (пульпит, периодонтит верхней челюсти) боль может преимущественно ощущаться в зоне иннервации не второй, а третьей ветви (нижняя челюсть).

4. **Отраженные (рефлекторные)** – боли, возникающие в определенных дерматомах (зоны Захарьина – Геда) при заболеваниях внутренних органов. В их основе лежит висцеро-сенсорный феномен – переключение патологической афферентации с пораженного органа на дерматомы через общие для них сегменты. Классическим примером являются

боли в левой руке при стенокардии или инфаркте миокарда.

5. **Реактивные.** По локализации аналогичны проекционным болям. Отличие состоит в том, что реактивные боли возникают в ответ на сдавление или натяжение корешков или нервов. Появление подобных болей лежит в основе симптомов натяжения: Ласега, Бехтерева, Вассермана, Мацкевича и др.

6. **Фантомные** – боли, возникающие после ампутации конечности. Причиной является формирующаяся в культе неврома, что вызывает ощущение боли в отсутствующей конечности.

7. **Каузалгия (болезнь Пирогова – Вейр – Митчелла)** — характеризуется приступообразными чрезвычайно интенсивными и мучительными болями жгучего характера. Основными условиями развития каузалгии являются: локализация поражения – срединный, седалищный, большеберцовый нервы; частичность поражения – оно не достигает степени полного анатомического перерыва; выраженное психоэмоциональное напряжение в момент получения травмы либо непосредственно после этого – боевые действия, катастрофические психогении и др. В клинической картине каузалгий выделяют две стадии.

Первая стадия – стадия местных болей. Ее характеризуют четкая приступообразность каузалгических болей, их локализация в области дерматомера пораженного нерва с возможным переходом только на соседние дерматомы, ги-

перпатия в этих дерматомах, несоответствие между выраженностью болевого синдрома и выраженностью симптомов выпадения (двигательных, чувствительных, рефлекторных), локальность и выраженность вегетативно-трофических расстройств. Боли имеют преимущественно жгучий характер, а их выраженность в момент приступа обычно уменьшается только после применения «мокрого холода».

Вторая стадия – реперкуSSIONная. Ее развитие в настоящее время связывают с формированием «застойного» очага перевозбуждения в надсегментарном аппарате (прежде всего, на уровне зрительного бугра). В результате к каузалгическим болям присоединяется таламический синдром (таламические боли, «таламическая рука» и т. п.), а у пациентов развиваются изменения личности. РеперкуSSIONные каузалгические боли проявляются в виде следующих вариантов:

- синестезиалгия – нанесение раздражения в любой области вызывает каузалгию;
- синпсихалгия – мысль о чем-либо неприятном вызывает каузалгию;
- вовлечение органов чувств – каузалгия наступает в ответ на раздражение анализаторов: яркого света, громкого звука и др.

8. **Болевая анестезия** (*anesthesia dolorosa*) — наличие болей в области с утраченной чувствительностью, как правило, при полном анатомическом перерыве нерва. Механизм возникновения подобных болей аналогичен механизму появле-

ния фантомных болей.

1.8. Основные положения теории механизмов боли по Р. Мелзаку

Канадские ученые R. Melzack и P. D. Wall в 1965 г. предложили теорию контроля афферентного потока на входе, или теорию входных ворот. Суть ее сводится к тому, что болевая афферентация идет от рецепторов по миелинизированным и немиелинизированным волокнам к чувствительным клеткам спинного мозга (V пластина Рекседа). Эти волокна отдают коллатерали к клеткам заднего студенистого вещества (*substantia gelatinosa*), расположенного во II – III пластинах. Заднее студенистое вещество (желатинозная субстанция Роланда) выделяется в составе заднего рога и наподобие полулуния прилегает к его заднему концу. Студенистое вещество наиболее мощно развито в области ядер тройничного нерва и верхнешейном отделе. В каудальном направлении оно присутствует на всем протяжении задних рогов спинного мозга. Его количество увеличивается соответственно уровням отхождения корешков и нервных окончаний.

Волокна болевой и температурной чувствительности задних корешков в задних рогах заканчиваются не только у собственных ядер задних рогов, но и в желатинозной субстанции. При этом импульсы с миелинизированных волокон активизируют нейроны субстанции Роланда, с немиелинизи-

рованных – тормозят их деятельность. Студенистое вещество, тесно связанное с чувствительными клетками заднего рога спинного мозга, является по отношению к ним тормозной системой. В этой связи возбуждение субстанции Роланда оказывает пресинаптическое тормозящее действие на окончания аксонов первых чувствительных нейронов или постсинаптическое тормозящее действие на спинномозговые чувствительные клетки, в результате уменьшается поток болевых импульсов в вышележащие отделы нервной системы – ворота для боли закрываются. При торможении студенистого вещества возникает обратный эффект: облегчается передача ноцицептивного возбуждения – ворота для боли открываются.

Таким образом, под влиянием импульсов от вышележащих структур (центральное серое околоспинальное вещество, ядра шва, хвостатое и красное ядра, парагигантоклеточное ядро ретикулярной формации, паравентрикулярные и передние отделы гипоталамуса, некоторые ядра таламуса и коры больших полушарий), проходящих по толстым миелиновым волокнам, студенистое вещество активно функционирует и ингибирует передачу импульсов, поступающих с периферии, т. е. «закрывает ворота». При этом в вышележащие отделы поступает ограниченное число отобранных сигналов, однако достаточное для проведения необходимой информации. Под воздействием импульсов, проводящихся по волокнам малого диаметра (немиелинизирован-

ным), происходит торможение функционирования субстанции Роланда, она утрачивает контроль над потоком афферентных сигналов, который, значительно превосходя необходимый информационный поток, устремляется через «передаточные» пункты к вышележащим сенсорным центрам.

В 1998 г. Р. Мелзак предложил новую – нейроматриксную – теорию боли. Автор полагает, что существует физическое и фантомное тело. Физическое тело ощущается благодаря сенсорным раздражениям с периферии. Фантомное тело может существовать и в отсутствие периферической импульсации. Ощущение собственного тела запрограммировано генетически и возникает в нейрональных цепях ЦНС (в лимбической системе). Болевое ощущение продуцируется паттерном нервных импульсов, генерируемых нейроматриксом (под воздействием сенсорных импульсов или самостоятельно, в соответствии с генетической программой).

1.9. Периферический вариант расстройств чувствительности

Под вариантом расстройств чувствительности понимают совокупность чувствительных расстройств определенного вида и их локализацию при поражении проводящего пути чувствительности на различных уровнях. Принято выделять следующие варианты чувствительных расстройств: периферический, спинальный, церебральный и функциональный.

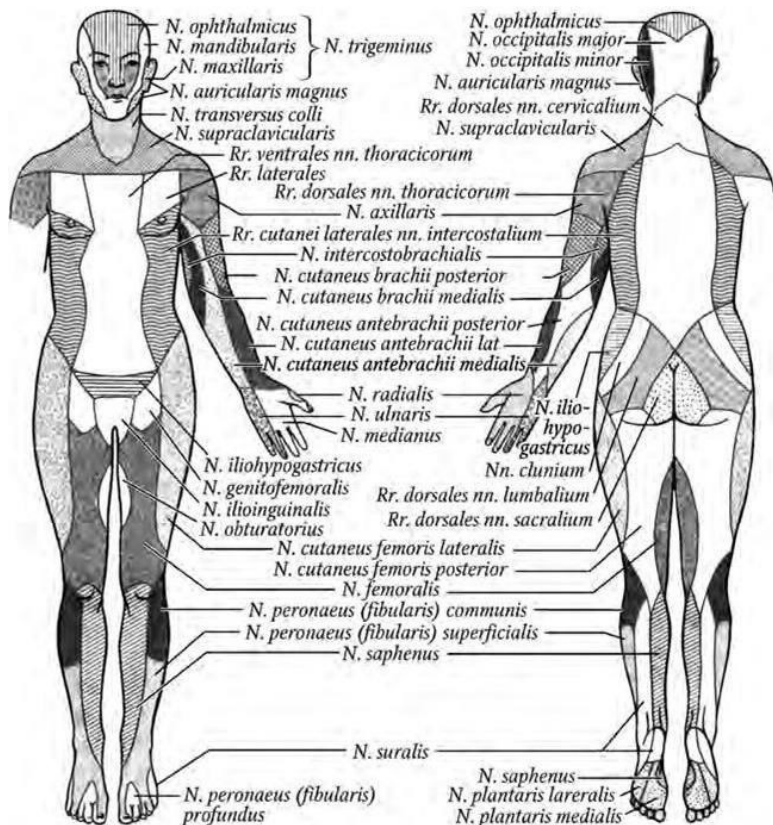


Рис. 1.3. Распределение кожной чувствительности соответственно периферическим нервам (по П. Дуусу)

Перечисленные варианты, за исключением функционального, можно, в свою очередь, разделить по локализации на

несколько типов, а некоторые типы (например, проводниковый церебральный тип) – на подтипы.

Периферический вариант характеризуется расстройствами чувствительности, возникающими при поражении чувствительных путей в пределах периферической нервной системы (периферические нервы, сплетения, корешки) (рис. 1.3).

Типы периферических расстройств чувствительности

1. Невральный тип расстройств чувствительности.

Возникает при поражении чувствительных или смешанных нервов (его основного ствола или чувствительных ветвей). Чувствительные расстройства при невритах (воспалительных процессах) и невропатиях – невоспалительных поражениях (компрессионно-ишемические, травматические, токсические и др. – см. гл. 11) принципиально не различаются по топической локализации чувствительных расстройств и характеризуются следующими основными признаками:

- расстройства чувствительности могут иметь характер симптомов раздражения (боли, парестезии, гиперпатия, болезненность нервного ствола при пальпации, положительные симптомы натяжения, болезненность точек выхода нерва) и (или) симптомов выпадения (анестезия, гипестезия и др.);
- симптомы выпадения и раздражения наиболее выраже-

ны в зоне автономной иннервации. Чаще преобладают симптомы раздражения. Следует учитывать, что при некоторых болевых синдромах (например, на реперкуссионной стадии каузалгии) боли могут возникать также вне зоны иннервации пораженного нерва;

– для болей при раздражении нерва типичен особый характер: стреляющие, жгучие, «раздирающие», вызываются или усиливаются пальпацией или натяжением нерва, им сопутствуют выраженные вегетативно-трофические расстройства. Подобные боли в сочетании с другими симптомами раздражения без симптомов выпадения определяют клиническую картину невралгии, а наличие симптомов выпадения (в сочетании с симптомами раздражения или без них) уже позволяет говорить о неврите (невропатии).

– патологический процесс, приводящий к невральному типу чувствительных расстройств, может ограничиваться одним или захватывать несколько нервов (моно-, мульти-, множественные невриты или невропатии – см. подраздел 2.16).

Основными причинами невралгии являются раздражение нерва вследствие его частичного сдавления, что чаще всего обусловлено туннельным синдромом – сдавлением пораженного нерва в костном или фиброзном канале (невралгия тройничного нерва и др.), а также другими местными патологическими процессами (опухоли, метастазы, гематомы, спаечный процесс и др.).

Развитие невропатий с преимущественно чувствительными расстройствами наблюдается при сотрясении нерва (невропраксия), а также при некоторых туннельных невропатиях и рефлекторно-дистрофических синдромах (каузалгия). При других формах вышеуказанной патологии смешанных нервов чувствительные расстройства также отмечаются, но они обычно сочетаются с невральным типом двигательных расстройств либо значительно уступают последним по выраженности.

2. Полиневритический тип расстройств чувствительности. Возникает вследствие воспалительного (полиневриты) или невоспалительного (полиневропатии) поражения преимущественно дистальных отделов периферических нервов. Расстройства чувствительности характеризуются следующими признаками:

- локализация преимущественно в дистальных отделах конечностей по типу «перчаток» и (или) «носов», симметричность, отсутствие четкой границы чувствительных расстройств;

- среди чувствительных расстройств могут наблюдаться симптомы раздражения – боли, парестезии, гиперестезии, гиперпатия, болезненность нервных стволов при пальпации и натяжении и (или) симптомы выпадения – гипестезия, анестезия;

- симптомы выпадения и (или) раздражения затрагивают, как правило, все виды чувствительности, хотя их выражен-

ность может варьироваться в зависимости от характера патологического процесса и стадии заболевания;

– часто выявляются специфические симптомы, возникающие вследствие расстройств глубокой чувствительности: в ногах – сенситивная атаксия, в руках – псевдоатетоз и (или) ложный астереогноз;

– вышеописанные расстройства чувствительности часто сочетаются с вегетативно-трофическими расстройствами преимущественно дистальной локализации.

Наличие и характер чувствительных расстройств, а также их выраженность определяются в первую очередь этиологическими факторами полиневрита или полиневропатии. Полиневриты с чисто сенсорным вариантом полиневритического синдрома достоверно чаще встречаются лишь при туберкулезе, раннем нейросифилисе, сыпном тифе. К полиневропатиям с преимущественно чувствительными расстройствами относятся: алкогольная, диабетическая, а также полиневропатии при дефиците фолиевой кислоты, эндокринных заболеваниях (гипотиреоз, патология гипофиза), медикаментозных интоксикациях (изониазид, ПАСК и др.), опухолях внутренних органов. С полиневритических чувствительных расстройств может начинаться острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия Гийена – Барре, хотя в дальнейшем развиваются и преобладают двигательные полиневритические расстройства.

3. Корешковый тип расстройств чувствительности.

Для этого типа периферического варианта характерны нарушение всех видов чувствительности и корешковые боли в виде полос, которые на туловище являются поперечными, а на конечностях – продольными (рис. 1.4).

