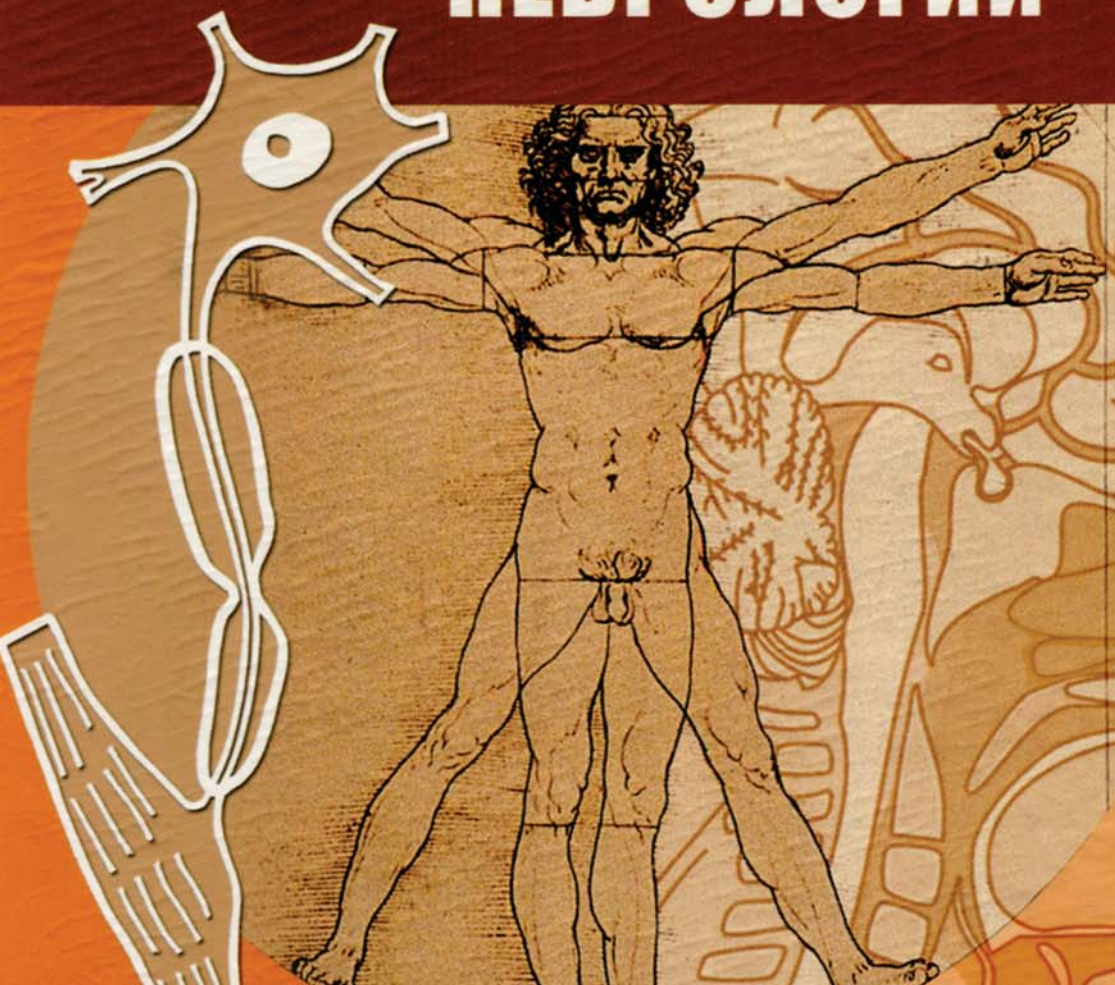




А. А. СКОРОМЕЦ  
А. П. СКОРОМЕЦ  
Т. А. СКОРОМЕЦ

# ПРОПЕДЕВТИКА КЛИНИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИИ



Электронный аналог печатного издания: Скоромец А. А., Скоромец А. П., Скоромец Т. А. Пропедевтика клинической неврологии: Учебник для студентов медицинских вузов. — СПб.: Политехника, 2011. — 322 с.: ил.

УДК 616.8-080

ББК 56.13

С44

*Рецензенты:*

начальник кафедры нервных болезней  
Российской Военно-медицинской академии,  
доктор медицинских наук профессор М. М. Одинак;  
зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии  
с курсом лабораторной и функциональной диагностики  
Российского государственного медицинского университета,  
доктор медицинских наук профессор В. И. Скворцова

**Скоромец А. А., Скоромец А. П., Скоромец Т. А.**

Пропедевтика клинической неврологии: Учебник для студентов медицинских вузов. — СПб.: Политехника, 2011. — 322 с.: ил.

С44 ISBN 978-5-7325-0970-0

В учебнике в соответствии с программой преподавания клинической неврологии в медицинском вузе изложены анатомо-физиологические основы клинической неврологии и методики исследования отдельных функций нервной системы, выявления симптомов и синдромов поражения нервной системы, определения места расположения патологического очага в пределах нервной системы (топическая диагностика). Приведены методики дополнительного исследования неврологических больных.

Учебник предназначен для студентов медицинских вузов и начинающих неврологов, он также может быть полезным для семейных врачей (участковых терапевтов).

