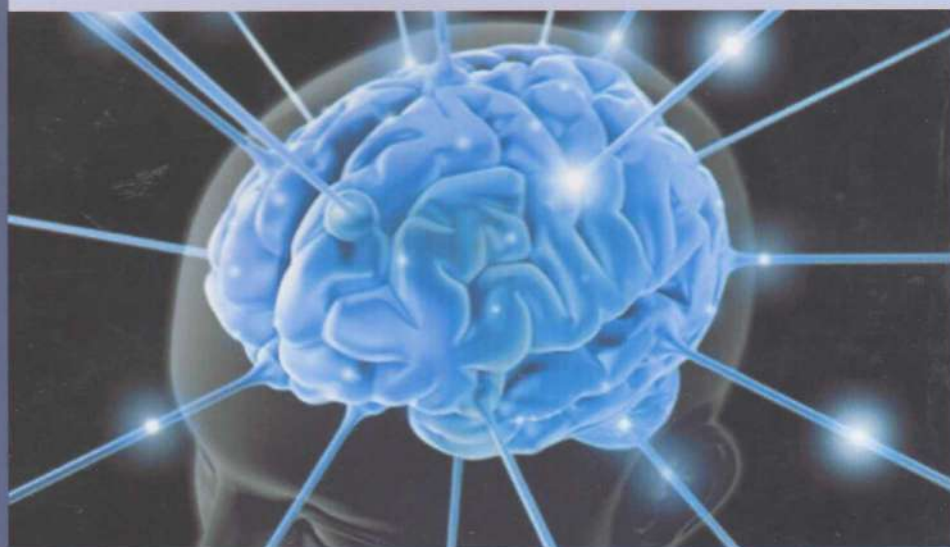


С.М.Карпов, Д.Т.Ходжиева

**УМУМИЙ  
НЕВРОЛОГИЯ**



**GENERAL  
NEUROLOGY**

**ДАРСЛИК ТЕХТВООК**

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ  
ВАЗИРЛИГИ  
ТИББИЙ ТАЪЛИМНИ РИВОЖЛАНТИРИШ МАРКАЗИ  
БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

**С.М.Карпов, Д.Т.Ходжиева, Д.Қ.Ҳайдарова,  
Н.Қ.Ҳайдаров, Д.И.Рахматова**

## **УМУМИЙ НЕВРОЛОГИЯ**

магистратуранинг мутахассислиги учун  
умумий неврология фани бўйича  
дарслик

## **GENERAL NEUROLOGY**

For residents of the magistracy  
in the subject of general neurology  
textbook

Тошкент – 2019

#### **Тузувчилар:**

**С.М.Карпов**–Ставрополь тиббиёт университети неврология ва нейрхирургия кафедраси мудири, т.ф.д., профессор

**Д.Т.Ходжиева** – Бухоро давлат тиббиёт институти неврология кафедраси мудири, т.ф.н., доцент

**Д.Қ.Ҳайдарова** -Бухоро давлат тиббиёт институти неврология кафедраси доценти, т.ф.д. (DSc)

**Н.Қ.Ҳайдаров** - Тошкент стоматология тиббиёт институти неврология ва физиотерапия кафедраси мудири, т.ф.д.(PhD)

**Д.И.Рахматова** -Бухоро давлат тиббиёт институти неврология кафедраси ассистенти

Дарсликда бош мия ва бош мия нервлари, орқа мия анатомияси, уларнинг клиник анатомияси, текшириш усуллари ва зарарланиш белгиларининг топик диагностикаси икки тилда, яъни ўзбек ва инглиз тилларида батафсил баён этилган. Ушбу дарсликда бош ва орқа мия анатомияси, бош мия нервлари анатомияси, шу соҳадаги патологик ўчоқлар изоҳли расмлар билан кўрсатиб ўтилган. Шунингдек, дарсликда клиник неврология ҳақида врач-мутахассислар учун зарур асосий маълумотлар берилган. Дарслик тиббиёт институтида таҳсил олаётган неврология фанини ўрганаётган магистратура резидентлари учун мўлжалланган бўлиб, магистратуранинг мутахассислиги учун “Умумий неврология” фанининг ўқув дастурига мос келади.

#### **Такризчилар:**

**Маджидова Ёкутхон Набиевна** – Тошкент педиатрия институти неврология, болалар неврологияси ва тиббий генетика кафедраси мудири, т.ф.д., профессор

**Тешаев Шухрат Жумаевич** - Бухоро давлат тиббиёт институти анатомия ва клиник анатомия (ОХТА) кафедраси профессори, т.ф.д.

Дарслик Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус таълим вазирлигининг 2019 йил 2 ноябрдаги 1023-сонли буйруғига асосан нашрга тавсия этилган.

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ  
ВАЗИРЛИГИ  
ТИББИЙ ТАЪЛИМНИ РИВОЖЛАНТИРИШ МАРКАЗИ  
БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

**Д.Т.Ходжиева, С.М.Карпов, Д.Қ.Ҳайдарова,  
Н.Қ.Ҳайдаров, Д.И.Рахматова**

**УМУМИЙ НЕВРОЛОГИЯ**  
магистратуранинг мутахассислиги учун  
умумий неврология фани бўйича  
**дарслик**

**GENERAL NEUROLOGY**  
For residents of the magistracy  
in the subject of general neurology  
**textbook**

**Бухоро, 2019  
“Дурдона” нашриёти**

**УЎК 611.813(075.8)**

**28.706я73**

**У 52**

Умумий неврология [Матн] : дарслик / Д.Т.Ходжиева [ва бошқ.]. - Бухоро : "Sadriiddin Salim Buxoriy" Durдона nashriyoti, 2020. - 672 б.

**КБК 28.706я73**

**Тузувчилар:**

**Д.Т.Ходжиева** – Бухоро давлат тиббиёт институти неврология кафедраси мудири, т.ф.д., доцент

**С.М.Карпов**–Ставрополь тиббиёт университети неврология ва нейрохирургия кафедраси мудири, т.ф.д., профессор

**Д.Қ.Ҳайдарова** -Бухоро давлат тиббиёт институти неврология кафедраси доценти, т.ф.д. (DSc)

**Н.Қ.Ҳайдаров** - Тошкент стоматология тиббиёт институти неврология ва физиотерапия кафедраси мудири, т.ф.д. (DSc)

**Д.И.Рахматова** -Бухоро давлат тиббиёт институти неврология кафедраси ассистенти

Дарсликда бош мия ва бош мия нервлари, орқа мия анатомияси, уларнинг клиник анатомияси, текшириш усуллари ва зарарланиш белгиларининг топик диагностикаси икки тилда, яъни ўзбек ва инглиз тилларида батафсил баён этилган. Ушбу дарсликда бош ва орқа мия анатомияси, бош мия нервлари анатомияси, шу соҳадаги патологик ўчоқлар изоҳли расмлар билан кўрсатиб ўтилган. Шунингдек, дарсликда клиник неврология ҳақида врач-мутахассислар учун зарур асосий маълумотлар берилган. Дарслик тиббиёт институтида таҳсил олаётган неврология фанини ўрганаётган магистратура резидентлари учун мўлжалланган бўлиб, магистратуранинг мутахассислиги учун “Умумий неврология” фанининг ўқув дастурига мос келади.

**Тақризчилар:**

**Маджидова Ёқутхон Набиевна** – Тошкент педиатрия институти неврология, болалар неврологияси ва тиббий генетика кафедраси мудири, т.ф.д., профессор

**Тешаев Шухрат Жумаевич** - Бухоро давлат тиббиёт институти анатомия ва клиник анатомия (ОХТА) кафедраси профессори, т.ф.д.

Дарслик Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус таълим вазирлигининг 2019 йил 2 ноябрдаги 1023-сонли буйруғига асосан нашрга тавсия этилган.

ISBN 978-9943-6198-1-4

### **Аннотация**

Дарслик тиббиёт институтида тахсил олаётган неврология фанини ўрганаётган магистратура резидентлари учун мўлжалланган. Дарсликда бош мия ва орқа мия анатомияси, уларнинг клиник анатомияси, текшириш усуллари ва зарарланиш белгиларининг топик диагностикаси, барча ўн икки жуфт бош мия нервлари клиник анатомияси, физиологияси, текшириш усуллари ва зарарланиш белгиларининг топик диагностикаси икки тилда, яъни ўзбек ва инглиз тилларида батафсил баён этилган. Асаб тизимининг анатомия ва физиологиясини билмасдан туриб, малакали невролог бўла олмайсиз. Дарсликда келтирилган маълумотар тушунарли бўлиши ҳамда бош мия ва орқа мия, бош мия нервлари ҳақида тўлиқ тасаввурга эга бўлиш учун иллюстрацион расмлардан кенг фойдаланилган. Дарслик содда ва раван тилда ёзилган бўлиб, айти вақтда ҳар бир бош мия нервининг текшириш усули ва зарарланиш белгилари моҳиятини тушунишга имкон берадиган кенг кўламдаги маълумотлар билан бойитилган. Биринчи марта умумий неврология фани бўйича икки тилда ёзилган ушбу дарслик магистратура резидентларига неврология фанини янада мукамал ўзлаштириши учун замин яратади.

The textbook is intended for residents of master's degree passing the subject of neurology. The textbook in two languages (Uzbek and English) describes in detail the anatomy and clinical anatomy of the brain and spinal cord, research methods and topical diagnosis of the above departments, in addition, widely represented anatomy, physiology, methods of study of all 12 pairs of cranial nerves, because the logic of clinical thinking neurologist based on anatomical and physiological data on the nervous system. Without a clear understanding of the anatomy and physiology of the nervous system, it is impossible to become a qualified neurologist. For a complete representation of the anatomy and physiology of the brain, spinal cord and all 12 pairs of cranial nerves are widely used illustrations. The newly created textbook in two languages on General neurology will be an excellent guide for residents of master's.

# 1 БОБ. РЕФЛЕКСЛАР, ҲАРАКАТЛАР ВА СИНДРОМЛАР

Ихтиёрий ҳаракатни юзага келтирувчи импульслар, асосан пешана соҳасидаги олдинги марказий пуштада (биринчи моторик қобик, Бродманн соҳаси 4) ва унга чегарадош бўлган бурмалар соҳасида юзага келади (биринчи ҳаракатга келтирувчи нейрон). Улар, мия устунни орқали пастга орқа миянинг олд шохчаларигача давом этиб, пирамида йўлини ҳосил қилади ва бу ерда улар иккинчи ҳаракат нейрони орқали бир ёки бир нечта оралиқ интернейронлар билан синаптик контактга киришади. 4-соҳадан чиқадиган ва унга туташ қатлам соҳаларининг асаб толалари бирлашиб, пирамида трактини ташкил этади, ўз навбатида булар биринчи ҳаракат ҳудудини ҳамда олдинги шохчаларнинг ҳаракат нейронларининг энг тезкор ва тўғридан тўғри туташтирувчи толалари ҳисобланади. Бундан ташқари, қатламнинг бошқа соҳалари (айниқса бош миянинг мотор олди қобиғи, 6-ҳудуд) ва бош мия қобиғи ости ядролари (айниқса базал ганглиялар) ҳам ҳаракатни назорат қилишда иштирок этади. Бу ҳудудлар бир бири ва бош миянинг биринчи моторикаси ҳамда миячаси билан биргаликда тесқари ҳаракатнинг мураккаб ҳалқаларини ҳосил қилади; улар орқа миядаги бир нечта йўллар орқали олдинги шохчаларнинг хужайраларига таъсир кўрсатади. Уларнинг вазифаси, асосан, ҳаракатни ўзгартириш (модуляция қилиш) ва мушак тонусини бошқаришдан иборат. Бош мия ядроларини ҳаракатлантирувчи импульслар иккинчи ҳаракат нейронлари орқали ишга тушади ва орқа миянинг олд шохчаларига мия қатламининг олд қисмидан, асаб тўқималари (бўйин ва бел-думғаза соҳалари), ҳамда периферик асаб тизими йўллари орқали скелет мушакларига ўтади.

Бу импульслар асаб-мушак боғламлари орқали мушак ҳажайраларига узатилади. Бош ёки орқа миядаги биринчи ҳаракатлантирувчи нейроннинг шикастланиши спастик фалажга олиб келади ва шу билан бир қаторда олд шохгадаги иккинчи ҳаракат нейронининг, периферик асаб ёки ҳаракат толаларининг охириги бўлмачасининг шикастланиши периферик фалажга олиб келади. Моторик тўқималарнинг етишмовчилиги алоҳида асаб тизимининг шикастланиши натижасида кам учрайди: у одатда, сенсор, вегетатив, конгнитив ва ёки шикастланган жой, унинг хусусияти ва шикастланиш сабаблари билан боғлиқ бўлган нейропсихологик етишмовчиликнинг турли кўринишлари билан ҳамроҳликда кечадиган жараён ҳисобланади.

## **Ҳаракат тизимининг марказий таркиби (компонентлари) ва улар шикастланганлигининг клиник белгилари**

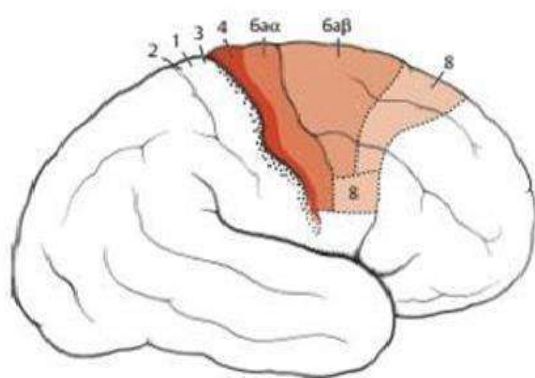
Ихтиерий ҳаракатни бошқарувчи ҳаракат тизимининг марказий қисми қуйидагилардан ташкил топган: олдинги марказий пушта (4 соҳа) ва унга туташ бўлган қобик соҳалари ( 6 соҳа), ҳамда нуклеар қобик ва орқа мия йўллари ва шу мия соҳалари билан туташ бўлган йўллар (1.1. ва 1.2. расмлар).

### **Ҳаракатнинг пўстлок соҳалари**

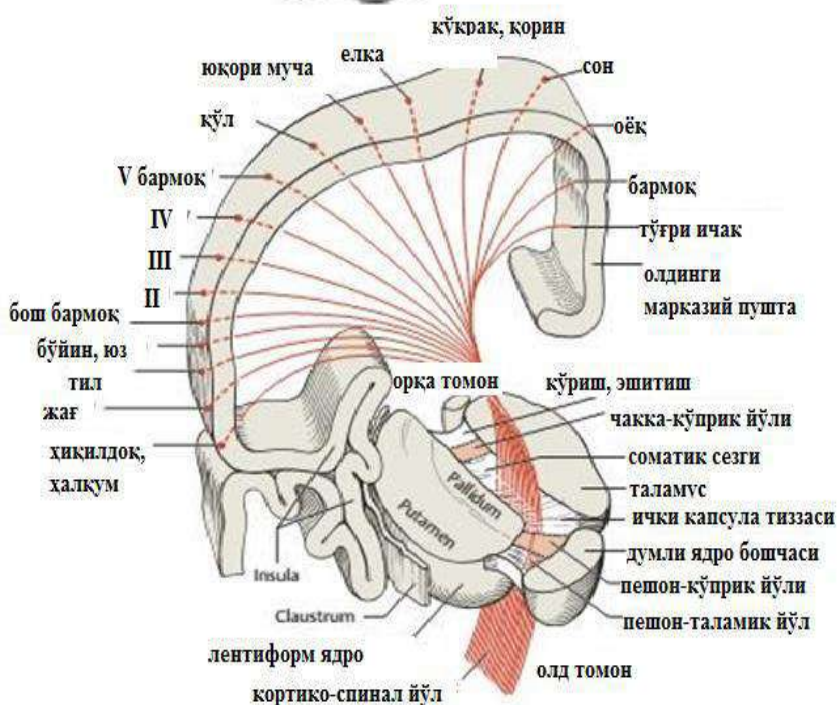
Мотор пўстлок соҳаси ( олдинги марказий пушта бурмаси, 1.1. расм) марказий эгатдан бирламчи соматосенсор пўстлокка қарама-қарши томонда жойлашган бўлиб (марказдан кейинги бурмада), пўстлок горизонтал пушталардан иборат булиб ярим шарнинг юқори медиал қирраси бўйлаб юқорига йўналиб, унинг медиал юзасига чиқади. Ҳалқум ва трахея соҳаси бош мия биринчи мотор пўстлогининг пастки бўлимида жойлашган. Унинг устидан, кетма-кетликда, юз, юқори тана аъзолари, тана ва пастки тана аъзолари жойлашаган (1.2. расм). Бу премотор соҳаси тескари айлантирилган “одам” тасвири, марказдан кейинги бурманинг “соматосенсор соҳа”сига мос келади. соҳасининг чегарадош ҳудудларида ҳам учрайди. Нозик эркин ҳаракатни юзага келтирувчи импульслар асосан марказ олди бурмаларида ҳосил бўлади. Бу катта пирамида нейронларининг (Бец хужайралари) локализацияси бўлиб, улар бешинчи хужайра қатламида (пўстлоғида) жойлашган ва пирамида трактининг миелинизацияланган асконлари шу ердан бошланади. Пирамида йўли, аввал тасаввур қилинганидек, тўлик Бец хужайраларининг аксонларидан ташкил топмаган. Лекин энди маълум бўлишича, улар тўқималарнинг 3.4 - 4% ни ташкил қилади. Тўқималарнинг энг кўп қисми, аслида ўзининг бошланишини кичик пирамида ва Бродман бўйича 4 ва 6-соҳаларнинг дуксимон хужайраларидан олади. Пирамида йўлларидаги барча тўқималарининг 40%ни 4-соҳадан олинган асконлар ташкил этади; қолганлари эса пешона соҳасининг 3,2-қисми ва мияча, бошнинг тепа қисмидаги соматосенсор пўстлокнинг (соматосенсор соҳа) 1-соҳасидан, ҳамда бошнинг юқори қисмида жойлашган мияча соҳасига тегишли бўлган бошқа соҳалардан олади (1.1 расм).

Пирамида йўлининг мотонейронлари ажойиб тарзда тананинг контралатареал бўлагинининг ихтиерий ҳаракатини таъминлаб туради. 4-соҳанинг стимуляцияси, масалан, нейрохирургик муолажада, аслида, қайсидир, алоҳида мушакларнинг қисқаришига олиб келади, лекин шу билан бир қаторда 6-соҳанинг қўзғатилиши (стимуляцияси) бутун бир тананинг юқори ёки пастки қисмини анча мураккаб ва кенг ҳаракатларини чақиради ва таъминлайди.





1.1.рasm. Бирламчи ҳаракат майдони/олдинги марказий пушта (4 майдон). премотор пўстлоқ (6 майдон) ва кўзнинг префронтал соҳаси (8 майдон). Бу соҳаларининг вазифалари матнда кўрсатилган.



1.2.рasm Пирамидал йўл қисми, юқори порцияси: нурсимон шуъла ва ички капсула

### Пирамидал тракт

Орқа мия тракти премотор соҳадан бошланади ва нурсимон тож орқали ўтиб, тўқималар бир-бирига жуда яқин жойлашган ички капсуланинг орқа оёқчасидан (оқ модда) мия устунининг марказий қисмига (мия оёқчасига), кўприкка ўтади ва узунчоқ миянинг асосида (яъни олд қисмида) унча катта бўлмаган бўртиқ – пирамида ҳосил қилади. Узунчоқ миянинг пастки қисмида 80-85% пирамида толалари пирамида кесишмасини ҳосил қилиб карама-карши томонга ўтиб кетади. Бу ерда кесишмаган тўқималар орқа миянинг олдинги тизимчаси орқали ипсилатерал тарзда тушади.

Мия устунни ядроси ва тана скелети мушаклари икки томонлама пустилок иннервациясини қабул қилади. Пирамида йўли толаларининг катта қисми пирамида кесишмаларида контралатерал тизимча бўйлаб орқа мияга тушади. Бу йўл кўндаланг кесишма майдонида тораяди ва ипсимон

тасмача шаклида пастга қараб йўналади. Унинг тўқималаридан баъзилари пастга қараб йўналганда ҳар бир сегментда йўл-йўлакай тугаб боради. Пирамида йўли тўқималарининг 90 % га яқини интернейронлар синапсларида тугайди ва кейин мотор импульслар олдинги шохчадаги катта  $\alpha$ -мотонейронларига ҳамда унча катта бўлмаган гамма мотонейронларга узатилади (1.3. расм).

### **Кортико-нуклеар (Corticobulbar) йўл**

Пирамида йўлининг баъзи толалари асосий йўлдан ажралади ва улар ўрта мия орқали ўтади, кейин эса бош мия ҳаракат ядроларининг дорсал томонига қараб йўналади. Мия устуни томонидаги толалар қисман кесишади. Ядролар пирамида трактининг толаларини қабул қилиб, бош мия нервлари орқали краниал мушакларнинг ихтиерий ҳаракатини юзага келтиради: V (уч шохли нерв), VII (юз нерви), IX, X ва XI (тил-халқум, саёр нерв ва кушимча нервлар) ва XII (тил ости нервлари).

### **Кортико-мезэнцефал йўл.**

4 ва 6 соҳаларда эмас, балки кўз майдонидаги 8-фронтал соҳада пайдо бўладиган, кортико-спинал йўл билан биргаликда йўналадиган толалар мавжуд (1.1 ва 1.3. расмлар). Бу тўқималарнинг импульслари, ҳаракатнинг мураккаб жараёнларини ташкил қилиб, кўзнинг ҳамкор ҳаракатларини шакллантиради. Пешана соҳасидан бошланадиган бу йўлни, кўпгина муаллифлар кортико-спинал трактнинг бир қисми деб ҳисоблашсада, лекин у аслида алоҳида (corticomesencephal йўл) номга эга бўлиб, бу йўлнинг ўзига хос келиб чиқиши ва вазифалари (функцияси) мавжуд. Кортико-мезэнцефал йўл пирамида йўли тандеми<sup>1</sup> билан ишлаб (фақатгина унга рострал тарзда, ички капсуланинг орқа оёқчасида), кейин эса кўз ҳаракатини юзага келтирувчи восита сифатида III, IV, ва VI бош мия (кўзни ҳарактлантирувчи нервларга), яъни бош-мия нервларининг ядроларига қараб дорсал<sup>2</sup> йўналади. 8-майдон алоҳида эмас, балки фақатгина синергетик боғлиқликда кўз мушакларини иннервация қилади. 8-соҳанинг стимуляцияси ҳамкор нигоҳнинг қарама-қарши томонга оғишни рад қилишга ундайди. Кортико-мезэнцефал йўл толалари III, IV ва VI бош-мия нервларининг ҳаракат нейронларига тўғридан тўғри йўналишини ўзгартирмайди.

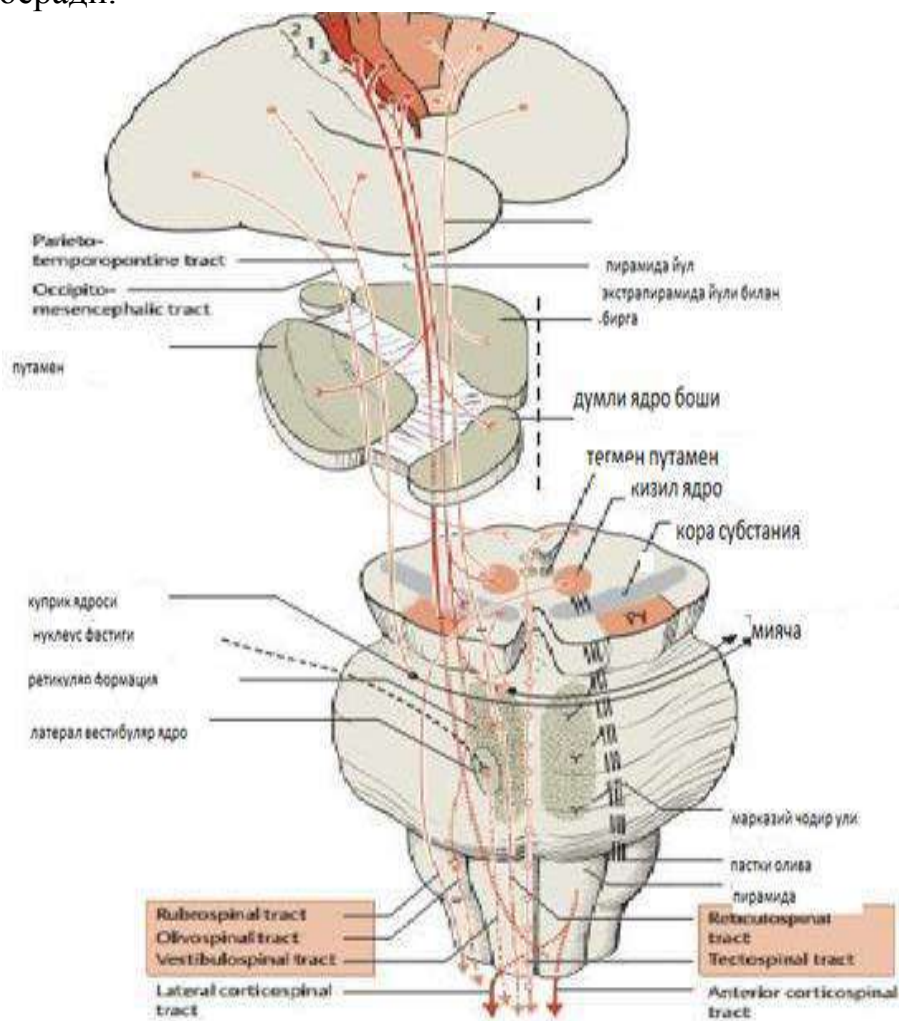
### **Ҳаракат тизимининг бошқа марказий таркибий қисмлари (компонентлари).**

Ҳаракат функцияларини бошқарувида пирамида тракти ва марказий тракт қаторидаги йўллар энг муҳим вазифани бажаради (1.4. расм). Режалаштирилган ҳаракатларни амалга ошириш учун хизмат қиладиган, тўқималарнинг бирта муҳим гуруҳи (кейинги ўринларда кортико-мияча кўприг йўли деб аталади), ўз навбатида, маълумотларни бош мия пўстлоғидан миячага етказиб беради. Бошқа тўқималар пўстлоғдан базал

<sup>1</sup>Тандем – қисмлари бир ўққа кетма-кет жойлашиб, бир жойга таъсир қиладиган механизмлар

<sup>2</sup> Дорсал – бу ерда: орқага йўналади

ганлияларга (асосан йўл-йўл танага, думли ядрога ва пўстлокка) қора субстанцияга, бош миянинг ретикулятор формациясига ва бошқа ядроларга (тектум) қараб кўчади. Тузилмаларнинг ҳар бирида импульсларга ишлов берилади (ишга мослаштирилади) ва сўнгра олд шохчаларнинг ҳаракат нейронлари, самарали йўллар орқали интернейронлар ёрдамида – қизил ядро орқа мияга, ретикулоспинал, вестибулоспинал трактларга узатилади (1.5. расм). Бу трактлар мияча, базал ганглиялар ва мия устунининг ядроларига орқа миянинг ҳаракат функцияларига таъсир қилишга имкон беради.

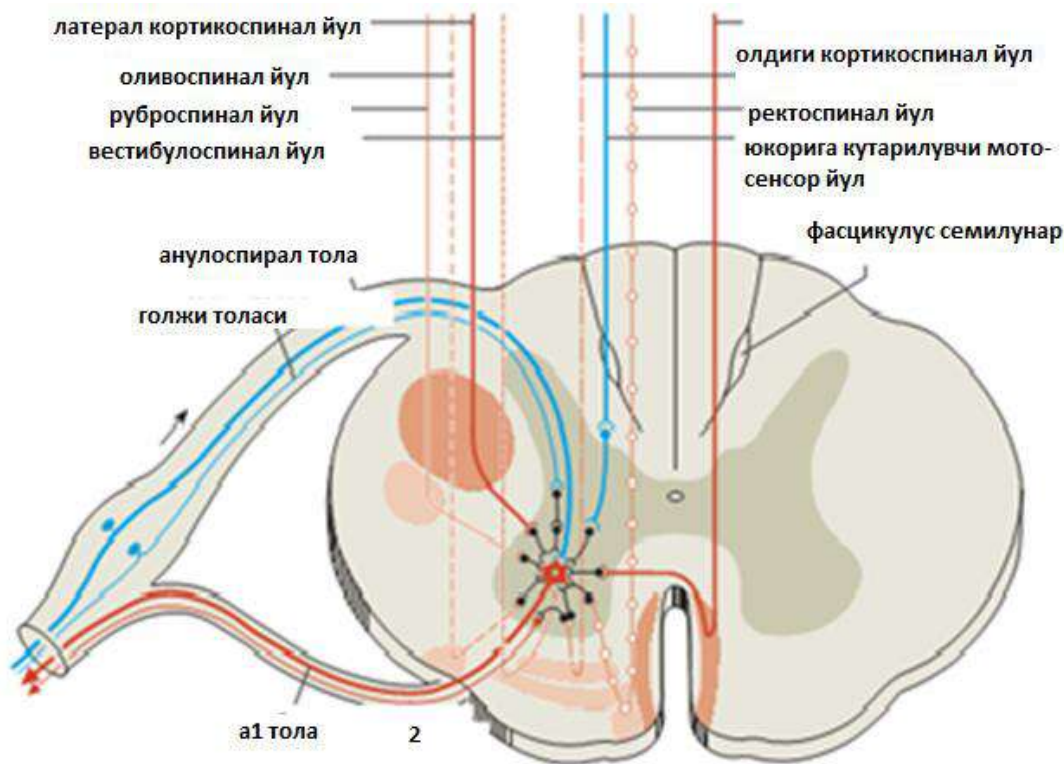


1.4 расм миянинг ҳаракатлантирувчи структураси ва юқорига кутарилувчи нерв

### Орқа миядаги латерал ва медиал ҳаракат йўллари.

Орқа миядаги ҳаракат йўллари анатомик ва функционал жиҳатдан икки гуруҳга бўлинади: ён гуруҳ – ўз ичига кортикоспинал ва rubrospinal йўллар, ҳамда ретикулоспинал, вестибулоспинал ва қопқоқ-орқа мия йўлларини ўз ичига олувчи медиал гуруҳ (Kuypers, 1985). Ён қисмлар, асосан, узоқ мускулатурани проекциялайди (айниқса юқори), ҳамда қисқа

проприоцептив туташувларни амалга оширади. Улар елканинг олд қисми ва қўл панжаларининг эркин ҳаракатларини, яъни аниқ, юқори дифференцияланган, моторикани нозик бошқарувини таъминлаш учун масъул ҳисобланади. Буларга қарама-қарши бўлган, олд шохчага медиал жойлашган ўрта трактлар мотонейронларни иннервация қилади ва проприоцептив туташувларни нисбатан узунроқ ясайди. Улар биринчи навбатда тана ҳаракатлари ва тананинг пастки аъзоларининг муча ҳаракатларига жавоб беради.



### 1.5 Юқорига кутарилувчи пирамида йули

#### Марказий ҳаракат нейронининг шикастланиши – марказий спастик фалаж.

Корково-спинал йўлнинг шикастланиш даврида чуқур пай рефлекслари фаоллигининг ва мушакларнинг сусайиши кузатилади. Бир неча кундан ёки ҳафтадан сўнг рефлекслар юқори бўлади, чунки мушак уклари, айниқса, юқори букиш ва пастки езиш мушаклари бугимларида езиш рефлексларига сезувчанлик анча ошиб кетади. Бу ҳолатнинг юзага келишига сабаб деб юқори сезувчанлик ва мушак укларини кўзғатувчи гамматор хужайраларнинг (γ ҳаракат нейронлари) пастга йўналган марказий ингибирловчи назоратнинг йўқотилганлиги ҳисобланади. Шундай қилиб, мушак тўқималари доимий ҳаракатда (олдиндан чўзилган) ва мушакларнинг кейинги езиш учун олдингидан кўра анча енгил жавоб беради. Мушак узунлигини тартибга солувчи тизимнинг бузилиши, аниқки, юқори ва пастки букиш бугимларда содир бўлади. Бунинг

натижасида пирамида трактининг шикастланганлиги белгилари сифатида юқори спастик тонус ва гиперрефлексия – клонус кузатилади. Пирамида йўлининг шикастланиши белгилари орасида Бабинский симптоми (оёқ товонининг штрихли кўзғалишига жавоб реакцияси сифатида катта бармоқнинг тоник ростланиши) кузатилади. Пирамида йўлининг марказий қисмида (бош ва ёки орқа мияда) шикастланиш бўлганда спастик фалаж ривожланади, ҳамда иккала пастга йўналган ён ва медиал йўллар шикастланганда янада кўпроқ ифодаланган бўлади. Спастиканинг патофизиологияси ҳалигача кам ўрганилган, лекин ҳаракат трактининг ёрдамчи йўллари, шак шубҳасиз, бунда муҳим рол ўйнайди, чунки алоҳида, фақатгина кортикал шикастланиш спазм чақирмайди.

### **Марказий спастик фалаж синдроми.**

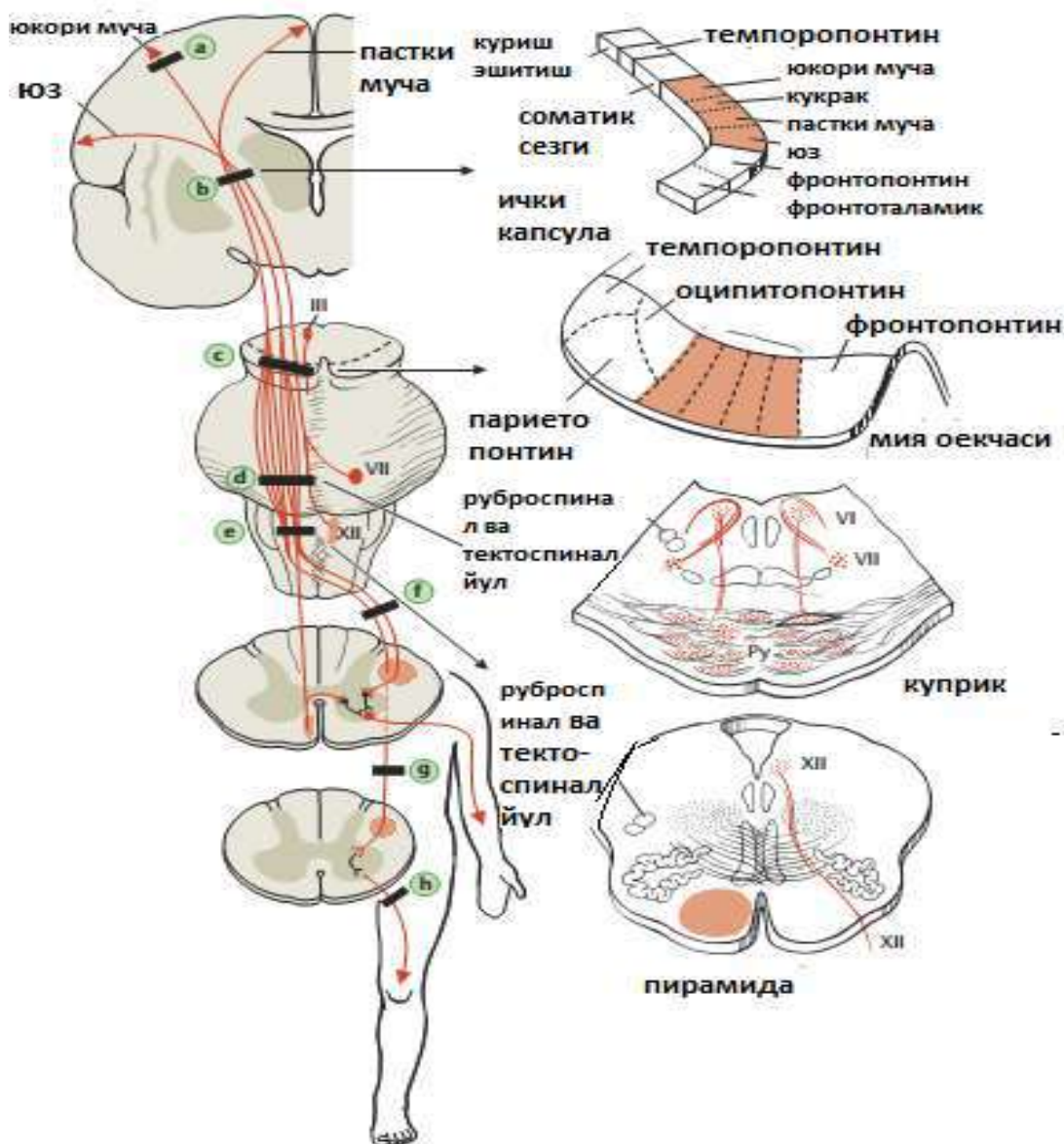
Бу синдром куйидагилардан ташкил топган:

- Мушак кучининг сустлашиши ва ҳаракатни бошқаришдаги бузилишлар
- Тонуснинг спастик кучайиши
- Пай рефлексларининг ошиши, клонус билан бирга кузатилиши мумкин
- Гипофункция ёки экстероцептив рефлексларнинг (қорин бўлиғи, товон ва кремастер рефлекслар) йўқлиги
- Патологик рефлекслар (Бабинский, Оппенгейм, Гордон ва Мендел-Бехтерев рефлекслари)
- Мушак массасининг сақланиб қолиниши (бошланғич даврда)

Пирамида йўли марказий қисмида шикастланишларнинг кенгайиши (локализацияси)

Ўсмалар, инфаркт ёки жароҳатли шикастланишлар натижасида бош мия пўстлоғи соҳасининг иштироки билан шикастлаганда (1.6.расмда) тананинг тескари томонида фалажлик чақиради. Гемипарез кўлларда ва юз мушакларида (брахиоцефал фалажлик) бошқа тана аъзоларига нисбатан кўпроқ кузатилади. (а) майдоннинг шикастланиши билан боғлиқ бўлган типик клиник топилма – бу асосан юқори мучада дистал фалаж бериши билан намоён бўлади, бунинг энг жиддий функционал оқибати ҳаракат назоратининг бузилишига олиб келишидир. Фалажлик тўлиқ кузатилмайди (плегия эмас, балки фалаж). (а) майдонида шикастланишга олиб келадиган омил келиб чиққанида (неврология дарсликларида тасвирланган) ўчоқли (Жексон хуруждари) хуружлар чақириси мумкин.

Агар ички капсула (1.6. расм) шикастланса (қон куйилиш ёки ишемияда), контралатерал спастик гемиплегия юзага келади – бу даражадаги шикастланиш пирамида тўқималари билан бирга, пирамидага тегишли бўлмаган тўқималарга ҳам таъсир кўрсатади, чунки бу икки турдаги тўқималар бир-бирига жуда яқин ва жипс жойлашган.



**Расм 1.6** Пирамида йўлининг зарарланиш синдромларининг кесмаларда кўриниши

Бунда кортико-нуклеар йўл ҳам иштирок этиши натижасида контралатерал юз фалажи кузатилади, бу ҳолат тил ости нервнинг марказий фалажи билан биргаликда ҳам намоён бўлиши мумкин. Бошқа бош мия нервларининг етишмовчилиги кўринмайди, чунки қолган бош мия нервларининг ҳаракат ядролари икки томонлама иннервацияга эга. Бошида контралатерал фалаж суст (“шок фазаси”да), лекин бир неча соат ёки кун мобайнида пирамидага тегишли бўлмаган тўқималарда ҳамроҳ шикастланишлар мавжудлиги сабабли спастик тус олади. Қон томир жараёнида кечувчи, қон қуйилиши ёки ўсмалар натижасида бош мия даражасидаги шикастланиш ўчоқлари (1.6.-расмда С) контралатерал спастик гемипарез билан биргаликда кўзни ҳаракатга келтирувчи нервнинг ипсилатерал фалажини келтириб чиқариши мумкин.

Пирамида трактининг иштирокида қисман шикастланиш (1.6. расмда d... масалан ўсма, бош мия устунининг ишемияси, қон қуйилиши) контралатер фалаж ёки икки томонлама гемипарез чақириси мумкин. Одатда, пирамида йўлининг барча тўқималари иштирок этмайди, чунки унинг тўқималари кўприк даражасида олинганда, кўндаланг кесимнинг анча кенг майдонида тақсимланган. Юз ва тил ости нервларининг ядроларини иннервация қилувчи толалар бу даражани эгаллаш учун анча дорсал ҳолатга ўтиб бўлган. Шундай қилиб, юз ва тил ости нервининг марказий фалажи бу шикастланишларда кам ҳамроҳлик қилсада, аммо учламчи нервнинг ипсилатерал етишмовчилиги ёки тармоқланган нерв фалажи ҳамроҳлигида ҳам кечиши мумкин. Пирамиданинг шикастланиши (одатда, ўсма 1.6. расмдаги e) пирамида йўли тўқималарининг алоҳида шикастланишига олиб келиши мумкин, чунки пирамидага тегишли бўлмаган тўқималар қўшимча равишда шу даражада жойлашган. Суст контралатерал гемипарез натижаси ҳам бўлиши мумкин. Фалажлик кам даражада ифодаланади (фалажлик, плегия эмас), чунки пастга йўналган бошқа йўллар сақланиб қолинади.

#### **Орқа миядаги пирамида йўлининг шикастланиши.**

Бўйин даражасидаги пирамида йўлининг шикастланиши (1.6.- расмдаги e, масалан, ўсма, остеомиелит, жароҳат) ипсилатерал спастик гемиплегияни чақиради. Ипсилатерал дейилишига сабаб, чунки тракт аллақачон юқори даражада кесишган ва спастик дейилишига асос, чунки уларнинг таркибида шу даражадаги пирамида тўқималари мавжуд. Орқа миянинг юқори бўйин қисмининг икки томонлама шикастланиши тетраплегияни келтириб чиқариши мумкин. Орқа мия кўкрак соҳасидаги пирамида трактининг шикастланиши (1.6. расмдаги г, ... масалан, жароҳат, миелит) пастки мучаларнинг спастик ипсилатерал моноплегиясини чақиради, икки томонлама шикастланиш параплегияни келтириб чиқаради.

#### **Ҳаракат тизимининг периферик таркиби (компонетлари) ва улар шикастланганлигининг клиник белгилари (синдромлари)**

Таянч-ҳаракат тизимининг периферик қисми бош мия устунининг бош мия нервлари ядросини, орқа мия олд ҳаракат шохчалари хужайраларини, бўйин ва бел-думғаза нерв чигаларини, периферик нерв ва скелет мушакларининг ҳаракат тўқимларини ўз ичига олади.

#### **Олдинги шох хужайралари (α ва γ ҳаракат нейронлари)**

Нафақат пирамида йўли тўқималари, балки пирамидага тегишли бўлмаган пастга йўналган йўллар (ретикулоспинал, қопқокли-орқа мия, вестибулоспинал ва руброспинал йўллар), ҳамда орқа тугунлардан келган афферент тўқималар хужайра таналарида ёки α ҳаракат нейронларининг катта ёки кичик дендритларида тугайди. Бу турдаги барча тўқималар кичик γ ҳаракат нейронлари билан шунингдек, қисман бевосита ва қисман интенеуронлар ва орқа миянинг ички нейрон аппаратидаги бириктирувчи нейронлар воситасида синаптик контакт ҳосил қилади (3.6. расм). Бу

синапсларнинг баъзилари кўзғатувчи, бошқалари эса тормозловчи. Бу у ҳаракат нейронларининг нозик немиелинизирланган тўқималари интрамурал мушак тўқималарини иннервациялайди. Олдинги шох ҳужайралари орқа ганглия псевдоуниполяр нейронларидан фаркли равишда кўпмайдонли. Уларнинг дендритлари афферант ва эфферант тизимларнинг кенг спекторларидан синаптик конакт қабул қилади (3.6. расм). Олдинги шох нейронларининг функционал гуруҳлари ва ядро устунлари (колонналари) бир биридан анатомик фарқланадиган чегаралар билан ажратилмаган. Орқа миянинг бўйин соҳасида, олдинги шох кулранг модданинг ён томонида юқори мучанинг ҳаракат нейронлари жойлашган; тана мушаклари учун – унинг ўрта қисмида жойлашган. Худди шундай принцип орқа миянинг бел соҳасида соматотипик тарзда жойлашган, бу ерда пастки мучанинг ён томондан йўналган, тана қисми эса – медиал тарзда жойлашган. Ҳужайраларнинг тормозланиши Реншоу ҳужайралари орқали амалга ошади. Олд шохчанинг турли хилдаги интернейронлари орасида, Реншоу ҳужайраларига алоҳида эътибор бериш зарур. Бу кичик ҳужайралар синаптик контактни  $\alpha$  ҳаракат нейронларининг коллатерал аксонлари орқали қабул қилади. Уларнинг аксонлари кейин олд шохчалар ҳужайраларига қайта проекцияланади ва уларнинг фаоллигини бостиради. Реншоу ингибирлаш ҳаракат нейронлари фаоллигини мувозанатга келтирувчи, тескари алоқага мисол бўлади.

#### **Олд илдизчалар.**

Ҳаракат нейронларининг олд илдизчалари орқа миянинг олд юзасидан чиқади. Ҳар бир олдинги илдизча орқа илдизчага орқа мия ганглияси илдизчасига нисбатан дистал бирикади. Улар шу тарзда орқа мия нервини шакллантиради ва кейин умуртка ораси ёриғи орқали умуртка каналига чиқади.

#### **Периферик нервлар ва нерв-мушак синапси.**

Ҳар бир тана сигменти учун бир жуфт орқа мия нервлари мавжуд. Орқа мия нервлари афферент соматосенсор тўқималарга, эфферент соматик мотор тўқималарга, ён шохаларнинг орқа мия кулранг моддасидан чиқадиган эфферент вегетатив тўқималарига, ҳамда афферент вегетатив тўқималарига эга. Орқа мия нервлари нерв боғламлари ҳосил қилиб, бўйин ва бел-думғаза даражасида бирикади ва ўз навбатида бўйин ва мучаларни иннервацияловчи периферик нервни шаклланишига олиб келади. Катта  $\alpha$  мотонейронларидан қалин миелинли, тез ўтказувчан нервлар  $\alpha$  1 мотонейронлар деб аталади. Булар ишчи мускулларга йўналади, бу ерда улар унча катта бўлмаган миқдордаги мушак тўқималарида тугайдиган шохачаларга бўлинади. Ахборот етказувчи синаптик импульслар нерв-мушак синапсларида юзага келади.

#### **Орқа мия сигменти**

Олдинги шохча ҳужайралари, уларнинг илдизчалари ҳамда уларни иннервацияловчи мушак тўқималарининг барчаси биргаликда орқа мия



сигментини ташкил қилади (Sherrington). Ҳар бир сигмент олдинги шохча хужайралари тугалланмаларида юқори даражаларда кесишган ҳаракат импульслари билан боғлиқ умумий йўлнинг якунловчиси ҳисобланади. Унинг фаоллиги бош миянинг турли соҳаларида жойлашган, ҳар хил ҳаракат трактларининг таъсирида юзага келувчи импульсларга, ҳамда орқа миянинг ички сегментар ва сегментлараро нейронлардан олинган импульсларга боғлиқ. Бу импульсларнинг барча ҳаракатлари сигмент билан боғлиқ ва у билан интеграцияланган. Бу интеграцияларнинг натижаси мушак тўқималарига етказиб берилади. Нозик дифференцияланган ҳаракат жараёнида иштирок этувчи тўқималар, олдинги шохча хужайраларининг катта қисми билан таъминланган, уларнинг ҳар бири фақатгина бир нечта (5-20) мушак тутамларини иннервациялайди; бундай мушаклар кичик ҳаракат бирликларидан ташкил топган. Бунга тескари, яъни нисбатан дифференцияланмаган катта мушаклар, масалан думба мушаклари, нисбатан унча кўп сонга эга бўлмаган олдинги шохча хужайраларининг ҳар бири 100-500 та мушак тўқималарини иннервациялайди (йирик мотор бирликлари).

### **Шикастланишнинг клиник синдромлари**

фалажлик ҳар қандай жойдаги ҳаракат бирликларининг узилишидан келиб чиқади: периферик нерв ёки нерв чигалларида, бир ёки бир нечта олд илдизчаларда, олдинги шохчада. Ҳаракатнинг бузилиши мушак тўқималаридан ташқарида сигментларда кузатилади. Эт узилишидан шикастланган тўқималарда моносинаптик рефлекслар йули кесилганлиги натижасида мушаклар ўта заиф (плегия) ҳамда мушак тонусининг сезиларли даражада сусайгани кузатилади (гипотония). Мушаклар атрофияси бир неча ҳафта давомида юзага келади, чунки мушаклар бириктирувчи тўқима билан аста-секин алмашинади: бу алмашиниш прогрессив атрофиянинг бир неча ой ёки йиллардан кейингина тўлиқ бўлиши мумкин. Шундай қилиб, олдинги шохча хужайралари мушак тўқималари ўзининг таркибини (структураси) меъёрида сақлаб ва ўз вазифасини (функциясини) меъёрида бажариб туриши учун трофик таъсир ўтказиб туради.

### **Периферик фалакжли симптомлари куйидагилардан таркиб топади:**

- Мускулларнинг гипотонияси ёки атонияси
- Гипорефлексия ёки арефлексия
- Мушак атрофияси

Шикастланиш одатда ўта аниқ локализацияланган бўлиши мумкин – олд шохчада, олд илдизчада, нерв чигаллари ёки периферик нервларда. Агар муча ёки мучалар фалажи соматосенсор ва вегетатив етишмовчилик билан биргаликда кечаётган бўлса, унда шикастланиш нерв илдизчаларига нисбатан тахминан масофада бўлади ва шундай қилиб, улар нерв чигалларида, ёки периферик нервдан ўрин олган. периферик фалажлик жуда камдан кам ҳолатларда мия пардаси шикастланиши натижасида

бўлиши мумкин. Бундай ҳолларда рефлекслар сақланиб қолади, баъзида ҳатто юқори ҳам бўлиш кузатилади ва мушак тонуси нормал ёки юқори бўлиши ҳам мумкин.

### **Асаб тизимининг алоҳида қисмлари шикастланганда мураккаб клиник синдромлар**

Одатда, асаб тизимининг алоҳида бирта қисми шикастланганда бирор бир боғланишсиз яқка ҳаракат етишмовчилигини (дефицитининг) чақирмайди. Кўпинча ҳаракат етишмовчилиги соматосенсор, махсус сенсор, вегетатив, конгнитив, ва ёки ўзгарувчан турдаги нейропсихологик бузилиш ва шикастланиш жойи ҳамда даражаси билан ифодаланган ҳамроҳликдаги жараён билан кечади. Бош мия соҳасининг маълум қисмларидаги шикастланишлар билан боғлиқ мураккаб клиник синдромлар (телэнцефалон, диэнцефалон, базал ганглиялардаги, лимбик тизимдаги, мияча и мия усутнидаги) тегишли бобларда таърифланади. Бу бўлимда, биз, орқа мия, нерв илдичалари, периферик нервлар, нерв-мушак синапслари ва мушаклар билан боғлиқ бўлган шикастланишлар ҳақида тушунча берамиз.

### **Орқа мия (спинал) синдромлар.**

Орқа мия шикастланиши кенг неврологик спекторга эга бўлган бузилишларни чақирishi мумкин, чунки орқа мия бир нечта ҳаракат , сенсор ва вегетатив тўқималардан ҳамда бир бири билан масофавий муносабатларда яқин бўлган ядролардан ташкил топган. Одатда, синчиклаб олиб борилган клиник ташхис, шикастланиш ўчоғининг юқори даражада аниқликдаги локализациясини таъминлайди, лекин бу фақатгина, қачонки врач етарли даражадаги ҳаракат, сезги ва вегетатив йўлларнинг анатомиясига тегишли бўлган билимларни пухта эгаллаган бўлсагина амалга ошади.