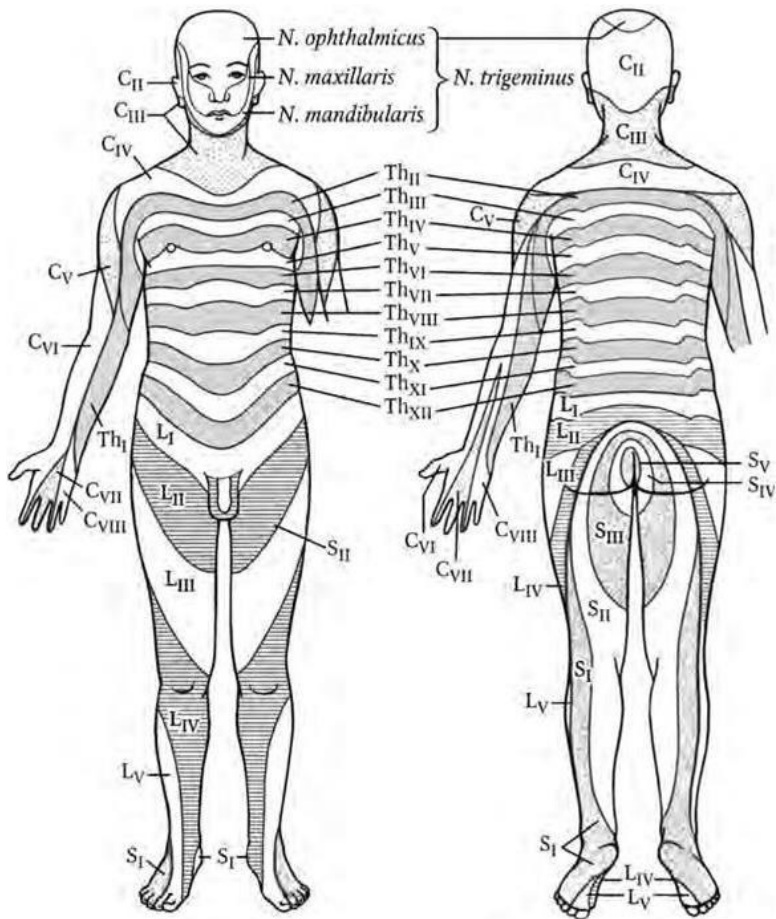


Рис. 1.4. Сегментарная иннервация кожи (по Hansen-Schliack)

Они могут возникать при патологии заднего корешка, корешкового нерва Бабинского – Нажотта (часть корешка от твердой мозговой оболочки до спинномозгового ганглия), спинномозгового ганглия, *спинального канатика Сикара* (образуется в результате слияния двигательного и чувствительного корешков). Этиологические факторы их поражения разнообразны: инфекционно-токсические, инфекционно-аллергические, компрессионно-ишемические, травматические, токсические, дисметаболические, наследственные (см. подраздел 11.4).

Среди них доминирующей по частоте является патология спинномозгового канатика невоспалительной природы (фуникулопатия), которая в отечественной литературе традиционно обозначается как радикулит. Клиническая картина корешкового синдрома характеризуется при этом следующими симптомами:

- корешковые расстройства чувствительности, корешковые боли и парестезии в области соответствующего дерматома;
- симптомы натяжения корешков в сочетании с реактивными болями;
- мышечно-тонические синдромы;
- локальная болезненность в области выхода корешков из межпозвоночных отверстий (точки Валле);
- сочетание корешковых чувствительных и корешковых двигательных расстройств различной степени выраженно-

сти;

- при вовлечении в патологический процесс спинномозгового ганглия (герпетический ганглионит) вышеперечисленные клинические симптомы, свойственные корешковому типу расстройств чувствительности, дополняются герпетическими высыпаниями.

При установлении нозологии корешкового типа чувствительных расстройств следует иметь в виду, что в большинстве случаев к его развитию может приводить различная вертеброгенная патология:

- вертеброгенная патология преимущественно дегенеративно-дистрофической природы (основными являются патология межпозвоночных дисков, деформирующий спондилез, спондилоартроз, оссифицирующий лигаментоз, синдром узкого позвоночного канала);

- воспалительные поражения тел позвонков (спондилиты гнойные, туберкулезные, бруцеллезные, грибковые и др.);

- опухоли тел позвонков (первичные доброкачественные и злокачественные, метастатические опухоли, миеломная болезнь);

- аномалии развития позвоночника (*spina bifida*, дополнительный шейный позвонок, аномалии краниовертебрального стыка и др.);

- дисплазии позвоночника (фиброзная дисплазия, болезнь Шейерманна – Мау, болезнь Педжета, ахондроплазия, спондилоэпифизарная дисплазия);

- эндокринно-метаболические остеодистрофии (чаще при гиперпаратиреозе, гипотиреозе, сахарном диабете);
- травматические поражения позвоночника (ушиб мягких тканей, растяжение, разрыв связок, переломы тел, дужек, отростков, травматические грыжи).

В отличие от корешковых синдромов пояснично-крестцового и шейного отделов корешковые синдромы грудного уровня крайне редко являются следствием дегенеративно-дистрофических процессов в грудном отделе позвоночника. Развитие корешковых торакалгий обычно связано с воспалительными (спондилиты), системными (болезнь Бехтерева) и метастатическими поражениями. Следует также учитывать, что корешковые боли шейного и грудного уровня могут иметь отраженный характер вследствие патологии органов грудной или брюшной полости.

1.10. Спинальный вариант расстройств чувствительности

Спинальный вариант расстройств чувствительности может быть обусловлен поражением заднего рога и проводящих чувствительных путей в спинном мозге (соответственно сегментарный и проводниковый типы).

1. **Сегментарный спинальный тип.** Возникает при поражении заднего рога спинного мозга и передней белой спайки. При поражении заднего рога проявляется расстройствами только болевой и температурной чувствительности в зоне соответствующих дерматомов, которые по локализации аналогичны входящему корешку (корешково-сегментарные зоны чувствительных расстройств) с сохранением глубокой и в значительной мере тактильной чувствительности – диссоциированное расстройство поверхностной чувствительности в соответствующих сегментах. Парестезии не характерны. Моторные расстройства отсутствуют. Сегментарный тип расстройств чувствительности имеет, как правило, верхний и нижний уровни (границы). Преобладают тупые и ноющие заднероговые боли. Сегментарный вариант чувствительных расстройств, обусловленный поражением заднего рога, наблюдается при сирингомиелии и сирингомиелитическом синдроме другой этиологии (см. подраздел 3.6). В случаях поражения передней белой спайки расстройства чув-

ствительности имеют диссоциированный характер, являются симметричными («бабочка»).

2. Проводниковый спинальный тип при поражении боковых и задних канатиков. Обусловлен поражением латерального спиноталамического пути в боковых канатиках, тонкого пучка (Голля) и клиновидного пучка (Бурдаха) в задних канатиках. При поперечном поражении спинного мозга проводниковый тип характеризуется нарушением глубокой чувствительности с уровня поражения на его стороне, нарушением поверхностной чувствительности на два сегмента ниже очага поражения на стороне, контралатеральной очагу поражения. Встречается при спинальных инсультах, травмах и опухолях спинного мозга, демиелинизирующих заболеваниях, изолированных поражениях задних канатиков (нейросифилис, фуникулярный миелоз, атаксия Фридрейха, болезнь Руси – Леви, атипичные формы невралных амиотрофий с преимущественными расстройствами глубокой чувствительности и др.).

3. Проводниковый спинальный тип при поражении передней белой спайки. Клинически отличается от сегментарного типа симметричностью (с обеих сторон) диссоциированных чувствительных расстройств.

Чувствительные расстройства являются важнейшей составной частью синдромов поражения спинного мозга: синдрома Броун-Секара, синдрома полного поперечного поражения спинного мозга и др. (см. гл. 3).

1.11. Церебральный вариант расстройств чувствительности

Может возникать при поражении чувствительных ядер черепных нервов (ядерный тип), церебральных структур, проводящих путей общей чувствительности на различных уровнях (продолговатый мозг, варолиев мост, средний мозг, зрительный бугор, внутренняя капсула, лучистый венец) и коры головного мозга – соответственно проводниковый церебральный и корковый типы. Общим признаком проводниковых церебральных расстройств чувствительности является то, что они локализуются на стороне тела, противоположной очагу поражения (гемианестезия, иногда альтернирующая).

1. *Поражение проводящих путей общей чувствительности в стволе мозга ниже зрительного бугра.* Характеризуется в первую очередь возникновением альтернирующих синдромов: на стороне поражения выявляется дефектность определенного черепного нерва (нервов), а на противоположной стороне – изолированные расстройства всех видов чувствительности по проводниковому типу (гемианестезия или гемигипостезия) или в сочетании с другими гемирасстройствами: пирамидными, мозжечковыми и др.

2. *Поражение зрительного бугра.* При этом проводниковые чувствительные расстройства обычно входят в синдром

«трех геми»: гемианестезия, гемиатаксия, гемианопсия. Часто при поражении зрительного бугра возникают своеобразные таламические боли в противоположной половине тела – гемиалгии. Они воспринимаются как мучительное чувство холода или жжения, с трудом описываются больным и плохо им локализуются.

3. ***Поражение внутренней капсулы.*** Чувствительные расстройства возникают вследствие повреждения волокон третьих нейронов чувствительности в задней трети заднего бедра внутренней капсулы. Характеризуются гемианестезией или глубокой гемигипостезией всех видов чувствительности на контралатеральной очагу поражения стороне тела без убедительной разницы их выраженности в руке и ноге. Чувствительные расстройства обычно входят в синдром «трех геми»: гемианестезия, гемиплегия, гемианопсия.

4. ***Поражение лучистого венца.*** Характеризуется более ограниченными по протяженности чувствительными расстройствами, которые захватывают преимущественно верхнюю (брахиофациальная локализация) или нижнюю конечность. При обширном поражении лучистого венца чувствительные расстройства могут сочетаться с гемипарезом и характеризуются, в отличие от капсулярного, неравномерностью распределения в руке или ноге, вплоть до монопареза и моногипостезии конечности.

5. ***Поражение коры.*** Корковые расстройства чувствительности могут быть обусловлены поражением задней цен-

тральной извилины и париетопостцентральных отделов, а также верхней теменной долики.

Поражение задней центральной извилины и париетопостцентральных отделов может проявляться симптомами выпадения и (или) раздражения.

Симптомы выпадения. Локализация чувствительных расстройств соответствует соматотопической локализации патологического очага (половина лица, рука, нога), а их выраженность является наибольшей в дистальных отделах руки или ноги – псевдополиневритический тип в виде одной «перчатки» или «носки». Страдают преимущественно глубокие и сложные виды чувствительности. Возможен ряд специфических симптомов: афферентный парез, афферентная (кинестетическая) апраксия, оральная апраксия, афферентная моторная афазия, ложный астереогноз.

Симптомы раздражения обычно проявляются как парестезии, локализованные или распространяющиеся по половине тела (соответственно без «марша» и с «маршем» – чувствительный вариант джексоновской эпилепсии).

Поражение верхней теменной долики. При симптомах выпадения чувствительность расстраивается на всей половине тела без асимметрии в руке или ноге, характерен истинный астереогноз в одной или обеих руках, часто отмечается афферентный парез. Симптомы раздражения в виде парестезий возникают одновременно на всей половине тела (гемипарестезии), могут также проявляться адверсивными припад-

ками за счет поражения заднего адверсивного поля.

1.12. Функциональный вариант расстройств чувствительности

Распределение чувствительных расстройств не соответствует ни одному из органических типов и определяется личными представлениями пациента о характере чувствительных расстройств. Признаки функциональных расстройств чувствительности:

- границы чувствительных расстройств меняются от исследования к исследованию;
- обычно пациенты, предъявляя гемиянестезию, указывают ее границы строго по средней линии. При органическом поражении на туловище этого не может быть, так как граница чувствительных расстройств в этом случае всегда смещена в сторону последних;
- если провести исследование чувствительности в исходном состоянии, а затем сместить складку кожи живота в сторону, т. е. искусственно сделать новую среднюю линию, то пациент в обоих случаях будет предъявлять жалобы на расстройства чувствительности по средней линии (при органическом поражении граница расстройств сместится вместе с кожей);
- нарушения чувствительности нередко распределены по анатомическому принципу (до локтевой или подмышечной складки и т. п.).

Функциональный вариант чувствительных расстройств может возникать у людей с невротами, психопатиями, эндогенными психическими заболеваниями.

Глава 2

РАССТРОЙСТВА НЕПРОИЗВОЛЬНЫХ И ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ

2.1. Виды движений

Движения подразделяются на непроизвольные и произвольные. **Непроизвольные движения** – это движения, возникающие независимо от желания человека в ответ на воздействие различных раздражителей. Подобные рефлекторные движения присущи каждому биологическому виду, формируются к моменту рождения, передаются по наследству. Их анатомо-физиологическим субстратом является рефлекторная дуга или рефлекторное кольцо, замыкающиеся на уровне спинного мозга или ствола головного мозга.

Произвольные движения представляют собой движения различной степени сложности, подразделяющиеся на три группы:

1. *Элементарные сознательно-волевые движения.* Представляют собой дифференцированные двигательные акты, которые являются произвольными и при этом имеют

относительно простой характер – поднятие руки или ноги, их сгибание в суставах и т. д. Эти движения «запускаются» на основе эфферентного импульса, формирующегося в первичном корковом поле двигательного анализатора (преимущественно прецентральная извилина).

2. *Двигательные праксисы.* Это более сложные двигательные акты, которые вырабатываются в процессе жизни человека на основе опыта, навыка, практики и закрепляются стереотипом. Программирование подобных движений (причесывание, застилание постели, письмо и т. д.) осуществляется в особых зонах коры (вторичные, или ассоциативные), а их реализация осуществляется также через первичное корковое поле двигательного анализатора и его эфферентные связи.

3. *Автоматизированные движения* – бег, ходьба, ползание, плавание и т. д. – произвольны относительно, поскольку их выполнение имеет заученный характер и осуществляется как единый двигательный акт. Подобные движения являются прерогативой преимущественно экстрапирамидной системы и мозжечка, а двигательные поля коры головного мозга оказывают на них в основном регулирующее действие.

