Петрозаводский государственный университет

Медицинский факультет

Кафедра неврологии

Зав.кафедрой Субботина Н.С.

Реферат

«Экстрапирамидная система и система мозжечка»

Выполнила Куколевская Е.В.

Группа 71408

Петрозаводск 2010

**Экстрапирамидная система**

экстрапирамидная мозжечок вегетативный мышечный

Функции:

· непроизвольная регуляция и координация движений,

· регуляция мышечного тонуса,

· поддержание позы,

· организация двигательных проявлений эмоций,

· плавность движений и исходная поза для их выполнения.

Основными анатомическими образованиями являются:

полосатое тело, которое состоит из хвостатого и чечевицеобразного ядер. Хвостатое ядро в свою очередь включает в себя 3 части: голову (лобная доля), тело ( теменная и затылочная доли) и хвост. Чечевицеобразное ядро имеет в своем составе 2 части: кнаружи - скорлупа, кнутри - бледные шары, латеральный и медиальный.

- ядро Льюиса

substancia nigra

substancia rubra

- связи между основными частями экстрапирамидной системы и между другими отделами

Все эти образования формируют 2 отдела:

паллидарный - включает в себя бледный шар, черное вещество, красное ядро и субталамическое ядро с большим количеством волокон и незначительным количеством нейронов.

стриарный - включает в себя хвостатое ядро и скорлупу с большим количеством нейронов и ограниченным количеством волокон.

К рождению ребенка паллидарный отдел сформирован, а стриарный формируется позже. Поэтому двигательные акты новорожденного регулируются паллидарной частью (червеобразные движения, некоторая ригидность)

**Связи**

.Афферентные: пути глубокой чувствительности

.Эфферентные: tractus rubrospinalis, tractus vestibulospinalis, tractus reticulospinalis, tractus tectospinalis, пути к двигательным ядрам черепных нервов ствола мозга

.Нейромедиаторные:

нигростриарный - тракт от substancia nigra, где находятся специфические клетки, обеспечивающие синтез и транспорт дофамина в бледные шары и далее.

мезолимбический тракт - тракт от собственных ядер мозга через лимбическую систему. Аксоны оканчиваются в области коры. Обеспечивает эмоциональную окраску двигательной активности.

.Замкнутые круговые связи:

) тракт начинается в области зрительных бугров, прерывается в стриарной части, аксоны идут в паллидарную часть и далее обратно в область зрительных бугров.

) Связь с корой больших полушарий: тракт начинается в зрительных буграх, аксоны переключаются в премотороной зоне коры (средний отдел верхней лобной доли). Аксоны вторых нейронов идут в стриарную часть затем в паллидарную, затем в зрительные бугры

) Тракт начинается в ядрах зрительных бугров, аксоны идут в кору, затем в ствол головного мозга, переключаются в ядрах мозжечка, откуда аксоны попадают в таламус

Поражение экстрапирамидной системы характеризуется изменением мышечного тонуса, двигательных и вегетативных функций и эмоциональными нарушениями. При поражении экстрапирамидной системы выделяют акинетико-ригидный и гипотонически-гиперкинетический синдромы.

**Акинетико-ригидный синдром**

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

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

Для этого синдрома характерны:

мышечный гипертонус по пластическому типу («зубчатое колесо») на протяжении всего движения

«поза просителя»: ригидность мышц-сгибателей: руки согнуты в лучезапястных и локтевых суставах и прижаты

к туловищу, ноги полусогнуты в коленных суставах, голова наклонена к груди.

олигокинезия - бедность и невыразительность движений

брадикинезия - замедленность движений

тремор пальцев рук и кистей, реже ног и нижней челюсти (напоминает счет монет или скатывание пилюль; увеличивается в покое, уменьшается при движениях)

брадилалия - тихая, монотонная, эмоционально бедная речь

брадипсихия - замедленное мышление

гипомимия

микрография - мелкий нечеткий почерк

акайрия - вязкость в общении, зацикливание

феномен каталепсии - поза "восковой куклы" или "манекена", при переходе из состояния покоя в состояние движения пациенты застывают на месте в неудобной позе (инертность, скованность движений)

паркинсоническое топтание на месте - затруднение в начале двигательного акта (пациенты передвигаются с трудом, мелкими и частыми шажками)

отсутствие физиологических синкинезий - ахейрокинез (при ходьбе руки у людей с акинетико-ригидным синдромом неподвижны)

нарушение автоматического выравнивания положения центра тяжести в пространстве (пропульсия, ретропульсия, латеропульсия - пациент в направлении толчка)