**Умумий антомик тасаввурлар.** Орқа мия, худди мия каби оқ ва кулранг моддадан ташкил топган. Оқ модда юқорига ва пастга йўналган толалардан иборат бўлган йўлларга эга, шу билан бирга кулранг модда эса турли хилдаги нейронлардан ташкил топган: олд шохалар асосан ҳаракат нейронларидан иборат, ён шохалар – асосан вегетатив нейронлардан, орқа шохлар асосан турли афферент йўлларда иштирок этувчи соматосенсор нейронлардан иборат. Бундан ташқари орқа мия – проприоцептив боғламда кўтарилиб тушадиган интернейронлар, нейронлар ассоциацияси ва бириккан нейронлардан ташкил топган ички нейрон аппаратига эга. Катталарда орқа мия умуртка устунидан қисқароқ: у краниоцервикал ўтиш йўлагидан то биринчи ва иккинчи умуртқаларнинг умурткалараро дисклар даражасида чўзилган (L1–2) – буни локализация жараёни орқа мия даражасида эканлигини аниқлашда эътиборга олиш зарурлигини кўрсатиб ўтиш муҳим саналади. Нерв найчаларининг кесмалари (орқа мия примитивлари) умуртқанинг бу параметрларига ҳомиладорликнинг учинчи ойигача мос бўлади, ундан кейинги даврларда эса умуртқанинг ўсиш

жараёни орқа миядан ўзиб кетади. Нерв илдизчалари умуртқа каналининг тегишли даражасидан чиқади, демак, пастки кўкрак ва бел соҳасига тегишли бўлган илдизчалар, ўзлари чиқадиган умуртқа оралиғи ёриғларига етиши учун анчагина узун бўлган субарахноидал майдонни босиб ўтиши керак бўлади. Орқа мия L1 ёки L2 даражасидаги конус билан (кам ҳолларда L3 даражасида) тугалланади. Бундан пастки даражаларда от думи (конский хвост) деб номланадиган нерв илдизчаларининг толалари жойлашган. Аммо орқа мия иккита майдонда айнан, бўйин ва бел кенгаймаларида, анчагина шишган бўлиб кўринади. Биринчиси юқори мучаларга мос келиб, елка тутамларини ҳосил қиладиган сегментларни ўз ичига олади (C4-T1); охиригиси пастки мучаларга мос келиб, бел-думғаза тутамларини ҳосил қиладиган сегментларни (L2-S3), ўз ичига олади.

Орқа миянинг шикастланиши баъзида фақатгина оқ моддага таъсир қилади (орқа устунларнинг шикастланиши) ёки фақатгина кулранг моддага (ўткир полиомелит), лекин кўпгина ҳолларда шикастланиш ҳам оқ, ҳам кулранг моддага зарар етказди. Навбатдаги бобларда орқа мия шикастланишининг типик кўринишлари синдромлари долзарблиги нуқтаи назаридан баён этилади. Тасвирлар мукамал бўлиши учун асосий ёки фақатгина соматосенсор етишмовчиликни тавсифловчи (дефицит) бир қатор синдромлар ҳам шу бобда ҳавола қилинади.

### **Орқа миянинг алоҳида йўллари, ядро ва нерв ҳудудлари шикастланганидаги белгилар (синдромлар)**

Орқа мия ганглиялари синдроми (1.7. расм).

Орқа ганглияларнинг бир ёки бир нечта нейротроп вируслар билан шикастланиши кўпинча кўкрак соҳасида учраб, дерматомага хос оғриқли эритемаларни чақиради, кейинчалик тери соҳасида везикуляр ҳосилаларни пайдо қилади. Бу клиник манзара ураб олувчи герпес (темиратки) деб номланган бўлиб, жуда нохуш, санчиқли оғриқлар ва шикастланган соҳада парестезия билан ифодаланади. Инфекция орқа ганглиялар орқали орқа мияга ўтиши мумкин, лекин, агар бу нарса юзага келса, одатда, орқа мия ичида унча катта бўлмаган майдонада чегараланиш билан кифояланиб қолади. Олд шохларнинг шикастланиши кам ҳолларда плегия бериши мумкин, гемипарез ёки парепарез янада камроқ учрайди. Электромиография 2\3 ҳолатларда сегментар етишмовчиликни намоиш қилиши мумкин, лекин ураб олувчи герпес (темиратки) одатда кўкрак соҳасида жойлашиши назарда тутилса, бу етишмовчилик (дефицит) функционал жиҳатдан аҳамиятсиз рағбатга эга.



**Расм 1.7 Орқа ганглийнинг зарарланиш синдроми**

Баъзи ҳолларда терининг шикастланиши кузатилмайди. Ўраб олувчи герпес бир йилда нисбатан 1000 кишидан 3-5 ҳолатларда тарқалган; паст иммунитетли шахсларда (ОИТСда, хавфли ўсмаларда ёки иммуносупрессияда) хавф даражаси юқори бўлади. Бу ҳолатда даво воситалари ацикловир ва маҳаллий дермотологик препаратлар тавсия этилади. Ҳатто тегишли даво муолажасидан сўнг ҳам зарарланган ҳудудда постгерпетик невралгия асоратлари кўп учрайди. Буни турли дори воситалари билан симптомик даволаш мумкин, шу жумладан карбамазепин ва габапентин билан.

### **Орқа мия илдизчаларнинг зарарланиш синдромлари (1.8. расм)**

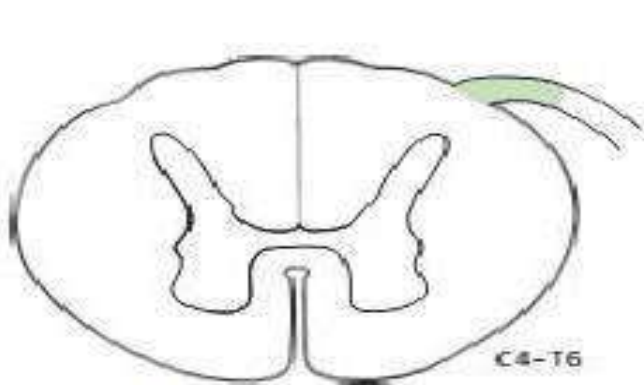
Агар бир ёки ундан ортиқ бир-бирига яқин жойлашган орқа мия илдизчаси тўлиқ шикастланган бўлса, унда тегишли дермомаларда сезиш қисман ёки тўлиқ йўқотилган. Орқа мия илдизчасининг қисман шикастланиши турли сенсор бузилишларга ва қисман оғриқни хис қилишга таъсир қилади. Шикастланиш периферик рефлексор ёйини кесиб қуйганлиги сабабли, сенсор етишмовчилик гипотония ва гипорефлексия билан биргаликда ёки шикастланган илдизчалар иннервациялаган мушакларда арефлексия билан кечади. Бу типик бузилишлар фақатгина бир нечта ўзаро боғланган илдизчаларнинг шикастланишида кузатилади.

### **Орқа миянинг зарарланиш синдромлари (1.9. расм)**

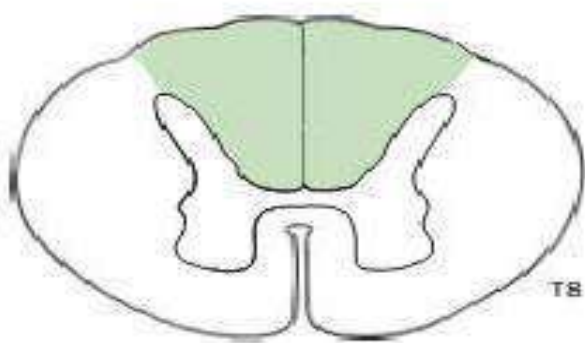
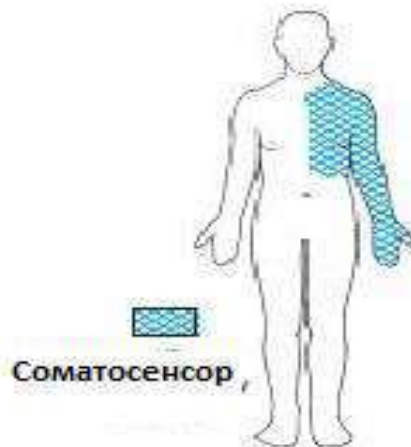
Орқа устунлар дорсал ва орқа илдизчалар гангиоз хужайраларининг потологик жараёнларига иккиламчи жалб этилган бўлиши мумкин. Орқа устунларнинг шикастланиши, одатда, ҳолатни, вибрацияни, дискриминация ва стереогнозни сезишни ёмонлаштиради. Улар шикастланганида Ромберг синдромининг ижобий белгилари кузатилиши мумкин: юришнинг бузилиши, айниқса кўзлар юмилган ҳолатда (мияча атаксиясидан фарқли). Орқа устунларнинг шикастланиши сезгининг юқори даражага кўтарилишига ва оғриқнинг пайдо бўлишига олиб келади. Эҳтимолли сабаблар витамин В12 етишмовчилиги (масалан, “фуникуляр миелоз”да), миелопатия ва орқа миянинг компрессиясида (масалан, умуртқа каналининг буйин соҳасидаги стенозда). Шимолий Америка ва Ҳарбий Европада сифилис сабабли учраб турадиган “Табес дорзалес”,

аммо охирги вақтларда дунёнинг турли бурчакларида орқа мия устунларининг булишини шу тури билан оғриганлар сони кенг тарқалиб кетмоқда.

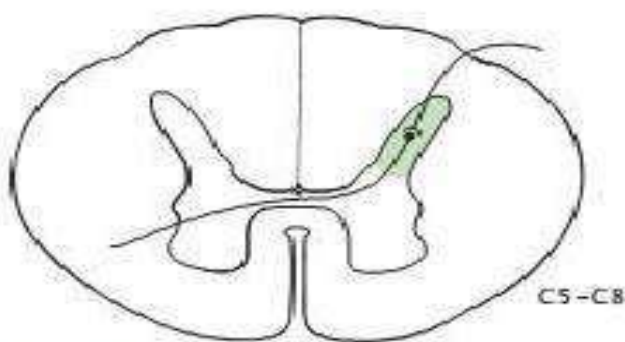
**Орқа шохча синдроми** (1.10. расм) синрингомиелия, гематомиелия, орқа миянинг интрамедулляр ўсмаларининг клиник кўринишлари бўлиши мумкин. Орқа шохча шикастланиши соматосенсор ва сегментар бузулишлар билан биргаликда кузатилади.



Расм 1.8 Орқа илдиз синдроми



Расм 1.9 Орқа устун синдроми



Расм 1.10 Орқа шох синдроми



Оғриқ ва иситмани ҳис қилиш сезгилари мувофиқ равишда ипсилатерал сегментларда йўқолади. Чунки бу ўтказгичлар орқа шохда жойлашган

иккинчи нейрон орқали ўтади ва унинг аксони ён спиноталамик йўлга кўтарилади. Орқа шоха шикастланганида оғриқ ва иситмани сезмасликка диссоцияланган соматосенсор бузилиш дейилади. Шикастланишдан пастги даражада оғриқ ва иситмани сезиш сақланиб қолинган, чунки у сезгилар олдинги тизимчада жойлашган шикастланмаган ён спиноталамик трактдан локализацияланган.

### **Кулранг модда синдроми (1.11. расм)**

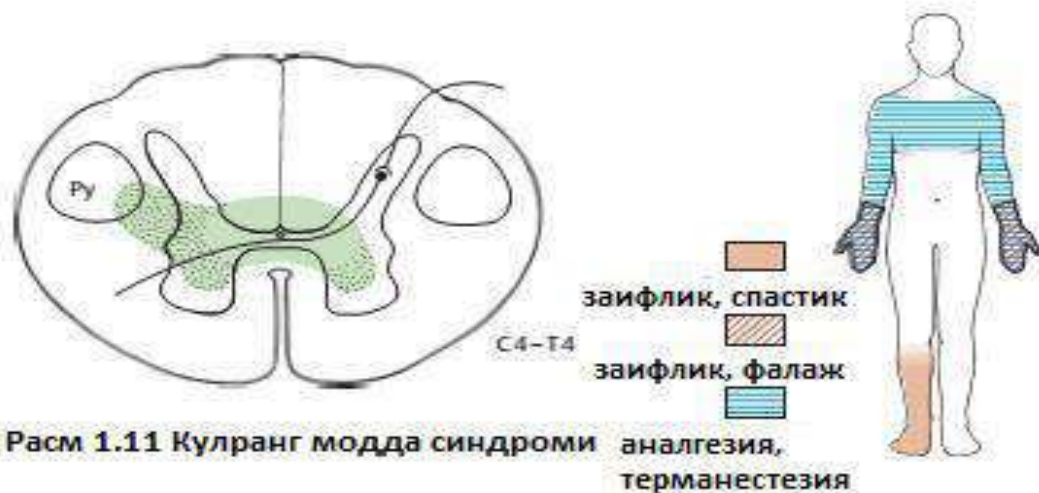
Орқа миянинг марказий қисми шикастланганида – кулранг модданинг сирингомиелиясида, гематомиелиясида, орқа миянинг интрамедулляр ўсмаси ва бошқа жараёнларда, кулранг модда орқали ўтадиган барча тўқималар йўллари шикастлайди. Шикастланиш натижасида энг кўп зарар кўрадиган тўқималар – бу орқа миянинг орқа шохалари хужайраларидан бошланадиган тўқималар бўлиб, улар босимни, тактил, оғриқ ва иситмани сезиш ўтказгичлари ҳисобланади. Бу тўқималар кулранг модданинг марказий қисмида тўғри бурчакда кесишиб, кейин олд ва ён спиноталамик йўллардан кўтарилади. Кулранг модданинг шикастланиши шикастланган сегментдан икки томонлама диссоцияланган сезгининг бузилиши билан биргаликда кечади.

Сирингомиелия – бу орқа мияда бир ёки ундан ортиқ суюқлик билан тўлган бўшлиқларнинг пайдо бўлиши. Бош мия устундаги аналогик касаллик сирингобульбия дейилади. Бўшлиқларнинг пайдо бўлиши бир қатор турли механизмлар воситасида юзага келган ва уларнинг орқа мияда тақсимланиши шаклланиш механизмлари билан боғлиқ бўлиши мумкин. Баъзи бўшлиқлар орқа мия марказий каналининг кенгликларини ташкил этган, тўртинчи қоринча билан алоқани амалга ошириши ёки ошира олмаслиги мумкин. Гидромиелие атамаси баъзида марказий канал бўшлиғини белгилаш учун кенг маънода қўлланилади, лекин у идиопатик сирингомиелиянинг туғма варианты бўлиб, унда субарахноидал бўшлиқ ҳақида маълумот евстахий трубаси орқали олинади ва уни фақат шу маънода қўллаш жоиз. Сирингомиелия кўпинча орқа миянинг бўйин қисмини шикастлайди, елка ва юқори мучаларда оғриқ ва иситма сезгисини йўқолиши билан кузатилади. Прогрессив кенгайиш орқа миянинг узунчоқ соҳаларини шикастлаши мумкин ва бу жараён спастик парез ва сийдик пуфаги, ичакларнинг ва жинсий функциялар фаолиятининг бузилиши билан хамроҳликда кечади. Сирингобульбия кўпгина ҳолларда тилнинг бир томонлама атрофиясига, гипоалгия ёки юз аналгиясига, ҳамда ўрни ва бўшлиқнинг конфигурациясига қараб турли хилдаги нистагмаларга олиб келади.

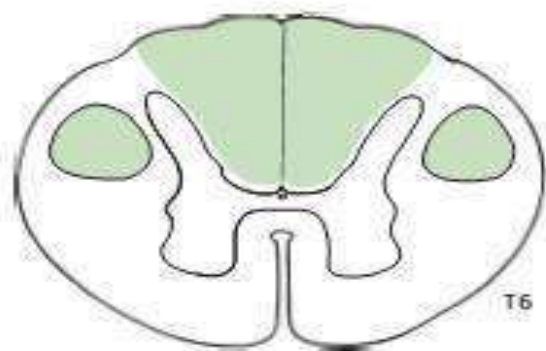
### **Орқа устунларнинг ва кортикоспинал йўлларнинг қўшма шикастланиш синдромлари (фуникуляр миелоз) (1.12. расм.)**

Кўпинча организмда витамин В12 етишмовчилиги сабабли ошқозонда сўрилиш функцияси бўзилиши оқибатида (масалан, атрофик гастритда),

“Ўткир қўшма дегенерация” кузатилади. Демиелинизация ўчоқлари орқа устунларнинг (70–80%) бўйин ва кўкрак соҳаларида учрайди, анча кам ҳолларда пирамида йўлларида ҳам учраши мумкин (40-50%), лекин одатда, кул ранг модда бу вақтда шикастланмайди. Орқа устун шикастланганда ҳолатни сезиш ва пасти мучаларда вибрациянинг сезгиси йўқолади, бу эса ўз навбатида спинал атаксия ҳамда Рамберг симптомининг ижобий белгиларини кўрсатади. Икки томонлама пирамида трактини шикастланишида спастик парализ ва Бабинскийнинг икки томонлама белгиси билан гиперрефлексия кузатилади.



Расм 1.11 Кулранг модда синдроми



Расм 1.12 Кортикоспинал йўл ва орқа устуннинг қўшма зарарланиш синдроми (фуникулар миелоз)

### Олд шоха синдроми (1.13. расм).

Ўткир полиомелит ва турли хилдаги орқа тўқима атрофияси ўзига хос тарзда олд шоха хужайраларига таъсир кўрсатади, айниқса орқа мия бўйин ва бел соҳаларидаги кенгликлариди. Полиомиелитда (вирусли инфекцияда) шохаларнинг хужайралари ўткир ва тузалмас даражада шикастланади, айниқса бел соҳасида, натижада тегишли сегментларда мушакларнинг периферик енгил фалаж (парез) кузатилади. Одатда, проксимал мускуллар

дистал мускуллардан кучлироқ. Мускуллар атрофияга учрайди, оғир ҳолатларда эса, тўлиқ бириктирувчи тўқима ва ёғ билан алмашилиши мумкин. Кам ҳолатларда мускулларнинг охирлари азият чекади, чунки олд шохалар орқа мияда узун вертикал устунларда (колонналарда) жойлашган.

#### **Олд шоха ва пирамида йўлининг кўш шикастланиши (1.14. расм).**

Бу турдаги бузилиш иккала марказий ва периферик ҳаракат нейронларининг дегенерацияси натижасида келиб чиққан ёнлама амиотрофик скелероз деб қаралади. Клиник манзараси периферик ва спастик парезнинг бириккан шакли сифатида намоён бўлади. Бошида мушаклар атрофияси кўринишида пайдо бўлган касаллик, бора бора шундай кучаядики, агар фақатгина пастки ҳаракат нейронлари шикастланган бўлса, чуқур пайлар рефлексияси йўқолади. Юқори ҳаракат нейронларининг бир вақтнинг ўзида шикастланишида (пирамида спастикасининг юзага келиши ва трактнинг шикастланиши билан бўғлиқ бўлган) кўпинча рефлекслар сақланиб қолади ва юқори бўлиши мумкин. Бош мия нервларининг ҳаракатланувчи ядроларининг дегенератив ўзгаришлари ҳамроҳлигида кечадиган бу шикастланиш дизартрия ва дисфагияга (прогрессияланувчи бульбар синдром) олиб келиши мумкин.

#### **Кортикоспинал трактнинг шикастланиш синдроми (1.15. расм).**

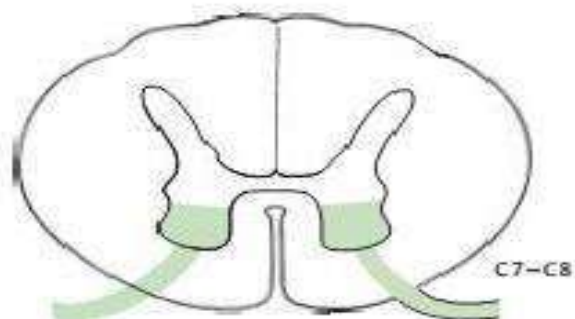
Пўстлоқ ҳаракат нейронларининг шикастланиши кортикоспинал тракт дегенерациясининг турли хилдаги касалликлари билан ҳамроҳликда кечади: ёнлама амиотрофик синдром ва ирсий спастик параплегиянинг кам учрайдиган шакллари. Бу касалликнинг энг кўп тарқалган субформаси ААА оиласидаги АТФаза 2 хромосомасида геннинг мутацияси натижасида келиб чиқади. Касаллик болалик ёшида пайдо бўлади ва секин прогрессияланади. Касаллар аввал оғирлик ҳиссини сезишади, кейин пастки мучаларда холсизликка шикоят қилишади. Спастик парепарез юришнинг спастик бузулиши билан аста-секин прогрессияланади. Юқори мучаларнинг спастик парепарези анча кейин ривожланади.

#### **Орқа устунларнинг, спиноцеребелляр йўлларнинг кўшма шикастланиш синдроми (1.16. расм).**

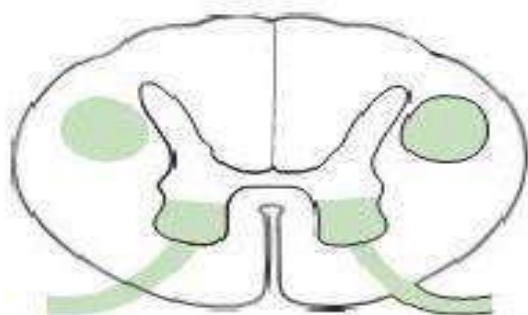
Патологик жараён шу тизимларнинг барчасига таъсир кўрстатганда, дифференциал ташхис Фридрейх хилидаги спиноцеребелляр атаксияни, ирсий нейропатиянинг аксонал шакли (HSMN II) ва бошқа атаксияларни ўз ичига олиши керак. Ҳар бир иштирок этувчи тизимда ўзига хос клиник кўринишлар қайд этилади. Фридрейх атаксияси ганглиоз хужайраларнинг дорсал қисмида йўқотишлар билан 20 ёшгача бўлган даврда бошланади ва орқа устун дегенерациясига олиб келади. Клиник кўринишлари: бўшлиқда ҳолатни сезишни ёмонлашуви, дискриминация ва стереогноз ҳисси ҳамда Ромберг синдромининг ижобийлиги тарзида намоён бўлади. Оғриқ ва иситма ҳисси безовта қилмайди. Атаксиянинг намоён бўлиши жиддий



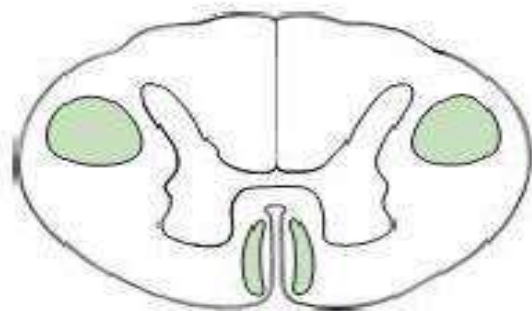
белги ҳисобланади, чунки иккала орқа устунлар ва орқа мия-миячаси тракти ҳам иштирок этади. Белгилар касал юришга, туришга ва ўтиришга уринганида, ҳамда касал бармоқ-бурун ва тизза-товон синовларини бажараётганида аниқланади.



Расм 1.13 Олдинги шох синдроми



расм 1.14 Бирлаштирилган олдинги шох ва пирамидал йул синдроми



Расм 1.15 Кортикоспинал йул синдроми



Касалнинг юриши бедана қадамга хос номутаносибликда, вақт ўтиши билан спастик бўлиб боради, чунки аста-секинлик билан пирамида трактининг дегенерацияси юзага кела бошлайди. Барча мижозларнинг ярмида скелетнинг деформацияси, скалиоз ёки Фридрейх товони аниқланади. Фридрейх атаксияси қуйидаги клиник белгилар мавжудлигида ташхисланиши мумкин:

- 25 ёшгача бўлган даврда, агарда бошқа маълум сабаблардан мустасно бўлган прогрессив атаксияда

- Аутосом-рецессив ирсият
- Пастки мучаларда чуқур пай рефлексларининг мавжуд эмаслиги
- Орқа устунларда бузилиш
- Касаллик бошланганидан кейин беш йил давомида дизартриянинг мавжудлиги.

9 хромосомада асосий генетик етишмовчиликни аниқлаш учун молекуляр-генетик тестлаш усули билан якуний ташхис қўйилиши мумкин.

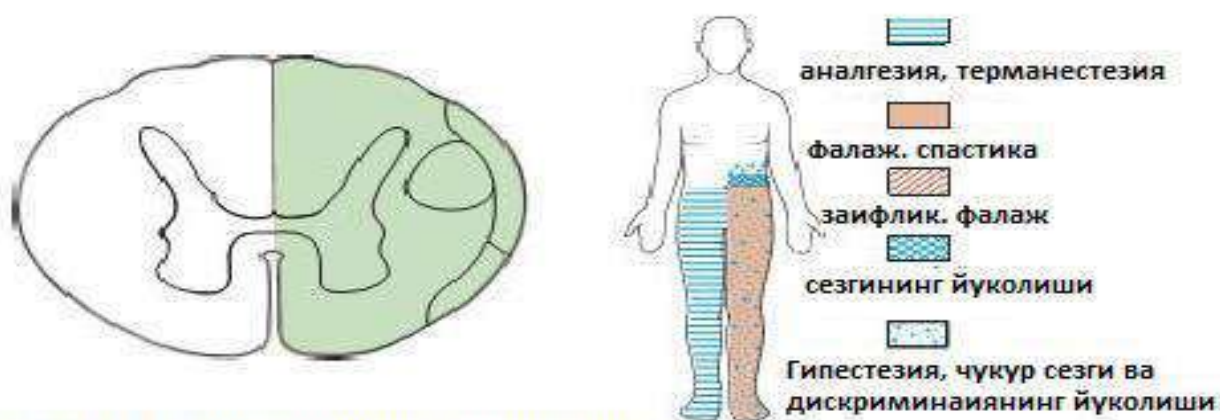
### **Орқа миянинг ярим шикастланиши синдроми (Броун-Секар синдроми, 1.17 расм).**

Кам учрайдиган ва одатда, тўлиқсиз синдром. Энг кўп тарқалган сабаблари орқа мия жароҳати ва бўйин диски чурраси. Орқа миянинг бир томонидаги пастга йўналган ҳаракат йўлларининг узилиши бирламчи заиф суст парезни; кейинчалик спастик тус олиб, Бабинский симптоми билан гиперрефлексия ҳамроҳлигида кечадиган, шикастланиш даражасидан пастроқда ипсориал парезни (спинал шокнинг кўриниши каби) ва вазомотор бузилишларни чақиради. Орқа миянинг бир томонидаги орқа устунларнинг шикастланиши бўшлиқда ҳолатни сезишнинг ипсилатериал йўқотилишини, вибрацияни сезишни ва шикастланган даражадан пастки соҳада тактил сезувчанликни чақиради. Одатда орқа устун шикастланиши билан чақирилган атаксияда ҳамроҳликда мавжуд бўлган ипсилатерал парезни намоиш қилиб бўлмайди. Шикастланган томонда оғриқ ва иситмани сезиш сақланиб қолинган, чунки оғриқ ва иситмани ҳис қилиш сезгилари аллақачон, ёнлама спиноталамик йўлга кўтарилиш учун бошқа томонга ўтиб бўлган. Оғриқ ва иситмани ҳис этиш сезгилари шикастланиш даражасидан пастроқ конртлатерал йўқотилган, чунки спиноталамик тракт ипсилатор бузилган. Оддий тактил сезгилар бузилмаган, чунки сезгилар турли йўллардаги иккита тўқималарда амалга оширилади: орқа устунларда ва олд спиноталамус трактида.

Узун ўтказувчи йўллардан ташқари олд шоха ҳужайралари ҳам шикастланган соҳага нисбатан турли даражаларда зараланган бўлиши ва унинг натижасида периферик парез юзага келиши мумкин. Орқа илдизчаларнинг қўзғалиши ҳам парестезиялар ёки тегишли дерматомаларда илдизли оғриқлар чақирishi мумкин.



Расм 1.16 Орқа үстүн билан пирамида йулининг биргаликдаги зарарланиш куриниши



Расм 1.17 Юқори мия гемисекция синдроми. (Брун-Секар синдром)

- Пайлар ёки мушак рефлексларининг таранг тортилганлиги
- Устки рефлекслар
- Оддий рефлекслар

Рефлекслар неврологик ташхиснинг муҳим қисми саналади. Улар нерв тизими ҳолатининг объектив (холис) далили ҳисобланади.

### РЕФЛЕКСЛАР.

Пай рефлексларини ўрганиш ўз ичига реффлектор ёйни ва рефлексларни тормозлайдиган ҳамда рефлекс сифатини ўзгартирадиган супрасегмент тизимини ўрганишни ўз ичига олади. Сегментор реффлектор ёй афферент ва эфферент майдонлардан тузилган. Афферент майдон тизими спинал ганглияларда ўзининг ячейкаларига (катакчаларига) эга, унинг рецепторлари эса мушак толаларига локализацияланган. Афферент ёй тўқималари олд шоха тўқималаридан пайдо бўлиб, гамма ва альфа эфферент тўқималари ажратади ҳамда улар супрасегментар тизим орқали назорат қилинади. Агар пай рефлеслари мавжуд бўлмаса, унда патологик жараён сегментар ёйда ёки олд илдизчада локализацияланган бўлади. Мушак, периферик нерв, олд илдизчалар ёки орқа мия касалликлари пай рефлексларининг сусайиши билан ҳамроҳликда кечади. Ёш таъсирчан

беморларда ёки уятчанлик кучли бўлган шахсларда пай рефлексларининг юқори эканлиги аниқланади.

Кўрик мобайнида ҳамроҳликдаги бошқа жисмоний хусусиятларнинг белгиларини ва тананинг ўнг ва чап томонидаги рефлексларни, юқори ва паст мучаларнинг рефлексларини баҳолаш зарур.

Пай рефлекси ўзгарган бўлса (агар у мавжуд бўлмаса), унинг тасвири учун синоним атама қўлланилади, масалан, гиперфаол, кўтарилган ёки патологик. Пай рефлекслари ўзгарган ёки кучайган идентификациялаш учун қуйидаги тавсиялар қўлланилади:

1. Стимуляция бўсағаси. Сарфланган куч пайни чўзиб, рефлекс чақирувини камайтира оладими, ёки рефлексни бошқа томондан чақирган афзалми? Агар мушакларнинг қисқариши болғача ўрнида ўрта бармоқ ишлатилганда намоён бўлаётган бўлса, унда рағбатлантириш бўсағаси камаяди, рефлекс эса кучаяди.
2. Рефлексоген ҳудудлар (зоналар). Одатда тизза усти боғламини кўзгатганда тизза рефлекси чақирилиши мумкин. Агар рефлекс болдир ўртасига зарб билан уриб чақирилса, унда рефлексоген ҳудуд кенгаяди, рефлекс меъёрда ҳисобланмайди.
3. Жавобнинг даражаси ва давомийлиги. Меъёрида бўлмаган рефлексда бир нечта мушак қисқаришларини кузатиш мумкин, у узокроқ давом этади ва бошқа мушаклар ҳам (аддукторлар ёки хатто карама-қарши томондагилари) қисқариши мумкин. Меъёрдаги тизза рефлексда тўртбошли мушакнинг қисқаришини ва оёқда ҳаракатнинг йўқлигини кўриш мумкин.

Анамал тизза рефлекси оёқнинг тўғри ҳолатидаги даражасигача кўтарилиши ва унинг секин релаксациясининг намоён бўлиши билан боғлиқ.

Рефлекслар касал бўшашган ва мучалари тутиб турганда, ётган ҳолида текширилади. Безовталиқ пайларнинг рефлексларини кучайтириши мумкин.

### **Жағ рефлекси (бешинчи бош мия нерви, чайнов мушаклари)**

1.18-расмда кўрсатилганидек, ўнг кўрсатгич бармоғингизни горизонтал ҳолатда беморнинг иягига қўйинг. Ўзингизнинг қўлингизга зарб етказинг, бемор оғзини 2 см чамаси очиши керак. Болғачани стрелкада кўрсатилгандек юқоридан пастга қараб йўналтиринг. Меъёрда бўлмаган реакция кузатилганда бемор жағини тез ёпиб олади. Кўпчилик одамларда жавоб реакцияси бўлмайди. Мазкур рефлекс сегментар жароҳатланишларни ташхислашда аҳамиятга эга эмас. Супрасегмент майдонларнинг бир томонлама шикастланиши пастги жағнинг аномал реакцияси билан кузатилмайди, икки томонлама шикастланишда - кузатилади



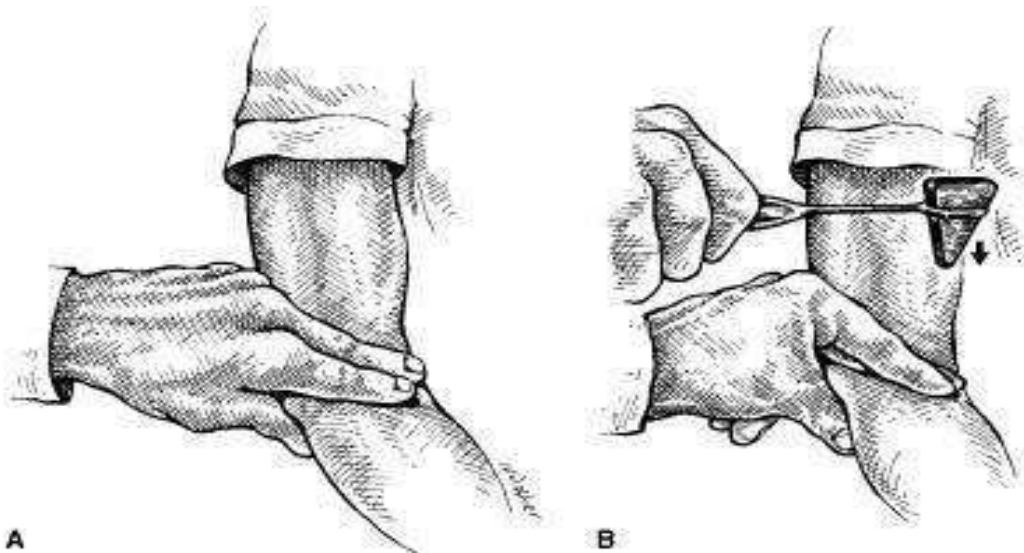
Расм. 1.18 Беморнинг оғзини бармогингиз билан бир оз очиб турганда, уриб кўйилади. Болга ҳаракатлари юқоридан пастга.

Бицепс рефлекс.

Бу С6 илдизчасининг бицепс ва елка мушаклари рефлекси. Бемор орқаси билан ётган ҳолда, қўллари ён томонда, тирсаклар 30-40 градусда букилган бўлиши керак.

Ўзингизнинг чап кўрсатгич ва ўрта бармоғингизни 1.19.-расмда кўрсатилганидек бицепс пайларига қўйинг. Бармоқларингизни тирсак чуқурчасига кучантиринг ва тирсак чуқурчаси терисини қўлингиз билан қисман супинациялаб чўзинг. Бу ҳаракатлар бицепт пайларини узайтириб, уни ўрганишга имкон беради. Кейин болғача ёрдамида кўзгатинг. Болғачани 1.19В расмда кўрсатилгани каби икки бошли мушакни бўйлама ўқи буйлаб параллел йўналишда ушланг.

Меъёрдаги жавоб икки бошли мушакни қисқариши ҳисобланади, лекин одатда, унча кучли бўлмай, билакнинг букилишини чақирмайди. Сегмент усти соҳаларининг шикастланиши билакларнинг букилишини чақириб, бошқа мушакларнинг қисқариши билан ҳамроҳликда ҳам кузатилиши мумкин (масалан, бармоқларнинг ва brakiodialiskul мушакларининг букувчилари). С6 илдизчаси сегменти даражасидаги шикастланиш бицепснинг қисқаришисиз кузатилади, лекин унча катта бўлмаган бармоқ букувчиларининг қисқаришларини кўриш мумкин. Бу реакция икки бошли рефлекснинг инверсияси деган ном билан маълум.



**Расм. 1.19 Икки бошли рефлексни текшириш**

### Елка-мушак рефлекси (супинатор-рефлекс)

Бемор худди икки бошли мушак рефлексини такшираётган ҳолатда ётади, лекин унинг билаги эгилган. Меъёрдаги жавоб реакциясида елка-мушак қисқариши кўринади, лекин билакнинг эгилиши учун етарли даражада унча кучли эмас. Сегмент усти шикастланишида бу ҳолат меъёрда ҳисобланмайди. С6 шикастланганида елка-мушак рефлекси сегмент даражасида чақирилмайди, фақатгина кўл панжалари букилади ( тескари ағдарилган супинатор-рефлекс).

### Уч бошли мускул рефлекси (Трицепс рефлекс)

Бемор чалқанчасига ётқизилади. Чап билакни қорин устидан, тирсакни тахминан тўғри бурчак остида жойлаштиринг. Чап кўлни аста-секинлик билан ўзингизга тортинг ва уч бошли мускул пайига (трицепсга) уринг. Меъёрдаги жавоб реакцияси икки бошли мушак реакциясига қараганда камроқ, яъни билак чўзилишини (кенгайишини) чақирмайди. Агар жавоб рефлекси қайд этилмаган бўлса, унда тирсак бўғинида букиш даражасини ўзгартиринг.

### Бармоқни букиш рефлекси.

Бармоқни букиш рефлекси ташхислашда сегмент даражасида аҳамиятга эга эмас. У кўп одамларда мавжуд эмас. Рефлекс бирта кўлда кузатилса, у маълумот даражасида аҳамиятга эга. Бемор кўлини 1.20а расмда кўрсатилганидек тутинг. Бемор билагида унча катта бўлмаган кенглик ҳосил қилинг ва унинг панжалари ва панжа ораси бўғимларини букинг. Кейин панжаларнинг тескари томонига болғача билан секинлик билан турткилаб, кўзғатинг. Беморнинг бармоқлари букилади, сизниг кўлларингизни нозиклик билан ушлайди.

Агар улар иккала кўлларда ҳам мавжуд бўлса, рефлекс ҳеч нарса англамайди. Қачонки у фақат бирта кўлда мавжуд бўлса, унда бу ҳолат

бармоқ мучаларини (охирини) букилишига тегишли супрасегментда шикастланиш мавжудлигининг аниқ исботи ҳисобланади.

### **Гофман рефлекси.**

Гофман рефлекси ҳам ташхислашда сегмент даражасида аҳамиятли эмас. У кўпчилик одамларда мавжуд эмас. Аммо шунга қарамай, бу ҳам бармоқларни букилиш тонусини баҳолашнинг бир усули ҳисобланади ва айниқса, бу жараён қўлнинг бир томони билан боғлиқ бўлса ташхислашда жуда фойдали. Беморнинг ўрта бармоғини бармоқлар орасидаги бўғим даражасида бош ва кўрсаткич бармоғлари орасида худди 1.20В расмда кўрсатилганидек масофада ушлаб туриш. Беморнинг ўрта бармоқ дистал суягини мажбур ва тез-тез букинг ва дарров қўйиб юборинг бармоқини очганида қалтираш пайдо бўлсин. Бу жараён беморнинг ўрта бармоқ букувчисини чўзади.

**Тизза рефлекси.** Бемор чалқанча ётган (ёки ўтириб) ҳолда, тахминан тўғри бурчак остида тиззасини букади. Агар бемор чалқанчасига ётган ҳолда бўлса, уни тиззасини қўл ёки ёстик билан ушлаб туриш. Ўнг ва чап тизза рефлекслари таққосланганда, тизза пайида букилиш (шу жумладан тўрт бошли мушакда ҳам), иккала оёқда ҳам бир хил бўлади. Болғача билан тизза усти боғламига уриш керак. Маъёридаги реакция тўрт бошли мушакнинг сезиларли қисқаришидан, то беморнинг оёқлари крават ёки столдан кўтарилганигача кузатилади.

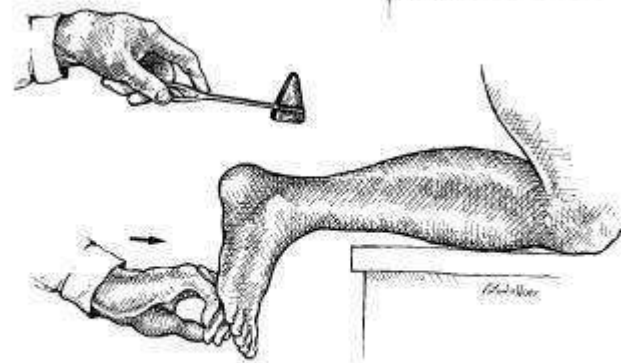
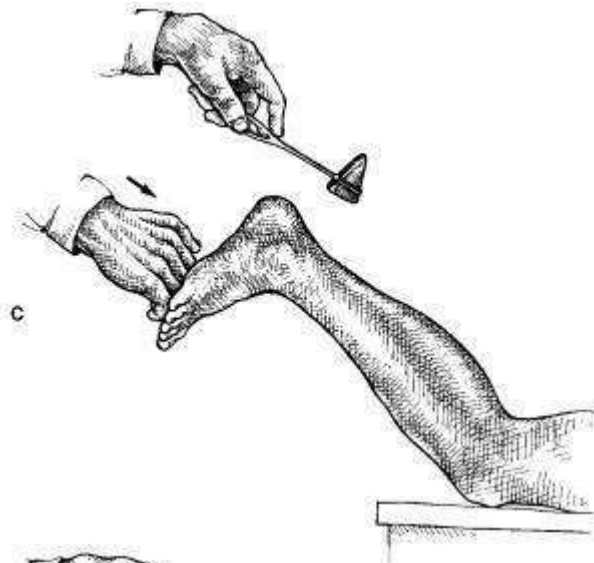
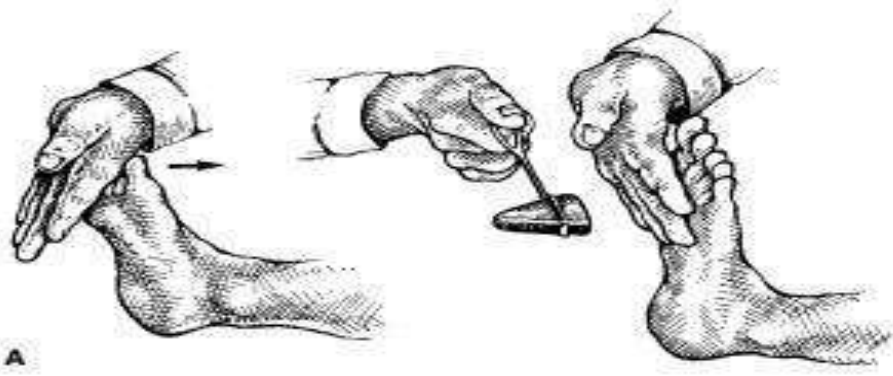
### **Болдир-товон рефлекси**

Бу рефлексни чақирадиган бир нечта усуллар мавжуд. Энг қулай ва тез усул жуда кам сезиларли ва кам ишончли.

- Беморнинг оёқлари, худди 1.21А расмдагидек тиззаси чўзилган. Қўлингизни орқа томонини беморнинг оёқ кафтига қўйинг ва товонини аста-секинлик билан букинг. Сиз ахил пайини, оёқ-болдир ва япалоқ мушакни (камбалосимон мушак) чўзиш учун оёқни ричак сифатида ишлатдингиз. Бу усул ёрдамида мушаклар қисқаришининг чақирилиши рефлекснинг мавжуд эмаслигини билдирмайди.

Қуйидаги усулни қўллаб кўринг.

- Худди 1.21В расмдагидек (бу оддий усул), бир оёғингизни қарама-қарши болдирга тиззангизни букиб қўйинг. Оёқ кафтига енгил босим ўтказинг, кейин пайига болғача билан зарб беринг. Кейин ахилл пайига зарб беринг. Агар жавоб реакцияси бўлмаса, тиззани 1.21С расмдагидек, мушакни озгина букилиши ва чўзилиши учун оёқ кафтига енгил босим ўтказинг, кейин пайга зарб беринг. Агар шу усул қўлланилганда ҳам жавоб реакцияси бўлмаса, демак L5-S1 сегментида потология мавжуд.
- Оёқ кафтини аста-секин қўл билан, худди 1.21D расмда кўрсатилганидек, пайга тегмасдан уринг. Шунда мушакларнинг такрор силкинганини ёки клонусни кузатиш мумкин.



Расм. 1.21 Ахил пайи рефлексини текшириш



Клонус худди патологик рефлекс каби аҳамиятга эга. Клонуснинг мавжудлиги деярли сегмент усти шикастланиши мавжуд эканлигидан далолат беради.

Беморнинг сон ва тиззасини 30-45 градусда чалқанча ётган ҳолда букинг. Сўнгра оёқни секин букиб, болдир ва камбаласимон оёқ мушакларини тўсатдан, кескин силкитинг. Чўзилганда оёқ-болдир мушакларининг қисқариши, бўшатганда эса токи сиз нофаол букишни қўллаб тургунингизга қадар қисқариш давом этиб туради. Бу мушакларнинг такрорий силкиниши. Ҳамма одамларда ҳам икки ёки учта силикниш кузатилиши мумкин. Сегмент усти шикастланиш мавжудлигида, бу ҳол токи тўпикни букиб турганингизгача давом этади.

Билак ва бармоқларни, тизза копкогини пастга қараб кескин туртганда, билак букувчиларини кескин чўзганда клонус қўзғатилади.

Агар сиз, тизза рефлексини чақира олмаятган бўлсангиз, қуйидаги тарзда ўзингизга ёрдам беришингиз мумкин:

- Бемордан рефлекс қандай текшириляётганига қарамай, аҳамият бермасдан чалғишини сўранг.
- 1.22. расмда кўрсатилганидек бармоқларини бирлаштириб илдириб олишини сўранг. Сиз рефлекс чақиритиш учун тизза копкогига болғача билан урайтган вақтингизда, ундан бир қўлини иккинчисига узатишини сўранг.



**Расм 1.21 Пай рефлексини мустаҳкамловчи усул**

Агар яна рефлекс чақиритилмаса, беморни бармоқларини иккинчи қўли билан муштлаб сиқиб олишини сўранг. Рефлексни текшириш учун ундан қаттиқ, мустаҳкам муштлаб олишини сўранг.

### **Юзаки рефлекслар**

Шохчалар рефлекслари.

Шохчалар рефлексларини ўрганиш сегментар рефлектор ёйни ўрганишга ишора қилади ва сегмент усти тизимининг таламус даражасини бундан мустасно қилади.

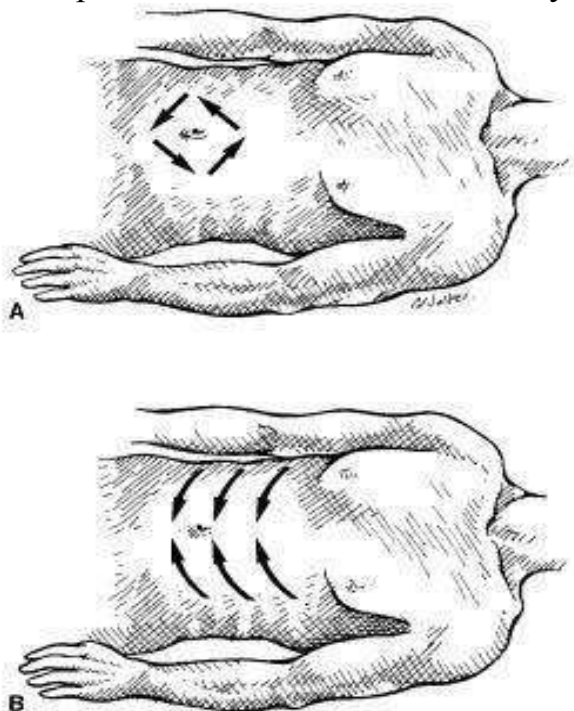
### **Фарингеал рефлекс.**

Ютиниш рефлекси кўпинча мавжуд эмас. (тўққизинчи ва ўнинчи бош-мия нервлари жуфтликлари бўлимига қаранг).

### **Қорин рефлекслари**

Шохчалар рефлекси каби, сегментар шикастланиш ҳамда контролатерал суперсегмент шикастланиши натижасида ўзининг томонида қорин рефлекси мавжуд бўлмаслиги мумкин. Оғриққа оддий тегиниш билан стимуляция қилинганида жавоб реакцияси сифатида қорин девори мушакларининг қисқариши юзага келади.

Бемор чалқанча ётиши ва ўзини бўш тутиши лозим. 1.23. расмда кўрсатилганидек қоринга тўғнағич, қалам ёки болғачанинг ўткир учли томони билан тегиниш зарур. Ҳар бир стимуляциянгизда тахминан ҳар қайси индивидуал орқа мия нерв дерматомасигача яқин ушлаб туринг. Ҳар сафар кўзғатишни ўрта чизикқа нисбатан жойини алмаштиринг. Оддий жавоб мушаклар қисқаришининг ва киндик ҳаракатининг стимул томонга қараб йўналишидир. Стимулни асосий мушаклар бевосита чўзиладиган даражада каттиқ килманг. Стимул терига қилинади.



**Расм.1.23 Қорин рефлексини стимуляция қилувчи йўналишлар**

Th7 дан то Th11гача бўлган соҳалардаги орқа мия нервлари ёки илдизчаларининг шикастланиши қорин рефлексларининг йўқолишига олиб келади. Қорин рефлекси кўпинча пирамида йўли трактининг бир қисми бўлган, мультисинаптик (multisynaptic) сегмент усти тизимининг

яхлитлигидан келиб чиқади. Шундай қилиб, бир томонлама қорин рефлексининг йўқлигида сезучанликнинг бўлиши илк пайдо бўлган пирамида трактининг ўткир касаллигининг белгиси бўлиши мумкин. Одатда юмшоқ қоринли, қорин мушаклари чўзилган ва қари кишиларда қорин рефлекслари бўлмаслиги мумкин.

### **Кремастер рефлекси.**

Соннинг ички юқори қисмига тўғноғич ёки қалам билан тегининг. Стимул худди қорин рефлексларини чақиргандек бўлиши лозим. Жавоб реакцияси ўша томонда тухумчани (мойк халтасини эмас) кўтарилиши ҳисобланади. Биринчи ва иккинчи бел илдизчаларининг, ёки орқа мия сегментларининг ва худди қорин рефлексига ўхшаб, кортико-спинал трактнинг шикастланишида рефлекс йўқолади.

### **Бабинский рефлекси.**

Мазкур рефлексда жавоб реакцияси сифатида сенсор тегинишда оёқ кафтининг букилиши ҳисобланади. Шунга қарамай, бу рефлекс шикастланиш лаколизациясини аниқлашда ҳеч қандай аҳамиятга эга эмас, аммо лекин ҳар бемор қандай сабаб билан комада ёки ётган бўлмасин, мазкур рефлекснинг мавжудлиги ташхисий жиҳатдан энг муҳим саналади. Сегментар бузилиш белгиси сифатидаги бу рефлекс ташхисловчи аҳамиятга эга эмас. Оёқ кафтини кўзғатганда кўпчилик одамларда мазкур ҳаракат тезлик билан тизза пайида чанок-сон мушагининг, тўпикнинг букилишига ва оёқ бармоқларининг оёқ кафтига томон ҳаракатланишига олиб келади. Бу каби ҳаракатлар мажмуаси кўрик чоғида ҳамма беморларда ҳам учрамаслиги аҳамиятлидир. Қўлланилган нормал реакция оёқ кафти букилиши реакцияси деб аталади. Патологик реакция деб бош ва бошқа бармоқларнинг букилиши ҳисобланади. Оёқ кафтининг бу букув реакциясида ёки Бабинский жавобида, бош бармоқнинг букилишига энг катта аҳамият бериш зарур.

- Пастки мучалар чанок-сон ва тизза пайлари тўғри ростланган бўлиши керак (яъни, бемор тўлиқ чалқанчасига ётган бўлиши керак)
- Кўзғатиш (стимул) қаттиқ ва кўзғатувчан бўлиши лозим.
- Оёқ кафтидан ўтказиш болғачанинг реффлектор қисмининг ўтмас тиг томони билан бажарилиши керак.
- Кўзғатиш (кўзғатиш) товоннинг ташқи томонидан бош бармоқ томонига қараб йўналган ҳаракатлар билан давом эттирилиши зарур.

