



PROSPERITAS VESTRA FINIS NOSTRA!

ТЕМИ ПО ОБЩА НЕВРОЛОГИЯ

**РАЗРАБОТЕНИ ОТ
СТУДЕНТИ ПЪРВИ КУРС**

**СПЕЦИАЛНОСТ
„РЕХАБИЛИТАТОР“**

ВИПУСК

2019-2022



Под редакцията на
доц. д-р Стефан Цеков, дм
и доц. Николай Недев, д.оз



PROSPERITAS VESTRA FINIS NOSTRA!

**Теми по обща неврология,
разработени от студенти първи курс,
специалност „Рехабилитатор“,
випуск 2019-2022**

Втора част

*Под редакцията на доц. д-р Стефан Цеков, дм
и доц. Николай Недев, д.оз*

СЪДЪРЖАНИЕ

| | |
|--|----|
| Менингеален синдроми – ригидност на тилната и гръбна мускулатура (опистотонус), симптом на Кернинг, симптом на горен и долен Брудзински, други белези <i>Димитър Григоров, Траяна Асенова, Сияна Димитрова, Инна Савчева</i> | 3 |
| Двигателни нарушения (хиперкинезии) – атетоза, бализъм и миоклония <i>Денислава Ганчева, Кремена Иванова, Николай Агов, Димитър Пенков</i> | 5 |
| Походка – определение. Нарушения на позата и походката – вяло-паретична походка, атаксична (вермисна) походка, спастично-паретична походка, задностълбцова (табетична) походка, астазия-абазия <i>Красимир Лазаров, Яница Тодорова, Кристина Кръстева, Фонда Съдкъ</i> | 7 |
| Патологични рефлекс при увреждане на кортикобулбарните пътища – рефлекс на орален автоматизъм <i>Стелиян Иванов, Теодор Димитров, Надина Павлова, Гюкхан Сабриев</i> | 9 |
| Флексорно-клонични патологични рефлекс за ръцете <i>Радина Симова, Бюшра Иляз, Диана Петрова, Ива Желева</i> | 11 |
| Не-пирамидни патологични рефлекс – хватателен рефлекс на Янишевский <i>Радослав Георгиев, Божидар Пежев, Весела Налбанчева, Йозгюр Аптула</i> | 12 |
| Паркинсонов (палидо-нигрален) синдром – клинични прояви <i>Валери Ушилков, Атанас Атанасов, Милена Атанасова</i> | 13 |
| Количествени промени на мускулния тонус. Мускулна хипотония и мускулна хипертония (спастично и ригидно повишен мускулен тонус) <i>Елена Чолакова, Тугай Кьосе, Свилен Стилянов</i> | 15 |
| Проводников тип сетивни нарушения – синдром на Brown-Sequard и сетивни нарушения при увреждане на <i>capsula interna</i> <i>Христо Хаджицанев, Юлияна Червенкова, Велина Великова</i> | 17 |
| Сетивни нарушения при периферно-нервни увреждания, увреждане на таламуса и увреждания на мозъчната кора <i>Асен Марков, Сечкин Юмер, Станимира Тошева, Ива Карова</i> | 19 |

Менингеален синдроми – ригидност на тилната и гръбна мускулатура (опистотонус), симптом на Кернинг, симптом на горен и долен Брудзински, други белези

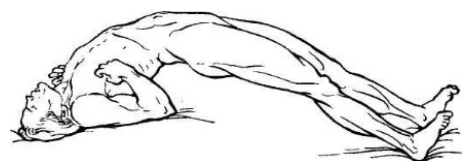
Димитър Григоров, Траяна Асенова, Сияна Димитрова, Инна Савчева

Менингеалният синдром се дължи на дразнене на мозъчните обвивки: меката /*ria mater*/ и паяжиновидната /*arachnoidea*/ и на преминаващите през тях коренчета. Той възниква при различни болести процеси, свързани с инфекции (менингити) или туморни образувания, ангажиращи менингите, субарахноидални кръвоизливи (САХ) и др. Синдромът има две съставки:

1. Ликворен синдром – промените на ликвора зависят от болестния процес. Описват се промени, свързани с: общия цвят на ликвора (от леко опалесцентен до мътен при инфекциите или ксанохромен и кървав при САХ); ликворното налягане (обикновено при менингеално дразнене е повишено); и други биохимични и промени на клетъчния състав: увеличен брой на клетките (плеоцитоза), промени в общия белтък както и концентрацията на ликворната захар и хлориди; и

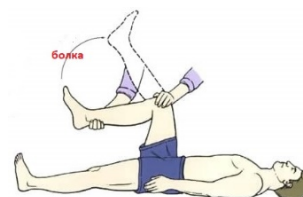
2. Синдром на менинго-радикулярно дразнене (МРД) - синдромът се проявява със следните симптоми и белези:

- **Главоболие** - то е с различна интензивност и локализация и е причинено от дразнене на периферните влакна на V (n. trigeminus) и X (n. vagus) черепномозъчни нерв в мозъчните обвивки. Поради засягане от възпалителния процес на plexus chorioideus, свързан с продукцията на гръбначно-мозъчна течност (ликвор) настъпва свръхпродукция на ликвор и покачване на вътречерепното налягане (ВЧН), които засилват дразненето на периферните нервни окончания и увеличават главоболието. Всички състояния, които са свързани с допълнително покачване на ВЧН (напъване при дефекация, кихане, кашляне) също усилват болката. Често главоболието се придружава от повръщане, което не облекчава болката. То се появява внезапно, без усилие и се дължи на непосредствено дразнене на n.vagus или ядрата му, разположени в мозъчния ствол;
- **Ригидност на тилната и гръбна мускулатура** - при по тежките състояния, главата на болния е силно извита назад и тилът е “забит” във възглавницата, поради повишен мускулен тонус на екстензорите на шията и паравертебралната мускулатура, вследствие на дразненето на спиналните коренчета. Това състоянието се определя като вратна ригидност. Изследването на вратната ригидност се извършва, като се обхване с една ръка тилната част на главата на болния и след това, отначало по-леко, а след това с по-голяма сила, се опитва да се сгъне главата напред към гърдите. Другата ръка може да подпира гръдната област на изследвания. Когато рефелкторната контракция обхване освен мускулите на шията и тези на гръбначния стълб настъпва хиперекстензия и лордоза на



гръбначния стълб, поради което тялото е извито като дъга и се опира само на тила и петите, като тази поза се определя като - опистотонус.

