

ГБОУ ВПО КрасГМУ Минздрава РФ

Кафедра нервных болезней и медицинской реабилитации с курсом ПО

РЕФЕРАТ

«Экстрапирамидная система»

Работу выполнил ординатор 1-го года

Петряева Ольга Владимировна

Красноярск-2017

Экстрапирамидная система (лат.: extra — вне, снаружи, в стороне + pyramis, греч.: πύραμις — пирамида) – совокупность подкорковых и стволовых образований, моторных путей, которые не проходят через пирамиды продолговатого мозга. Данная система, наряду с кортикальной, участвует в управлении движениями, причем, являясь наиболее филогенетически древней, играет значительную роль в построении и контроле движений, не требующих активации внимания.

История изучения.

Впервые мысль о том, что на состояние двигательных функций оказывает влияние не только образования, входящие в состав пирамидной системы, высказал английский невролог С. Вильсон в 1908г. в процессе изучения заболевания, известного теперь как болезнь Вильсона-Коновалова. С тех пор все структуры головного мозга, которые влияют на состояние поперечнополосатых мышц и участвующие в обеспечении движений стали именовать экстрапирамидными.

По предложению Р. Гранита (Granit R., 1973) структуры пирамидных путей, от которых зависят активные движения тела и его частей, были названы фазическими. Экстрапирамидные структуры, влияющие на двигательные акты, положение, поддержание равновесия тела и его позу - тоническими.

Н.К. Боголепов отмечал, что экстрапирамидная система участвует также в выполнении выразительных, мимических и эмоциональных реакций.

В 1973 г. ведущий американский физиолог П. Милнер (Milner P.) высказал сомнение относительно существования отдельных экстрапирамидной и пирамидной систем. Однако на данный момент, после тщательного изучения функций той и другой системы, их обособленность неоспорима.

Описание

Экстрапирамидная система по сравнению с пирамидной является филогенетически более древней (особенно ее паллидарная часть). С развитием пирамидной системы экстрапирамидная система переходит в соподчиненное положение.

Экстрапирамидная система состоит из следующих структур головного мозга:

базальные ганглии (включая полосатое тело), красное ядро, интерстициальное ядро, тектум, чёрная субстанция, ретикулярная формация ствола мозга, ядра вестибулярного комплекса, мозжечок, нижняя олива продолговатого мозга.

Nucleus basales – скопления серого вещества в толще полушарий большого мозга.

Corpus striatum (полосатое тело) состоит из n.caudatus и n.lentiformis.

Хвостатое ядро имеет форму запятой, расположенной в сагиттальной плоскости. Состоит из трех частей: caput, corpus и cauda. Передняя часть головки сращена с белым веществом лобной доли, своими свободными поверхностями (верхней и медиальной) тело хвостатого ядра в височной доле образует дно центральной части бокового желудочка. Хвост направлен в височную долю полушария, где достигает миндалевидного тела.

Участвует в организации двигательной активности, формировании условных рефлексов и механизмов памяти.

Чечевицеобразное ядро-залегают латерально от хвостатого ядра и зрительного бугра и состоит из двух частей – латеральной, большей по размеру и медиальной, скорлупы (putamen) и бледного шара (globus pallidus). Функцией чечевицеобразного ядра являются регуляция мышечного тонуса.

Подталамическое ядро (Льюиса) – скопление серого вещества с пронизывающими его волокнами. Прилегает к поверхности внутренней капсулы, отделяющей его от бледного шара, с которым ядро связано большим числом волокон, проходящих в составе субталамического пучка.

Черное вещество- ядро э.с., лежащее в основании ножек мозга, участвует в распределении мышечного тонуса, необходимого для установки тела в определенном положении.

Красное ядро – серое вещество покрышки среднего мозга, является первым интегративным центром управления конечностями.

Промежуточное ядро (Кахаля) – содержится в ретикулярной формации среднего мозга, дает начало медиальному продольному пучку, который является важным ассоциативным путем, связующим различные ядра нервов глазных мышц между собой, чем обуславливаются сочетанные движения глаз при отклонении их в ту или другую сторону. Функция его связана также с движениями глаз и головы, возникающими при раздражении аппарата равновесия.

Пластинка четверохолмия – часть среднего мозга, являющаяся рефлекторным центром различного рода движений, возникающих, г.о. под влиянием зрительных и слуховых раздражений.