Жавоб реакцияси олингач стимул тўхтатилиши мумкин. Болғача ҳаракати 3 см ёки ундан ҳам камроқ бўлганда, бош бармоқ букилишни бошлаши мумкин. Стимулнинг умумий ҳаракати оёқ товонининг ёни бўйлаб жимжилоқ томонга қараб йўналган, кейин эса оёқ кафти орқали оёқ кафти суягининг бошчасига ва бош бармоққа. Одатда, жавоб реакцияси оёқ кафтининг кўзғатилиши анчагина узоқ давом этгачгина пайдо бўлади. Агар бемор оёқ кафтига тегинишга рухсат бермаса, унда сиз афферент стимулни куйидагича қўллашингиз мумкин:

- Оёқ товонининг орқа ён юзасига, тўпикнинг орқа ва пастки латерал қирраси бўйлаб сийпалагансимон ҳаракат билан шу ҳаракатни токи товоннинг дорсолатерал қиррасигача давом эттиринг.
- Катта болдир суягининг қирраси бўйлаб, суяк дўмбоғини бармоқ билан қаттиқ босиб, болдир бўйлаб токи тўпик суягигача пастга тушилади.
- Болдир оёқ ва камбаласимон мушакларни қаттиқ сиқиб турилади.

Тан олиш керакки, мазкур кўзғатувчилар оёқ кафти буйлаб қилинган кўзғатувчи ҳаракатлардан кам ишончли.

### **Оддий рефлекслар.**

Барча оддий рефлекслар соғлом болаларда мавжуд бўлиб, улар туғма ҳисобланади, аммо вақт ўтган сайин олий нерв марказлари ривожланиши билан улар йўқолиб боради. Улар касаллик ёки шу марказларнинг шикастланиши билан қайта тикланиши мумкин.

Ушлаш рефлекслари.

Беморларда ушлаш рефлекслари мавжуд бўлиши мумкин ҳамда улар ярим ҳушсиз ҳолатда ётган касалларда икки томонлама рефлекс содир бўлиши мумкин. Худди товонни букиш кўзғатувчисига жавобан, бир хил клиник шароитларда, бу рефлекс фойдали аҳамиятга эга бўлган маълумотни ўзида сақламайди. Ўзингизни кўрсатгич ва ўрта бармоғингизни ёки болғача дастагини беморнинг кафтига қўйинг ва кафти бўйлаб охишта бош бармоқ ёки жимжилоқ томонга қараб юритинг. Беморнинг бармоқлари букилади ва болғача дастагидан тутади. Агар сиз бу ҳаракатни тез бажарсангиз, бемор қўлингизни тутгунга қадар кўзғатишни бекор қилишингиз мумкин. Баъзида беморнинг кафтига оддий ҳаракатсиз тегиниш ҳам унинг бармоқларини букилишига олиб келиши мумкин. Сиз маълум бўлмаган вақтдан сўнг кўзғатишни такрорлаб, бармоқларнинг букилишини чақиришингиз мумкин. беморга айтинг: “Буни (ручкани), қўлингизга қўйганимда сиқманг”, - у рефлексдан устун чиқиб, одатдагидек, биринчи марта сиқмаслиги мумкин, лекин бу фақатгина бир марталик ҳаракат бўлади. Бемор қўлини қисиб олгач, у одатда, буйруқ билан кафтини оча олмайди. Бу рефлекс пешана соҳасининг контролатерал касаллигига ишора қилади. Кортикоспинал трактнинг патологиясида бу рефлекс йўқолади.

### **Сўриш рефлекси.**

Беморга оғзини 2 см чамасида очишини сўранг, кейин тилнинг нам чеккаси билан тилнинг латерал қисмидан то ўрта соҳасигача тилини жойини ўзгартириб лабларига тегишини, кейин яна шу ҳаракатларни тескари томонга қараб такрорлашини айтинг. Жавоб реакцияси юқори ва пастки лабларнинг сўришга хос ҳаракатларини ташкил этади. Худди шундай жавобни болғача билан юқори ва пастки лабга секинлик билан уриб туриш ҳам беради. Бу рефлекс ҳам пешона соҳасининг касалланганидан, шунинг билан бир қаторда кортикоспинал трактнинг

икки томонлама шикастланганлигидан ва ўрта миячнинг шикастланганлигидан далолат беради.

### **Кафт-ияк рефлекси.**

Беморнинг кафтини болғача дастаги билан ишқаланг. Босим қаттиқ ва бармоқлардан билакка қараб йўналган, ёки аксинча бўлиши лозим. Ижобий жавоб қисқа муддатли мушак кимирлаши ёки ияк соҳасида чуқурчанинг мавжудлигидир. Бу белги пешана соҳасининг контралатерал касаллик мавжудлигидан далолат беради; бу рефлекс кортико-спинал тракт шикастланганда йўқолади, унинг ҳақиқикйлиги ва фойдалилиги исботланмаган.

### **ҲАРАКАТ ТИЗИМИ.**

Ташқи қийёфа

Изоҳ: - ҳар қандай ассиметрия ёки дефект

- *Мушаклар атрофияси*

- *Мушаклар гипертрофияси*

Агар сиз, бу ўринда иккилансангиз, пайнинг юқори/қуйи қайд этилган масофасининг айланма ўлчамини ўрганинг. Бу ҳаракатада иштирок этаётган мушаклар гуруҳига эътибор беринг.

- *мушакларнинг учиши* – машгулотдан сўнг ва мушаклар юзасига тегинганда мунтазам бўлмаган, ҳаракат бирликлари гуруҳининг норитмик қисқаришларини кузатиш мумкин. Мушакларнинг учиши соғлом одамларда ҳам кузатилиши мумкин, айниқса, кўзнинг айлана мускулларида. Уларни бир ҳаракат блокининг ўта фаоллигидан далолат берувчи “фибрилляция”лардан фарқлашни, тил мускулларидан ташқари, фақатгина электромиография ёрдамида амалга ошириш мумкин.

### **ТОНУС**

Назоратингиздаги беморни бўшашган ҳолатда эканлигига ишонч ҳосил қилинг, унинг тирсак ёки билагини букиб, очиб тонусини навбатма-навбат баҳоланг.

Изоҳ:

- Тонуснинг пастлиги

- Тонуснинг юқорилиги

“*Буклама-пичоқ*”: ҳаракатга бошланғич қаршилик тўсатдан енгилган (марказий ҳаракат нейронининг шикастланиши);

“*Қўрғошинли-қувур*”: бутун ҳаракат жараёнида қаршиликнинг барқарор ўсиб бориши (экстропирамидал шикастланиш).

“*Тишли ғилдирак*”: қаршиликнинг силкинишсимон (зарбсимон) ўсиб бориши (экстропирамидал тизимнинг шикастланиши).

### **Куч**

Агар сиз пирамида тизимининг заифлиги ҳақида фикр юритаятган бўлсангиз (яъни мотор маркази ёки пастга тушувчи ҳаракат трактининг шикастланиши натижасида юзага келадиган фалажлик бўлса, унда қуйидаги сезиларли бўлсада, оддий ва тезкор тестдан фойдаланинг).

Беморингизни қўлларини узатилган супинация ҳолатида бир дақиқа мобайнида ушлашини сўранг. Кўзлар юмилган (акс ҳолда визуал компенсация содир бўлади). Заиф қўлда аста-секинлик билан пронация ва қўл пастга тушади.

Шикастланиш лаколизациясини аниқлаш учун орқа марказий пушта ёки тегишли нервларнинг (периферик мотонейрон) таъсирини аниқлаш зарур, бу эса алоҳида гуруҳларга мос мушаклар текширилишини талаб қилади.

Мушакларнинг алоҳида гуруҳини тестлаш учун, орқа мия қобиғининг ёки периферик иннервациянинг шикастланишини аниқлаш зарур.

### **Пастки мучаларни текшириш.**

#### **Куч**

Ҳар бир гуруҳни тестлаш жараёнида, қайси илдизчалар ва мазкур гуруҳ мушакларини қайси нерв иннервациялаётгани ҳақида ўйлаш керак.

#### ***Соннинг букилиши.***

іію-рsoас мушаги: сон нервларининг L1, L2, L3 илдизчалари.

Сон қаршиликка қарши эгилган

Чанок-сон мушак , ёки сон мушаги

Думба мушаклари, кичик думба мушаклари ва кенг тензор фасция: L4, L5 илдизчалари, S1 илдизи. Юқори думба мушаги.

Бемор чалқанча ётқизилган ва оёғи билан қаршиликка карама-қарши ҳаракат қилишга уринаяпти.

#### ***Тизза пайини букиш.***

#### **Тизза пайида букилиш.**

Тизза ости пайи: L5, S1, S2 илдизчалари. Қуймуч нерви.

Бемор товонини думбасига томон тортади ва шу ҳолатни қаршиликка қарши сақлаб қолишга ҳаракат қилади.

#### ***Орқага букиш.***

Олдинги катта болдир мушаги: L4, L5 илдизчалари. Кичик чуқур мушак нерви.

Бемор товонини қаршиликка қарши езишга ҳаракат қилади. Баланд пошналар оёқ киймларда юришда қийинчилик сезиши мумкин.

Сонни ёзиш.

Катта думба мушаги: L5 илдизчалари, S1, S2 илдизи. Пастки думба нерви.

Бемор товонини краватда қаршиликка қарши сақлаб қолишга ҳаракат қилади.

Чанок-сонни боғловчи мушаклар

Чанок-соннинг ҳаракатга келтирувчи мушаклар : L2, L3, L4 илдизчалари.

Бемор чалқанчасига ётқизилади ва қаршиликда тиззаларини биргаликда келтиришга ҳаракат қилади.

Тизза пайини езиш

Тўрт бошли мушак: L2,L3, L4 илдизчалар. Сон нерви.

Бемор тиззасини қаршиликка қарши ростлашга ҳаракат қилади.

Оёқ кафтини пронациялаш

Увулдириксимон мушак, камбаласимон мушак: SI, S2 илдизчалари, катта болдир нерви. Юрганда оёқ бармоқларида оғирлик пайдо бўлиши, аниқланишидан олдин намоён бўлган бўлиши мумкин.

## КООРДИНАЦИЯ

Бемордан товони билан оёғининг қарама-қарши томонидаги тиззасидан пастга болдир бўйлаб оёғининг бош бармоғига қараб юргизишини сўранг. Атаксияни аниқланг (дискоординацияни). Бемордан полда бир неча муддат тепиниб туришини сўранг. адиодохокинезга (ҳарактни тез-тез алмаштиргандаги қийинчиликлар) эътиборингизни қаратинг.

### ***Ромберг тести***

Беморни тик туришини сўрангки унинг оёқ кафтлари биргаликда бўлсин, аввал кўзларини очган ҳолда, сўнг кўзлари юмилган ҳолда.

Тананинг ҳар қандай ҳаддан ташқари тебранишига ёки мувозанатни йўқотишига эътибор беринг. Аввал кўзларини очган ёки кўзлари юмилган ҳолда, мияча етишмовчилиги (мияча аткасияси)

Кейин фақатгина кўзлари очилган ҳолда (Ромбергнинг «позитив» тести) = проприоцептив етишмовчилик (сенсор атаксия).

### ***Юриш***

Эслатма:

- Қадамнинг узунлиги ва кенглиги ўрта чизикда меъёрда – меъёрдаги юриш.
- Оёқларнинг меъёрда бўлмаган ҳаракати – меъёрда бўлмаган юриш.

(масалан, ҳаддан ташқари баланд қадам)

Беқарорлик – ўзгарувчанлик (атактик юриш)

- Ассоциал постурал ҳаракат

(масалан, тос билан тебраниш)

Агар беморда координация бузилмаган бўлса, ғоз юриш билан ҳарактни такрорланг, яъни товондан оёқ учига қараб. Бу ҳар қандай беқарор мувозанатни юзага чиқаради.

## РЕФЛЕКСЛАР

*Тизза рефлекс:* L2, L3 L4 илдизчалар.

Беморнинг оёғини текширувчининг қўлига ёки кроватнинг чеккасига осилтириб қўйиб, унинг бўшашганлигига ишонч ҳосил қилинг. Тизза кўзи қопқоғига болғача билан уринг ва тўрт бошли мушакнинг қисқаришини баҳоланг.

Рефлекснинг пасайиши ёки кучайишига эътибор беринг.

**Ахилл рефлекс:** S1, S2 илдизчалари.

Беморнинг оёғини ташқи томонга қараб буриш. Оёғини сал эгиб, ушлаб туриш. Оёқ бўшашганига катта болдир мушагининг олд пайларини пальпация қилиб ишонч ҳосил қилиш. Агар у таранг тортилган бўлса, унда ҳеч қандай рефлексни чақириб бўлмайди.

Ахилл пайига босиб, мушакни ва товонни букилишини кузатиш.

**Рефлексни яхшилаш учун.**

Рефлексни чақиритиш мураккаблашса, унда бемордан тишларини-тишларига қаттиқ босишни ва бир-бирига чамбарчас боғланган қўлларини чўзишни сўранг (Ендрессика манёври - Jendressik 's).

**Оёқ кафти рефлекс.**

Беморнинг бош бармоғи бўшашганлигига ишонч ҳосил қилиш. Оёқ кафтининг латерал томонига оёқ ёстиқчалари орқали тезкорлик билан юритиш. Бош бармоқнинг бошланғич ҳаракатига эътибор беринг. Букилиш юзага келиши керак. Бош бармоқнинг қисқарувчиларининг ҳисобидан ёзилиб (“Бабинский” рефлекс) ростланиши – марказий ҳаракат нейронининг шикастланганлигига ишора қилади. Бу одатда, тиззанинг синхрон букилиши ва кенг фасциянинг тензори билан ҳамроҳликда кечади.

Товоннинг ёнлама чегарасини стимуляция қилиб, Чаддок (Chaddock) белгисини аниқлаш мумкин. Марказий ҳаракат нейрони шикастланган бўлса бош бармоқ ростланади.

Тушунмовчиликлар юзага келмаслиги учун оёқ кафтининг ички томонига ёки оёқнинг ўзига тегинманг.

5-бет

Оёқнинг бош бармоғини ростлаш.

Бош бармоқ ростловчилари: L5, S1 илдизчалари

Кичик болдир чуқур нерви.

Бемор қаршилиққа қарши бармоқларининг дорсал букилишини бажаради.

Оёқ кафтини ташқи томонга букиш? (Приведение стопы к наружи) – орқа катта болдир мушаги: L4, L5 илдизчалари, катта болдир нерви. Бемор оёқ товонини қаршилиқ билан пронациялайди.

Оёқ кафтини ичкарига букиш. Узун ва қисқа кичик болдир мушаги: L5, S1 илдизчалари. Юзаки кичик болдир нерви.

Бемор оёғини тескари қаршилиқда қайтариб олади.

6-бет

Сезувчанлик

**Тест ўтказиш.**

**Оғрик**

**Тактил**

**(Иситма)**

Худди юкори мучалардагидек дерматомаларда таксимланади.

**Мушак-пай сезгиси.**



Биринчидан, бош бармоқда букиш ва ростлаш ҳаракатларини намойиш қилиб кўсатинг. Кейин бемордан кўзларини юмган ҳолда бармоқларининг ҳаракат йўналишларини кўрсатишини сўранг.

Агар етишмовчилик бўлса, болдир ва товон суягини бирлаштирувчи бўғинда худди юқоридагидек тест ўтказинг.

### **ВИБРАЦИЯ**

Камертонни тўпикқа жойлаштириш йўли билан вибрацияни қабул қилиш тести. Агар сиз етишмовчилик топган бўлсангиз, у ҳолда кичик болдир суягининг бошчасининг юқорисига ёки қовурға ва қорин орасидаги суякнинг олд юқори соҳасига кўтарилинг.

7-бет

### **ТАНАНИ ТЕКШИРИШ**

#### **СЕЗУВЧАНЛИК**

Тақсимланган дерматомаларга, худди юқори мучалардагидек, тўғнағич билан кўлнинг сал тегиши каби санчиб кўринг.

Даражаларни эсда сақланг: T5 – кукрак соҳасида

T10 - киндик соҳасида

T12 – чов боғламлари соҳасида

Қорин рефлекслари: T7 - T12 илдизлари. Терининг киндик томонидаги ҳар бир квадрантида тезкор ёки енгил тирналаган каби ҳаракатларни кетма-кетликда амалга оширинг. Қорин мушакларининг қисқаришига ёки уларнинг йўқлигига диққат билан эътибор беринг. (семизликда, ҳомиладорликдан кейин ёки қорин бўшлиғидаги операциялардан сўнг рефлекслар кузатилмаслиги мумкинлигини эсингиздан чиқарманг).

Кремастер рефлекси: L1 илдизчаси. Соннинг ички томонидан тегишга доир ҳаракатларни амалга оширинг. Кремастер мушакнинг қисқариши нормада кузатилса, демак тухумларни кўтарилишига олиб келади.

#### **СФИНКТЕРЛАР**

Сийдик пуфагининг чўзилганлигини аниқлаш учун қоринни текшириб кўринг.

Изоҳ: сийдик ёки ахлатни ушлаш олмаслик белгиси.

Ректал текшириш жараёнида анал сфинктернинг тонусига аҳамият беринг.

*Анал рефлекс:* S4, S5 илдизчалар. Анус яқинидаги тери соҳасига тегишиш анал сфинктерининг рефлексор қисқаришига олиб келади.

#### **ПАСТКИ МУЧАЛАР – ТЕКШИРИШ**

Ҳаракат тизими.

Ташқи кўриниш: изоҳ:

- Ассиметрия ёки деформация, худди юқори мучалардагидек.
- Мушаклар атрофияси
- Мушаклар гипертрофияси

#### **Тонус**

Беморни ўзини бўш тутишига ҳаракат қилдириш ва кетма-кет тизза бўғимларини букиб, ростланг. Қаршилиқларга эътибор қилинг. Беморнинг

оёқларини бир томондан иккинчи томонга буринг. Тўсатдан сонини кўтаринг ва оёқнинг пастги қисмидаги жавоб реакциясига эътибор беринг. Оёқ тонусининг кўтарилиши билан оёқ юқорига сапчиб кетиши мумкин.

### ***Мушаклар клонуси***

Бемор ўзини бўшаштирганига ишонч ҳосил қилинг. Тўпикни тўсатдан ва қаттиқ букинг. Бу ҳолда нормал субъектнинг оёқ кафтада бир нечта тебранишли зарблар пайдо бўлиши мумкин, лекин бу ҳолат сақланиб қолса, унда бу юқори тонусга ишора бўлади.

8-бет

Трицепс рефлекси - C6, C7, C8 илдизчалари.

Билак нерви.

Беморнинг тирсак ўсимтасидан бир неча см юқоридан тирсак бўғимига зарб беринг. Тирсак бўғимининг букилишига ва уч бўғимли мушакнинг таранглигига эътибор беринг.

Хоффман рефлекси – C7, C8 илдизчалари.

Беморнинг дистал фалангасини енгил ушланг ва тўсатдан букув пайларини чузинг ва бармоқни қўйиб юборинг. Бош бармоқнинг букилиши – гиперрефлексия содир бўлади (пай рефлексларининг кучайишида, соғлом одамларда ҳам бўлиши мумкин).

### ***Релексларнинг кучайиши***

Рефлексларни аниқлаш қийинлашса, бемордан “тишини бир-бирига маҳкам босиш”ни сўралса, рефлекс кучайиши содир бўлади.

### **КООРДИНАЦИОН ТИЗИМ**

Атаксия – кўпинча миячага хос белги ҳисобланади. Тестлашдан олдин куч ва проприоцепциянинг меъёрда эканлигига ишонч ҳосил қилинг.

Бармоқ-бурун пробаси

Бемордан бармоғи билан ўзининг бурнига тегишини сўранг (кўзлари очик ҳолда). Узук ҳаракатларга – дисметрия ва интенцион треморга эътибор қилинг (тремор – фақат эркин ҳаракатларда пайдо бўлади).

Бемордан навбатма-навбат кўрстагич бармоғи билан, қанчалик тез қила олса шунчалик тезликда, ўзининг бурнига тегишини сўранг. Бу треморни кучайтириши ва дисдиадохокинезни намоёйиш қилиши мумкин – яъни навбатма-навбат бажариладиган ҳаракатларни бажариш қобилиятлари йўқлигини кўрсатади.

Буни яна бемор билакни супинациялаш ва пронациялаш ёки тезкор ва ўз-ўзини кесадиган такрорий ҳаракатларни бажарганида аниқлаш мумкин.

**Сапчиб туриш.** Пасаювчи босим ва чўзилган қўлни тўсатдан ташлаб юбориш, беморда ҳаддан ташқари кўп тебранишни чақиради.

**Сапчиб туриш феномени.** Қаршилиқ кўрсатилганда бемордан тирсагини букишни сўранг. Тўсатдан қўлни қўйиб юбориш, уч бошли мушак қисқаришини координация қила олмаслиги сабабли беморда ўзини юзига уриш реакцияси вужудга келиши мумкин.

Бўғимларнинг ҳолатини сезиши. (бўғимларнинг ҳаракат йўналишларини сезиши)

Бемор бармоқининг ён томонларини бош ва кўрсатгич бармоқларингиз билан ушланг ва “юқори ва пастга” ҳаркатлантинг. Худди шу ҳаракатларни беморни кўзини юмган ҳолда такрорланг. Бемордан ҳаракат йўналишини кўрсатишини сўранг. Бемордан кўзлари юмилган ҳолда кўрстагич бармоғи билан ёки чўзилган қўллари билан биргаликда бармоқларини бурнига теккизишини сўранг.

### **Вибрация**

Вибрациядаги камертонни (одатда 128 Гц) суякнинг бирор бир бўртиқ жойига жойлаштиринг, масалан, билак суягига. Бемордан вибрацияни ҳис қилиши тугаса, маълум қилишини сўранг. Жавоб суст бўлса, текширишни давом эттиринг ва уни проксимал йўналишда ўтказинг. Вибрацияни сезувчанлигини тестлаш демиелинизацияланган касалликлар ва периферик невропотиянинг бошланғич диагностикасида самара беради, лекин бошқа ҳолатларда аҳамияти чекланган. Агар юқорида кўрсатилган сенсор функциялар меъёрида бўлиб, пўстлоқнинг шикастланганлиги тахмин қилинаётган бўлса, қуйидагиларни текшириб чиқиш зарур бўлади:

Дискриминациянинг икки нуқтаси: иккита ўтмас нуқталарни, 5 мм (оёқлар учун 4 см) масофада бир вақтнинг ўзида бармоққа теккизганда фарқлаш қобилиятига аҳамият беринг. Сенсорга бепарволик (перцептив рақобат): иккала мучаларга баробар кўзгатиш теккизганда (тўғногич билан санчиш ёки тегиниш) стимулни пайқаш (сезиш) қобилияти.

Стереогноз: қўлда жойлаштирилган объектларни таниш қобилияти.

График сезги (ҳис қилиш): қўл кафтида ёзилган ҳарфларни сезиш.

### **РЕФЛЕКСЛАР.**

Бицепс рефлeksi: C5, C6 илдизчалари. Тери-мушак нерви.

Беморнинг қўллари бўшашганини ва унинг бир оз букилганига ишонч ҳосил қилинг. Бош бармоқ билан бицепс пайини пальпация қилинг ва унга неврологик болғача билан уринг. Тирсак бўғини ва икки бошли мушакнинг букилишини баҳоланг. Билак суягининг пастги қисмига болғача билан уринг ва тирсак бўғинининг ҳарактини ва бармоқларнинг букилишини кузатинг.

### **СЕЗГИРЛИК.**

#### **Оғрик**

Тестлашни амалга ошириш учун стерилланган нина ёрдамида санчиш, бу муҳим текширишнинг оддий усули бўлиб хизмат қилади.

Биринчидан, бемор нина билан санчишни “ўткир”, яъни оғрик каби ҳис қилдими, кейин ўз навбатида, ҳар бир дермомани тезкорлик билан текширинг. Агар C7 илдизчаси пастга қараб ўрта бармоққа ўтишини эсда тутсангиз, дермомаларнинг тақсимланишини эслаб қолиш осонлашади. Агар нина тўғногич билан санчиш оғриқни ҳис қилишни камайтирса, унда

патологик сезувчанликни аниқлашнинг анча юқори даражасига, яъни меъёрда бўлмаган соҳадан меъёрдаги соҳага ўтишга тўғри келади.

### **Тактил сезги**

Пахтанинг бир бўлагини ишлатиб кўргандек аниқланади.

### **Тана ҳарорати.** (температура)

Танада ҳароратни аниқлаш билан тест ўтказиш камдан кам ҳолларда қўшимча маълумот беради. Шунга қарамай зарур бўлганда, текшириш учун совуқ буюмлар ёки иссиқ ва совуқ пробиркаларни қўллаш мумкин.

**Олдинги тишли мушакни теслаш:** C5, C6, C7 илдизчалари. Узун кўкрак нерви.

Бемор қўллари билан деворга тақалиб туради.

Курак суяги соҳасида қанотчаларга қаранг, яъни йўналган куракларнинг кўкрак кафасидан кўтарилишига аҳамият беринг.

**Тирсак бўғининг букилиши** (икки бошли мушак): C5, C6 илдизчаларининг тери-мушак нерви.

Қаршиликка қарамай қўл эгилган, бунда текширувчи беморнинг қўлини супинация қилади.

Дельтасимон мушак: C5, C6 илдизчалар. Қўлиқ ости нерви.

Елкалар қаршиликка қарама-қарши кўтарилади (вертикал бўйлаб 15° дан юқорироққа).

**Тирсак бўғимини езиш:** C6, C7, C8 илдизчалари, билак нерви.

Бемор қўлини қаршиликка қарши езади.

**Бармоқларни езиш:** C7, C8 илдизчалари. Орқа суяклараро нерв.

Бемор бемор бармоқларини қаршиликка қарши езади

**Билак мушаги:** билак нервининг C5, C6 илдизчалари.

Қўл пронация ва супинация оралиғидаги ўрта ҳолатда ва қаршиликка қарши букилган.

**Бош бармоқни ростлаш** – дистал фаланга.

Бармоқ панжаларининг узун ва қисқа мушакларини езиш: C7, C8 орқа суяклараро нерв.

I ва II бармоқнинг чуқур мушакларининг букувчилари: C7, C8 ўрта нервларнинг илдизчалари.

III ва IV бармоқларнинг чуқур мушакларининг букувчилари: C7, C8 тирсак нервнинг илдизчалари.

Бош бармоқ езиш.

Текширувчи беморнинг ростланган дистал фалангаларини эгишга ҳаракат қилади.

### **Бармоқларни эгиш – дистал фланаглар**

Бош бармоққа қарама-қарши қўйилган мушак: C8, T1 илдизчалари. Ўрта нерв.

Бемор қаршилик кўрсатилганда 5-бармоқ асосига тегишга ҳаракат қилади.

### **Бармоқларни ёйиш.**

1-чи суяклараро тескари мушак: C8, T1 илдизчалар. Тирсак нерви.

Жимжилоқни тармоқловчи мушак: С8, Т1 илдизчалари. Тирсак нерви. Бармоқлар қаршиликка тескари тарқалган.

### **СЕЗУВЧАНЛИК ВА УНИНГ БУЗИЛИШИ.**

Соматосенсор импульслар перифериядан афферент нерв толалари орқали, орқа мия ганглияларида жойлашаган (орқа ганглия) биринчи нерв таналарига етказилади. Кейин импульслар, бирор-бир оралик синапсларсиз марказий нерв тизимига узатилади. Бу аксон, орқа миядаги иккинчи нейрон билан ёки, ўз навбатида, аксонлари марказий нерв томон кетаётган бош мия усугига синаптик ўзгариш қилади ва бутун йўли давомида турли даражаларда қарама-қарши томонга ўтиб, ўрта чегарани кесиб ўтади. Учинчи нейрон таламусда жойлашган учинчи аксон нейронлари бош мия қобиғининг турли соҳаларига қараб йўналади ва айниқса, унинг бошнинг тепа қисмидаги марказ орқа марказий пуштада жойлашган, бирламчи соматосенсор бош мия қобиғига бориши жуда муҳим саналади. Соматосенсор тизимнинг ва периферик регуляциянинг периферик компонентлари (тузилмалари).

#### **Рецепторлар.**

Рецепторларни махсус сенсор органлар ташкил этади. Улар организмдаги ички ва ташқи физик ва кимёвий ўзгаришларни қайд этиб боради ва уларни нерв тизими ёрдамида кейинги босқисчда қайта ишлов бериладиган электр импульсларга ўзгартиради. Улар афферент нерв тўқималарининг периферик охирида жойлашган. Баъзи рецепторлар ташқи муҳитга яқин жойлашган (экстерорецепторлар) ёки ташқи муҳитдан узоқ жойлашган (кўз ва кулоқ каби телерецепторлар) органлардаги ўзгаришлар ҳақида организмга маълумот беради. Проприорецепторлар, яъни масалан ички кулоқ лабиринти, бошнинг фазодаги ҳаракати ва ҳолати, мушак ва пайларнинг зўриқиши, бўғимларнинг ҳолати ёки уларни маълум бир ҳаракатни бажариши учун кучланиши ва ҳакозалар ҳақидаги маълумотни етказди. Ва ниҳоят, организм ичида содир бўлаётган жараёнлар, масалан ички рецептор йўллари, ҳамда висцерорецепция (улар ўз ичига осморецепторларни, хеморецепторларни ва барорецепторларни олади). Ҳар бир гуруҳ рецептори маълум бир ўзига мувофиқ турда ва шарт-шароитда содир бўладиган стимул жадаллигининг минимал бўсагадан юқори турадиган стимулга жавоб беради. Сизги органларининг касалликлари учун жавоб берадиган рецепторларнинг кўпчилиги терида жойлашган, лекин шу билан бир қаторда терининг чуқур қатламларида ва ички органларда жойлашганлари ҳам мавжуд.

#### ***Тери рецепторлари***

Кўпчилик тери рецепторлар экстерорецепторларга киради. Уларни икки синфга бўлишади: *эркин нерв охири ва инкапсулаланган ўсимталар охири*

Инкапсулаланган рецепторлар асосан енгил тегиш, дискриминацияланган сезги, вибрация, босим ва бошқалар каби сезгининг эпикритик турларини

қабул қилишга жавоб беради шу билан бир вақтда эркин нерв охирлари оғрик, иситма каби протопатик сезги турларини қабул қилади, аммо иккала рецептор синфлари орасида аниқ ишончли функционал фарқлар йўқ. Терининг ва тухумдоналарнинг туцли рецепторлари, шу билан бир қаторда механорецепторлар (хис қилиш ва босим), терморецепторлар (совуқ ва иссиқ) ва ноцицепторлар (оғрик). Бу рецепторлар асосан эпидермос ва дерма оралиғида жойлашган. Шундай қилиб, терини сезги органларини ёпиб турувчи яхлит орган сифатида ўрганиш мумкин.

### **Периферик нерв, орқа мия, орқа илдизча.**

Афферент импульсларнинг МАТдан ўтадиган кейинги “текширув пунктлари”дан бирига периферик нерв, орқа мия ганглияси ва орқа мия илдизчаси киради. Улар орқали нерв импульслари орқа миёга тушади.

**Периферик нерв.** Юқорида тасвирланган рецептор турларидан бирида пайдо бўлувчи сезги потенциаллари, орқа мия ганглияларида жойлашган биринчи соматосенсор нейронларнинг периферик ўсимталарини ташкил этувчи афферент толалар орқали МАТга ўтади (пастроққа қаранг). Тананинг органик соҳасидаги афферент толалар бир бутунга бирлашиб, периферик нервни ҳосил қилади. Периферик толалар, нафақат юзада жойлашган ва чуқур сезги толаларини (соматик афферент толаларни) ўз ичига олади, балки скелет мушакларини иннервацияловчи эфферент толаларни, ҳамда ички органларни иннервацияловчи ёғ безлари ва силлик мушак томирларини (висцерал афферент ва эфферент толаларни) ўз ичига олади. Бу турдаги барча толалар учтўқима боғловчилари қобиғи билан ўралган боғламчаларга (эндоневрий, перинервий ва эпинервияларга) бирикади ва “нerv кабеллари”ни ҳосил қилади. Периневияда ҳам нервларни озиқлантирадиган қон томирлари ётади (*vasa nervorum*).

**Нerv ўрамлари ва орқа илдизча.** Периферик нерв умуртқалараро ёрик орқали умуртқа каналига тушгач, афферент ва эфферент толаларнинг йўллари ажаралади: нерв иккига олд ва орқа орқамия илдизчаларига бўлинади. Олд илдизча орқамияни тарк этувчи эфферент нерв тўқимларига ва орқа орқамия эса аксинча унга кирувчи – афферент тўқималарга бўлинади. Периферик нервнинг кескин орқамия нервига ўтиш жойининг яққол кўринишини фақатгина кўкрак қафаси қисмидагина кузатиш мумкин. Бўйин ва бел-тос соҳаларида бундай ўтишни кузатиш мушкул, чунки периферик нерв аввал нерв ўрамларига киради (бўйин, елка, бел ва тос), ва фақат кейингина унда бошқа нервлар билан чирмашиб, нерв илдизига чиқади. Орқамия каналидан ташқарида жойлашган нерв ўрамлари орасидаги периферик нервнинг афферент толалари шундай чирмашиб кетадики, натижада бирта алоҳида нервнинг толалари турли орқамия нервлари таркибида, ҳар хил даражаларда жойлашиб қолади. Шу тариқа ҳаракат толалари ўзининг бошланишини бирта сегментар нервдан олиб, бир нечта периферик нерв таркибига кириб, кейин нерв ўрамлари орасига сингиб кетади. Шундай қилиб, аввал бирта периферик нерв

ичидан борувчи афферент толалар, кўп сонли қайта тақсимланишлар натижасида орқа мияга турли даражаларда тушади ва иккинчи нейронлар билан синаптик алоқаларни (контакларни) ҳосил қилишдан аввал турли баландликларга ҳам кўтарилади. Шу сабабли синаптик алоқалар афферент толаларнинг орқамияга кириш даражасига яқин жойда бўлиши билан бир қаторда, ундан анча узоқ масофада, ҳатто мия устунигача етиб бориши мумкин. Юқорида келтирилганларнинг хулосаси сифатида шундай яқун яшаш мумкинки, яъни периферик нерв таркибига ҳам афферент, ҳам эфферент толаларга тенг таалуқли бўлган бир нечта турли хилдаги сегмент илдизчаларидан ташкил топган толалар кирар экан.

***Орқа илдизчада соматосенсор толаларнинг жойлашиш тартиби.*** Сезувчанликнинг турли кўринишлари билан боғлиқ бўлган нерв импульслари, турли хилдаги периферик рецепторларда пайдо бўлиб, орқа илдизчаларда қатъий тартибда жойлашган афферент толаларнинг алоҳида гуруҳлари билан МАТга ўтади. Ўзларининг бошланиш нуқталарини мушак дукларидан олувчи, анчагина йўғон, миелинланган нерв толалари ***илдизчанинг медиал*** –проприоцептив сезувчанлик учун жавоб берадиган қисмига боради. Сезиш, босим, вибрация ва дискриминацион сезгилар учун жавоб берадиган рецепторлардан бошланадиган толалар илдизчанинг марказий қисмига боради, протопатик оғриқли ва тана ҳароратини сезувчи нозик миелинсиз толалар – илдизчанинг латерал қисмига.

***Орқамия тугуни.*** Олд ва орқа илдизчаларнинг кўшилган жойидан сал проксималроқ жойлашган ***ташқи орқамия тугуни*** орқа илдизчанинг йўғонлашгани каби кўринадди. Орқамия тугуни ичида псевдоуниполяр нейронлар жойлашаган. Псевдоуниполяр ҳужайра биртагина ўсимта ҳосил қилиб, шу ернинг ўзидаёқ иккига, Т ҳарфи шаклидаги, периферик ва марказий ўсимтага бўлиниб кетади. Периферик ўсимта, йўл-йўлакай кўп сонли коллатериал шохачалар чиқариб, периферик рецепторларга тушади, бунинг натижасида орқамия тугунидаги бирта ҳужайра кўп сонли рецепторлардан афферент маълумотларни қабул қилади. Орқа илдизча таркибидаги марказий ўсимта орқа мия ичига тушади ва иккинчи синаптик нейрон билан тўғридан-тўғри шу даражада ёки бир нечта даража юқорида мия устунини томонга кўтарилиб, синаптик алоқани вужудга келтиради. Орқамия боғламлари чегараларида синапслар йўқ.

***Соматосенсор сигналларни периферик нервлар ва нерв илдизчалари орқали етказиш.***

Алоҳида нерв илдизларининг толалари нерв чигалларига тақсимланиши натижасида турли периферик нерв таркибларига тушиб қолишади ва шунинг учун ҳам бу нервларнинг ҳар бирининг таркибида бошланишини бир нечта кўшни сегментдан оладиган толалари мавжуд (2.1. расмга қаранг). Аммо лекин ҳар бир сегментдаги толалар, ***дерматомаларни*** – уларга ажратилган алоҳида тери сегментини, иннервациялаши учун кейинги йўналишда бошқатдан периферияга йиғилади. Ҳар бир

дерматома бирта илдизчага мос келади, у эса, ўз навбатида – орқамия сегментига. Охирги атамани эмбрионга хос равишда ривожланиш жараёнида метамер сегментларга бўлинган орқамиянинг силлиқланишига қарамай, етилган орқамияга нисбатан ҳам қўллаш қабул қилинган. **2.2.** расмда тананинг дерматомаларга бўлинган олд ва орқа юзаси тасвирланган. Дерматомаларнинг метамер тақсимланишини ҳар доим кўкрак қафаси мисолида тушуниш осонроқ.

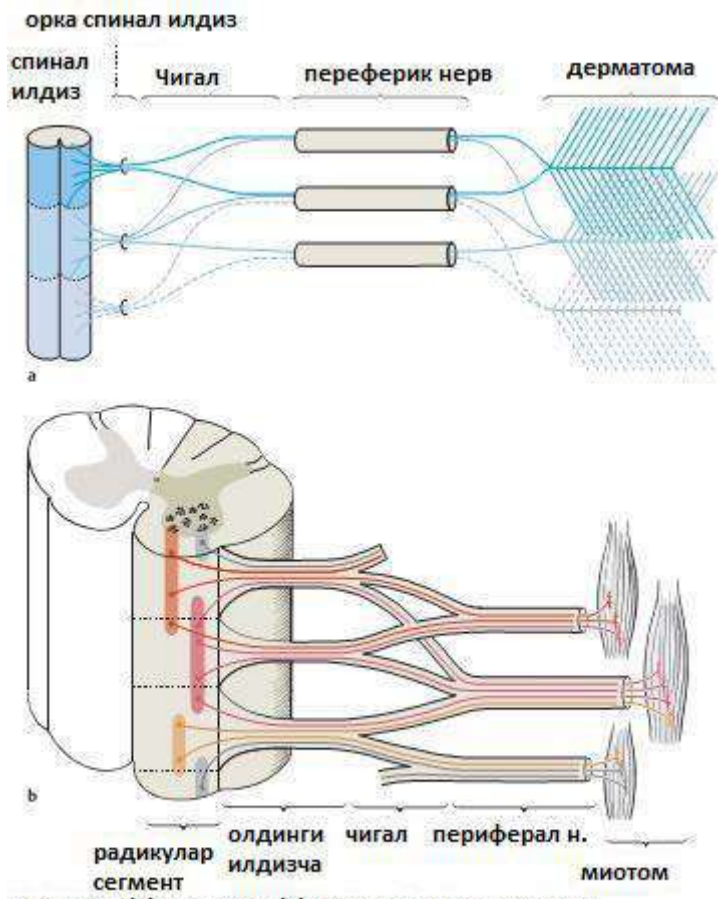
**2.1** расмда кўриниб турганидек, қўшни дерматомалар бири-бирини шу қадар кенг ёпиб турадики, бирта нерв илдизчасининг шикастланиши сезгининг кам миқдордагина бузилишига олиб келиши ёки умуман тери сезгисига таъсир қилмаслиги ҳам мумкин.

**Нерв илдизчаларининг шикастланиши натижасида сезувчанликнинг (сезгининг) бузилиши.** Сезгининг сегментар бузилишининг ифодаси, одатда, фақатгина бир нечта қўшни нерв илдизчаларининг шикастланганидагина аниқланади. Чунки ҳар бир дерматомага аниқ орқамия сегменти мос келади (аниқ жуфтлик илдизчлари), сезги бузилишининг дерматомада акс этиши, орқамиянинг ёки бир ва бир нечта нерв илдизчаларининг шикастланиш даражасинининг муҳим кўрстагичи ҳисобланади. **2.3.** расмдаги дерматоманинг схематик тасвири дидактик мақсадда, талабаларга бўйин, бел ва тос дерматомаларнинг жойлашиш чегаралари ҳақидаги билимларини яна бир бор эслашга ёрдам бериши учун мўлжалланган. Тактил сезувчанликнинг (сезгининг) дерматомалари бири-бирини, оғриқ ва тана ҳарорати дерматомаларига нисбатан кенгроқ қоплаган, шунинг учун ҳам бир ёки икки қўшни нерв илдизчаларининг тактил сезувчанлигининг дерматомик етишмовчилиги (дефицити), одатда, кам сезиларли; аммо оғриқли ва тана ҳароратиники – анча кўпроқ ифодаланган. Шундай қилиб, гипестезия ёки анестезияда эмас, балки гипалгезия ёки аналгезияда шикастланган нерв илдизчасини аниқлаш осонроқ.

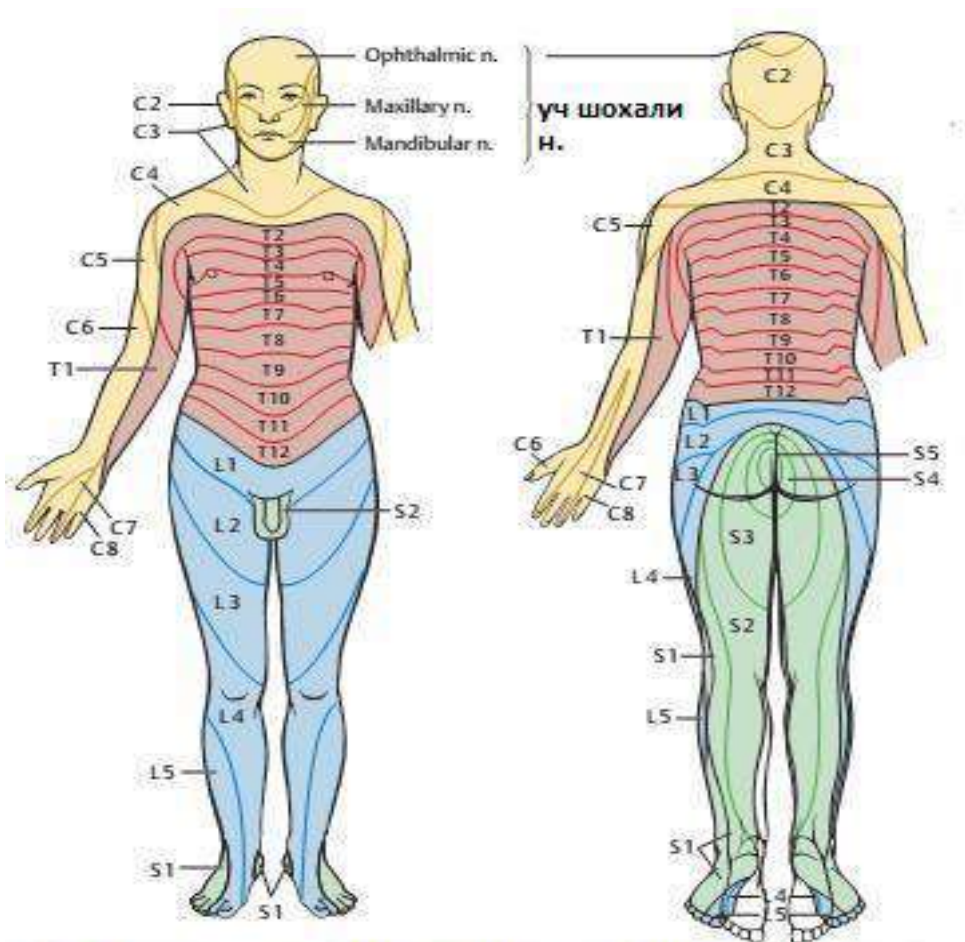
**Периферик нерв шикастланиши натижасида сезувчанликнинг бузилиши.** Нерв ўрамларининг ёки периферик нервнинг нима сабабдан нерв илдизчаларининг шикастланишига нисбатан умуман бошқа ҳарактердаги бузилишлар чақиришини тушуниш унча мушкул эмас. Чигалларнинг шикастланиши сезувчанликнинг бузилиши билан ифодаланишидан ташқари ҳаракатдаги маълум бузулишлар билан ҳам ҳамроҳликда кечади, бу ҳақда келгусидаги, ҳаракат тизими ҳақидаги бобларда баён этилади.

Бир нечта нерв илдизчаларидан жамлаган толалардан иборат периферик нерв шикастлангач, бошқа периферик нерв ичидаги илдизчаларнинг ортидан йўналгантолалар ўзининг илдизчалари билан периферияда қайта бирлашмайди.





Расм.2.1 Афферент ва эфферент толаларининг нерв чигалларига тасирланиши

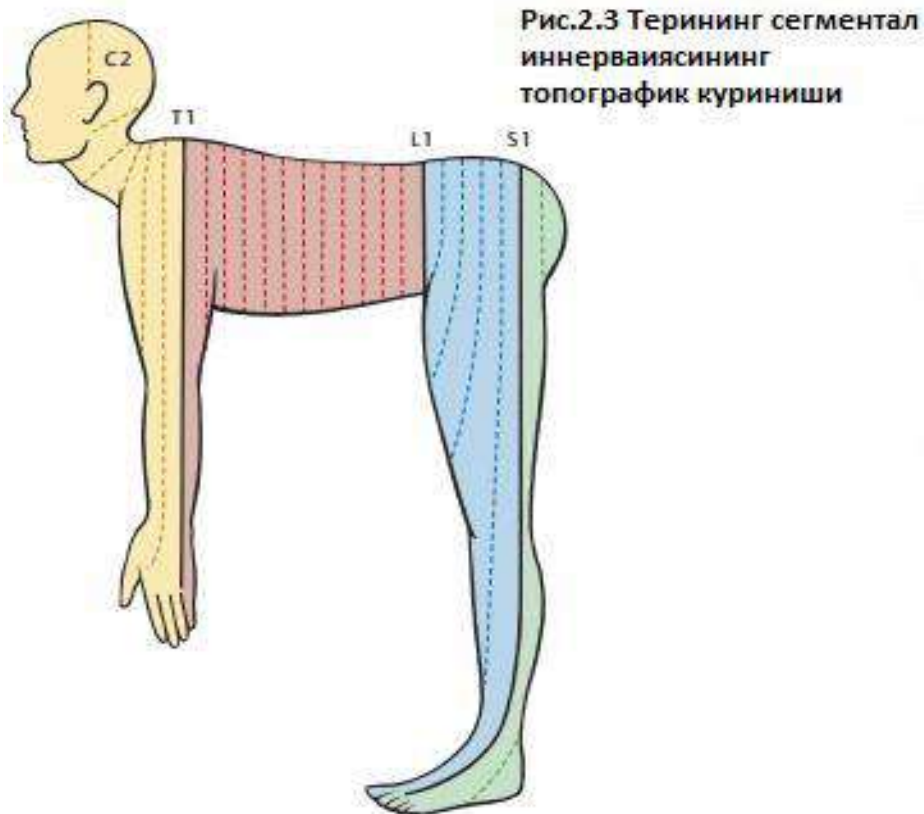


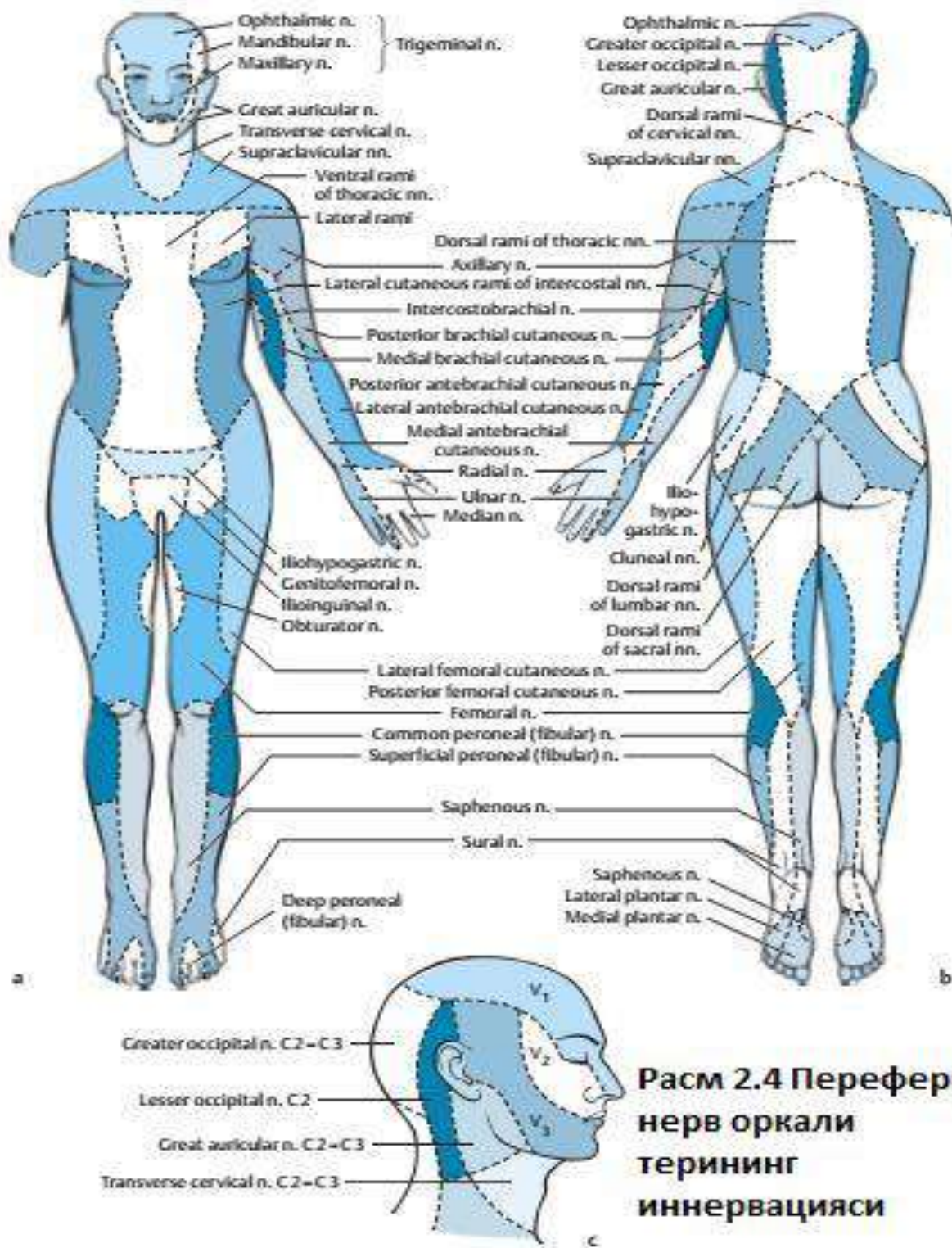
**Рис.2.2 Терининг сегментар иннервацияси, олд ва орқа курилиши**

Бошқача қилиб айтганда, шикастланган нерв ичидаги толалар белгиланган дерматомларгача етиб бормайди. Бундай ҳолатда бузилган сезгининг манзараси, илдизча шикастлангани натижасида келиб чиқадиган сезгининг бузилишигақараганда бошқачароқ кўринишга эга (2.4. расм). Бундан ташқари алоҳида периферик нервлардаги тери худудларининг иннервацияси бир-бирини нерв илдизчалари қоплагани каби мустаҳкам қопламайди. Бундан келиб чиқадики, нерв илдизчалари шикастланганидан кўра периферик нерв шикастланганда сезгининг бузилишини осонроқ аниқлаш мумкин.

**Тесқари алоқанинг периферик тизими (“рефлектор ҳалқалар”)**

Бу бобдаорқа ва бош миядаги юқорига йўналганогрикни, тана хароратини, ҳамда тактил ва босимни сезувчи сенсор йўллар кўриб чиқилади. Лекин бундан аввал бир қатор муҳим аҳамиятга эга бўлган тескари алоқанинг периферик регулятор тизимларининг функциялари, бошқача қилиб айтганда “Рефлектор халқалар” билан танишиб чиқиш зарур. Мазкур боб сезги тизимларига бағишланган бўлсада, бу ерда қисқароқ бўлсада нафақат афферент (сенсорлар), балки “рефлектор халқалар” эфферент (мотор) ҳам тасвирланган.