- **Симптом на Керниг (Kernig)** - единият крак на лежащият по гръб болен се свива под прав ъгъл в тазобедрената и колянната става. При опит да се разгърне подбедрицата в тази поза е налице съпротива от страна на сгъвачите на подбедрицата и болка.



- **Симптом на Брудзински (Brudzinski):**

- ❖ **Горен** (да не се прави при съмнение за травма на гръбначния стълб!) - при пасивно сгъване на главата на болния към гърдите, краката му се сгъват и придърпват към корема;
- ❖ **Долен** - при пасивно сгъване на единия крак на болния в колянната и тазобедрената става се сгъва и другия крак;



Описаните клиничните прояви са резултат на дразнене на сетивните влакна в менингите и преминаващите през тях спинални коренчета и представлява усилване на сегментните тонични рефлексни на разтягане (миотатичен рефлекс на Шерингтън), проявени най-вече за флексорните мускулни групи;

- **Други симптоми: Симптом на Lessage** - наблюдава се в кърмаческа възраст. Когато здраво кърмаче се хване под мишниците и повдигне във въздуха, то рита с крачета, като ги сгъва и разгъва последователно. Кърмачета с менингеален синдром, при същото изследване, стоят във въздуха с трайно свити към тялото и неподвижни крака; **Гръбнаков симптом** - болните не могат активно да докоснат с брадичка или с устни свитите към тялото си колене; **Триножников симптом** - болният може да застане в седнало положение само ако се подпира с двете си ръце назад; И двата симптома се описват основно в детска възраст;



Симптом на триножника-

- **Обща хиперестезия** - демонстрира се, като на болния се подават съответни стимули, на които той реагира неадекватно и понякога болезнено. Повишената чувствителност може да е към светлина, звук или тактилни стимули (кожна хиперестезия, при която леко докосване, дори и от облеклото и завивките, предизвиква неприятно усещане).

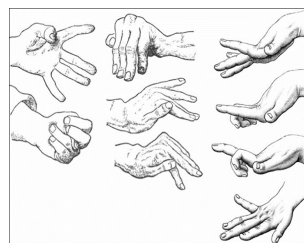
Двигателни нарушения (хиперкинезии) – атетоза, бализъм и миоклония

Денислава Ганчева, Кремена Иванова, Николай Азов, Димитър Пенков

Двигателните нарушения са свързани с болести, които се проявяват с абнормни движения, в повечето случаи при запазено съзнание на болните. Исторически, те се свързват преди всичко с увреждане на различни структури, включени в т.н. екстрапирамидна система (ЕС).

Една част от двигателните нарушения се представят с неволеви свръхдвижения, възникващи понякога като самостоятелни ритмични или „разхвърляни“ прояви, които се определят като **хиперкинези**. Тъй като само една част от уврежданията, свързани си тези нарушения са локализирани в структури на ЕС, определянето им като екстрапирамидни двигателни нарушения не се препоръчва. Някои от клиничните прояви на хиперкинезите са:

- **Атетозата** – това са неволеви, бавни, червеобразни движения предимно на пръстите на крайниците, придружени от тоничен спазъм на мускулите и мускулна ригидност. Движенията се характеризират с комбинация от флексия, екстензия, абдукция, пронация и супинация, често променящи се в различна степен. Понякога някои от формите на атетоза се появяват само по време на извършване на волеви движения (интенционна и акционна атетоза). Мускулният тонус често се променя (*spasmus mobilis*). В патогенезата на това нарушение се обсъждат увреждания в областта на *corpus striatum* и таламуса. Причините могат да се свържат със състояния като керниктер, неонатална хипоксия, заболявания на липидната обмяна, чернодробна енцефалопатия, интоксикация с невролептици.
- **Бализъм** – засягат се проксимални мускулни групи, което се проявява с неволеви, безразборни, внезапни, силни, изхвърлящи движения на крайниците. Бализмът може да бъде постоянен или интермитентен, като по време на сън свръхдвиженията изчезват. Те, обаче пречат на болните да се хранят, да седят на стол или да лежат в легло и тъй като са много груби и силни, те изтощават болните. Обикновено балистичните движения обхващат едната половина на тялото като това състояние се определя като хемибализъм. Често при хемибализъм засегнатите крайници са с намален мускулен тонус. Хемибализмът се дължи на увреждане на контралатералното субталамично ядро или връзките му със съседни структури, вследствие най-често на мозъчни кръвоизливи. Други причини за появата на бализъм са: мозъчни травми, мозъчни тумори, множествена склероза и др.



- **Миоклонии** – те представляват резки (внезапни), краткотрайни, неволеви контракции на мускули, части от мускули или мускулни групи, които могат да доведат или не до двигателен ефект. Миоклонииите могат да ангажират части или множество зони от тялото (фокална и сегментна), като и цялото тяло (генерализирана). Те могат да са свързани с волево движение (позитивна миоклония) или да потиснат волева мускулна контракция, което води до нарушение на поддържането на поза (негативна миоклония). Най-характерната особеност на миоклоничните движения е бързината и липсата на волеви контрол. Те винаги имат внезапно начало и край и не могат да се потиснат волево.



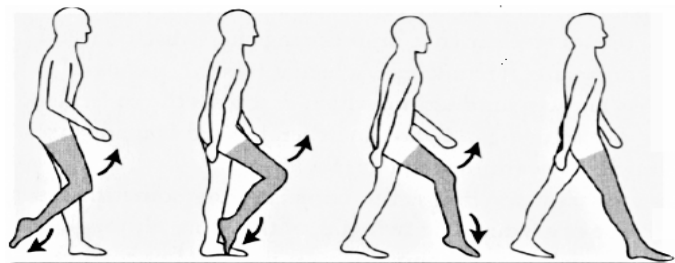
Походка – определение. Нарушения на позата и походката – вяло-паретична походка, атаксична (вермисна) походка, спастично-паретична походка, задностълбцова (табетична) походка, астазия-абазия

Красимир Лазаров, Яница Тодорова, Кристина Кръстева, Фунда Съдък

Походката е фундаментално двигателно умение, което се състои от два компонента - придвижване и равновесие. Походката се придобива в ранна детска възраст и е характерна за всеки един човек. За осъществяването на ходенето са необходими антигравитационна опора и механична стабилност на крайниците и тялото. За запазването на равновесието играят роля т.н. постурални рефлексии. Пристъпването се контролира от корови, подкорови, стволони и спинални центрове.

