НЕВРОЛОГИЯ АТЛАС С ИЛЛЮСТРАЦИЯМИ НЕТТЕРА

NETTER'S ATLAS OF NEUROSCIENCE

4rd Edition

David L. Felten, MD, PhD

Associate Dean of Clinical Sciences University of Medicine and Health Sciences New York,

M. Kerry O'Banion, MD, PhD

Professor and Vice Chair
Department of Neuroscience
Del Monte Neuroscience Institute
Director of the Medical Scientist Training Program University
of Rochester School of Medicine Rochester, New York

Mary Summo Maida, PhD

Adjunct Professor of Neuroscience
Department of Neuroscience
Del Monte Neuroscience Institute
University of Rochester School of Medicine Rochester, New York

Illustrations by

Frank H. Netter, MD

Contributing Illustrators

James A. Perkins, MFA, CMI, FAMI Carlos A. G. Machado, MD John A. Craig, MD



НЕВРОЛОГИЯ АТЛАС С ИЛЛЮСТРАЦИЯМИ НЕТТЕРА

Перевод четвертого издания

Дэвид Л. Фелтен М. Керри О'Бэнион Мари Саммо Майда

Перевод с английского **Д.А. Воробьева**

Иллюстрации

Фрэнка Генри Неттера

При участии

Джеймса А. Перкинса Карлоса А. Мачадо Джона А. Крэйга



Москва, 2025









УДК 611.81-89+616.8-00 ББК 56.1 Н40

Фелтен, Дэвид Л. и др.

Н40 Неврология. Атлас с иллюстрациями Неттера / Д.Л. Фелтен, М.К.О'Бэнион, М.С.Майда; перевод с англ. – М.: Издательство Панфилова, 2025. – 518 с.: илл.

ISBN 978-5-91839-127-3

В основу книги положены непревзойденные иллюстрации легендарного Франка Неттера дополненные лаконичными описаниями строения и функционирования всех отделов и систем головного мозга, спинного мозга и периферической нервной системы. Подробно показаны особенности соматической и вегетативной иннервации, двигательных систем и базальных ганглиев вегетативной гипоталамо-лимбической системы, нейроэндокринной регуляции, высших корковых функций, а также влияние лимбической системы и коры головного мозга на гипоталамус и вегетативную нервную систему.

Книга предназначена для неврологов.

УДК 611.81-89+616.8-00 ББК 56.1

This edition of Netter's Atlas of Neuroscience, fourth edition (9780323756549) by David L. Felten, Michael K. Banion, and Mary E. Maida is published by arrangement with Elsevier

Это издание **Неврология. Атлас с иллюстрациями Неттера / Д.Л. Фелтен, М.К.О'Бэнион, М.С.Майда** публикуется по соглашению с Elsevier Inc.

Copyright © 2022, 2016, 2010, 2003 by Elsevier, Inc. All rights reserved. ISBN 978-0-323-75654-9.

© 2025 ООО «Издательство Панфилова»: перевод на русский язык, оригинал-макет, верстка, оформление

(



ISBN 978-5-91839-127-3



ОБ АВТОРАХ

ДЭВИД Л. ФЕЛТЕН, МD, PhD, в настоящее время является заместителем декана клинического факультета University of Medicine and Health Sciences. Он консультирует соискателей докторской степени, помогая им сдать экзамены клинической комиссии USMLE (этап 2 СК и CS) и экзамен комиссии по фундаментальным наукам (этап 1). Ранее он был вице-президентом по исследованиям и медицинским директором Научно-исследовательского института системы здравоохранения Уильяма Бомонта в Ройял-Оук, штат Мичиган, а также заместителем декана-основателя по исследованиям медицинской школы Уильяма Бомонта при Оклендском университете. До этого он занимал должность декана Школы последипломного медицинского образования при Университете Сетон-Холл в Саут-Ориндж, штат Нью-Джерси; исполнительного директора-основателя Центра интегративной медицины Сьюзан Самуэли и профессора анатомии и нейробиологии медицинской школы Калифорнийского университета в Ирвайне; директора-основателя Центра нейроиммунологии Лома Линда; профессора и заведующего кафедрой нейробиологии и анатомии Килиана Дж. и Кэролайн Ф. Шмитт, а также директора Института нейробиологии, нейродегенеративных заболеваний и старения благотворительного фонда Марки при медицинской школе Университета Рочестера в Рочестере, штат Нью-Йорк. Он получил степень бакалавра наук в Массачусетском технологическом институте и степень доктора медицины (анатомия, Институт неврологии) на медицинском факультете Пенсильванского университета. Д-р. Фелтен провел новаторские исследования вегетативной иннервации лимфоидных органов и нейроиммунной сигнализации, лежащих в основе механистического обоснования психонейроиммунологии и многих аспектов интегративной медицины. Доктор Фелтен является лауреатом многочисленных премий и наград, в том числе престижной стипендии Фонда Джона Д. и Кэтрин Т. Макартуров, двух одновременных премий за заслуги в области здравоохранения (NIH MERIT) от Национального института психического здоровья и Национального института по проблемам старения, стипендии Фонда Альфреда П. Слоуна, стипендии Фонда Эндрю У. Меллона, премии старшего преподавателя-стипендиата декана Роберта Вуда Джонсона, премии Нормана Казинса в области медицины разума и тела, премии за международную интеграцию от Фонда традиционной китайской медицины и многочисленных наград в области преподавания.

Доктор Фелтен был соавтором фундаментального научного труда в области нервно-иммунных взаимодействий «Психонейроиммунология» (Academic Press, 3-е издание, 2001) и одним из основателей и соредакторов крупнейшего журнала в этой области «Мозг, поведение и иммунитет», совместно с Дж. Робертом Адером и Николасом Коэном из медицинской школы Рочестерского университета. Он также является автором трех изданий флеш-карт по неврологии в иллюстрациях Неттера (сейчас готовится четвертое издание) и первого издания книги-раскраски «Неврология Неттера» совместно с доктором Мэри Майдой. Фелтен является автором более 210 рецензируемых журнальных статей и обзоров, многие из которых посвящены взаимодействию нервной и иммунной систем. Его работы были представлены в сериалах и книгах Билла Мойера на канале PBS «Исцеление и разум», «20/20» и многих других средствах массовой информации. Более десяти лет он работал в Национальном совете медицинских экспертов, в том числе возглавлял Комитет по неврологии при медицинском лицензировании США. Он работал во многих исследовательских отделах Национального института здравоохранения. В 2017 году журнал Online Psychology Degree Guide назвал Фельтена одним из «30 самых влиятельных неврологов, живущих на сегодняшний день».









М. КЕРРИ О'БЭНИОН, МD, PhD — профессор и заместитель заведующего кафедрой неврологии, сотрудник Института неврологии Дель Монте и директор программы подготовки ученых-медиков в Медицинской школе Университета Рочестера в Рочестере, штат Нью-Йорк. Он получил степень бакалавра, а также медицинскую и докторскую степени в Университете Иллинойса в Шампейн-Урбане. Будучи научным сотрудником в Университете Рочестера, доктор О'Бэнион клонировал циклооксигеназу-2 и обнаружил ее решающую роль в развитии воспаления.

Более 25 лет доктор О Бэнион работает в области нейровоспаления, проявляя особый интерес к опосредованию патологических реакций цитокинами. Его текущая работа, финансируемая Национальным институтом здравоохранения и НАСА, сосредоточена на возможных положительных эффектах модуляции воспаления при болезни Альцгеймера, стойких последствиях облучения головного мозга и потенциальном риске нейродегенеративных заболеваний у людей, подвергающихся воздействию космической радиации.

Доктор О'Бэнион является автором более 120 рецензируемых журнальных статей и обзоров по этим и другим темам.

С 1997 года доктор О'Бэнион является одним из руководителей курса медицинской неврологии (теперь он называется «Разум, мозг и поведение І») в медицинской школе Университета Рочестера, и эту должность он принял от доктора Фельтена. Доктор О'Бэнион также помог разработать и претворить в жизнь курс фундаментальных наук «Разум, мозг и поведение ІІ», сопровождающий обучение студентов-медиков третьего курса, специализирующихся на неврологии и психиатрии. Он является руководителем программы МSTP Университета Рочестера с 2000 года и работал в нескольких национальных комитетах, связанных с медициной и подготовкой докторов медицины.

МЭРИ Э.С. МЕЙДА, PhD, занимается исследованиями, преподаванием, наставничеством будущих ученых-медиков и будущих предпринимателей, а также руководит основанной ею компанией, специализирующейся на трансляционных исследованиях. Она является адъюнкт-преподавателем кафедры неврологии медицинской школы Университета Рочестера, а также ежегодно приглашаемым наставником МВА по предпринимательству в Школе бизнеса Саймона Университета Рочестера. Во время своего академического обучения она получила степень бакалавра в области микробиологии/иммунологии, а также финансов и операционного менеджмента. Вырастив своих детей, она вернулась в академическую медицину в качестве довольно необычной студентки, начав обучение в медицинской школе Университета Майами, а затем в медицинской школе Университета Майами, а затем в медицинской школе Университета Роче-

стера, где получила степень магистра в области нейробиологии и анатомии, а также докторскую степень в области молекулярной неврологии под руководством своих наставников — доктора Дж. М. Керри О'Банион, Джон Ольшоука, Ричард Фиппс и Дениз Фиглевич.

Возвращение к обучению медицинским и фундаментальным наукам после значительного перерыва отразилось на смене научных интересов: увлечение микробиологией/иммунологией уступило место более широкой области — нейроиммунологии, изучающей тонкие и сложные взаимосвязи, в которые вовлечены ЦНС и иммунная система, их повседневные перекрестные влияния и более сложную коммуникацию, когда речь идет о патогенах или повреждениях, взаимоотношения между двумя системами (и между другими системами) по типу «давай и бери» или «давай и уходи», и другие взаимодействия, трудно поддающиеся точному описанию словами.

Д-р Майда получила несколько наград и премий по разным направлениям, в том числе награду «Выдающемуся выпускнику за выдающиеся достижения» колледжа Эксельсиор, награду от штата Нью-Йорк «За выдающиеся заслуги», премию «За технологические достижения» Greater Rochester Excellence, кроме того, она стала победителем в категории «Лучший наставник на бизнес-конкурсе Марка Айна», полуфиналистом конкурса компании «43North», а также победителем некоторых открытых квалификаций.

Будучи твердым сторонником поддержания баланса между духом, разумом и телом, несомненно, лежащим в основе здоровья нервной и иммунной систем, доктор Майда целиком отдает себя своей семье, своей католической вере и привилегии быть евхаристическим священником. Для нее большая честь быть волонтером сообщества и членом правления EquiCenter, практикующего иппотерапию и другие программы для ветеранов вооруженных сил США, детей с нарушениями развития и физическими недостатками и их семей. Она является членом попечительского совета организации Daystar Kids, которая обеспечивает дошкольное образование и уход за детьми с ослабленным здоровьем и их семьями. Доктор Майда также является членом правления организации «Boots on the Court», которая проводит теннисные турниры выходного дня на военных базах по всей территории Соединенных Штатов. Она основала стипендиальный фонд в колледже Эксельсиор, названный в честь ее родителей. Доктор Майда — веселый и энергичный участник соревнований по теннису, пиклболу, гольфу, кросс-фитнесу и конному спорту, а также любитель искусства как меценат, музыкант и активный исполнитель







БЛАГОДАРНОСТИ

На протяжении десятилетий красивые и информативные произведения доктора Фрэнка Неттера служили наглядной основой для понимания анатомии, физиологии и их взаимосвязей, имеющих огромное значение в медицине. Поколения врачей и «учились у мастера» и продолжали наследие д-ра Неттера посредством приобретенных знаний о лечении пациентов. Работы Фрэнка Неттера невозможно сравнить ни с чем другим, потому что они стоят особняком. На протяжении многих десятилетий сборник трудов Неттера, посвященный нервной системе, был флагманом для врачей и студентов, изучающих неврологию. Работа над структурой книги и подготовка к выходу первого, обновленных второго и третьего, а теперь уже и четвертого изданий книги «Netter's Alas of Neuroscience» для меня была большой честью. Возможность внести значительный вклад в развитие следующего поколения врачей и медицинских работников — это, пожалуй, самая большая честь, которой можно удостоиться.

Я также выражаю признательность Уолле Дж.Х., MD, PhD, чье вдохновляющее преподавание неврологии в Массачусетском технологическом институте способствовало организации общей структуры этого атласа. Профессор Наута всегда подчеркивал ценность общего обзора; таблицы в начале раздела II «Региональная неврология», посвященные концептуальной организации чувствительных, двигательных и вегетативных систем, особенно хорошо отражают его подход. Возможность внести свой вклад в обновленные издания «Netter's Alas of Neuroscience» для меня явилась особой честью, потому что я, будучи студентом, впервые познакомился с нейрологией в лаборатории профессора Науты в Массачусетском технологическом институте благодаря его личному наставничеству, проницательности и объяснениям, используя первый том, т. н. «зеленой книги» д-ра Фрэнка Неттера о нервной системе. Я надеюсь, что будущие поколения студентов смогут извлечь пользу из наследия этого замечательного преподавателя и великого ученого.

Я благодарю нашего выдающегося художника и иллюстратора в области медицины Джеймса Перкинса, MS, MFA, за его ясный, творческий и неоценимый вклад в создание этого пересмотренного атласа. Джим — отличный анатом, обладающий глубокими знаниями, позволяющими воплотить сложные системы и механизмы в понятные иллюстрации. Его достижения получили широкое признание и множество наград.

Особая благодарность выдающимся редакторам Elsevier Clinical Solutions: Мэрибет Тиль и Элис О'Грейди, а также Кэрри Стец, старшему менеджеру проекта. Они помогли нам в работе над четвертым изданием и дали возможность представить новые компоненты и иллюстрации (особенно в главе 1), дополнительные сведения об анатомии переднего мозга, новую главу, посвященную общим неврологическим функциям, и новые клинические корреляции.

Я также выражаю признательность и благодарность моему другу, коллеге и соавтору этого атласа Керри О Бэниону. Его идеи, охватывающие все — от процессов на молекулярном уровне до системных взаимодействий нейронных систем, поразительны. Более 30 лет мы имели удовольствие работать вместе, как в преподавательской, так и в исследовательской сферах. Его опыт как одного из ведущих экспертов по воспалению головного мозга и высококвалифицированного молекулярного нейробиолога, беспенен.

Мы также выражаем огромную благодарность Ральфу Йозефовичу, MD, непревзойденному преподавателю неврологии. Было очень приятно работать с ним на курсе клинической неврологии Университета Рочестера, постигая его удивительный взгляд на клиническую неврологию и способность воплощать свои идеи в жизнь на благо как своих студентов, так и коллег.









И, наконец, я еще раз выражаю благодарность моей жене Мэри (Mary E.S. Maida) за ее непоколебимую любовь, ее поддержку и ободрение для продолжения этого сложного проекта, а также ее терпение в течение долгих часов работы и, казалось бы, бесконечного нагромождения бумаг и папок. Ее опыт в области молекулярной нейробиологии и выдающаяся способность прояснять и формулировать сложные схемы и определения в понятном для читателей виде стали ценным дополнением.

Дэвид Л. Фелтен

Во-первых, я благодарю Дэвида Фелтена не только за возможность внести свой вклад в это четвертое издание, но и за его многолетнюю поддержку, ободрение и дружбу. Во-вторых, я благодарю Ральфа Йозефовича, МD, профессора неврологии в Университете Рочестера, который вместе с Дэвидом Фелтеном был выдающимся наставником и преподавателем неврологии. Наконец, я в долгу перед моими коллегами и студентами, бывшими и нынешними, за возможность узнавать что-то новое, когда мы вместе занимаемся наукой.

М. Керри О'Бэнион

До сих пор я помню свое восхищение оригинальными книгами Неттера, которые лежали на видном месте на журнальном столике в гостиной дома моего детства. Я могла часами сидеть, переворачивая каждую страницу, добавляющую еще один колоритный слой к красоте и сложности анатомии и физиологии человеческого тела, и день за днем пыталась вспомнить то, что видела, и разбираться в этом. Эти книги с оригинальными иллюстрациями доктора Фрэнка Неттера в какой-то мере зародили мой интерес к науке и медицине и стремления их постигнуть.

Я благодарю своих родителей, д-ра Энтони Дж. и Мэри Д. Суммо за то, что они создали нам такую благоприятную обстановку дома и за то, что поощряли нас, позволяя осуществлять наши мечты.

Я благодарю сотрудников отдела аспирантуры по неврологии Школы медицины и стоматологии Университета Рочестера за предоставленную мне возможность осуществить свои мечты в качестве необычного соискателя. Я также выражаю свою глубочайшую признательность моим наставникам М. Керри О'Бэниону, Джону Ольшоуке, Ричарду Фиппсу и Дениз Фиглевич, которых я имею честь знать как друзей, так и коллег по исследованиям.