Нижняя олива- овальное возвышение, находящееся по бокам от каждой пирамиды продолговатого мозга. Отделена от последней переднелатеральной бороздой. Играет важную роль в желудочно-ободочном рефлексе, проводит волокна из медиального спинно-мозжечкового тракта

Cerebellum - часть заднего мозга, отвечающий за регуляцию позы и мышечного тонуса, сенсомоторную координацию позных и целенаправленных движений, координацию быстрых целенаправленных движений.

Часть структур э.с. участвует в формировании ее высшего отдела, так называемой стриопаллидарной системы, состоящей из pallidum (более филогенетически древнего образования, состоящего из бледного шара, ядра Льюиса, красного ядра, черного вещества) и striatum (более молодой части, состоящей из скорлупы и ограда).

Несмотря на объединение стриатума и паллидума в единую систему, в функциональном плане эти структуры отличаются друг от друга. Паллидум представляет собой двигательное ядро, которое оказывает активизирующее воздействие на подкорковые образования. Бледный шар получает афферентные импульсы по волокнам, идущим от стриатума и субталамического ядра. Часть волокон следуют к таламическим ядрам, нейронам красного и покрышечных ядер. Бледный шар, будучи связан эффекторно с центрами среднего и заднего мозга, регулирует и координирует их работу. Одной из

функций паллидума считают торможение нижележащих ядер, главным образом красного ядра среднего мозга, поэтому при повреждении бледного шара наблюдается сильное увеличение тонуса скелетной мускулатуры – гипертонус вследствие освобождения красного ядра от тормозящего влияния бледного шара.

Стриатум же оказывает тормозящее действие на подкорковые структуры. Стриатум получает афферентные импульсы главным образом от больших полушарий и таламуса и посылает эфферентные импульсы главным образом к бледному шару. Часть эфферентов не переключаясь идет к черной субстанции. Незначительное число волокон направляется к субталамическому и красному ядру, нижней оливе, голубому пятну, ядрам шва. Полосатое тело рассматривают как эффекторное ядро, не имеющее самостоятельных двигательных функций, но контролирующее функции паллидума. Полосатое тело тормозит деятельность бледного шара, то есть действует на него таким же образом, как он сам действует на красное ядро.

Классификация

Topography	Рас-ва	Functio	Рас-ва
Telencephalon (substantia grisea) -nucleus basales (corpus striatum, n.amygdaloideum)	Хорея	Activatio-pallidum	Акинетико-ригидный синдром (гипомимия, брадикинезия)
Diencephalon - nucleus subthalamicus	Баллизм и гемибаллизм		
Mesencephalon -substantia grisea, nucleus ruber, n.intersticieles,lamina tecti,	Паркинсонизм	Reactivatio-striatum	Гипотонически-гиперкинетический синдром (гиперкинезы, атетоз)
Medulla oblongata -oliva inferior, nucleus vestibularis			
Cerebellum			
Formation reticularis trunci encephali			

Функционирование экстрапирамидной системы осуществляется с помощью многочисленных специализированных проводящих путей:

Афферентные корковые пути берут свое начало от многочисленных отделов коры больших полушарий, особенно из двигательных зон лобной области (предцентральная извилина, парацентральная долька). Вероятнее всего данные волокна являются тормозными. Другая система афферентных волокон, которая, по-видимому является активирующей, достигает полосатого тела из таламического центромедианного ядра. Кроме этого выделяется система корковых волокон, обеспечивающих двусторонние связи между черной субстанцией и стриатумом. Дофаминэргические (афферентные нигростициальные) волокна – уменьшают тормозную функцию стриатума (аксонами нейронов этих путей выделяется около 80% дофамина, (нигростриарная система,

аксонами нейронов которой выделяется около 80% дофамина- нейромедиатора в окончаниях некоторых аксонов периферических нервов и многих нейронов ЦНС. Дофамин является одним из химических факторов внутреннего подкрепления (ФВП) и служит важной частью «системы поощрения» мозга, поскольку вызывает чувство удовольствия (или удовлетворения), чем влияет на процессы мотивации и обучения).С другой стороны, стрионигральный путь является ГАМК-эргическим и оказывает ингибирующее воздействие на дофаминэргические нейроны.

Эфферентные tractus rubrospinalis, tractus tectospinalis, tractus vestibulospinalis , tractus reticulospinalis , tractus olivispinalis.