УДК 616.8-080

ББК 56.13

© Скоромец А. А., Скоромец А. П.,  
Скоромец Т. А., 2004

© Издательство «Политехника», 2004

© Скоромец А. А., Скоромец А. П.,  
Скоромец Т. А., 2011

ISBN 978-5-7325-0970-0 © Издательство «Политехника», 2011

# Оглавление

Предисловие . . . . .	6
<i>Раздел первый. Методики исследования и симптоматология . . . . .</i>	<i>8</i>
<b>Глава 1. Рефлексы и методики их исследования . . . . .</b>	<b>—</b>
Нейрон и его микроструктуры. Клетки глии . . . . .	—
Виды рефлексов . . . . .	16
Исследование рефлексов . . . . .	22
Контрольные вопросы . . . . .	27
<b>Глава 2. Расстройства произвольных движений (параличи, парезы) . . . . .</b>	<b>—</b>
Пирамидная система . . . . .	29
Периферические мотонейроны . . . . .	32
Симптомы параличей и парезов . . . . .	33
Симптомы поражения периферических мотонейронов . . . . .	39
Симптомы поражения центральных мотонейронов . . . . .	40
Синдромы двигательных расстройств . . . . .	46
Контрольные вопросы . . . . .	51
<b>Глава 3. Расстройства общей чувствительности . . . . .</b>	<b>52</b>
Проводники болевой и температурной чувствительности . . . . .	54
Исследование болевой и температурной чувствительности . . . . .	58
Проводники глубокой и тактильной чувствительности . . . . .	59
Исследование глубокой и тактильной чувствительности . . . . .	60
Патология чувствительности . . . . .	63
Синдромы расстройств чувствительности . . . . .	68
Контрольные вопросы . . . . .	75
<b>Глава 4. Расстройства функций черепных нервов . . . . .</b>	<b>—</b>
I пара. Обонятельный нерв — n. olfactorius . . . . .	77
II пара. Зрительный нерв — n. opticus . . . . .	79
Контрольные вопросы . . . . .	86
III, IV и VI пары. Глазодвигательные нервы . . . . .	87
Контрольные вопросы . . . . .	96
V пара. Тройничный нерв — n. trigeminus . . . . .	97
Контрольные вопросы . . . . .	102
VII пара. Лицевой нерв — n. facialis . . . . .	—
Контрольные вопросы . . . . .	108
VIII пара. Преддверно-улитковый нерв — n. vestibulocochlearis . . . . .	—
Контрольные вопросы . . . . .	114
IX пара. Языко-глоточный нерв — n. glossopharyngeus . . . . .	—
X пара. Влуждающий нерв — n. vagus . . . . .	116
XI пара. Добавочный нерв — n. accessorius Willisii . . . . .	119
XII пара. Подъязычный нерв — n. hypoglossus . . . . .	120
Бульбарный и псевдобульбарный параличи . . . . .	121
Контрольные вопросы . . . . .	122
<b>Глава 5. Экстрапирамидные расстройства . . . . .</b>	<b>—</b>
Паркинсонизм . . . . .	128
Экстрапирамидные гиперкинезы . . . . .	130
Контрольные вопросы . . . . .	133
<b>Глава 6. Расстройства координации движений . . . . .</b>	<b>—</b>
Варианты атаксии . . . . .	134
Афферентные и эфферентные связи мозжечка . . . . .	137
Исследование координации движений . . . . .	140
Контрольные вопросы . . . . .	144

<b>Глава 7. Расстройства вегетативной нервной системы</b> . . . . .	<b>145</b>
Вегетативная иннервация глаз . . . . .	151
Иннервация мочевого пузыря и расстройства мочеиспускания . . . . .	152
Иннервация сфинктеров прямой кишки и расстройства дефекации . . . . .	156
Дермографизм . . . . .	157
Пиломоторные рефлексы . . . . .	159
Потоотделение . . . . .	160
Кожная температура . . . . .	162
Контрольные вопросы . . . . .	167
<b>Глава 8. Расстройства гнозии, праксии, речи</b> . . . . .	<b>168</b>
Агнозии . . . . .	172
Апраксии . . . . .	173
Афазии . . . . .	175
Исследование высших мозговых функций . . . . .	177
Контрольные вопросы . . . . .	180
<b>Глава 9. Исследование нервной системы у младенцев</b> . . . . .	<b>—</b>
Сознание и его расстройства . . . . .	181
Осмотр головы и контроль ее размеров . . . . .	184
Оценка положения головы . . . . .	189
Оценка функций черепных нервов . . . . .	190
Оценка двигательной сферы . . . . .	195
Рефлексы новорожденных . . . . .	207
Рефлексы орального автоматизма . . . . .	—
Сегментарные двигательные автоматизмы . . . . .	209
Глазные безусловные рефлексы . . . . .	215
Рефлексы положения (надсегментарные и познотонические автоматизмы) . . . . .	216
Примитивные сегментарные позные рефлексы . . . . .	—
Примитивные надсегментарные позные автоматизмы . . . . .	218
Судороги . . . . .	220
Менингеальный синдром . . . . .	226
Контрольные вопросы . . . . .	227
<i>Раздел второй. Топическая диагностика очаговых поражений нервной системы</i> . . . . .	<b>228</b>
<b>Глава 10. Поражения спинного мозга и спинномозговых нервов</b> . . . . .	<b>—</b>
Поражения спинномозговых нервов . . . . .	232
Поражения плечевого сплетения и нервов верхней конечности . . . . .	233
Поражения поясничного сплетения и бедренного нерва . . . . .	239
Поражения крестцового сплетения, седалищного нерва и его ветвей . . . . .	240
Контрольные вопросы . . . . .	242
<b>Глава 11. Поражения мозгового ствола и черепных нервов</b> . . . . .	<b>—</b>
Контрольные вопросы . . . . .	248
<b>Глава 12. Поражения подкорковых отделов мозга</b> . . . . .	<b>249</b>
Таламус . . . . .	—
Узлы основания мозга . . . . .	—
Белое вещество полушарий и внутренняя сумка . . . . .	250
Гипоталамус . . . . .	252
Контрольные вопросы . . . . .	254
<b>Глава 13. Поражения отдельных долей головного мозга</b> . . . . .	<b>—</b>
Теменные доли . . . . .	—
Лобные доли . . . . .	256
Височные доли . . . . .	259
Затылочные доли . . . . .	261
Лимбический отдел . . . . .	262

Мозолистое тело . . . . .	263
Контрольные вопросы . . . . .	264
<b>Глава 14. Поражения оболочек мозга. Изменения спинномозговой жидкости . . . . .</b>	<b>265</b>
Менингеальные синдромы . . . . .	267
Люмбальная пункция . . . . .	270
Спинномозговая жидкость . . . . .	273
Контрольные вопросы . . . . .	279
<b>Глава 15. Дополнительные методы неврологического исследования . . . . .</b>	<b>—</b>
Электрофизиологические исследования . . . . .	—
Рентгенологические исследования . . . . .	293
Магнитно-резонансная томография . . . . .	300
Позитронная эмиссионная томография . . . . .	305
Ангиография . . . . .	306
Радиоизотопные исследования . . . . .	311
Медико-генетические методики исследования . . . . .	312
Контрольные вопросы . . . . .	313
<b>Приложение . . . . .</b>	<b>314</b>
<b>Список литературы . . . . .</b>	<b>320</b>

## Раздел первый

### МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ И СИМПТОМАТОЛОГИЯ

#### Глава 1

#### РЕФЛЕКСЫ И МЕТОДИКИ ИХ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение нервной системы имеет ряд особенностей и методических приемов, не применяемых в других медицинских специальностях. Не прибегая к хирургическим инструментам, нельзя увидеть у человека ни мозга, ни периферических нервов. Исключение составляют сетчатая оболочка глаза и диск зрительного нерва. Они являются видоизмененной частью мозга, их можно осмотреть с помощью офтальмоскопа. В основном же в клинике приходится изучать отдельные функции нервной системы, обнаруживать их патологические изменения, выявлять симптомы заболеваний. Анализ их позволяет определить местоположение патологического очага, иными словами — установить топический диагноз.

В клинике нервных болезней приходится прибегать и к уже известным приемам исследования, таким как пальпация, перкуссия, аускультация. У неврологических больных надо изучать состояние внутренних органов, костно-мышечной системы, так как взаимосвязь между клинической неврологией и внутренней медициной самая тесная. Кроме того, возникает необходимость пальпировать мышцы и расположенные близко под кожей нервы, а также череп и позвоночник: при ряде заболеваний череп приходится перкутировать и аускультировать. Однако основным методом является исследование различных функций нервной системы. Вот почему требуется глубокое знание как этих функций, так и строения обеспечивающих их анатомических структур.