Наконец, я выражаю свою глубочайшую благодарность моему мужу Дэвиду Фелтену и моим сыновьям Майклу и Мэттью Мейда — моей лучшей группе поддержки, которые помогают мне достигать гораздо большего, чем я считала возможным, и которые умело поддерживают здоровье моей иммунной системы ежедневной дозой юмора и смехом, который мы разделяем.

Мэри Э.С. Мейда





ПРЕДИСЛОВИЕ

Как и в трех предыдущих изданиях, «Netter's Alas of Neuroscience», 4-е издание сочетает в себе богатство и великолепие иллюстраций д-ра Фрэнка Неттера с наиболее важными сведениями о работе различных отделов и систем головного мозга, спинного мозга и периферической нервной системы. Великолепные иллюстрации Джима Перкинса и Джона Крэйга дополнили оригинальные иллюстрации Неттера.

В первом издании этой книги были представлены поперечные срезы головного и спинного мозга, в том числе коронарные и аксиальные (горизонтальные) срезы. Второе излание, основанное на первом, включало в себя несколько новых иллюстраций, а также значительное число изображений, полученных при компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии в Т1 и Т2 режимах (МРТ), позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ), а также диффузионной спектральной томографии (ДСТ), которая позволяет получить псевдоцветные изображения центральных аксональных комиссуральных, ассоциативных и проекционных путей. Для непосредственного сопоставления с иллюстрациями доктора Джона Крейга, отображающими поперечные сечения ствола мозга, аксиальные и коронарные срезы, в книгу были включены полноразмерные магнитно-резонансные томограммы. Было добавлено более 200 врезок «Клинические аспекты», в которых кратко разбираются клинические вопросы, связанные с рассматриваемой темой. Эти сведения были предназначены для того, чтобы помочь читателю лучше разобраться в анатомии и физиологии изучаемого вопроса, связав их с наиболее важными моментами из клинической практики.

В третьем издании появилось много нового. Кардинально пересмотрена первая глава — «Нейроны и их свойства». В нее добавлено 15 новых разделов, касающихся молекулярной и клеточной биологии. В них описано строение астроцитов, микроглии и олигодендроцитов, аксональный транспорт, факторы роста и трофические факторы, ядерные факторы транскрипции, стволовые нервные клетки и другие вопросы. Всего в третье издание было включено почти 50 новых разделов. Многие из них проиллюстрированы прекрасными работами Джима Перкинса, в которых ему удалось наглядно отобразить важные аспекты молекулярной и клеточной биологии в ясной и красивой форме. Мы добавили в книгу фото гистологических препаратов спинного мозга и ствола мозга, которые дополняют прочие иллюстрации. Также мы включили в книгу изображения ствола головного мозга, на которых показана локализация очага при основных сосудистых мозговых синдромах поражения продолговатого мозга, моста и среднего мозга. Чтобы сделать иллюстрации еще более понятными читателю, во многие разделы атласа были добавлены новые микрофотографии.

Третье издание получило три книжные награды: Высшую оценку Британской медицинской ассоциации (2017); Награду за заслуги Ассоциации медицинских иллюстраторов (2016); и премия Wiki Award (2018) — 10 лучших учебников по неврологии (№2).

В это четвертое издание атласа внесены важные дополнения, которые отсутствовали в предыдущих изданиях и часто незначительно освещенные в других источниках. В разделе «Системная неврология» появилась новая глава 17 «Глобальные функции головного мозга», которая включает в себя несколько разделов, посвященных деменции, нервно-психическим расстройствам, черепно-мозговой травме и хронической травматической энцефалопатии, афазиям, функциям и дисфункциям недоминантных полушарий, мозговым субстратам аддиктивного поведения, сознанию и коме, а также старению нервной системы.









Глава 16, посвященная вегетативной, гипоталамо-лимбической системам, включает в себя новые сведения о циркумвентрикулярных органах и их функциях, гипоталамической регуляции сна, ядре ложа терминальной полоски, островковой и префронтальной коре, а также функциональной роли основных лимбических и корковых областей.

Другие новые материалы освещают молекулярные методы изучения нейронов, генетические модели для изучения нейронов и их заболеваний, гидроцефалию нормального давления, постнатальный и «взрослый» нейрогенез, фетальный алкогольный синдром, эндогенные опиоидные и каннабиноидные системы, организацию нейронов соматосенсорных ядер (спинного мозга и ядер таламуса), механизмы возникновения мигрени, нейронные механизмы глотания (центрального и периферического), хирургические подходы к лечению двигательных расстройств и другие.

Структура четвертого издания повторяет структуру трех предыдущих изданий: (I) Обзор, (II) Региональная неврология и (III) Системная неврология. Для простоты использования эти части поделены на отдельные главы. Каждая иллюстрация снабжена краткими подписями, раскрывающими важные функциональные аспекты, касающиеся проблем, с которыми врач может столкнуться при осмотре пациента с неврологической симптоматикой. Иллюстрации в атласе такого уровня, как Netter's Atlas of Neuroscience, должны позволить сконцентрироваться на визуальном материале, а не на длинных детальных описаниях, принятых в учебном пособии. Тем не менее подписи к рисункам вместе с превосходными иллюстрациями и обсуждением клинических вопросов дают возможность получить полное представление об основных структурах, организации и функциональных аспектах каждой рассматриваемой области или системы.

В четвертом издании Netter's Atlas of Neuroscience дан всесторонний обзор нервной системы человека: периферических нервов и иннервируемых ими тканей, центральной нервной системы, системы желудочков, мозговых оболочек, сосудов головного мозга; также рассматриваются эмбриогенез нервной системы и нейроэндокринная регуляция. Мы предоставили значительное, но не избыточное число пометок и примечаний, позволяющих читателю лучше понять основы неврологии человека. Эта информация обычно разбирается на курсах по клинической нейроанатомии, а также на занятиях по анатомии и физиологии, посвященных нервной системе.

Мы живем в эпоху стремительных изменений в здравоохранении и бурного роста знаний во всех областях медицины, особенно это касается непрерывных открытий в молекулярной биологии. Медицинские факультеты испытывают значительные трудности, стараясь добавить в учебные планы сведения о новых научных открытиях к основной учебной программе. В последние годы появилось новое опасное искушение — сместить акцент на высокотехнологичные исследования, снятие показаний и новые методы визуализации в качестве замены реальных основ клинической практики — сбора анамнеза и физикального обследования. Многие медицинские учебные заведения стремятся «снизить» интенсивность обучения и посвящают больше времени проблемно-ориентированным занятиям в небольших группах (что мы приветствуем), чтобы быстрее ввести студентов в условия клинической практики.

В конечном счете большая часть дополнительной информации вводится в учебную программу в ущерб фундаментальным наукам, в частности анатомии, физиологии, гистологии и эмбриологии. Мы считаем, что существуют фундаментальные базовые знания, которыми должен владеть каждый врач. Студенту медицинского университета недостаточно изучить лишь три из двенадцати черепно-мозговых нервов, их функциональное и клини-

ческое значение в качестве «репрезентативных примеров», чтобы еще больше сократить продолжительность курсов фундаментальных наук.

И хотя студентам всегда не терпится попасть в клинику и осматривать там пациентов, для того чтобы быть хотя бы немного компетентными, им необходим значительный багаж знаний, особенно если при лечении больных они стремятся применять научно обоснованную практику, а не механическую память.

СТРУКТУРА КНИГИ

Обзорный раздел атласа представляет собой «вид с высоты птичьего полета» на основные компоненты и организацию нервной системы; такая точка зрения является важной основой для детального понимания региональной и системной неврологии. Обзор включает главы, посвященные нейронам и их свойствам, знакомству с передним мозгом, стволом головного мозга и мозжечком, спинным мозгом, мозговыми оболочками, системой желудочков, сосудистой сетью головного мозга и неврологией развития

В «Регионарной нейроанатомии» рассматривается строение периферической нервной системы, спинного мозга, ствола мозга и мозжечка, переднего мозга (конечного и промежуточного мозга); начиная с периферии, мы продвигаемся от каудальных отделов к ростральным. Раздел «Периферическая нервная система» содержит подробную информацию о соматической и вегетативной иннервации; мы надеемся, что основные сведения о строении периферических и вегетативных нервов читатели почерпнут из учебников по общей анатомии; далее мы перейдем к изучению центральной нервной системы. Подробное описание региональных структур необходимо для диагностики и понимания последствий целого ряда заболеваний, проявления которых зависят от повреждения определенного участка нервной системы, таких как инсульты, местные осложнения опухолевого процесса, травмы, специфические демиелинизирующие заболевания, воспалительные реакции и различные нейропатии и многие другие локальные патологические процессы. Приведенные в этом разделе многочисленные клинические данные помогают читателю объединить знания об особенностях кровоснабжения с последствиями инфарктов (например, стволовыми синдромами), что требует детального понимания анатомии ствола мозга и его взаимоотношений.

В разделе «Системная неврология» описаны организация и строение чувствительных и двигательных систем (включая мозжечок и базальные ганглии, имея в виду, что они также учувствуют во многих других сферах деятельности, помимо двигательной), вегетативной гипоталамо-лимбической системы (разберем особенности нейроэндокринной регуляции), а также глобальные нейронные функции и дисфункции, которые теперь приведены в четвертом разделе. Мы связали каждую сенсорную систему, где это уместно, с последовательным представлением рефлекторных, мозжечковых и лемнисковый путей, что отражает концепцию организации сенсорных систем профессора Наута. Что касается двигательной сферы, мы начинаем ее рассмотрение с нижних мотонейронов, затем описываем различные группы верхних мотонейронов, за которыми следуют мозжечок и базальные ганглии, основные двигательные влияния которых в конечном счете проявляются через регуляцию верхних мотонейронов. Изучение вегетативной гипоталамо-лимбической системы мы начнем с рассмотрения пре- и постганглионарной вегетативной иннервации, затем увидим, как гипоталамус и ствол мозга участвуют в регуляции вегетативных функций, и, наконец, изучим влияние лимбической системы и коры головного мозга на гипоталамус и вегетативную нервную систему. В добавленной главе 17 рассматриваются общие функции и дисфункция нерв-









ной системы. Системная неврология составляет основу для проведения неврологического обследования и интерпретации его результатов. Мы считаем, что для изучения неврологии необходимо понимать принципы и региональной, и функциональной организации нервной системы. Без понимания этой дуалистической концепции полноценное клиническое обследование пациента с неврологическими расстройствами попросту невозможно.

В такой сложной дисциплине, как неврология, приобретение четкого представления о структуре основных отделов нервной системы и ее иерархии — это не просто прихоть или «здравая мысль», это настоящая необходимость. Тот факт, что этот подход имел ошеломляющий успех у наших студентов в рамках курса, организованного и преподаваемого в течение 35 лет обоими авторами первого издания (Дэвидом Л. Фелтеном и Ральфом Ф. Йозефовичем), а также М. Керри О'Бэнионом и Ральфом

Ф. Йозефовичем уже более 15 лет — дополнительное преимущество, но не основная причина, по которой мы составили этот атлас таким образом. В центре наших усилий всегда находилась профессиональная подготовка студентов в области фундаментальной и клинической неврологии и ее значение для оказания высококвалифицированной медицинской помощи пациентам. Мы действительно ценим успех в этой области. Знающие и высококомпетентные студенты — лучший результат нашего обучения, которого мы когда-либо могли достичь. Мы надеемся, что наши студенты оценят красоту и сложность нервной системы и вдохновятся на внесение своего вклада в изучение и клиническое применение этого величайшего биологического и медицинского направления, которое составляет основу человеческого поведения и наших самых возвышенных устремлений и усилий.

Дэвид Л. Фелтен











•

ОБ ИЛЛЮСТРАТОРАХ

ФРЭНК Г. НЕТТЕР, МD, родился в 1906 г. в городе Нью-Йорк. До поступления в медицинскую школу Нью-Йоркского университета, где в 1931 г. он получил медицинскую степень, Ф. Неттер обучался художественному искусству в Союзе молодых художников Нью-Йорка и Национальной академии дизайна. В студенческие годы зарисовки в блокноте Ф. Неттера привлекали внимание студентов медицинского факультета и других врачей, что обеспечило ему некоторый доход от иллюстраций к статьям и книгам. После начала хирургической практики в 1933 г работа иллюстратора приносила ему дополнительный заработок, но, в конце концов, он решил отказаться от врачебной практики, чтобы полностью посвятить себя искусству. После службы в армии США во время Второй мировой войны д-р Неттер начал свое длительное сотрудничество с фармацевтической компанией СІВА (в настоящее время Новартис Фармасьютикалс). Это 45-летнее сотрудничество привело к рождению экстраординарной коллекции медицинских рисунков, которые так хорошо знакомы врачам и другим медицинским специалистам во всем мире.

В 2005 г. издательство Elsevier выкупило коллекцию Неттера и все публикации у Айкон Лернинг Системс. Иллюстраторское искусство доктора Ф. Неттера полностью отражено в более чем 50 публикациях.

Работы д-ра Неттера являются одним из лучших примеров использования иллюстраций для преподавания медицинских знаний. Эта коллекция из 13 книг, содержащих значительную часть более чем из 20000 рисунков, созданных д-ром Неттером, была и остается самой знаменитой из опубликованных медицинских работ. Атлас анатомии человека под руководством Неттера, впервые опубликованный в 1989 г. и в настоящее время переведенный на 16 языков, безусловно является лучшим анатомическим атласом для студентов-медиков во всем мире.

Иллюстрации Неттера ценятся не только за эстетические качества, но, что более важно, за интеллектуальное содержание. Как написал сам д-р Неттер в 1949 г.: «...дать четкое представление об объекте — вот цель и назначение рисунка. Не важно, насколько красиво нарисовано, как изящно и тонко преподносится объект, он не имеет ценности как медицинский рисунок, если не дает ясного представления с медицинской точки зрения». Рисунки д-ра Неттера доносят до нас его замысел, идею, точку зрения и методы выражения, что делает их такими интеллектуально значимыми.

Фрэнк Г. Неттер, доктор медицины, врач и художник умер в 1991 г.

Более подробную информацию о враче-художнике, чьи работы легли в основу эталонной коллекции Netter можно найти на сайте: http://www.netterimages.com/artist/netter.htm.

КАРЛОС А. МАЧАДО, МD выбран компанией Новартис в качестве преемника доктора Неттера. Он остается главным художником, представляющим коллекцию медицинских рисунков Неттера.

Кардиолог Карлос Мачадо, самостоятельно овладев искусством медицинского рисунка, сделал тончайшие обновления некоторых оригинальных иллюстраций д-ра Неттера и создал много собственных рисунков в стиле Неттера как расширение его коллекции. Его живой и незабываемый стиль изображения характеризуют фотореалистические иллюстрации и мастерское раскрытие сущности взаимосвязи врач/пациент. Учитывая степень погружения в каждую исследуемую тему и объект, который он изображает, его можно отнести к главным медицинским иллюстраторам современности.









Более подробно узнать его биографию и ознакомиться с его искусством можно на сайте: http://www. netterimages.com/artist/machado.htm

ДЖЕЙМС А. ПЕРКИНС, СМІ, FAMІ преподает курсы по анатомии, цифровой иллюстрации и визуализации научных данных в Рочестерском технологическом институте (РТИ). Он — сертифицированный медицинский иллюстратор и член Ассоциации медицинских иллюстраторов.

Эксперт в области визуализации биологических процессов, Джеймс Перкинс проиллюстрировал более 40 медицинских учебников, в частности в области патологии, физиологии и молекулярной биологии. Более 20 лет он был единственным иллюстратором серии книг по патологии «Роббинс», издаваемой издательством Elsevier, включая главную книгу серии «Основы

патологии Роббинса и Котрана». Создавая большинство новых произведений искусства для «Физиологии человека», «Иллюстрированной фармакологии» и «Неврологии» — атласов с иллюстрациями Неттера, а также многих других изданий, он вносит свой вклад в коллекцию рисунков Френка Неттера с 2001 года.