Рубро-спинальный (путь Монакова) тракт начинается от красного ядра среднего мозга, после выхода этот путь вновь перекрещивается (перекрёст Фореля) расположен в боковых канатиках и оканчивается в V-VII пластинках спинного мозга (промежуточная зона). Прямых связей с мотонейронами нет. Участвует в организации движения всей мускулатуры туловища и конечностей (ходьба, бег), контролирует тонус сгибателей, делая эти движения пластичными, способствуя сохранению определенной позы на протяжении длительного времени.

Вестибуло-спинальные тракты (латеральный и вентральный) активируют моторные системы, связанные с равновесием тела и направлением движения. Они начинаются от крупных вестибулярных ядер продолговатого мозга и моста, оливы продолговатого мозга и оканчивается в VII - IX пластинках спинного мозга (область переднего рога). Латеральный тракт (проходящий в боковом канатике) заканчивается в области шейных отделов, а вентральный (проходящий в переднем канатике) в поясничных отделах. Контролируют и организуют перераспределение мышечного тонуса при любом изменении положения тела и головы в пространстве, контролируют тонус разгибателей.

Ретикуло-спинальные тракты представлены аксонами нейронов ретикулярной формации моста и продолговатого мозга. Они проходят в переднем канатике, образуя два пути: медиальный и латеральный, и заканчиваются в области моторных ядер IX пластины, а также в области VI - VIII пластин. Важное значение этого тракта в механизме поддержания и распределения мышечного тонуса и регуляции поз, участие в диффузном торможении всей мускулатуры необходимо в некоторых поведенческих актах, например, при перегревании организма. Этот путь опосредует активирующее влияние дыхательного и сосудистодвигательного центров.

Текто-спинальный тракт берет начало в глубоких слоях бугров четверохолмия среднего мозга, проходит в составе вентральных канатиков и оканчивается на интернейронах VII — VIII пластин спинного мозга (область переднего рога). Функционально текто-спинальные пути связаны с координацией движений головы и туловища в ответ на зрительные и звуковые сигналы и обеспечивают осуществления сторожевого рефлекса у человека.

Оливо-спинальный тракт берет начало от нижнего ядра оливы продолговатого мозга, оно имеет непосредственные связи с корой полушарий лобной доли(корково-оливный путь), с красным ядром(красноядерно-оливный путь) и корой полушарий мозжечка(оливо-мозжечковый путь). Аксоны клеток нижнего ядра собираются в пучок, который прослеживается в передне-медиальном отделе бокового канатика и заканчивается в двигательных ядрах передних рогов спинного мозга. Обеспечивает безусловно-рефлекторное поддержание тонуса мышц шеи, головы и двигательные акты, направленные на сохранение равновесия тела.

Импульсы из экстрапирамидной системы, равно как и из мозжечка и из пирамидной системы, притекают, следовательно, к клеткам переднего рога, где и заканчиваются все только что перечисленные проводники. Окончательный путь к мышце проходит через периферический двигательный нейрон.

Ассоциативные (связи нейронов экстрапирамидной системы между собой)

Экстрапирамидные расстройства можно разделить на два клинических синдрома: акинетико-ригидный и гиперкинетико-гипотонический

Вариантами снижения двигательной активности являются: акинезия - отсутствие движений, брадикинезия - замедленность движений, олигокинезия - бедность движений, гипокинезия - недостаточность двигательной активности.

Ригидность - постоянное пребывание мышц в состоянии тонического напряжения, которое свойственно как мышцамагонистам, так и мышцам-антагонистам, в связи с чем и проявляется пластический характер повышения мышечного тонуса.

При акинетико-ригидном синдроме в начальной стадии его развития мышечная ригидность при болезни Паркинсона обычно асимметрична, может проявляться в какой-либо одной части тела, однако в дальнейшем, по мере прогрессирования заболевания, она становится все более распространенной и со временем генерализованной.

Гипотонически-гиперкинетический синдром развивается при поражении хвостатого ядра и скорлупы (в этих образованиях отмечается избыток медиаторов возбуждения — дофамина и др.). Различают:

- атетоз — медленные вычурные тонического характера движения, преимущественно в дистальных отделах конечностей, иногда и в мускулатуре лица (выпячивание губ и др)
- хореический гиперкинез (наиболее распространенная форма) — быстрые неритмичные движения в дистальных и проксимальных отделах конечностей, лице, туловище.