**Расм 2.4** Переферик нерв оркали терининг иннервацияси

Соматосенсор тизимларнинг марказий бўлимлари.

Олдинги бўлимларда, биз нерв импульсларининг нерв тизимининг периферик бўлимларидан, то орқамиягача бўлган йўналишларини кўриб чиқдик, энди эса нерв импульсларининг кейинги йўналиши МАТ да қандай тақсимланишини кузатамиз.

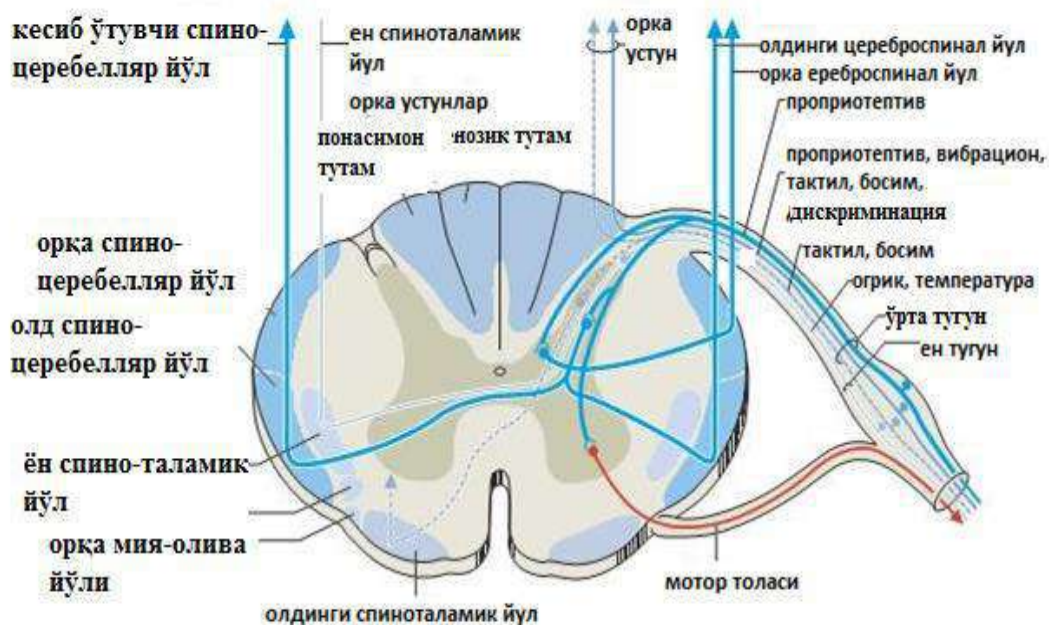
### **Нерв илдизчаларининг кириш ҳудуди ва орқа шохча.**

Сезги толалари орқа илдизчанинг кириш ҳудудидан орқа миёга (Редлих-Оберштейнер ҳудудидан) кириб боради ва кейин орқа миёда бошқа нейронлар билан синаптик алоқа қилувчи кўп сонли коллатералларга беради. Маълум сезги турига тегишли ҳар бир тола боғламларига орқамияда алоҳида ўзининг жойи ажратилган (2.5. расм). Шунини таъкидлаб ўтиш жоизки, афферент толаларнинг илдизчанинг кириш ҳудудига ўтиши ва орқа шохчага кириб бориши сайин, уларнинг миелин қобиғи сезиларли даржада ингичкалашиб боради. Бундан ташқари нерв тизимининг периферик қисмидан то марказига қадар миелиннинг тури ҳам ўзгаради, чунки энди у ерда миелин леммоцитлардан эмас, балки олигодендроцитлардан ташкил топади.

Алоҳида соматосенсор системага ҳамкорлик қиладиган орқа миё афферент толаларининг йўллари (2.6) индивидуал тарзда баён қилинади.

### **Орқа ва олд орқа миё-миёча йўли.**

Таянч-ҳаракат тизимида (мушаклар, пайлар ва бўғимлар) пайдо бўладиган баъзи нерв импульслари, орқа миё-миёча йўллари орқали мувозанат ва координация маркази ҳисобланган миёчага кўтарилади. Орқа миёнинг ҳар бир бўлагига иккита орқа миё-миёча йўллари мавжуд – олд ва орқа (2.6.а расм).



**2.5.расм. Орқа илдизчадан чиқувчи турли соматосенсор толаларнинг бўлинишининг кўриниши**

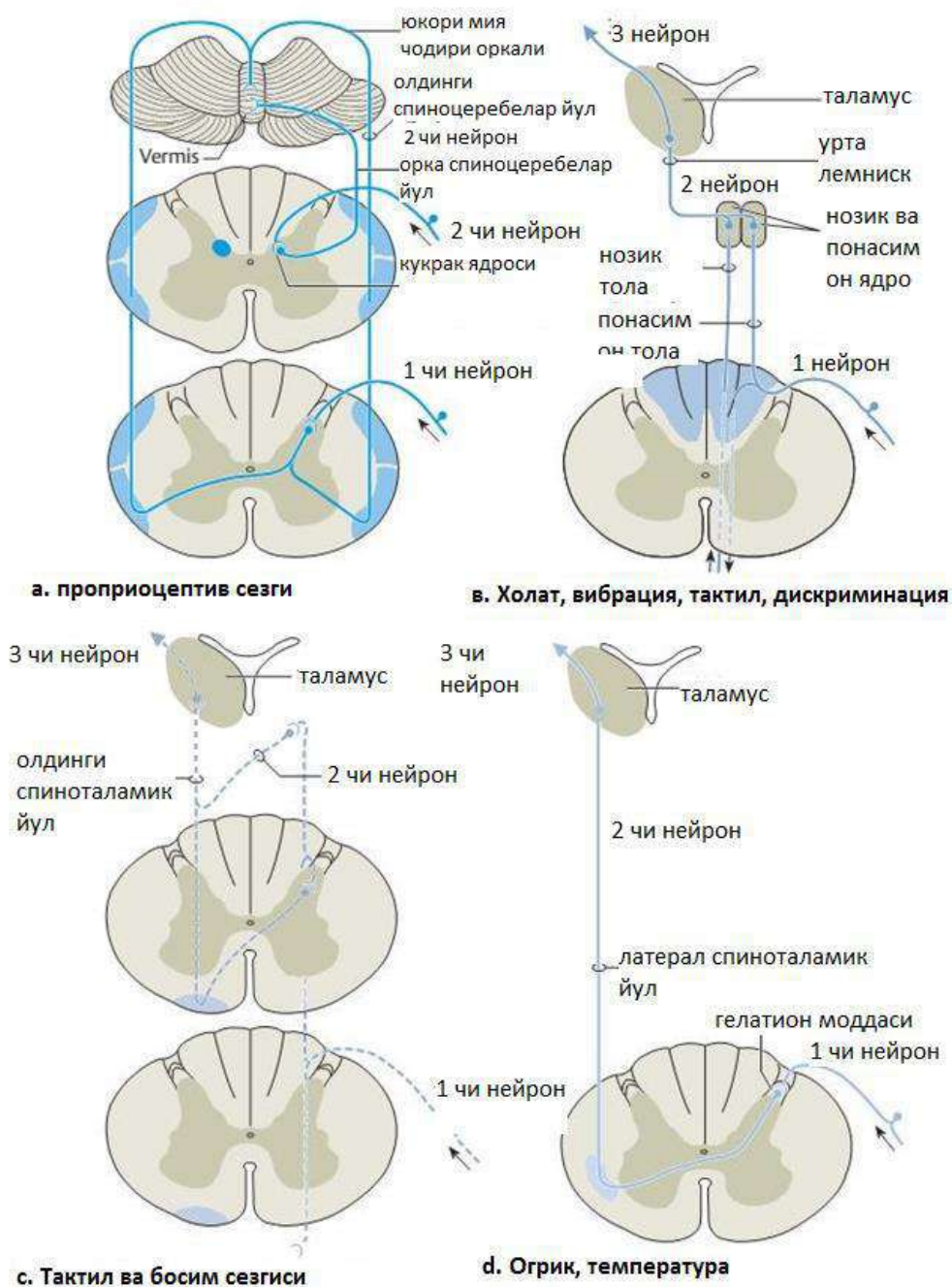
**Орқа орқа мия-мияча йўли (Флексига йўли).** Мушак дуклари вапай органларидан келадиган тезўтказувчан IA гуруҳ толалари орқа мияга ўтади ва кўп сонли коллатералларга бўлинади. Бу коллатерал толаларнинг баъзилари олд шохаларда йирик а-мотонейрон таначалар билан синаптик алоқани шакллантиради (моносиноптик рефлектор ёй, 2.5.расм). Бошқа коллатерал толалар кўкрак, бел ва думғаза сохаларидан кўтарилиб, ядродаги устунни эслатувчи орқа шохча асосида ётган C8-L2 сегментлари орасида яқун топади ва турли номлар билан аталади: ён оралиқ устун, кўкрак ядроси, кўкрак устуни, Кларк устуни ёки Штиллинг ядроси. Шу ядроларда жойлашган иккинчи (постсинаптик) нейрон таначалари орқамия-миячанинг орқа йўлини бошлаб берадиган толалардир, бу толаларнинг тез ўтказувчан гуруҳлардан бирининг таркибига киради. Орқа орқамия-мияча йўли орқа мия латерал тизимчасининг орти буйлаб ўзига тегишли соҳадан (*инсилатерал*) юқорига чиқади ва кейин пастги мияча оёғчаси таркибида мияча **чувалчангига** киради. Буйин даражасида (соҳасидан) орқа мияга кирадиган афферент тўқималар, яъни оралиқ устундан юқорироқда, понасимон боғлам таркибида эргашади ва узунчоқ миянинг кўшимча понасимон ядросининг иккинчи нейронларда синаптик алоқани шакллантиради (2.7. расм), шу ердан уларнинг аксонлари миячага қараб тортилади.

**Олд орқа мия-мияча йўли (Говерс йўли).** Орқа мияга кириб борувчи IA гуруҳининг бошқа афферент тўқималари орқа шохчалардаги нейронлар ва орқа миянинг марказий қисмидаги кулранг модда билан синапсларни юзага келтиради (2.5, 2.6 ва 2.7. расмлар). Пастки бел соҳасидаги сегментларда пайдо бўладиган, номлари юқорида қайд этилган иккинчи нейронлар олд орқа мия трактини бошлаб беради. Бу тракт ўзининг томонидан чиқиши билан бир қаторда *орқа миянинг қарама-қарши томонидан* ҳам чиқади ва миячада яқун топади. Олд орқа мия-мия йўли ўрта мияга кўтарилиб, IV қоринча тубидан ўтиб, орқа орқамия-мияча йўлидан фарқли равишда унинг устидан орқага қайрилиб, миячанинг юқори оёғчаси ва юқори мияча елкани орқали мияча чувалчанги ичига киради. Мияча тананинг барча қисмидан проприоцептив сезгининг афферент импульсларини қабул қилади; ўз навбатида унинг полисинаптик эфферент тўқималари, тик турганда ва юрганда одам танасини вертикал тутиб туришини таъминлаб туришида иштирок этадиган, ҳамда бошқа ҳаракатларни бажаришини қўллаб турадиган мушак тонусига ва мушак-агонистлари ҳамда антогонистлари ишининг координациясига (мушакларнинг синергетик фаолияти) таъсир қилади.

Шундай қилиб, олдинги бўлимларда тасвирланган орқа миянинг ўзидаги анча паст регулятор занжирларга кўшимча равишда, бу анча юқори функционал схема. Ҳаракатни тартибга солиш учун бу схема а-мотонейронлари билан бир қаторда у-мотонейронлари иштирок этувчи бошқа пирамида йўллари ҳам ўз ичига олади. Бу жараёнларнинг барчаси онгсиз равишда юзага келади.

**Орқа тизимчалар.**

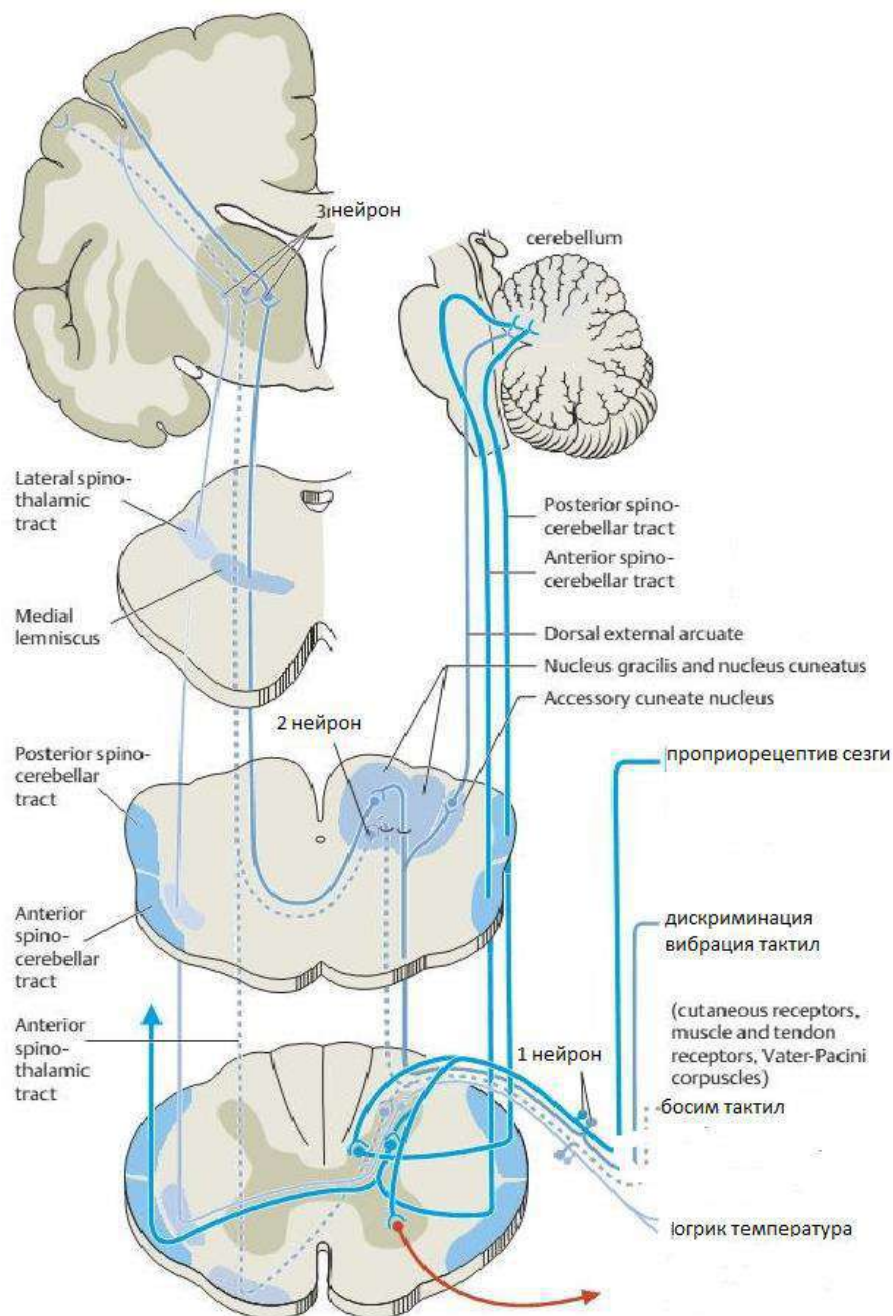
Биз буларда мучаларнинг ҳолатини ва мушакларнинг кучаниш даражасини ҳис қиламиз. Биз оёғимиз остида ерни ҳис қиламиз, яъни оёқ қафтларимиз бизнинг бутун танамизни ушлаб туриб, мустаҳкам тупроққа таянади.



Расм 2.6 а) олдинги спиноцеребеллар йул. б) орка фуникуляр йул. в) олдинги спиноталамик йул. д) ен спиноталамик йул.

Шу билан бирга биз бўғимларимизда ҳаркатни ҳис қилишимиз мумкин. Шундан келиб чиқиб айтиш мумкинки, ҳеч бўлмаса проприоцептив сезгиларнинг қандайдир *импульслари* бизнинг *онгимизгача* етиб бориши керак. Мушакларда, пайларда, фасцияларда, бўғим капсулаларида, бирлаштирувчи тўқималарда (Фатер-Пачини таначаси, Гольджи-Маццони

таначаси) (Vater–Pacini и Golgi–Mazzoni), ҳамда терида ётган рецепторларнинг импульслари шуларни ташкил этувчи **импульслар** ҳисобланади. Нерв импульсларини етказиб берувчи афферент толалар орқа мия ганглияларидаги псевдоуниполяр нейронларнинг дистал ўсимталаридан иборат. Айтиб ўтилган ҳужайраларнинг марказий ўсимталари орқа мия ичидан юқорига кўтарилади ва узунчоқ миyaning пастги қисмидаги ингичка ва понасимон ядроларда тугалланади (2.6б ва 2.7. расмлар).



расм 2,7 орқа миyaning юқорига кўтарилувчи тизимчалари мия ва миёча билан алоқалари

Сезгиларни олиб борувчи йўллarning кейинги йўналиши орқа тизимчаларнинг ўтувчиларида жойлашган. Оёқлардан чиқиб келаётган



орқа миянинг орқа тизимчасидаги афферент тўқималар ўрта чизикда жойлашган, қўллардан келадиган афферент тўқималар эса уларга бўйин сегментлари даражасида бирикади ва анча латерал издан боради. Шундай қилиб, орқа тизимча бўйин соҳасида икки томонлама иккита боғламчадан тузилган: медиал ингичка ёки нозик (Голл) боғламдан ва латерал понасимон боғлам (Бурдах). Бу боғламаларга борадиган толалар узунчоқ миянинг пастги бўлимидаги бир номли ядроларда тугалланади – яъни ингичка ва понасимон ядроларда. Уларда иккинчи нейронлар жойлашган, уларнинг аксонлари таламусга (бульба-таламик таркт) йўналтирилган. Бульба-таламик трактнинг барча тўқимлари юқорига чиқа туриб, бурилиш ясайди (ўрта чизик орқали қарама-қарши йўлга ўтиб олади) ва медиал илмоқ ҳосил қилади (2.6б, ва 2.7 расм). Бу тўқималар узунчоқ мия, кўприк ва ўрта мия орақали ўтиб, таламуснинг вентрал орқалатерал ядросида тугалланади. Бу ерда улар, ўз навбатида таламапўстлоқ трактини бошлаб берувчи учинчи нейронлар билан синаптик алоқалар ҳосил қилади. У ички капсула ва нурсимон тожни тешиб ўтади (пирамида трактининг орқасида) ҳамда марказ орти бурмасидаги бирламчи самотосенсор қобикқа томон йўналади. Сизги йўллариининг орқа тизимчаларда соматотопик тузилмаси орқа миядан то бош мия пўстлоғига қадар сақланиб қолинади (2.9. расм). Марказ орти бурмаларидаги соматотопик проекция боши билан турган одамчани эслатади – тесқари тўнтарилган гомункулус.

**Орқа тизимчаларнинг шикастланиши.** Орқа тизимчалар асосан тери рецепторлари ва проприорецепторлардан импульслар ташийди. Орқа тизимчалар шикастланганида бемор мучаларнинг ҳолатини сезмайди; у кўлида турган предметни пайпаслаб кўриб таний олмайди ҳамда текширувчининг бармоғи билан кафтида юритиб чизилган ҳарфлар ва сонларни англай олмайди. Дискриминацион сезувчанлик бузилади, шу билан бир қаторда босимни ҳис қила олмайди ҳамда оёғи остида таянчни сезмайди, унда тик турганда ёки юрганда (атаксик юриш) атаксия ривожланади, айниқса бу ҳолат қоронғуликда ёки кўз юмилган ҳолда кучаяди. Симптомлари айниқса орқа тизимчаларнинг ўзи шикастланганида кўпроқ ифодаланган, аммо ингичка ва понасимон ядро, медиал илмоқ, таламус ва марказ орти бурмаларининг шикастланишида ҳам кузатилиши мумкин.

Шундай қилиб, орқа тизимчалар шикастланганининг клиник белгилари қуйидагилар:

- *Ҳолатни ва ҳаракатни ҳис қилмаслик*(бошқача қилиб айтганда, проприоцептив ва кинестетик сезувчанлик): бемор кўзи юмилган ҳолда танасининг ва мучаларининг ҳолатини аниқлай олмайди;
- *астереогноз*: бемор кўзлари юмиқ ҳолда кўлидаги предметларни шаклига, оғирлигига қараб таний олмайди;

- *агрофестезия*: бемор кўзлари юмиқ ҳолатда врач бармоқлари ёки ўтмас нарса билан унингкафтида чизиб юритилган харф ва сонларни англай олмайди;
- *дискриминацион сезгининг йўқолиши*;
- *вибрацион сезгининг йўқолиши*: бемор суягига қўйилган камертон оёқчасидаги қимирлашни сезмайди;
- *Ромберг ҳолатида мувозанатни йўқотиши*: агар бемор оёқ товонларини олдинга суриб, кўзларини юмиб ўтирган бўлса, у шу заҳотиёқ мувозанатни йўқотади (чайқалади ва ҳатто йиқилиши ҳам мукин). Проприоцептив сезувчанликнинг йўқолишини, кўзларни очган ҳолда сезиларли даражада компенсациялаш мумкин, лекин фақатгина агар мияча шикастланган бўлса бундан мустасно.

Орқа тизимчаларнинг толалари ўзининг бошланишини орқа мия ганглияларидаги псевдоуниполяр нейронлардан ва орқа миядан ўтувчи сезги йўллариининг иккинчи нейронларидан бошланувчи орқа спиноталамик трактдан олади.

#### **Олдинги спиноталамик тракт.**

Ўрта қалинликдаги периферик нервнинг миелинланган толалари тери рецепторларида (перитрихионал нерв охирлари ва ҳис қилувчи таначаларни) пайдо бўладиган импульсларни орқа мия ганглияларидаги псевдоуниполяр нейронларга ва у ердан орқа қобикча орқали – орқа мияга ташийди. У ерда орқа мия ганглияларидаги ҳужайраларнинг марказий ўсимтачалари орқа тизимчаларга киради ва уларнинг таркибида 2-15 сегментларга кўтарилади, айна вақтда уларнинг коллатераллари орқа шохчанинг кулранг моддасида турли даражалардаги нейронлар билан синаптик алоқалар ўрнатиб, 1-2 сегментларга тушади (2. 16в. расм). Бу ҳужайралар (иккинчи нейронлар) спиноталамик трактнинг олдинги йўлини бошлаб беради. Уларнинг толалари эса орқа миянинг олдинги битишмаси таркибида қиясимон кесишмалар ҳосил қилади, ва кейин қарама-қарши томонга олд тизимча орқали таламуснинг орқалатерал вентрал ядросига чиқади. Шу ерда спиноталамик трактнинг латерал толалари ва медиал илмок билан биргаликда яқунланади. Таламуснинг орқалатерал вентрал ядросида улар сезги йўллариининг учинчи нейронларига ўзгаради ва уларнинг аксонлари таламо-кортикал тракти орқали марказ орти бурмасига тушади.

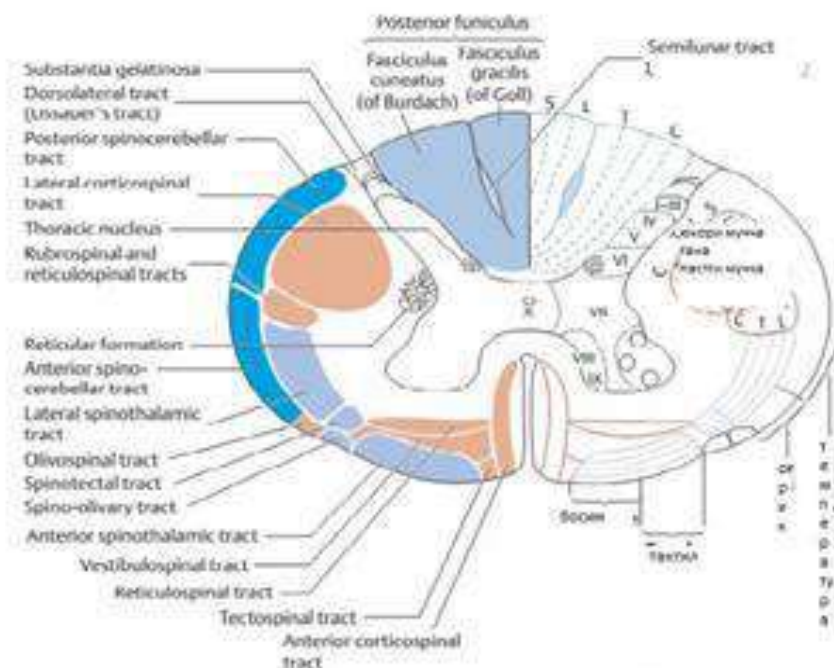
**Олдинги спиноталамик трактнинг шикастланиши.** Биз юқорида тушунтирганимиздек, биринчи нейронларнинг марказий ўсимтачалари бу йўллар ўзи томонидан (*инсилатерал*) турли узоқликдаги орқа тизимчалардан чиқиб боради ва иккинчи нейронларга йўл бўйи коллатераллар улашади. Уларнинг толалари ўрта чегарани кесиб ўтади ва қарама-қарши турган олдинги спиноталамик трактнинг таркибида юқорига кўтарилади. Шунинг учун бел ёки кўкрак соҳасидаги бирта олд спиноталамик трактнинг шикастланиши унча аҳамиятли бўлмаган

сезгининг бузилишига олиб келиши мумкин ёки умуман унинг бузилишисиз ўтиб кетиши ҳам мумкин, чунки афферент импульсларнинг катта қисми шикастланиш соҳасини четлаб, олдинги спиноталамик трактнинг ипсилатерал томонидан ўтиб кетиши мумкин. Аммо шуни таъкидлаш лозимки, орқа миyanинг бўйин соҳасидаги шу тарктнинг шикастланиши қарама-қарши томондаги оёқда енгил гипестезияни чақиритиши мумкин.

#### **Латерал спиноталамик тракт.**

Оғриқ ва ҳарорат рецепторлари А гуруҳининг нозик толаларидан тўқилган, теридаги эркин нерв охирилари ёрдамида ва деярли С гуруҳининг миелинланмаган толалари орқали қабул қилинади, бошқача қилиб айтганда, орқа мия ганглияларида жойлашган псевдоуниполяр хужайраларнинг периферик ўсимталарида. Уларнинг марказий ўсимталари орқа илдизчаларнинг латерал қисмидан орқа мияга ўтади, кейин эса ивиган модданинг бир ёки икки сегментида бир нечта қисқа коллатералларга шохаланади ва тизимча нейронлари билан синаптик алоқа ҳосил қилади, уларнинг ўсимталари эса латерал спиноталамик трактга йиғилади. (2.16г. расм). Таламусга кўтарилишдан олдин, бу ўсимтачалар олдинги битишмалардан қарама-қарши томонга ўтиб олади ва бу ерда ёнлама тизимчага киради. Худди орқа тизимчаларда бўлгани каби, латерал спиноталамик йўллар қатъий соматотопик тузилмага эга. Фақатгина бирта фарқи уларнинг йўлларида оёқдан келаётган толалар латерал жойлашган, тана ва қўлдан келаётган толалар эса – медиал (2.8. расм). Оғриқ ва иситмани сезувчи толалар бир-бири билан шундай яқин ўтадики, уларни анатомик ажратиш асло мумкин эмас, шунинг учун латерал спиноталамик трактнинг шикастланиши икки турдаги сезгининг ҳам бузилишига олиб келиши мумкин, аммо баъзида бу даражадаги бузилишларни чақирмаслиги ҳам мумкин.

**Латерал спиноталамик трактнинг МАТдаги давоми.** Латерал спиноталамик тарктнинг толалари мия устунидан медиал илмок (сиртмок) толалари билан биргаликда ўтади ва таламуснинг олдинги орқа латерал ядросида яқунланадиган орқа мия илгагини ҳосил қилади. Таламуснинг орқа латерал вентрал ядросида жойлашган учинчи нейрон толалари, талама пўстлоқ таркти таркибидабошнинг тепа қисмидаги марказ орти бурмасига қараб йўналади (2.9. расм). Оғриқни ва иситмани ёмон фарқлаш таламусдаёқ бошланади, лекин анча нозик фарқлашларни фақатгина импульслар бош мия пўстлоғига етгандагина англаш мумкин.



расм 1.29 орқа мия кундаланг кесмасининг соматотопикаси

**Латерал спиноталамик таркатнинг шикастланиши.** Латерал спиноталамик тракти – оғриқ ва ҳарорат сезгисининг асосий магистрالي, шу сабабли кўпинча нейрохирурлар беморнинг оғригини енгиллатиш учун уни кесишган (хордотомия). Ҳозирги вақтда кичик инвазив усулларга таянилаётганлиги сабабли, хордотомия деярли қўлланилмаяпти. Бундан ташқари бу операциядан кечишнинг яна бирта сабаби бор. Гап шундаки хордотомия фақатгина озгина муддатга енгиллик олиб келар экан. Клиник амалиётда анчадан буён маълум бўлган бу феномен, шуни тахмин қилишни тақозо этадики, оғриқ импульслари орқа мияга бошқа йўллар билан, масалан, ўзининг боғлами таркибига кирадиган орқа мия (қўшимча) нейронлари билан ҳам кўтарилиши мумкин экан.

Орқа миянинг вентрал қисмидаги латерал спиноталамик трактнинг шикастланиши оғриқ ва ҳарорат сезгиларининг қарама-қарши томонида шикастланган жойдан 1-2 сегментпаст даражада бузулишлар беради, лекин тактил сезги сақланиб қолади (сезувчанликнинг диссоциал бузулиши).

**Орқа мия трактининг бошқа афферент (юқорига кўтариладиган, кўтарилувчи) йўллари.**

Юқорида кўриб чиқилган, орқа мия- мияча ва спиноталамик трактлардан ташқари, орқа мияда орқа мия устунининг турли тузилмаларида ва пўстлоқости ядроларида яқунланувчи бошқа афферент йўллар ҳам мавжуд. Бу йўллар ўзининг бошланишини орқа миянинг орқа шохчаларидаги иккинчи афферент нейронлардан олади ва олдлатерал тизимчалардан юқорига кўтарилади. Уларга қуйидагилар киради: *спиноретикуляр, спинотектал, спиноолив (Гельвега) ва*

**спиновестибуляр трактлар.** Спиновестибуляр тракт орқа мианинг буйин соҳасидаги С4 даржасидан бошланади ва вестибулоспинал йўлнинг (пастга тушувчи) қаршисидан чиқади (деярли унинг толалари орасидан). Спиновестибуляр тракт орқа спиноцеребелляр йўлнинг коллатерал толаларидан ташкил топганлиги мустасно эмас. 2.8. расмда орқа мианинг кўндаланг кесмаси унинг турли сезги йўллари билан тасвирланган. Схemaда, сиз йўлларнинг ўзаро фазовий (масофавий) жойлашишини баҳолашингиз учун уларнинг ҳаракат (пастга тушувчи) йўллари кўрсатилган. Ва ниҳоят, юқорига кўтарилувчи ва пастга йўналган йўллардан ташқари, орқа мия ўзининг кўтарилувчи ва тушувчи толаларидан таркиб топган, орқа мианинг бир нечта сегментлари орқали ўзининг боғламлари таркибида чўзилган ички нейрон аппаратига эга.

**МАТда соматосенсор маълумотни қайта ишлаш.**

2.7. расмда юқорида кўриб чиқилган орқа мианинг орқа илдизчаларидан бошланадиган ва орқа мианинг таркибида яқунланувчи, барча сезги йўлларининг анатомик ва фазовий ўзаро жойлашуви тасвирланган. Учинчи нейронларнинг аксонлари таламусдан ички капсуланинг орқа оёқчалари орқали чиқади, улар пирамида трактининг орқасида жойлашади ва кейин марказ орти бурмасидаги бирламчи соматосенсор пўстлоққа тортилади (citoархитектоник майдоналар 3а, 3б, 2 ва 1 Бродман бўйича). Юзаки ва қисман проприоцептив сезгиларнинг (тактил, босим, оғриқ, ҳарорат) сигналларини келтирадиган учинчи нейронлар шу ерда ўзининг йўлини яқунлайди. Аслида таламусдан келадиган сезгиларнинг барча афферент нейронлари ҳам соматосенсор толаларда яқун топмайди; уларнинг баъзилари марказ олди бурмасининг бирламчи ҳаракат (мотор) қобиғига ошиб ўтади. Демак, баъзи сезги ва ҳаракат майдонларининг пўстлоғлари қопланади, шунинг учун ҳам марказ олди ва марказ орти бурмаларини баъзида бир ном билан – соматосенсор соҳа (пўстлоқ) деб аташади. Бу соҳада кечаётган функционал интеграция кирадиган сенсор маълумотни таҳлил қилишга ва тезкорлик билан уни тесқари алоқа ҳалқаларининг сенсомотор регулятор ҳалқаларидан чиқувчи ҳаракат импульсларига ўгиришни имконини беради, кейинги бобларда бу ҳақда тўлиқ маълумот берилади.

Бу ҳалқалар таркибидаги пирамида йўлининг пастга тушувчи толалари, тўғридан-тўғри орқа мианинг олд шохчаларининг ҳаракат нейронларида (мотонейронларида) оралиқ мотонейронларига қўшимчалар қилиб ўтмасдан тугалланади. Ва ниҳоят, ҳаракат ва функционал худудлар шунга қарамасдан қопланади, шунинг эса сақлаш зарурки, марказ олди бурмалари ҳар доим фақатгина ҳаракатга тегишли худудлардир, марказ орти эса – фақатгина соматосенсор худуд.

**Соматосенсор кўзгатувчиларнинг келиб чиқиши ва сифати бўйича фарқлари.** Юқорида таъкидланганидек, соматосенсор пўстлоғда фазовий соматотопик тақсимлаш мавжуд: 2.9. расмда тасвирланган боши

билан тескари тўнтариб қўйилган “сезувчи гомункулу”. Бош мия пўстлоғининг соматосенсор проекцияси сезгиларнинг турига қараб фазовий бўлинган: оғриқ, ҳарорат ва бошқа сезгилар пўстлоғнинг турли қисмларига сочилган. Сезгининг хар-хил турлари яна таламусда ҳам фазовий тақсимланган бўлсада, бир хил бўлмаган қўзғатувчиларни англаб фарқлаш катта мия пўстлоғининг иштирокини талаб этади. Дискриминацион ёки қўзғатиш жойини аниқ белгилаш каби олий функциялар ҳам пўстлоқнинг фаолиятига боғлиқ.

Соматосенсор пўстлоқнинг шикастланиши тананинг бошқа томонида оғриқ, ҳарорат ва тактил қўзғотувчилар сезувчанлигини тўлиқсиз бузилишига олиб келади. Бунда дискриминацион сезувчанлик ва тананинг қарама-қарши томондаги ҳолатини ҳис қилиш сезгиси тўлиқ йўқотилади, чунки бу сезгилар соматосенсор пўстлоқнинг тўлиқ сақланиб қолган бўлишини талаб қилади.

**Стереогноз** – қўл кафтига қўйилган предметни пайпаслаб аниқлаш – нафақат бирламчи сенсор қобиғи ёрдамида, балки бошнинг тепа қисми соҳасидаги ассоциатив худудларлар орқали ҳам амалга оширилади, бу ерда предметнинг алоҳида сезгига хос хусусиятларининг интеграцияси юзага келади: ҳажми, шакли, консистенцияси, ҳарорати, айлана ёки ўткир кирра, юмшоқ ёки қаттиқ ва бошқалар, ҳамда аниқланган ҳиссий кечинмаларни хотирада сақланган аввалги тажрибалар билан таққослаш.

**Астереогноз** - бошнинг юқори соҳасидаги пастда жойлашган қисмининг пўстлоғи шикастланганга иккинчи қўлда турган предметни пайпаслаганда нима эканлигини аниқлаш қобилияти бузилади.

**Соматосенсор йўллارнинг шикастланиш даражаси билан боғлиқ бўлган сезгиларнинг бузилиши.**

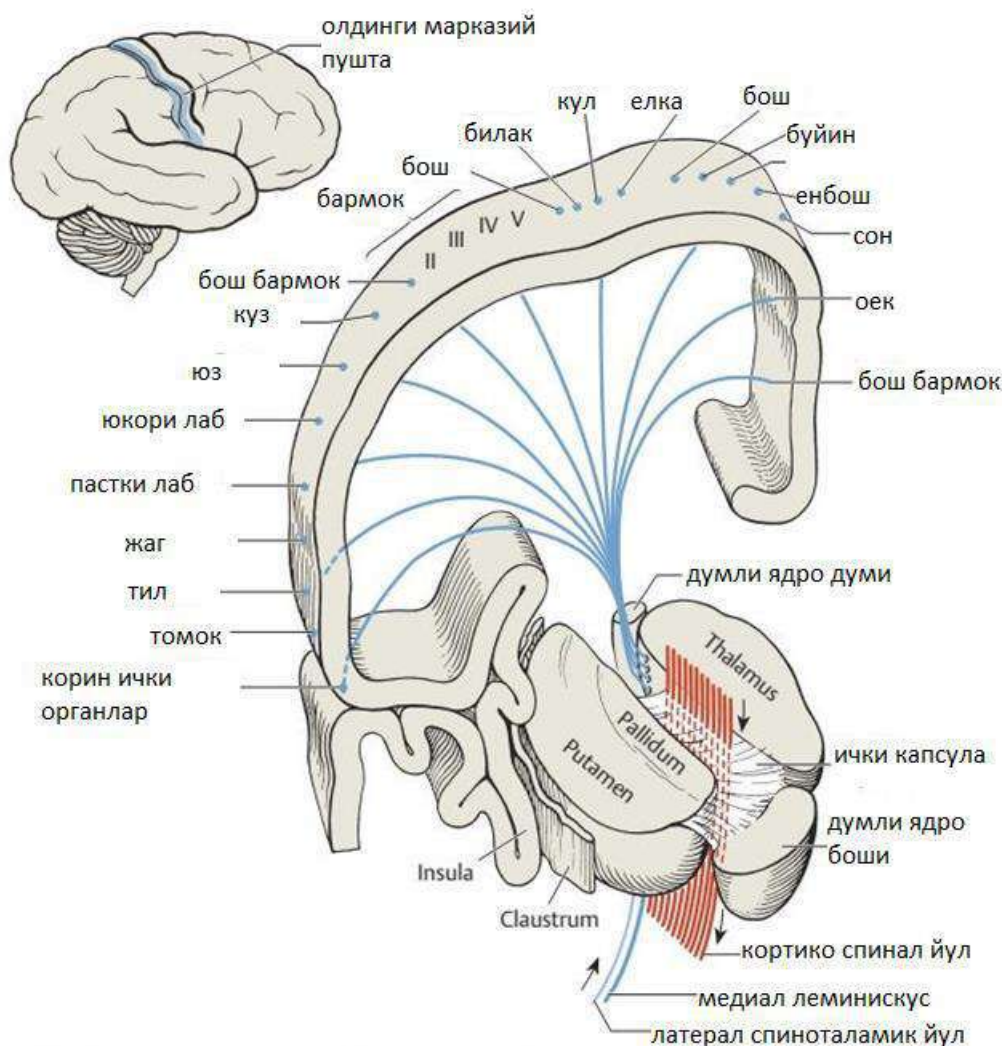
Соматосенсор худудларда **пўстлоқ ёки пўстлоқ ости тузилмаларнинг шикастланиши**. Қўл ёки оёқ проекциясига тегишли соматосенсор худуддаги қобиқ ва қобиқ ости тузилмаларнинг шикастланишида парестезия чақиради (санчиқлар, этнинг жимирлаши) ва кўпроқ дистал соҳаларда ифодаланган тананинг қарама-қарши мучасида қарахтлик беради. Патологик ўчоқ бу пўстлоқ худудини қўзғотади вашамоллаб шикастланган нейронларда спонтан (эпилептик) туркумнинг пайдо бўлиши фокал сенсор эпилептик хуружларнинг ривожланишига олиб келади. Мотор қобиқ сенсор қобиққа бевосита яқин жойлашгани сабабли ҳаракат хуружларининг ривожланишига ҳам олиб келиши мумкин (Жексон хуружлари).

**Барча сезги йўллари**нинг таламусдан пастроқда шикастланиши тананинг қарама-қарши томонидаги барча сезги турларининг пасайиб келишига олиб келади:

- Агар оғриқ ва ҳарорат сезгиларининг шикастланишидан ташқари барча сезгиларнинг шикастланганида тананинг қарама-қарши

томонида ва юзда гипестезия пайдо бўлади, аммо оғриқ ва ҳарорат сезгиси сақланиб қолади.

- Аксинча, мия устунда уч шохли нерв илдизи ва латерал спиноталамик йўл шикастланганида тананинг қарама-қарши томонида ҳамда юзда оғриқ ва ҳарорат сезгиларининг бузилиши кузатилсада, лекин бошқа сезгилар жароҳатланмайди.
- Медиал илгак ва спиноталамик йўлнинг олдинги қисми шикастланганда тананинг қарама-қарши томонидаги сезгининг оғриқ ва ҳарорат сезгисидан бошқа барча турлари бузилади.
- Уч шохли нерв йўлининг ва латерал спиноталомик трактнинг спиноталамик ядроси шикастланганда оғриқ ва ҳарорат сезгиси ўша томондаги юзда ва қарама-қарши томондаги танада бузилади.
- Орқа тизимчаларнинг шикастланиши проприоцептив, вибрацион ва дискриминацион сезгиларнинг бузилишига олиб келади ва ипсилатор охирларда атаксия билан ҳамроҳликда кечади.
- Орқа миянинг орқа шохлари шикастланганда ипсилатор томонда оғриқ ва ҳарорат сезгиси пасаяди, аммо бошқа сезги турлари сақланиб қолади (сезгининг диссоцияланган бузилиши).
- Агарда шикастланиш бир нечта қўшни орқа илдизчаларга тегиб ўтган бўлса, илдизчали оғриқ ва парестезия юзага келади; агар шикастланган илдизчалар қўл ва оёқ иннервацияси ҳудудларига тегишли бўлса, унда шикастланган илдизчаларнинг иннервация ҳудудларида барча сезги турлари гипотония ёки афония, арефлексия ёки атаксия билан қўшилиб йўқолади.



расм 2,9 бош мия пүстлокидаги ички капсула ва таламусдаги сезги ўтказувчи йўллар

### Текшириш утказиш

Текширишнинг (тадқиқотнинг) бу қисми жуда мураккаб, натижалар эса ҳар доим ҳам кўринмайди. Текширишлар ҳар доим ҳам мукамал бўла олмайди, натижа эса бемор билан врачнинг ўзаро бир-бирларини тушунишлари ва интерпретацияга боғлиқ бўлади.

**Сенсор сезгилар ҳар доим субъектив.** Беморнинг оёқ қафтидаги оғриқсиз ярагинг ёки ўрта бармоқ ёнларида сигаретдан куйган жойнинг мавжудлиги етарли объектив белги ҳисобланади, лекин оғриқларнинг даражаси маълум маънода бемор буни қандай баҳолаётганига таяниб аниқланади. Сенсор сипмтоматика кўпгина ҳолларда беморнинг сўз бойлиги ва унинг ақлий идрокига боғлиқ бўлади. «Қарахтлиқ», «санчик», «санчиклар», «ухлайди» ёки «худди тиш анестезияси» каби тасвирий сўзлар энг кўп тарқалган ҳисобланади. Камдан-кам ҳолларда бемор: «бу қисми худди ўлгандек; ёки бу жойда умуман ҳеч қандай сезги йўқ», - дейиши мумкин. Бошқалари, бу қисми (масалан, юзнинг бир томони) яхши ҳис қилади ва ҳеч қандай эътиборга лойиқ томони йўқ, агар унга



тегилмаса, лекин соқолни олаётганда умуман бошқача сезгиларни ҳис қиламан. Бемор баъзида анча нозик сенсор белгиларни тасвирлайди, масалан, «Мен бармоғимни (ёки бармоқларим) худди шишгандек ҳис қиламан, худди сосиска бўкиб шишгандек», ёки «Териси жуда қаттиқ», ёки «Мен қўл панжаларимни худди қаттиқ қўлқоп каби ҳис қиламан». Пастги мучадаги симптомлар қуйидагича тасвирланиши мумкин: «Мен ўзимни, худди пахта устида юраётгандек ҳис қиламан» (орқа миянинг орқа устунлари шикастланган бўлиши мумкин) ёки «Менинг оёқ киймим, худди майда тошлар билан тўлдирилган каби, ёки оёқларим худди оловнинг ичида» (периферик нерв шикастланган бўлиши мумкин), шунинг билан бир қаторда анча оддий тасвирлашлар ҳам кузатилади: қарахтлиқ ва санчиклар. Проксимал ва периферик парестезик оғриқлари бўлган беморлардан: «Мен елкаларимда ва орқамда курак олдида оғриқ сезаман, жимжилоғим эса ухлайди», - деган шикоятни айтаётган бўлса, унда сенсор кўринишлар қаерда бўлаётганини аниқкўрсатиши мумкин. Бу симптомларни эшитганингизда, уларни бирма-бир деталларда ўрганиш лозим, ва агар зарур бўлса, келаси куни текширинг ва симптоматик соҳани аниқланг. Бемор бирор-бир симптоматик шикоятларсиз (оғриқ билан биргаликда), ва анамнезда объектив сенсор бузилишлар қайд этилмаган ҳолда бўлса, 5 дақиқа мобайнида текширилиши керак ва бу жараён қуйидагиларни ўз ичига олади:

- Юзни, оёқни, қўлни ва танани токи оғриқни ҳис қилгунча босиб туринг.
- Тебраниш ҳиссини пассив ҳаракат сезгилари билан биргаликда оёқ ва қўл бармоқларида қўзғатинг?
- **Сезувчанликни текширишнинг асосий қоидалари:**
  - Чарчоқ

Узоқ давом этган кўрик сўнгида сезувчанликни текширманг; анчагина толиққан бемор, шубҳали жавобларни беради. Агар сенсор тизимни текшириш беморнинг ўзи билан алоҳида ўтказилса ишончли белгиларни беради.

### ***Тавсия***

Беморнинг қарорларига ўзингизнинг билвосита берган тавсияларингиз (инструкцияларингиз) билан аралашингизга йўл қўймаслик керак. Сиз икки томонлама санчикни ҳис қилиш сезгисини таққослаётганингизда, бемордан «Бу оғриқни ҳис қилишингиз (ўнг томонингизда ўтказилган синов) у томонингиздаги билан (чап томнингизда ўтказилган синов натижаси билан) бир хилми?». Агар беморнинг икки томонида сезги бир хил бўлмаса, унда бу ҳақда сўрамаслик лозим.

### ***Намойиш.***

Аввал нима қилмоқчи эканлигингизни намойиш қилиб кўрсатинг. Беморнинг муаммоли томонини текширишдан аввал, сизнингча аниқ

меъёрда ҳис қиладиган соҳасига оҳисталик билан аста-секин тегилиб кўринг. Беморга: «Ҳар маротаба кўл тегизилганини ҳис қилсангиз, марҳамат қилиб, менга «ҳа» деб айтинг деб, огоҳлантиринг». Беморнинг кўкрагининг ўртасига тебраниб турган камертонни кўйинг ва унга камертон овозини ёки камертон дастагининг босимини эмас, балки тебранишни баҳолаш кераклигини айтинг.

### ***Қисқалик***

Қисқа инструкциялар, қисқа жавоблар бериш ва қисқа текширишлар ўтказиш тавсия этилади. Ўзингизнинг инструкцияларингизни содда қилиб тушунтиринг. Бемордан ҳар бир тегиниш учун тезлик билан «ҳа» деб жавоб беришини ва нина ёки болғача учи билан текканда «ўткир» ёки «ўтмас» деб жавоб беришини сўранг. Сизга узун ва малакали жавоб керак эмас.

### ***Кўзлар юмилган.***

Беморни қандай қилиб текшириш ўтказаетганингизни кузатишига йўл кўйманг. Ёрдамчингиздан ёки бемордан чойшабни тортиб туришини сўранг, чунки бемор четдан сизнинг текшираётганингизни кузата олмаслиги керак. Агар текшириш қисқа бўлса ва узоқ давом этмаса (масалан, билакдаги ўрта нервнинг шикастланганида сенсор бузилишларни текшираяпсиз), сиз бемордан фақатгина кўзини юмишини сўрашингиз мумкин.

### ***Деменция, алахсираш ва чалкашлик ҳолат.***

Беморда бу ҳолатлар мавжудлигининг бирортасида ҳам сенсор ҳис қилиш сезгисини аниқлашни амалга ошириб бўлмайди, фақатгина ўта кўпол усул билан текширишдан ташқари, масалан, кўз шох парда рефлексини текшириш ёки қайта-қайта кучлироқ таъсир этилган игна санчишларда мучаларни узоқлаштириш шулар жумласидандир.

### ***Меъёрдаги текширишдан меъёрда бўлмаган текширишга ўтиш.***

Биз беморнинг қарахт бўлган фалаж оёқларининг сенсор даражасини аниқлашимиз зарур, бунда тананинг текширилаётган соҳасига пастдан юқорига қараб оғриқли кўзғатишлар етказилади. Штифтни қисқа тезкор қадамлар ёки анча секин, лекин катта масофа билан тери бўйлаб юритинг.

### ***Суд-тиббийёт амалиёти.***

Бемор бахтсиз воқеа оқибатида корхонада жароҳат олган бўлса ёки бунда учинчи томон иштирок этган бўлса, унда бу текшириш алоҳида эслатма талаб қилади. Агар бундай зарар кўрганларда сенсор ўзгаришлар бўлса, унда мучаларнинг ёки тана қисмларининг контурини чизиш керак ва меъёр бузилган соҳани соя билан белгилаш зарур. Оғриқни пасайтириш учун кескин ҳаракат қўлланг, қўл тегизишни камайтириш учун нукталарни қўлланг ва ҳоказо. Текширишни ўтказгач, дарҳол харитани чизинг.

### ***Аниқлаш.***

Оғриқсизлантириш: оғриқли ҳисларни баҳолашни йўқотиш.

Анестезия: барча сезгиларни йўқотиш.

Дизестезия: оғриқсиз стимулга нохуш ва меъёрда бўлмаган реакция.

Гипалгезия: оғриқ сезгиларини баҳолашнинг пастлиги.

Гиперестезия: ҳар қандай стимулга юқори аномал сезувчанлик

Гиперпатия: оғриқли стимулга юқори аномал сезувчанлик

Гипестезия: барча турдаги сезгиларнинг пасайиши.

Парестезия: меъёрда бўлмаган, спонтан сезги (масалан, санчиш ёки ўрмалаш).

### ***Енгил қўл теккизиш.***

Бу тестни бажаришда енгил қўл теккизиш учун одатда бир бўлакча пахта ишлатилади. Пахта толасини шундай олинки, олган бўлагингизни фақатгина кам миқдорини теккизишга имкон бўлсин. Беморни кўзи билан кузатишидан чегараланг. Беморга нима қилмоқчи эканлигингизни айтинг – унга енгил тегилинг ва унга ҳар бир тегилганингизда бемор «ҳа» деб жавоб беришини сўранг. Тегилганингизнинг кучи заиф бўлиб, терида деформация қолдирмаслиги керак. Теккизишингиз, бу сиз тегилганингизда қаршилиқ сезишингиз керак ёки пахтачабилан терини силашингиз керак дегани эмас. Бу фақат енгил китиклаш чақирадиган ҳис ва анатомик жиҳатдан бу оғриқли ўтказувчанлик билан боғлиқ эмас. Тананинг бошқа қисмларида баъзи чизгилар одатда эътиборсиз қолдирилади, аммо лекин, қоидага кўра 20 тадан бир ёки иккитадан ортиқ эмас. Тананинг эътиборсиз қолдирилган соҳалардаги тегилишларнинг сони турли қисмларда бир хилми? Тананинг сочли қисмистимуляцияцион тегилишга анча сезувчан бўлади. Сочнинг бурилган жойига тегинганда, худди юзаки сенсорлар каби чуқур сенсор тизимларни ҳам стимуляция қилади. Сочга тегилганда жавоб реакциясининг йўқлиги меъёрда бўлмаган ҳолат саналади.