При около 1/3 от болните с нарушена походка в резултат на неврологични нарушения е налице съчетаване на няколко причини, което затруднява точната класификация. Все пак от гледна точка на неврологичните болести могат да се разграничат следните патологично-променени походки:

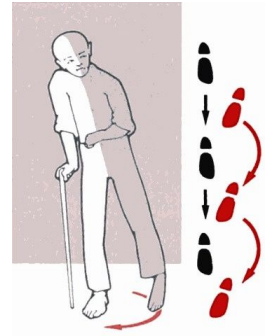
- **Вяло-паретична походка** - нарушенията на походката се определят като периферно нервна походка, тъй като те са резултат на различни периферно-нервни увреждания. Най-засегнати са дисталните мускули на стъпалото и подбедрицата. Крачките при периферно-нервни нарушения на походката са къси, с клатушкане и доста несигурни. При по-тежки случаи стъпалата са неподвижни, което принуждава болния да вдига повече коленете и да „шляпа“ със стъпало по земята - степенна или „петльова“ походка. При промени с едностранна локализация, увреждащи п. *peroneus* (основно участие на L5 коренче), свързан с повдигане на стъпалото в дорзална флексия, стъпалото от увредената страна е отпуснато, с насочване на пръстите надолу (невъзможност за дорзална флексия), което принуждава болния да повдига повече коляното си, за да не закача по опорната повърхност върховете на пръстите, след което неконтролируемо отпуска стъпалото върху земята като осъществява първия контакт със земята с върха на пръстите си;



- **Атаксична (вермисна) походка** - получава се при координационни нарушения, свързани с увреждане на палеоцеребеларните структури (*vermis*). Пациентът ходи разкрячен, с несигурни бавни крачки и известно олюляване. При по-тежки случаи залита в страни при всяка крачка, наподобявайки „пиян човек“.



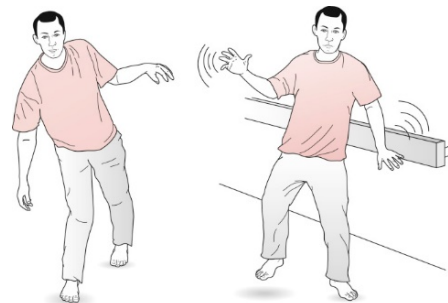
- **Спастично-паретична походка** - наблюдава се при централни парези на долните крайници, най-вече при спинални процеси, увреждащи пирамидните пътища. Поради съчетаването на мускулната слабост със спастично повишен мускулен тонус болният ходи с къси крачки, но с опънати (екстензирани) в колената крака, които се провлачат, като понякога имат тенденция да прекръстосват при стъпване („ножична“ походка). Ако спастичната пареза е едностранна, тогава се проявява походка тип Вернике-Ман: паретична ръка стои неподвижно приведена към тялото и до някъде флектирана по време на маховата фаза, а паретичният крак е екстензиран и се придвижва с кръгово движение отстрани (циркумдикция), без да се свива в коляното, често с провлачване.



- **Задностълбцова (табетична) походка** - при нарушения на задните стълбци на гръбначния мозък, провеждащи дълбоката сетивност, наличието на атаксия при ходене се определя като задностълбцова атаксична походка. Болният ходи с широко разтворени крака, стъпвайки с неравномерна сила ту напред, ту встрани с цяло стъпало на пода, като контролира постоянно движенията си със своето зрение. Позата на Ромберг е положителна (болният е нестабилен при затваряне на очите си). Тъй като тази походка се среща при *tabes dorsalis* (сифилис на нервната система), тя се определя като табетична походка.



- **Астазия-абазия** - така се нарича невъзможността не само за ходене (абазия), но и да се задържи правият строеж (астазия) при действието на гравитацията. В легнало положение движенията на болните не са нарушени. В повечето случаи причините за това състояние са психогенни (хистерия), но може да възникне и при органични увреждания на нервната система (хидроцефалия).



Патологични рефлекс при увреждане на кортикобулбарните пътища – рефлекс на орален автоматизъм

Стелиян Иванов, Теодор Димитров, Надина Павлова, Гюкхан Сабриев

Патологичните рефлекс са качествено променени двигателни реакции спрямо определени сетивни дразнения, които отсъстват при зрели и здрави индивиди. Една част от тези реакции, обаче се описват като нормална проява в ранна детска възраст, като в този период от развитието на човек те се определят като неонатални или примитивни рефлекс.

Рефлексите на орален автоматизъм се определят още като аксиални рефлекс, защото ефекторният им отговор се осъществява от мускулите около телесната ос. Причина за възникването на тези рефлекс при възрастни хора е двустранно увреждане на структури от кортикобулбарните пътища (пътищата от моторната мозъчна кора до мотоневроните от двигателните ядрата на черепномозъчните нерви). В резултат на подобни увреждания, свързани с различни болести (латерална амиотрофична склероза, съдови нарушения и др.) настъпва т.н. псевдобулбарна парализа. Тази група рефлекс включва:

- **Хоботков рефлекс (лабиален)** – директно почукване с чукче или почукване върху пръста на изследващия или върху шпатула, предварително поставени върху кожата около устната цепка се последва от съкращение на кръглия околоустен мускул (*m. orbicularis oris*) със свиване и изпъкване на устните под формата на хоботче. Тази реакция се описва като физиологична проява още в първите часове след раждането на бебето и изчезва към края на 2-ия или през 3-ия месец. При възрастни болни, появата ѝ е свързана с двустранно увреждане на кортикобулбарните пътища;



- **Назо–лабиален рефлекс на Аствацатуров** – почуква се върху гърба на носа, при което болният издава напред двете си устни (съкращение на *m. orbicularis oris*).