Итак, функционально экстрапирамидная система очень тесно связана с более филогенетически молодой, пирамидной. Но в тоже время ей присущ определенная роль, заключающаяся в

1. Регуляции мышечного тонуса в комплексе с другими структурами.
2. Регуляции темпа, ритма и пластики любого произвольного двигательного акта.
3. Обеспечении двигательного компонента в регуляции безусловных рефлексов (половой, оборонительный, старт-рефлекс и др.).
4. Обеспечении последовательности двигательного акта.
5. Обеспечении моторного компонента эмоциональной сферы.
6. Регуляции высокоспециализированных движений человека, которые достигли уровня автоматизмов

Акинетико-ригидный синдром

Формируется при развитии функционального дефицита влияний паллидума на ретикулярную формацию (паллидарный синдром, гипертонически-гипокинетический синдром, амиостатический синдром, паркинсонический синдром).

Синдром Паркинсона может рассматриваться как самостоятельное заболевание (болезнь Паркинсона), или как следствие энцефалита, атеросклероза и интоксикаций (например, монооксидом углерода, марганцем), а также как побочный эффект аллопатических препаратов (особенно фенотиазиновой группы).

Для этого синдрома характерны:

- мышечный гипертонус по пластическому типу («зубчатое колесо») на протяжении всего движения
- «поза просителя»: ригидность мышц-сгибателей: руки согнуты в лучезапястных и локтевых суставах и прижаты к туловищу, ноги полусогнуты в коленных суставах, голова наклонена к груди.
- олигокинезия - бедность и невыразительность движений
- брадикинезия - замедленность движений
- тремор пальцев рук и кистей, реже ног и нижней челюсти (напоминает счет монет или скатывание пилюль; увеличивается в покое, уменьшается при движениях)
- брадилалия - тихая, монотонная, эмоционально бедная речь
- брадипсихия - замедленное мышление
- гипомимия
- микрография - мелкий нечеткий почерк
- акайрия - вязкость в общении, закливание
- феномен каталепсии - поза "восковой куклы" или "манекена", при переходе из состояния покоя в состояние движения пациенты застывают на месте в неудобной позе (инертность, скованность движений)
- паркинсоническое топтание на месте - затруднение в начале двигательного акта (пациенты передвигаются с трудом, мелкими и частыми шажками)
- отсутствие физиологических синкинезий - ахейрокинез (при ходьбе руки у людей с акинетико-ригидным синдромом неподвижны)
- нарушение автоматического выравнивания положения центра тяжести в пространстве (пропульсия, ретропульсия, латеропульсия - пациент в направлении толчка)
- парадоксальные кинезии - пациенты, целыми днями сидящие в кресле, в момент аффективных вспышек и эмоционального напряжения танцуют, прыгают и бегают

- выявляются постуральные рефлексы - голени (в положении лежа на животе согнутая в коленном суставе нога при дальнейшем пассивном сгибании застывает в положении сгибания), Вестфаля (при пассивном тыльном сгибании стопы отмечается тоническое напряжение разгибателей стопы)

По преобладанию тех или иных основных симптомов выделяют: акинетико-ригидную, ригидно-дрожательную и дрожательную формы паркинсонизма.

1. Акинетико-ригидная форма: общая двигательная активность заметно ограничена, движения больного медленны, осуществляются с трудом, речь тихая, монотонная, лицо амимичное.

Больные передвигаются мелкими шагами, при ходьбе у них отсутствуют содружественные движения рук, отмечаются явления пропульсии. Тонус скелетных мышц повышается, приводя к общей скованности.

2. Для ригидно-дрожательной формы характерно сочетание мышечной скованности (ригидности) и мелко размашистого дрожания. Дрожание отмечается в покое, преимущественно в верхних конечности и исчезает или уменьшается при целенаправленных движениях.

Может наблюдаться дрожание головы (движение по типу «да-да» или «нет-нет»).

3. При дрожательной форме ведущим симптомом является дрожательный гиперкинез, тогда как гипокинезия и ригидность мышц выражены меньше.

Гипотонически-гиперкинетический синдром

Гиперкинезы - непроизвольные, автоматические, чрезмерные двигательные акты с вовлечением отдельных частей тела и конечностей, исчезающие во сне и усиливающиеся при выполнении произвольных движений. Гиперкинез является следствием поражения экстрапирамидной системы, а также мозжечка, таламуса, КГМ и их сложных связей. В механизме развития гиперкинезов ведущую роль играют нарушения метаболизма, прежде всего дофамина, норадреналина, гамма-аминомасляной кислоты, глутаминовой кислоты, серотонина, АХ, вещества Р и мет-энкефалина. Установлены также определенное значение изменений церебральных дофаминовых рецепторов.