Джеймс Перкинс получил степень бакалавра биологии и геологии в Корнеллском университете и изучал палеонтологию и анатомию позвоночных в Техасском и Рочестерском университетах. Он получил степень магистра изящных искусств в области медицинской иллюстрации в РТИ и несколько лет проработал в медицинском издательстве, прежде чем вернуться в РТИ и присоединиться к преподавательскому составу. Более подробно узнать его биографию и ознакомиться с его творчеством на сайте: http://www.netterimages.com/artist/perkins.htm







СОДЕРЖАНИЕ

Ча	CTS HEPBHAN CUCTEMA: OBSOP	
1.	Нейроны и их свойства Анатомические и молекулярные свойства Электрические свойства Нейромедиаторы и передача нервных импульсов	3 4 23 38
2.	Череп и мозговые оболочки	47
3.	Головной мозг	53
4.	Ствол мозга и мозжечок	73
5.	Спинной мозг	78
6.	Желудочки и спинномозговая жидкость	85
7.	Кровоснабжение	94
	Артериальная система	95
	Венозная система	119
8.	Развитие нервной системы	128
Ча	сть ІІ РЕГИОНАРНАЯ НЕВРОЛОГИЯ	
a	Периферическая нервная система	161
٠.	Введение и основы организации	162
	Соматическая нервная система	180
	Вегетативная нервная система	204
10.	Спинной мозг	239
11.	Ствол мозга и мозжечок	254
	Поперечные срезы ствола мозга	255
	Черепные нервы и их ядра	270
	Ретикулярная формация	287
	Мозжечок	291
12.	Промежуточный мозг	294
13.	Конечный мозг	299









Часть III **СИСТЕМЫ**

14.	Чувствительные системы	36
	Соматосенсорная чувствительность	362
	Чувствительная система тройничного нерва	372
	Вкусовая чувствительность	376
	Слуховой анализатор	378
	Вестибулярный анализатор	385
	Зрительный анализатор	388
15.	Двигательная система	40
	Нижние мотонейроны	402
	Верхние мотонейроны	405
	Мозжечок	420
	Базальные ганглии	427
16.	Вегетативная нервная система, гипоталамус	
	и гипофиз, лимбическая система	434
	Вегетативная нервная система	435
	Гипоталамус и гипофиз	437
	Лимбическая система	465
	Обонятельная система	479

Часть IV ГЛОБАЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

17. Глобальные функции головного мозга 483







9

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

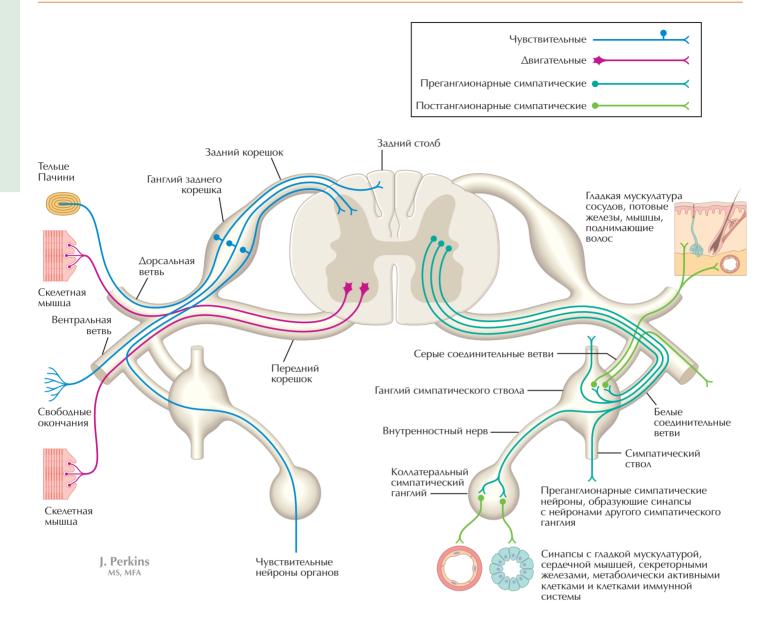
	Введение и основы организации	9.39	Запирательный нерв	
9.1	Схема спинного мозга с чувствительными,	9.40	Седалищный нерв и задний кожный нерв бедра	
	двигательными и вегетативными компонентами	9.41	Большеберцовый нерв	
	периферических нервов	9.42	Общий малоберцовый нерв	
9.2	Строение периферического нерва		Paramanua uanaua augraia	
9.3	Сдавление нерва и градиенты давления	0.43	Вегетативная нервная система	
9.4	Повреждение и дегенерация нервной ткани при	9.43	Общее строение	
	компрессионной нейропатии	9.44	Вегетативная иннервация иммунных и метаболических органов	
9.5	Взаимоотношения корешков спинных нервов к позвонкам	9.45	и метаоолических органов Рефлекторные пути	
9.6	Грыжа межпозвонкового диска в поясничном отделе:	9.46	Холинергические и адренергические синапсы	
9.0	1 грыма межнозвонкового диска в поясничном отделе. L4–L5 и L5–S1	9.47	Схема холинергических и адренергических	
9.7	Чувствительные пути: рефлекторные и мозжечковые	2.17	двигательных и вегетативных структур	
9.8	Чувствительные пути: лемнисковый путь	9.48	Вегетативная иннервация головы и шеи:	
9.9	Двигательные пути: основы строения верхних		медиальный вид	
	и нижних мотонейронов	9.49	Вегетативная иннервация головы и шеи:	
9.10	Вегетативные пути		латеральный вид	
9.11	Кожные рецепторы	9.50	Схема вегетативной иннервации головы и шеи	
9.12	Пластинчатые тельца	9.51	Вегетативная иннервация глаза	
9.13	Интерорецепторы	9.52	Вегетативная иннервация полости носа	
9.14	Кожа и ее нервы	9.53	Схема крылонебного и поднижнечелюстного ганглие	
9.15	Нервно-мышечный синапс и его медиаторы	9.54	Схема ушного ганглия	
9.16	Физиология нервно-мышечного синапса	9.55	Иннервация конечностей	
9.17	Основные структуры и белки нервно-мышечного синапса	9.56	Грудной симпатический ствол и внутренностные нервы	
9.18	Нейроэффекторная передача	9.57	Иннервация трахеобронхиального дерева	
		9.58	Иннервация сердца	
	Соматическая нервная система	9.59	Брюшные нервы и ганглии	
9.19	Распределение дерматомов	9.60	Нервы пищевода	
9.20	Кожное распределение периферических нервов	9.61	Иннервация желудка и проксимального отдела	
9.21	Кожные нервы головы и шеи		двенадцатиперстной кишки	
9.22	Шейное сплетение in situ	9.62	Нервы желудка и двенадцатиперстной кишки	
9.23	Шейное сплетение	9.63	Иннервация тонкой и толстой кишок	
9.24	Диафрагмальный нерв	9.64	Нервы тонкого кишечника	
9.25	Грудной нерв	9.65	Нервы толстого кишечника	
9.26	Плечевое сплетение	9.66	Нервная система кишечника: фронтальная проекция	
9.27	Дерматомы верхней конечности	9.67	Нервная система кишечника: поперечный вид	
9.28	Грыжа межпозвонкового диска в шейном отделе	9.68	Вегетативная иннервация печени и желчевыводящих	
9.29	Кожные нервы верхней конечности		путей	
9.30	Лопаточный, подмышечный и лучевой нервы выше	9.69	Вегетативная иннервация поджелудочной железы	
0 24	локтя	9.70	Схема иннервации надпочечников	
9.31	Лучевой нерв на предплечье	9.71	Иннервация надпочечников	
9.32	Мышечно-кожный нерв	9.72	Вегетативные тазовые нервы и ганглии	
9.33	Срединный нерв	9.73	Нервы почек, мочеточников и мочевого пузыря	
9.34	Синдром запястного канала	9.74	Иннервация почек и верхнего отдела мочеточника	
9.35	Локтевой нерв	9.75	Иннервация мочевого пузыря и нижнего отдела	
9.36	Поясничное сплетение	0.76	мочеточника	
9.37	Крестцовое и копчиковое сплетения Белренный нерв и латеральный кожный нерв белра	9.76	Иннервация мужских половых органов	
9.38	редренный нерк и датеральный кожный нерк белра	9.77	Иннервация женских половых органов	











ВВЕДЕНИЕ И ОСНОВЫ ОРГАНИЗАЦИИ

9.1 СХЕМА СПИННОГО МОЗГА С ЧУВСТВИТЕЛЬНЫМИ, ДВИГАТЕЛЬНЫМИ И ВЕГЕТАТИВНЫМИ КОМПОНЕНТАМИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Периферические нервы состоят из аксонов первичных чувствительных нейронов, нижних мотонейронов (НМН), преганглионарных и постганглионарных вегетативных нейронов. На своих дистальных (периферических) концах первичные чувствительные аксоны имеют чувствительные рецепторы (проводящие элементы), которые являются продолжением начального сегмента аксона. Проксимальный конец аксона входит в центральную нервную систему и оканчивается на вторичных чувствительных ядрах, которые являются частью рефлекторных, мозжечковых или лемнисковых проводящих путей. Аксоны нижних мотонейронов переднего рога спинного мозга выходят в составе передних (вентральных) корешков, и далее следуют в составе периферических нервов к скелетным мышцам, образуя с ними нервно-мышечные синапсы. Аксоны вегетативных преганглионарных нейронов идут в составе передних корешков и оканчиваются либо на вегетативных ганглиях, либо на клетках мозгового вещества коры надпочечников. Аксоны постганглионарных нейронов идут в составе периферических и внутренностных нервов, образуя нейроэффекторные соединения с гладкой мускулатурой, сердечной мышцей, железами, клетками иммунных и метаболических органов. Внутренностные нервы объединяют в себе преганглионарные аксоны к коллатеральным симпатическим ганглиям брюшной полости и органам малого таза, постганглионарные аксоны к органам грудной клетки и чувствительные аксоны, идущие от внутренних органов.

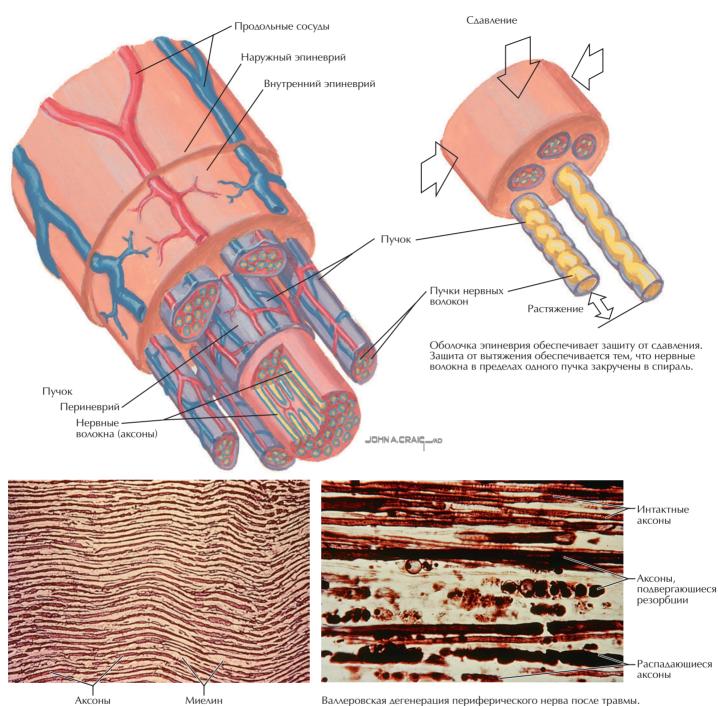
КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Периферические нервы образуются за счет слияния передних и задних корешков. Далее они делятся, этот процесс аналогичен тому, как нервы отходят от плечевого сплетения. В результате конечные периферические нервы содержат ограниченное число типов аксонов, к которым относятся аксоны нижних мотонейронов (и альфа, и гамма); первичные чувствительные аксоны (миелинизированные и немиелинизированные); и вегетативные аксоны (преимущественно посттанглионарные симпатические аксоны). При деструктивном поражении периферических нервов возникает вялый паралич иннервируемых ими скелетных мышц (снижение тонуса, денервационная атрофия); частичная или полная потеря соматической чувствительности иннервируемой области; вегетативная дисфункция, вызванная нарушением симпатической иннервации (например, вазодилатация и нарушение потоотделения). Если патологический процесс вызывает не разрушение нерва, а раздражение, обычно он проявляется болью, иррадиирующей в иннервируемую область.









Продольный срез периферического нерва, четко видны продольно расположенные аксоны (ярко окрашены), окруженные миелином (прозрачные участи). Окраска на фибрин.

Валлеровская дегенерация периферического нерва после травмы. Некоторые аксоны (сверху) относительно интактны. Другие аксоны (снизу) начинают подвергаться дегенерации. В центре виден процесс формирования глобул из остатков аксона и миелина, в дальнейшем глобулы распадаются. Окраска осмиевой кислотой.

9.2 СТРОЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВА

Периферический нерв состоит из миелинизированных и немиелинизированных аксонов; их соединительнотканной оболочки, а также сосудов нервов, vasa nervorum. Немиелинизированные аксоны окружены цитоплазмой шванновских клеток (шванновская оболочка). Каждый отдельный сегмент миелинизированного аксона окружен миелиновой оболочкой, которая синтезируется отдельной шванновской клеткой. Пустое пространство между участками миелиновой оболочки называется перехватом Ранвье. В области перехватов Ранвье располагаются натриевые каналы, здесь может генерироваться и возобновляться потенциал действия. Эндоневрий представляет собой скопление рыхлой, поддерживаю-

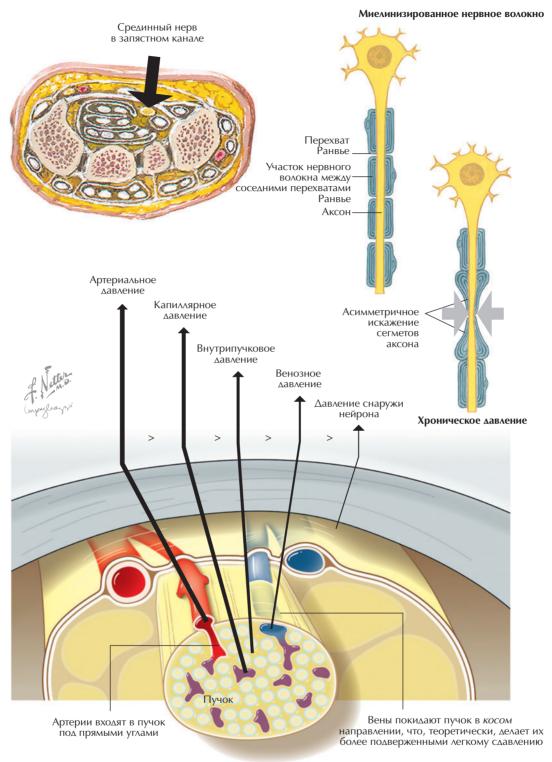
щей соединительной ткани, которая расположена между отдельными аксонами в пределах нервного волокна. Пучки, состоящие из нескольких аксонов, окружены оболочкой из поддерживающих клеток и коллагеновой соединительной ткани; этот периневрий функционирует как барьер «нерв-кровь», помогая защищать аксоны от потенциально опасных веществ, которые могут проникнуть в расположенные рядом нервы путем диффузии. Этот защитный барьер может повреждаться при различных нейропатиях, например, при диабетической нейропатии. Эпиневрий — это внешний слой поддерживающей соединительной ткани, который покрывает весь нерв целиком.











Градиент давления, необходимый для поддержания достаточного кровообращения внутри пучка

9.3 СДАВЛЕНИЕ НЕРВА И ГРАДИЕНТЫ ДАВЛЕНИЯ

В условиях хронического сдавления нерва, например, при защемлении срединного нерва при синдроме запястного канала, возникает повреждение сегментов крупных миелинизированных аксонов (которое сопровождается многократной демиелинизацией и немиелинизацией). Развиваются ишемия и эндоневральный отек. Эндоневральный отек, в свою очередь, может вызывать нарушение венозного оттока и повышение давления жидкости, ко-

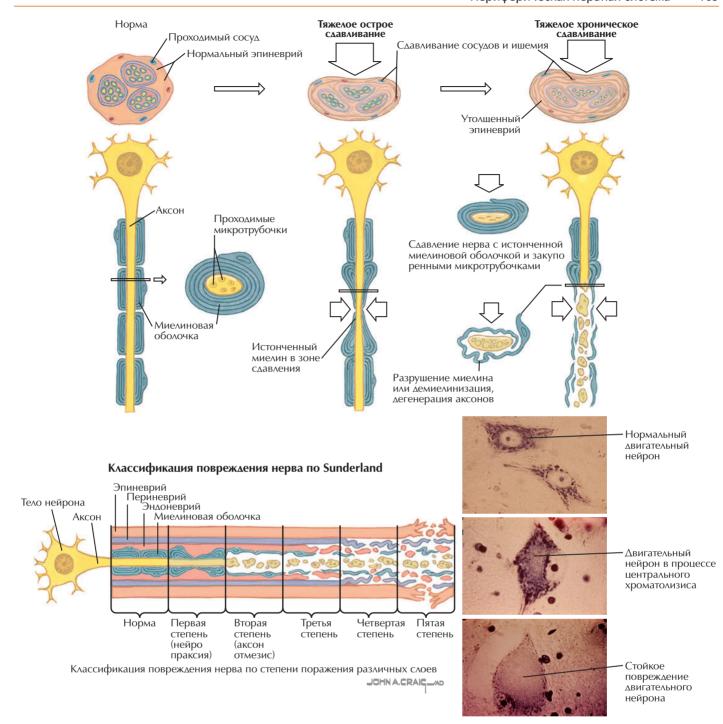
торое ведет к метаболическому, физиологическому и анатомическому повреждению и дисфункции периферического нерва. В пораженных аксонах нарушается аксоплазматический транспорт, как антероградный, так и ретроградный. При сахарном диабете вероятность защемления нерва увеличивается, повышается риск развития эндоневрального отека и нарушения аксоплазматического транспорта. Хроническое сдавление может вести к гибели поврежденных аксонов.