2.2. Центральный и периферический двигательные нейроны корково-мышечного пути

Для осуществления произвольного движения необходимо, чтобы двигательный импульс, возникший в соответствующих областях коры головного мозга, был проведен к скелетным (поперечно-полосатым) мышцам. Это обеспечивает корково-мышечный путь (*tractus corticomuscularis*), состоящий из двух частей: первая часть представлена центральным двигательным нейроном; вторая – периферическим двигательным нейроном.

Центральный двигательный нейрон. Согласно классическим представлениям тела нейронов, от которых берет начало корково-мышечный путь, располагаются в передней центральной извилине – первичном корковом поле двигательного анализатора. Долгое время считалось, что центральный двигательный нейрон начинается только от тел внутренних больших пирамидных нейронов (клеток Беца), расположенных в пятом слое передней центральной извилины, что и предопределило его название – пирамидный путь. Согласно данным последних лет, от передней центральной извилины начинается только 27 – 40 % аксонов корково-мышечного пути, а непосредственно от клеток Бе-

ца – лишь 3 – 4 %, около 20 % волокон корково-мышечного пути берут начало от соматосенсорной корковой зоны (постцентральная извилина), а остальные – от премоторной зоны, парацентральной и других областей мозга. Аксоны этих нейронов заканчиваются на мотонейронах передних рогов спинного мозга (корково-спинномозговой путь — *tractus corticospinalis*) и на двигательных ядрах черепных нервов (корково-ядерный путь — *tractus corticonuclearis*).

Периферический двигательный нейрон образован мотонейронами передних рогов спинного мозга и двигательных ядер черепных нервов, а также их аксонами, достигающими в составе ряда образований нервной системы (передние корешки, спинномозговые нервы, сплетения, периферические или черепные нервы) мышц-исполнителей.

2.3. Анатомия корково- спинномозгового и корково-ядерного путей

Корково-спинномозговой путь начинается преимущественно от верхних $2/3$ передней центральной извилины и парацентральной дольки; часть аксонов берет начало в прилегающей премоторной области, в задней центральной извилине и верхней теменной доле (рис. 2.1).

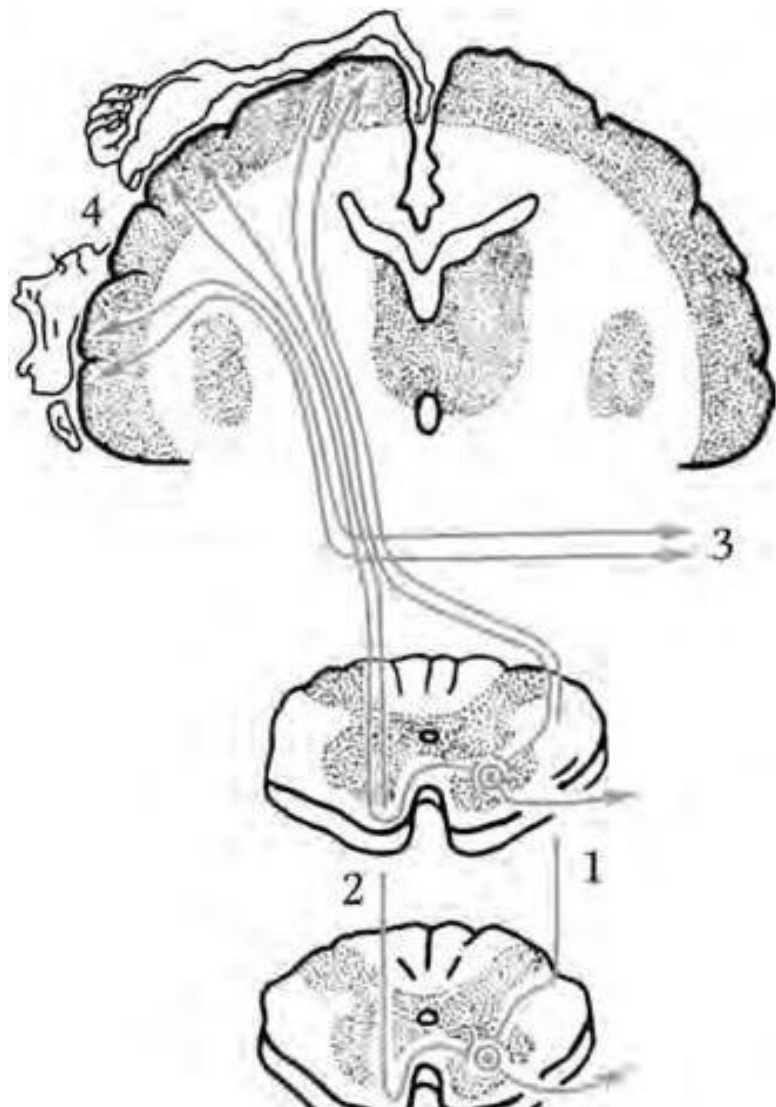


Рис. 2.1. Схема пирамидных путей:

1 – латеральный (перекрещенный) пирамидный пучок; 2 – прямой (неперекрещенный) пирамидный пучок; 3 – корково-ядерные волокна; 4 – проекция двигательной сферы в передней центральной извилине коры головного мозга

В коре передней центральной извилины пирамидные нейроны локализуются по правилу «моторного гомункулюса» (схема Пенфилда). Это означает, что в самых верхних отделах передней центральной извилины располагаются нейроны, которыми начинаются эфферентные пути для мышц ноги: в парацентральной дольке располагаются нейроны, обеспечивающие движения мышц стопы, а в верхних отделах передней центральной извилины – последовательно соматотопическая проекция для мышц голени и бедра. Далее последовательно располагаются нейроны, дающие начало эфферентным нервным путям к мускулатуре туловища. Среднюю треть передней центральной извилины занимают нейроны, обеспечивающие иннервацию мышц руки. Площадь соматотопических проекционных зон в передней центральной коре пропорциональна сложности движений, выполняемых определенной группой мышц, причем наибольшую площадь занимает соматотопическая проекция мышц кисти (особенно мышц тенара).

Аксоны из вышеуказанных областей передней центральной извилины проходят через лучистый венец, передние ^{2/}

3 заднего бедра внутренней капсулы и далее следуют по вентральной поверхности ствола головного мозга. На границе между продолговатым и спинным мозгом 80 % волокон корково-спинномозгового пути переходит на противоположную сторону, образуя с аналогичными волокнами противоположной стороны пирамидный перекрест (*decussatio pyramidum*). Перекрещенные волокна направляются в боковой канатик спинного мозга, занимая его заднемедиальный отдел в виде латерального корково-спинномозгового пути (*tractus corticospinalis lateralis*). Этот путь обеспечивает произвольные движения как мышц туловища, так и конечностей. Около 20 % волокон остаются неперекрещенными, образуя передний корково-спинномозговой путь (*tractus corticospinalis anterior*). Этот путь обеспечивает произвольные движения преимущественно в мышцах туловища и шеи. Волокна латерального корково-спинномозгового пути располагаются в спинном мозге в соответствии с законом Ауэрбаха – Флатау и при этом посегментно переключаются на мотонейроны передних рогов спинного мозга.

Корково-ядерный путь начинается преимущественно от нижней трети передней центральной извилины и прилегающей премоторной области. Здесь также определяется четкая соматотопическая проекция мышц, иннервируемых черепными нервами, причем в самом нижнем отделе прецентральной извилины располагаются нейроны для мышц глотки, гортани, мягкого нёба, языка, жевательной и мимической

мускулатуры. Аксоны корково-ядерного пути проходят через лучистый венец, колено внутренней капсулы и ствол мозга. Здесь его волокна совершают частичный надъядерный перекрест, заканчиваясь на двигательных ядрах черепных нервов своей и противоположной стороны. Исключение составляет часть корково-ядерного пути, заканчивающаяся на ядре XII и нижней части ядра VII нерва – эти волокна совершают полный надъядерный перекрест и поэтому заканчиваются на соответствующих двигательных ядрах (XII, нижняя половина VII) только противоположной стороны.

2.4. Плегия и парез

Плегия, или паралич, – полная утрата произвольных движений в той или иной группе мышц.

Парез – частичная утрата произвольных движений в той или иной группе мышц, характеризующаяся снижением силы и объема активных движений в пораженных мышцах.

В зависимости от распространенности различают следующие варианты параличей и парезов:

- моноплегия, или монопарез, – плегия или парез определяются только в мышцах одной руки или ноги;

- гемиплегия, или гемипарез, – плегия или парез захватывает мышцы как руки, так и ноги на одной или на противоположных (альтернирующая гемиплегия или гемипарез) сторонах тела;

- параплегия, или парапарез, – плегия или парез определяются только в мышцах только обеих рук или ног (соответственно верхняя или нижняя параплегия или парапарез);

- триплегия, или трипарез, – плегия или парез захватывает три конечности;

- тетраплегия, или тетрапарез, – плегия или парез захватывает обе руки и ноги.

2.5. Общие клинические признаки расстройств движений

Плегии (парезы) могут быть выявлены при клиническом осмотре на основании следующих признаков:

- 1) снижение объема активных движений и (или) мышечной силы;
 - 2) изменение мышечного тонуса;
 - 3) атрофия или гипотрофия паретичных мышц;
 - 4) фасцикуляции и фибрилляции пораженных мышц;
 - 5) повышение или снижение (вплоть до отсутствия) физиологических рефлексов, замыкающихся на паретичных мышцах;
 - 6) наличие патологических рефлексов;
 - 7) наличие защитных рефлексов и патологических синкиний.
- В зависимости от вида плегии или пареза – периферический или центральный – различные вышеперечисленные симптомы образуют клиническое ядро периферического или центрального паралича.

2.6. Методика исследования силы мышц различных мышечных групп

Мышечная сила исследуется параллельно с активными движениями, так как их объем при нерезко выраженных парезах не уменьшается. Силу мышц кистей определяют динамометром. При исследовании силы других мышц используют ручной способ в двух модификациях.

При первой модификации врач оказывает препятствие в выполнении активного движения, определяет и сравнивает слева и справа силу сопротивления в соответствующих мышцах. Так, например, врач предлагает больному сгибать руку в локтевом суставе слева и активно препятствует этому сгибанию. Затем так же определяется сила двуглавой мышцы плеча правой руки, и сила активного движения слева и справа сравнивается.

Чаще используют другую модификацию: пациенту предлагают выполнить активное движение, не оказывая противодействия. Далее пациент удерживает руку или ногу в этой позе с максимальной силой, а врач пытается произвести движение в обратном направлении. При этом он оценивает и сравнивает слева и справа степень усилия, которое для этого требуется. Например, силу двуглавой мышцы плеча определяют, пытаясь разогнуть уже согнутую в локтевом суставе руку, вначале слева, затем справа.

2.7. Функции мышц и их иннервация

Функции мышц и их иннервация представлены ниже (табл. 2.1).

Таблица 2.1

Функция и иннервация мышц

Движение	Мышца	Нервы	Сегменты спинного мозга
Шея			
Наклон головы вперед	<i>Mm. sternocleidomastoideus</i> <i>M. rectus capitis anterior</i> и др.	<i>Nn. accessorius, Nn. cervicales</i>	C _I —C _{III} , ядро <i>n. accessorii</i>
Наклон головы назад	<i>Mm. splenius capitis</i> <i>M. rectus capitis posterior major et minor</i>	<i>Nn. cervicales</i>	C _I —C _{IV}
Поворот головы в сторону	<i>M. sternocleidomastoideus</i> противоположной стороны	<i>N. accessorius</i>	C _I —C _{III} , ядро <i>n. accessorii</i>
Рука			
Поднятие руки до горизонтального уровня	<i>M. deltoideus</i>	<i>N. axillaris</i>	C _V
Поднятие плеч (пожимание плечами)	<i>M. trapezius</i> <i>M. levator scapulae</i>	<i>N. accessorius</i> <i>N. dorsalis scapulae</i>	Ядро <i>n. accessorii</i> C _V
Поднятие руки выше горизонтали	<i>M. trapezius</i> <i>M. serratus posterior superior et inferior</i>	<i>N. axillaris</i> <i>N. accessorius</i> <i>N. thoracicus longus</i>	C _V —C _{VI} Ядро <i>n. accessorii</i>
Наружная ротация плеча	<i>M. infraspinatus et supraspinatus</i> <i>M. teres minor</i>	<i>N. suprascapularis</i>	C _{IV} —C _V
Внутренняя ротация плеча	<i>M. subscapularis</i> <i>M. teres major</i>	<i>N. subscapularis</i>	C _V —C _{VI}
Сгибание в локте: а) в положении супинации б) в положении пронации	а) <i>M. biceps brachii</i> <i>M. brachialis</i> б) <i>M. brachioradialis</i>	а) <i>N. musculocutaneus</i> б) <i>N. radialis</i>	а) C _V б) C _V —C _{VI}
Разгибание в локте Пронация предплечья	<i>M. triceps brachii</i> <i>M. pronator teres</i> <i>M. pronator quadratus</i>	<i>N. radialis</i> <i>N. medianus</i>	C _{VII} C _{VII} —C _{VIII}
Супинация предплечья Сгибание кисти	<i>M. supinator</i> <i>M. flexor carpi radialis</i> <i>M. flexor carpi ulnaris</i> <i>M. palmaris longus</i>	<i>N. radialis</i> <i>N. medianus</i> <i>N. ulnaris</i> <i>N. medianus</i>	C _V —C _{VI} C _{VII} C _{VIII} C _{VII} —C _{VIII}

Движение	Мышца	Нервы	Сегменты спинного мозга
Разгибание кисти	<i>Mm. extensor carpi radialis longus et brevis</i> <i>M. extensor carpi ulnaris</i>	<i>N. radialis</i>	C _{VI}
Сгибание пальцев	<i>Mm. lumbricales</i> <i>Mm. flexores digitorum</i>	<i>N. ulnaris</i> <i>N. medianus</i>	C _{VI} —C _{VIII}
Разгибание пальцев	<i>Mm. extensores digitorum</i> <i>M. indicis</i> <i>M. digiti minimi</i>	<i>N. radialis</i>	C _{VI} —C _{VIII}