### ***Галлюцинатор жавоблар.***

Стимулни мунтазам бўлмаган тарзда қўлланг, шундай қилинги, бемор учун қутилмаганда бўлсин. Баъзида, тўхтаб олиб, 5 сония ичида стимул қўлланилмаган вақтда бемор «ҳа» дейди. Бу ўтказувчанликнинг кечикиши бўлиб, охириги тегинишга жавобни англатади. Аммо шунга қарамай, бу бундай бўлмаслиги мумкин. Бундай «спонтан» ёки галлюцинатор реакциялар тананинг ўнг томонида бўлганидек, тананинг чап томонида ҳам, ёки худди меъёрдаги ҳудудлардаги каби симптоматик соҳаларда ҳам мазкур сезгиларнинг мавжудлиги ташхисловчи хусусиятга эга эмас. Агар стимуляциядан содир бўлаётган жавоблар фақатгина бутун тананинг бир томонида ёки бирта муча соҳасида бўлса, одатда, бу бир томоннинг потологияси ҳисобланади. Судбозликка мойил қўли қарахт бўлган тасодикий пациент, сизга бутун танасининг 90% теккизишингизга «ҳа» деб жавоб беради, фақатгина қўлидан ташқари. Ҳар маротаба қўлига теккизганингизда у «йўқ» деб жавоб беради. Бу сизга икки нарса ҳақида маълумот бериши мумкин. Биринчидан, у фикрламаяпти; иккинчидан, унинг сезгисининг бузилганлиги органик эмас.

### **Шикастланиш.**

Нервларнинг периферик шикастланишида текканда сезмаслик майдони, оғриқни сезмаслик майдонидан анча кенг бўлади. Орқа мия шикастланганида, агар беморда текканда сезмаслик бўлса, одатда, у юра олмаслиги керак. Сенсор импульсация бош мия пўстлоғига бир нечта трактлар орқали етказилади.

Бош миянинг тепа қисми жароҳатланганда кўп штрихли кўзғатувчилар қабул қилинмайди, лекин шу вақтнинг ўзиде шу интенсивликдаги бошқа турдаги кўзғотувчилар шу соҳанинг ўзиде тез-тез такрорландиган галлюцинатор жавоблар бериши мумкин.

Ҳис қилиш локализациясини аниқлаш анча сезувчан тест саналади. Агар сенсор сезги йўқ бўлса, теккизилган соҳанинг жойини бемор тўғри аниқлай олмайди. Шу сабабли теккизиш учун ишлатиладиган пахта толаси катта бўлмаслиги керак.

### **Юзаки оғриқ.**

Юзаки сезгиларни аниқлаш учун тестлашнинг умумий принципи контактли ҳисобланади. Стерилланган нина қўллаш афзалроқ, текшириш тугагач уни ташлаб юбориш мумкин. Ҳар маротаба бир хил санчмаслигингиз ҳақида беморни огоҳлантиринг.

Сезиш меъёрда бўлиши кераклиги аниқ бўлган тери нуқтасига санчиқ ўтказинг. Беморга бу «ўткир» эканлигини айтинг. Штифтнинг бошқа ўтмас томони билан ўша соҳанинг ўзига яна босинг ва беморга бу «ўтмас» деб айтинг. Кейин оғриқни ҳис қилиш сезгиларини беморнинг юзиде, оёқ ва қўллариде ҳамда танасиде текшириб кўринг. Меъёрдаги кафтнинг ва оёқ кафтининг қотган терисиде оғриқ унча сезилмайди.

Алоҳиде жойни эмас, унча катта бўлмаган майдонни текшириб кўринг. Қайта такрорланган кўзғатишларда гиперестезия қайд этилган жойнинг ўзидеёқ бемор томонидан, оғриқни сезиш, одатдагидан кўра жуда ўткир ҳис қилиниши мумкин. Такрорландиган стимуллар йиғилувчан бўлиб, юқори даражадаги оғриқ бўсағасини енгиб ўтиши мумкин. «Оғриқли нуқталар» ўткир нина санчиғини янада ўткирроқ ҳис қилади, баъзи штрихларда эса нинанинг ҳаракати оғриқни кучайтиради. Тананинг бошқа соҳалари кам сезувчан, оғриқли нуқталар ҳам кам. Шунинг учун контакт ҳаракатлар бажариш шарт ва нина билан нуқталарга бир меъёрда санчиб туриб, катта майдонда тананинг бир томонидаги гомологик соҳаларининг жавоблари билан тананинг иккинчи томонидаги жавобларини таққослаш зарур.

Агар сиз патологик ҳудудни аниқлаган бўлсангиз, унда бошқа сезгилар бу ерда нотўғри намоён бўлиши мумкинми? Спинал (сегментар) ва нерв тизимининг периферик тақсимланиши ҳудудларга мосми? Уларда орқа мия конфигурацияси мавжудми, агар мавжуд бўлса, унда даражалари борми? Тананинг гомологик соҳасиде қарама-қарши томоннинг нерв шохчалари мавжудми?

Оғриқни сезиш кесилган бўлиши мумкин. Бу меъёрдаги ҳолат эмас. Оёқ кафтининг тескари юзасига тегилинг ва бемордан сезган заҳотиёқ «ха» деб жавоб беришини сўранг. Сиз ҳали бармоғингизни терисидан кўтармагунингизча бемор деярли дарҳол жавоб бериши керак. Оғриқнинг дефектли локализацияланганлиги церебрал шикастланишни ташхислашда айниқса фойдали. Беморнинг кўзлари юмилган ҳолда штифт билан шу соҳага теккизинг ва ундан шу жойни бармоғи билан кўрсатишини сўранг. Қоидага кўра, бемор бу топшириқларни мучаларнинг проксимал қисмларидан кўра, дистал соҳаларда аниқроқ бажаради.

Оғриқли сезгиларни тестлашда галлюцинатор жавоблар бўлиши мумкин. Улар худди сенсор тестлаш реакцияси турига хос аҳамиятга эга.

Оғриқ йиғилиши мумкин. Тестлашнинг охирида, синалувчи худди шундай бир хил нина билан санчишларни, тажрибани бошидан кўра оғриқлироқ қабул қилади. Шундай қилиб, тестнинг охирида оғриқлар кучлироқ бўлганини тушунтиришни имконини берса, тестлашни тескари тартибда такрорлаш лозим.

### **Ҳарорат.**

Ҳароратни сезиш сезгисини текшириш учун резина пробкали катта пробиркаларни (250 мм узунликдаги) қўлланг. Ҳароратнинг фарқи мос бўлиши учун крандан 20°С совуқ сувни ва 45°Сга яқин даражадаги иссиқ сувни олинг.

Пробиркаларнинг ташқи томонини куруқ сақланг, улар нам сезилмаслиги керак, чунки пробирканинг нам учи касал томонидансовуқ пробирка деб қабул қилиниши мумкин.

Терига фақатгина пробирка тубини эмас, пробирканинг барча томонини теккизинг. Буни текширилувчи анча секин ҳис этиши керак. Стимулга меъёрдаги жавоб термик стимул қўлланилиши ва жавоб реакцияси орасида, оғриқ ёки сенсор стимуляцияга нисбатан анча кечикиши мумкин. Текширув давомида иссиқ ёки совуқ сув бўлсин, айниқса бу иссиқ сувга тегишли, ҳар маротаба пробирка тери билан фақатгина 2 дақиқа мобайнида контактда қолиши лозим.

Агар беморда парестезия бўлсаю, тест пайпаслаб ўтказилиши керак бўлса, унда бу нарса оғриқли сезгиларга олиб келади ва бу меъёрда ҳисобланади. Шунинг учун, баъзида ҳарорат сезгисини тестлаш фойдали маълумот олишга ёрдам беради.

Мақсад, муаммоли ва меъёрдаги соҳаларда совуқ ва иссиқ пробиркаларни сезгилар қандай қабул қилаётганини баҳолашдан иборат. Меъёрдаги соҳаларга нисбатан кам сезувчан соҳа аниқлангач, текширилувчининг дифференцияциялаш қобилятини аниқлаш учун иккала пробиркалардаги сувларнинг ҳароратидаги фарқларни камайтириш керак бўлади. Пробиркадаги сув 30°С га яқин бўлиши керак, соғлом одам 1°С даражани ҳам сезади. Кўпинча ҳароратни сезиш худуди чегараларини

пасайганини аниқлаш учун иссиқ пробирка тери бўйлаб секин ҳаракатлантирилади (меъёрдаги ҳудуддан шикастланган ҳудуд томон).

Ишни бошлашдан олдин 15 дақиқа мобайнида хона ҳароратида текшириладиган соҳани экспонация (терини иситинг) қилинг. Токи текширилаётган тери соҳаси совуқ экан ёки вазоконстрикция ҳолатида экан, сизишончли жавобни ола олмайсиз.

Эсда тутинг: стимул учун терига контакт пробирканинг кенгрок мадони билан ва 2 сониядан кам бўлмаган вақт мобайнида бўлиши керак.

### **Чуқур оғриқ.**

Оғриқни чуқур ҳис этиш жавоб реакциясига эга бўлиши мумкин, ҳаттоки агар нина билан санчиш меъёрда бўлган бўлса ҳам. Стимуляция ҳаракати билан ахилл пайини ёки икки бошли мушакни сиқинг. Мазкур ҳаракатга меъёрдаги жавоб секинлик билан пайдо бўладиган ҳамда ёмон локализацияланган тушунарсиз чуқур оғриқ ва айрим ҳолларда беморнинг кўнгли айниганини таъкидлаши билан ҳам кечиши мумкин.

### **ТЕБРАНМА (ВИБРАЦИОН) СЕЗГИ.**

Бир секундда 128 Гц тезликда тебранаётган камеротни қўлланг. Катта ёшдаги соғлом одам тўпиғида тебраниб турган камертонни 12-15 сонияда ва кўрстагич бармоғининг дистал фалангасида эса 15-20 сонияда сезади. Тебраниб турган камертонни кўкрагига ёки жағига қўйиб, беморга тавсиялар беринг. Камертоннинг тебраниши тугагач, ундан нимани билмоқчи эканлигингизни айтинг. Камертон тебранишини тугаши қандай бўлишини, камертоннинг тебраниб турган тишларини ушлаганда унинг дастаги беморнинг кўкрагига бориб каттиқ тақалган ҳолатини намойиш қилиб кўрсатинг. Камертонни тишларининг асосига яқин жойига қўлингизни билагига билан уриб, уни тебраниш ҳолатига келтиринг. Камертоннинг дастагини маълум масофа узоқликда суякнинг бўртиб чиққан жойига жойлаштиринг (масалан, бош бармоқ ёки тўпиқ суякка, агар бемор тебарнишни сезмаса, сиз суякнинг проксималроқ нуқтасига ўтинг). Бемордан тебарниш тугагач айтишини сўранг. Камертонни ўзингиз томонга тушириб, текшириш ўтказинг.

Бемор ўнг тўпиғида тебарниш тугагини айтгач, камертонни дастагини тезлик билан чап медиал тўпиққа жойлаштиринг (санчиғи билан қайта зарб бермасдан), бундай ҳолатда тебарниш яна бир неча дақиқа ҳис этилади. Баъзи дарсликларда бу сезги меъёрий деб кўрсатилган бўлишига қарамай.

Тебарнишни ҳис қилиш аста-секинлик билан юзага келади, бош бармоқ ва тўпиқда сезги бўлмайди ва 2-3 сонияда тиззада, 5сонияда қовурға билан қорин остидаги суякда ва 15 сонияда бел умуртқасининг биринчи қилтиқли ўсимтаси устида сезилиши мумкин. Бу маълумотлар асаб тизимининг периферик шикастланиши билан ёки орқа миянинг орқа устунларининг дегенератив касаллиги билан мос келади.

Агар тебраниш сезгиси тўпикда, тиззада ёки тос суяклариди ва бошқа килтикли ўсимталарда мавжуд бўлмаса, бу кўндаланг, компрессион ёки орқа миянинг деструктив жароҳатланганидан далолат бериши мумкин. Ҳар бири орқа миянинг орқа устунларининг турли сегментлари билан иннервацияланган тебраниш сезгиси ва нофаол ҳамкор ҳаракатлар касал томонидан патологик жиҳатдан турли хил қабул қилиниши мумкин. Агар шундай бўлмаганда эди, кекса соғлом одамларнинг тўпиғида тебраниш сезгиси пасайган ёки номаълум этиологияли сегментар периферик невропатия натижасида умуман бу сезги бўлмасди. Орқа миянинг ўрта комбинацияланган дегенерацияси тебраниш сезгисининг, бўғимларда нофаол ҳаракатнинг йўқолишига нисбатан паст ифодалангани билан таърифланади. Табес дорсалес (спинал сухотка) тескари ҳодиса ҳисобланади.

Миянинг таламусдан юқори соҳасишикастланганида тебраниш сезгиси бузилмайди, аммо шу вақтнинг ўзида фақатгина оёқнинг бирта бош бармоғининг нофаол ҳаракатида нуқсонни сезиш – бу жиддий жисмоний нуқсон белгиси бўлиб, бошнинг парасаггитал тепа қисмида менингиоманинг лаколизацияси бўлиши мумкин (яъни, бу пўстлоқ сезгиси).

#### **Нофаол ҳаракат сезгиси.**

Бемордан сизга қарашини сўранг. Агар бемор бу тестни бошлашдан олдин керакли намоиш ва кўрсатмани олмаса, ярим ҳолларда жавоб реакцияси нотуғри бўлиши мумкин. Нофаол ҳаракат фақат бирта бўғинда текширилади, энг дистал соҳалардан ёки бармоқлардан бошлаб. Беморнинг бош бармоғининг проксимал фалангаларини чап қўлингизга олинг ва уни маҳкам ушланг. Бош бармоқнинг дистал фалангасини ўнг бош бармоқ ва кўрстагич бармоқ орасига олинг. Беморнинг оёқ бармоғининг дистал фалангасини аста-секинлик билан юқорига қараб (эгилиш) жойини ўзгартиринг, ҳаракатларнинг тасодифий миқдоридан биртасида, беморга ҳар бир ҳаракат “юқорига” йўналганини айтинг. Оёқ бармоғини пастга қараб ўзгартираётганингизда ҳам худди шундай қилинг. Кейин ўз назоратингиз остида, фалангаларни юқорига ва пастга қараб тасодифий ҳаракатлантира туриб (масалан, учта юқорига, иккита пастга, бирта юқорига, тўртта пастга), беморингиздан ҳар маротаба фалангалари қайси томонга ҳаракатланаётганини айтишини сўранг. Иккинчи ҳолатда биринчи қадамларда нотуғри жавоблар меъёрда ҳисобланади. Ҳар маротаба дистал фалангани аста-секинлик билан, кетма-кетликда ва унча катта бўлмаган масофада ҳаракатларни ўзгартиринг.

#### **Позицион сезгилар**

Қизиқ, бемор космосда унинг мучалари қай ҳолатда жойлашини билладими? Бу ҳолатнинг камчилиги ноқулайлик билан ифодаланган ҳисларни чақиради. Бемор кўзлари юмилган ҳолда ўтиради, унинг қўллари эса олдинга узатилган (10.1. расмга қаранг), беморнинг нуқсонли кўлида

худди кўли оқим бўйлаб сузаятгандек ҳис пайдо бўлади. Бу муча кўпинча псевдоатетоз (pseudoathetosis) деб номланадиган безовта ҳаракатлар шакллантириб, секин ҳаракат қилади.

Беморнинг кўзлари юмилган ҳолда, меъёрда бўлмаган мучасини бир неча маротаба ҳолатини ўзгартириш ва ундан бошқа (меъёрдаги) кўрсаткич бармоғи билан уни кўрстатишини сўранг. Меъёрда бўлмаган мучасини маълум ҳолатга жойлаштириш ва бемордан кўзлари юмилган ҳолда меъёрдаги мучасининг ҳолатига тақлид қилишини сўранг. Агар пазицион сезги меъёрда бўлмаса, бемор бирор-бир ҳаракат қила олмайди. Бундай сезги орқа илдизчаларнинг, орқа устунчаларнинг ва бошнинг тепа қисмининг нуқсонли ҳолати ҳисобланади.

### **Стереогноз.**

Стереогноз, қачонки кўл билан оҳиста текканда, оғриқ, ҳарорат ва кўлда тебранишни ҳис қилиш сезгилари меъёрда бўлса, баҳоланади. Кўзлари юмилган ҳолда бемор кўлида жойлаштирилган ҳажмли нарсаларни аниқлай оладими? У ўзининг кўлидаги нарсаларни бош бармоғи ва бармоқлари билан пайпаслаб, жойини ўзгартира олиши керак. Фалаж кўл стереогнозни текишириш объекти бўла олмайди. Текшириш учун калит, танга, қаламтарош ёки ручка ишлатинг. Барча объектлар, ёки барча амалдаги объектлар мутлақо тўғри идентификацияланган бўлиши мумкин 15-20 сония бирта кўлни текшириш, иккинчи кўли эса 3 дақиқадан сўнг текширилади. Агар объект 15-20 сониядан сўнг танилган бўлса, мазкур натижа патологик ҳисобланади. Агар объектлар ҳар иккала кўлида ҳам танилмаган бўлсаю, лекин кўриб танилган бўлса, унда буни фақатгина бирта таърифи бор: беморда тактил агнозия мавжуд, лекин ҳеч қандай астереогноз эмас.

### **Рақамларни ёзиш.**

Рақамларни ёзиш ҳам пўстлоқ сенсор интеграциясини текшириш ҳисобланади. Беморнинг кафтига тўсатдан, бир разрядли сонларни ёзинг, аввал бемор сизга қарайди, кейин кўзлари юмилган ҳолда. Расм чизаётганда қаламнинг ҳаракати қанча қаттиқ ва тезкор бўлса, беморга шунча рақамни аниқлаш осон бўлади.

### **Икки марказли дискриминация.**

Бир-бирига яқин жойлашган, иккита теккизишдан биртасини айтиш қобилияти, периферик нервнинг, орқа мия орқа устунларининг, ҳамда бош миянинг шикастланиш натижаси бўлиши мумкин. Бу сезгини аниқлаш учун иккита бўлинган ўтмас нуқта ёки очилган симли қисқич (скрепка) ишлатилиши мумкин. Лабга яқинлиги тахминан 1мм.ни, кўрсаткич бармоғининг учига 3-5 мм.ни, орқада эса бир неччи сантиметр масофани ташкил этади. Иккита бўлинган нуқта терига бир вақтнинг ўзида бир хил босим билан жойлаштирилган. Кўрстагич бармоқда сезги тўлиқсиз бўлган бир вақтнинг ўзида, ораси 5мм иккига бўлинган масофани ташкил этган нуқта босимини бемор бирта нуқтага босилгани каби ҳис қилади, 9-10



мм.гача оралиқ масофа билан босилса ҳам, худди бирнуқтага босилгани каби сезилади, аммо шу вақтнинг ўзида меъёрда бўлган томонда 3 мм масофа оралиғида шу синов ўтказилса бемор босим нуқталарини алоҳида аниқлай олади. Беморнинг носоғлом томонига баъзи бир нуқтага босилган штрихлар ҳам бемор томонидан иккита нуқтага босилгани каби қабул қилинади.

#### БИР ВАҚТНИНГ ЎЗИДА ИККИ ТОМОНЛАМА ТАЪСИР БЕРИШ.

Тананинг бир томонида ёки бир мучада сенсор сезгиларни ҳис қилмаслик бош миядаги сенсор бузилишлар ёки церебрал сенсор бузилишларнинг бир қисми ҳисобланади.

Агар масалан, беморда бошнинг тепа қисминининг ўнг соҳасида шикастланиш бўлса, унинг чап томонидаги сенсор сезгиларни функционал баҳолаши унча тўғри бўлмаслиги мумкин. Шунга қарамай, бир вақтнинг ўзида агар сиз, шу жойнинг ўнг ёки чап томонини тесқари юзасини, беморнинг кўзлари юмилган ҳолда, кўзғатиб, ундан тегиниш қайси томонда бўлганини сўрасангиз, у ўз навбатида “чап томонда”, деб жавоб беради, ваҳоланки кўзғатиш бир вақтнинг ўзида икки томонлама олиб борилаяпти, яъни бемор бош миянинг чап томонидан келаётган маълумотни эътиборсиз қолдираяпти. Аммо қачонки сиз унинг фақатгина чап томонини кўзғотсангиз, у ҳар доим “чап томон” эканини таъкидлайди. Худди шу тарзда, фақат ўнг томон кўзғатилса, бемор тўғри жавоб айтади. Бир вақтнинг ўзида икки томонлама кўзғатиш билан аниқланган сенсор бузилиш ягона ёки сенсор патологиясининг барвақт аниқланган белгиси бўлиши мумкин.

## 2 БОБ. Бош мия нервлари

### Бош мия нервларининг келиб чиқиши, таркибий қисмлари ва вазифалари

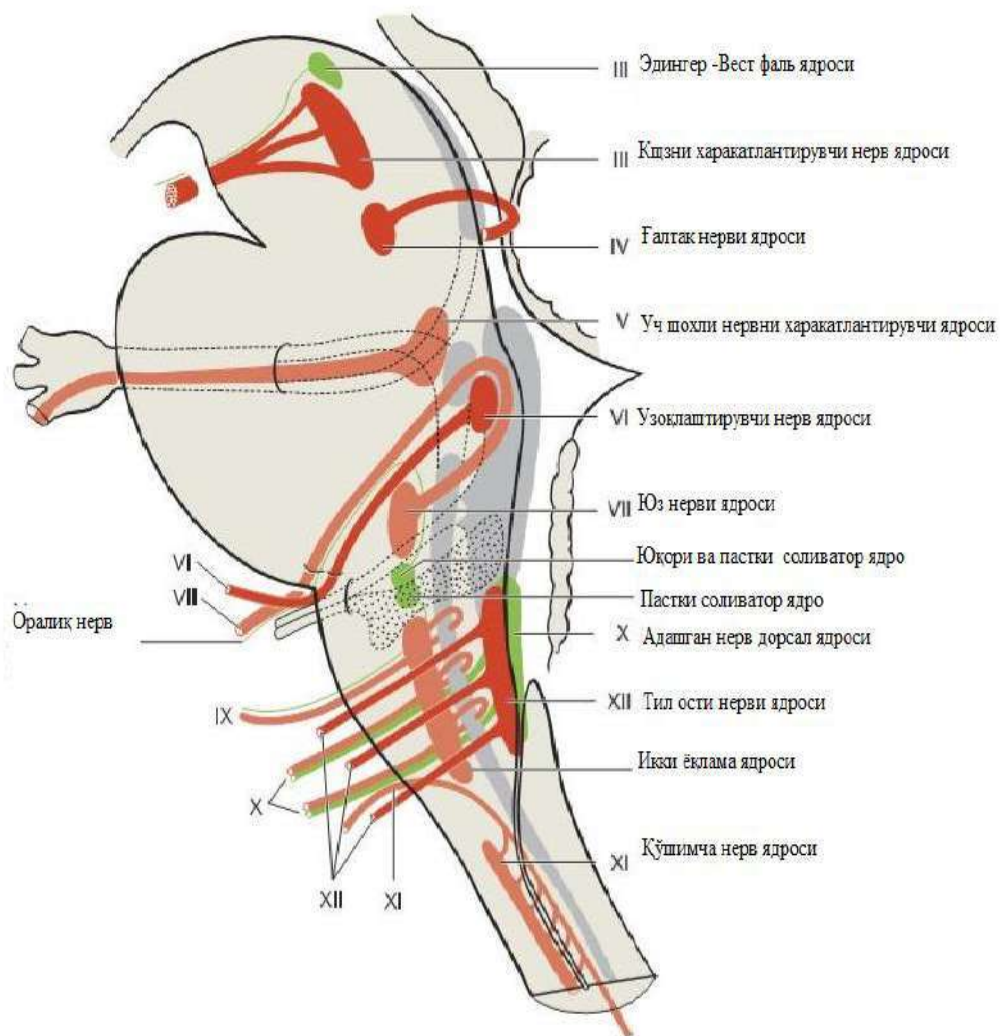
Расм 3.1 – бош мия устунининг схематик кўриниши бўлиб, унда бош мия нервларининг ҳаракат ва парасимпатик ядролари ўнгда, соматосенсор ва махсус сенсорли ядролар чап томонда кўрсатилган. Латерал кўринишда ҳаракат ва парасимпатик ядроларнинг анатомик нисбати кўрсатилган, шунингдек, соматосенсор ва махсус сезги ядролари, навбат билан 3.2 ва 3.3 – расмларда берилган.

Бош мия нервларининг бошланиши, таркиби ва вазифалари 3.1 – жадвалда келтирилган. Бош мия устунидан, уларнинг функционал таркибидан, бошидан ва охиридан бошлаб, барча 12 бош мия нервларининг чиқишлари ҳақида умумий маълумот берилган. Барча 12 бош мия нервлари 1 (ҳид билиш нерви)дан 12 (тил ости нерви)гача расмда кўриш мумкин; шунинг ёдда тутиш керакки, иккинчи бош мия нерви – кўриш нерви аслида периферик нерв эмас, балки марказий нерв тизимининг бир бўлагидир.

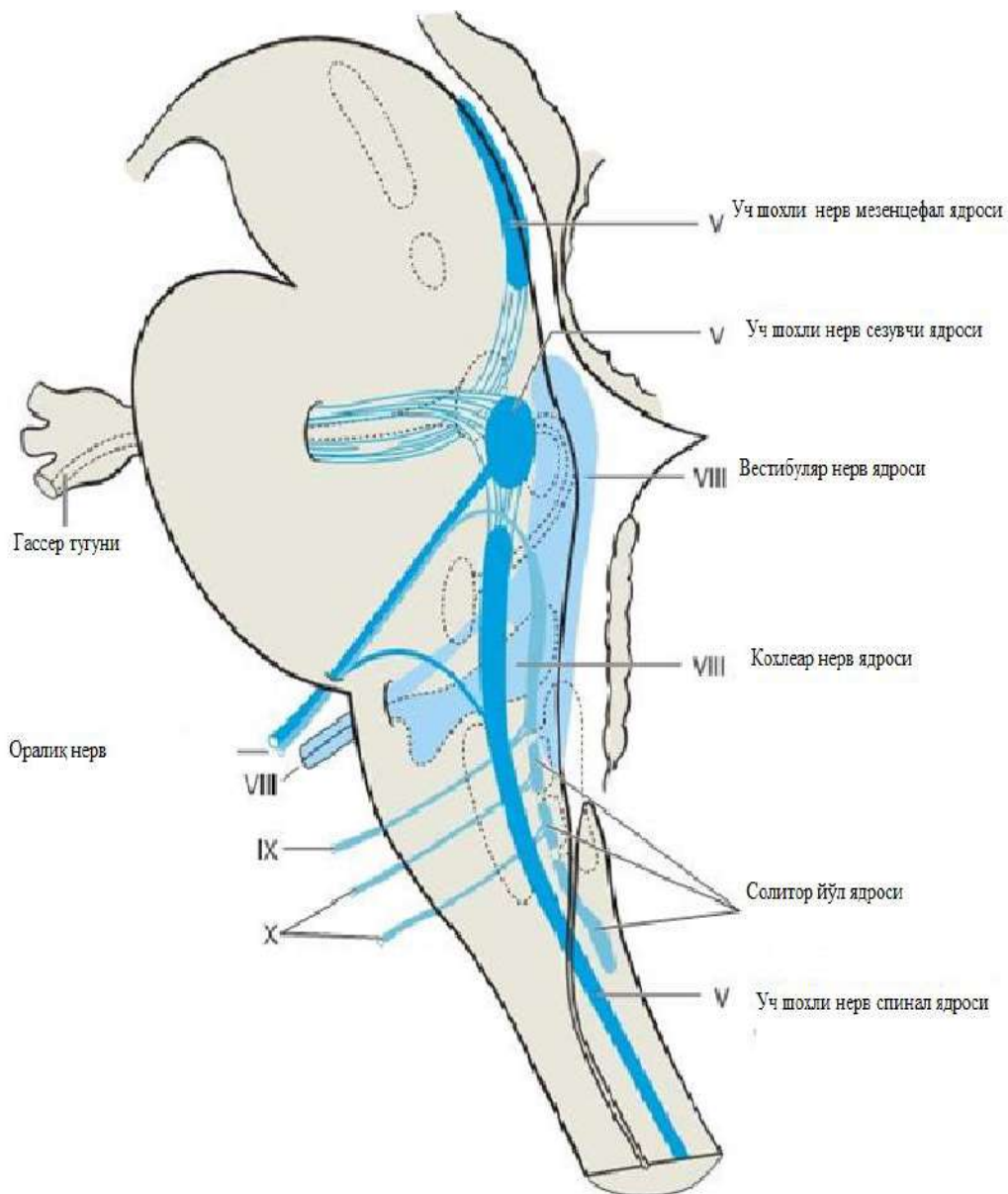
Эслатиб ўтамиз, орқа мия нерв толаларини соматик афферент, соматик эфферент, вегетатив афферент ва вегетатив эфферент тарзда таснифлаш мумкин. Бош мия нерв толаларини таснифлаш икки сабабга кўра анча мураккабдир. Айрим бош мия нерв толалари махсус сезгир толалар (кўриш, эшитиш, таъм билиш, ҳид сезиш)турига киради. Бундан ташқари, эфферент бош мия толаларининг айримлари ядроли ҳудудларда пайдо бўлади, улар эмбриологик равишда жабра равоқларида ҳосил бўлади; бу толалар жабра мушакларини иннервация қилади. Натижада, бош мия нерв толаларининг етти таснифи қуйидагича:

- *Соматик афферент толалар (оғриқ, ҳарорат, босим ва рецепторлардан теридаги ва бўғинлардаги проприоцептив туйғулар ва ҳоказо)*
- *Ички органлардан импульслар (оғриқ) олиб борадиган вегетатив афферент толалар (ёки миқдорли равишда висцерал эфферентли толалар)*
- *Махсус рецепторлардан (кўз, қулоқдан) импульсларни етказадиган махсус соматик эфферентли толалар*
- *Таъм билиш ва ҳид билиш билан боғлиқ импульсларни етказиб берувчи махсус висцерал эфферентли толалар*
- *Скелет мушакларига (кўзни ҳаракатлантирувчи, блокловчи, чекинувчи, тил ости нервлари) ҳаракат импульсларини олиб борувчи умумий соматик эфферентли толалар*





**3.2.расм. Ҳаракатланттирувчи ва парасимпатик бош мия нервларининг ядролари, ён томондан кўриниши (схематик расм)**



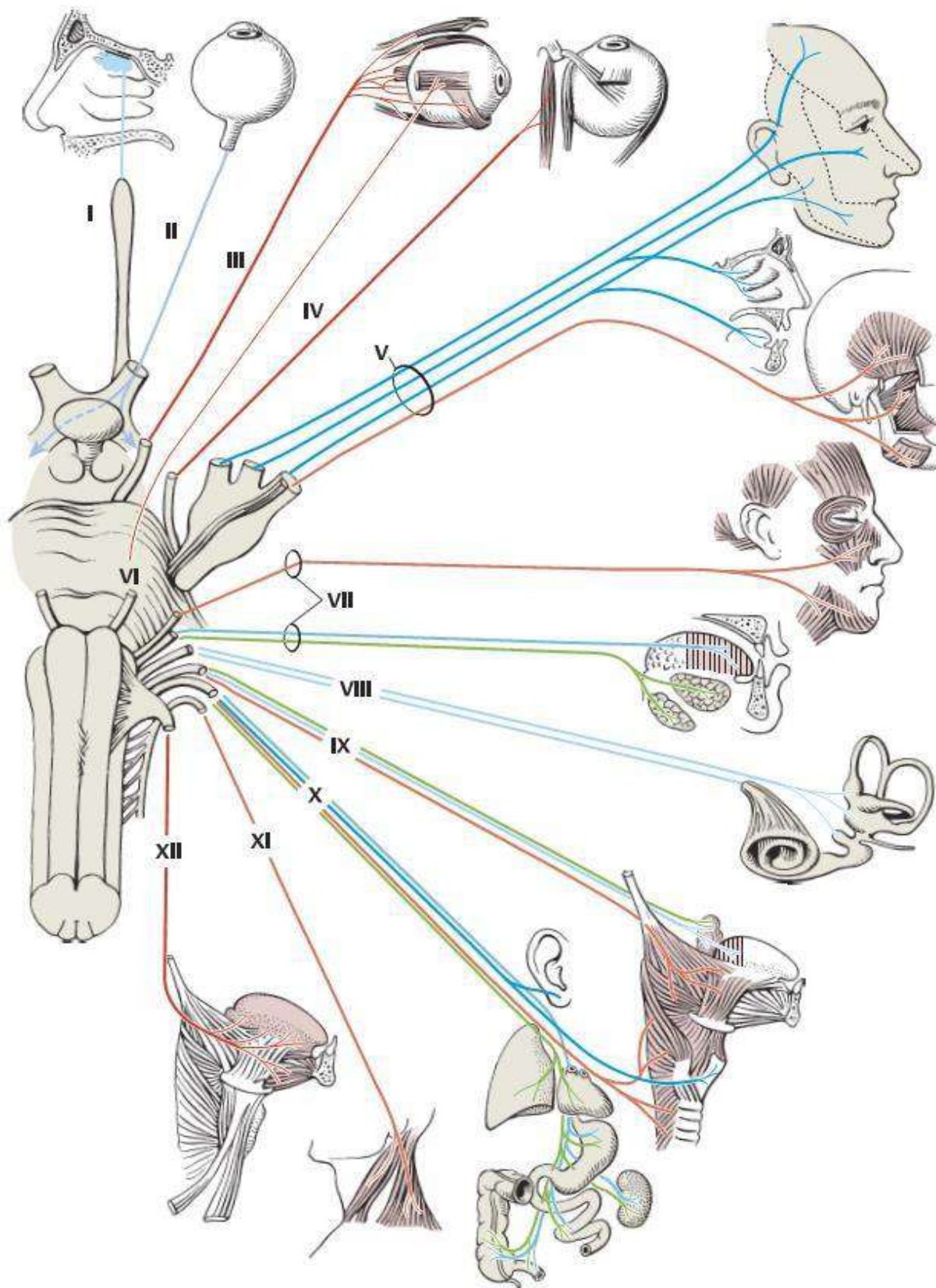
3.3.расм. Бош мия нервларининг соматосенсор ва махсус сенсор сезувчи ядролари, ён томондан кўриниши (схематик расм)

### 3.1. Жадвал . Бош мия нервлари

Бош мия нерви	Ҳаракат иннервациясига эга	Сенсорли қирув йўли	Автоном компонент	Бош мия устуни ядролари
I –қидлов нерви	-	Қидлов эпителийсининг биполяр сенсор хужайралари	-	-
II – кўрув нерви	-	Кўз тўр пардаси ганглионар аксонлари	-	Таламус Ўрта мия

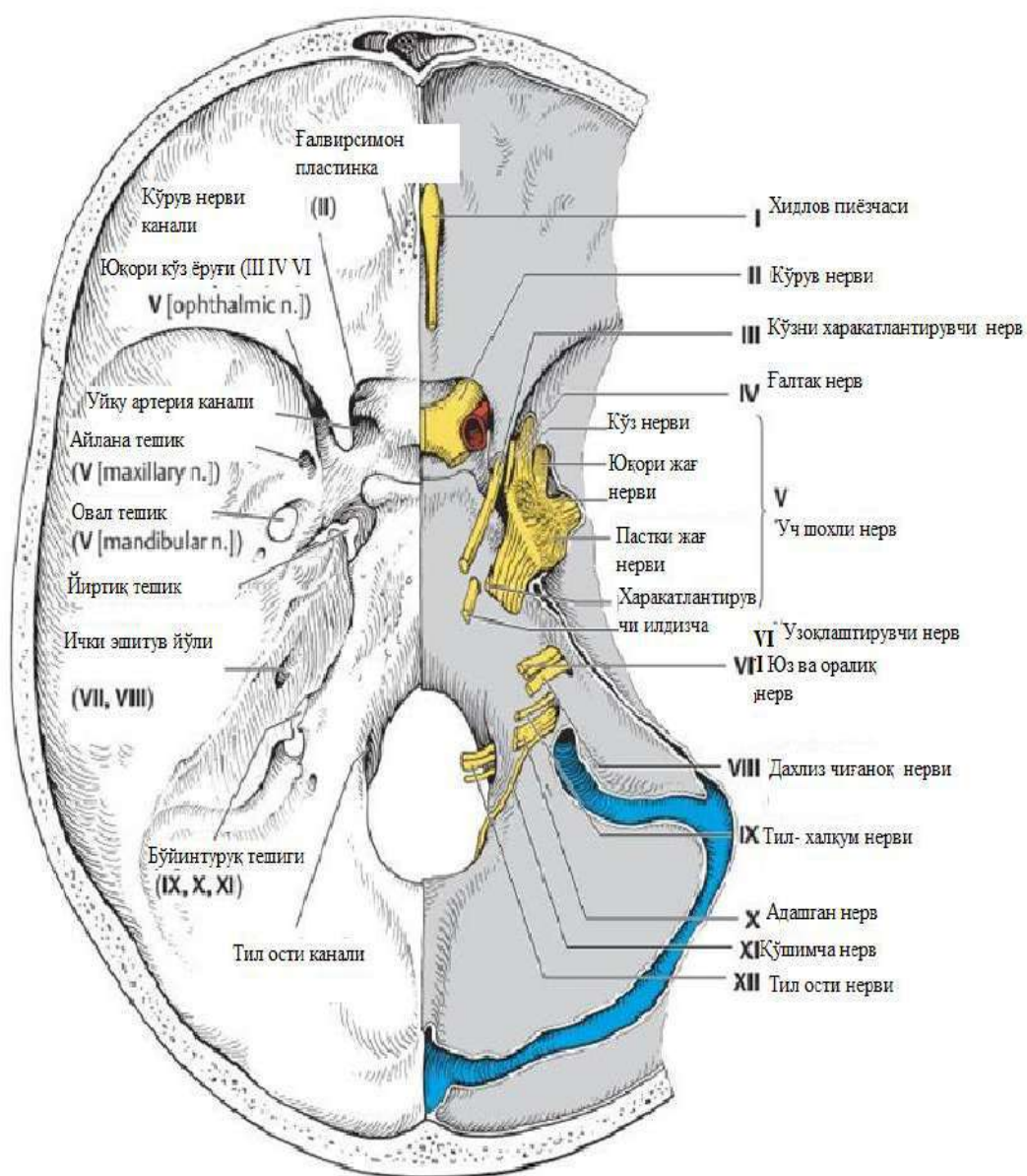
III – кўзни харакатлантиру вчи нерв	Юқори қовокни кўтарувчи мушак. Юқори тўғри мушак. Медиал тўғри мушак Пастки тўғри мушак Пастки қийшиқ мушак	-	Гавҳар сфинктерига келувчи преганглионар парасимпатик толалар (торайиш ва аккомадация)	Эдингер- Вестфаль парасимпатик ядролари. Ҳаракат, кўзни харакатлантирув чи ядролар
IV – ғалтак нерви	Юқори қийшиқ мушак	-	-	Кўприк
V– уч шохли нерви	Чайнов мушаклари. Ноғора пардани тарангловчи мушак	Оғиз, бурун бўшлиғи шиллик қаватлари ва бурун атрофи синуслари. Бош ва юз териси	Цилиар, канот- танглай, қулоқ ва жағ ости ганглийлари	Кўприкдаги мотор ядролар. Кўприк, бош мия устунни ва орқа мия орқа шохларидаги сенсор ядролар
VI– узоклаштирувчи нерв	Латерал тўғри мушак	-	-	Кўприк ва узунчоқ миянинг бирикиш соҳаси
VII – юз нерви	Мимик мушаклар. Ички қулоқ узангича мушаги	Тилнинг олдинги 3/2 қисмининг таъм билувчи рецепторлари . Ташқи қулоқ сезувчи толалари	Тил ости ва жағ ости сўлак безларига, кўз ёш безига ва бурун шиллик қаватига борувчи парасимпатик секретловчи ва ҳаракат толалари	Кўприкдаги мотор ядролар. Узунчоқ миядаги сенсор ядролар
VIII – Дахлиз-чиғаноқ нерви	-	-	-	Узунчоқ миядаги чиғаноқ ядролари. Узунчоқ ва кўприкдаги вестибуляр ядролар
IX- тил-ҳалқум нерви	Бигиз-ҳалқум мушаги	Ҳалқум ва тилнинг орқа 1/3 қисми	Қулоқ олди безига парасимпатик секретор ва ҳаракатлантиру	Узунчоқ мияда ҳаракатлантирув чи ядро. Кўприкдаги парасимпатик

			вчи толалар	ядро
X- адашган нерв	Нутк учун иштирок этадиган ҳикилдоқ, ҳалқум ва танглай мушаклари	Ҳикилдоқ. Ташқи эшитув йўлининг бир қисми. Ошқозон-ичак, ўпка, юрак ва аорта равоғидан висцерал-сезги кирувчи йўли	Бронхларнинг, брохиолалар, жигар, сийдик пуфаги, меъда ости бези, ошқозон, ичак перистальтикаси ва буйракларнинг парасимпатик иннервацияси	Узунчоқ миядаги ҳаракатлантирувчи, сезувчи ва парасимпатик ядролар
XI- қўшимча нерв	Бош мия илдизчалари: ҳикилдоқ, ҳалқум ва танглай мушаклари. Орқа мия илдизчалари: трапециясимон ва тўш-ўмров-сўрғичсимон мушаклар	-		Узунчоқ миядаги калла илдизчаси. Орқа миядаги орқа мия илдизчаси
XII- тил ости нерви	Тил мушаклари	-	-	Узунчоқ мия



**3.4.расм. Бош мия нервлари: бош мия устунидан чиқиш соҳалари, компонентлари ва иннервацияси**





**3.5 расм. Калла бўшлиғидан бош мия неврларининг чиқиш соҳалари.** Чап томонда бош мия неврларининг калла суягидан чиқиш тешиклари, ўнг томондан эса бош мия неврларининг ўзи ажратилган ҳолда кўрсатилган.

### ҲИД БИЛИШ ТИЗИМИ (I жуфт БМН)

Ҳид билиш йўли ҳид билиш бурун эпителийси, ҳид билиш ипсимон йўли (ҳид билиш нерви – I жуфт БМН), ҳидлов пиёзчаси ва йўллари, ҳамда, мия пўстлоғидан (paleocortex), чакка бўлагидан олдинги перфорал субстанция бўйлаб медиал юзадан пешона бўлагиданиборат. Ҳидлов эпителийси ҳар бир бурун бўшлиғининг юқори қисмида 2 та 2 см лик майдонни ўз ичига қамраб олади. У хужайралар ва безларни (Боумен бези) ўз ичига қамраб олган, ҳамда, сероз суюқлигини чиқаради, бу хушбўй моддалар эритиб юборилиши эҳтимоли бўлган ҳидлов суюқлиги деб аталади. Сезувчи

хужайралар (ҳидлов хужайралари) биполяр хужайралардир, периферик ўсиқчалар ҳидлов эпителийнинг ҳидлов ипчаларида тугайди.

**Ҳидлов ипчаси ва ҳидлов пиёзчаси.** Ҳидлов хужайраларидаги марказий жараёнлар (невритлар) бирлашиб тутамларни ҳосил қилиб, ушбу тутамлар Шванн хужайраларининг пардаси билан ўраб олинган юзлаб миелинланмаган толалардан иборат. Икки томондан тахминан 20 га яқин бу иплар моҳияти жиҳатидан ҳидлов нервларини ташкил қилади. Шундай қилиб, ҳидлов нерви периферик нерв толаларидан иборат бўлиб, у ерда одатий маънода битта ҳам периферик нерв мавжуд эмас. Улар ғалвирсимон пластинканинг унча катта бўлмаган тешиклари орқали ўтиб ҳидлов пиёзчасига киради. Бу ерда ҳидлов йўлининг биринчи синапсини ҳосил қилади. Ҳидлов пиёзчаси бош мия пўстлоғида жойлашмаганлигига қарамасдан, аслида, у *telencephalon* нинг бирқисми ҳисобланиб, унинг чегарасида синапслар мажмуаси митрал, тутамли ва донадор хужайралар дендритларида шаклланган.

**Ҳидлов йўли.** Ҳидлов йўлининг биринчи нейрони биполяр ҳидлов хужайралари; иккинчи нейронлар ҳидлов пиёзчасининг митрал-тафтинг (*mitral and tufted*) хужайралари бўлиб ҳисобланади. Бу хужайралар йиғилиб ҳидлов йўлини ҳосил қилади (2-нейрон), ушбу йўл бош мия пўстлоғининг олдинги базал (орбитофронтал) соҳадан бир оз пастда жойлашган. Ҳидлов тракти олдинги тешилган субстанциянинг олд қисмида ён ва медиал ҳидлов эгатларига бўлинган бўлиб, унинг бошқа қисми ҳидлов учбурчагида тугайди, бу ҳам олдинги тешилган субстанциянинг олд қисмида жойлашган. Латерал эгатчанинг толалари оролча қобиғидан бодомсимон танага, ярим ойсимон бурма ва айлана бурмага (ноксимон олди соҳаси) боради. Бу 3-нейроннинг жойлашган жойи бўлиб, у парагипокампал бурманинг (Бродман бўйича 28-майдон бўлиб, ўз таркибида проекциянинг пўстлоқ майдонини ва ҳидлов тизимининг ассоциатив соҳаларини эгаллаб олган) олдинги соҳасини эгаллаган. Медиал эгат толалари тўсиқ соҳа ядроларида (*septal*), қадоқсимон тана тиззасининг пастида (қадоқсимон тана остида жойлашган соҳа) ва олдинги битишманинг олд қисмида тугайди. Толалар ушбу проекцион ядролардан чиқиб, қарама-қарши ярим шарга лимбик тизимга боради. Ҳидлов йўли ягона сенсор йўл бўлиб, таламус орқали ўтмасдан бош мия пўстлоғига боради. Унинг марказий бирикмалари жуда мураккаб ва ҳанузгача тўлиқ ўрганилмаган.

**Ҳидлов тизими мианинг бошқа соҳалари билан боғлиқлиги.**

Иштаҳали хушбўй ҳид иштаҳани кўзғатади ва рефлектор сўлак ажралишни чақиради, ўз навбатида нохуш ҳид кўнгил айниш ва қусиш ҳиссини уйғотади. Бу жараёнлар қуйидаги ҳиссиётларни ўз ичига олади: баъзи ҳидлар ёқимли, бошқалари эса ёқимсиз. Бу ҳиссиётлар эҳтимол ҳидлов системасининг гипоталамус, таламус ва лимбик тизим бирикмалари орқали амалга оширилади. Унинг бошқа бирикмалари орасида тўсиқ соҳа бўлиб, у ассоциатив толаларни камар бурмага юборади. Ҳидлов тизимининг вегетатив соҳалар билан асосий бирикмаси бу олд миянинг медиал боғланмаси ва мия таламусининг пластинкаси ҳисобланади (*striae medullares thalami*). Олд мия медиал тугами латерал йўналишда гипоталамус орқали ўтади ва гипоталамус ядроларида шохлар беради. Унинг баъзи бир толалари вегетатив ядроларга тугаш учунбош мия устунига қараб давом этади. Бундай вегетатив ядроларга ретикуляр формация, сўлак ядролари ва адашган нервнинг орқа ядроси киради. Таламуснинг мия пластинкалари юган ядроларида тугайди (*habenula*). Бу йўл юган ядроларидан ретикуляр формация устунига қараб давом этади (*habenula*).

**Ҳидлов тизимининг бузилиши** миқдор ёки сифат бўйича тавсифланади. Миқдор бўйича ҳидлов тизимининг бузилиши гипосмия (ҳид билишнинг пасайиши) ва аносмия (ҳид билишнинг йўқолиши)ни ўз ичига олади. Улар, ёки периферик ҳидлов нервнинг зарарланиши, яъни ҳидлов толалари (масалан, тумов, ғалвирсимон пластинкадаги толаларнинг шикастланиши, ёки дориларнинг ножўя таъсирида) ёки ҳидлов пиёзчаси ва/ёки трактида (ҳидлов эгати мнингюмаси) иккинчи нейроннинг марказий зарарланиши оқибатида юзага келади. Ҳид билишнинг сифат бузилишига парасмия деб номланиб, у ёқимсиз каосмия (фекал ҳид), ёки гиперсмия (аномал кучли ҳид)дан иборат бўлиши мумкин. Бу ҳолатлар марказий дисфункция натижасида юзага келиб, чакка эпилепсиясининг даракчилари бўлиши мумкин.

### **Текшириш.**

Кўп ҳолларда шифокорлар эътиборсизликлари туфайли тўғри ташхис қўя олмайдилар. Улар асаб тизимининг бошқа қисмларини синчковлик билан текшириб, таъм ва ҳидни аниқлаш учун ўтказиладиган синамаларга эътиборсизлик билан ёндашадилар.

### **Ҳид билиш синамалари.**

Текшириладиган объект муҳим аҳамиятга эга. Бурун шиллик қаватига акс таъсир кўрсатадиган (масалан, аммиак) моддаларни ишлатманг. Гранулали кофе, ялпиз ёғи ва камфара ёғини ишлатиш мақсадга мувофиқ. Бемордан кўзларини юмишини сўранг. Тажриба моддасини унинг бурнига

яқинлаштиринг ва узоқлаштиринг. Бемор бирор нарсани сезиши билан сизга маълум қилишини олдиндан сўранг. Мақсад, тажриба моддасини бемор бурнига яқинлаштирилганда сезишини билишдан иборат. Бемор тажриба моддасининг бор ёки йўқлигини сеза оладими? Тажриба моддасининг номи аҳамиятга эга эмас. Кўпчилик туйилган кофе, ялпиз ва камфорани ҳиди орқали аниқлай олмайди, ҳолбуки, ҳар бир инсон бу моддаларни ҳиди орқали ажрата олади. Бундан ташқари, атроф-муҳит текшириладиган моддага нисбатан муҳимроқдир, яъни шифохонадаги деярли барча текширувчилар ялпизни ёқимсиз деб таъкидлашади ва уни тиббиётга таалуқли ҳидлар билан боғлиқ деб қабул қилишади. Аммо, айнан шу ҳид ширинлик дўқонида ёқимли деб ҳисобланади.

### **Агар аносмия аниқланган бўлса, унинг сабаби интраназалми ёки интракраниалми?**

Шамоллаш, аллергия ринит, полиноз – булар ҳаммаси ҳидлов тизимини вақтинчалик пасайтиради. Ишонч ҳосил қилиш учун беморни қайта текшириб кўринг.

Икки томонлама аносмиyani аниқлаш жуда осон. Шу билан бирга, ҳаво бурун йўлакларида шу даражада тез тарқаладики, баъзан бир томонлама аносмия эмаслигини аниқлаш жуда қийин кечади. Кўп ҳолларда ҳидлов тизимининг бузилишига бошдан жароҳат олиш ҳисобланади. Бу ерда бурун шиллиқ қаватидан бошлаб ғалвирсимон пластинкадан ва ғалвирсимон суякдан ўтиб калла суягига кирадиган, ҳидлов пиёзчасига келиб қўшиладиган 20 нерв толаларининг зарарланишини айтиш мумкин. Бу “нервлар” пешона ёки орқа бош суяги жароҳат олганда ғалвирсимон пластинканинг синмасидан ҳам узилиши мумкин. (ҳолбуки, ҳидлов толаларининг сенсор хужайралари миелинашмаган, чунки улар нервлар эмас ва регенерация хусусиятига эга эмас.)Аносмия ҳар доим мавжуд.Бемор таъм билиш хусусиятини йўқотганлиги ҳақида шикоят қилди (биз таъм деб атайдиган кўп хусусиятлар аслида ҳид билиш), ва у хавф остида, чунки тутун, газ ёки чириш ҳидларини сезмайди. Ҳаётимиздаги асосий лазатлардан бири (овқат, ичимлик ва атир ҳидларини сезиш қобилияти)ни шунга ўхшаш беморлар абадий йўқотадилар. Олд ўйиқчаларнинг шишганлиги, менингиома, бош суяги ичи ва бурун-халқум метастазаси, саратон – кўп ҳолларда ҳидлов қобилиятининг йўқолишига сабаб бўлади. Пешона қисмида ўзгаришлар кўзнинг кўрмаслиги ёки кўз нерви дискининг шишишига олиб келиши мумкин. Сурункали аносмия билан оғриган бемор учун ҳидлов менингиомаси кўз нерви дискининг шишиши ва бошқа аномалиялароқибатида тушуниш мумкин. Ҳидлов синовдан ўтказилмагунча ташхис ноаниқлигича қолаверади.