9.4 ПОВРЕЖДЕНИЕ И ДЕГЕНЕРАЦИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ ПРИ КОМПРЕССИОННОЙ НЕЙРОПАТИИ

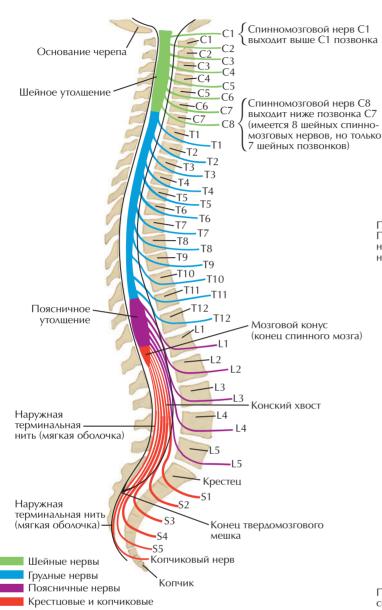
При сдавлении или повреждении периферического нерва в его аксонах и строме возникает определенная последовательность ответных реакций. На том участке, куда пришлось повреждение, может происходить нарушение целостности аксонов, истончение миелиновой оболочки и даже явная демиелинизация. Дистальнее места поражения может начаться дегенерация периферического сегмента аксона (валлеровское перерождение, вторичная дегенерация нервных волокон), которая приводит к его распаду. Шванновские клетки, ответственные за миелинизацию поврежденного аксона, также разрушаются. Тем не менее, базальная мембрана остается интактной, обеспечивая основу для будущей регенерации аксонов. В центральной (проксимальной) части нейрона могут происходить изменения, которые называют центральным хроматоли-

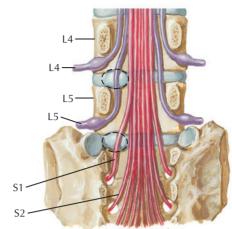
зисом. Тельца Ниссля (эндоплазматическая сеть) распадаются на отдельные рибосомы, возникает отек тела нейрона. Метаболическая активность нейрона смещается в сторону синтеза структурных и репаративных продуктов, которые используются как способ спасения нейрона и восстановления после повреждения. При благоприятном течении, травматический процесс постепенно обращается вспять. Нейрон начинает обрастать периферическими аксональными отростками, чтобы попытаться достигнуть своей целевой ткани, с которой он потерял связь. Шванновские клетки начинают делиться и вырабатывать новую миелиновую оболочку вокруг растущего аксона. Тем не менее, участки между отдельными миелинизированными сегментами аксона оказываются короче, чем до повреждения, а сама миелиновая оболочка становится тоньше. Следовательно, скорость проведения нервного импульса по новообразованному аксону становится меньше.



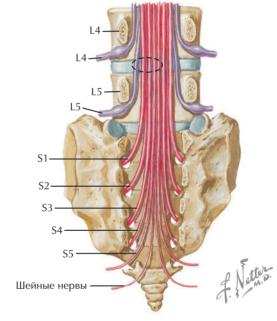








При протрузии диска нерв над диском обычно не страдает. При боковой протрузии диска L4, 5 страдает спинномозговой нерв L5, а не L4. При протрузии L5–S1 страдает спинномозговой нерв S1, а не L5.



При медиальной протрузии L4, 5 в редких случаях страдает спинномозговой нерв L4, иногда могут страдать и нервы L5 и даже S1-4

9.5 ВЗАИМООТНОШЕНИЯ СПИННОМОЗГОВЫХ НЕРВОВ И ПОЗВОНКОВ

Дорсальные (задние) и вентральные (передние) корешки сегментов спинного мозга покидают его в виде периферических аксонов, первоначально покрытых мозговыми оболочками. После того, как аксоны входят в пределы периферической нервной системы, их поддержкой и миелинизацией занимаются шванновские клетки. Корешки выходят через межпозвоночные отверстия, небольшие пространства между позвонками, где межпозвонковая грыжа (студенистое ядро) может сдавливать корешок, вызывая двигательные или чувствительные нарушения. Чувствительные и двигательные аксоны проходят в составе передних и задних ветвей периферических нервов. Вегетативные аксоны (миелинизированные) идут от передних корешков к белым (преганглионарным) соединительным ветвям и образуют синапсы с вегетативными ганглиями. От ганглионарных нейронов отходят постганглионарные (немиелинизированные) аксоны, которые проходят

в составе серых соединительных ветвей и соединяются с периферическими нервами.

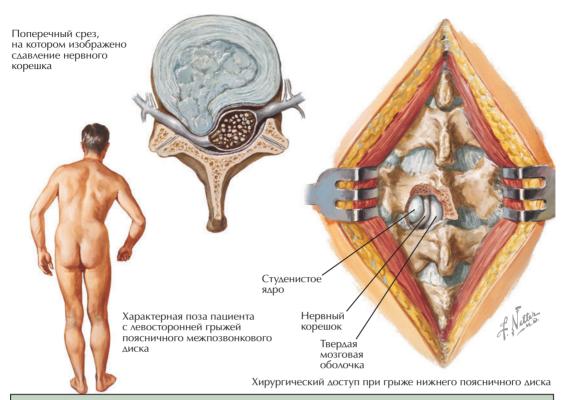
КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

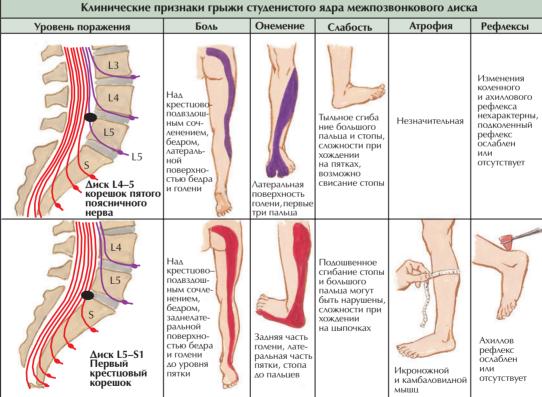
Позвоночный столб растет в продольном направлении быстрее, чем спинной мозг, поэтому позвоночник у взрослого человека оканчивается у тела L1 позвонка. Нервные корешки, направляющиеся к межпозвонковым отверстиям ниже уровня L1, в каудальном направлении проходят в субарахноидальное пространство поясничной цистерны, образуя конский хвост. Конский хвост может повреждаться опухолью, например, при эпендимомах или липомах, а также при грыже межпозвоночного диска. Достаточно часто симптомы нарастают постепенно, иногда они могут быть непостоянными, поскольку в поясничной цистерне имеется достаточно свободного пространства, в котором могут перемещаться нервные корешки. Радикулярная боль часто носит характер ишиалгической, наблюдается постепенное снижение чувствительности в области иннервации корешка. Если патологический процесс локализуется каудальнее, может развиваться потеря чувствительности в зоне иннервации крестцовых нервов в области промежности. Также возможны нарушения моторики кишечника, мочевого пузыря, эректильная дисфункция. Если патологический очаг расположен ростральнее, может развиться вялый паралич нижних конечностей











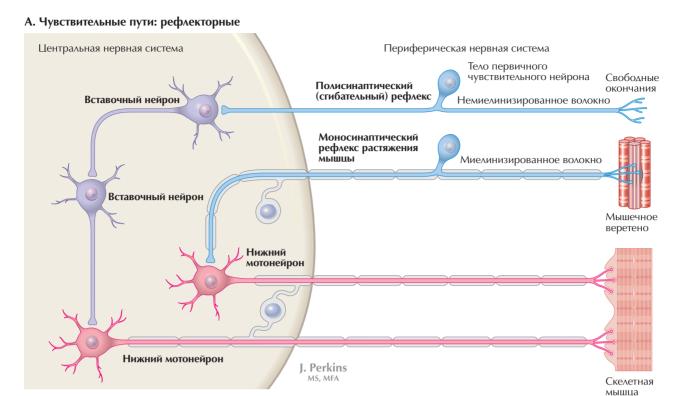
9.6 ГРЫЖА МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА В ПОЯСНИЧНОМ ОТЕЛЕ: L4-L5 И L5-S1

Характеристики и клинические проявления грыж нижних межпозвонковых дисков в поясничном отделе: L4–L5 и L5–S1.

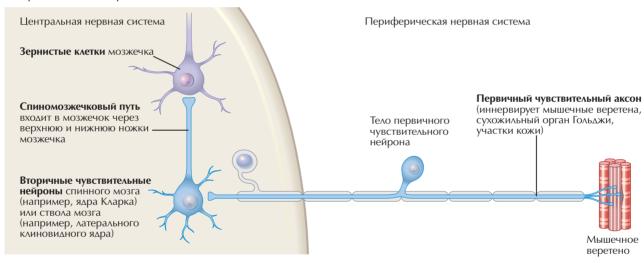








Б. Чувствительные пути: мозжечковые



9.7 ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ ПУТИ: РЕФЛЕКТОРНЫЕ И МОЗЖЕЧКОВЫЕ

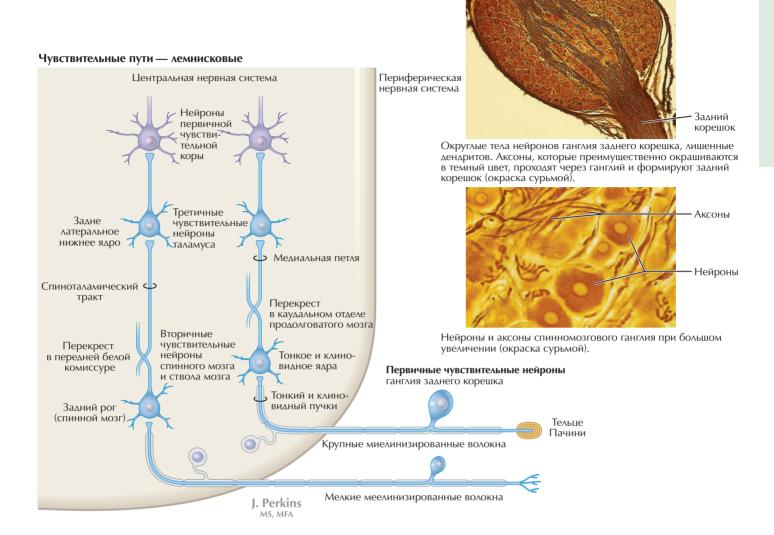
Первичные чувствительные аксоны сообщаются с вторичными чувствительными нейронами в рефлекторных, мозжечковых и лемнисковых путях, по которым информация поступает с периферии в ЦНС. А, рефлекторные пути, в которых первичные чувствительные аксоны соединяются с клетками переднего рога (КПР) посредством одного ли нескольких синапсов. Благодаря этим путям в ответ на внешний раздражитель происходит непроизвольное мышечное сокращение. Эти рефлексы вызываются даже в спинном мозге, отделенном от головного мозга. Моносинаптические рефлекторные пути посредством задних корешков соединяют первичные чувствительные аксоны мышечных веретен непосредственно с нижними мотонейронами, участвующими в сокращении при рефлексе растяжения мышцы. Это единственный моносинаптический рефлекс в ЦНС человека. Полисинаптические рефлекторные дуги, в состав которых обычно входит один или несколько вставочных нейронов, обеспечивают работу сгибательных (одергивательных) рефлексов, которые инициируют скоординированные движения для прекращения контакта с потенциально опасным или повреждающим стимулом. Подобные полисинаптические дуги могут распространяться ипсии контралатерально сразу на несколько сегментов. Б, Первичные соматосенсорные аксоны, несущие неосознанную информацию от мышц, суставов, связок, сухожилий и кожи, входят в ЦНС в составе задних корешков. Они образуют синапсы с вторичными чувствительными нейронами спинного мозга или каудального отдела ствола мозга. Далее эти вторичные чувствительные нейроны передают информацию, изначально полученную с периферии, на ипсилатеральные участки мозжечка по спиномозжечковым путям. Дорсальные и вентральные спиномозжечковые пути несут информацию от нижнего тела (Т6 и ниже). Ростральный спиномозжечковый и клиновидно-мозжечковый пути несут информацию от верхних участков тела (выше Тб). Также существуют непрямые полисинаптические спинно-мозжечковые пути (спино-оливо-мозжечковый и спино-ретикуло-мозжечковый пути).











9.8 ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ ПУТИ: ЛЕМНИСКОВЫЕ

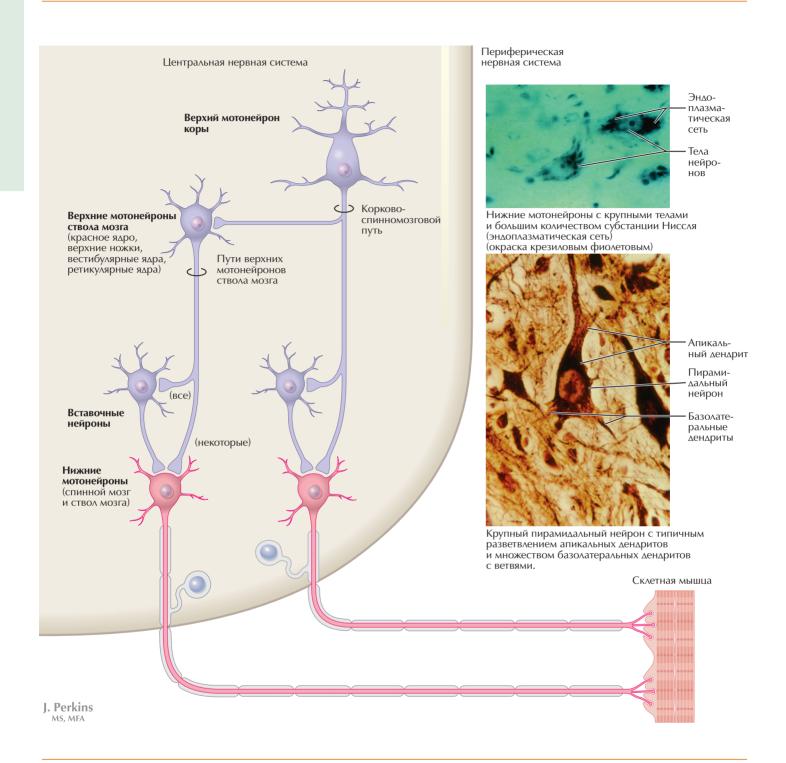
Первичные чувствительные аксоны, несущие предназначенную для сознательного восприятия информацию, начинаются у рецепторов поверхностных и глубоких тканей. Эти аксоны входят в ЦНС в составе задних корешков и оканчиваются на вторичных чувствительных ядрах спинного мозга или ствола мозга. Вторичные чувствительные аксоны этих ядер переходят на противоположную сторону, поднимаются наверх в составе лемнисковых путей и оканчиваются на таламусе противоположной стороны. Затем информация от специфических ядер таламуса передается на определенные участки первичной чувствительной коры, где происходит тонкий, сознательный анализ поступившей информации. Соматосенсорная информация может передаваться по двум путям, протопатическому и эпикритическому. Эпикритическая информация (тонкая дискриминативная чувствительность; ощущение вибрации; чувство положения суставов) передается первичными чувствительными нейронами (клетки заднего спинномозгового ганглия), миелинизированные аксоны которых идут в продолговатый мозг; тонкое ядро (нижняя часть туловища, Т6 и ниже); клиновидное ядро (верхняя часть туловища, Т6 и выше). От медиального и клиновидного ядер берет начало медиальная петля, волокна которой совершают перекрест и заканчиваются в вентральном заднелатеральном ядре таламуса. Это таламическое ядро обменивается информацией с кортикальными нейронами постцентральной борозды (поля Бродмана 3, 1 и 2). Эпикритическая чувствительная система является высокоорганизованной, каждый участок тела представлен в ней в определенном ядре и аксональном пути. Протопатическая информация (боль, температурная чувствительность, легкое двигающее касание) передается по первичным чувствительным нейронам (ганглионарные нейроны задних корешков). От них сигнал передается преимущественно посредством тонких миелинизированных и немиелинизированных волокон к нейронам заднего рога спинного мозга. От этих спинномозговых нейронов начинается спиноталамический тракт (спинномозговая петля), вторичный чувствительный путь, который оканчивается на определенном участке вентрального заднелатерального ядра таламуса. Эта часть вентрального заднелатерального ядра преимущественно сообщается с первичной чувствительной корой и вторичной областью соматосенсорной коры позади боковой постцентральной извилины. Некоторые немиелинизированные ноцицептивные протопатические аксоны, которые оканчиваются в дорсальном роге спинного мозга, соединяются с цепью вставочных нейронов спинного мозга, откуда информация поступает в ретикулярную формацию ствола мозга (спиноретикулярный путь). Это диффузная болевая система функционирует через неспецифические таламические ядра, передающие информацию на соматосенсорную кору и на различные участки неокортекса. Эта система ответственна за восприятие мучительной, длительной боли, которая может по своей длительности и интенсивности превосходить непосредственный периферический стимул. Постоянная активация системы ведет к возникновению хронической нейропатической боли, которая поддерживается и усиливается центральными механизмами.