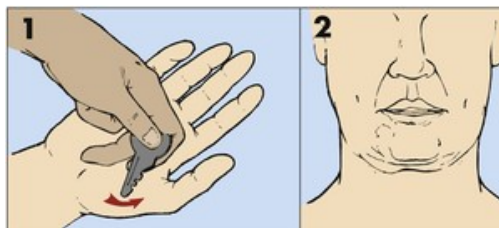
- **Смукателен рефлекс** – докосването или поглаждането на лигавицата на устните с подходящ за целта предмет (неврологично чукче, шпатула, лъжица), предизвиква двигателна реакция, наподобяваща смучене (сучене) или само потрепване на *m. orbicularis oris*.



Понякога се описва преглъщане, отваряне на устата и обръщане на главата към стимула ако реакцията е налице само при поднасяне на предмет към устата (магнетична реакция). Този рефлекс също принадлежи към неонаталните рефлекс и се описва като нормална проява в кърмаческа възраст. Благодарение на него през първите два месеца от живота си, новороденото инстинктивно засуква. Той изчезва след 2-ия до към 3-ия месец след раждането и се заменя с осъзнато сучене. Появата

му при възрастни болни е свързано с мозъчно увреждане и се приема като израз на „освобождение от потискане“ на неонаталните рефлексни от по-високо йерархично-разположени структури на нервната система, свързани с двигателния контрол.

- **Палмо-ментален рефлекс на Маринеску-Радовичи** – При одрасване на мускулното възвишение в областта на I-вата метакарпална кост на ръката (thenar) **(1)** се наблюдава ипсилатерално на стимулацията отчетливо съкращение на *m. mentalis* **(2)**. Рефлексният отговор може да бъде установен и при здрави хора, но тогава е налице бързо „изчерпваща“ се реакция след серия от стимули.



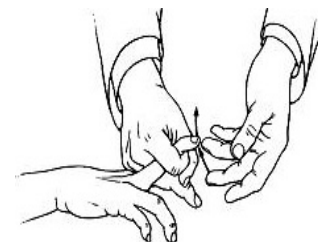
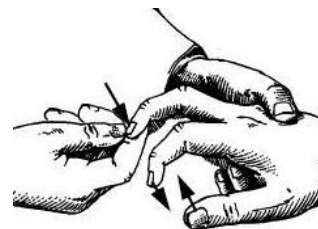
Флексорно-клонични патологични рефлекс за ръцете

Радина Симова, Бюшра Иляз, Диана Петрова, Ива Желева

При увреждане на кортикоспиналните пътища се описват две основни групи патологични рефлекс за краката: екстензорно-тонични и флексорно-клонични.

Към патологичните рефлекс с флексорно-клонични отговори могат да се причислят и два рефлекса за ръцете. За разлика, обаче от патологичните флексорно-клонични рефлекс за краката, които винаги са проява на пирамидно увреждане, флексорно-клоничните рефлекс за ръцете могат да бъдат установени и при здрави индивиди (винаги двустранно и симетрично). Ето защо тяхното клинично значение е свързано най-вече с едностранната им проява. Описани са два флексорно-клонични рефлекса за ръцете:

- **Рефлекс на Hoffman** - рефлексът носи името на немския невролог Йохан Хофман (**Johann Hoffmann, 1857- 1919**), който го е установил при болни със спинална мускулна атрофия тип 1 (болест на Werdnig-Hoffmann). Изследващият хваща с два пръста основната фаланга на средния пръст на изследвания, като останалите му пръсти са в лека воларна флексия. С палеца и средния пръст на другата си ръка изследващият енергично и бързо прищипва нокътната фаланга на изследвания, което завършва с изхлужване на палеца надолу към подлежащия среден пръст на изследвания. Ефекторната реакция е абдукция и опозиция на палеца към показалеца на изследваната ръка (клонична воларна флексия на пръстите на ръката, а понякога и на цялата китка). Още веднъж трябва да се отбележи, че понякога този рефлекс се приема като нормална проява при здрави хора и затова се изисква много точна клинична интерпретация;
- **Рефлекс на Трѝомнер** - рефлексът носи името на немския невролог Ернст Трѝомнер (**Ernst Trömner, 1868-1930**). Изследващият хваща с два пръста основната фаланга на средния пръст на изследвания, като останалите му пръсти са в лека воларна флексия. С воларните повърхности на последните фаланги на пръстите на ръката си той нанася отсечени тангенциално-падащи удари отдолу върху воларната повърхност на последната фаланга на средния пръст, чиято основа изследващия държи. Отговорът е като при рефлекса на Хофман.



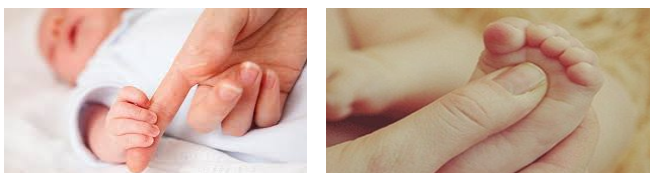
Не-пирамидни патологични рефлекс – хватателен рефлекс на Янишевский

Радослав Георгиев, Божидар Пежев, Весела Налбанчева, Йозгюр Аптула

Хватателният рефлекс на Янишевский (от англ. Grasping reflex - хватателен рефлекс) носи името на родения в Русия и живял в България невролог **проф. Алексѝй Ерастович Янише́вский (1873-1936)**. Той е основател на първата Катедрата по неврология и психиатрия към Софийския медицински факултет през 1922г.

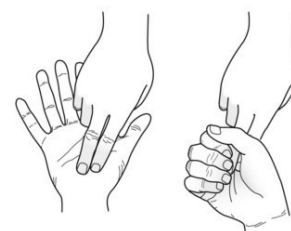


Повечето от патологичните рефлекс се проявяват при увреждане на кортикоспиналните (пирамидни пътища) или кортикобулбарните пътища. Хватателният рефлекс на Янишевски прави изключение тъй като е свързан с увреждания, локализирани най-често в челните области (премоторна кора) или *corpus callosum*. Ето защо този рефлекс се определя като не-пирамиден рефлекс.



Важно е да се подчертае, че хватателният рефлекс както на ръката, така и на стъпалото са нормална рефлексна проява при новородени и започват да се потискат между 2-ия и 4-ия месец от живота на децата. Приема се, че при възрастни болни, появата на хватателен рефлекс е свързана с „челно освобождаване“ на стари подкорови механизми на хващане, които се потискат по време на онтогенезата от фронталните дялове при човека.