**Деменция**, қарилық ва марказий нерв системасының саркоидозы аносмияны келтириб чиқариши мумкин. Ұзун кеч намоён қилган ушбу касалық бошидан жароҳатланган беморларга ташхис қўйыш учун уларның шикоятидан қатъий назар ҳидлов қобилияти текширилади.

Ёқимсиз ҳид асосида бўлган сурункали ўзгаришлар жуда кўп тарқалган шикоятлар турига киради ва баъзида тушнарсыз ҳисобланади. Қалта, кучли, қайтарувчан, беморга таниш, лекин у тушунтира олмайдиган ёқимсиз ҳид – бу чакка қисмидаги ирритация белгисидир. Ҳидлов қобилиятининг йўллари paleobiologically бу асосий ва муҳим сенсор системалардан бири бўлиб, ҳеч қандай таламик боғлиқликга эга эмас. Аносмия билан оғриган деменцияли беморларга белгилари бўлсада, марказий аносмиянинг ўзи мавжуд эмас. Хаёлий аносмия билан касалланган бемор баъзида аммиак ҳидини аниқлай олади.

Бу бурунни қитиклайди, кўз ёшини чақиради ва нафас олишни тўхтатади. Қитиклаш бешинчи бош мия нерви орқали берилади. Уч шохли нервнинг бошқа функциялари учун кўрик натижалари нормал ҳисобланади. Беморнинг айтишича, унинг бурни тагида кетма-кет аралаштирилган аммиак ваоддий сувни бир биридан фарқлай олмайди. Бу органик касалық билан боғлиқ эмас.

## Кўриш тизими (II жуфт БМН)

### Кўрув йўли

Сетчатка (3.6 а-расм) бу визуал маълумотларни кўриш учун юзаки рецептор ҳисобланади. Унинг жисмоний жойлашуви четроқда бўлишига қарамасдан, у ҳам кўриш нерви каби миянинг бир қисми, ҳамда марказий нерв системасынинг бўлаги ҳисобланади. Унинг асосий таркибий қисмлари бу сенсорли рецептор хужайралар ёки фоторецепторлар, ҳамда кўриш йўлини тузувчи бир неча турдаги нейронлар ҳисобланади. Сетчатканинг энг чуқур хужайра қатлами фоторецепторлар (таёқчалар ва колбачалар)дан иборат; иккита энг юқори қатламлари эса биполяр нейронлар ва ганглиоз хужайралардан ташкил топган.

**Таёқчалар ва колбачалар.** Ёруғлик сетчаткага тушганда, у таёқчалар ва колбачаларда рўй берадиган фотокимёвий реакцияларни индукция қилади, ўз навбатида импульслар пайдо бўлиб мия пўстлогининг кўриш зоналарига тарқалади. Ўтган даврларда таёқчалар ёруғлик ва заиф нурда кўриш қобилиятига, колбачалар эса рангларни ажратиш ва ёруғ нур асосида кўриш учун жавобгар деб ҳисобланарди. Кейинги тадқиқотлар натижасида бу гипотезаларни шубҳа остига қўйди. Эҳтимол, бу жараёнларнинг асосий механизми жудаям мураккаб бўлиши мумкин. Чуқурча сетчатканинг аниқ

ва тиниқкўриш жойи ҳисобланади ва фақат колбачалардан ташкил топган бўлиб, биполяр ҳужайраларидан кейинги нерв ҳужайра қатламларига бирга бир катталиқда проекцион етказди. Сетчатканинг қолган қисми таёқчалар ва колбачалар аралашмасидан ташкил топган. Сетчаткада визуал объектнинг қабул қиладиган сурати камера пленкасидагидай тепадан-юқорига, чапдан-ўнғга қараб тесқари ўғирилган.

**Кўриш нерви, кесишма ва тракт.** Таёқчалар ва колбачалардан ретинал биполяр ҳужайралар дендритларни ҳосил қилади ва ганглиоз ҳужайраларнинг марказий қатламга импульсларни юборади. Ганглиоз ҳужайраларнинг узун аксонлари кўз нерви(диск)нинг сўрғичидан ўтиб тахминан 1 миллион толалардан иборат кўриш нерви орқали кўзни тарқ этади. Бу толаларнинг ярми тўғри бурчак остида хиазма ҳосил қилиб кесишади, қачонки ҳар бир сетчатканинг чакка ярим қисмидаги толалар кесишмайди, шу вақтда ҳар бир сетчатканинг бурун ярим қисмидаги толалар қарама-қарши томонга ўтади (3.6-расм).Шундай қилиб, кўрув нервининг кесишмасигача бўлган дистал толалар чакка қисми ярмидан ипсилатерал сетчатка, ҳамда, бурун ярим қисмидан контрлатерал сетчатка кўриш трактига бирлашган. Кўрув нервининг бир қисми кўрув трактдан ажралиб тўрт тепалик дўнглигига ва пректерал (*pretectal*) ядро томонга йўналган. Бу толалар кўрув рефлексларининг ҳар хил эфферент бўлақларини,ва асосан қорачиқнинг ёруғлик рефлексларини ташкил қилиб қуйида кўриб чиқилади.

**Ён тиззасимон таначалар, кўрув шуъласи ва кўрув пўстлоғи.** Оптик тракт олти ҳужайрали қатламдан иборат бўлган ён тиззасимон таначаларга келиб тугайди. Кўрув тракти толаларининг кўп қисми шу ерда тугаб, ён тиззасимон нейронлар билан синапс ҳосил қилади. Улар ўз навбатида ички капсуланинг орқа томонидан борадиган толаларни шакллантиради, сўнг ён қоринчанинг чакка ва энса шоқлари атрофидан ўтиб, кенг тасма, яъни кўрув шуласини ҳосил қилади. Кўрув шуласи толалари энса бўлагининг медиал юзаси ва пих эгатидан пастда (Бродманн 17 соҳа) жойлашган пўстлоқнинг кўрув зонасида тугайди. Макулудан олинган толалар кўрув пўстлоғининг энг катта майдонини эгаллайди. Соҳа 17 бошқача йўл-йўл пўстлоқ номи билан ҳам маълум. Чунки у оқ тасмадан иборат бўлган ҳошияни таркибига олиб, горизонтал кирувчи толалардан ташкил топган, уни оддий кўз билан анатомик намуналарда кўриш мумкин.

**Кўрув йўлининг соматотопик шаклланиши.** Кўрув йўлининг толалари қисман тўғри бурчак остида хиазмада кесишса-да, индивидуал нерв толаларининг тўр пардадан кўрув пўстлоғигача бўлган бутун йўл давомида соматотопик шаклланишнинг қатъий нуқтаси сақланиб қолади. Визуал ахборот қуйидагича марказдаштирилган тарзда узатилади. Чап кўрув

майдонида жойлашган объект тасвирни чап тўр парданинг бурун томони ва ўнг тўр парданинг чакка томонида намоён қилади. Тўр парданинг бурун томоничап майдонидан олинган кўрув нерви толалари кўрув кесишмасининг чап томонига узатилади, шу орқали ўнг тўр парда чакка томонидаги толаларни ўнг кўрув трактида бирлаштиради. Кейин бу толалар ўнг латерал тиззасимон тананинг ретрансляцион станциясига ўтади, ундан сўнг эса кўрув шуласи орқали ўнг энса бўлагига ўтади. Шундай қилиб, пўстлокнингўнг кўрув соҳаси чап кўрув майдонида объектларни идрок қилиш учун жавоб беради; яъни, ўнг кўрув майдони билан боғлиқ бўлган барча визуал импульслар чап кўрув тракти орқали ўтказилади ва энса бўлаги чап кўрув пўстлоғида акс эттирилади (3.6б-расм). Макулдан олинган кўрув толалари кўрув нерви дискининг чакка соҳасида ва кўрув нервининг марказий қисмида жойлашган. Бу толаларнинг жароҳатланишини офталмоскопияда диск чакка қисми атрофияси сифатида (вактинчалик рангпарлик) кўриш мумкин.

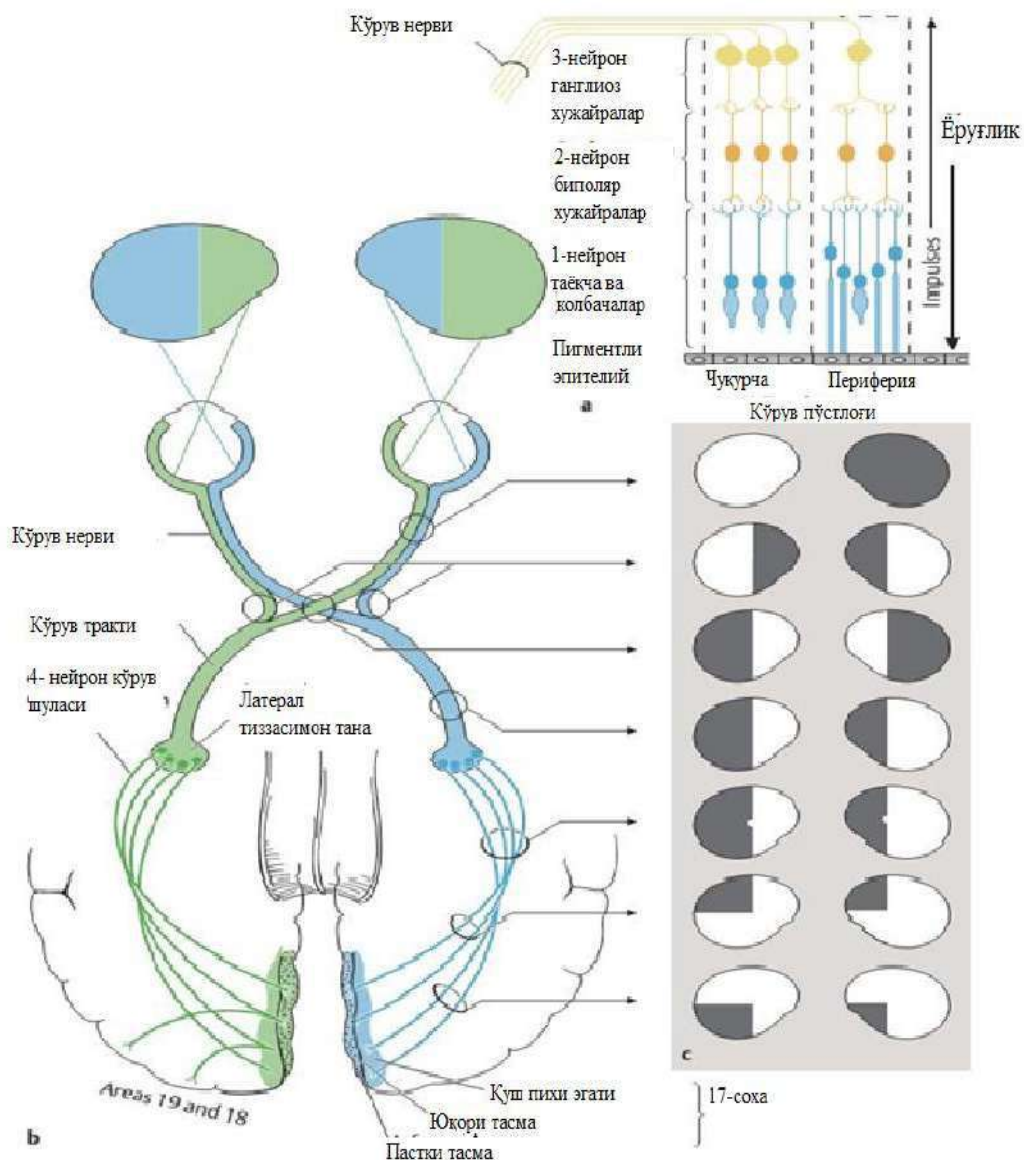
*Кўрув йўли бўйлаб жароҳатланиш*

**Кўрув нервининг жароҳатланиши.** Кўрув нерви олдинги сегментда ёки ретробульбар сегментда (яъни кўз орқасида)сўрғич соҳасида зарарланиши мумкин. Сўрғичнинг зараланиш ўчоқларини (бош мия гипертензияси ва ҳар хил метаболик бузилишлар натижасидакўрув нерви дискининг шишиши) офталмоскопияда кўриш мумкин.Кўрув нерви олд қисми кўпинча васкулит (чакка артериити) туфайли азият чекади. Ретробульбар зарарланиш тарқоқ склероз диагностикасида (ретробульбар неврит) энг аҳамиятли топилма бўлиб ҳисобланади. Бу сегментларнинг ҳар қандай жойида зарарланиши келажакда зарарланган кўзда кўриш қобилятининг ёмонлашувиға ёки йўқолишиға олиб келади. Битта кўзда кўриш қобилятининг қисқа кўринишда бузилиши, яъни бир неча сониядан бир неча дақиқагача давомийликдаги (“ўтиб кетувчи монокуляр кўрлик”), ўтиб кетувчи кўрликни юзага келиши, одатда тўр пардадаги микроэмболиянинг натижасидир. Ундай ҳолларда ички уйқу артерияси кўпинча эмболиянинг манбаси ҳисобланади. Шунинг учун уйқу артериясини стеноз борлиғига текшириш керак. Кўрув кесишмасининг зарарланиш ўчоқлари, масалан, гипофиз ўсмалари, турк эгари дўнглигининг менингиомаси ёки краниофарингиомалар, ўз навбатида хиазманинг марказий қисмидаги кесишган толаларига таъсир кўрсатади. Кўрув майдонинг чакка қисмидаги қисчман кўрлик натижасида битемпорал гемианопсия (“милтилловчи феномен”) юзага келади. Кесишманинг пастки қисмидаги толалар, одатда бундай жараёнларга биринчи бўлиб жалб қилинади. Шундай қилиб, битемпорал устки тўртбурчак гемианопсияға жуда вақтли ташхис қўйиш мумкин. Биринчи ўринда турли рангларни ажратиш ёмонлашуви мумкин. Нисбатан кам ҳолларда хиазманинг зарарланиши биназал гемианопсияға олиб келади, бунда ўсма кесишма атрофида ўсиб

уни икки томондан қисиб боради (асосан, латерал жойлашган, иккала кўзнинг бурун қисмидан таъсирни қабул қилиш учун жавоб берувчи иккала тўр парда чакка қисмларидан олинган кесишмаган толаларга таъсир қилади). Ички уйку артерия аневризмаси ва базиляр менингит ҳам гемианопсиянинг сабаби бўлиши мумкин, аммо биназал гемианопсия бундай ҳолларда алоҳида бир ўзи кам учрайди. Битемпорал ва биназал гемианопсия гетероним гемианопсиядир, чунки улар иккала кўзнинг қарма-қарши ярмига таъсир қилади: биринчи ҳолатда ўнг кўзнинг ўнг ярим майдони ва чап кўзнинг чап ярим майдони таъсир қилади, ўз навбатида кейингиси ўнг кўзнинг чап ярим майдони, чап кўзнинг эса ўнг ярим майдони таъсир қилади. Кўрув трактининг бошқа томондан зарарланиши гомоним гемианопсияга олиб келади. Бунда кўрув ярим майдони ҳар бир кўзда ўз томонида жароҳатланади. Ўнг кўрув трактининг толалари узилганда ҳар бир тўр парданинг ўнг томонидан ҳеч қандай импульс белгилари кўрув пўстлоғига етиб бормайди. Бунинг натижасида ҳар иккала кўзнинг чап кўрув майдонида кўрлик юзага келади (3.6 б ва с – расм). Оптик трактнинг жароҳатланиши ўсма ёки базиляр менингит, кам ҳолларда травма натижасида юзага келади. Модомики, кўрув трактининг зарарланиши кўрув нервнинг толалари ва тўрт тепалик дўнглиги юқорисидаги ядроларга ҳам таъсир кўрсатганлиги туфайли, ўз навбатида жароҳат томонига нисбатан тўр парда ипсилатерал томонига тушаётган ёруғликка жавобан қорачиқ-ёруғлик рефлексини пасайтиради. Назарий жиҳатдан бу рефлексдан кўрув йўллариининг жароҳатланишини кўрув йўлидан нисбатан дистал жойлашган зарарланишларни фарқлаш учун фойдаланилади. Аммо амалиётда эса ёруғликни тўр парданинг фақатгина битта ярмига локал йўналтириш жуда ҳам қийинлиги туфайли, ушбу синама клиник ташхисотда қўлланилмайди.

**Кўрув шуъласининг зарарланиши.** Кўрув шуъласининг проксимал қисмидаги зарарланиши гомонимли гемианопсияни келтириб чиқаради, қайси-ки бу зарарланиш тўлиқ эмас, чунки, кўрув шуъласининг толалари улкан майдон бўйлаб тарқалган (3.6-расм). Гомонимли юқори тўртбурчакли гемианопсия олд чакка қисмининг зарарланишини ҳисобга олади, ҳамда Мейер илмоғи деб ном олган кўрув шуъласининг бир қисмини ўз ичига олади. Гомонимли пастки тўртбурчакли гемианопсия кўрув шуъласининг эса ва чакка қисмидаги зарарланишини билдиради.

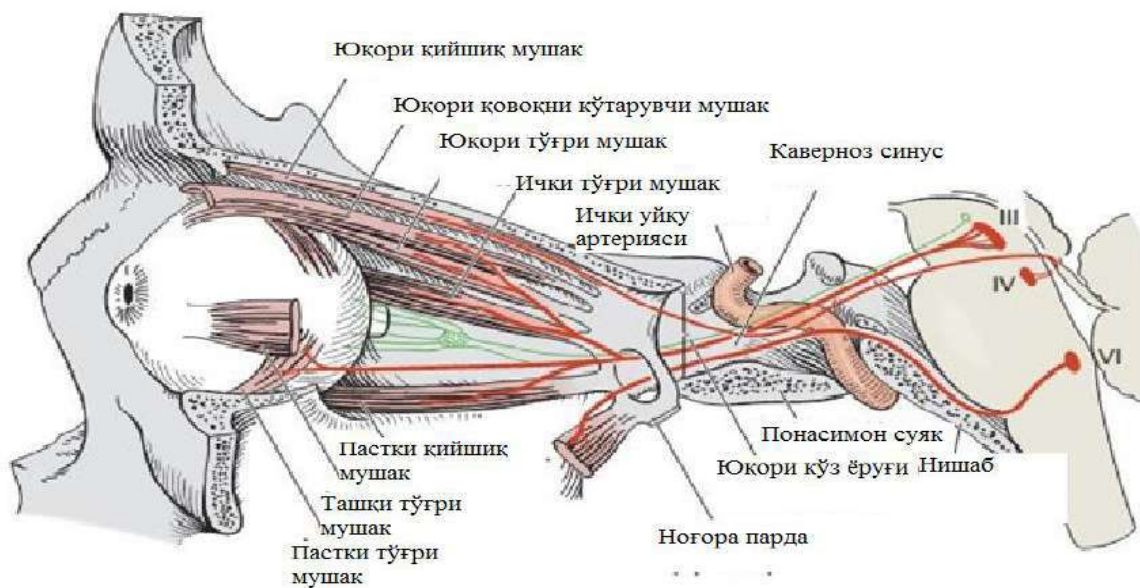




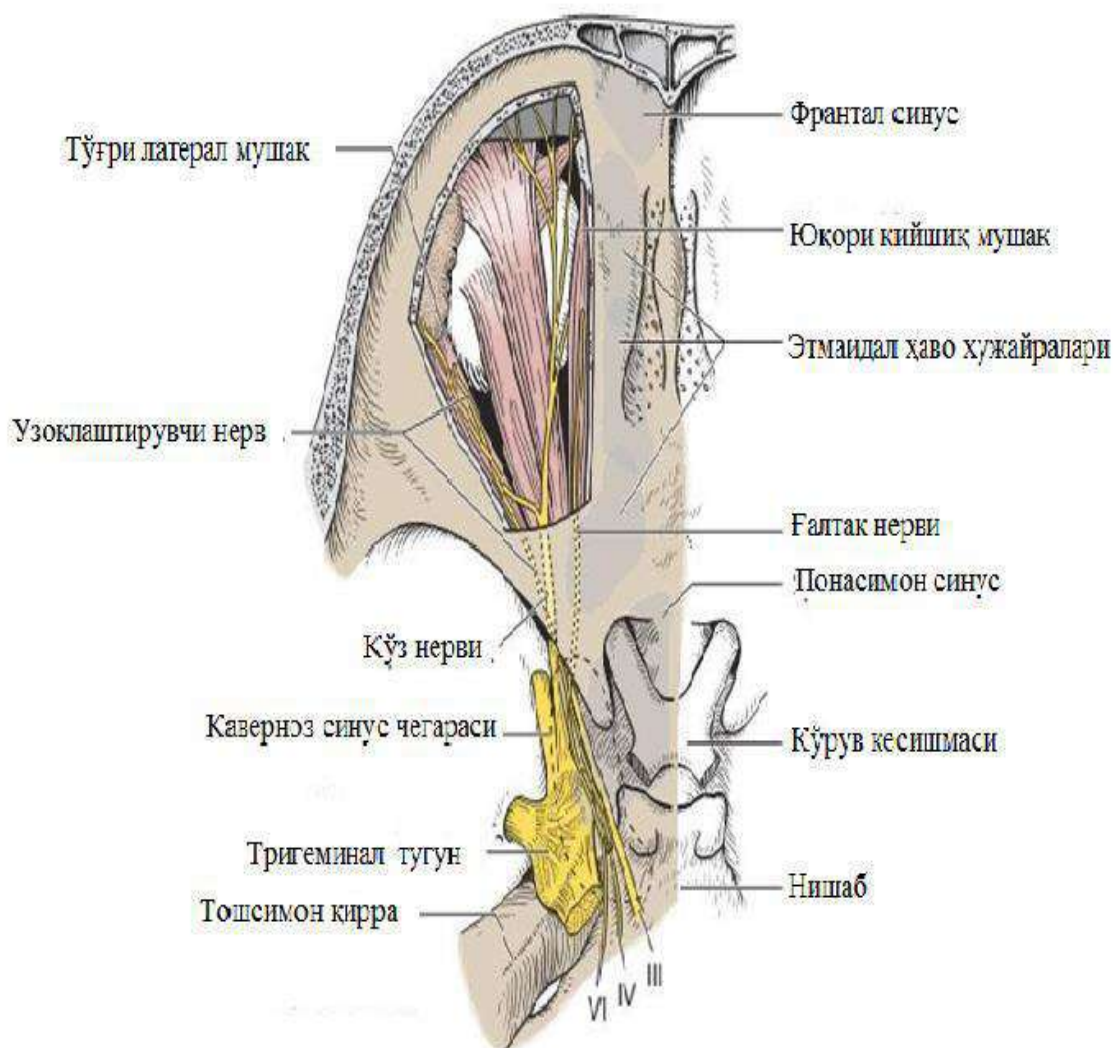
3.6. расм. Кўрув нерви ва унинг ўтказувчи йўли. а.тўр парда таркиби. б.ўтказувчи йўли ва зарарланиш соҳалари в. кўрув майдонининг нуқсонлари

### Кўзнинг ҳаракатланиши (III, IV ва VI жуфт БМН)

Учта калла нерви кўз мушакларини иннервация қилади: кўзни ҳаракатлантирувчи нерв (III БМН), ғалтак нерви (III БМН) ва узоқлаштирувчи нерв (VI БМН) (3.8, 3.9 расм). Кўзни ҳаракатлантирувчи ва ғалтак нервларининг ўзақлари ўрта миёда *tegmentum*, ўз навбатида узоқлаштирувчи нервнинг ўзаги тўртинчи қоринча асосида ётувчи кўприк копқоғининг бир қисмида жойлашган.



3.8.расм. Ташки кўз мушаклари: ён томондаш кўриниши



### 3.9.расм. Ташқи кўз мушаклари: орқа томондаш кўриниши

Ушбу бобда кўз ҳаракатларини муҳокама қилиш нисбатан осон, чунки битта кўзнинг ҳаракатига юқорида санаб ўтилган учта нерв иштирок этади. Кўзнинг ҳаракатлари бир бирига боғланган бўлиб, битта йўналишда синхрон ишлайди (асосан горизонтал ёки вертикал) ва мушакларнинг ишлаши иккала кўзда баравар бўлади. Бир бирига боғлиқ бўлган горизонтал ҳаракатлар, иккала кўз тўғри чизиқга нисбатан қарама қарши томонга ҳаракатланади: биринчи кўз медиал, иккинчиси эса латерал ҳаракатланади. Кўз олмаларининг жуфт ҳаракатланиши кўзларнинг икки томондан ҳаракатга келтирувчи ядроларининг аниқ координацияланган ва иннервацияланган ҳаракатидир. Бундай ҳаракатларни амалга ошириш учун мураккаб марказий нерв бирикмаларини кейинги бобда кўриб чиқилади. Ниҳоят, мушакларни иннервация қиладиган нервлар бир қатор рефлексларда иштирок этади, булар: акомодация, конвергенция, корачикнинг нурга нисбатан реакцияси ва кўриш рефлексининг химояси.

### Кўзни ҳаракатлантирувчи нерв (III жуфт БМН)

Кўзни ҳаракатлантирувчи нервларнинг ядролари тўрт тепалик дўнглиги билан бир текисликда сув йўлини ўраб олган кулранг моддадан қисман олдинда жойлашган. Бу соҳа иккита асосий таркибдан иборат: (1) интраокуляр мушакларни иннервация қилувчи (сфинктер мушаклари *pirillae* ва қилиар мушаклар) медиал парасимпатик ядро, ядро деб аталувчи *Edinger-Westphal* (ёки қўшимча вегетатив ядролар), ва (2) кўз олмасининг олтига мушагидан тўрттаси учун латерал йўналишда жойлашган янада каттароқ ядровий комплекс (тепадаги, пастдаги, медиал тўғри мушак ва пастки қийшиқ мушак). Шунингдек, маймунсимон кўзни ҳаракатлантирувчи ядро комплексининг кўз қовоқлари мушаклари (*palpebrae*) (Уорвик диаграммасига қаранг) учун ҳам кичик ядро зонаси мавжуд. Шу ядро соҳаларидан чиқадиган илдизча ҳаракатлантирувчи толалари парасимпатик толалар билан бирга вентрал ўтган. Уларнинг баъзилари ўрта чизиқни кесиб ўтади (юқори тўғри мушак учун барча толалар ўрта чизиқни кесиб ўтади). Бирлаштирилган ҳаракатлантирувчи ва парасимпатиктолалар қизил ядрони четлаб ўтади ва оёқча оралиғи чуқурчасидаги латерал деворнинг пастки бўлимларига боради. Кўзни ҳаракатлантирувчи нерв аввал юқори мияча ва орқа мияча артериясининг орқасидан ўтади ва тенториал четга зич ёпишиб миянинг қаттиқ пўстлоғига киради, форсимон йўлакчалардан ўтиб юқори кўз ёригидан кўз косасига киради. Парасимпатик нерв шохларининг бир қисми шу жойдан киприк тугунларига қараб йўналган, преганглионар толалар тугаган жойда, ганглиоз хужайралар калта постганглионар толаларни бериб ички кўз мушакларини иннервация қилади. Кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг

соматик мотор толалари икки шохга бўлинган: қовоқни ва юқори тўғри мушакниқўтарадиган юқори шох, ҳамда, медиал тўғри пастки ва пастки қийшиқ мушакни иннервация қиладиган пастки шох.

### **Ғалтак нерви (IV жуфт БМН)**

Тўртинчи калла нервнинг ядроси кулранг моддадаги сув йўлидан олдинроқда, кўзни ҳаракатлантирувчи нерви ядро комплексининг пасткида, ҳамда, тўрт тепаликнинг пастки дўнглиги билан бир текисда жойлашган. Ички илдизча нервлари кулранг модданинг ташқи бўлимларини четлаб ўтади ва миянинг юқори елкани билан кесишади. Кейин ғалтак нерви бош миянинг устундаги дорсал юзаликдан чиқади (бу шу ишни қиладиган ягона калла нерви), ўрта мияни пастки дўнгликлар тагидан тарк этади. Унинг кейинги йўли ён томондан церебрал оёқчалар атрофидан айланиб, мия устунининг вентрал юзаси томон йўналганва кўзни ҳаракатлантирувчи нерв билан бирга кўз косасининг юқори қисмидаги тешигидан орбитага келиб тақалади. У юқори қийшиқ мушакни иннервация қилади. Бу мушакнинг ҳаракати кўз олмасини сал четлатиб (ички айланиш) пастга ва юқорига ҳаракатланишига ёрдам беради.

### **Узоқлаштирувчи нерв (VI жуфт БМН)**

Олтинчи калла нервнинг ядроси кўприк қопқоғининг каудал бўлимида тўртинчи қоринчанинг тагида жойлашган. Еттинчи калла нерви илдизчасининг толалари (юз нерви) узоқлаштирувчи нерв ядроси ва тўртинчи қоринча оралиғидан ўтади. Узоқлаштирувчи нерв илдизчасининг толалари кўприкнинг асосига қараб боради ва узунчоқ мия ва кўприкнинг боғланган соҳасидаги мия устунидан нерв бўлиб чиқади. Кейин узоқлаштирувчи нерв кўприкнинг вентрал қисмидан, базиляр артериядан олдинроқда, миянинг қаттиқ пўстлоғини тешиб ўтади ва каверноз синусда иккита қолган ҳаракатлантирувчи нервлар билан бирлашади. Синусда учинчи, тўртинчи, олтинчи калла нервлари уч шохли нервнинг биринчи ва иккинчи тутамлари биланва ички уйқу артерияси билан яқин боғланган. Ундан ташқари, ғорсимон халтачаларда нервлар фонасимон ғалвирли халтачаларнинг юқори ва ён қисмига жуда яқин жойлашган. 3.10-расмда кўз мушакларининг олтига диагностик нигоҳ йўналишлари тасвирланган. 3.11-расмда кўз ҳаракатини шакллантирувчи учта нервнинг фалажланиши оқибатида кўзнинг аномал ҳолати ва диплопия турлари кўрсатилган.

### **Кўз мушакларининг парези.**

Кўз олмасининг бир ёки бир нечта мушакларининг ҳолсизлиги зарарланган кўзнинг ҳаракатини ёмонлаштиради ва маълум бир йўналишга ёки йўналишларга қараш қобилятини чеклайди. Корнеал тест рефлексидан имтиҳон олувчи кўз олдидаги ўрта чизикдаги нуқтавий тегинишдан

бошлаб иккала роговицанинг пирпираш рефлексини белгилайди. Кўпинча кўзнинг тинч турган пайтида кўриш ўқи сал пал оғанида мўътадил асимметрия кўриниб қолади. Агар беморнинг ғилай кўзи йўналган томондаги тасвирга ўзи ҳам қараса, шунда иккала кўзда кўринаётган тасвир бир хил бўлиб яхлит тасвирга айланади. Ва шу ҳолатнинг тескариси, тасвирни қарама-қарши томонга, яъни сусайган мушак кўзни бурмоқчи бўлса тасвир иккига бўлинади (3.10-расм). Кўзнинг горизонтал ҳолатдаги оғиши бу - эзотропия (*esotropia*) (ичкарига оғиш), экзотропия (*exotropia*) – бу кўзнинг бир биридан узоқлашувчи ғилайлик (ташқи оғиш) дейилса, вертикал оғишларга гипертропия ва гипотропия (юқорига ва пастга оғиш) дейилади. Ядродаги бирор бош мия нервларининг зарарланиши кўз косасининг ҳаракатига тахминан худди шундай етишмовчилик, яъни периферик нерв системасининг зарарланиши таъсир кўрсатади. Ядровий зарарланишлар одатда зарарланган ядро атрофидаги мия устунлари тузилмаларига зарар етказилиши билан кўшимча етишмовчилиги туфайли нерв устунларининг зарарланиши клиник жиҳатдан фарқланиши мумкин.

### **Кўз ҳаракатлантирувчи нерв фалажи.**

Кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг тўлиқ фалажи қуйидаги клиник симптомлар йиғиндисига олиб келади (3.10. расм): юқори қовоқни кўтарувчи мушакнинг фалажи ва юз нерви томонидан иннервацияланадиган кўзнинг айлана мушагининг қаршилигига учрамаганлиги туфайли юзага келадиган протоз (пешона мушагининг қисилиши туфайли қовоқ бироз очилиши мумкин). Пастга ва ташқарига қараганда, ташқи тўғри мушак ва пастки қийшиқ мушак (бевосита VI и IV жуфт БМН иннервациялайдиган) қисқарганда, қаршиликка дуч келмаган ҳолда кўзнинг фиксацияланган ҳолати. Қорачиқ дилатацияси, pupillae сфинктери мушаклари қисқаришининг йўқолишидан юзага келади. Бу мушак кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг парасимпатик қисми томонидан иннервация қилинади; қорачиқ рефлексларининг йўқолиши (бир вақтнинг ўзида цилиар мушакларнинг фалажи туфайли). Интраокуляр, яъни сфинктер pupillae мушаги ва цилиар мушакларнинг изоляциялашган фалажи, **ички офтальмоплегия** дейилади. Кўз олмаси тўлиқ мобиллигини сақлаб қолади, аммо қорачиқ (pupil)нинг абсолют фалажи юзага келади, яъни қорачиқнинг ёруғликка тўғри ва ҳамкор рефлекслари ва аккомадациянинг йўқолиши кўрув ўткирлигининг хиралашувига олиб келади. Ички офтальмоплегия кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг танлаб фақатгина парасимпатик толаларини жароҳатланишига асосланган. Кўз олмасининг ҳаракати чегараланган, аммо кўзнинг вегетатив (парасимпатик) иннервацияси сақланган пайтда ташқи офтальмоплегия дейилади. Кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг фалажи, барча кўзнинг ҳаракатига таъсир қилувчи мушаклар (узоқлаштирувчи нервнинг фалажи нисбатан кўпроқ учрайди ва 40-50% атрофида) фалажлигининг 30% ини

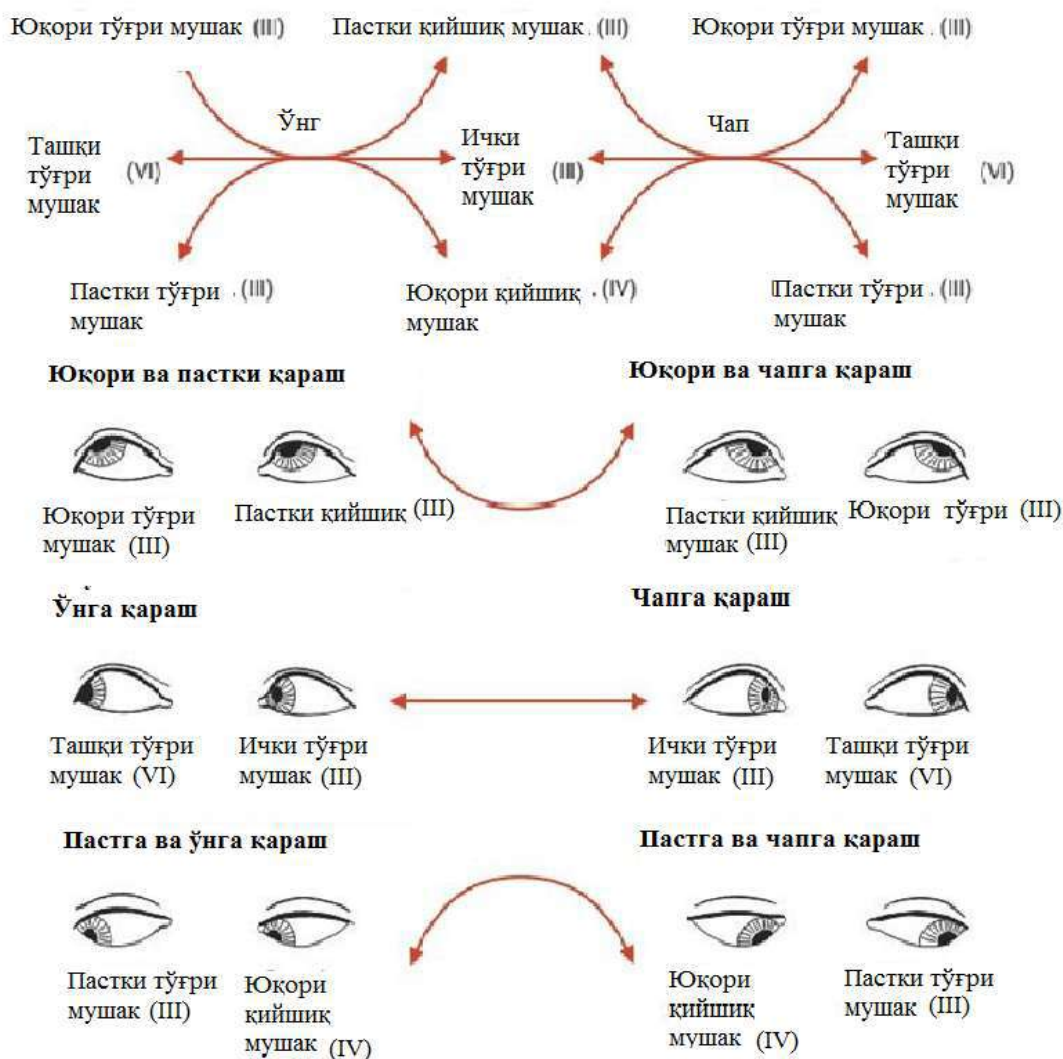
ташқил қилади. Птоз кўпинча кўзни ҳаракатлантирувчи нервни ўзининг периферик зарарланишида учрайди, кам ҳолларда бош мия устундаги шу нервга таалуқли ўзаклар мажмуасининг зарарланишидан кейин юзага келади. Кўзни ҳаракатлантирувчи нерв бош мия устундан чиққандан сўнг, қорачиқни ҳаракатлантирувчи (pupillomotor) толалар нервнинг ташқи томонидан, бевосита эпиневррий остида жойлашади ва шундан келиб чиққан ҳолда, улар нервнинг бошқа толаларига нисбатан травма, ўсма ёки аневризма таъсирида тез жароҳатланишига мойилдирлар. Шу сабаб туфайли ҳам pupillomotor толалар кам ҳолларда қон-томир зарарланишлари оқибатида азият чекади. Бундан ташқари, кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг изоляциялашган фалажига нисбатан кўпроқ аневризмалар (30% атрофида), ўсмалар (15% атрофида) ва томир жароҳатлари (шу билан бирга қандли диабет ҳам, тахминан 15-20%) сабаб бўлади.

### **Ғалтак нерви фалажи**

Ғалтак нерви юқори қийшиқ мушакни фалажлантиради. Зарарланган кўз юқорига ва бироз ичкарига қараб оғади, яъни медиал соғлом кўз томонга (3.10 расм). Бемор пастга ва ичкарига қарашга ҳаракат қилганда, кўз олмасининг оғиши янада яққол ифодаланиб, диплопия эса яхшироқ намоён бўлади. Оғиш кўришнинг бошқа усули бу – зарарланган кўзни юқорига ва ичкарига ҳаракатлантириш, диплопияни юзага келтириш учун эса бемор соғлом кўзи билан нигоҳини объектга фиксация қилган ҳолда беморнинг бошини касал томонга қараб эгилтириш керак (Биельшовский (Bielschowsky) тести). Ғалтак нерви фалажининг сабаларига травмалар (30–60% ҳолларда), қон томир жароҳатлари ва ўсмалар сабаб бўлади.

### **Узоқлаштирувчи нерв фалажи.**

Ташқи латерал мушак фалажланганлиги учун зарарланган кўз тўғрига қараганда, ичкарига қараб силжиган бўлад. Ички ғилайликни яқинлаштирувчи ғилайлик ҳам деб аталади. Бурун томонга қараганда, пастки қийшиқ мушакнинг таъсири устунлик қилганлиги туфайли фалажланган кўз юқорига ва ичкарига қайрилади. Узоқлаштирувчи нервнинг фалажи, одатда изоляцияланган топилма бўлиб, кўпинча ўсмалар ёки томир зарарланиши натижасида келиб чиқади. Барча бош мия нервлари орасида узоқлаштирувчи нерв энг узун ўтказувчи йўлга эга бўлиб, субарахноидал бўшлиққача давом этади. Шундан келиб чиққан ҳолда, узоқлаштирувчи нерв фалажи менингит ва субарахноидал қон қуйилишидан кейин ҳамда калла ичи босимининг кўтарилиши (калла ичи гипертензияси) натижасида ҳам юзага келиши мумкин. Узоқлаштирувчи нервнинг бир томонлама фалажи умумий калла ичи гипертензияси асосида кузатилиб, латеризация белгиси бўлиши шарт эмас. Узоқлаштирувчи нерв фалажи баъзан люмбал пункциядан кейин кузатиладиган вақтинчалик калла ичи босимининг бузилиш оқибатида ҳам кузатилиши мумкин.



**3.10. расм.** Олтига диагностик ҳолатда кўз олмасининг туриш диаграммаси, бунда битта ёки бир нечта кўзнинг ташқи мушакларининг суствлиги осон аниқланади

**Кўзларнинг ҳамкор ҳаракати.**

Иккала кўзнинг тўр пардаларига тасвирнинг аниқ кўринишини таъминлаш учун бир вақтнинг ўзида кўз мушакларининг бир хил ҳаракати талаб этилади. Иккала кўзнинг агонист ва антагонист мушакларининг бир хил иннервация қилиниши талаб қилинади (Геринг қонуни - *Hering's law*), агонистнинг ҳар бир қисқариши шунга мос антагонистнинг бўшашига оиб келади (Шеррингтон қонуни - *Sherrington's law*). Иккала кўзнинг бир томонга бирлашган мос ҳаракатлари конвергенция (лотин тилида “turning” – “айланиш”), шу пайтда кўзларнинг бир бирига қарама қарши томонларга ҳаракатланиши дивергенция (конвергенция ёки дивергенция) деб аталади. Битта кўзнинг ҳаракати *duction* ёки *torsion* ёки айланиш дейилади (айланма ҳаракат).

**Горизонтал ва вертикал нигоҳ.**

Бирлашган горизонтал нигоҳ. Кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг марказий ядро реле системаси ретикуляр формавий кўприкнинг ўрта қисмида жойлашган (PPRF ёки “нигоҳнинг кўприк маркази” НКМ), у узоқлаштирувчи нерв ядроси ёнида жойлашган. PPRF (НКМ) ҳамкор горизонтал нигоҳни амалга оширишга иштирок этувчи барча нерв боғланишлар келиб чиқишининг бошланиши ҳисобланади, асосан узоқлаштирувчи нервнинг ипсилатерал ядросини ва кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг медиал тўғри мушакларни иннервация қиладиган контрлатерал ядросини бирлаштирувчи толалар иштирок этади. Бу толалар трактнинг оқ моддасида икки томонлама ўрта чизик бўйлаб мия устунидан кўтариладиган ва пастга тушадиган медиал бўйлама тутамни (МБТ) шакллантиради. Ўрта миядан орқа миягача бўйин бўлими бўйлаб чўзилган МБТ мушакларни иннервация қиладиган алоҳида ядроларни бир бири билан боғлаш учун хизмат қилади (3.11-расм). У яна бўйин бўлимидаги орқа миядан (олдин ва орқа бўйин мускулатуралари), вестибуляр ядролардан, базал ганглиялардан ва бош мия пўстлоғидан импульсларни етказди.

### **Ҳамкор горизонтал нигоҳнинг бузилиши.**

Агар (масалан) чап томондаги медиал бўйлама тутам зарарланган бўлса, ҳамкор нигоҳ ўнг томонга ташлашга ҳаракат қилинса беморнинг чап медиал тўғри мушаги бошқа активлашмайди ва чап кўз ҳаракати орқага қолади, яъни медиал ҳеч қандай ҳаракатни амалга оширмайди, фақатгина ўрта чизик бўйлаб ҳаракатланади. Шу вақтнинг ўзида ўнг узоқлаштирувчи нервга ёрдамчи бўлиб ўнг томонга ҳаракатни амалга оширадиган (олиб қочиш) монокуляр нистагм ўнг кўздакўринади. Бундай натижаларнинг бирлашмаси ядролар ўртасидаги офтальмоплегия деб аталади (3.12-расм). Шунини аниқ билиш керакки, ядролар ўртасидаги офтальмоплегия ўз ичига на ядровий, на кўз мушагининг периферик параличини қамраб олади: беморни ҳозир тасвирланганидек чап медиал тўғри мушаги иккала кўзнинг конвергенцияси учун нормал ҳолатда қисқаради. Аввал айтиб ўтилганидек, медиал бўйлама тутам ўрта чизик ёнида жойлашган; аслида иккала медиал бўйлама тутам бир-бирига яқин жойлашган бўлиб, уларнинг зарарланиши қоида бўйича икки томонламадир. Шундай қилиб, юқорида келтирилган натижаларга кўра ядролар ўртасидаги офтальмоплегия, қоидага асосан, нигоҳни турли йўналишга қаратишга ҳаракат қилишини кўриб чиқилади: кўзни узоқлаштириш ўрта чизикга нисбатан медиалдан ошмайди, шу вақтда узоқлаштирилган кўзда нистагм пайдо бўлади. Кўзнинг барча қолган ҳаракатлари тўлиқ ҳажмда ва зарарланмаган, шу қаторда қорачиқ рефлекси ҳам ўзгаришсиз. Тарқоқ склероз ядролар оар офтальмоплегиянинг энг кўп учрайдиган сабаби бўлиб ҳисобланади.



Бошқа турдаги касалликлар, шу билан бирга энцефалит ва томир бузилишлари (кекса ёшдаги беморларда) ҳам сабаб бўлиши мумкин.


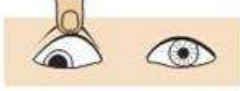

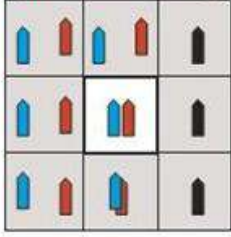

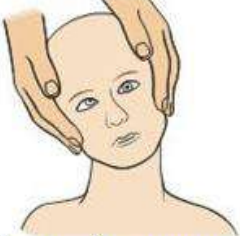
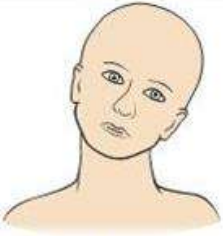
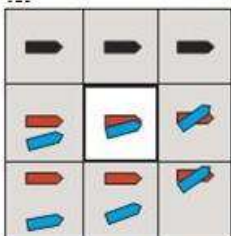
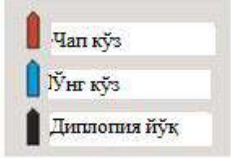

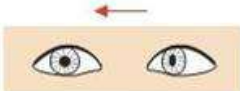
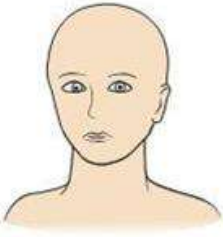
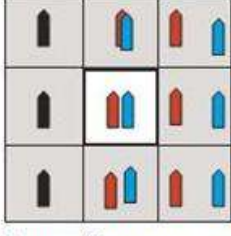
### **Ҳамкор вертикал нигоҳ.**

Вертикал нигоҳ маркази ўрта мия ретикуляр формациясининг ростродорсал (*rostradorsal*) қисмида жойлашган бўлиб (3.11-расм), бир қатор махсус ўзаклардан ташкил топган: нигоҳни юқорига қаратиш учун учинчи қоринча орқа деворидаги *prestitial* ядро; нигоҳни пастга қаратиш учун орқа битишма ядроси; ва ҳамкор айлантирувчи ҳаракатларни амалга ошириш учун Кахалнинг (*Cajal*) интерстициал ядроси ва Даршкевич (*Darkschewitsch*) ядроси.

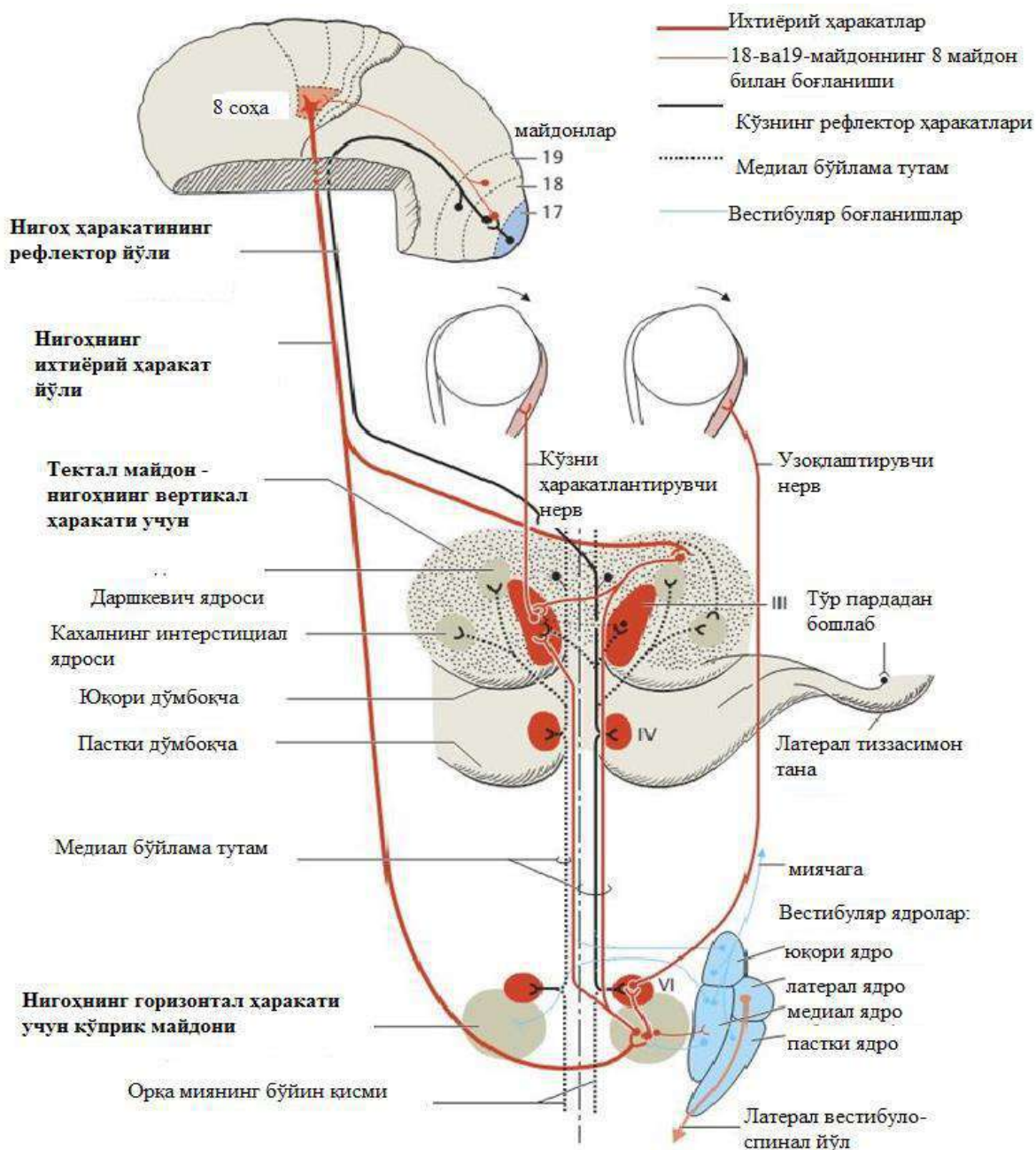
### **Нигоҳнинг бошқа ҳамкор марказлари.**

Нигоҳнинг вертикал ҳаракатлари тўрт теппалик юқори дўмбоғи олдинги четида жойлашган нейронлардан импульсларни ишлаб чиқаради. Шу соҳага таъсир кўрсатадиган муаммолар нигоҳнинг юқорига қараш фалажига олиб келади (Парино синдроми) (*Parinaud syndrome*). Энга қисмида пайдо бўладиган импульслар ҳам кўзнинг ҳамкор латерал ҳаракатини бошқариш учун кўприкнинг нигоҳ (*para-abducens nucleus*) контрлатерал марказига йўналади. Асосан латерал, баъзан эса юқорига ва пастга (нигоҳнинг латерал ҳаракатлари инсон учун энг муҳим ҳаракатларидан бири, чунки бу ҳаракатлар ҳар кунлик ҳаёт тарзида нигоҳнинг юқорига ёки пастга ҳаракатларига нисбатан кўпроқ фойдаланилади) ҳаракатланувчини нигоҳнинг ҳамкор ҳаракатини қўзғатиш мақсадида 18 ва 19 энга қисмида тажрибавий стимуляция ўтказилди (3.11-расм). Кўзнинг ихтиёрий ҳаракатлари пешона бўлагида олдинги марказий пуштадан олдинда (3.11-расм) жойлашган нейронлар орқали бошқарилади (Бродман майдони 8) (ва 6 ва 9 соҳа қисмлари ҳам иштирок этишлари мумкин). Асосан эпилептик хуружни қўзғатувчи ҳамкор нигоҳнинг қарама қарши томонга ҳаракати кўп тарқалган шу соҳадаги стимуляция ёки китиклаш натижасидир (девиация *conjuguée*, куйида қаранг). Кўзнинг бу ҳаракати баъзида бошнинг қарама-қарши томонга ҳаракати билан биргаликда кузатилади. Кўзнинг пешона соҳасидан бош мия устун ва кўзнинг ҳаракатини таъминловчи ўзакларгача бўлган йўл ва улар орасидаги боғлиқлик тўлиқ ўрганилмаган. Ҳозирги кунда бу йўлнинг толалари бош мия пўстлоғидан бошлаб, ички капсуладан ўтиб, мия устун оёқчаларига пўстлоқ-нуклеар йўл билан биргаликда йўналиб, аммо ундан фарқли ўлароқ бевосита кўзнинг ҳамкор ҳаракати ўзакларида тугамайди, фақатгина уларгача етиб бориб, оралиқ соҳани шакллантиради, шунинг ичига тўрт теппалик дўнглиги ўзаклари ретикуляр формация интернейронлари ва медиал бўйлама тутам киради (3.11-расм). Барча ихтиёрий ҳаракатлар фақатгина визуал, эшитув, вестибуляр ва проприоцептив таъсирловчилар назоратида бўлмай рефлектор ёй

таъсирида бўлади (бўйиндан ва энса мушакларидан спинал йўл ва ўрта мия томигача (*spinotectal tract*) ва медиал бўйлама тутамгача).