9.9 ДВИГАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ: БАЗОВОЕ СТРОЕНИЕ НИЖНИХ И ВЕРХНИХ МОТОНЕЙРОНОВ

Нижние мотонейроны расположены в переднем роге спинного мозга и в двигательных ядрах черепных нервов в стволе головного мозга. Их аксоны, иннервирующие скелетные мышцы, идут либо в составе передних корешков, либо в составе черепных нервов. Нижние мотонейроны образуют нервно-мышечные синапсы с мышечными волокнами. Нейромедиатором в этих синапсах служит ацетилхолин, который воздействует на никотиновые рецепторы скелетных мышечных волокон. Двигательная единица состоит из нижнего мотонейрона, его аксона и мышечного волокна, которое данный аксон иннервирует. Активность нижних мотонейронов регулируется и контролируется группой верхних

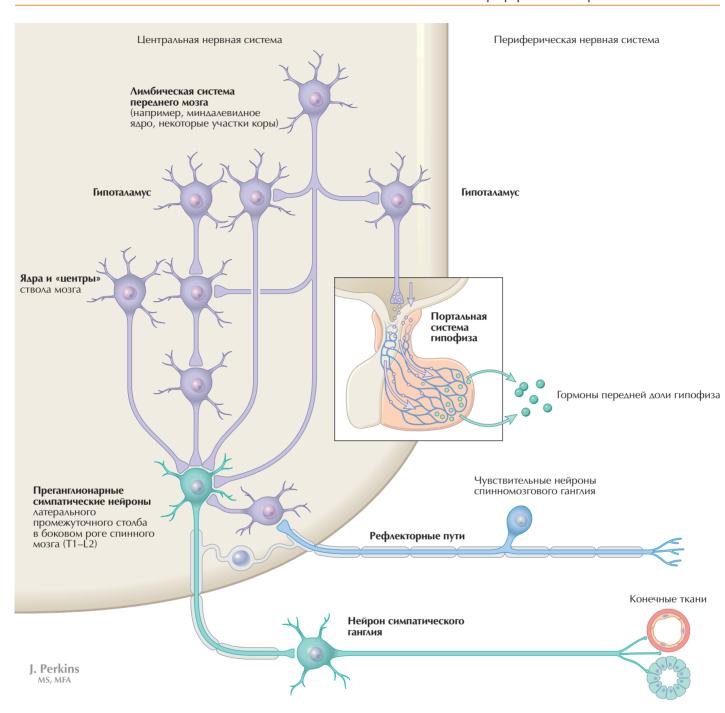
мотонейронов (ВМН), которые располагаются в головном мозге. Верхние мотонейроны ствола головного мозга регулируют тонус мышц и положение тела. Корковые мотонейроны (корково-спинномозгового и корково-бульбарного трактов) регулируют сознательно направленные или произвольные движения. Они также имеют обширные связи с верхними мотонейронами ствола и участвуют в регуляции их активности. Большую роль в координации двигательной активности и регуляции характера движения играют мозжечок и базальные ганглии, соответственно, путем обмена информацией с верхними мотонейронами. Непосредственного сообщения с нижними мотонейронами мозжечок и базальные ганглии не имеют.











9.10 ВЕГЕТАТИВНЫЕ ПУТИ

Преганглионарные нейроны симпатической нервной системы (СНС) расположены в боковом роге (интермедиолатеральный клеточный столб) пояснично-грудного отдела спинного мозга (Т1–L2, симпатическая нервная система). Преганглионарные нейроны парасимпатической нервной системы (ПСНС) находятся в ядрах черепных нервов (ЧН) III, VII, IX и X, а также в промежуточном сером веществе спинного мозга на уровне между S2 и S4 (парасимпатический отдел вегетативной нервной системы). Преганглионарные аксоны покидают ЦНС в составе черепных нервов или передних корешков, заканчиваются они на ганглиях симпатического ствола или коллатеральных ганглиях (в ЦНС), либо в интрамуральных ганглиях внутри или вблизи иннервируемых органов (в ПСНС). Постганглионарные вегетативные аксоны иннервируют гладкие мышцы, кардиомиоциты, железы, метаболически активные клетки (печени, жировой ткани), а также клетки иммун-

ной системы. СНС является системой «бороться или бежать», которая активируется при экстренных обстоятельствах. ПСНС выполняет гомеостатические и репаративные функции, в первую очередь она активируется при выполнении медленных, постепенных действий и регулирует пищеварение и выведение продуктов жизнедеятельности. В координации преганглионарных стимулов участвуют вегетативные аналоги верхних мотонейронов ствола мозга (вегетативные центры), гипоталамус, лимбическая система. Стимулы, которые изменяют деятельность внутренних органов или вызывают определенный эмоциональный ответ (либо внешние стимулы, либо стимулы самого головного мозга, в том числе коры), обрабатываются этими вегетативными регуляторными системами, которые помогают инициировать соответствующий вегетативный ответ. Эти вегетативные контролирующие системы регулируют как деятельность внутренних органов, так и выброс нейроэндокринных гормонов гипофиза.







СТВОЛ МОЗГА И МОЗЖЕЧОК

Поперечные срезы ствола мозга

- 11.1 Поперечные срезы ствола мозга: срез 1
- 11.2 Поперечные срезы ствола мозга: срез 2
- 11.3 Поперечные срезы ствола мозга: срез 3
- 11.4 Поперечные срезы ствола мозга: срез 4
- 11.5 Поперечные срезы ствола мозга: срез 5
- 11.6 Поперечные срезы ствола мозга: срез 6
- 11.7 Поперечные срезы ствола мозга: срез 7
- 11.8 Поперечные срезы ствола мозга: срез 8
- 11.9 Поперечные срезы ствола мозга: срез 9
- 11.10 Поперечные срезы ствола мозга: срез 10
- 11.11 Поперечные срезы ствола мозга: срез 10
- 11.12 Поперечные срезы ствола мозга: срез 12
- 11.13 Поперечные срезы ствола мозга: срез 13
- 11.14 Поперечные срезы ствола мозга: срез 14
- 11.15 Синдромы поражения артерий ствола мозга

Черепные нервы и их ядра

- **11.16** Черепные нервы: схема прохождения чувствительных, двигательных и вегетативных волокон
- **11.17** Черепные нервы и их ядра: схематичное изображение, вид сверху
- **11.18** Черепные нервы и их ядра: схематичное изображение, вид сбоку
- 11.19 Нервы глазницы
- 11.20 Нервы глазницы (продолжение)

- **11.21** Глазодвигательные нервы (III, IV, VI) и ресничный ганглий: расположение относительно глазного яблока
- **11.22** Тройничный нерв (V)
- 11.23 Иннервация зубов
- 11.24 Лицевой нерв (VII)
- 11.25 Ветви лицевого нерва и околоушная слюнная железа
- 11.26 Поражение лицевого нерва и его проявления
- 11.27 Преддверно-улитковый нерв (VIII)
- 11.28 Языкоглоточный нерв (IX)
- 11.29 Добавочный нерв (XI)
- 11.30 Блуждающий нерв (X)
- 11.31 Подъязычный нерв (XII)

Ретикулярная формация

- **11.32** Ретикулярная формация: расположение ядер в стволе мозга
- **11.33** Ретикулярная формация: ядра и области ствола мозга и промежуточного мозга
- **11.34** Основные афферентные и эфферентные связи ретикулярной формации
- 11.35 Регуляция сна и бодрствования

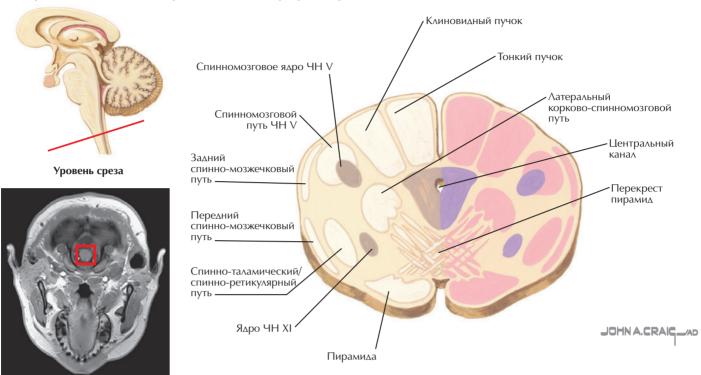
Мозжечок

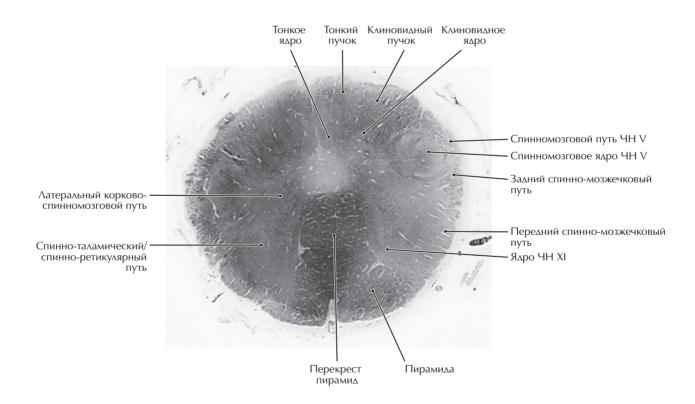
- 11.36 Строение мозжечка: доли и области
- 11.37 Анатомия мозжечка: доли
- **11.38** Анатомия мозжечка: глубокие ядра и ножки мозжечка





Переход спинного мозга в продолговатый — перекрест пирамид





ПОПЕРЕЧНЫЕ СРЕЗЫ СТВОЛА МОЗГА

11.1 ПОПЕРЕЧНЫЕ СРЕЗЫ СТВОЛА МОЗГА: СРЕЗ 1

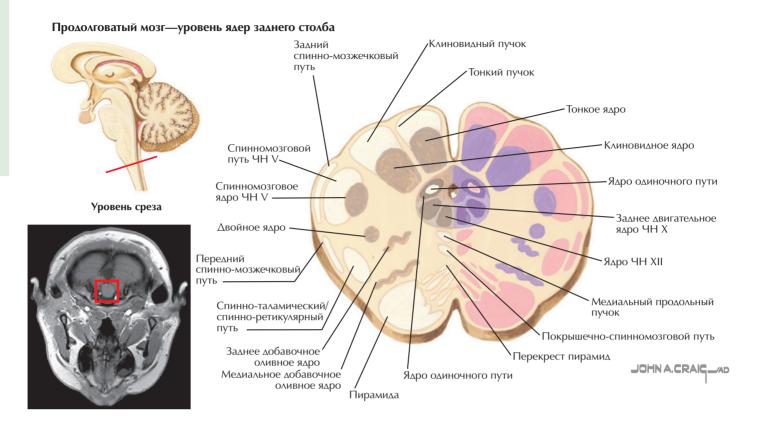
Поперечные срезы ствола мозга (рис. 11.1–11.4) расположены по направлению от каудального конца к ростральному, от места сое-

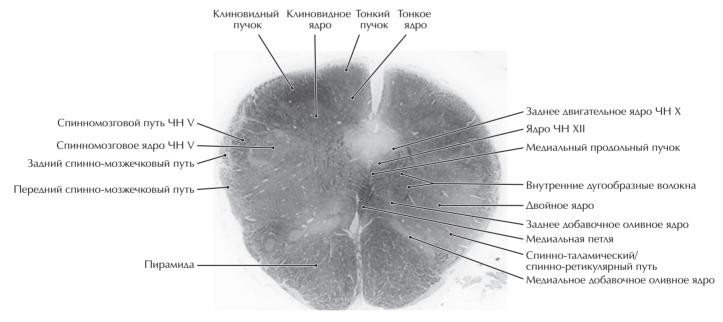
динения спинного мозга с продолговатым до расположенного ростральнее соединения среднего мозга и промежуточного мозга. Для каждого среза также приведены взвешенные по Т1 МР-томограммы. Также для каждого уровня приведены гистологические срезы, окрашенные на фибрин. ЧН, черепной нерв.











11.2 ПОПЕРЕЧНЫЕ СРЕЗЫ СТВОЛА МОЗГА: СРЕЗ 2

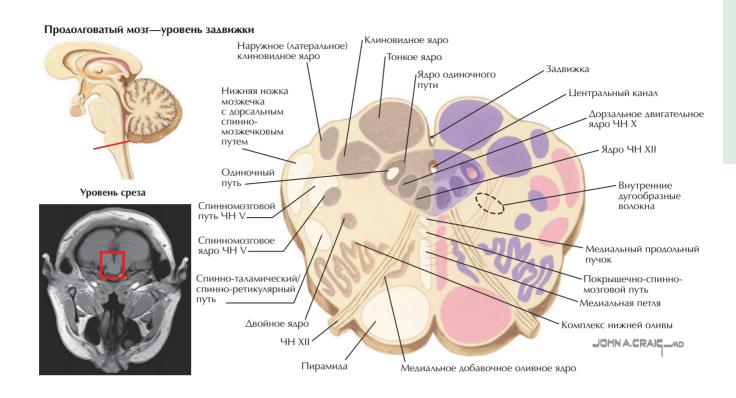
КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

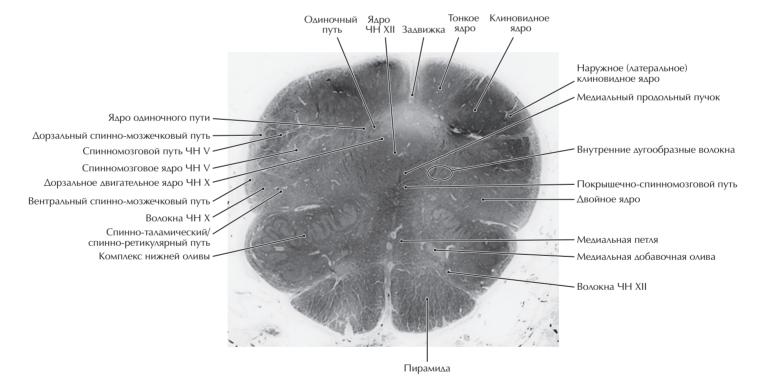
В нижних отделах ствола мозга расположено несколько групп нижних мотонейронов, которые, среди прочего, отвечают за иннервацию языка (ЧН XII), глотки и гортани (двойное ядро), лица (ЧН XII). Повреждение данных нейронов может наблюдаться при бульбарном полиомиелите, боковом амиотрофическом склерозе и других заболеваниях нижних мотонейронов. Пораженные мышцы вялые и атрофичные. Подобные заболевания называют бульбарным параличом (или прогрессирующим бульбарным параличом), поражением нижних мотонейронов с нарушениями подвижности, тонуса и рефлексов. Язык становится слабым и атрофичным, пациент не может говорить или формировать звуки (дизартрия или анартрия, но не афазия), не может глотать (дисфагия), из-за чего при глотании может наблюдаться аспирация. Заболевания, поражающие нижние мотонейроны, нужно дифференцировать от заболеваний поражающих верхние мотонейроны. При двустороннем поражении верхних мотонейронов у пациентов также могут развиваться дисфония, дисфагия и ослабление бульбарной мускулатуры. Такие состояния называют псевдобульбарным параличом или спастическим бульбарным параличом. В таком случае атрофии мышц не наблюдается, а рефлексы будут усилены (лицевые премскы и рефлексы нижней челюсти). При боковом амиотрофическом склерозе наблюдается постепенная дегенерация и верхних, и нижних мотонейронов. Поскольку окончательная иннервация мускулатуры обеспечивается нижними мотонейронами, обычно прогрессирует клиника именно их поражения. После их разрушения дальнейшее повреждение верхних мотонейронов не имеет какого-либо клинического значения.