Движение большого пальца кисти

Отведение	<i>M. abductor pollicis longus, brevis</i>	<i>N. radialis</i> <i>N. medianus</i>	C _{VI}
Приведение	<i>M. adductor pollicis</i>	<i>N. ulnaris</i>	C _{VIII}
Сгибание, противопоставление	<i>Mm. flexores pollicis longus, brevis</i> <i>M. opponens pollicis</i>	<i>N. medianus</i> <i>N. ulnaris</i>	C _{VI} —C _{VIII}
Разгибание	<i>M. extensores pollicis longus, brevis</i>	<i>N. radialis</i>	C _{VI} —C _{VIII}

Туловище

Сгибание туловища вперед	<i>Mm. rectus abdominis</i> <i>M. obliquus internus abdominis</i>	<i>Nn. thoracici</i> 7—12	Th _{VI} —Th _{XII}
Разгибание туловища	<i>Mm. longissimus thoracis</i> <i>Mm. spinalis thoracis</i>	<i>Rami dorsales</i> <i>N. thoracici</i>	Th _I —Th _{XII}
Наклон туловища в сторону	<i>M. quadratus lumborum</i>	<i>Nn. spin. lumbales</i>	Th _{XII} —L _{III}
Движение диафрагмы	<i>Diaphragma</i>	<i>N. phrenicus</i>	C _{IV}

Нога

Сгибание в тазобедренном суставе	<i>M. iliopsoas</i> <i>M. pectineus</i>	<i>N. femoralis</i>	L _{II} —L _{IV}
Разгибание в тазобедренном суставе	<i>M. gluteus maximus</i>	<i>N. gluteus inferior</i>	L _V —S _I
Отведение бедра	<i>M. gluteus medius</i> <i>M. gluteus minimus</i>	<i>N. gluteus superior</i>	L _{IV} —L _V
Приведение бедра	<i>M. adductores magnus</i> <i>M. adductores longus</i> <i>M. adductores brevis</i>	<i>N. obturatorius</i>	L _{II} —L _{III}
Сгибание в коленном суставе	<i>M. biceps femoris</i> <i>M. semitendinosus</i> <i>M. semimembranosus</i> <i>M. popliteus</i>	<i>N. ischiadicus</i> <i>N. tibialis</i> <i>N. tibialis</i> <i>N. tibialis</i>	L _V —S _I S _I —S _{II}

Движение	Мышца	Нервы	Сегменты спинного мозга
Разгибание в коленном суставе	<i>M. quadratus femoris</i>	<i>N. femoralis</i>	L _{II} —L _{IV}
Подошвенное сгибание стопы	<i>M. gastrocnemius</i> <i>M. soleus</i> <i>M. tibialis posterior</i>	<i>N. tibialis</i>	S _I —S _{II}
Разгибание (тыльное сгибание) в голеностопном суставе	<i>M. tibialis anterior</i> <i>M. extensor hallucis longus</i> <i>M. extensor digitorum longus</i>	<i>N. peroneus profundus</i>	L _{IV} —L _V
Сгибание пальцев стопы в плюснефаланговых суставах	<i>Mm. flexores digitorum longus et brevis</i> <i>Mm. flexores hallucis longus, brevis</i>	<i>N. tibialis</i>	S _I —S _{II}
Разгибание пальцев стопы в плюснефаланговых суставах	<i>Mm. extensores digitorum longus et brevis</i> <i>Mm. extensores hallucis longus, brevis</i>	<i>N. peroneus profundus</i>	L _{IV} —L _V

2.8. Общая симптоматология периферического паралича (пареза)

Периферический паралич, или парез, представляет собой расстройства произвольных движений, возникающие при поражении периферического двигательного нейрона – самих мотонейронов или их аксонов. Периферический паралич характеризуется следующими признаками:

- 1) гипотрофия (атрофия) паретичных мышц;
- 2) снижение мышечного тонуса в паретичных мышцах – мышечная гипотония (атония);
- 3) утрата или снижение (арефлексия или гипорефлексия) физиологических миотатических и поверхностных рефлексов, которые замыкаются через пораженную часть периферического двигательного нейрона;
- 4) реакция перерождения в паретичных мышцах;
- 5) фасцикуляции или фибрилляции в паретичных мышцах.

2.9. Мышечная гипотония при периферическом параличе (парезе)

Под **мышечным тонусом** (рис. 2.2) понимают напряжение, в котором находятся мышцы вне активного движения.

Поддержание и перераспределение мышечного тонуса обеспечивает γ -петля. Первым звеном γ -петли являются γ -мотонейроны передних рогов спинного мозга. От γ -мотонейронов идут тонкие γ -волокна к интрафузальным мышечным волокнам, входящим в состав мышечных веретен – мышечных проприоцепторов. Веретена считаются рецепторами натяжения, ответственными за сохранение мышц постоянной длины. Импульсы, проводимые γ -волокнами, вызывают сокращение интрафузальных мышечных волокон в районах обоих полюсов веретена, тем самым приводя к натяжению его экваториальной части. Это изменение тотчас регистрируется анулоспиральными окончаниями, оплетающими ядерные сумки в веретене (каждое веретено имеет два волокна с ядерной сумкой и четыре – с ядерной цепью). Их потенциал действия увеличивает тонус работающей мышцы.

Возникающий при раздражении анулоспиральных рецепторов нервный импульс идет от веретенных рецепторов по периферическому и центральному отростку клетки спинномозгового ганглия и по заднему корешку поступает в спинной мозг. В результате импульс возвращается преимуще-

ственно в тот же сегмент, от которого началась данная γ -петля.

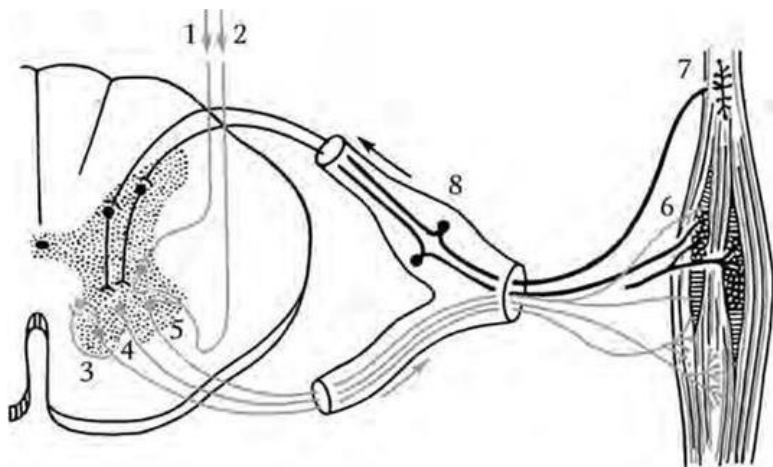


Рис. 2.2. Схема миотатического рефлекса:

1 – пирамидный путь; 2 – ретикулоспинальный путь; 3 – α_1 -мотонейрон; 4 – α_2 -мотонейрон; 5 – γ -мотонейрон; 6 – мышечное веретено; 7 – сухожильный рецептор; 8 – чувствительный нейрон

Здесь импульс «переключается» на α -большие и α -малые мотонейроны переднего рога, а также на клетки Реншоу. α -Большие мотонейроны обеспечивают проведение импульсов, вызывающих быстрое (фазическое) сокращение и поддерживающих трофику мышц. α -Малые мотонейроны пе-

редают возбуждение на медленно сокращающиеся тонические двигательные единицы. α -Большой мотонейрон отдает коллатераль к клетке Реншоу, а эта клетка, в свою очередь, вновь соединяется с мотонейроном переднего рога, оказывая на него тормозящее действие. Таким образом, основными функциями клеток Реншоу являются функция возвратного торможения α -большого мотонейрона при его слишком сильном возбуждении и функция реципрокной иннервации за счет того, что импульс от клетки Реншоу достигает α -мотонейронов одного сегмента с обеих сторон. В результате по аксонам α -больших и α -малых мотонейронов импульс достигает экстрафузальных мышечных волокон, вызывая их фазическое или тоническое сокращение.

γ -Мотонейроны находятся, в свою очередь, под влиянием волокон, идущих от мотонейронов оральных отделов ствола в составе пирамидного, ретикуло- и вестибулоспинального путей. Таким образом, мышечный тонус может регулироваться как через γ -петлю, так и непосредственно головным мозгом, что важно для каждого произвольного движения. Сокращение интрафузальных мышечных волокон вызывает снижение порога возбудимости рецепторов растяжения. Поэтому влияние γ -мотонейронов через α -малые мотонейроны обеспечивает тонус мышц, а через α -большие мотонейроны – миотатические рефлексy, т. е. фазическое сокращение мышцы в ответ на ее растяжение.

Мышечная гипотония является следствием «разрыва»

соответствующих γ -петель и аксонов от α -малых мотонейронов, идущих в составе поврежденного периферического двигательного нейрона. Мышечная гипотония может быть выявлена при периферическом парезе на основании следующих признаков:

- мышцы дряблые, вялые, тестообразные, их рельеф не контурируется;

- суставы «разболтанные», что проявляется избыточностью движений в них. Так, при мышечной атонии (гипотонии) в руке предплечье свободно прикладывается к плечу, а запястье – к плечевому суставу. На фоне гипотонии в ноге ее можно согнуть в тазобедренном суставе до свободного прикладывания бедра к передней брюшной стенке, а пятки – к ягодице;

- на стороне мышечной гипотонии в ноге отмечается положительный симптом Оршанского, – прижимая колено левой рукой и одновременно отрывая пятку от кушетки правой рукой, врач переразгибает колено пациента до отрывания пятки от кушетки значительно выше, чем в здоровой ноге;

- при выполнении повторных пассивных движений в гипотоничных мышцах отсутствует ощущение сопротивления.

При дифференциальной диагностике мышечной гипотонии следует учитывать, что ее развитие может быть обусловлено не только периферическим парезом, но и другими причинами:

– мышечная гипотония при центральном парезе. Может наблюдаться в случаях его острого развития с последующей трансформацией в мышечную гипертонию;

– мышечная гипотония при заболеваниях экстрапирамидной системы. У этих больных мышечная гипотония сочетается с гиперкинезами – гипотонически-гиперкинетический синдром;

– мышечная гипотония при поражении мозжечка или его проводящих путей. Представляет собой один из характерных признаков мозжечковых расстройств и проявляется целым рядом симптомов;

– мышечная гипотония при заболеваниях с первичным поражением мышц – прогрессирующих мышечных дистрофиях, атрофической миотонии, дермато- и полимиозите и др.;

– физиологическая мышечная гипотония – имеет диффузный характер, сопровождается избыточными движениями в суставах. Определяется у детей и женщин со слабо развитыми мышцами. Избыточные движения в суставах могут создавать ложное впечатление о мышечной гипотонии у спортсменов и акробатов.

2.10. Мышечная гипотрофия при периферическом параличе (парезе)

Мышечная гипотрофия возникает при периферическом параличе (парезе) вследствие разобщения пораженных мышц с иннервирующими их периферическими мотонейронами. Денервированная мышца перестает получать постоянные трофические импульсы, необходимые для поддержания нормального обмена. В результате в ней наступает перерождение и гибель мышечных волокон с заменой последних жировой и соединительной тканью. Мышечная гипотрофия может быть выявлена при периферическом парезе на основании следующих признаков:

- уменьшение объема мышцы по окружности более чем на 1 см;
- выявление ранних гипотрофий в мышцах языка, кистей, стоп, лопаток, плечевого пояса. На них легко увидеть даже незначительные гипотрофические изменения: сглаженность тенара и гипотенара, «западение» первого межпальцевого промежутка, «выступление» костей на тыле кисти и стопы, изменение формы и конфигурации плечевого сустава, «летающие лопатки» (*scapula alatae*).

Мышечную гипотрофию при периферическом парезе следует дифференцировать с мышечными гипотрофиями при заболеваниях с первичным поражением мышц – прогресси-

рующих мышечных дистрофиях, атрофической миотонии, поражениях мышц воспалительной природы (дермато- и полимиозит), рефлекторных контрактурах. Кроме того, следует учитывать возможность развития мышечных гипотрофий при эндокринной патологии, кахексии, длительной иммобилизации и в других случаях длительного мышечного бездействия.

2.11. Рефлексы. Строение рефлекторной дуги и рефлекторного кольца

Физиологической основой движения является рефлекс. Это функциональная единица деятельности нервной системы. Впервые понятие «рефлекс» ввел в XVII в. Р. Декарт, который высказал самое общее представление об их существовании.

Рефлекс (лат. *reflexus* – повернутый назад, отраженный) представляет собой ответную реакцию нервной системы на раздражение, возникающую за счет переноса нервного импульса с афферентных структур на эфферентные.

Рефлексы могут быть охарактеризованы по следующим признакам:

- безусловные (врожденные, передающиеся по наследству) и условные (формирующиеся в процессе индивидуального развития);
- физиологические и патологические (см. ниже);
- замыкающиеся на различных уровнях – спинномозговые, стволовые, подкорковые, корковые;
- поверхностные и глубокие. Поверхностные рефлексы вызываются с кожи и слизистых оболочек, глубокие возникают в ответ на удар неврологическим молоточком по сухо-

жилию или надкостнице (соответственно сухожильные и периостальные).

Рефлекторная дуга представляет собой анатомо-физиологический субстрат поверхностных рефлексов. Она начинается с рецепторов в коже или слизистых оболочках и включает следующие анатомические структуры: периферический отросток рецепторного нейрона, его тело (в спинномозговых или чувствительных ганглиях черепных нервов), центральный отросток – афферентная часть; вставочный нейрон с его периферическим и центральным отростком – сочетательная часть; мотонейрон в передних рогах спинного мозга или в двигательных ядрах черепных нервов и его аксон, идущий к мышце-исполнителю – эфферентная часть.