Начнем с изложения учения о рефлексах. Приведем краткие анатомо-физиологические данные. Единую нервную систему принято делить по топографическому принципу на центральный и периферический отделы. К центральному относятся головной и спинной мозг, к периферическому — корешки спинномозговых нервов, ганглии, сплетения и сами нервы и их окончания.

#### НЕЙРОН И ЕГО МИКРОСТРУКТУРЫ. КЛЕТКИ ГЛИИ

Структурной единицей нервной ткани является *нейрон* — нервная клетка с ее отростками (рис. 1). Тела нейронов имеют различную форму (округлую, треугольную, многоугольную), размеры их варьируют от 4–5 до 120 мкм.

При окраске по Нисслю видно, что примерно в центре тела нейрона находится ядро, которое содержит большое количество дезоксирибонуклеиновой кислоты, входящей в состав хромосом. В ядре расположено ядрышко, в своем составе оно имеет много рибонуклеиновой кислоты. В цитоплазме различают ряд органелл: комплекс Гольджи, митохондрии, нейрофибриллы, нислевское (тигроидное) вещество, пигмент и др. При увеличении под электронным микроскопом видны микро-структуры в теле нейрона под названием эндоплазматический ретикулум — сеть мембранных цистерн и трубочек, в которых синтезируются все нейрональные белки (структурные, регуляторные, рецепторные, нейрокринные). Эти белки сортируются и направляются по назначению аппаратом Гольджи (замкнутые плоские цистерны, плотно прилегающие друг к другу). Митохондрии являются главными энергетическими структурами, в которых синтезируется огромное количество молекул АТФ. Основная роль митохондрий связана с работой клетки по образованию энергии из глюкозы. Митохондрии имеют два слоя мембран. Внутренняя мембрана имеет отношение к синтезу АТФ. Внутри митохондрий имеется концентрированный раствор ферментов, участвующих в образовании АТФ в ходе окисления глюкозы. Митохондрии имеют собственный геном. Они функционируют несколько суток, а затем обновляются путем деления.

Ответственными за удаление и утилизацию клеточных отходов являются лизосомы. Внутри лизосом содержится большое число разнообразных гидролитических ферментов, способных гидролизовать практически любые биологические молекулы

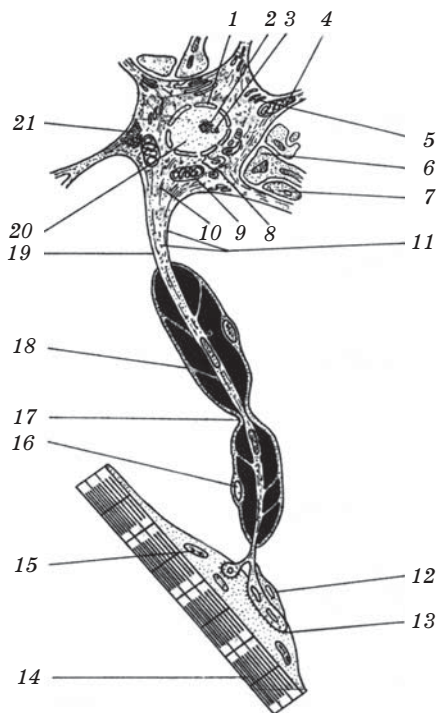


Рис. 1. Схема строения нейрона:

1 — ядро; 2 — ядрышко; 3 — сателлит ядрышка; 4 — дендрит; 5 — эндоплазматическая сеть с гранулами РНК (базофильное вещество); 6 — синаптическое окончание; 7 — ножка астроцита; 8 — пластинчатый комплекс (аппарат Гольджи); 9 — митохондрия; 10 — аксонный холмик; 11 — нейрофибриллы; 12 — шванновская клетка в области нервно-мышечного синапса; 13 — нервно-мышечное соединение; 14 — мышца; 15 — ядро мышечной клетки; 16 — ядро шванновской клетки (леммоцита); 17 — перехват узла (Ранье); 18 — миелиновая оболочка; 19 — осево-цилиндрический отросток (аксон); 20 — гранулы ДНК; 21 — липофусцин

(протеиназы, фосфатазы, эстеразы, ДНКазы, РНКазы, ферменты, разрушающие полисахариды и мукополисахариды). Эти ферменты работают только в кислой среде внутри лизосом ( $pH = 4,5 \div 5,0$ ) и не переваривают саму клетку, поскольку вне лизосом в клетке поддерживается  $pH$  на уровне 7,3. Пероксисомы — это мембранные пузырьки, которые содержат ферменты оксидазы, удаляющие отходы путем их окисления. Для окисления используется кислород. Нарушение функции лизосом и пероксисом приводит к накоплению в нейронах продуктов распада, расстройству внутриклеточного транспорта и даже гибели клетки.

В отличие от других клеток, в нейронах имеется множество более или менее длинных отростков. От тела клетки отходит несколько коротких ветвящихся протоплазматических отростков — *дендритов* — и один маловетвящийся длинный осевоцилиндрический отросток — *аксон*. Под микроскопом аксон узнают по отсутствию в нем тигроидного вещества, тогда как в дендритах, по крайней мере в начальной их части, оно имеется. Жизненно важное значение для нейрона имеет внутриклеточный транспорт, особенно *аксональный транспорт* (в зависимости от длины аксона его размер может быть до нескольких десятков сантиметров), функциями которого являются: anterogradная доставка пузырьков со строительными материалами, медиаторами и другими информационными молекулами, а также retrogradная доставка пузырьков с клеточными отходами и информационными молекулами (рис. 2).

Аксональный транспорт должен обеспечивать энергией всю длину аксона за счет продольной миграции митохондрий в прямом и обратном направлении по аксону. Аксональный транспорт обеспечивается специальными молекулами сократительных белков (актин, миозин, тубулин и др.). Нарушение работы этих молекул вследствие их собственной аномалии или расстройства регуляции их деятельности неизбежно приводит к заболеванию всего нейрона. Важно отметить наличие особого цитоскелета аксона: это микротрубочки, протянутые вдоль аксона и соединенные между собой короткими перемычками, микроволоконца

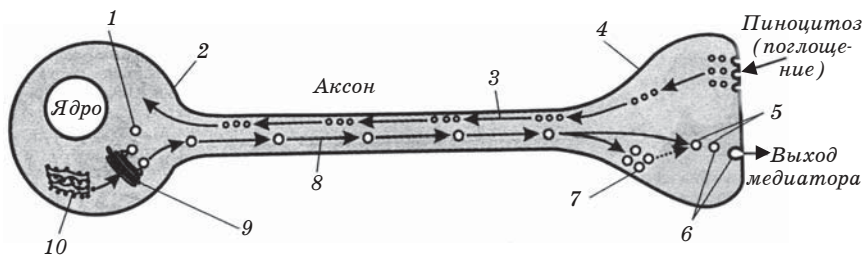


Рис. 2. Схема аксонального транспорта:

1 — скопление пузырьков; 2 — тело клетки; 3 — ретроградный транспорт; 4 — окончание аксона; 5 — синаптические пузырьки; 6 — пузырьки, выделяющие медиатор; 7 — запас медиатора; 8 — ортоградный транспорт; 9 — аппарат Гольджи; 10 — шероховатый эндоплазматический ретикулум



и специализированные нейроволоконца (рис. 3). Вдоль цитоскелета расположены пузырьки, заполненные различными медиаторами, ферментами, регуляторными пептидами, продуктами распада белков и липидных молекул. Цитоскелет медленно (со средней скоростью 2 мм/сут) продвигается по аксону в антероградном направлении (от тела нейрона к аксональной терминали), как бы «растет» без удлинения аксона. Этим обеспечиваются постоянное обновление аксона и поддержание его в работоспособном состоянии.