парадоксальные кинезии - пациенты, целыми днями сидящие в кресле, в момент аффективных вспышек и эмоционального напряжения танцуют, прыгают и бегают

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

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

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

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

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

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

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

**Гипотонически-гиперкинетический синдром**

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

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

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

Баллизм (гемибаллизм) - крупноразмашистые, насильственные, "бросковые" движения конечностей, производимые с большой силой Хореические гиперкинезы - быстрые, неритмичные, некоординированные сокращения в больших группах мышц Миоклонии - короткие, молниеносные клонические подергивания мышц и групп мышечных волокон (чаще в проксимальных отделах конечностей, не вызывая движения конечности)

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

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

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

**Мозжечок**

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

Строение:

В области белого вещества располагается серое вещество, образуя ядра:

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

более молодое - зубчатое ядро

Серое вещество располагается и на поверхности - кора трехслойная

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

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

молекулярный - содержит корзинчатые летки, которые контактируют с клетками Пуркинье.

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

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

средние ножки содержат многочисленные волокна от собственных ядер моста

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

Два основных спиномозжечковых пути - пути Флексига и Говерса.

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

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

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

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

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

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

**Симптомы нарушения функции мозжечка**

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

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

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

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

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

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

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

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

**Методика исследования**

Исследуют функции: координацию, плавность, четкость и содружественность движений, мышечный тонус. Различают статическую атаксию, статико-локомоторную и динамическую.

Пробы на выявление динамической атаксии.

Пальценосовая проба. Больному предлагают с закрытыми глазами дотронуться указательным пальцем до кончика носа.

Пяточно-коленная проба: больному, лежащему на спине, предлагают с закрытыми глазами попасть пяткой одной ноги на колено другой и провести ею по голени вниз. При этом обращают внимание на то, точно ли попадает больной в намеченную область и нет ли при этом интенционного тремора.

Пальце-пальцевая проба: больному предлагают кончиками указательных пальцев дотронуться до кончиков пальцев исследующего, который садиться напротив.

Пробы на выявление статической и статико-локомоторной атаксии.

Наблюдается характерное извращение походки: больной ходит, широко расставив ноги, шатаясь из стороны в сторону и отклоняясь от линии ходьбы «походка пьяного». Отклонение в сторону при ходьбе, а в выраженных случаях и падение наблюдаются в сторону поражения мозжечка.

Проба Ромберга: больному предлагают стоять, сдвинув носки и пятки, с закрытыми глазами и обращают внимание на то, в какую сторону отклоняется больной.

Проба на адиадохокинез (невозможность быстро выполнять чередующиеся. Противоположные по направлению движения): больному предлагают попеременно произвести быстрые движения кистями - пронацию и супинацию.

Асинергия Бабинского. Больному предлагают сесть со скрещенными на груди руками. При поражении мозжечка сесть не удается без помощи рук. При этом больной начинает совершать ряд вспомогательных движений: начинает качаться из стороны в сторону, поднимает обе ноги, т.г. у него происходит изолированное сокращение только одних сгибателей бедра.

Речь больных с мозжечковыми поражениями изменяется: становится замедленной, растянутой и как бы толчкообразной - «скандированная речь».

Нистагм - непроизвольные ритмические двухфазные (с быстрой и медленнофазами) движения глазных яблок - может быть горизонтальным, вертикальным и ротаторным. Нистагм рассматривается как проявление интенционного дрожания глазных яблок.

Расстройство почерка является следствием нарушения координации тонких движений и дрожания. Почерк становится неровным, линии - зигзагообразными, больной не соизмеряет букв: одни слишком большие, другие слишком маленькие.

Гипотония мышц проявляется вялостью, дряблостью мышц, избыточной экскурсией в суставах. Обнаруживается при пассивных движениях. Могут быть снижены сухожильные рефлексы. Гипотонией мышц и нарушением антагонистической иннервации объясняется симптом отсутствия «обратного толчка»: больной держит руку согнутой в локтевом суставе, в чем ему оказывается сопротивление. При внезапном прекращении сопротивления рука больного с силой ударяется в грудь. У здорового человека этого не происходит, т.к. быстрое включение мышц антагонистов предотвращают удар (проба Стюарта-Холмса).

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

**Литература**

1. Н.С. Субботина. Лекции по неврологии 2009-2010 год

. А.А.Скоромец «Нервные болезни» 2005 год.

3. <http://www.4medic.ru/page-id-262.html>