Рефлекторное кольцо имеет, в отличие от рефлекторной дуги, иное строение, поскольку его рецепторы располагаются непосредственно в мышцах и реагируют непосредственно на ее растяжение (*myo* – мышца, *tasis* – растяжение) – миотатические рефлексы. К растяжению мышцы приводит удар неврологическим молоточком по сухожилию или надкостнице, что вызывает растяжение мышечных проприоцепторов – интрафузальных мышечных волокон и мышечных веретен, возникающее в их экваториальной части. Это приводит к раздражению анулоспиральных рецепторов, оплетающих мышечные веретена. От них по тонкому чувствительному периферическому корешку импульс передается на тело

и далее на центральный отросток псевдоуниполярного нейрона. В итоге возбуждающий импульс приходит на α -большие и α -малые мотонейроны, а от них по аксону достигает мышц-исполнителей, вызывая соответственно их фазическое (через α -большие) и тоническое (через α -малые) сокращение. Нормальное функционирование рефлекторного кольца всегда связано с γ -петлей, поскольку через нее обеспечивается определенная степень сокращения интрафузальных мышечных волокон, т. е. поддержание мышечного тонуса и предуготованность мышцы к фазическому сокращению.

2.12. Гипорефлексия (арефлексия) глубоких и поверхностных рефлексов при периферическом параличе

Причина гипорефлексии (арефлексии) – повреждение двигательного нейрона или его аксона, являющегося эфферентной частью рефлекторной дуги или рефлекторного кольца данного рефлекса.

Клиническим проявлением гипорефлексии (арефлексии) является снижение (отсутствие) амплитуды непроизвольного движения мышцы-исполнителя, участвующей в данном рефлексе. Гипо- или арефлексию при периферическом параличе следует отличать от низкого рефлекторного фона, который изначально определяется у некоторых людей.

2.13. Поверхностные рефлексy

Поверхностные рефлексy подразделяются на кожные и со слизистых оболочек (табл. 2.2). Поверхностные рефлексy вызываются прикосновением, штриховым раздражением, уколом кожи или слизистых оболочек. При неврологическом осмотре необходимо проверять следующие поверхностные рефлексy.

Таблица 2.2

Поверхностные рефлексy, исследуемые при неврологическом осмотре

Рефлекс	Как вызывается	Двигательная реакция	Рефлекторная дуга
Корнеальный рефлекс	Рефлекс со слизистой оболочки. Вызывается осторожным прикосновением ваткой или мягкой бумажкой к роговице над радужной оболочкой (но не над зрачком)	Смыкание век	Чувствительные волокна первой ветви (<i>r. ophthalmicus</i>) V черепного нерва (<i>n. trigeminus</i>) — чувствительное ядро V черепного нерва — двигательное ядро VII черепного нерва — двигательные волокна VII нерва — <i>m. orbicularis oculi</i>
Глоточный рефлекс	Рефлекс со слизистой оболочки. Вызывается прикосновением свернутой в трубочку бумажкой или шпателью к задней стенке глотки	Глотательные, иногда кашлевые и рвотные движения	Чувствительные волокна и ядро IX (<i>n. glossopharyngeus</i>) и X (<i>n. vagus</i>) черепных нервов — двигательное ядро и волокна IX и X нервов — мышцы-констрикторы глотки
Нёбный рефлекс	Рефлекс со слизистой оболочки. Вызывается прикосновением свернутой в трубочку бумажкой к мягкому нёбу	Поднятие нёбной занавески на стороне раздражения (поднятие мягкого нёба и язычка)	Чувствительные волокна и ядро IX (<i>n. glossopharyngeus</i>) и X (<i>n. vagus</i>) черепных нервов — двигательное ядро и волокна IX и X нервов — мышцы, поднимающие мягкое нёбо
Поверхностный верхний брюшной рефлекс	Кожный рефлекс. Вызывается штриховым раздражением кожи живота ниже реберных дуг, на 3—4 пальца выше пупка, наносимым в направлении снаружи кнутри слегка заостренным предметом (спичкой, рукояткой неврологического молоточка, колесиком Вартенберга и т. п.), пациент при этом находится в лежачем положении, максимально расслаблен	Сокращение мышц передней брюшной стенки на стороне раздражения	Чувствительные волокна <i>nn. intercostales</i> — VII—VIII грудные сегменты — двигательные волокна этих нервов — <i>mm. transversus, obliqui internus, externus, rectus abdominis</i>

Поверхностный средний брюшной рефлекс	Кожный рефлекс. Вызывается штриховым раздражением кожи живота на уровне пупка, наносимым в направлении снаружи кнутри слегка заостренным предметом (спичкой, рукояткой неврологического молоточка и т. п.), пациент при этом находится в лежачем положении, максимально расслаблен	Сокращение мышц передней брюшной стенки на стороне раздражения	Чувствительные волокна <i>nn. intercostales</i> — IX—X грудные сегменты — двигательные волокна этих нервов — <i>mm. transversus, obliqui internus, externus, rectus abdominis</i>
Поверхностный нижний брюшной рефлекс	Кожный рефлекс. Вызывается штриховым раздражением кожи живота над паховой (пупартовой) связкой, наносимым в направлении снаружи кнутри слегка заостренным предметом (спичкой, рукояткой неврологического молоточка и т. п.), пациент при этом находится в лежачем положении, максимально расслаблен	Сокращение мышц передней брюшной стенки на стороне раздражения	Чувствительные волокна <i>nn. intercostales</i> — XI—XII грудные сегменты — двигательные волокна этих нервов — <i>mm. transversus, obliqui internus, externus, rectus abdominis</i>
Анальный рефлекс	Кожный рефлекс. Вызывается уколом кожи около заднего прохода	Сокращение круговой мышцы заднего прохода (<i>m. sphincter ani externus</i>)	<i>Nn. anococcygei</i> , IV и V крестцовые сегменты спинного мозга
Кремастерный (яичковый) рефлекс	Кожный рефлекс. Вызывается штриховым раздражением кожи внутренней поверхности бедра	Сокращение <i>m. cremaster</i> и подтягивание вверх яичка на стороне раздражения	Чувствительные волокна <i>n. genitofemoralis</i> — II—III поясничные сегменты — двигательные волокна этого нерва — <i>m. cremaster</i>

Рефлекс	Как вызывается	Двигательная реакция	Рефлекторная дуга
Подожвенный рефлекс	Кожный рефлекс. Вызывается штриховым раздражением кожи, которое наносится рукояткой неврологического молоточка или заостренным предметом по наружному краю подошвы снизу вверх с некоторым нажимом, с усилением к концу раздражения, нога пациента при этом лежит на постели	Подожвенное сгибание пальцев стопы, иногда за ним следует энергичное отдергивание всей ноги	Чувствительные волокна <i>n. ischiadicus</i> — V поясничный и I крестцовый сегменты спинного мозга — двигательные волокна этого нерва — <i>mm. flexores digitorum pedis</i>

2.14. Глубокие рефлексy

Глубокие рефлексy подразделяются на сухожильные и периостальные.

Сухожильные рефлексy – это безусловные рефлексy, вызываемые ударом неврологического молоточка по сухожилию мышц. Они входят в группу миотатических рефлексов, поскольку в их основе лежит не растяжение сухожилия, как считалось раньше, а растяжение мышечных волокон вследствие растяжения сухожилия.

Периостальные рефлексy – безусловные рефлексy, получаемые в результате растяжения мышечных волокон (аналогично сухожильным) в ответ на раздражения рецепторов надкостницы. Вызываются обычно ударом неврологического молоточка.

В клинической практике обычно исследуют следующие сухожильные и периостальные рефлексy (табл. 2.3).

2.15. Фасцикуляции и фибрилляции при периферическом параличе (парезе)

Фасцикуляции (лат. *fasciculus* – пучок мышечных волокон) – это видимые непроизвольные подергивания отдельных частей мышцы при отсутствии ее общего сокращения, обусловленные спонтанным сокращением группы мышечных волокон.

Для выявления фасцикуляций необходим тщательный осмотр больного с концентрацией внимания на гипотрофичных и паретичных мышцах. При этом пациент должен находиться в лежачем положении и быть максимально расслабленным. Осмотр проводится в теплом помещении.

Фибрилляции (лат. *fibrilla* – волоконец) представляют собой спонтанно возникающие постоянные сокращения отдельных мышечных волокон (миофибрилл). В отличие от фасцикуляций фибрилляции нельзя обнаружить визуально – они регистрируются только при электромиографии в виде непроизвольных сокращений отдельных мышечных волокон.

Возникновение фасцикуляций или фибрилляций при периферическом параличе (парезе) обусловлено поражением мотонейронов передних рогов спинного мозга или двига-

тельных ядер черепных нервов.

2.16. Типы периферического паралича (пареза) в зависимости от уровня поражения периферического двигательного нейрона

В зависимости от уровня поражения периферического двигательного нейрона различают четыре типа периферического паралича (пареза): невральный, полиневритический, корешковый, сегментарный.

Таблица 2.3

Сухожильные и периостальные рефлексy, исследуемые при неврологическом осмотре

Рефлекс	Как вызывается	Двигательная реакция	Рефлекторная дуга
Надбровный рефлекс	Периостальный рефлекс. Вызывается ударом неврологического молоточка по краю надбровной дуги	Смыкание век	Чувствительные волокна первой ветви (<i>r. ophthalmicus</i>) V черепного нерва (<i>n. trigeminus</i>) — чувствительное ядро V черепного нерва — двигательное ядро VII черепного нерва — двигательные волокна VII нерва — <i>m. orbicularis oculi</i>
Нижнечелюстной (мандибулярный) рефлекс Бехтерева	Периостальный рефлекс. Вызывается ударом неврологического молоточка по подбородку при слегка приоткрытом рте пациента	Сокращение жевательных мышц, вызывающее смыкание челюстей	Чувствительные волокна третьей ветви (<i>r. mandibularis</i>) V черепного нерва (<i>n. trigeminus</i>) — чувствительное ядро V черепного нерва — двигательное ядро V черепного нерва — двигательные волокна третьей ветви V черепного нерва — <i>m. masseter</i>
Сгибательно-локтевой рефлекс	Сухожильный рефлекс. Вызывается ударом неврологического молоточка по большому пальцу врача, давящему на сухожилие двуглавой мышцы в локтевом сгибе. Рука пациента полусогнута в локтевом суставе, предплечье свободно лежит на бедре	Сгибание руки в локтевом суставе	Чувствительные волокна — <i>n. musculocutaneus, n. radialis</i> — V–VI шейные сегменты спинного мозга — двигательные волокна этих нервов — <i>m. biceps brachii, m. brachioradialis</i>
Карпорадиальный (пястно-лучевой) рефлекс	Периостальный рефлекс. Вызывается ударом неврологического молоточка по шиловидному отростку (<i>processus styloideus</i>) лучевой кости. Рука пациента при этом согнута под прямым или слегка тупым углом в локтевом суставе	Сгибание руки в локтевом суставе, пронация и сгибание пальцев	Чувствительные волокна — <i>n. radialis, n. ulnaris, n. musculocutaneus</i> — V–VIII шейные сегменты спинного мозга — двигательные волокна этих нервов — <i>mm. pronator quadratus, mm. flexores digitorum profundus, m. brachioradialis, m. biceps brachii</i>

Лопаточно-плечевой рефлекс Бехтерева	и находится в среднем положении между пронацией и супинацией, кисть свободно лежит на бедре пациента Периостальный рефлекс. Вызывается ударом неврологического молоточка по внутреннему краю лопатки. Рука пациента при проведении исследования свободно висит	Приведение и ротация плеча кнаружи	Чувствительные волокна — <i>n. subscapularis</i> — V–VIII шейные сегменты спинного мозга — двигательные волокна этого нерва — <i>m. teres minor, mm. supraspinatus et infraspinatus</i>
Разгибательно-локтевой рефлекс	Сухожильный рефлекс. Вызывается ударом неврологического молоточка по сухожилию трехглавой мышцы плеча на 1,5–2 см выше локтевого отростка локтевой кости (<i>olecranon</i>). Рука пациента берется несколько выше локтя за плечо и удерживается в этом положении; предплечье и кисть свободно висят под прямым или слегка тупым углом	Разгибание руки в локтевом суставе	Чувствительные волокна <i>n. radialis</i> — VII–VIII шейные сегменты спинного мозга — двигательные волокна этого нерва — <i>m. triceps brachii</i>
Глубокий брюшной (косто-абдоминальный) рефлекс Бехтерева	Периостальный рефлекс. Вызывается ударом неврологического молоточка по краю реберной дуги, несколько кнутри от сосковой линии	Сокращение мышц передней брюшной стенки на стороне раздражения	Замыкается на уровне VII–XII грудных сегментов спинного мозга
Глубокий брюшной рефлекс Триумфова	Периостальный рефлекс. Вызывается ударом неврологического молоточка по лобку, на 1–1,5 см справа и слева от средней линии	Сокращение мышц передней брюшной стенки на стороне раздражения	Замыкается на уровне VII грудного сегмента спинного мозга
Коленный (пателлярный) рефлекс	Сухожильный рефлекс. Вызывается ударом неврологического молоточка по сухожилию четырехглавой мышцы	Разгибание ноги в коленном суставе	Чувствительные волокна <i>n. femoralis</i> — II–IV поясничные сегменты спинного мозга — двигательные волокна этого нерва — <i>m. quadriceps femoris</i>

Рефлекс	Как вызывается	Двигательная реакция	Рефлекторная дуга
Ахиллов рефлекс	<p>(lig. patellae) ниже коленной чашечки, в результате чего происходит сокращение <i>m. quadriceps</i> и разгибание голени. Вызывается двумя способами: а) пациент лежит, врач подводит руку под его колено, согнутое под тупым углом, нога расслаблена; б) пациент сидит глубоко, его ноги висают.</p> <p>Один из способов растормаживания рефлекса — прием Ендрассика: пациент сцепляет пальцы рук и с силой тянет их в стороны.</p> <p>Сухожильный рефлекс. Вызывается ударом неврологического молоточка по ахиллову сухожилию, в результате чего происходит сокращение <i>m. triceps surae</i> и сгибание стопы. Вызывается несколькими способами: а) пациент становится коленями на стул или кушетку так, чтобы стопы свободно свисали; б) пациент лежит на животе, врач левой рукой берет за пальцы обе его стопы и удерживает их под прямым углом к голени; в) пациент лежит на спине (модификация Бабинского), его ногу сгибают в тазобедренном и коленном суставах с ротацией ее кнаружи, затем сгибают стопу в тыльном направлении и наносят удар</p>	Подожванное сгибание стопы	Чувствительные волокна <i>n. tibialis</i> — I–II крестцовые сегменты спинного мозга — двигательные волокна этого нерва — <i>m. triceps surae</i> .