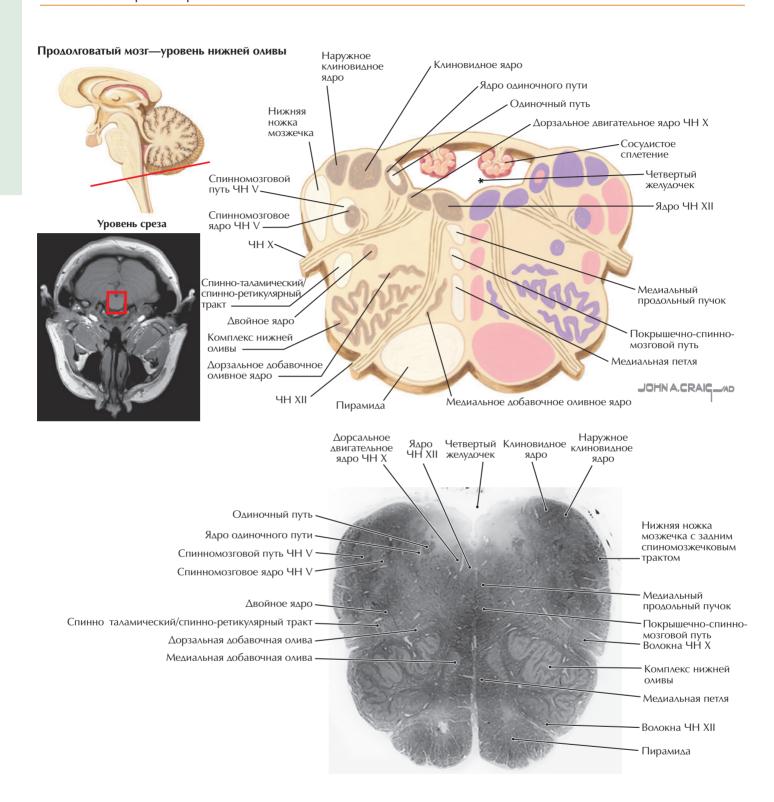












11.4 ПОПЕРЕЧНЫЕ СРЕЗЫ СТВОЛА МОЗГА: СРЕЗ 4

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Продолговатый мозг кровоснабжается парамедианной и окружной ветвями передней спинномозговой и позвоночной артерий. Крупная окружная ветвь позвоночной артерии, задняя нижняя мозжечковая артерия (ЗНМА), кровоснабжает латеральную часть продолговатого мозга. Инфаркт или инсульт в области кровоснабжения позвоночной артерии или ЗНМА сопровождается развитием сложного комплекса симптомов, который называется латеральным синдромом продолговатого мозга (синдром Валленберга-Захарченко). Его развитие связано с нарушением функционирования целого ряда путей и ядер. У па-

циента может отмечаться: (1) потеря болевой и температурной чувствительности на лице со стороны поражения (ядро и нисходящие пути V ЧН) и противоположной половины туловища (спинно-таламический/спинно-ретикулярный тракты); (2) дисфагия и дизартрия (паралич мышц гортани и глотки на стороне поражения, который вызван повреждением нейронов двойного ядра той же стороны); (3) атаксия и падения в сторону очага (нижняя ножка мозжечка и ее афферентные пути); (4) головокружение, сопровождающееся тошнотой, рвотой и нистагмом (вестибулярные ядра); (5) на стороне поражения развивается синдром Горнера с появлением птоза, миоза и ангидроза (нисходящие аксоны гипоталамуса к сегментам Т1–Т2 латерального промежуточного стол-

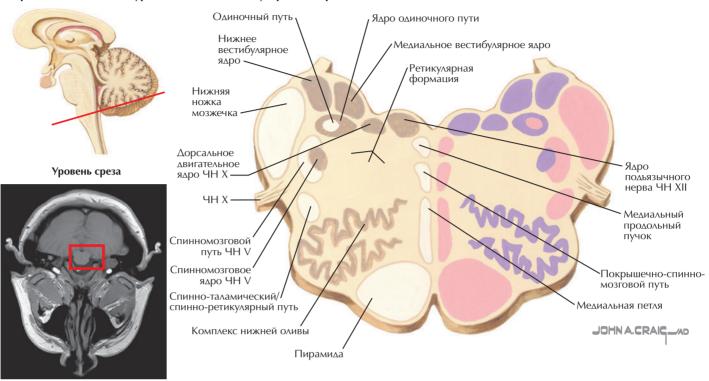


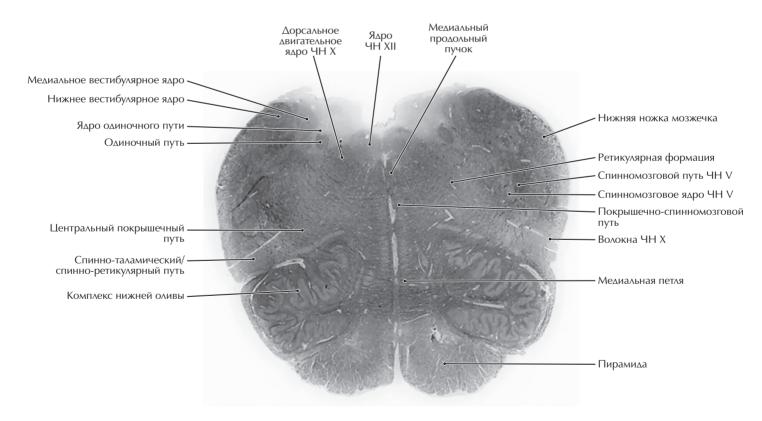






Продолговатый мозг—уровень ЧН Х и вестибулярных ядер







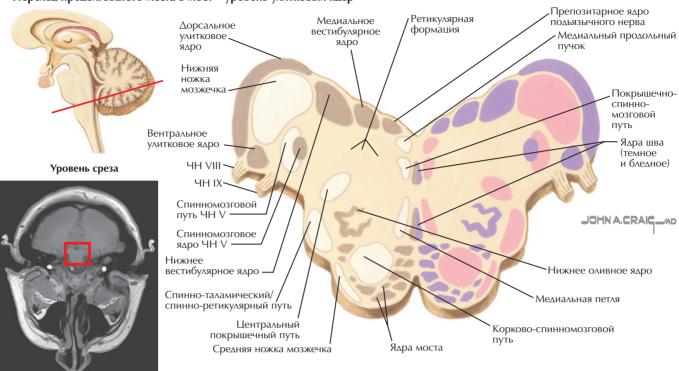


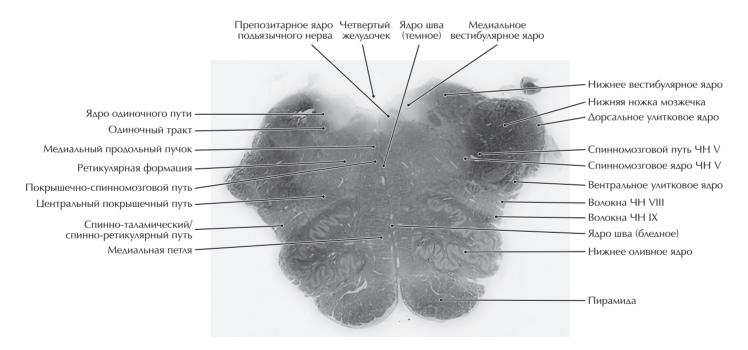






Переход продолговатого мозга в мост—уровень улитковых ядер





11.6 ПОПЕРЕЧНЫЕ СРЕЗЫ СТВОЛА МОЗГА: СРЕЗ 6

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Окклюзия парамедианной ветви базилярной артерии в области нижних отделов моста сопровождается развитием нижнемедиального мостового синдрома. При этом сосудистом синдроме возникает (1) контралатеральный гемипарез (корково-спинномозговой тракт) и паралич противоположной половины лица (корково-бульбарные ветви); (2) нарушение тонкой дискриминационной чувствительности, чувства положения

суставов с противоположной стороны тела; сильнее страдают верхние конечности (медиальная петля); (3) атаксия конечностей и походки (ядра моста и двусторонние пересекающиеся волокна, идущие к средним ножкам мозжечка); (4) нарушение отведения глазного яблока на стороне поражения в латеральную сторону, которое ведет к развитию диплопии (отводящий нерв и его ядро); (5) паралич взора в сторону поражения, при этом схождение глазных яблок сохранено (парапонтинная ретикулярная формация); (6) диплопия при попытке отвести глаза в сторону от очага поражения или внутриядерная офтальмоплегия (медиальный продольный пучок).







15

ДВИГАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Нижние мотонейроны

15.1	Альфа и	гамма	нижние	мотонейр	оны
	τοιοφα νι	i aiviivia	I IVI/I IVIC	MICHOLICKIE	OIIDI

- 15.2 Организация нижних мотонейронов спинного мозга
- 15.3 Организация нижних мотонейронов ствола мозга

Верхние мотонейроны

- 15.4 Корковые эфферентные пути
- 15.5 Цветные изображения корковых эфферентных путей
- 15.6 Корково-бульбарный путь
- 15.7 Корково-спинномозговой путь
- **15.8** Окончания корково-спинномозгового пути в спинном мозге
- 15.9 Красноядерно-спинномозговой путь
- 15.10 Преддверно-спинномозговой путь
- **15.11** Ретикуло-спинномозговой и корково-ретикулярный пути
- **15.12** Крыше-спинномозговой и интерстициоспинномозговой пути
- **15.13** Окончания основных нисходящих путей верхних мотонейронов в спинном мозге
- 15.14 Центральная регуляция движений глаз
- 15.15 Центральная регуляция дыхания
- 15.16 Нервная регуляция акта глотания

Мозжечок

- 15.17 Функциональные отделы мозжечка
- 15.18 Нейронные пути мозжечка
- 15.19 Схемы афферентных связей мозжечка
- 15.20 Афферентные пути к мозжечку
- 15.21 Мозжечковые эфферентные пути
- **15.21** Мозжечково-вестибулярные и вестибуло-мозжечковые пути
- **15.23** Схема эфферентных волокон, идущих от мозжечка к верхним мотонейронам

Базальные ганглии

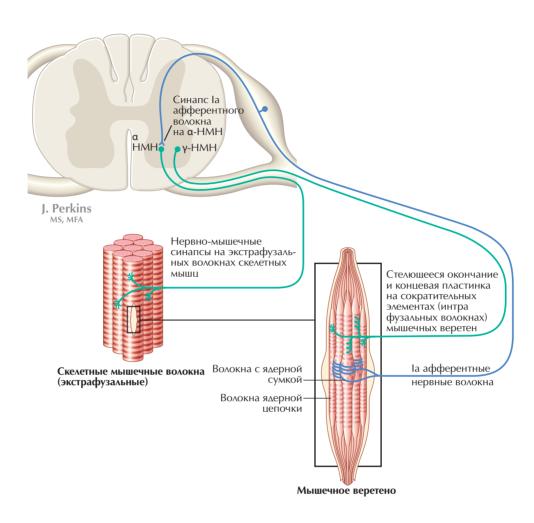
- 15.24 Связи базальных ганглиев
- **15.25** Упрощенное схематичное строение связей базальных ганглиев и их нейромедиаторов
- 15.26 Хирургическое лечение двигательных расстройств
- **15.27** Нейромолекулярные основы болезни Паркинсона и болезни Гентингтона
- **15.28** Параллельные петли нервных волокон в базальных
- 15.29 Связи прилежащего ядра











нижние мотонейроны

15.1 АЛЬФА И ГАММА НИЖНИЕ МОТОНЕЙРОНЫ

Все группы нижних мотонейронов имеют в своем составе и альфа-мотонейроны, иннервирующие скелетные мышечные волокна (экстрафузальные волокна), и гамма-мотонейроны, иннервирующие сократительные элементы мышечных веретен (интрафузальные волокна). Исключение составляют лишь нейроны ядра лицевого нерва. Поскольку мимические мышцы не имеют мышечных веретен, они не иннервируются гамма-мотонейронами. Нижние альфа-мотонейроны регулируют сокращение скелетных мышц и отвечают за возникновение движения. Гамма-мотонейроны определяют чувствительность мышечных веретен с целью регуляции возбудимости нижних альфа-мотонейронов посредством Іа и ІІ афферентных волокон.

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Нижние альфа-мотонейроны отдают двигательные аксоны к различному числу мышечных волокон (экстрафузальных волокон). Они могут иннервировать как совсем небольшое их число (например, в глазодвигательных мышцах), так и многие тысячи (крупные мышцы, например четырехглавая мышца бедра). Нижний мотонейрон и иннервируемое им скелетное мышечное волокно вместе называют двигательной единицей. Поддерживающие клетки (такие как Шванновские клетки) и миоциты продуцируют трофические факторы, которые поддерживают нервно-мышечные контакты. При повреждении нерва факторы роста способствуют повторному разрастанию двигательного аксона и восстановлению нервно-мышечных связей. При гибели двигательного аксона происходит разрушение нервно-мышечного синапса (НМС), а никотиновые холинер-

гические синапсы перемещаются на мембрану денервированного мышечного волокна. Это приводит к денервационной гиперчувствительности и никотиновой холинергической стимуляции. проявляющейся хаотичными мышечными подергиваниями (фибрилляциями), которые лучше всего определяются при электромиографии. Если двигательный нерв вновь соединится с мышечным волокном, то произойдет формирование нового НМС, а никотиновые холинергические рецепторы вновь будут локализоваться только на постсинаптической мембране НМС. Если двигательный аксон был разрушен окончательно и его восстановление невозможно, близлежащие двигательные аксоны других двигательных единиц могут разветвиться и отдать свои ветви к денервированному мышечному волокну. В результате происходит формирование крупной двигательной единицы, а также возрастает нагрузка на соседний нижний мотонейрон с большим количеством мышечных волокон, чем обычно. Данный механизм объясняет восстановление мышечных функций при некоторых заболеваниях нижних мотонейронов (например, при полиомиелите). Если произошло повреждение тела самого нижнего альфа-мотонейрона, либо происходит процесс отмирания (как при боковом амиотрофическом склерозе), аксон может генерировать патологические потенциалы действия (агональные вспышки электрической активности), которые приводят к возбуждению двигательной единицы и появлению видимых хаотичных сокращений мышечных волокон, которые называются фасцикуляциями. Для того, чтобы функция мышцы вернулась в относительно нормальное состояние, ее реиннервация должна произойти в течение одного года. Патологические процессы, которые начинают развиваться после этого срока, препятствуют полноценной реиннервации и ведут к необратимым нарушениям. В настоящий момент разрабатываются экспериментальные методики, направленные либо на восстановление поврежденного нерва, либо на усиление естественного процесса ветвления соседних аксонов, которые могли бы реиннервировать пораженные мышечные волокна. В основе данных методик лежит индукция генов, отвечающих за экспрессию факторов роста и трофических факторов. В денервированных мышцах развивается вялый паралич, исчезает мышечный тонус, пропадают рефлексы, постепенно мышца атрофируется. Такая клиническая картина характерна для синдрома поражения нижних мотонейронов.

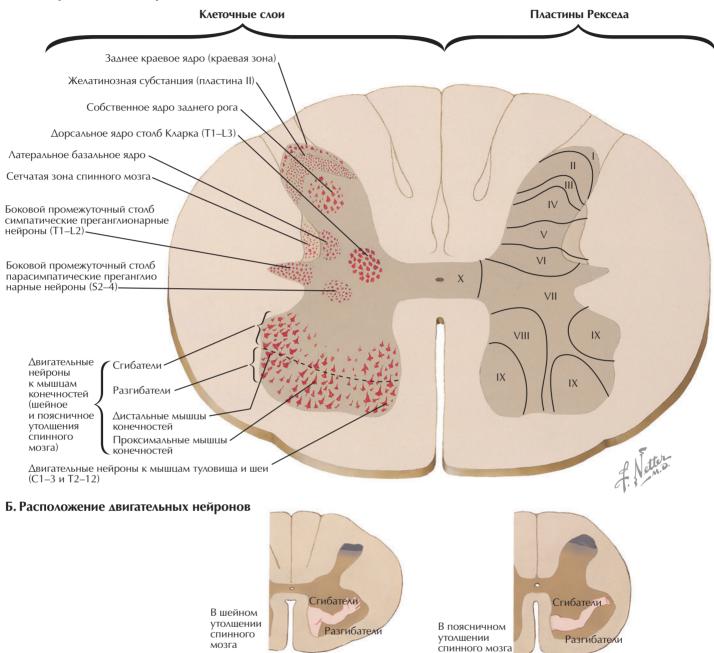








А. Цитоархитектоника серого вещества спинного мозга



15.2 **ОРГАНИЗАЦИЯ НИЖНИХ МОТОНЕЙРОНОВ СПИННОГО** МОЗГА

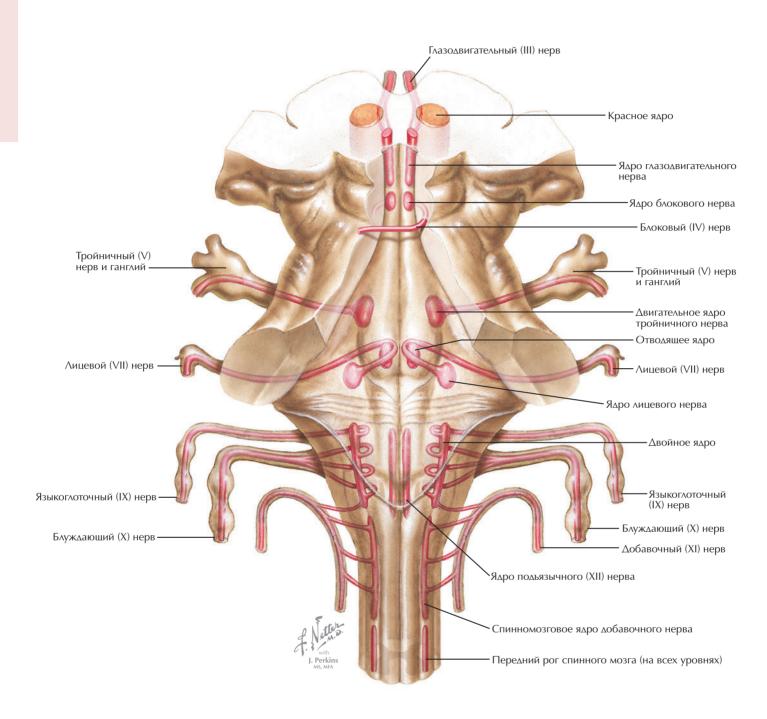
Нижние мотонейроны образуют кластеры нейронов в переднем (вентральном) роге спинного мозга, представленном IX пластиной по Рекседу. Отдельные кластеры нижних мотонейронов иннервируют определенные скелетные мышцы. Эти группы мотонейронов организованы топографически: нижние мотонейроны,

иннервирующие мышцы туловища и шеи, расположены медиальнее, а нижние мотонейроны, иннервирующие дистальные мышцы конечностей, расположены латеральнее. В пределах сегментов спинного мозга нижние мотонейроны, иннервирующие мышцы-сгибатели, расположены дорсальнее, а нижние мотонейроны, иннервирующие мышцы-разгибатели, расположены ростральнее.