Хватателният рефлекс се предизвиква като се докосва воларната повърхност на ръката, (особено областта между палеца и показалеца) с пръсти или дръжката на рефлексното чукче. Двигателният отговор е незабавно хващане на предмета и насилственото му задържане, докато продължава дразненето (контракция на флексорните и аддукторните мускули на ръката). Болният не може волево да потисне реакцията, нито да отпусне предмета, а опитът захванатият предмет да бъде издърпан, води до засилване на стискането. Този рефлекс може да се причисли към групата на патологичните рефлекс за ръцете, но той е единственият тонично-флексорен рефлекс за ръцете. Понякога хватателният рефлекс може да се прояви под формата на неволно посягане с ръка и опит или за хващане на предмет, поставен на разстояние. Билатералната проява на този рефлекс няма локационна стойност. От клинична гледна точка по-голямо значение има едностранната проява на рефлекса, при болни без количествени промени на съзнанието. При унилатерална проява се предполага увреждане, разположено в контралатералната на рефлекса челната мозъчна кора. Все пак, трябва да се спомене, че този рефлекс може да се опише и при болни с увреждане на кортикоспиналните пътища при наличието на спастична хемиплегия.



Паркинсонов (палидо-нигрален) синдром – клинични прояви

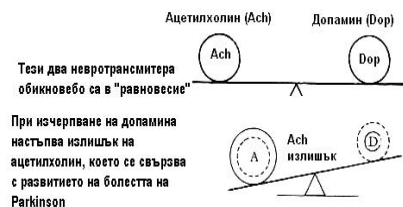
Валери Ушилков, Атанас Атанасов, Милена Атанасова

Паркинсоновият синдром е сборно клинично понятие, обединяващо различни групи заболявания, възникващи в резултат на патологични процеси, намаляващи допаминергичната невротрансмисия и предизвикващи увреждане на екстрапирамидната система (ЕС). За тези увреждания е характерно, че те не предизвикват парези и парализи, а трайни нарушения на мускулния тонус (ригидна мускулна хипертония), както и своеобразен нарушен контрол на волевите движения. Синдромът, с различна вариация на съставлящите го белези и симптоми, се среща при редица неврологични заболявания като болестта на Паркинсон, Паркинсон плюс синдромите, мозъчно-съдови болести, травми на нервната система, интоксикации и някои дегенеративни заболявания

Базалните ядра (структури на ЕС) участват в сложна системата на възвратните кръгове като, информацията, свързана с двигателния контрол се предава чрез два пътя: директен и индиректен. Двата екстрапирамидни пътя упражняват антагонистично действие върху изходните структури на базалните ядра и балансът между дейността им е в основата на нормалната двигателна активност. Ключова роля за равновесието на дейността на директния и индиректния път играе substantia nigra pars compacta.



Може да се каже, че отделните симптоми и белези, съставлящи паркинсоновия синдром са резултат на различни увреждания основно на substantia nigra. В резултат на прогресиращата загуба на допаминергични неврони в pars compacta на substantia nigra, намаляват техните проекции към структура, наречена ивичесто тяло (corpus striatum) и настъпват нарушения на невроналните възвратни кръгове на базалните ядра, които регулират движенията. Тези нарушения се дължат на дисбаланс между потискащия невромедиатор допамин и възбудния - ацетилхолин. Освен допаминергичната и холинергична системи, в патогенезата на паркинсоновия синдром участват и други невротрансмитерни системи, като норадреналинергична, серотонинергичната, GABA-ергичната и др., които са тясно свързани с допаминергичните неврони.



Основните белези и симптоми на паркинсоновия синдром са:

- **Хипо- или акинезия** – тези нарушения са резултат на нарушения баланс между невротрансмитерите допамин и ацетилхолин като в крайна сметка се потиска моторната активност на кората. Клинично промените се свързват с:
 - **Олигокинезия** - намалена амплитуда на движенията;

- **Нарушения на изпълнението на последователни и едновременни движения поради затруднения на смяната на двигателните програми и невъзможност да се запазят без смесване на две активирани програми;**

- **Брадикинезия** - инертно започване на волевите движения и забавена скорост на извършването им. Това е основен белег на Болестта на Паркинсон и предизвиква: Намалена лицева изразност (масковидно лице); Намалено мигане; Намалено нагласяне на позата при сядане; Загуба на обичайните автоматизирани движения (поставяне ръце на лицето, кръстосване на ръцете и краката);



- **Ригидно повишен мускулен тонус** – той е резултат на увреждане на substantia nigra pars compacta и намаленото ѝ влияние върху ретикулоспиналния път. При извършване на пасивни движения ригидно-повишеният тонус се описва във всички фази на движенията (восьчна ригидност). Понякога на този фон се усеща периодично стъпаловидно задържане, като през зъбци на зъбчатото колело (**феномен на зъбчатото колело или феномен на Negro**).

- **Постурални промени и постурална нестабилност** – главата е флектирана, тялото е наведено и изгърбено, ръцете и краката също са донякъде сгънати. Тези промени са свързани с преобладаваща мускулна хипертония за флексорите на шията и крайниците и придават на болните тичпичната „флексорна поза“. Затрудненията за запазване на центъра на тежестта са свързани със загуба на равновесие, нестабилност на позата и чести падания назад (ретропулсио) или напред (антероупулсио) при прилагане на незначителни стимули. Ставането от стол е затруднено с прогресия на нарушенията при опит за започване на движенията с крака от стационарна позиция.



- **Нарушения на походката и постурална нестабилност** - походката става провлачена и ситнеща (малки и бързи стъпки), за да се запази центъра на тежестта. Липсват синхронните движения на ръцете и краката при ходене (синкинезии).

- **Тремор** - той е едър, с честота (3)4-7 херца. Началото му може да е едностранно, в горните крайници като постепенно проявите на тремор стават симетрични. Той изчезва по време на сън. Ритмичните движения на палеца и показалеца напред-назад често определя тремора като „броене на монети“. Паркинсоновият тремор е резултат на абнормни осцилации на невроните осъществяващи връзките между двигателната кора, базалните ядра (globus pallidus и субталамусното ядро) и таламуса, което също е в резултат на дегенерацията на невроните от nigro-стриарните пътища.