1. **Невральный тип** характеризуется периферическим парезом мышц, иннервируемых пораженным нервом или нервами. В зависимости от распространенности поражения различают следующие виды невритов и невропатий:

- **моновевриты (моновевропатии)** – поражения одного нерва;
- **мультиневриты (мультиневропатии)** – множественное одностороннее поражение нервов с единой соматотопической проекцией, например, в пределах одной руки;
- **множественные невриты (невропатии)** – поражение двух и более нервов в различных частях тела.

Этиология невритов и невропатий широко варьируется: инфекционно-токсические (преимущественно двигательные

расстройства при бруцеллезе, сыпном тифе, лептоспирозе и ряде других тяжелых инфекционных заболеваний), травматические (ушиб, сдавление, неполный или полный анатомический перерыв), компрессионно-ишемические (с преимущественно двигательными расстройствами, прежде всего при ряде туннельных невропатий), другие этиологические факторы (см. подраздел 11.4). Следует также учитывать, что невриты и невропатии с изолированными двигательными расстройствами возникают при поражении двигательных нервов или двигательных ветвей смешанных нервов.

2. Полиневритический тип возникает при полиневритах (полиневропатиях) вследствие преимущественного поражения дистальных отделов периферических нервов. Двигательные расстройства характеризуются следующими особенностями:

- периферические параличи и парезы развиваются преимущественно в дистальных отделах конечностей, хотя могут распространяться и на проксимальные отделы;
- первыми симптомами являются мышечная слабость, миалгии, быстрое угасание рефлексов;
- возможно вовлечение или преимущественное поражение бульбарных мышц, что клинически проявляется бульбарным параличом (см. гл. 4).

Основными причинами развития полиневрита с изолированными или преимущественно двигательными расстрой-

ствами являются такие инфекции, как дифтерия, ботулизм, бешенство, брюшной тиф, тяжелые формы герпеса и бруцеллеза. Полиневропатии наблюдаются во много раз чаще, чем полиневриты. Преимущественно двигательные расстройства типичны для развернутой клинической картины острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии Гийена – Барре (критерии диагностики – см. подраздел 4.10), дифтерии (инфекционно-аллергическая дифтерийная полиневропатия «40 – 50-го дня»), некоторых экзогенных интоксикациях (отравления свинцом, марганцем, фосфорорганическими соединениями и др.), авитаминозах В₁ (болезнь «бери-бери»).

3. *Корешковый тип* характеризуется периферическим парезом мышц, иннервируемых корешками спинного мозга соответственно сегментам поражения в сочетании с другими корешковыми симптомами (корешковые реактивные боли, положительные симптомы натяжения и др.). Основной причиной формирования глубоких корешковых парезов с их доминированием в структуре корешкового синдрома является сдавление корешка и (или) идущей вместе с ним корешково-спинномозговой артерии (острая радикулоишемия, острая радикуломиелоишемия и ряд других корешково-спинномозговых синдромов) при грыжах межпозвоночных дисков и туннельных невропатиях. Выраженные корешковые двигательные расстройства могут также встречаться при патологии тел позвонков различной природы (см. под-

раздел 1.9), токсических (интоксикации солями тяжелых металлов), инфекционно-токсических (например, чисто двигательные расстройства при менингоградикулитах), инфекционно-аллергических (типичны для острой воспалительной полирадикулоневропатии Гийена – Барре, дифтерии «40 – 50-го дня» и др.) поражениях нервной системы.

4. **Сегментарный (ядерный) тип** возникает вследствие поражения тел мотонейронов в передних рогах спинного мозга или в двигательных ядрах черепных нервов и характеризуется периферическим параличом мышц, иннервируемых из пораженного сегмента (сегментов). Клинически отличается от корешкового типа периферических парезов следующими признаками:

- преимущественно проксимальное распределение параличей и парезов (характерны периферические парезы в мышцах плечевого и (или) тазового пояса);
- быстрое и раннее развитие гипотрофий с реакцией перерождения;
- мозаичность поражения в пределах одной мышцы;
- наличие фасцикуляций и (или) фибрилляций в пораженных мышцах.

Данный тип периферического паралича впервые детально был описан при полиомиелите, что предопределило его второе название – полиомиелитический тип. Встречается также при клещевом энцефалите, переднероговой форме синдрома Гийена – Барре, гематомии, спинальных амиотрофиях, травмах

спинного мозга, интрамедуллярных опухолях.

2.17. Общая симптоматология центрального паралича (пареза)

Центральный (спастический) паралич (парез) представляет собой расстройства произвольных движений, возникающие при поражении центрального двигательного нейрона на любом его участке (передняя центральная извилина, лучистый венец, внутренняя капсула, вентральная часть ствола, передние и боковые канатики спинного мозга). В результате нарушается ход нервного импульса к мотонейронам передних рогов спинного мозга (корково-спинномозговой путь) или к двигательным ядрам черепных нервов (корковоядерный путь).

Центральный (спастический) паралич характеризуется следующими основными клиническими симптомами:

- мышечная гипертония;
- гиперрефлексия глубоких рефлексов;
- арефлексия или гипорефлексия поверхностных (кожных) рефлексов;
- патологические рефлексы;
- защитные рефлексy;
- патологические синкинезии.

2.18. Мышечная гипертония при центральном параличе (парезе)

Мышечная гипертония (мышечный гипертенус) при центральном параличе (парезе) развивается вследствие прерыва тормозящих влияний на γ -петлю от коры и ретикулярной формации ствола. Эфферентное воздействие γ -волокон делает произвольные движения более плавными, «настраивает» их соответственно решаемой задаче. При поражении центрального двигательного нейрона возбудимость γ -петли повышается, а ее деятельность становится расторможенной и неуправляемой.

Клинические проявления мышечной гипертонии при центральном (спастическом) параличе:

- мышцы плотные на ощупь;
- рельеф мышц резко контурирован;
- пассивные движения совершаются с резким сопротивлением (спастичность).

Дифференциальная диагностика. Следует учитывать, что мышечная гипертония может возникать не только при центральных парезах, но и при патологии экстрапирамидной системы (паркинсонизм). Мышечная гипертония при центральном параличе отличается от таковой при паркинсонизме двумя специфическими признаками:

- резкое нарастание сопротивления в начале пассивного

движения – феномен «складного ножа»;

– неравномерность распределения мышечного гипертонуса приводит к формированию типичных рефлекторных контрактур. При центральных параличах в результате преобладания гипертонуса в мышцах-сгибателях руки и разгибателях ноги рука обычно приведена к туловищу и согнута в локтевом суставе, кисть и пальцы также находятся в положении сгибания. Нога разогнута в тазобедренном и коленном суставах, стопа согнута и повернута подошвой внутрь (нога распрямлена и «удлинена»). Такое положение руки и ноги при центральном гемипарезе создает своеобразную позу Вернике – Манна (рука «просит», нога «косит»), истолкование закономерностей возникновения которой с точки зрения истории развития нервной системы дано М. И. Аствацатуровым (1936). Изменяется также походка, которая носит «циркумдуцирующий» характер: вследствие «удлинения» ноги больному приходится при ходьбе «обводить» пораженной ногой, чтобы не задевать носком пол.

2.19. Гиперрефлексия глубоких рефлексов при центральной параличе (парезе)

Гиперрефлексия глубоких рефлексов возникает в результате разобщения их рефлекторных дуг с корой головного мозга. В результате глубокие рефлексы перестают получать от коры тормозные влияния и поэтому повышаются. Повышение глубоких рефлексов характеризуется увеличением амплитуды ответного движения, расширением рефлексогенной зоны и появлением клонусов как крайней степени повышения рефлексов.

Клонус представляет собой ритмическое непроизвольное сокращение какой-либо мышечной группы, возникающее в результате растяжения сухожилия. Чаще всего обнаруживается клонус стопы и коленной чашечки, реже клонус кисти.

Методика выявления клонусов:

- клонус стопы определяется у пациента, лежащего на спине с выпрямленными ногами. Врач берет голень пациента, резко силой ее разгибает (осуществляя тыльное сгибание). В ответ наступают ритмические сокращения икроножной мышцы, а стопа ритмически сгибается и разгибается;
- клонус коленной чашечки определяют у пациента, ле-

жащего на спине с выпрямленными ногами. Врач подкладывает одну руку под колено, второй рукой захватывает коленную чашечку большим и указательными пальцами и с силой смещает ее книзу в сторону голени. В ответ возникает ряд повторных сокращений четырехглавой мышцы бедра, влекущих за собой ряд ритмичных движений коленной чашечки вверх и вниз.

В дифференциально-диагностическом плане следует учитывать, что гиперрефлексию глубоких рефлексов как признак центрального пареза или пирамидной недостаточности необходимо отличать от высокого рефлекторного фона. Последний имеет, как правило, диффузный характер, не сочетается с клонусами и патологическими рефлексам. Наблюдается преимущественно у эмоционально возбудимых лиц, а также при функциональных расстройствах нервной системы.

2.20. Гипорефлексия (арефлексия) поверхностных рефлексов при центральном параличе (парезе)

При центральном (спастическом) параличе наблюдается арефлексия (гипорефлексия) кожных рефлексов из-за исчезновения возбуждающего (подпитывающего) влияния коры. В результате разобщения рефлекторных дуг кожных рефлексов с корой головного мозга последние, не получая от коры облегчающих влияний, уменьшаются или ослабевают. Клинически это проявляется ослаблением или исчезновением брюшных, кремастерного и подошвенного рефлексов. Утрата или снижение кожных (прежде всего поверхностных брюшных) рефлексов обычно сочетается с повышением глубоких рефлексов на стороне центрального пареза или пирамидной недостаточности. У детей до 1,5 – 2 лет, многорожавших женщин, пожилых людей, пациентов с дряблой брюшной стенкой утрата (снижение) поверхностных брюшных рефлексов может быть физиологичной.

2.21. Феномены орального автоматизма

Феномены (симптомы) орального автоматизма – это группа патологических рефлексов, осуществляемых ротовой мускулатурой и представляющих собой автоматизированные движения, состоящие обычно в вытягивании губ или сосательных движениях в ответ на раздражение различных участков лица. Они появляются при двустороннем поражении корково-ядерных трактов и свидетельствуют о разобщении связей коры головного мозга и двигательных ядер ствола. Эти рефлексy свойственны млекопитающим, а также новорожденным, у которых еще недостаточно сформированы кора и корково-ядерные пути. По мере развития ребенка рефлексy орального автоматизма тормозятся корой головного мозга и находятся в латентном состоянии, проявляясь лишь при той или иной патологии ЦНС.

В литературе описано около 40 симптомов орального автоматизма. Основными из них являются:

1. **Назoлабиальный рефлекс (рефлекс Аствацатурова)**. Вызывается легким постукиванием молоточка по спинке носа. Ответная реакция заключается в сокращении круговой мышцы рта, в результате чего происходит вытягивание губ вперед.
2. **Сосательный рефлекс (рефлекс Оппенгейма)**. Вызы-

вается при прикосновении неврологического молоточка к губам или их штриховом раздражении. В ответ наблюдаются сосательные движения.

3. ***Хоботковый рефлекс (рефлекс Бехтерева).*** Вызывается ударом неврологическим молоточком по верхней или нижней губе. Ответная реакция заключается в сокращении круговой мышцы рта, в результате чего происходит вытягивание губ вперед.

4. ***Дистанс-оральный рефлекс (рефлекс Карчикяна).*** Вызывается имитацией удара неврологическим молоточком по губам (непосредственного раздражения губ не происходит). В ответ на имитацию удара при непосредственном приближении молоточка к губам возникает «хоботковое» вытягивание губ вперед за счет сокращения круговой мышцы рта.

5. ***Ладонно-подбородочный рефлекс (рефлекс Мари-неску – Радовича).*** Вызывается штриховым раздражением кожи в области тенара, приводящим к ответному сокращению подбородочной мышцы на стороне раздражения, со смещением кожи подбородка кверху.

6. ***«Бульдожий» рефлекс*** – сжатие челюстей в ответ на удар по остистым отросткам в верхнешейном отделе позвоночника.

Прогностическое значение каждого из вышеописанных симптомов орального автоматизма различно. Так, ладонно-подбородочный рефлекс считается условно патологическим, а у новорожденных и детей в возрасте до 1 – 1,5 лет

физиологичными являются большинство симптомов орального автоматизма. В то же время выявление «бульдожьего» рефлекса у больного в коматозном состоянии, как правило, указывает на обширное двустороннее поражение корково-ядерных путей. Этот рефлекс является прогностически наиболее неблагоприятным из всех симптомов орального автоматизма. Безусловно патологическими являются также дистанс-оральный и хоботковый рефлекс. Их наличие свидетельствует о выраженном псевдобульбарном синдроме.

2.22. Патологические кистевые рефлексy

Патологические кистевые рефлексy проявляются сгибательными движениями пальцев (преимущественно концевой фалангой большого). Наиболее клинически информативны из них следующие:

1. ***Верхний симптом Россолимо.*** Кисть больного пронирована, симптом вызывается коротким ударом кончиками пальцев врача или неврологическим молоточком по ладонной поверхности слегка согнутых концевых фаланг II – V пальцев пациента. Ответная реакция заключается в легком сгибании («кивании») концевых фаланг I – V (преимущественно большого) пальцев.

2. ***Верхний симптом Россолимо в модификации Вендеровича.*** Вызывается при супинированной кисти. В остальном аналогичен верхнему симптому Г. И. Россолимо.

3. ***Верхний симптом Жуковского.*** Неврологическим молоточком наносится удар по ладонной поверхности кисти в области III – IV пястных костей. Ответная реакция заключается в сгибании – «кивании» концевых фаланг II – V пальцев.