Классификация гиперкинезов основывается на локализации патологических процессов в головном мозге и клинических особенностях. Выделяют гиперкинезы преимущественно стволового уровня (паркинсоническое дрожание, статическое дрожание, симптоматическая миоклония, миоаритмии, спастическая кривошея), преимущественно подкоркового происхождения (миоклонус-эпилепсия, миоклоническая асинергия Ханта) и корковые гиперкинезы (джексоновская и кожевниковская эпилепсия, гемитония).

Атетоз - медленные червеобразные, вычурные движения в дистальных отделах конечностей и на лице с формированием преходящих контрактур

Баллизм (гемибаллизм) - крупноразмашистые, насильственные, "бросковые" движения конечностей, производимые с большой силой
Хореические гиперкинезы - быстрые, неритмичные, некоординированные сокращения в больших группах мышц
Миоклонии -

короткие, молниеносные клонические подергивания мышц и групп мышечных волокон (чаще в проксимальных отделах конечностей, не вызывая движения конечности)

Тики - быстрые клонические подергивания ограниченной группы мышц стереотипного характера, имитирующие произвольные движения

Тремор - стереотипный ритмический клонический гиперкинез. Различают крупноразмашистый (рубральный) тремор, интенционный тремор (возникающий при выполнении целенаправленных движений), статический тремор (тремор покоя, уменьшающийся при выполнении произвольных движений)

Торсионная дистония - судорожные штопорообразные переразгибания позвоночника в поясничном и шейном отделе с формированием вычурных поз, проявляющиеся при произвольных движениях, сколиоз, гиперлордоз. В начальной стадии проявлением торсионной дистонии может быть спастическая кривошея - судорожные сокращения мышц шеи с поворотом головы в сторону, к плечу, откидыванием головы назад и пожиманием плечами.

Мозжечок

Располагается в области задней черепной ямки, позади моста, под затылочными долями.

Строение:

В области белого вещества располагается серое вещество, образуя ядра:

- более древние – ядро шатра, шаровидное и пробковидное ядро – участвуют в осуществлении движения туловища

- более молодое – зубчатое ядро

Серое вещество располагается и на поверхности – кора трехслойная

- зернистый слой – глубокий, содержит большое количество мелких клеток, короткие дендриты, длинные аксоны, грушевидные клетки Гольджи

- ганглиозный – промежуточный слой, содержит клетки Пуркинье, дендриты которых оканчиваются в молекулярном слое.

- молекулярный – содержит корзинчатые клетки, которые контактируют с клетками Пуркинье.

Мозжечок имеет связи с другими отделами нервной системы за счет трех пар ножек:

- верхние ножки содержат афферентные пути - передний спинномозжечковый (от задних рогов спинного мозга до зубчатого ядра) – и эфферентные – верхний спинномозжечковый (связь с вестибулярным центром и красным ядром)

- средние ножки содержат многочисленные волокна от собственных ядер моста

- нижние ножки содержат пути: задний спинозжечковый(Флексига), от проводников глубокой чувствительности, от ядер вестибулярного аппарата, от ядер олив, от экстрапирамидной системы.

Два основных спинозжечковых пути – пути Флексига и Говерса.

Путь Говерса – передний спинозжечковый. Первый нейрон пути находится в спинномозговом ганглии. Его дендриты идут к рецепторам на связках, сухожилиях, надкостнице. Его аксон идет ко второму нейрону, который располагается в задних рогах спинного мозга, формируя столбы Кларка. Волокна этих нейронов переходят на противоположную сторону и идут вверх в боковых канатиках кпереди от заднего пучка, образуя передний спинозжечковый путь. Путь продолжается до ствола мозга, проходит через продолговатый мозг, мост, на уровне переднего мозгового паруса переходит на противоположную сторону и в составе верхней ножки мозжечка достигает ядер мозжечка(3ий нейрон в черве, 4ый – грушевидные клетки, 5ый – зубчатое ядро).