Нерв фалажи	Кўзларнинг ҳолати	Бошнинг компенсатор ҳолати (Энг кичик силжиш)	Нигоҳ йўналишига боғлиқ ҳолда икки тасвирнинг ҳолати
Кўзни ҳаракатлантирувчи нерв фалажи	<p><b>Тўғрига нигоҳ</b> (нигоҳнинг асосий ҳолати)</p>   <p><b>Энг кўп силжиш</b></p>  <p>Кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг тўлиқ фалажида фиксацияланган ва кенгайган қорачиқ</p>	<p>птоз бўлганлиги учун кузатилмайди, диплопия ҳам йўқ</p>	<p>Чап                      Ўнг</p>  <p>Асосан ички тўғри мушак парези</p>
Галтак нерви фалажи	<p><b>Тўғрига нигоҳ</b></p>  <p><b>Энг кўп силжиш</b></p>  <p>Бошнинг фалажланган мушак томонига қараб оғиши</p>	 <p>Бошнинг соғлом томонга оғиши</p>	<p>Чап                      Ўнг</p>  <p>Юқори кийшиқ мушак парези</p> 
Узоқлаштирувчи нерв фалажи	<p><b>Тўғрига нигоҳ</b></p>  <p><b>Энг кўп силжиш</b></p> 	 <p>Бошнинг фалажланган мушак томонга қараб оғиши</p>	<p>Чап                      Ўнг</p>  <p>Ташқи тўғри мушак парези</p>

3.11. расм. Кўзнинг ташқи мушаклар фалажида кўз ҳолати ва диплопиянинг вариантлари.

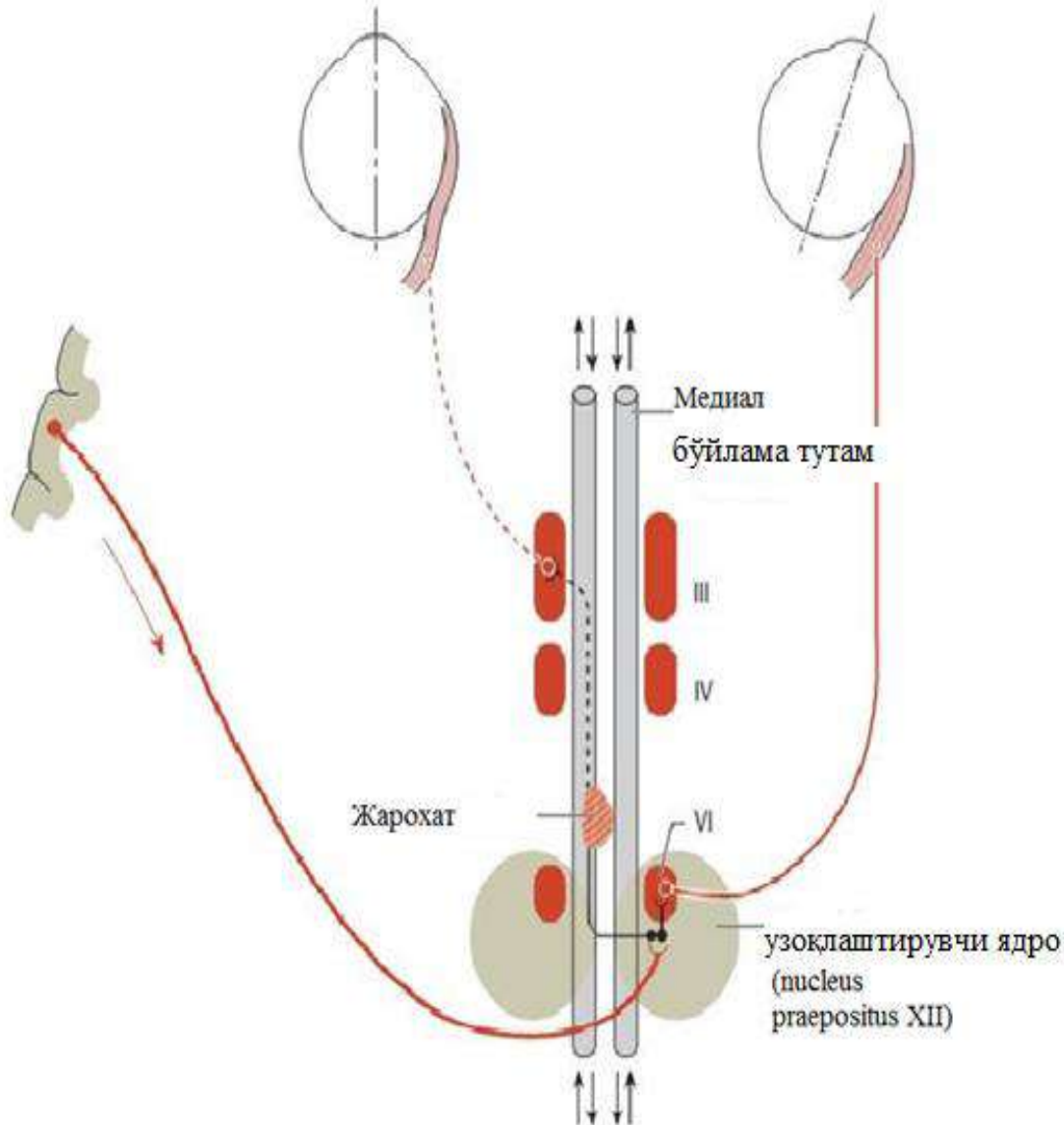


**3.12. расм. Кўзларнинг ҳамкор ҳаракатининг анатомик асоси:** кўзнинг ташқи мушакларини назорат қилувчи бош мия ядролари, медиал бўйлама тутам, ва ядро усти ва ядро ости ихтиёрий ҳаракат йўлининг вестибуляр ядролар тўплами билан ва кўзларнинг ҳамкор ҳарати рефлексии.

**Нигоҳ марказининг зарарланиши.**

Бир томондан 8 соҳанинг бузилиши қарама қарши томондаги худди шу соҳадаги ярим шарлардан келадиган импульслар устунликка эга бўлиб, бир бирига боғлиқ ҳамкор нигоҳларни шакллантириб зарарланган зона томон йўналтиради (яъни, ҳамкор оғиш фокус томонга қарайди). Нигоҳнинг оғиши баъзан зарарланиш ўчоғи томон беихтиёр бошни буришга мажбур қилади. Бемор бошқа томонга ихтиёрий равишда қарай

олмайди, лекин рефлектор равишда бу ҳаракатни амалга ошириши мумкин, худди контрлатерал нигоҳ майдонида секин ҳаракатланаётган жисм томонга қарагандай (аксинчаси энса қисмининг зарарланишида кузатилади, куйида тасвирланган). Нигоҳнинг оғиши, кўзнинг ён томонга ҳаракати пешона марказининг зарарланиши туфайли қисқа вақт ичида рўй беради. Деструктив зарарланишдан фарқли ўлароқ, соҳа 8 ни стимуляция қилиш ёки таъсирлаш (эпилептик тутқаноқ каби) натижасида ҳамкор нигоҳни фокусдан қарама-қарши томонга йўналтиради. Кўприкнинг зарарланишида эса иш бошқача тус олади, чунки пўстлоқ-кўприк (cortico-rontine tract) йўллари бир-бири билан кесишади (3.13-расм). Кўприкдаги кўрув марказини стимуляция қилиш ёки таъсирлаш натижасида нигоҳнинг ипсилатерал оғишига олиб келади, деструкция эса нигоҳнинг контрлатерал оғишига олиб келади. Кўприкнинг зарарланиши туфайли нигоҳнинг оғиши жуда кам ҳолларда учрайди.



**3.13. расм. Ядролараро офтальмоплегия, медиал бўйлама тутам жароҳати туфайли Кўзнинг ҳамкор ҳаракатлари рефлекси.**

Агар биз бирор жисмга ихтиёрий қарасак буни биз жуда тез ва аниқ кўз ҳаракатлари билан амалга оширамиз, бу саккадами деб ататлади. Кўпинча кўз ҳаракатлари реффлектор амалга ошади: қачонки жисм кўзнинг кўрув майдонига кирса бизнинг диққатимиз ва нигоҳимиз унга автоматик равишда йўналади. Агар жисм ҳаракатланаётган бўлса, тўр парда ёки тўр парданинг бир қисмида шу жисмнинг тасвири қолиши учун бизнинг кўзимиз ихтиёрий равишда уни кузатади. Бу ҳол кўринаётган жисм ҳаракатланаяптими ёки йўқми аҳамиятга эга эмас. Шундай қилиб, кўзнинг ҳамма ихтиёрий ҳаракатлари беихтиёр рефлекс ҳаракатлари тақибий қисмларига эга. Инглиз тили адабиётларида жисмнинг визуал тасвирини тўр пардада саклаб турадиган квази-реффлектор (quasi-reflex)жараёнларфиксацион рефлекс деб аталган.

Фиксацион рефлекснинг афферент қисми тўр пардадан кўрув йўли бўйлаб кўрув пўстлоғигача (соҳа 17) ўтади ва кейинги импульслар 18 ва 19 соҳаларгача боради. Бу соҳалардан эфферент қисм контрлатерал кўрув марказларининг энса ва кўприк соҳаларига эҳтимол кўрув шуъласидан (ҳали ҳанузгача бу толаларнинг жойлашган жойи маълум эмас) қайтади. Рефлектор ёйни тугатиш учун бу нигоҳ марказлари бош мия нервларининг ядровий проекцион соҳалари ва кўзнинг ҳамкор ҳаракатлари ҳисобланади. Баъзи эфферент толаларни тўғридан-тўғри мия устунининг кўрув марказигача чиқариш мумкин, бошқа толалар эса аввал пешона соҳасидаги кўзнинг бурилиш марказигача (соҳа 8) боради.

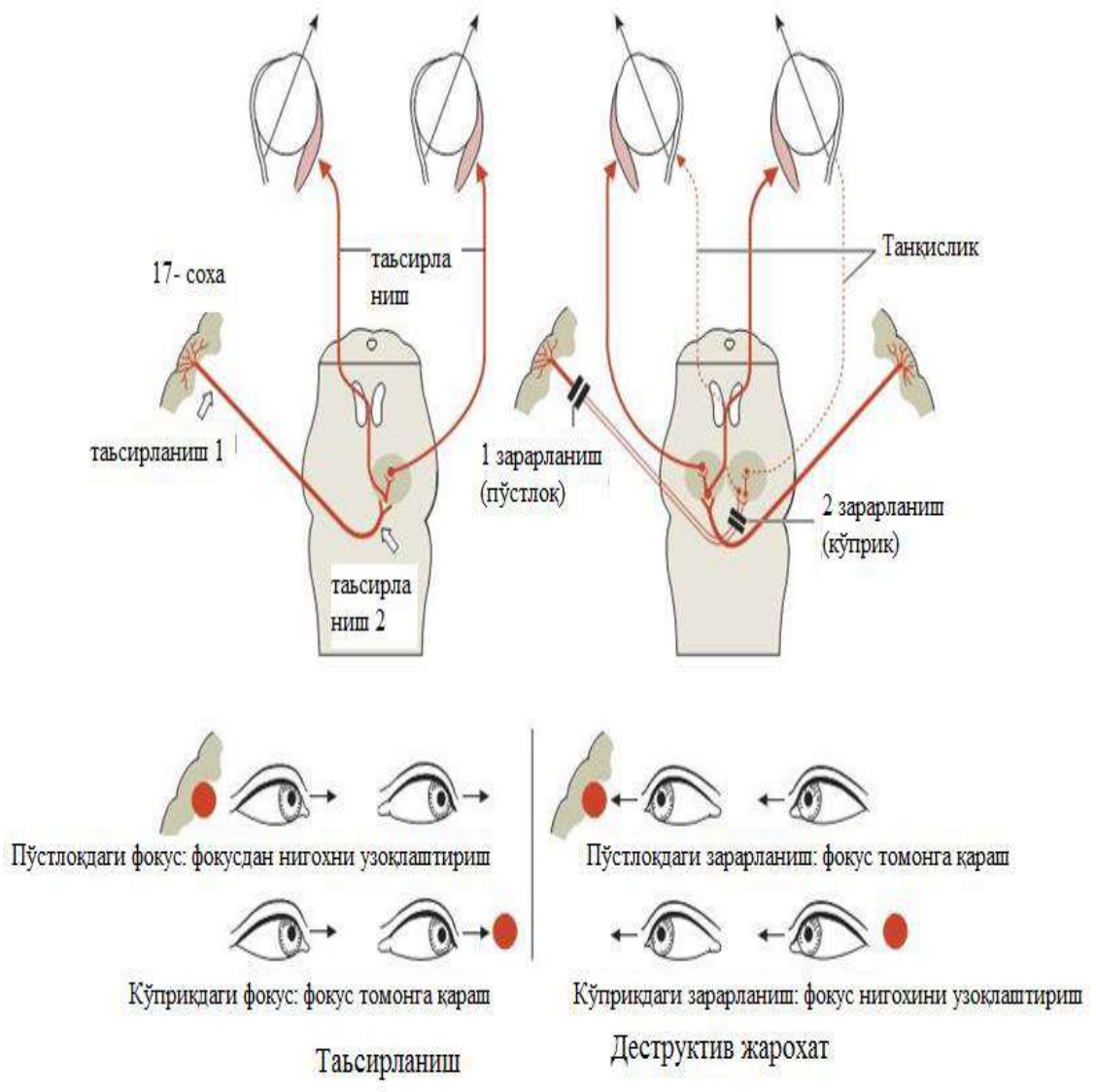
**Фиксацион рефлексга таъсир этувчи жароҳатлар.** Агар фиксацион рефлексга алоқадор энса соҳаси жароҳатланган бўлса, бу муносабат билан рефлекснинг ишлаш функцияси пасяди. Бемор ихтиёрий равишда нигоҳини хоҳлаган томонга қадай олмайди, у жисмни бошқа визуал кузата олмайди. Жисм унинг аниқ нигоҳи зонасидан чиқиб кетади, ва бемор уни қайта кўзларнинг ҳамкор ҳаракати билан топиши керак.

**Оптокинетик нистагм.** Агар инсон жисмга тўғридан-тўғри қараса ҳар бир жисмнинг тасвири тўр пардага тушади, ва бир жойда иккита жисм турганига қарамай тўр парда икки жисмнинг тасвирларини бир тасвир деб қабул қилади (кўшилиб кетиш). Агар объект кузатувчидан хоҳлаган яқин ёки узоқ, горизонтал ёки вертикал йўналишда ҳаракатланса, ҳар бир тўр пардага кўзлар тасвирни юмшоқ ҳаракатлар билан юборади. Агар объектнинг тасвири тўр пардадан ҳаракатланса, импульслар реффлектор ёй орқали тўр пардадан кўрув йўли орқали кўрув пўстлоғига ўтади, ундан кейин occipitotectal толалар орқали кўз мушакларини иннервация қиладиган калла нерви ядроларига қайтади ва тўр пардага тасвирни олиш учун мажбуран мушакларни қисқартиради (бу оптокинетик жараён дейилади). Масалан, бу аснода олинган кўзнинг конвульсив ҳаракатлари

ҳақидаги маълумотлар оптокинетик нистагм ҳисобланиб, поезд ёки автомобил ойнасидан алмашаётган манзарани кузатаётган инсонларда учратиш мумкин. Буларни шу шарт билан юзага чиқариш мумкинки, агар бемор йўл-йўл айланаётган барабанга қараб турса: беморнинг нигоҳи битта чизиқни то у йўқолгунга ва пайдо бўлгунга қадар кузатади, ёки бошқа чизиқни нигоҳи билан ушлаб олиш учун ва ҳоказо, бу ҳол бир неча марта такрорланади. Шундай қилиб, оптокинетик нистагм секин ва тез фазалардан иборат, яъни кузатувда нисбатан секин ҳаракатларнинг аниқловчи сакрашлар ва орқа йўналишда тез ҳаракатлар билан алмашинувидир. Агар оптокинетик нистагм учун рефлекс ёй бузилса, рефлекс йўқолади. Оптокинетик нистагмнинг йўқлиги ҳамма вақт патология саналади.

### **Конвергенция ва аккомодация**

Бу рефлекслар доим объектни кузатиш пайтида, объект кузатувчининг кўрув майдонига жуда яқин оралиқда ҳаракатлантиргандаюзага келади. Предметнинг яқинлашишига бўлган реакция учта жараён билан бирга келиб, бу жараёнлар бир вақтнинг ўзида амалга ошади: Конвергенция: иккала кўзнинг медиал тўғри мушаклари шундай қисқарадики, ҳар бир кўзнинг оптик ўқи бевосита кузатаётган объектни кўрсатишни давом эттиради. Бу ҳар бир кўзнинг тўр пардасида объектнинг тасвирини сақлаб қолади. Аккомодация: цилиар мушакнинг қисқариши гавҳарнинг осилган (suspending) аппаратини бўшаштиради. Бу ҳолат таранг структураларга хос бўлганлиги учун, линза янада сферик шаклни олади, бу эса ўз навбатида, нур синиш кучи коэффициентининг кўтарилишига олиб келади. Бу жараён объект кўзга яқинлашганида, унинг тасвирини кўз тўр пардаси фокусда сақлаб қолади. Ва аксинча, объект кўздан узоқлашгани сари ёки индивидуумнинг нигоҳи нисбатан узоқ нуқтага йўналтирилганда, цилиар мушакнинг релаксацияси осилган аппаратни дастлабки ҳолатига қайтишига имкон яратади, бу эса линзанинг ёруғликни синдириш хусусиятини пасайтириб, визуал тасвири фокусда сақлаб қолишни таъминлайди (3.14 расм).



3.14. расм. Патологик ўчоқ бош мия пўстлоғи ва кўприкда жойлашганда, кўзнинг ҳамкор ҳаракатининг бузилиши

**Қорачиқнинг торайиши:** қорачиқ кўз тўр пардасида кўриш ўткирлигини сақлаб, яқин объектнинг тасвирини ушлаб туриш мақсадида тораяди (бошқача қилиб айтганда, камеранинг очиб-ёпувчи механизми ишлаб кетади, яъни тасвирга олиш объекти қанча яқин бўлса, фокусни ушлаб туриш учун камеранинг тешиги шунча тор бўлади). Барча учта жараён ҳам ихтиёрий бўлиб, яқин объектга фокусни тўғрилашда фойдаланилади ҳамда узоклаштирилган объект кузатувчига яқинлаштирилади бошлаганда, рефлекслар кўринишида ҳам учраши мумкин.

Конвергенция ва аккомодациянинг анатомик боғланишлари (3.15 расм). Аfferent импульслар тўр пардадан кўрув пўстлоғига ўтади, эfferent импульслар эса кўрув пўстлоғидан претектал соҳага, кейин эса *Edinger-*

*Westphal* (вегетатив ядроларга тегишли) ядросига медиал ва вентрал жойлашган *Perlia* парасимпатик ўзакларга ўтади. *Perlia* ядросидан иккала томондан импульслар медиал тўғри мушакнинг ядро соҳасига (кўзнинг конвергенцияси учун) ва *Edinger-Westphal* ядросига йўналади, у ердан эса цилиар мушак (аккомадация учун) ганглийсига ва қорачиқ сфинктерига (қорачиқни қисқартириш учун) боради (3.15 расм). Цилиар мушакка ва қорачиқ сфинктерига боровчи ўтказувчи йўллар тахмин қилинишича, турлича, чунки аккомадациява ёруғлик рефлекслари турли шароитда ҳар хил таъсир қилади. Масалан, нейросифилисда Аргайл Робертсон (*Argyll Robertson*) феноменини топиш мумкин: қорачиқнинг ёруғлик рефлекси йўқолади, аммо конвергенция ва аккомадация сақланган бўлади.

### **Қорачиқни нур рефлекси ёрдамида созлаш.**

Қорачиқнинг кенгайиши нурнинг қандай тушишига боғлиқ: ёркин нур қорачиқни кичрайтиради, қоронғулик эса аксинча кенгайтиради. Қорачиқнинг нур рефлекси тўр пардага тушадиган нурни меъёрлайди, у фоторецепторларни зарарли ва жуда баланд ёруғликдан сақлаб, тўр пардага объектларнинг тасвирини аниқ ва тиниқ тушишини худди фотокамеранинг панжараси каби таъминлайди. Бу рефлекс тўлиқ ихтиёрий эмас, унда бош мия пўстлоғи рефлектор ёйга иштирок этмайди.

**Қорачиқ нур рефлексининг афферент ёйи (3.15-расм).** Афферент толалар трактнинг ва кўрув нервининг визуал толаларини қарийиб ташқи тиззасимон таначаларгача кузатади, лекин охиригача етиш ўрнига улар тўрт тепалик дўнглигига қараб бориб претектал соҳа ядроларида тугайди. Шу ерда жойлашган интернейронлар икки томондан парасимпатик ядролар *Edinger-Westphal* (вегетатив ядролар турига мансуб) томон боради (3.15-расм). Бу икки томонлама ядро иннервацияси *Edinger-Westphal* оммавий нурли жавобнинг анатомик асоси ҳисобланади: бир кўзда ёруғлик тушиши нафақат қорачиқнинг, балки контрлатерал қорачиқнинг ҳам қисқаришига, ҳамда афферент йўлининг жароҳатланишига сабаб бўлади. Кўрув пўстлоғининг кўрув шуъласи ёки тўрт тепаликнинг юқори дўнглигининг зарарланиши қорачиқнинг ёруғлик рефлексига ҳеч қандай таъсир қилмайди. Претектал соҳадаги зарарланиш рефлекснинг йўқолишига сабаб бўлади. Бу шунини кўрсатадики, аввалги таркиблар рефлектор ёйда иштирок этмайди, ҳамда рефлектор ёйнинг афферент қисми претектал соҳа билан кесишиши керак, лекин ҳозиргача бу йўлнинг анатомик локализацияси ўрганилмаган. Кўрув нервининг зарарланишида рефлектор ёйнинг афферент қисми бошқа жойда узилганда кўзга ёруғлик тушган пайти қорачиқ реакциясини зарарланган томонга қараб пасайтиради: на ипсилатерал, на контрлатерал қорачиқ нормал қисқара олмайди. Бошқа кўзга ёруғлик тушиши иккала қорачиқнинг нормал ҳолатда қисқаришига сабаб бўлади. Бу топилмалар қорачиқнинг афферент дефектини кўрсатади.

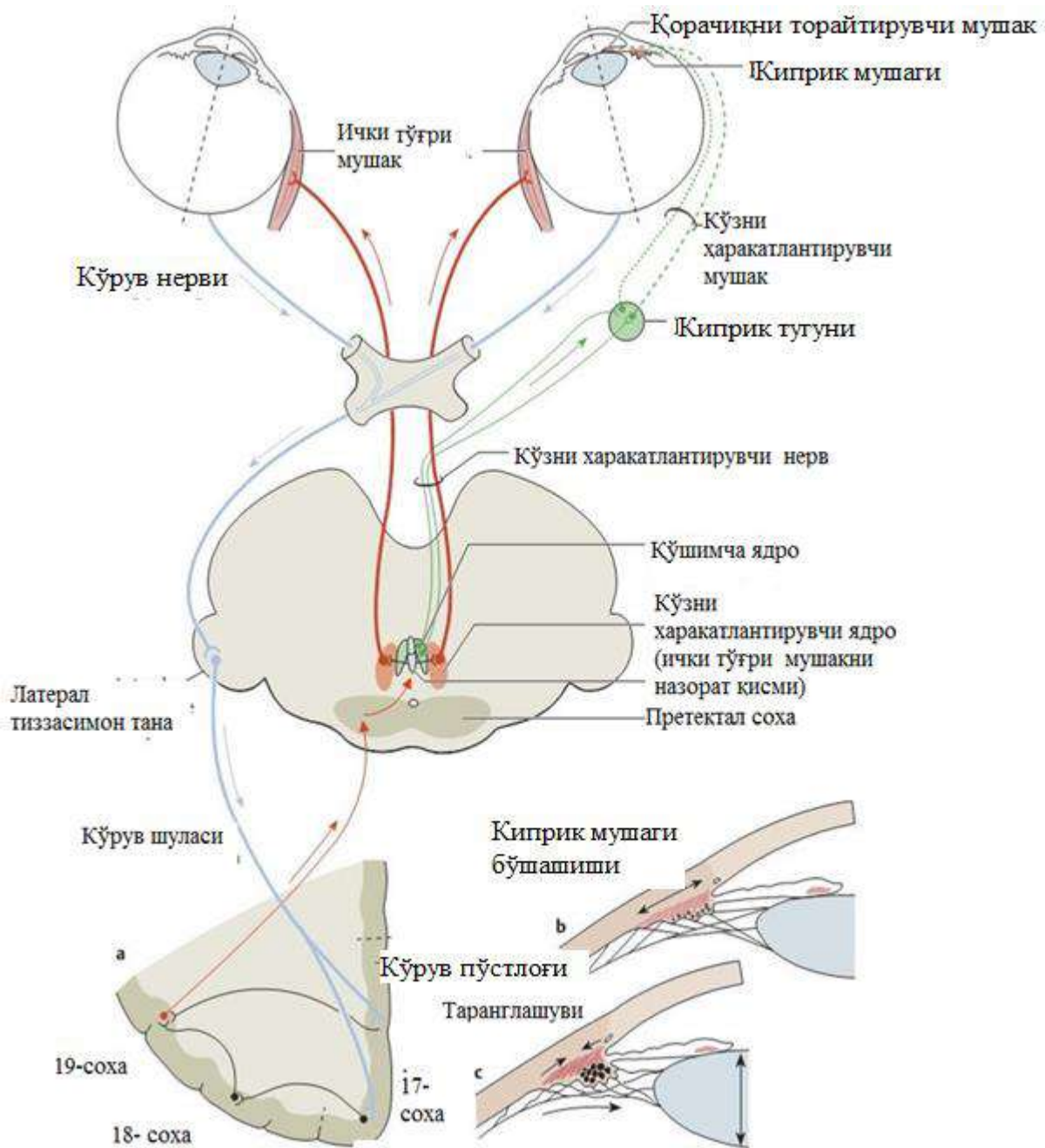


**Қорачиқ нур рефлексининг эфферент ёйи.** (3.15-расм) Бу эфферент толалар ядрода *Edinger-Westphal* пайдо бўлиб кўзни ҳаракатлантирувчи нерв гуруҳида кўз косасига қараб йўналади. Парасимпатик преганглионар толалар кўзни ҳаракатлантирувчи нервдан кўз косаси аторфида киприк ганглияси томон йўналган бўлиб, уларнинг ганглионар хужайралари синаптик ретрансляцион жойлашувни ҳосил қилади. Калта постганглионар толалар киприк ганглиясидан чиқиб, кейин қорачиқ сфинктерини иннервация қилиш учун кўз олмасига киради (3.15-расм).

**Эфферент йўлининг зарарланиши.** Агар кўзни ҳаракатлантирувчи нерв ёки киприк тугуни зарарланган бўлса, ядро *Edinger-Westphal* импульслар ипсилатерал кўзнинг қорачиқ сфинктерига етиб кела олмайди. Бунинг оқибатида мидриаз – рефлекснинг ёруғликни сезмаслиги ҳосил бўлади.

**Қорачиқнинг қисқариши ва кенгайишига таъсир этувчи бошқа омиллар.** Қорачиқнинг қисқариши ва кенгайиши фақат тушаётган ёруғликка боғлиқ эмас, балки кўздан ташқарида содир бўладиган бошқа таъсирлар натижасида ҳам бўлиши мумкин. Энг оғриқли омиллардан бири бу чуқур босим – энса мускулларининг қисилиши, ҳамда кучли ҳис ҳаяжон қорачиқларни қисқаришига сабаб бўлади. **Мидриаз** – узоқ вақт буни симпатик нерв системасининг юқори фаоллиги билан боғлиқ деб ҳисоблашарди, у қорачиқ дилататор мушагининг сиқилишига олиб келарди. Кейинги тадқиқотлар шуни кўрсатдики қорачиқ парасимпатик иннервацияси фаоллигининг пасайиши муҳим факторлардан бири ҳисобланади.

**Анизокория.** “Анизокория” сўзи юнон тилидан олинган бўлиб сўзма-сўз таржим қилинади, яъни қорачиқларнинг тенгсизлиги демакдир. Қорачиқларнинг қисқариши ва кенгайишининг енгил формадаги мос келмаслиги соғлом инсонларда ҳам учрайди (физиологик анизокория), лекин катта тенгсизлик бир томонлама ҳажмли жараён кўзни ҳаракатлантирувчи нервни қисиб қўйиш эҳтимоли катта бўлганлиги сабабли шубҳа уйғотиши керак. Шуни эсда тутиш керакки, клиник ҳолатларда бир кўзда дори препаратларини томизиш натижасида ёки дилатацион, ҳамда қисқартириш хусусияларида (кома ҳолатида ётган беморларга тавсия этилмайди) анизокорияни пайдо қилади.



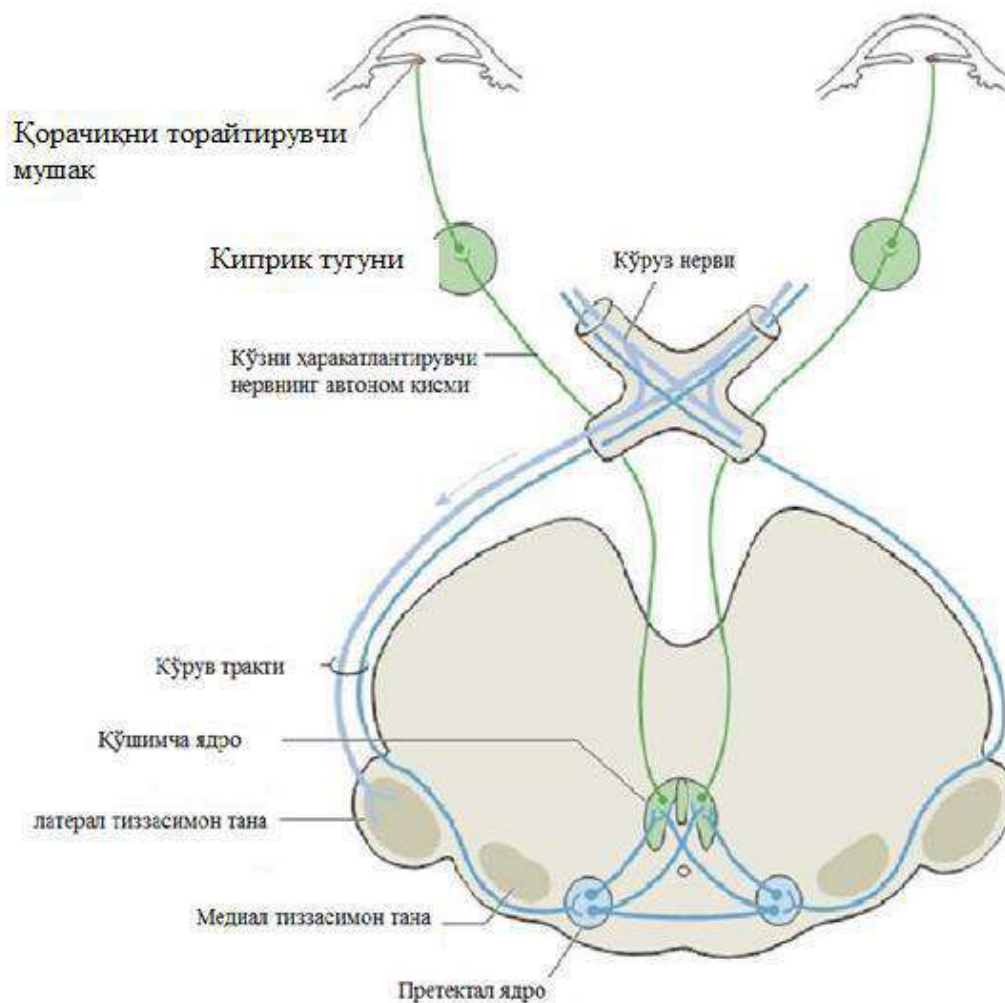
3.15. расм. Конвергенция ва аккомодациянинг анатомик асоси. б.киприк мушагининг бўшашиши (узокқа қараганда) с.киприк мушагининг қисқариши (яқиндан қарашда)

**Кўзнинг симпатик ва парасимпатик иннервацияси.**

Кўзнинг парасимпатик иннервацияси (3.16-расм). Қорачиқ сфинктери мушакларининг парасимпатик иннервацияси ва цилиар мушаклар юқорида аккомодацион рефлекс борасида қорачиқ рефлекси муҳокама қилинган эди. Кўзга фаоллашган парасимпатик таъсир қорачиқларнинг

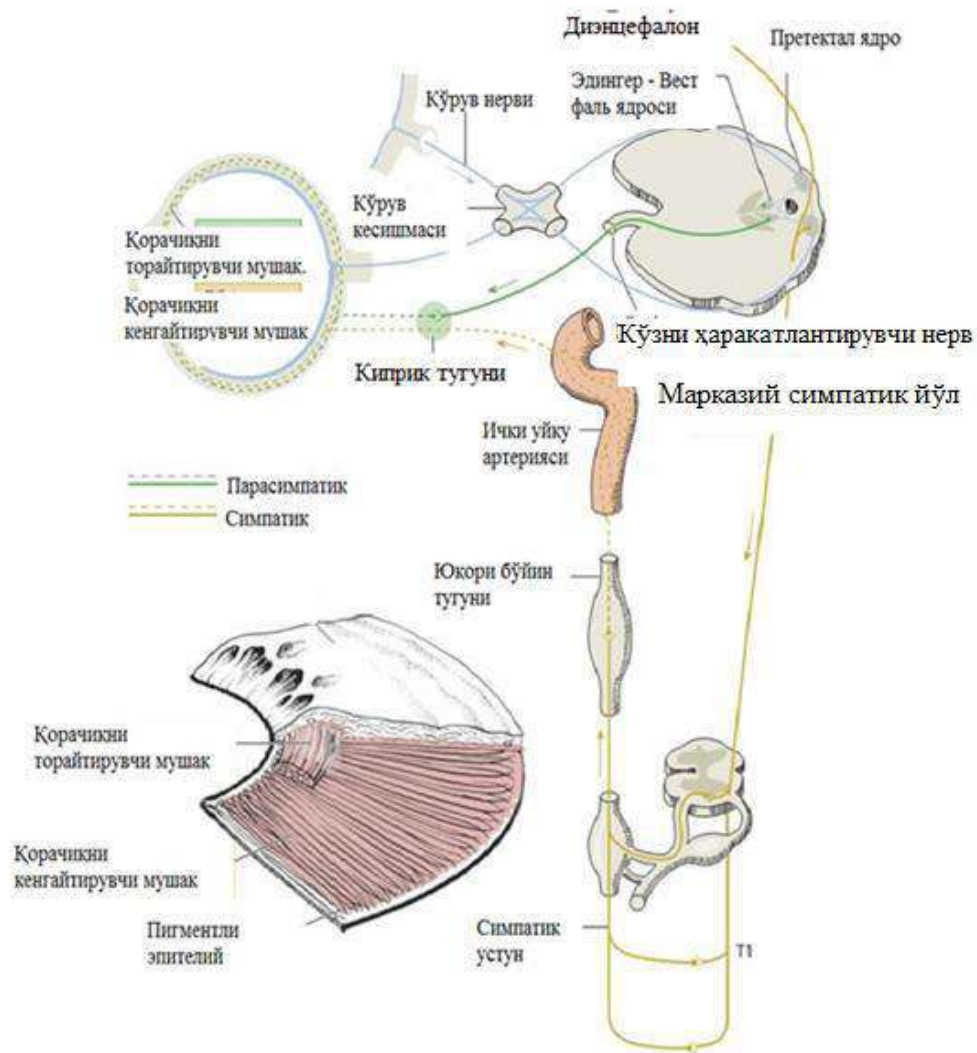
кичрайиши (миоз) ва аккомодация натижасида яқин турган жисмларга нисбатан аниқланади.

Кўзнинг симпатик иннервацияси (3.17-расм). Ядро соҳасидан пайдо бўладиган кўзнинг симпатик иннервацияси, (циллиоспинал (*cilio-spinal*) марказ деб ҳам аталади) орқа мианинг ён шохига C8 дан Th2 даражаларида жойлашган. Бу ердан преганглионар толалар юқори бўйин ганглиясида жойлашган ретрансляцион жойлашувга чиқиб, ундан постганглионар толалар ҳосил бўлади, кейин ички уйқу артерияси билан бирга юқорига чиқади, кейин кўз артерияси билан кўз косасига кириб қорачикни кенгайтирадиган мушакни, юқоридаги ва пастки мушакни, қовоқ юмшоқ суягини ва кўз косаси (*orbitalis*) мушагини иннервация қилади (3.16 ва 3.17 расмлар). Бошқа симпатик толалар тер безларини ва юзнинг ярим ипсилатер қон оқиш йўллариини иннервация қилади. Циллиоспинал (*cilio-spinal*) марказнинг афферент маркази: афферент толалар кўзнинг тўр пардасидан гипоталамус (супрахиазматик ядро) томон йўналган бўлиб марказий симпатик йўл ҳосил қилади. Бу йўл ўрта мия билан бир қатордаги ўрта чизикни кесиб ўтиб мия устунини орқали пастга қараб, орқа мианинг бўйин бўлимига циллиоспинал (*cilio-spinal*) марказга қараб йўналган.

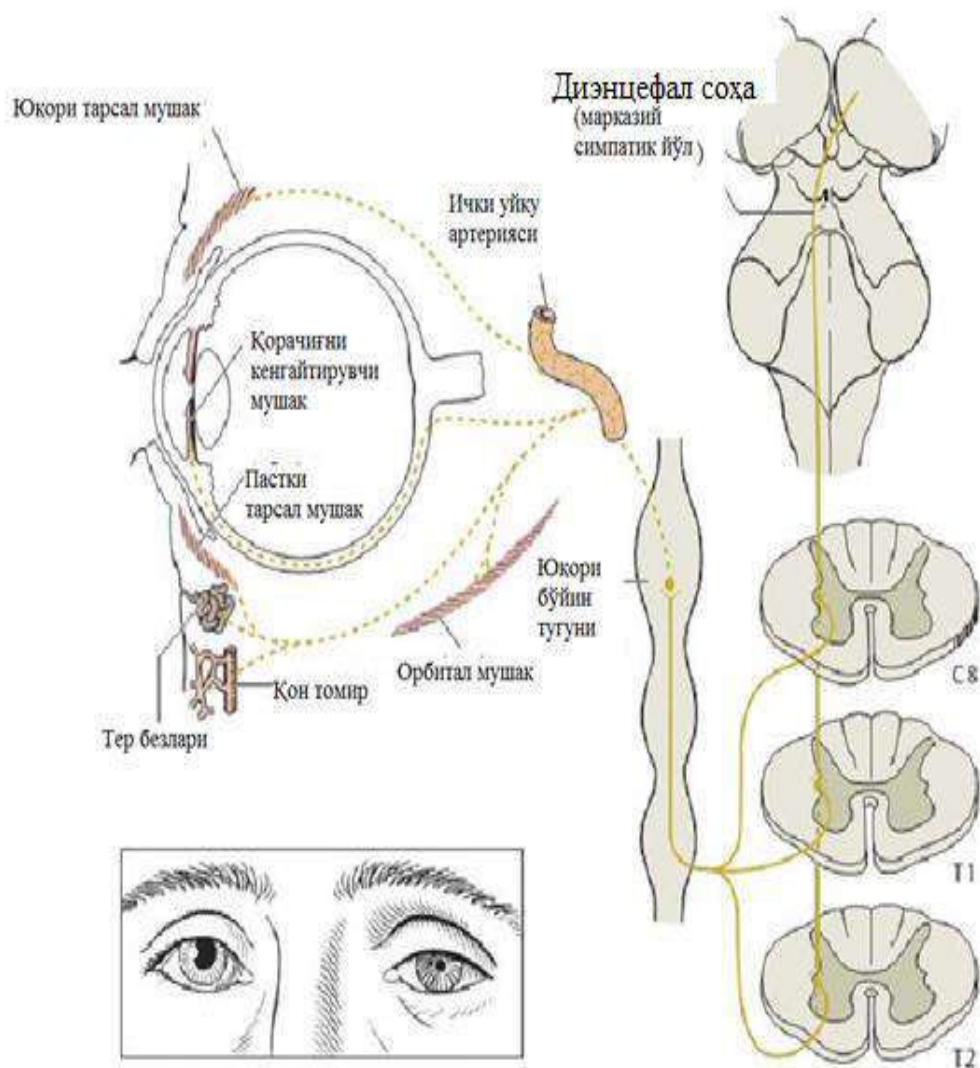


### 3.16.расм. Қорачиқнинг ёруғликка реакцияси

**Горнер синдроми.** (Horner syndrome) (3.18-расм). Марказий симпатик йўл, цилиоспинал марказ, юқори бўйин ганглиялари, ёки уларнинг йўлтдаги постганглионар симпатик толаларнинг зарарланиши характерли ўзгаришларга, яъни Горнер синдромига олиб келади. Кўз симптомларининг триадаси куйидагилардан иборат: кўз ёриғининг торайиши (қовоқ тоғайи юқори мушагининг функцияси йўқолиши туфайли), миоз (қорачиқни кенгайтирувчи мушаклар функциясининг йўқолиши натижасида парасимпатик бўлим устунлигига ва қорачиқ сфинктери самарасининг пасайишига олиб келади) ва энофтальм (орбитал мушак функциясининг йўқолишига боғлиқ). Қачонки юз иннервациясида симпатик соҳа ёки цилиоспинал марказ ёки ундан чиқадиган эфферент толалар қатнашса, юзнинг ипсилатерал ярмида ангидроз ва вазодилатация кўринади.



3.17. расм Кўзнинг ички мушакларининг симпатик ва парасимпатик иннервацияси



**3.18. расм. Кўзнинг симпатик иннервацияси ва Горнер синдроми.** Кўз соҳасидаги симпатик эфферентлар фақатгина қорачиқни кенгайтирувчи мушакларни эмас, балки тарсал ва орбитал мушакларни ҳам иннервация қилади. Бундан ташқари, юзнинг тер безларини ва қон билан таъминланиши кўрсатилган.

### **Кўз пирпираш рефлекс.**

Агар кўз олдида бирданига объект кўринса, кўзнинг реффлектор ёпилиши, яъни пирпираш (пирпираш рефлекс) юзага келади. Бу реффлектор йўлнинг афферент импульслари тўр пардадан бошланиб, бевосита ўрта мия томига йўналади, кейин эса тектонуклеар йўл орқали иккала томондаги юз нервнинг ядросигача боради. Бу ядронинг эфферент толалари кўзнинг айлана мушагини иннервация қилади. Кейинги импульслар орқа мия олдинги шохларининг тектоспинал толаларига ўтади, улар бошни буришга иштирок этадиган бўйин мускулларини иннервация қилади.

ТЕКШИРУВДАН ЎТКАЗИШ

## **Диплопия**

Агар бемор унинг кўзи иккита кўраётганлиги ҳақида шикоят қилаётган бўлса, унинг кўзлари битта чизикда жойлашмаган бўлади. Бундай ҳолларда беморда учинчи, тўртинчи ёки олтинчи бош мия нервлари ёки кўзни ҳаракатлантирувчи олтита мушаклардан биттасида патология ёки синапсларда касаллик кузатилади. Сиз нарсаларни ўзингизда ҳам кўзгатишингиз мумкин. Буни амалга оширинг, ва сиз беморнинг кўзда иккиланиш ҳақида нима деяётганини яхшироқ тушунасиз. Сиз иккала кўзингизни очик тутинг. Чап кўрсатув бармоғингизни горизонтал ҳолатда чап қовоғингизнинг устига қўйинг. Қорачикни тўсманг. Секингина чап кўзингизни пастга қараб босинг. Авторучкани горизонтал ҳолатда ўнг кўлингизга олиб чўзилган кўл узоқлигида тутинг. Пол томон йўналтирганингизда перога қаранг. Сиз устма-уст иккита ручкани кўрасиз. Сиз ручкани қанча пастга туширсангиз, икки тасвир орасидаги масофанинг катталашганини кўрасиз. Улар параллел бўлиб устма-уст жойлашган. Агар ўнг кўз ёпилса, тепадаги ручка (ҳақиқий образ, маккуляр тасвир, аниқ битта) йўқолади. Агар чап кўз ёпилса пастки ручка (ёлғон тасвир, ноаниқ битта) йўқолади. Кўзда иккиланиш бу нурнинг қайтиш натижаси, яъни объектдан қайтаётган нур битта кўзнинг тўр пардасига тушиши (биттаси фалажланмаган) ва иккинчи кўзнинг ён томондан тўр пардасига тушиши. Ҳақиқий тасвир битта тўр пардада акс этса, ёлғон тасвир тўр пардада акс этмайди. Фалажланган кўзни қанчалик даражада тўғрилана бошланса, иккита тасвирлар орасидаги масофа шунча узоқлашади. Агар бемор иккита кўраётганлиги ва унинг ўнг кўзи бурни томонга қайирилаётганлиги ҳақида айтса, демак унда ўнг латерал тўғри мушак сусайиши кузатилган. Агар унинг ўнг кўзи пастга ва ташқарига қайрилган ва унда ўнг юқори қовоқ осилган ҳамда қорачик кенгайган бўлса, беморда ўнг томондан учинчи жуфт нервнинг зарарланиши мавжуд. Шундай қилиб клиник амалиётда кўз ҳаракатларини ўрганиш катта аҳамиятга эга.

## **Таъриф**

**Узоқлаштириш:** ўрта чизикдан горизонтал сатҳда кўзларнинг ҳаракати.

**Яқинлаштириш:** горизонтал сатҳда ўрта чизикқа қараб кўзларнинг ҳаракати.

**Юмилган кўз билан ўтказиладиган синовлар:** максимал аниқ кўриш учун Снеллен (Snellen) диаграммасига тўғри чизик бўйлаб бемор нигоҳини фиксация қилади. Битта кўзингизни юминг. Агар иккинчи кўз ҳаракатланса ва уни бир нуқтага қадаса, бунда сиз кўришнинг иккиланишига эришасиз. Қайси кўз ёпилганлигига қарамасдан, юмилмаган

кўзда иккиланиш кўринади. Иккинчи томондан, агар ёпилган кўз ҳаракатланса ва у бир нуқтага қадалса, кўзни очганда phoria exists юзага келади, бошқа юмилмаган кўз ҳаракатланмайди.

**Пасайиш:** шунинг ўзи, фақат бурчаги баланд ва кичик.

**Баландлиги:** кўзнинг вертикал сатҳда юқорига ҳаракати.

**Эзофория:** кўриш стимули олиб ташланганда кўзнинг иккинчи кўзнинг йўналишига қараб оғиши.

**Эзотропия:** бир кўз кўрув ўқининг иккинчисига қараб оғиши; бошқача қилиб яқинлаштирувчи ёки ички ғилайлик дейилади.

**Экзотропия:** бир кўз кўрув ўқининг иккинчисидан оғиб кетиши; бошқача қилиб узоқлаштирувчи ёки ташқи ғилайлик ёки бельмо дейилади.

**Гетерофория (яширин ғилайлик):** бинокуляргона кўриш учун стимул олиб ташлангандан (юмилга кўз синовидаги каби битта кўзни юмиш) кейин кўзда параллелликни сақлай олмаслик. Текширувчининг боши ва офтальмоскоп бемор нигоҳини фиксация қилишга халақит берса ва кўз новбат билан текширилганда, фория режалаштирилмаган, олдиндан мўлжаллаб қўйилмаган ҳолда кузатилиб, кўз тўр пардасини текшириш пайтида намоён бўлади.

**Гипертропия:** кўрув ўқининг юқорига оғиши.

**Гипотропия:** кўрув ўқининг пастга оғиши.

**Айланиш:** (беморнинг юзи сизга қаратилган): кўзнинг ичкари ёки ички айланиши шундайки, шохпардадаги 12-соатлик нуқта бурунга келиб тақалади, яъни ўнг кўз соат мили бўйлаб айланади, ва чап кўз соат милига тескари айланади. Кўзнинг ташқари ёки ташқи айланиши шундайки, шохпардадаги 12-соатлик нуқта бурундан узоқлашади, яъни ўнг кўз соат милигатекари айланади, ва чап кўз соат мили бўйлаб айланади.

**Ғилайлик:** Бу сўз Шимолий Америкада кўз атрофидаги юз мушакларини “бураш”, яъни ёруғ нур орқали қараш деб тушунилади. Тиббиётда эса бу кўз ташқи мушакларининг фалажи ёки доимий ғилайлик (страбизм) деб аталади.

**Страбизм:** бемор енга олмайдиган кўз оғиши. Гетерофориянинг бошқа тури бу гипофория бўлиб, бир кўзнинг нигоҳ ўқи иккинчисидан пастга тушади; гиперфорияда эса бир кўзнинг кўрув ўқи иккинчисидан юқорига чиқади ва циклофория.

**Ғилайликка жавоб берадиган мушакларни қандай аниқлаш мумкин.**

- Учинчи, тўртинчи ва олтинчи бош мия нервларининг функциясини биргаликда текширинг.
- Беморни олдингизга ўтқазинг.



- Чап кўлингизни бемор бошининг тепа қисмига кўйинг, чунки у кўзини уёндан бу ёнга ҳаракатлантурса, бошини қимирлатишга йўл кўймайди.

Биз саккад ҳаракатларини (ҳар хил командалар билан) синаймиз, яъни беморга ўнгга, чапга, юқорига, пастга қараш ва жисмни нигоҳи билан кузатишни сўраймиз.

Иккала кўз ҳам синов тестидан ўтказилади. Баъзи касалликлар бир типдаги ҳаракатларни, бошқаси эса бошқа ҳаракатларга ўз таъсирини ўтказилади.

**1. Ручкани беморнинг бурнидан ярим метр узоқликда тутинг.** Агар ручка яқинлашса, унинг кўзлари ҳам бир бирига яқинлашади ва шу вақтда сиз бошқа ҳаракатларни ҳам ўрганасиз.

**2.** Агар кўзнинг ён томондаги ҳаракатларини текширсак, ручкани вертикал ҳолатда ушлаш лозим; юқори ва пастга ҳаракатларини текширсак ручка горизонтал ҳолатда бўлиши керак. Агар сиз кўзнинг ён томондаги ҳаракатларини текшираётган булсангиз, ручкани горизонтал ҳолатда тутинг, бемор ики тасвирни бир биридан узунлиги жиҳатидан иккита ручкани кўриш учун фарқлай олиши керак. Агар сиз ручкани вертикал ҳолатда ушлаб синовдан ўтказсангиз, бу икки тасвирни бир биридан ажратиш учун ручканинг қалинлиги кифоя қилади.