Количествени промени на мускулния тонус. Мускулна хипотония и мускулна хипертония (спастично и ригидно повишен мускулен тонус)

Елена Чолакова, Тугай Кьосе, Свилен Стилянов

Според „Речника на термините в Нервномускулната и електродиагностичната медицина на Американската асоциация на Нервномускулната и електродиагностичната медицина“: „...**мускулният тонус е съпротивлението, което се усеща при извършването на пасивно движение в определена става**“ .

Може да се приеме, че мускулният тонус е с основно значение за:

- Поддържане на определена статична поза; и
- Промяна на позата в пространството.

В регулацията на мускулния тонус участват както не-невронални, така и невронални механизми. Не-невронални условия включват различни характеристики като: еластичност на сухожилията, мускулите и съединително-тъканните им обвивки както и вискоеластични свойства на протеините от всяка едно мускулно влакно. Те от своя страна се повлияват от възрастта на изследвания, околната температура, тренировки и др. Все пак трябва да се отбележи, че в основата на осъществяването на активната регулацията или поддържане на мускулния тонус стоят сложни механизми, ангажиращи различни структури на нервната система: гръбначния мозък, структури от мозъчния ствол, ретикуларната формация, малкия мозък, екстрапирамидната система, таламуса и мозъчната кора.

Нарушенията на мускулния тонус са свързани с различни причини, структури и нива на увреждане на нервната система. Тези нарушения могат да варират между две състояния: понижен мускулен тонус или **мускулна хипотония** (липсата на всякаква мускулна съпротива се определя като мускулна **атония**) и повишен мускулен тонус или **мускулна хипертония**.

Мускулната хипотония е свързана с понижено или липсващо съпротивление при пасивно движение на части от тялото. При това увреждане настъпват промени и върху биомеханиката на ставите: наблюдава както леко и свободно движение, така и общо отпускане (релаксация), халтавост и увеличена амплитуда на подвижност в областта на ставите. Налице е намалена еластичност или плътност на мускулите, водеща до липса или малко съпротивление при тяхното пасивно движение, което не може да се свърже с липсата на активно движение. Болните определят крайниците си като натежали, срещат затруднения да се изправят при действието на гравитацията и при движенията им са налице постурална нестабилност и неефективно ангажиране на мускулите. Мускулната хипотония може да бъде разпределена на следните топични форми:

- Хипотония в резултат на увреждането на еферентната част на миотатичния рефлекс;
- Хипотония в резултат на увреждането на аферентната част на миотатичния рефлекс;
- Централно-обусловена хипотония, свързана е с увреждане на неocereбелума;

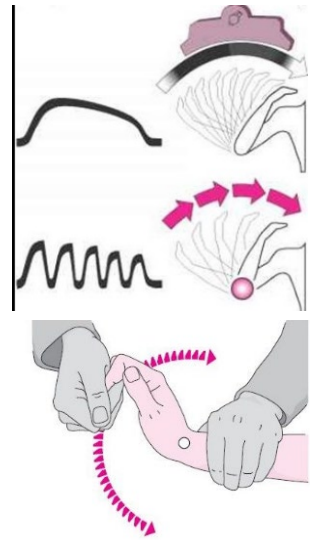
- Неостриарен хореичен синдром.

Мускулната хипертония може да се раздели на две основни подгрупи:

- **Спастична мускулна хипертония (виж увреждане на ЦДН)** – както и при всяко изследване на мускулния тонус, спастично повишеният мускулен тонус се демонстрира чрез извършване на пасивни движения на крайниците на болния, като по този начин се предизвиква неволева активност на разтегнатите мускули. За клиничните изяви на спастичната мускулна хипертония е характерно, че колкото по-рязко (по-бързо) се разтяга спастичният мускул, толкова по изразена е рефлексорната съпротивителна реакция, но тя е такава само в началото и при по-нататъшно усилване на натиска, тонусът на мускула внезапно спада (най-вече за флексорните мускули на горните крайници и екстензорните мускулни групи на долните крайници), което се определя като феномена на „сгъваемото ножче“.



- **Ригидна мускулна хипертония** – тази форма на повишен мускулен тонус е свързана с едновременна контракция както на мускулите агонисти, така и на мускули антагонистите на извършваното пасивно движение. Тя се проявява с равномерно и независимо от скоростта на извършваното пасивно движение съпротивление както при флексията, така и при екстензията на крайника. Съпротивлението се определя с различни термини като: «сгъване на оловна тръба»; «движение като в пластилин» и др. Освен това, при прекратяване на пасивното разтягане или свиване на определена мускулна група, крайникът остава в позата, в която е поставен и не се връща в началната си позиция. Ето защо, мускулната ригидност се определя още и като «пластична». Друг съпътстващ белег на ригидната мускулна хипертония е този на «зъбчатото колело» или феноменът на Негро - при пасивно движение на крайника понякога е налице ритмично колебание в степента на повишено мускулно съпротивление, проявяващо се с усещането за прекъснатост и стъпалообразност на мускулното съпротивление.

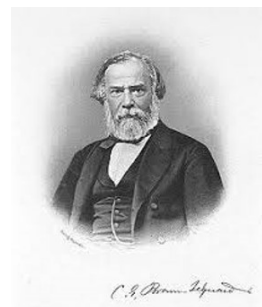


Проводников тип сетивни нарушения – синдром на Brown-Sequard и сетивни нарушения при увреждане на capsula interna

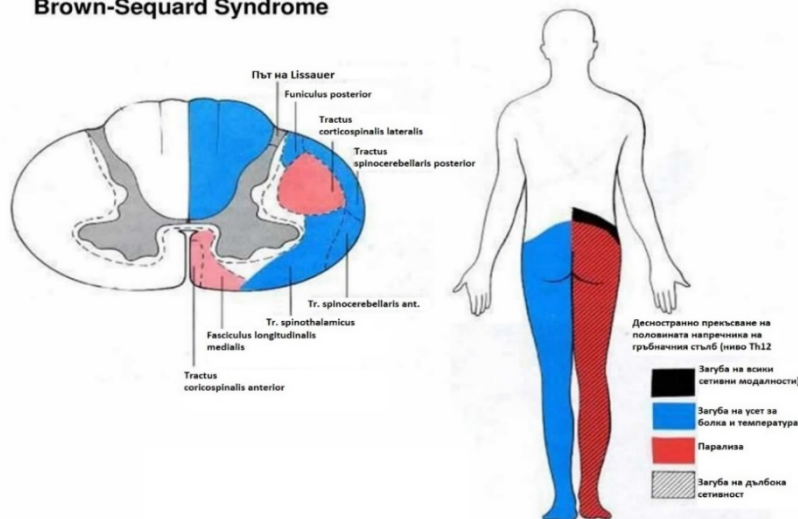
Христо Хаджицанев, Юлияна Червенкова, Велина Великова