Путь Флексига – задний спинозжечковый. Первый нейрон пути находится в спинномозговом ганглии. Его дендриты идут к рецепторам мышц, связок, сухожилий, надкостницы. Его аксон идет ко второму нейрону – колонке Кларка. Волокна вторых нейронов идут вверх по своей стороне, на уровне продолговатого мозга проходят в нижних ножках и оканчиваются в клетках коры червя. Там заложен третий нейрон, аксон которого идет к грушевидным клеткам (4-ый нейрон), которые связаны с зубчатым ядром (5ый нейрон).

Основной путь афферентных импульсов от коры головного мозга – tractusfrontocerebellaris. Первые нейроны находятся в области верхней лобной извилины, их аксоны идут через лучистый венец, далее через переднюю ножку внутренней капсулы и в области моста достигают вторых нейронов – собственных ядер моста. Далее образуют перекрест, проходят в средних ножках и оканчиваются в коре полушарий мозжечка.

Другой путь – лобно-мосто-мозжечковый. Первые нейроны располагаются диффузно в переднем отделе верхней и средней лобных извилин. Аксоны первых нейронов проходят через лучистый венец, далее в передней ножке внутренней капсулы, проходят в основании ножки мозга и достигают вторых нейронов – ядер моста. Аксоны вторых нейронов образуют перекрест и через кору мозжечка достигают зубчатого ядра.

Аксоны зубчатого ядра проходят через верхние ножки, где делятся на восходящие (пути к покрышке мозга, к вестибулярным ядрам, к коре больших полушарий и таламусу) и нисходящие – к красному ядру противоположной стороны (перекрест Вернекинга). От красного ядра начинается эфферентный пучок Монакова. Аксоны совершают в покрышке вентральный подъядерный перекрест Фореля.

Мозжечок оказывает влияние на малые альфа-мотонейроны и гамма-мотонейроны передних рогов спинного мозга через вестибулярные ядра и ретикулярную формацию, тем самым регулируя мышечный тонус.

Симптомы нарушения функции мозжечка

Мозжечковая атаксия – нарушение координации движений, в связи с чем они становятся неловкими и несоразмерными. При этом наблюдается расстройство целенаправленных движений – ходьбы (атаксическая походка). Больной при ходьбе широко расставляет ноги, идет зигзагообразно, что напоминает походку пьяного человека, часто падает; ему трудно стоять, особенно на одной ноге. При попытке взять какой-нибудь предмет больной промахивается, протягивая руку слишком далеко или не доводя ее до предмета.

При закрытых глазах моторика существенно не ухудшается. Одновременно может наблюдаться с начало мелкое, а при приближении руки к предмету все более крупное дрожание (интенционное дрожание). Речь расстраивается, теряет плавность. Ударения расставляются больным не по смыслу, а разделены равномерными интервалами (скандированная речь).

Сенситивная атаксия обусловлена нарушением глубокой чувствительности с выпадением афферентных импульсов, направляющихся по задним канатикам спинного мозга. Под контролем зрения движения улучшаются. При закрытых глазах сенситивная атаксия усиливается.

При лабиринтной атаксии расстройства координации сочетаются с вестибулярными симптомами – головокружением, горизонтальным нистагмом, отклонением при ходьбе в сторону пораженного лабиринта. Дифференциальную диагностику облегчают специальные исследования.

Корковая атаксия возникает при поражении верхних отделов лобной доли и нижних отделов затылочной и височных долей, а также корково-мозжечковых путей, соединяющих эти отделы КГМ с корой мозжечка. В отличие от мозжечковой, сенситивной и лабиринтной атаксии, нарушение координации движений наблюдаются на стороне противоположной стороне поражения.

Атаксия может быть ведущим симптомом заболевания. Семейная атаксия Фридрейха развивается в детском возрасте; основными симптомами являются расстройства координации движений – мозжечковая атаксия с элементами сенситивной атаксии, а также отсутствие сухожильных рефлексов. Наследственная мозжечковая атаксия развивается позднее, чем атаксия Фридрейха. Отмечаются пирамидные симптомы и прогрессирующее снижение интеллекта в сочетании с ведущим признаком болезни – мозжечковой атаксией.

При инфекционных болезнях (пневмония, брюшной и сыпной тифы, дифтерия и др.) может развиваться острая атаксия. Нарушение координации движений в этих случаях появляются на высоте инфекционных процессов.

Симптомы атаксии могут возникать также при различных интоксикациях (алкоголь, пищевые отравления, ртуть и др.), а также при нарушениях мозгового кровообращения и при опухолях мозга.