Известно, что нейрон является единственной клеткой организма, которая может прожить всю жизнь человека. В старости человек умирает с теми нейронами, с которыми появился на свет. К моменту рождения ребенка по генетической программе имеется около 150 млрд нейронов. В течение всей последующей жизни новые нейроны не образуются, происходит лишь постоянное уменьшение их числа за счет постоянного уничтожения неправильно работающих клеток (апоптоз — запрограммированная гибель нейронов). Мозг как бы самоочищается от клеток, вносящих помехи в его стабильное функционирование. Считается, что мозг взрослого человека ежедневно теряет до 150 тыс. нейронов. Это значит, что за 70 лет (25 550 дней) жизни человека со здоровым мозгом теряется около 3 млрд 832 млн 500 тыс. нейронов, т. е. 2,5 % от 150 млрд, данных от рождения.

Скорость аксонального транспорта цитоскелета определяет и скорость регенерации нервных волокон, которая также соответствует 1–2 мм/сут. Если представить себе длину аксона альфамотонейрона, идущего к мышцам стопы (от поясничного утолщения спинного мозга), равную 1 м (т. е. 1000 мм), то время,

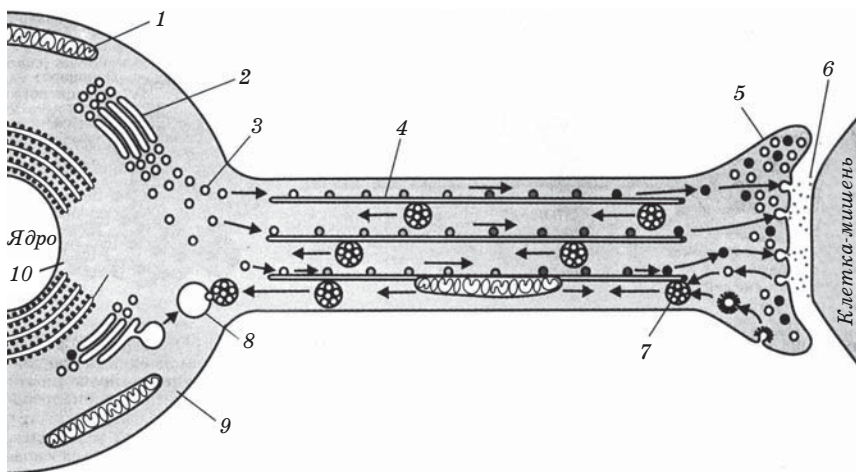


Рис. 3. Схема микротрубочек в аксональном транспорте в нейроне:

1 — митохондрия; 2 — аппарат Гольджи; 3 — пузырек; 4 — микротрубочка; 5 — синаптическое окончание; 6 — медиатор; 7 — мультивезикулярное тельце; 8 — лизосома; 9 — тело клетки; 10 — шероховатый эндоплазматический ретикулум

необходимое для регенерации после разрыва такого аксона, составит от полутора до двух лет. Другие микроструктуры аксоплазмы (такие, как пузырьки различных назначения и размеров, митохондрии) транспортируются с большей скоростью, составляющей 200–400 мм/сут. Митохондрии совершают маятниковообразные экскурсии, транспортируясь антеградно, а затем ретроградно, и осуществляют энергетическое обеспечение аксона по всей его длине. С такой же скоростью антеградно из тела клетки к окончанию аксона транспортируются питательные материалы — белки, липиды и др., а ретроградно с периферии аксона к телу нейрона направляются продукты распада белков и липидов, которые и информируют центральный аппарат нейрона о необходимости синтеза новых «строительных белков» и липидов для восполнения их на периферии клетки. Поступающие с периферии ретроградным транспортом фрагменты разрушенных молекул становятся мощным стимулятором синтеза в теле клетки тех белков и липидов, продуктами распада которых они и являются.

Итак, аксональный транспорт не только постоянно заменяет разрушенные молекулы на новые, но проводит это строго дозированно, т. е. из тела клетки на периферию аксона направляется ровно столько вновь синтезированных молекул белков и липидов, сколько их было разрушено в аксональном окончании. Другими словами, количественная и скоростная характеристики синтеза в нервной клетке определяются интенсивностью и скоростью молекулярного распада (катаболизма) на периферии аксона, при этом аксональный транспорт (ретроградный и антероградный) играет здесь решающую роль.

Пузырьки с медиаторами и ферментами, участвующими в их метаболизме, транспортируются с наибольшей скоростью — 400–3000 мм/сут, поскольку они должны участвовать в быстром процессе молекулярной медиации нервного импульса в синаптическом аппарате. Предполагают, что на поверхности микротрубочек находятся особые молекулы двигательного фермента, осуществляющие маховые движения, — наподобие движению ресничкового аппарата эпителиальных клеток дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта. Такие «взмахи» и обеспечивают движение самих микротрубочек внутри аксона и пузырьков с различным содержимым относительно самих микротрубочек. Двигательные молекулы, присоединяясь к поверхности пузырьков, могут обеспечивать их независимое движение внутри аксона в нужном направлении (антероградно или ретроградно). Движение аксонального транспорта относится к медленным клеточным процессам, его скорость существенно ниже скорости проведения нервного импульса (в 30–40 млрд раз и более).

Нервные клетки и их отростки в пределах центральной нервной системы окружены глиальными элементами. Различают по размерам и функциям три основных типа глиальных клеток: астроциты (астроглия или макроглия), олигодендроциты и мик-

роглии (глиальные макрофаги). Астроциты своими отростками оплетают нейроны и капилляры, клетки эпендимной выстилки желудочков головного мозга и центрального канала спинного мозга, обеспечивая транспортную функцию гематоэнцефалического барьера (из крови в нервную клетку и обратно) и гематоликворного барьера (молекулярный обмен между кровью и ликвором). В процессе эмбрионального развития из астроцитарного ростка образуется радиальная глия мозговых пузырей, имеющая большое значение как своеобразный морфологический ориентир для миграции нейронов. На стадии раннего нейроонтогенеза астроциты несут в себе генетическую информацию, влияющую на дифференциацию и специализацию молодых нейронов. Олигодендроциты значительно более распространены в белом веществе мозга, они, прежде всего, ответственны за образование миелина. Олигодендроциты называют клетками-сателлитами нейронов, поскольку они расположены вокруг тел нервных клеток. Очевидно, олигодендроциты выполняют в мозге трофические функции, обеспечивая жизнеспособность нейрона. Наименьшие клетки — микроглии — в основном выполняют функцию макрофагов. Если в пределах головного и спинного мозга осевые цилиндры нейронов окутаны олигодендроглией, то отростки нервных клеток в периферической нервной системе окружены шванновскими клетками, гомологичными глии. Между осевым цилиндром и шванновскими клетками расположена слоистая липопротеиновая пластинка — миелиновая оболочка. Такие волокна называют мякотными (миелиновыми). Часть волокон (безмякотные, или маломиелинизированные) почти не содержит миелина.