4. ***Верхний симптом Бехтерева*** – быстрое «кивательное» движение I – V пальцев при ударе неврологическим молоточком по тылу кисти в области II – IV пястных костей.

5. **Симптом Вартенберга.** Удар неврологическим молоточком наносят по указательному пальцу врача, растягивающего им слегка согнутые концевые фаланги II – V пальцев супинированной кисти пациента. Ответная реакция заключается в сгибании I – V пальцев.

6. **Симптом Гоффмана.** Вызывается щипковым раздражением концевой фаланги III пальца кисти. Ответная реакция заключается в сгибании – «кивании» концевых фаланг I – V пальцев.

7. **Рефлекс Клиппеля – Вейля.** При пассивном разгибании II – V пальцев кисти происходит рефлекторное сгибание I пальца (в норме возможно его разгибание).

8. **Симптом Якобсона – Ласка** – ладонное сгибание пальцев кисти при ударе молоточком по латеральной части запястно-лучевого сочленения.

Патологические кистевые рефлексы (особенно Россолимо – Вендеровича) являются одним из ранних признаков поражения соответствующего пирамидного пути, хотя отдельные патологические рефлексy из этой группы могут определяться у лиц с длинными пальцами и при наличии гиперрефлексии глубоких рефлексов.

2.23. Патологические стопные рефлексy

Эта группа патологических рефлексов подразделяется на разгибательные и сгибательные (соответственно экстензорные и флексорные).

Разгибательные патологические стопные рефлексy. В норме у взрослых не определяются. Чаще всего при неврологическом осмотре исследуются следующие патологические рефлексy этой группы:

1. ***Симптом Бабинского.*** Вызывается интенсивным штриховым раздражением наружного края подошвы. В норме происходит подошвенное сгибание всех пальцев, а при положительном симптоме Бабинского определяются два компонента: медленное тоническое разгибание (тыльное сгибание) большого пальца и, возможно, разведение II – V пальцев («знак веера»). В норме определяется у детей и исчезает в ходе развития навыка ходьбы. Его наличие в раннем детском возрасте связывают с основной функцией стопы приматов – разгибание стопы и большого пальца при обхвaтывании стопой дерева (М. И. Аствацатуров). Является одним из важных симптомов, указывающих на поражение центрального двигательного нейрона.

2. ***Симптом Оппенгейма.*** Вызывается проведением с нажимом подушечкой I пальца или обоими большими паль-

цами врача по передневногнутренней поверхности большеберцовой кости сверху вниз. Рефлекторный ответ заключается в разгибании I пальца стопы – положительный симптом. В норме при таком раздражении происходит сгибание пальцев в межфаланговых суставах, реже – сгибание в голеностопном суставе.

3. **Симптом Гордона.** Вызывается сжатием кистью врача икроножной мышцы пациента. При положительном симптоме происходит разгибание I пальца или всех пальцев стопы.

4. **Симптом Шеффера.** Вызывается щипковым раздражением или сильным сдавливанием пальцами врача ахиллова сухожилия. При положительном симптоме происходит разгибание I пальца или всех пальцев стопы.

5. **Симптом Пуссена.** Вызывается штриховым раздражением наружного края стопы. При положительном симптоме происходит отведение V пальца.

6. **Симптом Чеддока.** Вызывается штриховым раздражением кожи наружной лодыжки в направлении от пятки к тылу стопы. При положительном симптоме происходит разгибание I пальца.

7. **Симптом Гроссмана.** Вызывается сдавливанием дистальной фаланги V пальца стопы. При положительном симптоме происходит разгибание I пальца.

Сгибательные патологические стопные рефлексы. Представляют собой повышенный фазический рефлекс мышц-сгибателей стопы и пальцев, поскольку возникают в

ответ на их быстрое растяжение и характеризуются быстрым подошвенным сгибанием («киванием») пальцев. По способу вызывания различают:

1. ***Нижний симптом Россолимо.*** Вызывается отрывистыми ударами пальцами врача или неврологическим молоточком по концевым фалангам пальцев стопы с подошвенной стороны. При положительном симптоме происходит быстрое подошвенное сгибание всех пальцев стопы.

2. ***Нижний симптом Бехтерева.*** Вызывается постукиванием неврологическим молоточком по тылу стопы в области III – IV плюсневых костей. При положительном симптоме происходит быстрое подошвенное сгибание II – V пальцев.

3. ***Нижний симптом Жуковского.*** Вызывается ударом неврологическим молоточком по подошвенной поверхности стопы непосредственно под пальцами. При положительном симптоме происходит быстрое подошвенное сгибание II – V пальцев.

4. ***Симптом Гиришберга.*** Сгибание и поворот стопы кнутри возникает в ответ на штриховое раздражение внутреннего края подошвы.

2.24. Защитные рефлексy

Защитные рефлексy, или рефлексy спинального автоматизма, представляют собой произвольные тонические сокращения мышц парализованной (часто и нечувствительной) конечности, проявляются как ее произвольное отдергивание в ответ на интенсивные раздражения рецепторов кожи или глубже лежащих тканей. Вызываются уколами, щипками, нанесением на кожу капель эфира, резким пассивным сгибанием в каком-либо суставе парализованной конечности. По способу вызывания различают:

1. *Защитный (укоротительный) рефлекс Бехтерева (Бехтерева – Мари – Фуа)* заключается в синергичном («тройном») сгибании парализованной конечности: в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах (тыльное сгибание стопы). Этот рефлекс вызывается штриховым раздражением, уколом, щипком или прикосновением чего-либо холодного к коже подошвы. Его можно также спровоцировать резким пассивным подошвенным сгибанием парализованной стопы.

2. *Защитный бедренный рефлекс Ремака.* Вызывается штриховым раздражением кожи верхней трети передней поверхности бедра, характеризуется ответным подошвенным сгибанием стопы и I – III пальцев, а также разгибанием ноги в коленном суставе.

3. *Защитный укоротительный (удлинительный) рефлекс верхней конечности.* В ответ на раздражение верхней половины тела рука приводится к туловищу и сгибается в локтевом и лучезапястном суставах (укоротительный рефлекс), реже она разгибается (удлинительный рефлекс).

Установление сегментарного уровня, до которого вызываются защитные рефлексы, имеет диагностическое значение. По ним можно судить о нижней границе патологического очага в спинном мозге. Так, появление рефлексов Бехтерева – Мари – Фуа и Ремака свидетельствует о поражении спинного мозга выше поясничного утолщения, поскольку их рефлекторная дуга замыкается на уровне нижних поясничных – верхних крестцовых сегментов.

2.25. Патологические синкинезии

Синкинезии представляют собой содружественные движения за счет произвольных мышечных сокращений, сопутствующих активному двигательному акту (от греч. *syn* – вместе и *kinesis* – движение). Синкинезии подразделяют на физиологические и патологические.

Физиологические синкинезии – это произвольные движения, возникающие на фоне произвольных у здоровых (не имеющих неврологической патологии) людей. Особенно выражены у детей первого года жизни. К ним относятся многие основные безусловные рефлексы грудного ребенка как проявление примитивной моторики: Переса, Тома и Бартельсона, «заходящего солнца» Вилли, шейный тонический симметричный и асимметричный рефлексы, цепные шейные и туловищные установочные рефлексы и др. В процессе возрастания двигательной активности ребенка многие из вышеперечисленных физиологических синкинезий регрессируют, что позволяет отличить нормальное развитие моторики от патологического. Например, длительная сохранность лабиринтного тонического (после 2 мес.), шейного тонического симметричного и асимметричного рефлексов (после 4 мес.) или запоздалое становление цепных шейных и туловищных установочных рефлексов будут мешать ребенку производить целенаправленные движения руками, само-

стоятельно садиться и в последующем принять вертикальное положение. Обучение детей новым моторным навыкам и действиям сопровождается вначале обилием различных синкинезий, например, подергиванием губ, высовыванием языка, наклонами головы при написании первых букв и т. п. Развитие трудовых навыков и выполнение сложных манипуляций руками приводит к уменьшению излишних сопутствующих движений. Ряд физиологических синкинезий сохраняется и во взрослом возрасте: так, сжатию кисти в кулак обычно сопутствует разгибание в лучезапястном суставе, при ходьбе возникают дополнительные движения рук типа «отмашки».

Патологические синкинезии – это непроизвольные движения в парализованной (паретичной) конечности, возникающие при выполнении произвольных движений в непарализованных мышечных группах.

В основе формирования патологических синкинезий лежит склонность к иррадиации возбуждения на ряд соседних сегментов своей и противоположной стороны, тормозимая в норме корой. При поражении пирамидных путей эта склонность перестает тормозиться и поэтому проявляется с особенной силой. Различают три вида патологических синкинезий: глобальные, координаторные, имитационные (контралатеральные).

1. **Глобальные патологические синкинезии** представляют собой непроизвольные движения парализованных конеч-

ностей, возникающие при сильном и сравнительно длительном напряжении мускулатуры здоровых конечностей или туловища: при форсированном сжатии пальцев здоровой кисти в кулак, кашле, смехе, плаче, натуживании. В ответ возникает непроизвольное движение в парализованной конечности, которое произвольно пациент выполнить не может. Характер глобальной синкинезии обычно определяется избирательным повышением тонуса в парализованных конечностях. В руках синкинезии проявляются сгибанием пальцев, сгибанием и пронацией предплечья, отведением плеча (укоротительная синкинезия); в ногах – приведением бедра, разгибанием в коленном суставе, сгибанием стопы, сгибанием пальцев (удлинительная синергия). Особенно характерна глобальная синкинезия для позы Вернике – Манна.

2. Координаторные патологические синкинезии – непроизвольные содружественные сокращения паретичных мышц при попытке произвольного сокращения других, функционально связанных с ними мышц. Обычно они наблюдаются в период восстановления произвольных движений, когда появляется возможность выполнять некоторые волевые движения, а синкинезии активно сдерживать не удается.

Синкинезия, или тиббиальный феномен Штрюмпелля. Больной в положении лежа на спине не может на стороне пареза произвольно произвести разгибание (тыльное сгибание) стопы, но когда он сгибает паретичную ногу в коленном су-

ставе (особенно при противодействии со стороны врача) передняя большеберцовая мышца сокращается и паретичная стопа совершает непроизвольное разгибание в голеностопном суставе.

Синкинезия Раймиста (симптом комбинированной абдукции и аддукции Раймиста). У лежащего на спине со слегка раздвинутыми ногами больного активное приведение или отведение бедра невозможно или резко ограничено из-за паралича или глубокого пареза, однако оно непроизвольно появляется в парализованной конечности при движении в здоровой ноге через сопротивление врача.

Синкинезия Бабинского (сгибательный симптом Бабинского) – сгибание парализованной конечности в тазобедренном суставе с отрыванием пятки от постели при попытке лежащего больного сесть без помощи рук.

Синкинезия Нери (феномен Нери, симптом Нери) – при сгибании туловища больного вперед паретичная нога непроизвольно сгибается в коленном суставе. Может возникать также в ответ на сгибание в тазобедренном суставе выпрямленной здоровой ноги.

Синкинезия Клиппеля – Вейля (феномен Клиппеля – Вейля) – непроизвольное сгибание большого пальца руки при пассивном разгибании II – V пальцев этой руки через сопротивление врача.

Синкинезия Сука (симптом Сука) – разведение пальцев парализованной руки при поднятии ее кверху или отведении

плеча.

3. *Имитационные патологические синкинезии*. Это произвольные движения в мышцах парализованной (паретичной) конечности, имитирующие сознательно-волевые движения в аналогичных мышцах здоровой конечности. В результате парализованная конечность выполняет (имитирует) движение здоровой. Такую синкинезию можно усилить, оказывая сопротивление движению здоровой конечности. Возникновение имитационных патологических синкинезий объясняется прежде всего тем, что на ранних этапах онтогенеза движения человека являются симметричными и двусторонними вследствие двусторонней иррадиации двигательных импульсов. В последующем, при законченной миелинизации пирамидных волокон, а также по мере приобретения индивидуального двигательного опыта становится возможным выполнять движения только одной конечностью. Поэтому приобретение двигательных навыков заключается в обучении не только быстро производить нужные движения, но и подавлять при этом синкинетические импульсы. Классическим примером патологических имитационных синкинезий в паретичной руке является имитационная синкинезия в двуглавой мышце плеча: врач оказывает сопротивление сгибанию здоровой руки в локтевом суставе, а парализованная рука при этом произвольно сгибается. Подобную синкинезию больные используют для облегчения движения в паретичной руке, выполняя аналогичные движения здоро-

вой рукой. В паретичной ноге имитационная синкинезия может наблюдаться в двуглавой мышце бедра, четырехглавой мышце бедра, разгибателях стопы и пальцев.

2.26. Пробы и тесты для выявления «скрытых центральных парезов»

С помощью этих тестов можно выявить мышечную слабость, которую больной субъективно еще не ощущает («скрытые парезы»). Пробы желательно проводить как при обычном, так и, особенно, при диспансерном неврологическом осмотре. Методика их выполнения представлена ниже (табл. 2.4).