15.3 ОРГАНИЗАЦИЯ НИЖНИХ МОТОНЕЙРОНОВ СТВОЛА МОЗГА

На продольном срезе ствола мозга нижние мотонейроны располагаются в медиальном и латеральном столбах. Медиальный столб (нижние мотонейроны ядра глазодвигательного нерва) является частью общей соматической эфферентной системы. Латеральный

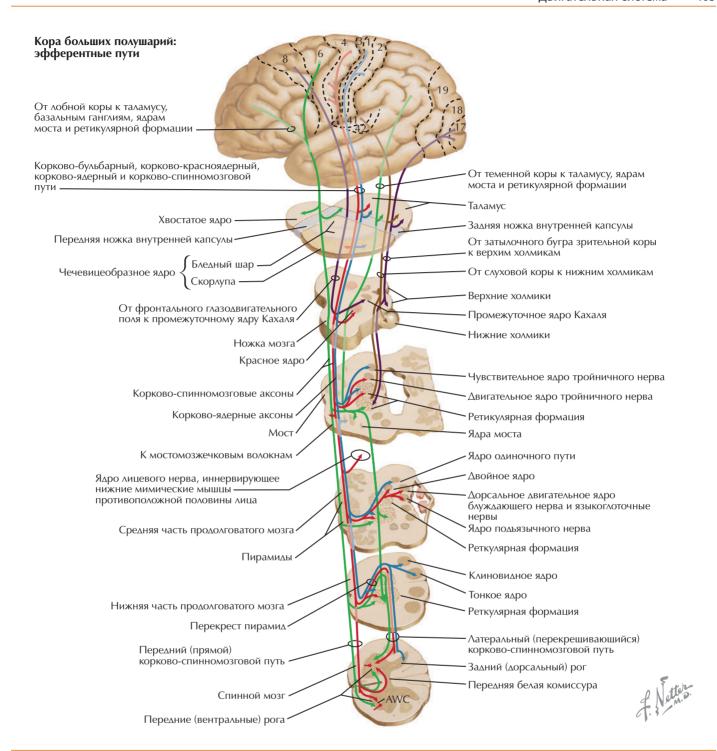
столб (нижние мотонейроны двигательного ядра ЧН V, ядра лицевого нерва, двойного ядра и спинномозгового ядра добавочного нерва, блокового нерва и подъязычного нерва) является частью специальной висцеральной эфферентной системы. Нижние мотонейроны спинного мозга расположены в продольном столбе, проходящем через передний рог на всех уровнях спинного мозга.











ВЕРХНИЕ МОТОНЕЙРОНЫ

15.4 КОРКОВЫЕ ЭФФЕРЕНТНЫЕ ПУТИ

Нейроны двигательной коры (поле 4), добавочной и премоторной коры (поле 6) отдают аксоны к базальным ганглиям (хвостатому ядру и скорлупе), таламусу (вентральному переднему [ВП] и вентральному латеральному [ВЛ] ядрам), красному ядру, ядрам моста, двигательным ядрам черепных нервов (ЧН) с обеих сторон, переднему рогу спинного мозга (преимущественно противоположной стороны). Эти аксоны формируют корково-спинномозговой путь, корково-бульбарный путь, корково-стриарные волокна, корково-мостовые волокна, корково-таламические волокна и корковые связи к верхним мотонейронам ствола мозга (двигательная область ретикулярной формации $[P\Phi]$, красное ядро, верхние холмики). От нейронов чувствительной коры (поля 3, 1 и 2) аксоны идут преиму-

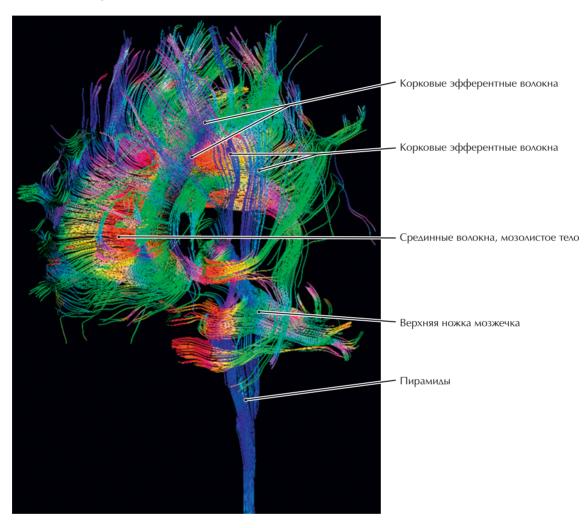
щественно к вторичным чувствительным ядрам (корково-ядерные волокна). Там они регулируют поступление информации от лемнисковых чувствительных путей (в дальнейшем эта информация будет подвергаться анализу на сознательном уровне). Нейроны фронтальной зрительной области (поле 8) отдают волокна к верхним холмикам, центрам горизонтального и вертикального взора в стволе мозга, промежуточному ядру Кахаля. Эти нейроны и их связи обеспечивают координацию произвольных движений глаз и движений головы. Также от других участков чувствительной коры аксоны следуют к структурам таламуса и ствола мозга, они контролируют поток входящей чувствительной информации от лемнисковых путей. Некоторые корковые эфферентные волокна идут к структурам лимбической системы переднего мозга (миндалевидное ядро, гиппокампальная формация, ядра перегородки).







Боковая/косая проекция



15.5 ЦВЕТНЫЕ ИЗОБРАЖЕНИЯ КОРКОВЫХ ЭФФЕРЕНТНЫХ ПУТЕЙ

На рисунке представлены косые латеральные срезы эфферентных проводящих путей на диффузионной МРТ. Отмеченные синим пути расходятся от обширных областей коры головного моз-

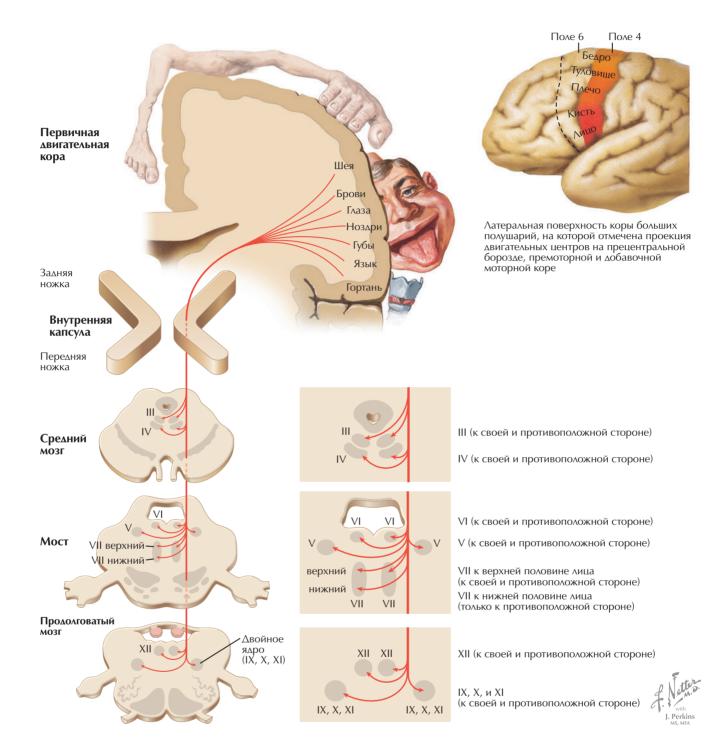
га к переднему мозгу, таламусу, стволу мозга, мозжечку (через ядра моста) и спинному мозгу. Дополнительные корковые ассоциативные пути изображены зеленым цветом (проходят в передне-заднем направлении). Комиссуральные волокна изображены красным цветом (проходят в направлении слева направо).











15.6 КОРКОВО-БУЛЬБАРНЫЙ ПУТЬ

Корково-бульбарный путь (КБП) начинается преимущественно от латеральной части первичной двигательной коры (поле 4). Аксоны КБП идут через колено внутренней капсулы в ножку мозга, основание моста, пирамиды продолговатого мозга той же стороны. Также аксоны следуют к двигательным ядрам ЧН своей и противоположной сторон. Исключение составляет лишь часть ядра лицевого нерва (ЧН VII), иннервирующая мимическую мускулатуру нижней

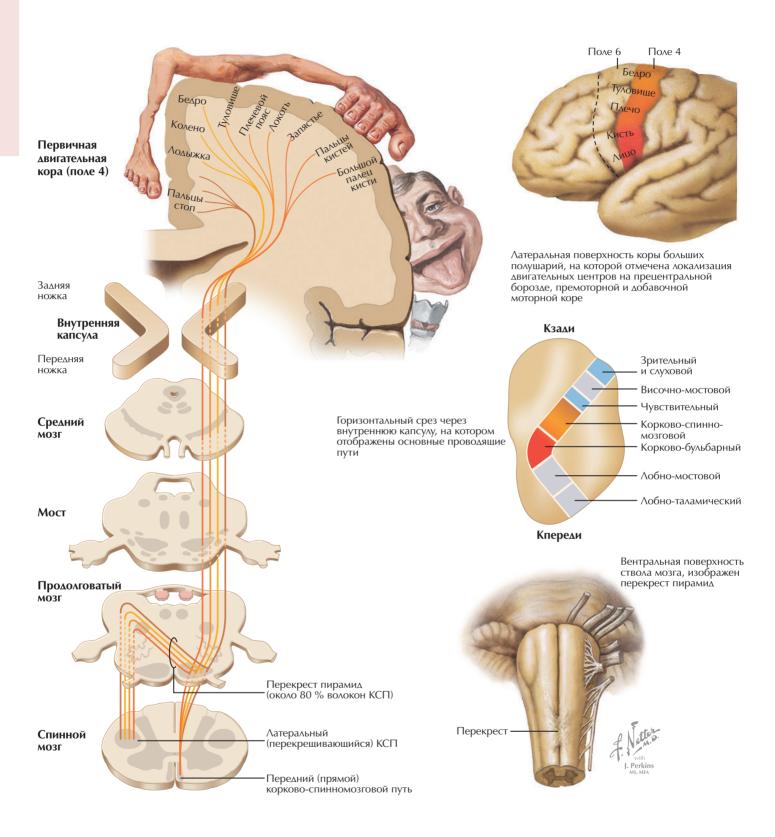
части лица, сюда поступают лишь аксоны с противоположной стороны. Волокна КБП к ядру подъязычного нерва по большей части переходят на противоположную сторону, волокна КБП к спинномозговому ядру добавочного нерва по большей части остаются на своей стороне. При повреждении КБП развивается паралич нижней мускулатуры противоположной половины лица (центральный паралич мимической мускулатуры). При параличе Белла (паралич ЧН VII), напротив, поражается вся половина лица.











15.7 КОРКОВО-СПИННОМОЗГОВОЙ ПУТЬ









15.7 КОРКОВО-СПИННОМОЗГОВОЙ ПУТЬ

Двигательная часть корково-спинномозгового пути (КСП) начинается от различных по размерам нейронов, преимущественно первичной двигательной коры (поле 4) и добавочной и премоторной коры (поле 6). От нейронов первичной чувствительной коры (поля 3, 1 и 2) также отходят аксоны к КСП, но они заканчиваются преимущественно во вторичных чувствительных ядрах, которые регулируют входящую чувствительную информацию от лемнисковой системы. КСП идет через заднюю ножку внутренней капсулы, среднюю часть ножки мозга, различные аксональные пучки в основании моста, пирамиды продолговатого мозга своей стороны. Большая часть аксонов КСП (обычно около 80 %, но возможны индивидуальные вариации) на уровне перекреста пирамид в области соединения продолговатого мозга со спинным переходят на противоположную сторону. Эти аксоны направляются вниз в составе латерального КСП латерального канатика спинного мозга и образуют синапсы с нижними альфа- и гамма-мотонейронами (связи как непосредственные, так и опосредованные через вставочные нейроны). Не совершающие перекреста аксоны, продолжаются в составе переднего КСП переднего канатика спинного мозга. Далее на определенном уровне они переходят на другую сторону через переднюю белую комиссуру и заканчиваются на нижних альфа- и гамма-мотонейронах противоположной стороны (непосредственно и через вставочные нейроны). Лишь очень небольшая часть двигательных волокон корково-спинномозгового пути оканчивается на нижних мотонейронах той же стороны.

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Двигательная часть корково-спинномозгового пути (КСП) начинается от различных по размерам нейронов, преимущественно первичной двигательной коры (поле 4) и добавочной и премоторной коры (поле 6). От первичной чувствительной коры и верхней теменной дольки корково-спинномозговые аксоны (корково-ядерные волокна) идут к вторичным чувствительным ядрам нижних отделов ствола мозга и спинного мозга. На уровне перекреста пирамид около 80 % волокон КСП переходят на противоположную сторону, где они прямо и опосредованно оканчиваются на нижних альфа- и гамма-мотонейронах, которые контролируют движения дистальных отделов конечностей, особенно кистей и пальцев. Примерно 10 % волокон КСП заканчиваются моносинаптически на нижних альфа-мотонейронах, в первую очередь тех, которые отвечают за мускулатуру кистей и пальцев. При **повреждении внутренней** капсулы происходит нарушение целостности КСП, корково-бульбарных волокон и корково-ретикулярных волокон, что клинически проявляется контралатеральной гемиплегией. Первоначально возникает вялый паралич, тонус и рефлексы отсутствуют. В течение нескольких дней или недели гемиплегия становится спастической, развиваются гиперрефлексия и гипертонус. При попытке пассивного движения первоначально мышцы оказывают сопротивление, но затем тонус резко исчезает («симптом складного ножа»). Вероятно,

последний феномен связан с высоким порогом тормозных влияний сухожильных органов Гольджи на гомонимные нижние мотонейроны. Первоначально предположительный механизм возникновения классического синдрома верхнего мотонейрона усматривался в нарушении торможения динамических нижних гамма-мотонейронов. Из-за этого и развивается первоначальное сопротивление пассивному разгибанию (также оно обусловлено афферентными la влияниями на нижние альфа-мотонейроны). Данная теория подкреплялась тем, что при пересечении заднего корешка спастичность при синдроме верхнего мотонейрона исчезала. Последующие исследования помогли обнаружить другие возможные механизмы, в том числе угнетение реципрокного торможения, угнетение торможения Реншоу, пресинаптическое ингибирование la афферентных волокон; все эти механизмы являются проявлением изменений во вставочных нейронах, которые развиваются уже после классического повреждения верхних мотонейронов. При синдроме верхних мотонейронов возникает патологический подошвенный разгибательный рефлекс (в отсутствие влияний КСП проявляются рефлексы, соответствующие более ранним этапам развития); брюшные рефлексы на стороне поражения отсутствуют. Могут появиться клонусы (повторяющиеся чередующиеся сгибательные и разгибательные движения). Возникновение клонуса, вероятно, связано с нарушением работы вставочных нейронов и угнетением торможения клеток Реншоу.