Миелиновая оболочка обладает электроизолирующим свойством. Существует прямая зависимость между толщиной этой оболочки и скоростью проведения импульсов. Волокна с толстым слоем миелина проводят импульсы со скоростью от 70 до 140 м/с, в то время как проводники с тонкой миелиновой оболочкой — со скоростью около 1 м/с. Безмякотные волокна проводят нервные импульсы еще медленнее (0,3–0,5 м/с).

Нервные импульсы распространяются обычно в одном направлении — по дендритам к телу нейрона (целлулепетально), а от него — по аксону (целлулефугально). Такое явление называется *законом динамической поляризации нейрона*.

Нервные клетки соединяются друг с другом только путем информационного контакта — *синапса* (гр. *synapsis* — соприкосновение, схватывание), полного слияния между аксоном одного нейрона с телом или дендритом следующего не происходит. Между ними находятся так называемые синаптические щели. В синапсах содержатся химические передатчики возбуждения — медиаторы. На поверхности тела нейрона и каждого из его отростков может быть несколько синаптических межклеточных контактов. Поэтому у здорового и работающего нейрона общее число синапсов нередко достигает 10 тыс. и более. Особенностью нервной

системы является главенствующая функциональная роль межнейрональных связей, а не абсолютное число нервных клеток. Определенное число эффективно работающих нейронов благодаря дополнительному ветвлению своих дендритов и увеличению территорий образованных ими контактов могут успешно выполнять функции значительно большего числа нейронов. Отсюда — высокие компенсаторные возможности нервной системы, удивительная пластичность мозга, особенно в детском возрасте.

Синаптические контакты могут образовываться между аксоном и телом клетки, аксоном и дендритом, аксоном и аксоном, между дендритами двух и более нервных клеток, дендритами и телом клетки. При проведении нервного импульса с одной клетки на другую (клетку-мишень) электрический сигнал, пришедший к синапсу по аксону одной клетки, трансформируется в биохимический: в синаптическую щель выделяется биохимический посредник — медиатор, достигающий мембраны клетки-мишени примерно за 1 мс и возбуждающий в ней новый электрический сигнал, который, в свою очередь, будет распространяться по аксону этой клетки-мишени к какому-то следующему нейрону. Следует особо отметить, что по мембране аксона возбуждение может распространяться в обоих направлениях — и от тела клетки, и обратно. Именно синапс обеспечивает однонаправленное распространение нервного импульса с иннервирующего нейрона на клетку-мишень и блокирует его проведение через синапс обратно от клетки-мишени к пришедшему к ней аксону. Именно синапсы лежат в основе многоуровневой и многоканальной организации функционирования нервной системы человека, ее объективного и строго индивидуального восприятия окружающей действительности и адекватного реагирования на внешние воздействия.

Синаптический аппарат весьма сложен в структурном и функциональном отношении. Биохимический тип синапса определяется по молекулам медиатора, которые выделяются (кринируются) в синаптическую щель под влиянием электрического импульса, и их сродством со специфическими рецепторами для приема медиатора на постсинаптической мембране. Нейроны, способные кринировать один и тот же медиатор (например, дофамин, норадреналин, ацетилхолин, серотонин или какой-либо другой), так же как и нейроны, располагающие мембранными рецепторами к данному медиатору, объединяются в так называемые эргические системы (соответственно, дофамин-эргическую, норадреналин-эргическую, ацетилхолин-эргическую, серотонин-эргическую и т. п.). Эргическую систему определяют нейроны, расположенные в разных отделах нервной системы и способные обеспечивать специфическую реакцию на медиатор или другой молекулярный посредник передачи информации в нервной системе (нейротрансмиттер, нейромодулятор и др.). Упрощенная схема сложного биохимического механизма работы норадреналин-эргического синапса приведена на рис. 4.

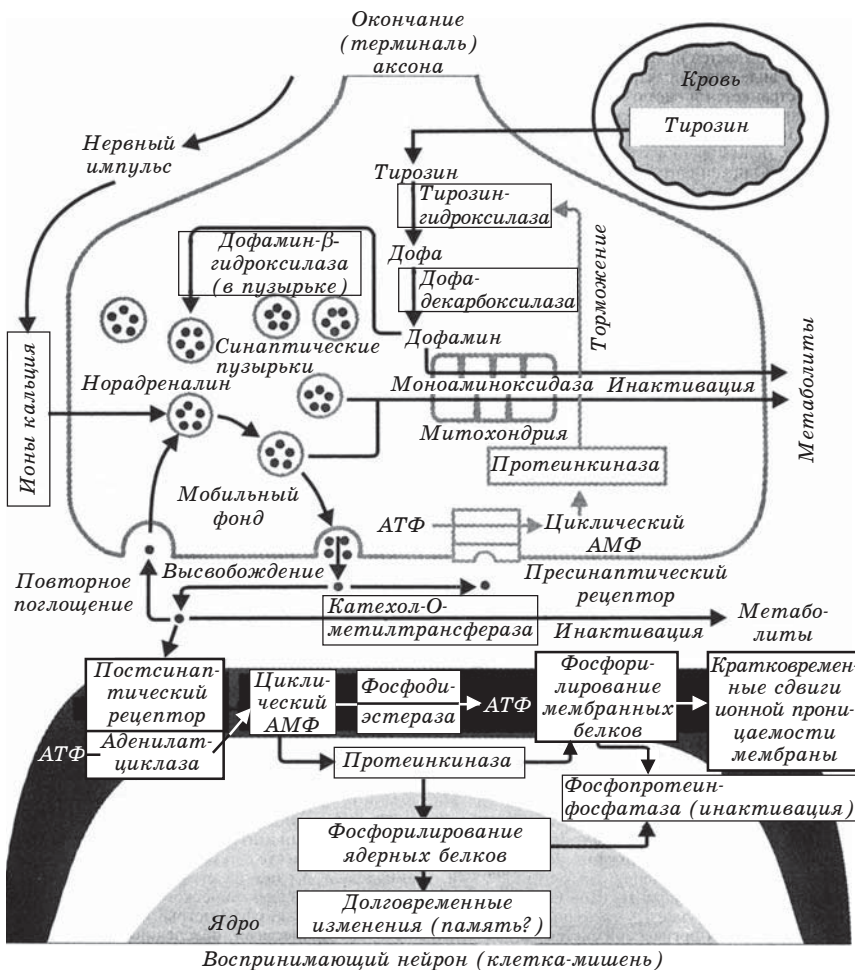


Рис. 4. Строение и функция норадреналин-эргического синапса (по Скворцову И. А., Ермоленко Н. А.)