Синдромите при нарушения на общата сетивност се изграждат на топичен принцип. Те са съчетание от различни сетивни симптоми, чиято проява е свързана с увреждане на различни структури от пътищата на общата сетивност. Проводниковият тип сетивни нарушения се наблюдават при увреждане на сетивните проводници (пътища), преминаващи през гръбначния мозък, мозъчния ствол, вътрешната капсула до сетивната част на мозъчната кора. Тези нарушения се характеризират с наличието на ниво, което може да с хоризонтален или вертикален характер на разпределение по повърхността на тялото. В зависимост от локализацията и обема на увреждането тези нарушения могат да се разпределят в различни сетивни синдроми, като някои от тях са:

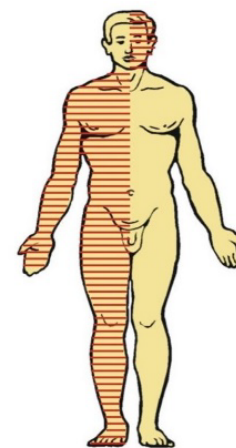
- **Синдром на пълно прекъсване на гръбначния мозък** - този синдром възниква в резултат на гръбначномозъчни травми, трансверзален миелит, тумори и кръвоизливи на гръбначния мозък. При пълно прекъсване на гръбначния мозък настъпва пълна загуба на всички видове сетивност от нивото на прекъсване надолу. За да се прецени нивото на напречно увреждане трябва да се нанасят точкови стимулации (най-често убождане), като се започва от най-високите отдели на тялото и постепенно се слиза надолу до намиране на нивото, където сетивността се променя. Всяка половина на тялото се изследва поотделно. При определяне на сетивното ниво трябва да се предвид, че аксоните на задноголовите неврони от втори ред пътуват ипсилатерално 1-2 сегмента след което се кръстосват, така че реалното ниво на увреждане е малко по-високо от нивото на установените сетивни промени. Поради тази причина между областта с непроменена сетивност и тази с анестезия съществува междинна зона с хипестезия.
- **Синдром на напречно увреждане на едната половина на гръбначния мозък (синдром на Brown-Sequard)** - този синдром е сравнително рядко срещан и заема около 1-2 % от уврежданията на централната нервна система. Той носи името на мавританския физиолог и невролог Чарлз Едуард Браун Секард (**Charles-Édouard Brown-Séquard, 1817-1894**), който го е описал през 1850 г. Причините за възникване на този синдром обикновено са травми и тумори на гръбначния мозък, инфекциозна миелопатия, радиационно увреждане. Получава се т.н. дисоциирана проводникова загуба на сетивността. В зависимост от нивото на увреждане, на страната на лезията се установява сегментна вяла пареза и анестезия в съответния дерматом, спастична хемипареза или долна спастична монопареза и проводникови нарушения на дълбоката сетивност дистално от това ниво, като обикновено тактилният усет се уврежда по-рядко. В контралатералната на увреждането половина на тялото настъпва термоанестезия и аналгезия със същото ниво (поради увреждане не само на вече включилите се в tr. spinothalamicus влакна, но и на влакна които са извършили кръстосване на нивото на полусегмента, от който изхождат и се изкачват към спиноталамичния път в засегнатия полусегмент).



Brown-Sequard Syndrome

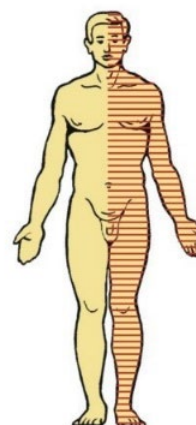


- **Сетивни нарушения при увреждане на мозъчния ствол** – те се характеризират с възникване на т.н **алтерниращи синдроми**: контралатерална на увреждането телесна хемихипестезия и симптоми на увреждане на различни черепномозъчни нерви от страната на увреждането (ипсилатерално). Тъй като на нивото на продълговатия мозък пътищата на дълбоката и повърхностна сетивност са все още разделени, те могат да бъдат увредени поотделно (дисоциирано нарушение на сетивността)



Алтерниращ синдром на Wallenberg-Захарченко - той е свързан с увреждане, разположено в продълговатия мозък. Сетивните нарушения включват ипсилатерална на увреждането лицева хипестезия (n. trigeminus) и контралатерална туловищна хемихипестезия

- **Сетивни нарушения при увреждане на вътрешната капсула (capsula interna) - capsula interna** представлява плочка от бяло мозъчно вещество, разположено между опашатото тяло и таламуса, което има форма на буквата "V". Най-издадената медиална част се нарича коляно, пред и зад него се намират съответно предното и задно краче. В capsula interna са концентрирани влакната на възходящи и низходящи проводни пътища на нервната система. Влакната от различните модалности на сетивността преминават в задната трета от задното ѝ краче. При лезии, засягащи capsula interna, поради факта, че влакната за всички видове сетивност преминават като компактен сноп, се получава хемихипестезия или хемиянестезия за всички сетивни модалности в противоположната на увреждането страна от тялото. Важно е да се отбележи, че границите на сетивните нарушения не достигат с 2-3 см. средната линия на тялото и са по-изразени за дисталните участъци на крайниците. Често съпътстващ симптом е и наличието на хемипареза или хемиплегия.