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

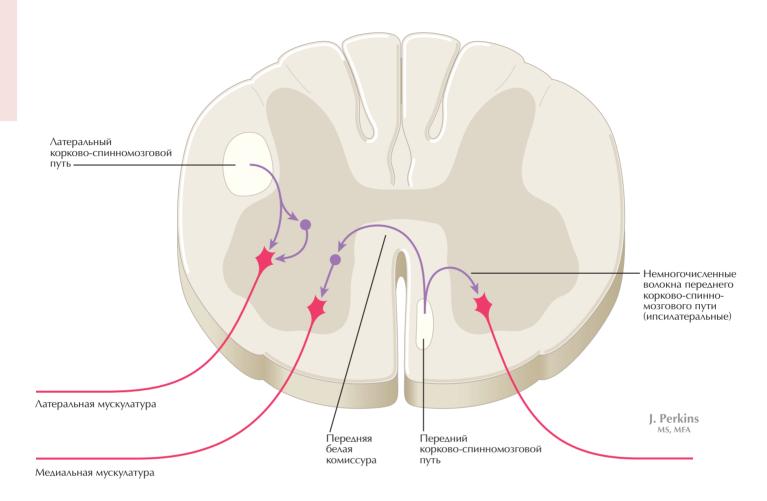
КБП начинается преимущественно от латеральной части первичной двигательной коры; далее его волокна идут вниз по колену внутренней капсулы и ножке мозга (медиальнее волокон корково-спинномозгового пути) своей стороны, а затем направляются к двигательным ядрам ЧН (ЯЧН) ствола мозга с обеих сторон. Исключение составляет лишь часть ядра лицевого нерва (ЧН VII), которая иннервирует мимическую мускулатуру нижней части лица, сюда поступают лишь аксоны с противоположной стороны. Корково-бульбарные аксоны заканчиваются преимущественно на вставочных нейронах, которые регулируют активность нижних мотонейронов. Изначально термин «кортикобульбарный» использовался только для обозначения волокон, идущих от коры головного мозга к нижним нейронам продолговатого мозга (луковицы, bulb), но сейчас им также обозначают волокна, идущие к ЯЧН V, VII, двойного ядра, XII и спинномозгового добавочного (XI) ядра. При повреждении колена внутренней капсулы (эмболический или тромботический инсульт, кровоизлияние в бассейне средней мозговой артерии и ее ветвей) или ножки мозга (синдром Вебера, сдавление ножки мозга о свободный край намета мозжечка при транстенториальном вклинении) развивается вялый паралич мимической мускулатуры нижней части лица (центральный паралич) на противоположной стороне. Здоровое полушарие может поддерживать сознательный контроль нижних мотонейронов ядер других ЧН обеих сторон. У некоторых людей повышено относительное число перекрещивающихся волокон, идущих к нижним мотонейронам, которые иннервируют мягкое небо или язык, что приводит к временному параличу мышц неба или языка на противоположной стороне. Иногда встречается повышение относительного числа волокон, идущих к нижним мотонейронам ЧН XI своей стороны, результатом их повреждения может стать ипсилатеральной паралич грудино-ключично-сосцевидной или трапециевидной мышц. При подобном центральном параличе атрофии не возникает. При двустороннем повреждении кортикобульбарных волокон возникает выраженный паралич всех мышц, иннервируемых ядрами ЧН, но при этом сохраняются рефлексы, объем мышечной ткани, а также некоторые эмоциональные реакции, в основе которых лежат данные нижние мотонейроны. Нижние мотонейроны ядер ЧН III, IV и VI получают волокна от фронтальной зрительной коры (поле 8) и теменной зрительной коры обоих полушарий.











15.8 ОКОНЧАНИЯ КОРКОВО-СПИННОМОЗГОВОГО ПУТИ В СПИННОМ МОЗГЕ

Перекрещивающиеся аксоны латерального КСП вместе с аксонами красноядерно-спинномозгового пути проходят в составе латерального канатика. Большая часть этих аксонов КСП заканчивается на нижних мотонейронах, иннервирующих дистальную мускулатуру конечностей, которая в первую очередь отвечает за тонкие движения кисти и пальцев. Неперекрещивающиеся передние аксоны КСП переходят на противоположную сторону на уровне передней белой комиссуры, далее они идут к нижним мотонейронам, отвечающим за иннервацию медиальных мышц. Небольшое число волокон переднего КСП заканчиваются на той же стороне головного мозга, что и клетки коры, от которых они взяли свое начало.

При изолированном повреждении КСП на уровне пирамид продолговатого мозга нарушается выполнение тонких, точных движений противоположной кисти и ее пальцев. При поражении КСП на любом другом уровне (внутренняя капсула, ножка мозга, мост) волокна тракта повреждаются вместе с волокнами других двигательных нисходящих путей, следовательно, в дальней-

шем у пациента развивается контралатеральная спастическая гемиплегия с гипертонусом, гиперрефлексией и появлением патологических рефлексов. При поражении бокового КСП аналогичные симптомы возникают на стороне бокового канатика ниже уровня его повреждения.

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Церебральный паралич — обобщенный термин, обозначающий группу синдромальных двигательных расстройств, вызванных врожденными нарушениями или нарушениями развития. Примерно две трети таких поражений развиваются в пренатальном периоде, 10% – перинатальные случаи. Некоторые случаи проявляются задержками развития.

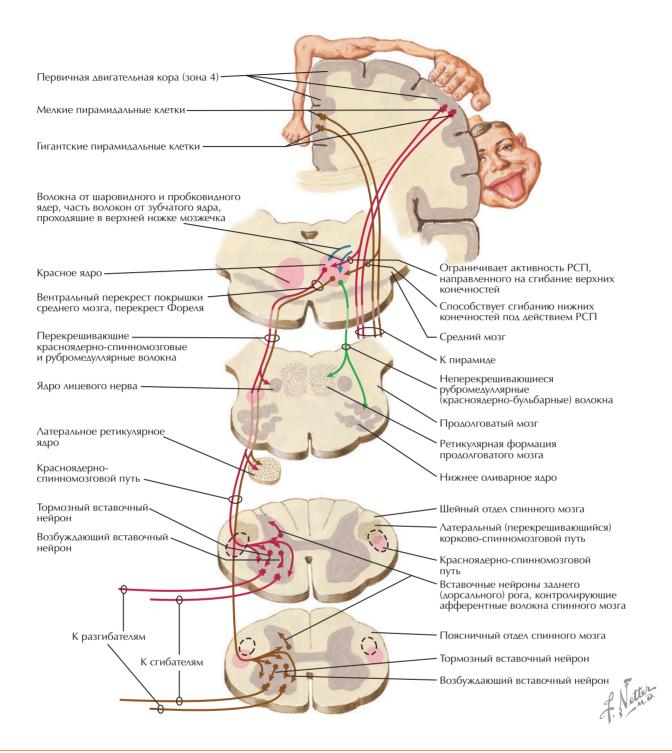
Двигательный дефицит может включать моноплегию, диплегию, гемиплегию и тетраплегию. Наиболее распространенным вариантом (75%) является диплегия нижних конечностей с ножницеобразной походкой (спазм приводящих мышц), которая иногда сопровождается спастическим сгибанием бедра, колена или локтя. Гемиплегическая форма церебрального паралича характеризуется вовлечением преимущественно верхних конечностей и сопровождается стойким хватательным рефлексом. Двигательные нарушения часто носят спастический характер, однако возможны гипотонические, атонические и дискинетические формы. Тетраплегической форме церебрального паралича нередко сопутствуют дефекты коры мозга, психические расстройства, эпилепсия, нарушения зрения и глазодвигательные расстройства











15.9 КРАСНОЯДЕРНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ПУТЬ

Корково-красноядерно-спинномозговая система является опосредованной корково-спинномозговой системой, которая регулирует деятельность нижних мотонейронов спинного мозга. В красное ядро среднего мозга входят топографически организованные ипсилатеральные волокна от первичной двигательной коры (поле 4). Аксоны красноядерно-спинномозгового пути (КрСП) делают перекрест в области вентральной покрышки и далее идут вниз в латеральном отделе ствола мозга и в боковом канатике спинного мозга, где они плотно переплетены с аксонами латерального КСП. Волокна КрСП прямо и опосредовано заканчиваются на нижних альфа-мотонейронах и гамма-мотонейронах спинного мозга, в первую очередь на тех, которые отвечают за мышцы-сгибатели

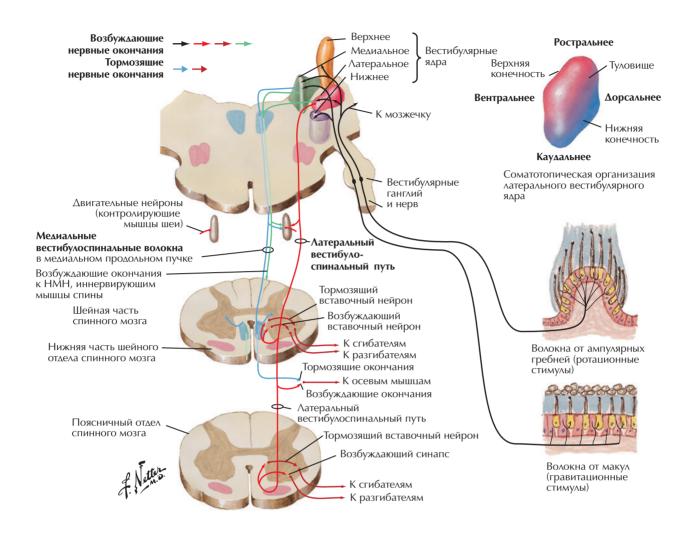
конечностей. КрСП помогает выполнять сгибательные движения верхних конечностей и держать под контролем сгибание нижних конечностей. КрСП обычно повреждается вместе с КСП; при повреждении внутренней капсулы или ножки мозга корково-красноядерные волокна тоже поражаются вместе с КСП. В отдаленном периоде у таких больных возникает контралатеральная спастическая гемиплегия. При повреждении ствола мозга каудальнее красного ядра развивается децеребрация (разгибательная спастичность), которая является следствием того, что устраняется влияние красноядерно-спинномозгового пути, направленного на разгибание верхних конечностей (путем их влияния на соответствующие нижние мотонейроны). См. «Клинические аспекты» стр. 433.













Латеральный преддверно-спинномозговой путь начинается от латерального вестибулярного ядра и заканчивается прямо и опосредованно (большей частью неявно) на ипсилатеральных нижних альфа- и гамма-мотонейронах, контролирующих мышцы-разгибатели, в первую очередь проксимальные разгибатели. Если бы этой мощной антигравитационной разгибательной системе не противостояли нисходящие волокна красного ядра и мозжечка, человек постоянно находился бы в состоянии разгибательного гипертонуса. При повреждении последних волокон ниже уровня красного ядра возникает состояние децеребрации, сопровождающееся мощным повышением тонуса мышц-разгибателей. Медиальный преддверно-спинномозговой путь начинается от медиального вестибулярного ядра; он обеспечивает торможение нижних альфа- и гамма-мотонейронов, контролирующих осевую мускулатуру туловища и мускулатуру шеи. Волокна медиального преддверно-спинномозгового пути идут к вставочным нейронам переднего рога шейного отдела спинного мозга. Совместно эти два преддверно-спинномозговых пути стабилизируют и координируют друг с другом положение головы, шеи и туловища, обеспечивают рефлекторный и стволовой контроль тонуса мышц и позы тела, в последнем случае совместно с ретикуло-спинномозговыми путями.

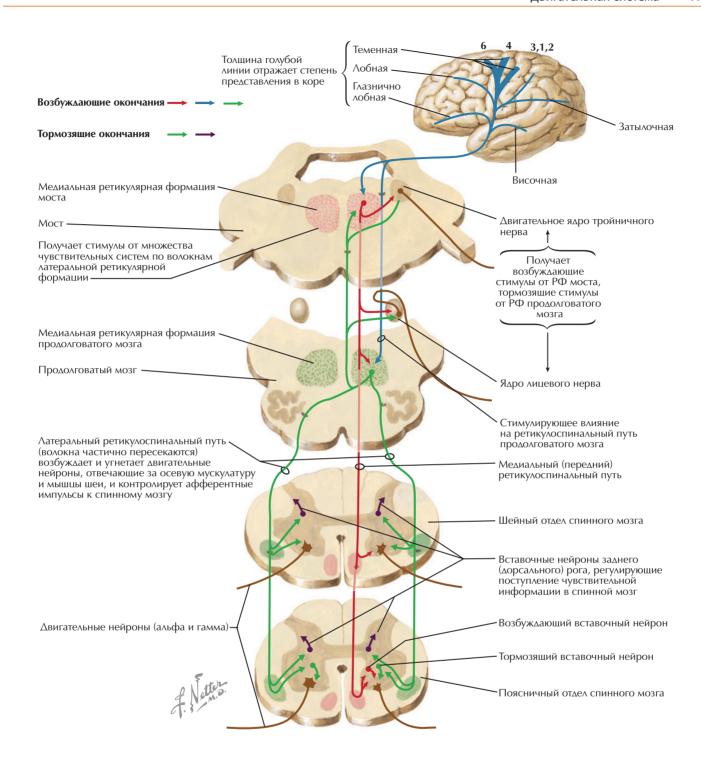
КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Первичные вестибулярные волокна, идущие от макулы эллиптического мешочка и от ампулярных гребней полукружных каналов, оканчиваются на вестибулярных ядрах продолговатого мозга и моста, в том числе на нейронах, дающих начало вестибулярным путям верхних мотонейронов, а также латеральном и медиальном вестибулярных ядрах. За счет этих связей активность нейронов вестибулярных ядер находится в зависимости от направления гравитационного поля (линейное ускорение) и движений головы (угловое ускорение). От латерального вестибулярного ядра берет свое начало мощная антигравитационная преддверно-спинномозговая система, которая заканчивается, преимущественно через вставочные нейроны, на нижних альфа- и гамма-мотонейронах медиальной части переднего рога спинного мозга, отвечающей за проксимальные мышцы-разгибатели. При отсутствии тормозящего контроля над этой системой шея и все туловище сильно разгибаются. Такое состоя ние называется децеребрацией (децеребрационная ригидность). Тормозящее влияние на латеральную преддверно-спинномозговую систему в первую очередь оказывают красное ядро и передние отделы мозжечка. При децеребрационной ригидности пересечение задних корешков (дорсальная ризотомия) ведет к устранению «ригидности» (которая на самом деле является не ригидностью, а спастичностью). Это говорит о том, что децеребрация является следствием неконтролируемой активности ретикуло-спинномозгового и латерального преддверно-спинномозгового путей, которые возбуждают нижние гамма-мотонейроны. Данный факт согласуется с ранними теориями развития спастичности, хотя считается, что децеребрационная ригидность может быть и следствием дополнительного угнетения вставочных нейронов спинного мозга. Медиальный вестибулоспинальный путь оказывает тормозящее влияние на нижние мотонейроны, иннервирующие мышцы шеи. За счет этого становится возможным бессознательное изменение положения головы в ответ на поступление сигналов от вестибулярного анализатора. Следовательно, преддверно-спинномозговой путь помогает поддерживать нужное положение головы и туловища в ответ на возбуждение рецепторов вестибулярного аппарата (в первую очередь при движении). Также с помощью волокон медиального продольного пучка эти системы координируют свою активность с нейронами, контролирующими движения гла









15.11 РЕТИКУЛО-СПИННОМОЗГОВОЙ И КОРКОВО-РЕТИКУЛЯРНЫЙ ПУТИ

Мостовой ретикуло-спинномозговой путь (РетСП) начинается от нейронов медиальной части РФ моста (каудальное и оральное ядра моста). Аксоны идут вниз в составе мостового (медиального) РетСП, преимущественно по своей стороне, а затем оканчиваются на нижних альфа- и гамма-мотонейроах всех уровней. Волокна этого пути способствуют разгибанию осевой мускулатуры туловища, они действуют совместно с волокнами латерального преддверно-спинномозгового пути. И хотя некоторые корковые аксоны оканчиваются на нейронах, дающих начало РетСП, в целом кора больших полушарий практически никак не влияет на ак-

тивность этого пути; РетСП моста преимущественно отвечает на полисенсорные стимулы тройничной и соматосенсорной систем. РетСП продолговатого мозга начинается от медиальной РФ (гигантоклеточное ядро). Это путь находится под строгим контролем коры больших полушарий, особенно двигательной коры и добавочной и премоторной коры. Аксоны РетСП продолговатого мозга (латеральный РетСП) заканчиваются с обеих сторон прямо и опосредованно на нижних альфа- и гамма-мотонейронах всех уровней. РетСП отвечает за сгибание мышц, поэтому этот путь действует содружественно с КСП и КрСП. Ретикуло-спинномозговые пути играют важную роль в поддержании тонуса мышц и положения тела. См. «Клинические аспекты» стр. 433.