В целом строение тел нейронов и их отростков весьма разнообразно в соответствии с различными выполняемыми функциями. Имеются нейроны рецепторные (чувствительные, вегетативные), эффекторные (двигательные, вегетативные) и сочетательные. Из цепи таких нейронов строятся рефлекторные дуги. В основе каждого рефлекса лежат восприятие раздражения, переработка его и перенос на реагирующий орган, например на мышцу. Элементы нервной системы, которые превращают раздражение в ответную реакцию, именуется *рефлекторной дугой*. Строение ее может быть как простым, так и очень сложным, включающим в себя и афферентные, и эфферентные системы.

*Афферентные системы* представляют собой восходящие проводники спинного и головного мозга, несущие импульсы от всех тканей и органов, от органов чувств. Система, включающая специфические рецепторы, проводники от них и их проекцию в коре мозга, определяется понятием *анализатор*. Он выполняет функции анализа и синтеза раздражений, «т. е. первичного разложения целого на части, единицы и затем постепенного сложения целого из единиц, элементов» (И. П. Павлов).

*Эфферентные системы* начинаются от многих отделов головного мозга: коры больших полушарий, подкорковых узлов, подбугорной области, мозжечка, стволовых структур (в частности, от тех отделов ретикулярной формации, которые оказывают влияние на сегментарный аппарат спинного мозга). Многочисленные нисходящие проводники от этих образований головного мозга подходят к нейронам сегментарного аппарата спинного мозга и дальше следуют к исполнительным органам: поперечно-полосатой мускулатуре, железам, сосудам, внутренним органам.

## ВИДЫ РЕФЛЕКСОВ

Функциональной единицей нервной деятельности является рефлекс. *Рефлекс* — это ответная реакция на раздражение, осуществляемая нервной системой. Деятельность нервной системы складывается из непрерывно возникающих реакций на возбуждающие факторы из внешней и внутренней сред. Рефлексы делят на безусловные и условные.

*Безусловные рефлексы* являются наследственно передаваемыми, присущими всему виду, их дуги формируются к моменту рождения и удерживаются в течение всей жизни. Однако они могут изменяться под влиянием болезни.

*Условные рефлексы* возникают в ходе индивидуального развития и накопления новых навыков. Выработка новых временных связей зависит от меняющихся условий среды. Условные рефлексы создаются на базе безусловных и формируются в мозге с участием его высших отделов.

Учение о рефлексах дало очень много для понимания самой сущности нервной деятельности. Однако сам рефлекторный принцип не мог объяснить многие формы целенаправленного поведения. За последние годы понятие о рефлекторных механизмах дополнилось представлением о роли потребностей в организации поведения. И в настоящее время стало общепринятым представление о том, что поведение животных организмов, в том числе и человека, носит активный характер и определяется не столько внешними раздражениями, сколько планами и намерениями, возникающими под влиянием определенных потребностей. Эти новые представления получили свое выражение в физиологических концепциях «функциональной системы» П. К. Анохина или «фи-

зиологической активности» Н. А. Бернштейна. Сущность этих концепций сводится к тому, что мозг может не только адекватно отвечать на внешние раздражения, но предвидеть будущее, активно строить планы своего поведения и реализовать их в действии. Представления об «акцепторе действия», или «модели потребного будущего», меняют наши представления о характере деятельности нервной системы, позволяют говорить об «опережении действительности». Знание этих концепций необходимо при изучении многих сторон нервной деятельности, особенно в поведенческом плане.

Возвращаясь к рассмотрению основных механизмов, нарушение которых приводит к появлению тех или иных двигательных дефектов, рассмотрим механизмы простейших безусловных рефлексов, участвующих в реализации двигательных актов.

Дуги безусловных рефлексов замыкаются в сегментарном аппарате спинного мозга и мозгового ствола, могут замыкаться и выше, например — в подкорковых ганглиях или в коре. Рефлекторная дуга простейших рефлексов состоит из двух нервных клеток, но может слагаться из трех и более. Если дуга спинального рефлекса образована двумя нейронами, то первый из них представлен клеткой спинномозгового ганглия, а второй — двигательной клеткой (мотонейроном) переднего рога спинного мозга. Дендрит клетки спинномозгового ганглия имеет значительную длину, он идет на периферию, составляя чувствительное волокно того или другого нервного ствола. Заканчивается дендрит особым приспособлением для восприятия раздражения — рецептором. Аксон клетки спинномозгового ганглия входит в состав заднего корешка; это волокно доходит до мотонейрона переднего рога и с помощью синапса устанавливает контакт с телом клетки или с одним из ее дендритов. Аксон этого нейрона входит в состав переднего корешка, затем соответствующего двигательного нерва и заканчивается двигательной бляшкой в мышце.

Следует знать терминологическое обозначение отдельных звеньев рефлекторной дуги. Клетка спинномозгового ганглия со своими отростками именуется *рецепторной*, иначе — *афферентной*, или центростремительной, частью рефлекторной дуги, а мотонейрон переднего рога — *эффекторной*, *эфферентной*, или центробежной, ее частью. Если рефлекторная дуга имеет три нейрона, то этот третий оказывается вставочным между нейронами рецепторным и эффекторным. Вставочный нейрон составляет *сочетательную* часть рефлекторной дуги.

В качестве примера рассмотрим дугу коленного рефлекса, постоянно исследуемого у больных в клинике. Рефлекс вызывается ударом неврологического молоточка по *lig. patellae*. В ответ сокращается четырехглавая мышца бедра и происходит разгибание (легкий взмах) голени. Дуга этого безусловного рефлекса состоит из двух нейронов (рис. 5). Она замыкается на уровне 2–4-го поясничных сегментов спинного мозга (табл. 1).

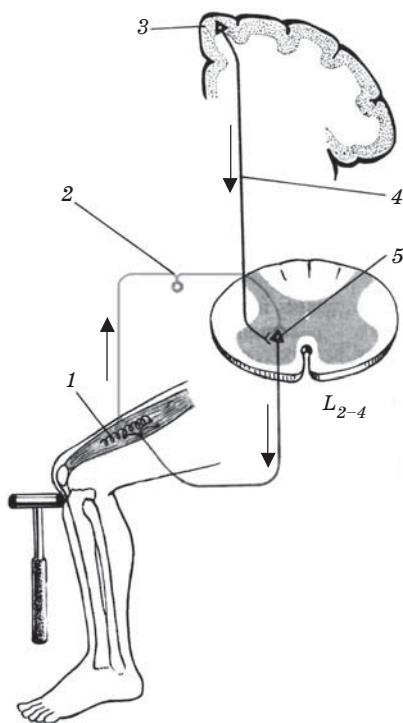


Рис. 5. Схема дуги коленного рефлекса:  
 1 — спиралевидный рецептор мышечного веретена; 2 — клетка спинномозгового ганглия; 3 — центральный двигательный нейрон (клетка Беца прецентральной извилины головного мозга); 4 — пирамидная система; 5 — периферический двигательный нейрон (альфа-мотонейрон)