Таблица 2.4

Пробы для выявления скрытых парезов

Проба	Методика выполнения	Клиническая картина положительного симптома
Верхняя по Мингаццини*	Руки вытянуты вперед и установлены в горизонтальной плоскости ладонями книзу или внутрь (в последней модификации ладони параллельны друг другу)	Паретичная рука опускается быстрее здоровой, сгибается в локтевом и лучезапястном суставах, опускается кисть
Верхняя по Барре*	Руки вытянуты вперед и установлены ладонями внутрь выше горизонтальной линии либо на 30—45°, либо максимально высоко; ладони параллельны друг другу	Паретичная рука опускается быстрее здоровой, сгибается в локтевом и лучезапястном суставах
Автоматическая пронация по Бабинскому*	Руки вытянуты вперед и установлены в супинированном положении (ладонями вверх)	Паретичная рука постепенно пронаруется, иногда опускается
Поза Будды (Панченко)*	Руки подняты, согнуты в локтевых суставах, установлены ладонями вверх, слегка касаются кончиками пальцев друг друга	Паретичная рука постепенно пронаруется, иногда опускается
Ульнарный дефект по Вендеровичу	Разогнутые пальцы с силой приведены друг к другу; врач легким движением пытается отвести V палец от IV поочередно на обеих руках, воздействуя на фаланги	На стороне пареза сопротивление отведению ослаблено вплоть до того, что здесь не удастся удержать приведенный мизинец
Пальцевой феномен Дойникова	Руки лежат на коленях ладонями кверху, кисти супинированы, пальцы разведены	На стороне пареза возникает пронация кисти и сгибание пальцев

Проба	Методика выполнения	Клиническая картина положительного симптома
Проба «кольца» Панова	I и V пальцы образуют «колечко», которое врач легким движением пытается разорвать поочередно на обеих руках	На стороне пареза сопротивление разрыву «колечка» ослаблено
Нижняя по Мингаццини*	Пациент лежит на животе, его ноги согнуты в тазобедренном и коленном суставах под прямым углом, не соприкасаются друг с другом	Паретичная нога опускается быстрее здоровой
Нижняя по Барре*	Пациент лежит на спине, а его ноги согнуты в коленных суставах под прямым или слегка тупым углом	Паретичная нога опускается быстрее здоровой
Динамическая (модификация проб Мингаццини и Барре)	Пациент повторно совершает движения, соответствующие пробе Мингаццини и Барре	Паретичная рука или нога быстрее утомляются

* После установления конечностей в необходимом положении пациент удерживает их с закрытыми глазами.

2.27. Симптомы центрального паралича у больных в коматозном состоянии

Коматозные состояния церебральной природы (возникающие вследствие острого поражения корковых и стволовых структур головного мозга) часто сопровождаются поражением центрального двигательного нейрона при инсультах, черепно-мозговой травме, энцефалитах, опухолях и другой тяжелой церебральной патологии. В этих случаях оценить мышечную силу не представляется возможным, поскольку больной находится в бессознательном состоянии. Для установления топической локализации церебрального очага необходимо учитывать следующие симптомы:

- гипотония круговой мышцы глаза;
- симптом «паруса» – при дыхании больного щека «надувается»;
- сглаженность носогубной складки и опущение угла рта;
- автоматизированные движения в паретичной руке или ноге при коме I стадии;
- симптом падающей кисти;
- симптом ротированой кнаружи стопы;
- симптом уплощенной ноги (переразогнута в коленном суставе);

– выраженное изменение мышечного тонуса в паретичной конечности – при коме I стадии он может изменяться в обе стороны, а при более глубоких комах мышечный тонус паретичной конечности резко снижается вплоть до атонии.

2.28. Типы центрального паралича (пареза) в зависимости от уровня поражения центрального двигательного нейрона

В зависимости от уровня и локализации поражения центрального двигательного нейрона различают три типа центральных параличей (парезов): проводниковый спинальный, проводниковый церебральный и корковый (рис. 2.3).

1. ***Проводниковый спинальный тип.*** Возникает при одно- или двустороннем поражении корково-спинномозговых путей на уровне спинного мозга или краниовертебрального стыка. В зависимости от уровня спинального поражения корково-спинномозговых путей и степени их вовлечения возможны четыре разновидности проводниковых спинальных двигательных расстройств:

Половинное поражение спинного мозга приводит к развитию синдрома Броун-Секара, при котором центральный парез развивается на стороне поражения с уровня очага и ниже.

Полное поперечное поражение спинного мозга приводит к развитию центральной тетра- или нижней параплегии в сочетании с другими симптомами полного поперечного поражения спинного мозга.

Перекрестная гемиплегия наблюдается при поражении

латеральных корково-спинномозговых путей на границе продолговатого и спинного мозга. В этих случаях отмечается центральный парез в гомолатеральной очагу поражения руке и противоположной ноге.

Избирательное поражение корково-спинномозговых путей в спинном мозге. В этих случаях обычно развивается прогрессирующий центральный тетрапарез без других клинических проявлений.

Одно- или двустороннее поражение пирамидных путей боковых столбов спинного мозга чаще всего развивается при таких патологических состояниях, как экстрamedулярные опухоли, травмы спинного мозга, острые нарушения спинального кровообращения, демиелинизирующие заболевания, спинномозговые арахноидиты. Синдром перекрестной гемиплегии характерен в первую очередь для опухолей и аномалий краниовертебрального стыка, а избирательное поражение корково-спинномозговых путей в спинном мозге — для болезни Штрюмпелля.

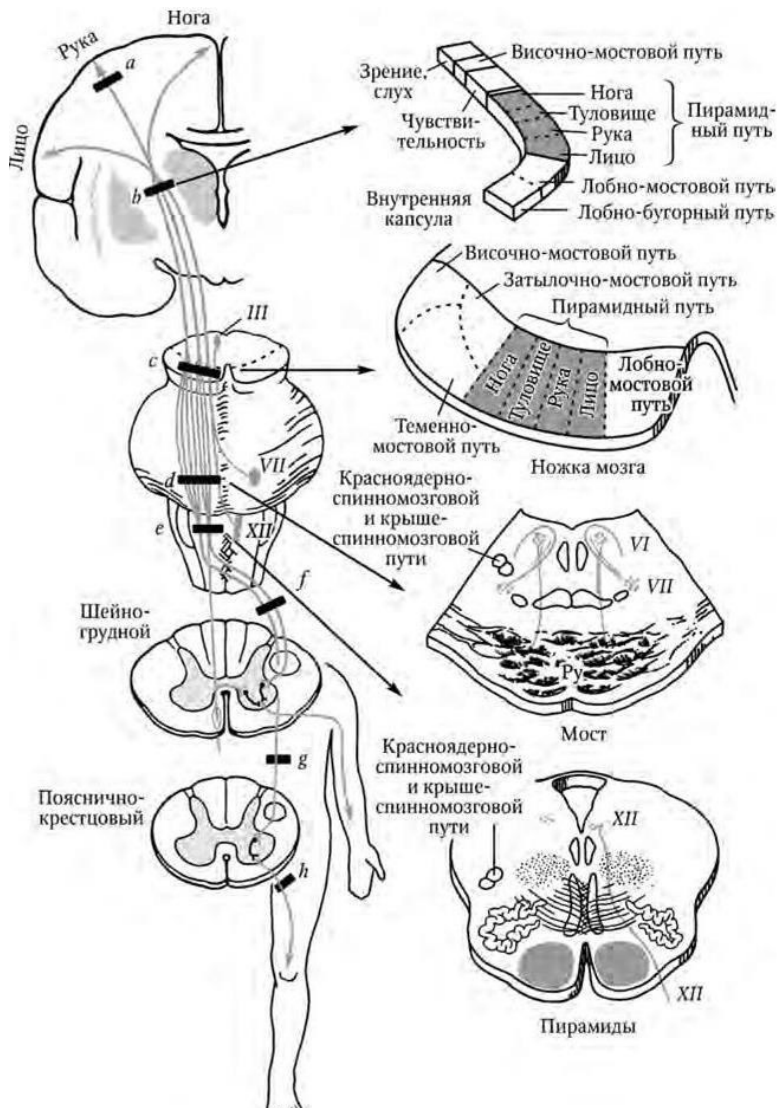


Рис. 2.3. Клинические синдромы прерывания двигательных путей (по П. Дуусу)

2. Проводниковый церебральный тип. Его развитие возможно при поражении корково-спинномозговых путей на всем их протяжении: в области ствола, внутренней капсулы, лучистого венца.

При поражении ствола типично развитие альтернирующих синдромов.

При поражении в области внутренней капсулы характерна контралатеральная очагу гемиплегия (гемипарез) в сочетании с гемианестезией и гемианопсией (синдром «трех гемии»).

При поражении в области лучистого венца центральный парез развивается преимущественно в одной руке или ноге.

Вышеуказанные синдромы встречаются, в первую очередь, при острых нарушениях мозгового кровообращения, реже при другой церебральной патологии (опухоли, кисты и т. д.).

3. Корковый тип. Возникает при очаговой патологии в области передней центральной извилины и премоторной области и имеет ряд специфических клинических особенностей:

При поражении передней центральной извилины парез преобладает в дистальной группе мышц паретичной конечности;

больше страдают тонкие, наиболее дифференцированные движения. Мышечный тонус обычно не меняется (иногда может быть даже понижен); глубокие рефлексы также могут не изменяться, а из патологических чаще определяется только симптом Бабинского.

При поражении премоторной области, в отличие от поражения передней центральной извилины, центральному моно- или гемипарезу сопутствуют выраженная мышечная гипертония, гиперрефлексия глубоких рефлексов, весь спектр патологических рефлексов и ряд других симптомов очагового поражения премоторной области лобной доли (см. гл. 10).

2.29. Смешанный и сочетанный паралич (парез)

Смешанный паралич (парез) характеризуется наличием периферического и центрального пареза в различных группах мышц. Он возникает вследствие одновременного поражения передних рогов и латеральных корково-спинномозговых путей, что приводит к развитию периферического и центрального пареза в соответствующих группах мышц. Классическим примером является смешанный тетрапарез (периферический – в руках, центральный – в ногах), развивающийся при одновременном поражении передних рогов и корково-спинномозговых путей на уровне шейного утолщения. Основными причинами развития смешанных парезов являются спинальные травмы, спинальные инсульты, опухоли спинного мозга, грыжи межпозвоночных дисков.

Сочетанный паралич (парез) возникает в одних и тех же мышечных группах при одновременном поражении идущих к ним центрального и периферического двигательных нейронов. Клинически он характеризуется наличием в одних и тех же мышцах признаков как периферического (гипотрофии, фасцикуляции), так и центрального (гиперрефлексия глубоких рефлексов, патологические рефлексy) паралича. В большинстве случаев сочетанный парез развивается при болезни или синдроме бокового амиотрофического склероза.

Смешанные и сочетанные параличи (парезы) следует дифференцировать с длительно существующими центральными парезами и параличами при рассеянном склерозе, последствиях инсультов, при которых в паретичных мышцах развивается вторичная атрофия от бездействия, а также с парезами и параличами не неврогенной природы.

2.30. Нозология и особенности клинической картины параличей не неврогенной природы

При топической и нозологической диагностике параличей и парезов следует иметь в виду, что существует большая группа заболеваний, при которых двигательные расстройства (парезы, патологическая мышечная утомляемость, мышечная слабость и др.) не могут быть отнесены к центральным или периферическим параличам (парезам). Двигательные расстройства при этих заболеваниях условно обозначаются как парезы не неврогенной природы, поскольку в их развитии ведущую роль играет не поражение центрального или периферического двигательного нейрона, а другие факторы – первичное поражение мышц, первичное поражение нервно-мышечных синапсов, расстройства чувствительности и др.

1. Парезы при прогрессирующих мышечных дистрофиях. Прогрессирующие мышечные дистрофии (ПМД) – одна из групп миопатий с генетически обусловленными прогрессирующими мышечными поражениями вследствие первичного биохимического дефекта преимущественно в мышцах. Различные формы ПМД характеризуются следующими общими признаками:

- частое наличие аналогичного заболевания у одного из родителей или сибсов;

- дебют при большинстве форм в первые два десятилетия жизни;

- вследствие медленного прогрессирования мышечной слабости больные вначале часто не замечают своего мышечного дефекта и приспосабливаются к нему, а на первые симптомы заболевания – гипотрофии, крыловидные лопатки, «утиная» походка, симптом «вставания по себе» и т. д. – чаще обращают внимание родственники или окружающие;

- различные формы ПМД характеризуются преимущественным поражением определенных групп мышц, в которых по результатам биопсии определяются специфические изменения (гипотрофия или гипертрофия отдельных мышечных волокон в пределах одного мышечного пучка).

ПМД следует отличать от невральных и спинальных амиотрофий – другой группы преимущественно генетически детерминированных миопатий, при которых поражение определенных групп мышц возникает вторично соответственно вследствие первичного поражения периферических нервов (миелинопатии) либо мотонейронов передних рогов спинного мозга. Амиотрофии дифференцируют с ПМД по клиническим признакам (локализация мышечных поражений, фасцикуляции, чувствительные расстройства), данным электронейромиографии, результатам мышечной биопсии. Особен-

ности клинической картины основных по частоте встречаемости миопатий представлены в табл. 2.5.

2. Парезы, обусловленные эндокринными расстройствами. В литературе они часто обозначаются как «миопатические синдромы», развитие которых обусловлено эндокринной патологией. Это могут быть острая и хроническая тиреотоксическая миопатия, гипотиреоз, синдром Иценко – Кушинга, климактерическая миопатия Невина, синдром Конна, ряд других редких форм эндокринной патологии.

3. Мышечная слабость при полимиозите. В настоящее время полимиозит рассматривают как заболевание из гетерогенной группы системных болезней соединительной ткани, при котором ведущий клинический симптом – мышечная слабость – сопряжен с воспалительными изменениями мышц. Его развитие в большинстве случаев отмечается на фоне или после перенесенных инфекций (бактериальные, вирусные, паразитарные), при различных аутоиммунных заболеваниях (чаще ревматизм, системная красная волчанка, склеродермия, ревматоидный артрит, аутоиммунный тиреоидит, бронхиальная астма и др.), при злокачественных опухолях внутренних органов (чаще опухоли молочной железы, легких, желудка, яичников). В клинической практике чаще используется классификация, согласно которой выделяют семь клинических форм полимиозита: миалгическая, псевдомиопатическая (наиболее частые формы), классическая Вагнера – Унферрихта, псевдоамиотрофическая, псев-

домиастеническая (реже встречающиеся формы), миосклеротическая, в виде синдрома МакАрдля (относительно редкие формы).

Критерии диагностики:

Синдром поражения мышц. На начальном этапе типичным является симптом мышечной слабости различной степени выраженности (от быстрой утомляемости до выраженных парезов), которая характеризуется определенной локализацией (преимущественно проксимальные мышцы тазового и плечевого пояса и мышцы шеи, несколько реже жевательные и бульбарная группа мышц) и при большинстве форм сочетается с миалгиями.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.