Хемиянестезия при увреждане на сетивните проводници в областта на вътрешната капсула(capsula interna)

Сетивни нарушения при периферно-нервни увреждания, увреждане на таламуса и увреждания на мозъчната кора

Асен Марков, Сечкин Юмер, Станимира Тошева, Ива Карова

1. Периферно-нервен тип сетивни нарушения

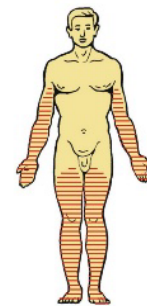
При периферно-нервен тип сетивни нарушения се установяват възбудни и отпадни сетивни прояви. **Възбудните прояви** се характеризират с пароксизмални (пристъпни), стрелкащи болки, които се наричат невралгии. **Отпадните сетивни разстройства** се проявяват с хипестезия и анестезия. Тъй като териториите, инервирани от съседни нерви се припокриват, при пълно прекъсване на даден нерв се очертават три зони:

- **Автономна** - тя се инервира изключително от увредения нерв и затова в нея настъпва пълна загуба на чувствителност (анестезия);
- **Смесена** - тази зона се инервира в значителна степен от засегнатия нерв, но в инервацията ѝ участват и други нерви, като в нея настъпва частична загуба на сетивност (хипестезия); и
- **Допълнителна** - в инервацията на тази зона участието на засегнатия нерв е незначително и затова сетивните нарушения са дискретни и не се описват постоянни отпадни сетивни прояви.

При частично увреждане на периферните нерви се описват нарушения преди всичко на повърхностната сетивност.

При увреждане на смесените нерви, освен сетивните нарушения се установяват и съответни на инервираните мускули периферни парези и вегетативни разстройства.

При увреждане на нервните плексуси обикновено настъпват промени на всички видове сетивност в кожните зони, инервирани от нервите, формиращи сплита.



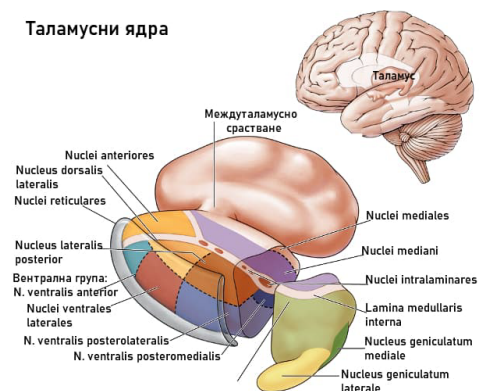
Полиневритен (дистален) тип на сетивни нарушения

Полиневритният тип сетивни нарушения се характеризира със симетрични сетивни нарушения, най-силно изразени в дисталните части на крайниците.

2. Сетивни нарушения при увреждане на таламуса (Thalamus)

Таламусът е чифтна структура съставена от множество сиви ядра (над 50), която е разположена в междинния мозък (diencephalon) Таламусът осъществява многочислени връзки с другите части на централната нервна система като до него достигат всички аферентни сетивни импулси (с изключение на обонятелните) преди да бъдат насочени към сетивните части кора както и множество еферентни импулси, започващи от различни части на нервната система. Функционално тази структура, освен като

Таламусни ядра

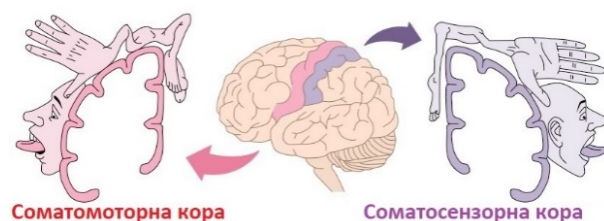


превключвателна (релейна) станция, има важно значение и в преработка и осъзнаваната дейност на сетивни, двигателни, автономни и емоционални регулации като по този начин играе ключова роля като функционален обединител на нервната система. Най-чести причини за увреждане на таламуса са съдови болести (инсулти) и тумори. В резултат на уврежданията и в зависимост от локализацията на болестния процес са описани различни таламични синдроми като основния е **синдромът на Dejerine-Roussy**, описан през 1906 г. от френския невролог Жозеф Дежерин (**Joseph Jules Dejerine, 1849-1917**) и френско-швейцарския невропатолог Гюстав Руси (**Gustave Roussy, 1874-1948**). Синдромът се характеризира със следните симптоми и белези:

- **Контралатерална на увредения таламус лицева и туловищна хемипареза (дълбоката сетивност и кортикалните сензорни функции са засегнати по-тежко);**
- **Контралатерална на увредения таламус сензорна хемипареза - дължи се на нарушена проприоцептивна сетивност;**
- **Спонтанни болки в засегнатите, контралатерално-разположени на увредения таламус крайници;**
- **Таламична ръка - понякога се наблюдава постурално разстройство на засегнатата ръка, която в покой поддържа специфична поза - свита предмишница със силно флектирана и хиперпронирана китка, докато пръстите са екстензирани и притиснати един до друг;**
- **Хореоатетозни хиперкинезии на китката и пръстите на засегнатата ръка - те са честа проява, особено при активни движения.**
- **Леко-изразена контралатерална на увредения таламус вяла хемипареза - обикновено е бързопреходна;**
- **Контралатерална хомонимна хемипареза**
- **Разстроена емоционална експресия - насилствен смях и плач, или обратно-невъзможност за мимически израз на изживяваните емоции.**

3. Сетивни нарушения при увреждане на мозъчна кора

Поради широко корово сетивно представителство на телесните части в париетална кора, при нейното ограничено увреждане са налице изолирани сетивни нарушения, обхващащи само отделни части от крайниците или лицето - монотип сетивни разстройства. Най-често са засегнати улнарната област за ръката и перонеалната - за крака.



Увредени са и някои кортикални сензорни функции. Това са функции изискващи анализ на индивидуални сетивни модалности от париеталната кора за да се обезпечи разграничаването им. Тук се включват: разпознаване на линеарни фигурни стимулации или двумерно-пространствения усет (графестезия), разпознаване на две едновременно нанасяни точкови стимулации (дискриминационен усет); разграничаване на стимули при едновременна двустранна стимулация, разпознаване чрез опипване на реални

предмети (стереоестезия). Уврежданията, ангажират части от тялото, разположени контралатерално на увреждането. Най-слабо увредени са болевият и температурният усет.

Възбудните сетивни явления в мозъчната кора се изразяват в парестезии, ангажиращи срещуположната половина на тялото с характера на монотип сетивни пристъпи, които могат да се разпространят и в по-голяма площ от крайника или тялото (Джаксънови пристъпи).