У человека имеется громадное число врожденных связей, т. е. безусловных рефлексов, осуществляемых через сегменты спинного мозга и другие отделы центральной нервной системы. В обеспечении функции движения важную роль играют так называемые *тонические рефлексы*. Известно, что мышца и вне восприятия импульсов активного движения (расслабленная) находится в какой-то степени сокращения, и это состояние называют ее *тонусом*. Какой физиологический механизм лежит в его основе? Вопрос этот физиологи стали изучать в 20-е годы прошлого века в эксперименте на децеребрированных животных (Ч. Шеррингтон с сотрудниками). Было установлено, что растягивание мышцы встречает сопротивление в результате наступающего ее напряжения. Это явление называется *миотатическим рефлексом* (рефлексом на растяжение). Предложен и другой термин — *проприоцептивный рефлекс*, поскольку раздражение и ответный эффект находятся в пределах самой мышцы (лат. *proprius* — собственный).

В течение 50–70-х гг. XX в. методом электрофизиологического эксперимента на животных был установлен ряд новых данных о физиологии и патологии двигательной функции, в частности и по вопросу о мышечном тонусе. Оказалось, что двигательные клетки передних рогов спинного мозга различаются. Наиболее крупные из них обозначены как большие и малые альфа-мотонейроны, существуют еще и гамма-мотонейроны (Р. Гранит).

Гамма-мотонейроны составляют около трети общего числа клеток передних рогов. Аксоны альфа- и гамма-мотонейронов идут на периферию в передних корешках и периферических нервах. Аксон альфа-мотонейрона заканчивается концевыми пластинками на мышечных волокнах (альфа-мышечное, или экстрафузальное мышечное, волокно). Аксон же гамма-мотонейрона подходит к так называемым *мышечным веретенам*. В обоих концах веретена заложены особого рода тонкие мышечные волокна (гамма-



Уровни замыкания дуг глубоких и поверхностных рефлексов

Рефлекс	Мышца	Нерв	Сегменты спинного мозга
Сгибательно-локтевой Разгибательно-локтевой Карпорадиальный	M. biceps brachii M. triceps brachii Mm. pronatores, flexores gitorum, brachioradialis, biceps	N. musculocutaneus N. radialis Nn. medianus, radialis, musculocutaneus	C <sub>5</sub> -C <sub>6</sub> C <sub>7</sub> -C <sub>8</sub> C <sub>5</sub> -C <sub>8</sub>
Брюшной верхний	Mm. transversus, obliquus, rectus	Nn. intercostalis	D <sub>6</sub> -D <sub>8</sub>
Брюшной средний	M. abdominis	Nn. intercostalis	D <sub>9</sub> -D <sub>10</sub>
Брюшной нижний	M. abdominis	Nn. intercostalis	D <sub>11</sub> -D <sub>12</sub>
Кремастерный	M. cremaster	N. genitofemoralis	L <sub>1</sub> -L <sub>2</sub>
Коленный	M. quadriceps	N. femoralis	L <sub>2</sub> -L <sub>4</sub>
Ахиллов	M. triceps surae	N. tibialis (ischiadicus)	S <sub>1</sub> -S <sub>2</sub>
Подошвенный	Mm. flexores digitorum pedis	N. ischiadicus	L <sub>5</sub> -S <sub>1</sub>
Анальный	M. sphincter ani	Nn. anococcygei	S <sub>4</sub> -S <sub>5</sub>

мышечные, или интрафузальные), на них заканчиваются аксоны гамма-мотонейрона. В средней (экваториальной) части веретена помещается спиралевидный рецептор клетки спинномозгового ганглия. Импульс гамма-нейрона вызывает сокращение мышечных элементов веретена. Это приводит к растяжению его экваториальной области и раздражению расположенных здесь рецепторных волокон — окончаний дендритов клеток спинальных ганглиев (волокна I на рис. 6). Возбуждение переносится на альфа-мотонейрон, и возникает тоническое напряжение мышцы.

Существуют центральные (супрасегментарные) приводы к гамма-мотонейронам спинного мозга. Приходится думать, что по ним регулируется образование рефлекса растяжения. Предполагают, что такие приводы берут начало в сетевидном образовании мозгового ствола, в мозжечке, в ганглиях экстрапирамидной системы. Не исключается возможность, что такую роль могут играть и волокна пирамидных нейронов (Р. Гранит).

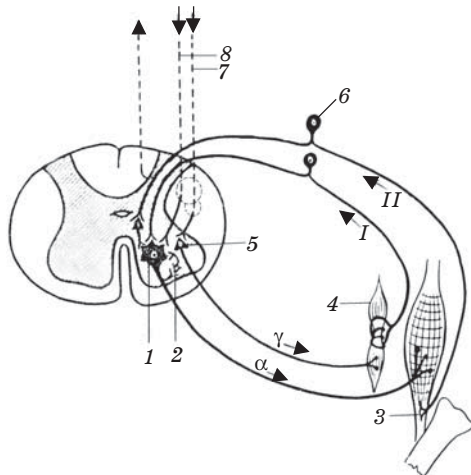


Рис. 6. Схема дуги миотатического рефлекса: 1 — альфа-мотонейрон; 2 — клетка Реншоу; 3 — сухожильный рецептор Гольджи; 4 — мышечное веретено со спиралевидным рецептором; 5 — гамма-мотонейрон; 6 — чувствительные клетки спинального ганглия; 7 — экстрапирамидные проводники к гамма-мотонейрону; 8 — пирамидный тракт

Часть дендритов нервных клеток спинальных ганглиев (волокон II на рис. 6) заканчивается не в мышечном веретене, а в особых рецепторах сухожилий (сухожильные органы Гольджи<sup>1</sup>). Они включены последовательно с мышцами. Усилие, создаваемое напрягающейся мышцей, вызывает возбуждение рецепторов. Последние обладают высоким порогом и возбуждаются лишь при возникновении значительных мышечных усилий. Возникающие при этом потенциалы действий поступают в спинной мозг и вызывают торможение альфа-мотонейронов. Торможение мотонейронов передних рогов сопровождается расслаблением синергичных мышц, защищающим их от чрезмерного перенапряжения, и одновременным сокращением мышц-антагонистов.

Нейрофизиологи и нейрогистологи получили ряд данных о структуре и функции так называемых проприонейронов (интернейронов) спинного мозга, т. е. нервных клеток, не участвующих в образовании передних корешков. Б. Реншоу (B. Renshaw) описал особые нервные клетки, называемые теперь его именем — *клетки Реншоу*. Эти клетки оказывают тормозное, а иногда и облегчающее действие на альфа-мотонейрон. Перед выходом из спинного мозга аксон альфа-мотонейрона дает возвратную коллатераль к клетке Реншоу. При избыточном возбуждении альфа-мотонейрона клетка Реншоу оказывает на него тормозное действие (так называемое возвратное торможение). Что касается роли упоминавшегося возвратного облегчения в отношении альфа-мотонейрона, то оно изменяет взаимодействие мышц агонистов и антагонистов, именно ослабляет действие антагониста.