Методика исследования

- Исследуют функции: координацию, плавность, четкость и содружественность движений, мышечный тонус. Различают статическую атаксию, статико-локомоторную и динамическую.
- Пробы на выявление динамической атаксии.
- Пальценосовая проба. Больному предлагают с закрытыми глазами дотронуться указательным пальцем до кончика носа.
- Пяточно-коленная проба: больному, лежащему на спине, предлагают с закрытыми глазами попасть пяткой одной ноги на колено другой и провести ею по голени вниз. При этом обращают внимание на то, точно ли попадает больной в намеченную область и нет ли при этом интенционного тремора.
- Пальце-пальцевая проба: больному предлагают кончиками указательных пальцев дотронуться до кончиков пальцев исследующего, который садится напротив.
- Пробы на выявление статической и статико-локомоторной атаксии.
- Наблюдается характерное извращение походки: больной ходит, широко расставив ноги, шатаясь из стороны в сторону и отклоняясь от линии ходьбы «походка пьяного». Отклонение в сторону при ходьбе, а в выраженных случаях и падение наблюдаются в сторону поражения мозжечка.
- Проба Ромберга: больному предлагают стоять, сдвинув носки и пятки, с закрытыми глазами и обращают внимание на то, в какую сторону отклоняется больной.
- Проба на адиадохокinez (невозможность быстро выполнять чередующиеся. Противоположные по направлению движения): больному предлагают попеременно произвести быстрые движения кистями – пронацию и супинацию.
- Асинергия Бабинского. Больному предлагают сесть со скрещенными на груди руками. При поражении мозжечка сесть не удастся без помощи рук. При этом больной начинает совершать ряд вспомогательных движений: начинает качаться из стороны в сторону, поднимает обе ноги, т.г. у него происходит изолированное сокращение только одних сгибателей бедра.
- Речь больных с мозжечковыми поражениями изменяется: становится замедленной, растянутой и как бы толчкообразной – «скандированная речь».
- Нистагм – произвольные ритмические двухфазные (с быстрой и медленнофазами) движения глазных яблок – может быть горизонтальным, вертикальным и ротаторным. Нистагм рассматривается как проявление интенционного дрожания глазных яблок.
- Расстройство почерка является следствием нарушения координации тонких движений и дрожания. Почерк становится неровным, линии – зигзагообразными, больной не соизмеряет букв: одни слишком большие, другие слишком маленькие.
- Гипотония мышц проявляется вялостью, дряблостью мышц, избыточной экскурсией в суставах. Обнаруживается при пассивных движениях. Могут быть снижены сухожильные рефлексы. Гипотонией мышц и нарушением антагонистической иннервации объясняется симптом отсутствия «обратного толчка»: больной держит руку согнутой в локтевом суставе, в чем ему оказывается сопротивление. При внезапном прекращении сопротивления рука больного с силой ударяется в грудь. У здорового человека этого не происходит, т.к. быстрое включение мышц антагонистов предотвращают удар (проба Стюарта-Холмса).

- Для поражения червя характера атаксия туловища, нарушение статики, падение больного вперед или назад, атаксия при ходьбе. Поражение полушарий мозжечка приводит к изменению выполнения локомоторных проб (пальценосовой, пяточно-коленной), интенционному тремору в конечностях на стороне поражения, гипотонии. Поражение ножек мозжечка сопровождается развитием клинических симптомов, обусловленных поражением соответствующих связей. При поражении нижних ножек наблюдается нистагм, миоклонии мягкого неба, при поражении средних ножек – нарушение локомоторных проб, при поражении верхних ножек – появление хореоатетоза, рубрального тремора.

Список литературы:

1. Бурд, Гусев, Коновалов - Неврология и нейрохирургия
2. Общая неврология А.С. Никифоров, Е.И. Гусев - 2007г. - 720 с
3. Пневмапсихосоматология человека, Трифонов Е.В. Русско-английская энциклопедия 2013
4. Нормальная анатомия человека, Гайворонский И.В. 2001г.
5. «Топическая диагностика заболеваний нервной системы», А.В.Триумфов
6. Топический диагноз в неврологии, Петтер Дуус
7. Н.С. Субботина. Лекции по неврологии 2009-2010 год
8. А.А.Скоромец «Нервные болезни» 2005 год.
9. <http://www.4medic.ru/page-id-262.html>