В итоге можно сказать, что в нейронных структурах спинного мозга существуют особые образования, способные возбуждать или тормозить функцию альфа-мотонейрона. Гамма-нейроны могут сокращать интрафузальные мышечные волокна. Это увеличивает возбудимость спиралевидного рецептора веретена, что повышает рефлекс на растяжение мышцы. Под влиянием клеток Реншоу изменяется возбудимость альфа-мотонейронов, что также может отражаться на степени выраженности рефлекса растяжения. Оба указанных явления могут влиять на мышечный тонус.

С учетом указанных выше данных физиологов и практического опыта клиницистов можно сказать, что мышечный тонус при поражении периферического альфа-мотонейрона понижается. Очевидно, это зависит от нарушения дуги рефлекса на растяжение, поскольку альфа-мотонейрон одновременно является эффекторной частью дуги этого рефлекса. Тонус мышц понижается и при повреждении задних корешков, т. е. при перерыве любого участка дуги сегментарного рефлекса.

---

<sup>1</sup> Сухожильный орган Гольджи является рецептором для проведения импульсов, тормозящих активность альфа-мотонейронов. Аксон этого чувствительного нейрона заканчивается у вставочной клетки, посредством которой контактирует с альфа-мотонейроном.

В клинической практике рефлексы делят по месту расположения рецепторов на *поверхностные* (кожные, со слизистых оболочек) и *глубокие* (на растяжение мышц). Исследование этих рефлексов имеет очень большое значение для неврологической диагностики.

Глубокие рефлексы первоначально принимали за прямое раздражение мышцы при ударе молоточком по сухожилию. В дальнейшем восторжествовала точка зрения о рефлекторной природе этого явления. Еще совсем недавно механизм этих рефлексов изображался следующим образом: удар молоточком раздражает находящийся в сухожилии рецептор, представляющий собой концевой прибор дендрита нервной клетки спинального ганглия. Возникающий в этой клетке импульс передается на нейрон переднего рога. Импульс от этого последнего достигает мышцы, которая сокращается и производит движение соответствующего сегмента конечности.

Исследуя сухожильные рефлексы в экспериментах на животных, физиологи установили, что эти рефлексы по своей природе идентичны рефлексам на растяжение. При ударе молоточком происходит растяжение не только сухожилия, но и самой мышцы. Именно это растяжение вызывает рефлекс. Удлинения мышечного волокна на несколько микрон достаточно для его вызывания. Если растяжение совершается медленно, рефлекс приобретает тонический характер. Степень наступающего в этот момент напряжения мышцы является критерием для измерения ее тонуса. При коротком и отрывистом раздражении молоточком рефлекс становится «фазическим», ответное движение имеет характер одиночного короткого сокращения мышцы. Такая трактовка описываемых явлений длительно недооценивалась клиницистами. В настоящее время назрела необходимость принимать «сухожильные» рефлексы за одну из разновидностей рефлексов на растяжение. То же относится и к так называемым периостальным, или надкостничным, рефлексам. Эти рефлексы воспроизводятся одной и той же сегментарной дугой, состоящей из двух нейронов — клетки спинального ганглия и альфа-мотонейрона. Основным возбудителем «сухожильного» рефлекса, по современным представлениям, является растяжение мышечного веретена, что приводит к раздражению находящегося в его сумке спиралевидного рецептора клетки спинального ганглия.

Из сказанного видно, что механизм «сухожильных» рефлексов сложнее, чем думали раньше. Эти рефлексы возбуждаются не столько раздражением рецепторов в сухожилиях, сколько растяжением мышечных веретен. Поэтому такие рефлексы следует называть не «сухожильными», а миотатическими (лат. *mus* — мышца, *tasis* — натяжение), или *глубокими*. При образовании рефлекса на растяжение мышцы происходит сопряженное действие альфа- и гамма-нейронов передних рогов спинного мозга. Под влиянием супрасегментарных приводов гамма-нейроны могут

приводить в действие интрафузальные сократительные элементы, чем облегчается образование рефлекса.

В клинике рефлексы исследуют для оценки состояния рефлекторной дуги (афферентной и эфферентной частей). Рассмотрим методику вызывания глубоких и поверхностных рефлексов на конечностях и туловище. Об аналогичных рефлексах на лице будет рассказано в главе о черепных нервах.

Начнем с описания глубоких рефлексов.

### ИССЛЕДОВАНИЕ РЕФЛЕКСОВ

**Рефлекс с сухожилия двуглавой мышцы плеча (бицепс-рефлекс).** Этот рефлекс вызывается ударом по сухожилию мышцы над локтевым суставом. У больного слегка сгибается рука в этом суставе. Врач поддерживает ее в положении, показанном на рис. 7, а.

Если исследуется больной лежа на спине, то обе его руки укладывают на животе на уровне гребня подвздошных костей, в положении, среднем между пронацией и супинацией, — локти опираются на постель (рис. 7, б). По сухожилию мышцы отрывисто ударяют молоточком. В ответ возникает сокращение мышцы, вызывающее легкое сгибание предплечья (некоторые авторы называют такой рефлекс сгибательно-локтевым). Широкое распространение получил другой прием вызывания этого рефлекса. Врач нащупывает большим пальцем сухожилие мышцы и ударяет молоточком по ногтевой фаланге своего пальца. Дуга рефлекса замыкается на уровне сегментов  $C_5-C_6$  спинного мозга, афферентные и эфферентные волокна дуги рефлекса проходят в составе мышечно-кожного нерва.

**Рефлекс с сухожилия трехглавой мышцы плеча (трицепс-рефлекс).** Такой рефлекс вызывается ударом молоточка по сухожилию этой мышцы на 1–1,5 см выше заднего отростка

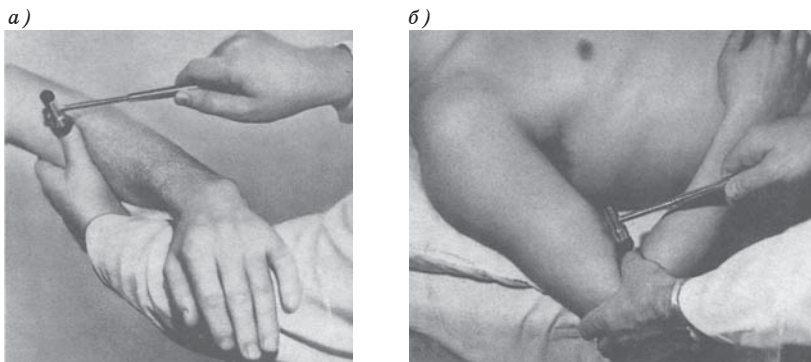


Рис. 7. Исследование рефлекса с двуглавой мышцы плеча: а — в положении больного сидя; б — в положении больного лежа на спине