**3.** Ручкани у ёндан бу ёнга қараб ҳаракатлантинг ва беморга уни кузатишини сўранг. Ён томонлама бинокуляр нигоҳ майдони кўзнинг қанча чуқурда жойлашганига қараб бурун кўпригида тугайди. 4.1-расмда кўриниб турибдики, иккиталик кўриш агар жисм С ва В оралиғида бўлса. С ёки В да бинокуляр иккиланиш латерал бўлмайди.

**4.** Вертикал ҳаракатни бемор кўзлари билан текширинг, кейин ярим йўлда ўнгга бурилинг, яъни ўша пайт бемор олдинга ўнг кўзнинг ён томонлама нигоҳи билан қарасин, ҳамда чап кўзи билан ярим йўлда олдинга қараб ён томонлама чап нигоҳ билан қарасин.

**5.** Ён томонлама ҳаракатларни бошидан бошлаб кўзни чап ва ўнг томонга қараб ҳаракатлантириб текширинг. Бинокуляр майдонда бўлиш (3.7-расм).

**1-қоида.**

Диплопияни текшириш пайтида кўзни шундай ҳолатга келтирингки, тасвир иккига бўлинсин.

Масалан, тасвирнинг иккиланиши кўпроқ чап ва знг томонга қарашда ҳосил бўлади деб тахмин қиламиз.

**2-қоида.**

Ёлғон тасвир келадиган битта кўзни ўзингиз учун белгиланг. Ёлғон тасвир бу ноаниқ тасвир. Бу тасвирдан ташқаридадир, яъни агар диплопия иккиланувчи тасвирни келтириб чиқарадиган латерал томоннинг сабаби бўлса, ўрта чизикдан узоқлашган тасвир ёлғон тасвир ҳисобланади. Агар бемор юқорига қараган пайтда диплопияда тасвир иккиланган бўлса, яъни устма-уст максимал равишда бир биридан узоқ бўлса, унда ёлғон тасвир юқоридагиси ҳисобланади. Вертикал диплопияда пасга қараганда иккиланишдаги максимал бўлинишда пастки тасвир ёлғон тасвир ҳисобланади. Бунда кўз мушакларининг парези борлигидан дарак беради. Кейинги қадамда кўзларнинг биттасини ўз ичига қамраб олиши керак. Бемордан тасвир қачон йўқолишини сўранг. Унга бир нечта имконият беринг, яъни сиз унинг бир кўзини секин ёпиб очганингизда у нигоҳини шундай бир нуқтага қадасинки тасвирлар бир биридан максимал узоқликда бўлсин. Агар у сизни тасвирнинг ёнига ёки ичига эканлигингизни айтса ва тасвир унинг ўнг кўзини ёпганингизда йўқолса, унда ташқи образ унинг чап кўзини ёпганингизда йўқолиши керак бўлади. Ёлғон тасвир чап кўздан келаётган бўлади ва чап кўз парезли ҳисобланади.

### **3-қоида.**

Кўз олмасини қайси мушаклар шу томонга ҳаракатлантиришини ва қайси нерв бу мушакларни иннервация қилишини аниқланг. Кўзни максимал равишда тепага ва чапга йўналтиринг, ҳамда чап кўздан ёлғон тасвирни қабул қилинг. Чап кўзни юқорига кўтаринг, чап кўз учинчи жуфтлик бош мия нервлари томонида иннервация қиладиган юқори тўғри мушак ёрдамида узоқлаштирилган. Шундай қилиб, диплопиянинг сабаби чап томондаги учинчи жуфтликнинг парези ҳисобланиши мумкин.

### **Кўзнинг ташқи мушаклари функцияси.**

Олтита мушак ҳар бир кўзни ҳаракатлантиради, ва уларнинг ҳар бири бир нечта функцияни бажаради. Уларнинг ҳар бири катта ва кичик функцияларга эга. Олтита мушакнинг тўрттаси тўғри (медиал, ён томондаги, юқоридаги ва пастки) ва иккитаси қийшиқ (пастки ва юқоридаги).

### **Латерал тўғри мушак.**

Олтинчи жуфт бош мия нервлари (узоқлаштирувчи нерв) томонидан иннервация қиладиган латерал тўғри мушакнинг асосий функциялари.

1. Бу мушакнинг асосий функцияси узоқлаштирувчи ҳисобланади, кўп ҳолларда тарқалган экстраокуляр парез билан сиз ҳали учрашасиз.
2. Мушакнинг постурал ҳолати – жуда ҳам муҳим. Чап латерал тўғри мушакнинг парезини қандай аниқлаш мумкин, бемор иягини чап елка томон буриб сизнинг юзингизги қарайди. Шундай қилиб, кўзлар чап латерал тўғри мушак соҳасидан бошқарилади.

3. Тасвир яқинда; ташқи образ бемор бурнидан узоқда жойлашган (парез ёки ёлғон тасвир), чап кўз ёпилса тасвир йўқолади. Бошқа томондан, ички тасвир ўнг кўз ёпилганида йўқолади.

4. Агар жисм унча узоқ бўлмаган масофада турган бўлса ва ён тўғри мушак парези диплопиянинг сабаби бўлса, унда диплопия катта кучга эга.

**Кўшимча функция.** Ён тўғри мушак кўзнинг вертикал, яъни пастга ва юқорига ҳаракатида камгина, лекин аниқ тормозланишга эга. Чап ён томон тўғри мушак парезида бемор чапга қараса иккита тасвирни кўради, яъни чап кўзга кўринувчи кўпроқ латерал ва ўнг кўздаги – медиал. Агар у чап ва юқорига қараса, кўпроқ чап кўздаги ён тасвираниқроқ кўринади, лекин ҳозир икки тасвирни вертикал бўлиниши ҳам бор, юқорида – ўнг кўздан. Агар у чапга ва пастга қараса, кўпроқ аниқ ён тасвир – чап кўзидан, бу ҳолатда тасвирнинг иккига бўлиниши, пастки – ўнг кўзидан. Бундан мантиқий хулоса шуки: (а) чап ён тўғри мушакнинг парези (тўғри) ва (б) ўнг юқори ва пастки қийшиқ мушак (нотўғри). Қачонки, чап ён тўғри мушагининг парези пайдо бўлса кўзнинг ҳаракатини секинлаштирадиган функция пасаяди ва узоқлаштирувчи нерв азобланишида мушакларнинг кучи камаяди. Шундай қилиб кўз юқорига ва пастга ҳаракатини кучайтиради, агар чапга ҳаракатланса кўпроқ кучсиз ён тўғри мушак унга ҳалақит бера олмайди. чап кўзнинг бундай тез бқорига ва пастга ҳаракати нтўғри талқин қилиниши мумкин, яъни ўнг кўз юқорига ва пастга ҳаракати худди чегаралангандай кўринади. Хулоса қилиб айтганда, латерал тўғри мушак фаолияти кўз олмасини узоқлаштириш учун муҳим, ҳамда иккинчи томондан узоқлаштирилган кўзни кўтариш ва туширишни камайтиради.

### **Медиал тўғри мушак.**

Медиал тўғри мушак учинчи жуфт (кўзни ҳаракатлантирувчи нерв) бош мия нерви томонидан иннервация қилинади

1. Унинг асосий функцияси кўзни яқинлаштиришдан иборат
2. Унинг иккиламчи функцияси латерал тўғри мушакни кўтарилиши ва тушишини пасайтириш
3. Агар ўнг медиал тўғри мушак парезланган бўлса, бемор сизнинг тўғрингизда ўзининг қайрилган ияги билан чап елка томонига қараб турган бўлиб, унинг ўнг кўзи узоқлаштирилган бўлади
4. Агар тасвир яқинда жойлашган бўлса, бемор чапга қараганда, энг кўп бўлиниш юзага келади. Ташқи тасвир сиз кўзингизни ёпган пайтда йўқолади.

### **Юқори тўғри мушак**

Юқори тўғри мушак (кўзни кўтарувчи иккита мушакдан бири) парез юзага келганда ўзининг асосий функцияси бўлмиш кўзни юқорига кўтара олмайди, чунки мушакнинг узун ўқи кўзнинг олдинги орқа ўқига параллел эмас.

1. Юқори тўғри мушак учинчи жуфт (кўзни ҳаракатлантирувчи нерв) бош мия нерви томонидан иннервация қилинади. Ўнг кўзни ҳаракатлантирувчи ядродан бошланган толалар чап юқори тўғри мушакка боради ва аксинча. Бу кўз узоқлаштирилган пайтда, кўзнинг тўғри кўтарилиши.

2. Қачонки, ўнг кўз яқинлаштирилган бўлса, юқори тўғри мушак ички айланишга таъсир қилади – бу унинг иккиламчи функциясидир

3. Бошқа барча ҳолларда у иккита функцияни бажаради – кўзни кўтариш ва айлантериш

4. Агар юқори тўғри мушакда парез содир бўлганда, бемор иягини юқорига кўтаради, боши эса қарама-қарши томондаги елкага йўналтирилган бўлади

5. Қачонки, иккита тасвир бир-бирига устма-уст жойлашганда (балким, бемор қовоғини бармоқ билан ушлаб туришга тўғри келади), шу пайтда тепага ва ўнгга максимал бўлиниш (ўнг томондаги фалажланган юқори тўғри мушак учун) юз беради.

### **Пастки тўғри мушак.**

Пастки тўғри мушак кўзни пастга ҳаракатлантирувчи иккита мушакдан бири.

1. Пастки тўғри мушак учинчи жуфт (кўзни ҳаракатлантирувчи нерв) бош мия нерви томонидан иннервация қилинади.

2. Асосий функцияси – кўзни пастга ҳаракатлантириш

3. Унинг иккиламчи функцияси – кўз яқинлашган пайтда (қарама-қарши томондаги юқори тўғри мушак) ташқи айлатириш.

4. Қачонки, ўнг пастки тўғри мушак фалажланган бўлса – беморнинг ияги пастда, тасвирнинг бўлиниши максимал, беморнинг нигоҳи паст ва ўнг томонга қаратилганда, ёлғон тасвир полга яқин бўлади.

### **Юқори қийшиқ мушак.**

Юқори қийшиқ мушак кўзни пастга туширадиган иккита мушаклардан биридир.

1. У тўрттинчи бош мия нервлари (ғалтак нерв) билан иннервация қилинади. Анатомик эслатма: тўрттинчи бош мия нерви ягона калла нерви ҳисобланиб, у мия устунининг юқорисидан чиқади. Ундан ташқари, тўғри бурчак остида кесишадиган нервлар пайдо бўлишидан олдин, чап ғалтак нерви ўнг юқори қийшиқ мушакни иннервация қилади ва аксинча. Қийшиқ мушак кўз косасининг тепасига чиқади ва унинг пайи ғалтак орқали ўтади, кейин экваторнинг орқа томонидан кўзнинг орқа қисмига постлатерал киради.

2. Унинг асосий вазиваси кўзни пастга тушириш ва яқинлаштиришдир.

3. Унинг иккиламчи вазифаси узоқлаштирилган кўзни ротация қилиш.

4. Агар ўнг томондаги юқори қийшиқ мушак фалажланган бўлса – беморнинг ияги пастга тушган ва боши пастга тушиб чап елка томон бурилган (ишончсиз).

5. Бемор узоқлаштирилган ўнг кўз билан пастга қараётган бўлса тасвирнинг бўлиниши нисбатан кўпроқ. Бир тасвир иккинчисидан юқорида; ёлгон тасвир патрокда ва ўнг кўзда пайдо бўлади.

#### **Пастки қийшиқ мушак.**

Юқори қийшиқ мушак кўзни юқорига йўралтирадиган иккита мушаклардан биридир.

1. У учинчи жуфт бош мия нервлари билан иннервация қилинади.

2. Унинг асосий вазифаси яқинлаштирилган кўзни тепага кўтаришдир.

3. Унинг иккиламчи вазифаси узоқлаштирилган кўзни ташқи айланттиришдир.

4. Қачонки, ўнг пастки тўғри мушак фалажланган бўлса – бемор ўнг яқинлаштирилган кўз билан қараса тасвирнинг бўлиниши нисбатан кўпроқ кузатилади.

Сохта тасвир ҳақиқий тасвирдан юқорида ўнг кўзда намоён бўлади.

Учламчи вазифа.

1. Юқори ва пастки тўғри мушак аддуктор бўлиб хизмат қилади ва ўрта мушакка кўзни яқинлаштириш учун ва самарали бўлиши учун ёрдам беради, бу учламчи функция кўз узоқлашганда нолга тенг. Юқори ва пастки қийшиқ мушаклар кўзни узоқлаштиришда латерал тўғри мушакка ёрдам беради. Уларнинг функцияси кўз яқинлашганда нолга тенг.

#### **Кўз айланишини қандай текшириш керак.**

Агар кўтарувчи ва туширувчи мушакларнинг ҳар иккаласи ҳам нормал ишласа биз айланишни кўролмаимиз, чунки юқори ва тўғри мушак, юқори қийшиқ мушак (ичкарига) ва пастки тўғри мушак ҳамда пастки қийшиқ мушак (ташқарига)ларнинг айланттирувчи самараси бир-бирини мувозанатлаштиради. Учинчи жуфт нерв зарарланганда, латерал тўғри мушак томонидан қаршиликка учрамасдан кўз ташқарига узоқлаштирилган бўлади. Медиал тўғри мушак фалажланганлиги туфайли кўз олмасини ичкарига ҳаракатлантириб билмайди. Юқори қийшиқ мушак узоқлаштирилган кўзни пастга туширолмайдди. Кўзни айланттирувчи функциясига аниқлик киритиш учун юқори қийшиқ мушакни текширишда фақатгина чап томонга кўз олмаси ҳаракатланишини кўриш мумкин, ташқи айланттириш учун иккала мушак ҳам (пастки қийшиқ ва пастки тўғри мушаклар) фалажланганлиги туфайли юқори қийшиқ мушакнинг ички айланишига қаршилик кўрсата олмайди.

Қуйидаги ҳаракатларни бажаринг:

- Кўз шох пардасида чакка томонда конъюктивал халтачани танланг, иккинчи томондан кўзнинг бурун қисмидан унга қаранг.

- Бемордан пастга ва ташқарига қарашни сўранг; унинг ҳаракатлари қайд қилинмайди..
- Агар тўртинчи жуфт калла нервлари ва юқори қийшиқ мушак ишласа, халтача юқорига ҳаракатланади, брун томондан эса пастга ҳаракатланади (яъни бурилиш ичига).

### **Паралитик ғилайлик, ҳамкор (фалажланмаган) ғилайлик.**

#### **Ҳамкор ғилайлик**

Ҳамкор ғилайлик бу кўзнинг оғиши бўлиб, бунда оғиш бурчаги нигоҳ йўналишига қараб ўзгармайди ёки кўзнинг бир нуқтага қадалиши. Фалажланган ғилайликда кўзнинг оғиши кўпроқ кузатилади, чунки кўз фалажланган мушак функцияси томон йўналади.

Ғилайликка олиб келувчи бир қатор сабаблар мавжуд. Уларга иннервациядаги нуқсонлар, рефракциялар, аккомодация ва генетик мойиллик, ҳамда сабаби аниқланмаган катта гуруҳ касалликлари сабаб бўлиши мумкин. Энг кўп сабабларга рефлекс яқинидаги дисбаланс (аккомодацион ғилайлик) ва болаларда бир томонлама кўриш ўткирлигининг пасайиши. Тахминан 7 ёшларга келиб аккомодацион рефлекс ўрнатилади. Мушак дисбаланси шу ёшга етгунга қадар ғилайликка олиб келади. Мушак дисбаланси шу ёшдан кейин, паралитик тип ҳисобланади. Буни ҳамкор ёки паралитик ғилайлик ўртасида таснифлаш осон кечмайди. Ҳамкор ғилайлик одатда диплопияга олиб келмайди. Қачонки беморда яширин ғилайлик (фория) мавжуд бўлса, чарчоқлик ёки оғир касаллик, ёки яққол ғилайликда (тропия) у тўсатдан юзага келадиган иккита кўришга шикоят қилиши мумкин. Агар икки тасвир орасидаги масофа хоҳлаган томонга қараганда бир хил бўлса, у ҳолда бу паралитик ғилайликка кирмайди. Кўзнинг ҳамкор ҳаракатларида ғилайлик ҳамма йўналишларда монокуляр, оғиш бурчаги нигоҳнинг ҳамма йўналишларида бир хил, бирламчи ва иккиламчи оғишларда қайси кўз нуқтага қадалганидан қатъий назар бир хил бўлади.

#### **Паралитик ғилайлик.**

Кўз фалажлиги, паралитик ғилайликда бирламчи ҳолатдаги ғилайликдан, иккиламчи ҳолатда ёки иккиламчи оғишда нормал кўзда кўпроқ.

Масалан: чап латерал тўғри мушак парезида, чап кўз ўрта чизикдан оғади, шу вақтда ўнг кўз тўғрига қарайди. Чап кўзни 5 градусга яқинлаштириш мумкин. Агар ўнг кўз тўсилса (ёпилса) чап кўз тўғри чизикда қадалади, ўнг кўз 10 градусга яқинлаштирилади. Бу иккиламчи оғиш. Қанча кеч паралитик ғилайлик бўлса, нигоҳнинг ҳар хил йўналишида оғиш бурчаги шунча катта бўлади. Экстапокуляр мушакнинг бирламчи фалажлигини ўша рўй берган куни аниқлаш осон кечади. Вақт ўтиши билан фалажлик даражаси камаяди. Бу ўз ичига (А) жуфт мушакларнинг ўта кучли реакцияси (яъни ўнг ён тўғри мушак ва чап мидилал тўғри мушакжуфт ҳисобланади, ҳар қайси кўзни ҳаракатлантирувчи мушак бошқа кўзнинг мушаги билан жуфт ҳисобланади); (Б) контрактура паретик мушакнинг

ипсилатерал агонистидан қаршилик кўрмайди.; ва (с) контрлатерал жуфт мушаклар функциясига кўра, агонист билан боғлиқликда (б).

### **Бошқа маълумотлар**

#### **Бошнинг аномал ҳолати.**

Кўзида бўлиниш билан ҳар қандай беморни текширганда, бошини қандай тутишини белгилаш мақсадга мувофиқдир. Қачонки бошда бурилиш бўлса, бемор бошини фалажланган мушак майдони томон бурса; яъни, агар чап латерал тўғри мушакфалажланган бўлса, у иягини чап елкаси томон буради. У қандай сизга қараяпти, чап кўзини яқинлаштиради ва ўнг кўзини узоқлаштиради. Бу ҳолда у битта врачни кўради – у касал инсон учун етарлидир! Шундай қилиб бемор тескарисини қилиши мумкин, бизнинг мисолда, у иягини ўнг елкасига буриб ўнг кўзининг бурун чеккасидан сизга қарайди, чап кўз худди узоқлашгандек, чунки латерал тўғри мушак нимжонлигидан дарак беради. Тасвирнинг иккига бўлиниши шу даражада катта ва сохтаки, бу дефект кўринмасдир.

#### **Кўздаги боғич.**

Бемор ҳамма вақт фалажланган кўзини ёпади. Миастения сабабли иккиланишкўз олмасининг бир нечта мушакларини сусайишига олиб келадики, ҳатто боғич шу томонга керак бўлмай қолади. Шунга қарамасдан, битта кўзнинг бир ёки иккита мушаги фалажланган бўлса, фалажланган кўз ёпилади.

Бемордан икки кўзини очиқ қўйиш учун боғични ечишишни сўранг ва бошини шундай бурсинки кўзида иккиланиш бўлмасин. Агар унинг боши аввалги ҳолатига қайтса, демак унинг кўзини кўтарадиган суст мушаклари мавжуд. Агар унинг боши қулоғи билан елкасига қисилган бўлса, у ҳолда қийшиқ мушакларнинг фалажлиги мавжуд. Юқори қийшиқ мушакнинг фалажлигида бош айланади ва соғлом томонга қияланган бўлади.

#### **Монокуляр диплопия.**

Монокуляр диплопия шишасимон таначанинг, хрусталик ёки шох парданинг хиралашгани, ёки хрусталикнинг чиқиши (Марфан синдроми), ҳамда астигматизм ва эрта катаракта сабаблиюзага келади. Шундай хужжатлаштирилган ҳолатлар ҳам борки, улардан бош мия пўстлоғининг энса қисми жароҳати туфайли иккала кўз монокуляр диплопия ва квадрат анопсияга учраган.

### **ОЛТИНЧИ ЖУФТ КАЛЛА НЕРВЛАРИ ЖАРОҲАТИНИНГ САБАБЛАРИ ВА ТОМОНЛАРИ.**

1. Кўприкдаги сабаблар қуйидагиларни ўз ичига олади:
  - а. Тарқоқ склероз
  - б. Инфаркт
  - в. Ҳажм (масалан, глиома ёки туберкулома)
  - г. Вернике синдроми
2. Ипсилатерал томондан излаймиз:

- Еттинчи жуфт бош мия нервларининг зарарланиши
- Нигоҳ фалажлиги
- Горнер синдроми
- Юз гипестезияси
- Ядролар оралиғидаги офтальмоплегия
- Атаксия

3. Контрлатерал томонда излаймиз:

- Гемипарез
- Нистагм (эхтимол бир неча йўналишда)
- Тана, оёқ ва қўллардаги гемисенсор оғриқлар билан бирга ҳарорат сезгисининг йўқолиши

4. Бош миянинг асосига қуйидаги сабаблар киради:

- а. Акустик невринома
- б. Менингит

в. Субарахноидал қон қуйилиш гуруҳи

г. аневризма ёки аномал томирнинг компрессияси

- д. Базал менингиома
- е. Бурун ҳалқум карциномаси
- ё. Хордома
- ж. Вегенер гранулематози

*Бешинчи, олтинчи ва саккизинчи жуфт калла нервларининг иштирок этиши белгиларини излаймиз.*

3. Чакка суяги ва чакка суяги қисми билан боғлиқ сабаблар қуйидагиларни ўз ичигв олади:
- а. Чакка суягининг инфекцияси, синиши, ёки шишиши

Юз парестезиясида ва гиперестезиясида оғриқни (бир томонда) ва карликни изланг

4. Кўз ёриғидан юқорида жойлашган каверноз бўшлиғидаги патологик ўчоқ қуйидаги сабабларни ўз ичига олади:
- а. Аневризма (уйку артерияси)
  - б. Каротид-каверноз ёриғи (жароҳат)
  - в. Гипофиз шиши, бурун-ҳалқум менингиомаси ёки карциномаси
  - г. Толос-Хант синдроми
  - д. Каверноз синусининг тромбози
  - е. Мукормикоза (қандли диабет билан оғриган беморларда)
  - ж. Ўраб олувчи герпес



*Учинчи ва тўртинчи жуфт, ҳамда бешинчи жуфт бош мия нервнинг биринчи ва иккинчи шохлари иштирок этиш белгиларини излаймиз.*

5. Кўз косасида сабаблар қуйидагилар
  - а. Шиш
  - б. Жароҳат
6. Умумий ва кўп тарқалмаган сабаблар
  - а. Вирусдан кейинги инфекциялар (асосан болаларда)
  - б. Диабет
  - в. Юқори қон босими
  - г. Люмбал пункция (Postlumbag прокол) ёки миелогламма
  - д. Бош мия қон босимининг юқорилиги
  - е. Мигрень
  - ж. Саркоидоз артерит ёки васкулит
  - з. Гийен – Барре синдромининг Фишер варианты
7. Узоқлаштириш дефектини ўз ичига олган бошқа сабаблар
  - а. Тироид офтальмопатия
  - б. Миастения
  - в. Кўз косасининг сохта шиши
  - г. Жароҳат
  - д. Дуэйн синдроми
  - е. Конвергенция спазми

## **КЎЗНИ ҲАРАКАТЛАНТИРУВЧИ НЕРВ ЗАРАРЛАНИШИНИНГ САБАБЛАРИ ВА ТОМОНЛАРИ.**

Шуни эсда тутинг, ўнг юқори тўғри мушак чап кўз ҳаракатлантирувчи нерв ядросининг бир қисмидан иннервация қилинади ва аксинча. Фақат битта ўрта ядовий таркиб мавжудки, у қовоқни кўтарадиган ҳам ўнг ва ҳам чап юқори мушакларни иннервация қилади.

1. Ўрта мияда қуйидаги касаллик сабабларини ўз ичига олади
  - а. Бир томонлама тўлиқ ядровий зарарланиш, эхтиоллиги бору, лекин ноаниқ
  - б. Қисман бир томонлама (ядровий ёки тутамли) инфаркт ёки қон қуйилиш, демиелинизация, ёки шиш.

Контралатерал томондан изланг

- Гемипаркинсонизм белгилари (Hemiparkinsonian)
- Гемигипостезия Hemihypesthesia
- Юздаги, қўлдаги ва оёқдаги гемипарез
- Атаксия ва титраш мумкинлиги

2. Мия устунининг оёқчаларидаги сабаблар қуйидагилар
  - а. Аневризма (орқа туташтирувчи артерияда ёки асосий артерияда)
  - б. Менингит
  - в. Инфаркт (қандли диабет билан оғриган беморларнинг қорачиғи нормал ҳолатда, инфаркт ҳолатидагиларга эса жуда оғриқли)
3. Мияча чегарасидаги (ҳажмли жараён сабабли ункуснинг қотиши) сабаблар қуйидагилар
  - а. Контралатерал белги бу мотонейроннинг зарарланиши
  - б. Витал функциянинг сусайиши
  - в. Кучли ривожлананётган уйқучанлик
4. Узоқлаштирувчи нервлардаги сабаблар худди каверноз бўшлиқ атрофидаги сабабларга ўхшайди (юқорига қаранг).
5. Узоқлаштирувчи нервлардаги сабаблар худди кўз косаси атрофидаги сабабларга ўхшайди.

Ундан ташқари, тиреоид офтальмопатия медиал тўғри мушак билан боғлиқ сабабларга ҳам эга бўлиши мумкин, яъни кўзни узоқлаштирувчи дефект, ҳамда пастки тўғри мушакнинг чегараланганлиги ва дефектини кўриш мумкин.

6. Умумий ва кўп тарқалмаган сабаблар, лекин ноаниқ томондан қуйидагилар
  - а. Мигрень
  - б. Диабет (умумий)
  - в. Юқори қон босими
  - г. Артерит
  - д. Коллаген-томир касалликлари

## **ҒАЛТАК НЕРВИ ЗАРАРЛАНИШИНING САБАБЛАРИ ВА ТОМОНЛАРИ.**

Ғалтак нерви зарарланишининг сабаблари ва жойлари худди кўзни ҳаракатлантирувчи нерв зарарланишига ўхшайди. Жуда кўп тарқалган сабаблардан бири бу жароҳат, кейингиси диабет. Охиргиси,

### **ПТОЗ**

Птоз сурункали ривожланиб борувчи ташқи офтальмоплегия (СРБТО) да кўп учрайдиган симптом бўлиб ҳисобланади. Агар птоз икки томонлама ва анча аввал шаклланган бўлса бу эҳтимол СРБТО.

Агар птоз бир томонлама бўлса, яқин орада райдо бўлган бўлса, унда унга ташхис қўйиш жуда ҳам қийин.

Қовоқлар орасидаги бўшлиқ (кўз ёриғи) алмашувчан. Ортикча симпатик таъсир кўз ёриғини катталашувига олиб келади, яъни бу кўпчилик одамларда учрайди. Кўзнинг оддий ҳолатида, бу бўшлиқ вертикал ўрта чизик бўйлаб тахминан 7-12 мм ни ташкил этади. Шох парда вертикал бўйлаб 10,5 мм; юқори қовоқ одатда кўзнинг 0,5-1 мм ни ёпади, пастки қовоқ эса пастки чегарага тегиб туради.

### **Блефароспазм ёки Птоз?**

Блефароспазм кўзнинг айланма мушаклари таъсирида кўзни мажбурлаб ёпишдир. Птоз бу кўзнинг қисман ёки тўлиқ ёпилиши, яъни юқори ёйсимон мушакнинг ёки қовоқни кўтарувчи мушакнинг фалажлиги оқибатида юзага келади. Блефароспазм кўзнинг касалланиши таъсирида ёки оғриши натижасида пайдо бўлиши мумкин, ёки бу беморнинг диплопиядаги сохта образни яшириш учун қилган хоҳиший ҳаракати бўлиши мумкин. Бу дистониянинг оқибати ҳам бўлиши мумкин, чунки МНС нинг органик касаллиги туфайли беихтиёр ҳаракатланади, бу ҳолатда блефароспазм ҳамма вақт икки томонлама бўлади. *Агар жараён бир томонлама бўлса, блефароспазмдан птозни қандай ажратиш мумкин?* Блефароспазмда қошлар кўз косасининг юқори чегарасидан пастроқда бўлади. Птозда улар чегарада ёки юқорида бўлади. Агар улар тепада жойлашган бўлса, бемор пешона мушакларинишига солиб пешонасини чимирса, у ҳолда у қовоқларини ёпишини компенсация қилади.

*Птоз учинчи жуфтлик нервнинг бузилиши оқибатими ёки Горнер синдромими?*

Птоз томондаги катталашган қорачиқнинг, экстраокуляр мушакнинг фалажлиги билан бирга ёки усиз учинчи жуфт нервларнинг зарарланганидан далолат беради. Агар қорачиқ ўша томонда кичрвйган бўлса, бу Горнер синдромидан дарак беради. Учинчи жуфт нервларининг зарарланиши тўлақонли птозга олиб келади, Горнер синдроми учун бу характерли эмас. Юқорига қараган пайтда, птозда учинчи жуфт нервларининг фалажлигида ўзгариш йўқ, Горнер синдромида эса у кичраяди.

Агар қорачиқлар тенг бўлса, унда пастки қовоққа эътибор қаратиш зарур. Пастки ёйсимон мушак (пастки қовоқни пастга тортадиган) Горнер синдромида фалажланган бўлади ва пастки қовоқ нормал соғлом пастки қовоқдан нисбатан юқорида туради. У кўзнинг кўпроқ четини (лимба) қамраб олади. Бошқа белгиларсиз икки томонлама птоз учинчи жуфтлик нервнинг зарарланиши оқибатида бўлиши мумкин ёки бу, базиляр артериянинг инфаркти кеинчалик ишемияга ўтиш билан симпатик жароҳат

ҳисобланади. Птоз бу ҳар томонлама ёпиқ топилма бўлиши мумкин. Қорачиқ ва кўз ҳаракатлари ўзгаришсиз, лекин бемор безовталанди ва ҳушёр тортди.

### **Қорачиқлар**

Қорачиқларнинг диаметри, ўнг ва чап қорачиқларининг бир хиллиги, бемор эс-ҳушида ёки кома ҳолатида бўлганида қорачиқнинг турли хил таъсирловчиларга жавоб реакцияси каби белгилар қорачиқлар фаолиятини баҳолаш учун муҳим кўрсаткичлар бўлиб ҳисобланади. Қорачиқларнинг диаметри ёруғликнинг кучига, реакциянинг яқинлигига ва симпатик ёки парасимпатик асаб тизимининг таъсирига боғлиқ. Янги туғилган чақалоқлар ва кекса кишилар ёшлардан кўра кичик диаметрга эга бўладилар. Шизофренияси бор беморлар ёки кўрққан одамлар кенгайган қорачиққа эга. Кўк кўз одамлар жигар ранг кўзли одамларга нисбатан кенг қорачиққа эга ҳамда узокни яхши кўрмайдиган одамларнинг ҳам қорачиқлари кенг бўлади. Қорачиқнинг ўлчамини аниқлаш учун тиниқ, шаффоф чизғичдан фойдаланилади. Ёшларнинг қорачиқлари ритмик такрорланувчи усулларда кўпинча тораяди ва кенгаяди. Бу кўринишни гиппус (нафас олган пайтда қорачиқнинг кенгайиши ва нафас чиқарганда, қорачиқнинг торайиши) дейилиб, бу нормал ҳолатдир. Аммо унинг бўлмаслиги ҳам нормал ҳолат бўлиб, патология ҳисобланмайди. Кўпгина қорачиқларнинг ўлчами кўрув пайтида 2-5 мм ни ташқил қилади. Кўпчиликда қорачиқлар бир ихил ўлчамда бўлади. 15-20% беморларда улар ҳар хил ўлчамда (анизокария) бўлиб, буни тушунтириб бўлмайди, аммо улар ўлчамининг фарқи 1 мм дан ошмайди. Агар улар орасидаги фарқ ёрқин ва хира ёритилишда бир ҳолда турса, бу катта аҳамият касб этмайди. Агар қорачиқларнинг ўлчами бироз ёритганда ўзгарса, бундай ҳолда патология мавжудлигини билдиради. Горнер синдромида торайган қорачиқ хира ёритишда соғлом кўзнинг қорачиғи бу шароитда кенгайиши мумкинлигидан кўра камроқ кенгаяди. Қорачиқларнинг кенгайиши учинчи жуфт бош мия нервининг қисман парезида юзага келиб, унда ҳам ёрқин ёруғликда қорачиқлар етарлича тораймайди. Шундай қилиб, қорачиқлар ўлчамини ўртача хона ёруғлигида, ним қоронғуда ва ёрқин ёруғликда ўлчаш мақсадга мувофиқ бўлади.

Қорачиқлар ўлчамининг ҳар хил бўлишига олиб келмайдиган жараёнлар:

1. Бир ёки икки томонлама кўрув ўткирлигининг пасайиши ёки йўқолиши, ёки кўрув майдонининг периферик нуқсонлари
2. Иккала кўз орасида рефракциядаги фарқ. Қорачиқлар рангдор парда марказининг бурун қисмига қараб бироз силжиган ва улар айлана шаклда. Эксцентрик қорачиқлар албатта патология бўлмаслиги ҳам мумкин, улар шаклининг бир текис бўлмаслиги, одатда травмадан кейин кузатилиши мумкин.

**Қорачиқларни қандай текшириш керак.** Бемор маълум миқдорда сал ёритилган шароитда ўтирганда, унинг қорачиқларнинг ёруғликка реакцияси текширилади. Текширувчининг чўнтак фонарини вертикал ҳолатда, юқорига йўналтирилган, кўзга бурчак остида ушланган ва фақатгина бемор ёноғининг олдинги қисмидан ёндашган ҳолда қорачиқлар текширилади ва таққосланади. Кейин беморни узоққа қараш сўралади ва ёўруғликни аввал би кўзга кейин эса иккинчи кўзга йўналтирилади. Бунда иккала кўзга бир вақтнинг ўзида ёруғлик тушмаслигига эҳтиёт бўлиш зарур. Иккала қорачиқ ҳам ёруғликка навбат билан бир хил тезликда ва бир хил даражада жавоб қайтариши керак. Бу синовлар иккинчи жуфт бош мия нервлари ва кўрув йўлининг бошқа қисмлари (афферент) ва учинчи жуфт бош мия нервининг (эфферент) қорачиқ толаларига таалуқли.

*Ёруғликка тўғридан-тўғри ва ҳамкор реакцияси.* Қорачиқнинг ёруғликка тўғридан-тўғри реакцияси деганда, ўнг қорачиққа ёруғлик йўналтирилганда, ўнг қорачиқнинг торайиши тушунилади. Ҳамкор жавоб реакцияси эса, чап кўзга ёруғлик йўналтирилганда, ўнг кўз қорачиғи тораяди ва аксинча. Агар ўнг кўзда нормал ёруғликка тўғри жавоб реакцияси мавжуд бўлиб, аммо ҳамкор жавоб реакцияси нормал бўлмаса, бунда чап кўзнинг эфферент йўллариининг зарарланиши борлигидан далолат беради. Агар ўнг кўз аномал тўғри жавоб реакцияси ва нормал ҳамкор жавоб реакциясига эга бўлса, ўнг кўзнинг афферент йўллариининг патологияси мавжудлигини билдиради. Агар ўнг кўзда ҳам тўғри, ҳам ҳамкор реакциялар бўлмаса, бунда ўнг томондан эфферент йўллар зарарланган бўлади (учинчи жуфт бош мия нервининг парези). Ўнг кўз косаси чўққисининг рефлексни таркиби бўлмиш ҳам эфферент, ҳам афферент толаларнинг зарарланиши билан бирга келиши ҳам ўнг кўз учун тўғри ва ҳамкор реакцияларнинг бузилишига олиб келади.

*Жисмнинг яқинлашувидаги реакция.*

Агар қорачиқларнинг ёруғликка рефлекси нормада бўлса, унда жисмнинг яқинлашишига рефлекс қатнашади. Агар бир ёки иккала қорачиқлар ёруғлик нурига бефарқ бўлса. Бемордан узоқдаги деворга, кейин қалам учига қарашини сўранг, қалам учи беморнинг бурнидан 5-10 см узоқликда бўлиши керак. Агар унинг кўзини кўриш аниқлиги пасайган бўлса, унда бемордан бармоғингизни бурни олдига тутинг ва унинг учига қарашини сўранг. Икки нарсага қаранг: бемор нигоҳини узоқдан яқинга келтирганда икки томонлама қорачиқнинг кичрайиши ва кўзнинг конвергенцияси. Аккомодация ҳам худди шундай рўй беради. Бу гавҳарнинг қийшайишини кўпайтиради ва цилиар мушакнинг қисқаришига ва ушлаб турувчи бойламнинг сусайишига олиб келади. Агар ўнг кўз ёруғликка қорачиқнинг тўғри реакцияси чапнинг тўғри реакциясига нисбатан суст бўлса, лекин яқиндаги реакцияси кучли бўлса, унда зарарланиш ёруғлик рефлексининг афферент толаларидаги ўнг охириги бўлинмаларида мавжуд.

*Қорачиқнинг афферент дефекти, сузаетган чироқ тест синови ва Марк Ганннинг қорачиги.*

Ўнг кўрув нервнинг ретробульбар неврити бўлган бир ишни кўриб чиқамиз. Унинг кўриш қобилияти ўнг томондан 20/80, чап томондан 20/20; периферик майдонлар ўзгармаган, кўз нервнинг тўр пардаси ва ўрта тузилишдар патологиясиз. Ғира-шира ёруғликда қорачиқнинг жавоб реакциясини ўрганинг. Ёруғ нур унинг фақат чап кўзига йўналтирилган. Иккала қорачиқ ҳам худди кутганимиздек кичрайган. Чап кўзни ёруғликдан ҳимоя қилиб ўнг кўзга нурни йўналтирамыз. Ўнг қорачиқ бир зумда кичрайгандай кўринади, кейин чапга ўхшаб бирдан катталашади. Ёруғликни чап кўзга қайтадан йўналтиринг ва иккала қорачиқ ҳам кичраяди.

Чап кўздаги юқори интенсив ёруғлик индукция импульслари нормал ҳолатда претектал соҳаларга ва Эдингер-Вестфал ядроларига таъсир кўрсатади. Эфферент йўллариининг тизими (учинчи нерв) нормал ҳисобланади, чунки қорачиқлар кичраяди. Агар ёруғлик ўнг кўзга йўналтирилса, қорачиқ кичрайишдан ҳамкор нормал ҳолатга енгил реакцияга нисбатан дилатациянинг паст интенсивлик тўғри реакциясига асосан келади. Бу паст интенсивлик жавоби ўнг кўзнинг патологик афферент тизимларининг камайганлиги туфайлидир. Чап қорачиқ худди шу кўздаги ҳамкор жавобга қараб кенгаяди, афферент тизимнинг ўнг томондаги фаолиятини билдиради.

### **Қорачиқлар патологиясининг турлари ва сабаблари**

Аргайл-Робертсон қорачиқлари

Аргайл-Робертсон қорачиқлари, жараённинг икки томонлама кузатилишига характерли бўлиб, асаб тизимининг учламчи сифилиси, қандли диабет, ёки икки томонлама юқори тонуслиқорачиқларнингкечки белгиларидан иборат. Қорачиқлар кичкина, нотўғри ва би хил ўлчамда бўлмайди. Улар ёруғликка жавоб қайтармайди, фақат яқин масофадан жавоб қайтаради, мидриатикларга (mydriatics)ёмон жавоб қайтаради ва қороғуликда кенгаймайди. Шунга қарамасдан, улар миотониклар таъсирида торайиши мумкин. Ёруғликка суст реакция яқиндан яхши аниқланади, у нисбатан бўлиши мумкин. Қорачиқнинг ёруғликка бўлган реакцияси йўқолмаслиги керак, аммо нисбатан пастроқ намоён бўлади. Кўрув ўткирлиги бузилмаган.

*Горнер синдроми.* Горнер синдроми ёки окулосимпатик фалажлик (бир томонлама зарарланиш) птоз, яқиндан ёруғликка яхши жавоб реакциясиги эга бўлган кичкина қорачиқни ўз ичига олади. Нормал ва нормал бўлмаган ўлчамга эга қорачиқлар орасидаги фарқ қоронғуликда янада кўпаяди. Зарарланган томондаги қорачиқ кечроқ ва кам кенгаяди. Симпатик толаларнинг зарарланиши бош мия устунда орқа миянинг бўйин

соҳасида, ўпка чўққисида, каротит қобикда ёки орбитада бўлиши мумкин. Синдромнинг кўшимча яққол белгиларидан бири – юзнинг ипсилатерал томонида энофтальм борлигидир. Бир қатор фармокологик дори воситалари зарарланиш жойлашган соҳани ва ташхисотни осонлаштириши мумкин. Зарарланиш локализацияси марказий, преганглионар ёки постганглионар структураларда жойлашган бўлиши мумкин. Горнер синдроми юзнинг ва пешона ипсилатерал томонидаги кўздаги оғриқ билан, уйқу артериясининг зарарланиши ёки уйқу артерияси зарарланмасдан кластерли бош оғриқлар билан бирга кечади.

*Кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг зарарланиши (бир томонлама)*

Қорачиқ ўртача катталиқда. Ёруғликка ёки яқин объектларга реакция йўқ, ёруғлик интенсивлигини оширганда қорачиқдаги ўлчам ўзгармайди (Горнер синдромидан фарқли ўлароқ). Мидриатик ва миотиклардан фойдаланиш самарали. Кўзни ҳаракатлантириш нервнинг қандли диабетдан кейинги парези одатда нормал қорачиқларга эга, уларнинг жароҳати эса оғриқни келтириши мумкин.

**Эйди синдроми.** Эйди синдроми ёки тоник қорачиқ (бир томонлама ёки ассиметрик икки томонлама бўлиши мумкин), “катта, секинлашган қорачиқ” атамаси билан маълум. Қорачиқнинг ҳолати катталашганда кўриниб, ёруғликка реакцияси бўлмайди ёки жуда ёрқин ёруғлик таъсирида 15-20 дақиқа давомида тораяди. Узоқ стимуляция таъсирида деярли торайиб қолади. Қорачиқнинг ўз ҳолига қайтиши, яъни дилатацияси ҳам шунча давомийликдаги вақтни талаб қилади. Қорачиқлар диаметридаги фарқ ёруғликда яхшироқ намоён бўлади. Қорачиқлар мидриатик ва миотиклар таъсирига яхши жавоб қайтариб, денервацион юқори сезувчанликни намоёиш этади, яъни тоник қорачиққа 2,5% ли Месхолуl ёки 0,125% ли пилокарпин эритмасини томизганда, у тораяди. Нормал қорачиқлар бундай суст таъсирга жавоб реакцияси қайтармайди. Аккомодация ҳам қорачиқларнинг ёруғликка бўлган реакцияси каби секин кечади ва бу шикоят сифатида бўлиши мумкин. Чуқур пай рефлекслари пасайганда ёки йўқолганда Холмес –Эйди (Holmes-Adie) синдроми деб аталади. Сабаби номаълум.

*Яхши сифатли анизокория.* Одатда яхши сифатли анизокориядан бошланиб ёш инсонларда учрайди. Бемор қорачиқлари ҳажмининг фарқига эътибор беради. Бу фарқ қанча узоқ давом этса, унинг потология бўлганлик эҳтимоллиги шунча кам. Беморнинг бир нечта эски фотосуратларини сўранг, қорачиқларини текшириб кўринг. Ёруғликка ва яқинлашаётган жисмларга реакцияси иккала кўзда ҳам нормал ҳолатда, хира ёруғликда қорачиқлар ўлчами орасидаги фарқ катта эмас, мидриатик ва миотикларга бўлган реакциясига жавоб нормал ҳолатда, бу ҳолда патология мавжуд эмас.

*Тақлид қилувчи катта қорачиқ.* Баъзида патентланган кўз томчилари ҳар хил кўшимчалардан иборат бўлади ва улар таркибида атропин ва унга ўхшаш моддалар бор. Беморлар атропинли кўшимчалари бор мазьлардан фойдаланганларида беихтиёр кўзлариги киритишлари мумкин. Баъзида атропинни хафа қилган одамга қасдан киритишлари мумкин. Беморнинг қорачиғи сиз кўришга муваффақ бўлган энг каттасидир. Ўшанда, ёруғликка ёки яқиллаштирилган жисмга ҳеч қандай реакцияси йўқ. Фарқи ўта ёруғ нурда пайдо бўлиши мумкин, шунда ҳам на мидриотиклар ва на миотиклар қорачиқни ўзгартира олади. Бемор билан суҳбатлашинг (хоҳлаган нарса ҳақида), ҳамма анамнезни тўпланг, ўраб турган атроф-муҳитни ўзгартиринг ва кўзни ҳар куни 3 кун давомида баҳоланг. Агар бу қорачиқ дорилар таъсирида кенгайган бўлса, унда кундан-кун унинг ёруғликка реакцияси яхшилана боради, Пилокарпин атропин таъсиридаги қорачиқни торайтирмайди; у Эйди синдроми бор қорачиқни торайтиради.

*Ўрта миянинг зарарланиши.* Ўрта миянинг зарарланишида қорачиқлар катталашган бўлади, асосан бу учинчи жуфт бош мия нервнинг парасимпатик толалари зарарланганда яққол намоён бўлади. Агар ўрта мия симпатик толалари билан биргаликда тўлиқ узилганда ҳам, қорачиқлар катталашган, аммо кам даражада бўлади.

*Уйқу артерияси окклюзияси.* (бир томонлама). Окклюзияда ипсилатералтомонда кенгаган қорачиқ атерома ва Такаюсу касаллигида кузатилади. Қорачиқ ёруғликка ёмон жавоб қайтаради (тўғри ва ҳамкор реакциялар). Бу ҳолатни эҳтимол, нервнинг касаллиги эмас, балки рангдор парданинг ишемик атрофияси билан тушунтириш мумкин.

*Кўприк зарарланиши натижасидаги миоз (икки томонлама).* Кичкина қорачиқнинг (1 дан то 1,5 мм гача) классик белгиси бу кўприк инфаркти ёки геморрагиясидир. Текширувчи қорачиқлар кенглигини катталаштирувчи ойна орқали аниқлаган пайтда қорачиқларга етарлича ёрқин ёруғлик таъсир қилганда, улар торайишини кузатиш мумкин.

### **Аккомодация ва конвергенция**

Яқин нигоҳда кўзлар бир-бирига яқинлашади (конвергирланади), (яъни ўрта чизикка қараб оғади), қорачиқлар тораяди, линзалар эса қалинлашади. Текширишни тугатиш мақсадида, бемор шифокорга ёрдам бериши керак. Иккита медиал тўғри мушак бир вақтнинг ўзида қисқарса, конвергенция юзага келади. Ҳамкор ён нигоҳда унга мос бўлган мушак, яъни контралатерал латерал тўғри мушак фойдаланилгандан кўра, конвергенцияда кўзлар турли хил марказий боғламга эга бўладилар. Аккомодациянинг сустлиги кўпинча қарилик билан боғлиқ, чунки бу ёшда



гавҳарнинг таранглиги пасая боради. Парасимпатик нерв толалар аккомодацияга ўз ҳиссасини кўшади, улар объект қорачиққа яқин жойлашганда, тасвирни аниқ кўришга ёрдам беради, аммо бу боғлиқлик учинчи жуфт нервнинг фалажлигида тўлиқ узилади. Назорат қилиб бўлмайдиган диабет, ёки касалликнинг дастлабки бошланишида, тўсатдан линзанинг синдирувчи кучи ошиб кетиши мумкин, яъни яқиндан кўриш ўткирлигининг тўсатдан яхшиланиши худди шундай симптом бўлиб ҳисобланади. Антихолинергик воситаларни катта дозада қабул қилганда, масофа камайганда, кўриш ўткирлигининг ёмонлашиши кўринишидаги шикоятлар пайдо бўлишига олиб келади.

### **Предмет яқинлашганда қорачиқларнинг реакцияси.**

1. Агар қорачиқ ёруғликка жавоб қайтарса, у предметнинг яқинлашишига ҳам жавоб қайтаради
2. Агар қорачиқлар ёруғликка жавоб қайтармаса, унда шуни аниқлаш керакки, бу реакцияяқинлашишга аномал жавобми ёки йўқми.
3. Агар узоқлашишга дефект бўлса, унда конвергенциянинг сақланганлигини аниқлаш керак. Миоз билан биргаликда кузатиладиган конвергенцияга реакцияни аниқлаш керак.
4. Ҳар қандай, кўзнинг икки томонлама ташқи мушакларининг парезида, конвергенцияни баҳолаш текширишнинг бир қисми бўлиб, зарарланишнинг диагностикаси ва уни локализация қилишга ёрдам бериши мумкин.
5. Узоқлашувчи ғилайлик, лекин кўзнинг тўлиқ монокуляр ҳаракатлари билан бирга бўлган кутилмаган диплопия, конвергенция парезининг натижаси ҳисобланади.
6. Яққол намаоён бўлган конвергенция бир томонлама ёки икки томонлама латерал тўғри мушакнинг фалажидай кўринади. Бемор бурни учига қарайди. Бу кўпинча истерик ҳолатнинг намаён бўлишидан дарак беради. Агар бемор ён томонга, яъни гапираётган томонга қараётган бўлса, у бу ишни қила олмайди, қорачиқлари тораяди ва бу шундан далолат берадики конвергенция ҳанузгача сақланган. Бу бошидан жароҳат олганлиги сабабли органик зарарланиш бўлиши ва сув йўлининг окклюзия синдроми мумкин.
7. Клостридин ботулинум токсини жавоб қайтармайдиган катта қорачиқлар, аккомодация фалажи, птоз ва мушакларнинг экстраокуляр фалажини келтириб чиқариши мумкин. Бемор бедор ҳолатда, лекин нафас олишда кучайиб бораётган етишмовчилик бор. Қусиш ва қабзият бўлиши мумкин. Дифтерия – аккомодация фалажи, юрак ритмининг бульбар бузилишларига олиб келиши мумкин.

## **КЎЗНИ ҲАРАКАТЛАНТИРУВЧИ НЕРВЛАР ВА ҚОВОҚ МУШАКЛАРИНИНГ БОШҚА КАСАЛЛИКЛАРИ.**

### **Миастения**

Миастения кўпинча кўзни ҳаракатлантирувчи бир гуруҳ нервларнинг патолгияси бўлиши мумкин ва унга жуда кеч ташхис қўйилади. У бир кўзни бир мушагининг ёки хоҳлаган мушаклар комбинациясининг сустлигида намоён бўлади. Бу касалликнинг асосий моҳияти ўта кучли ҳорғинлик, бемор нигоҳини юқорига тута олмайди, юқори қовоғини очик ҳолда тутиб туришга ҳоли йўқ. Миастениядаги, ҳаммасидан ҳам мумкин бўлган мушаклар комбинациясининг сустлиги (кўз, ҳалқум ёки скелет формаси) бу икки томонлама флюктуирланган птозда кўпроқ намоён бўлади. Беморнинг кўзларини нигоҳи қадалган ҳолда текшириш лозим. У уч марта кўзини очиб ёпиши мумкин, кейин шу очиб ёпишлар орасида шу интервал ва шу давомийликда пирпираши мумкин, лекин кўзларҳар бир пирпирашдан кейиночилмайди. Кейинги пирпирашда кўзлари 10-20 сония давомида ёпиқ туради. Дам олгандан кейин кўз очилганда узок пирпирайди, лекин птоз камроқ намоён бўлади ва кўзларини кўпроқ кузатиш мумкин. Кейинчалик қайта кетма-кет пирпирашда птоз кучаяди, пирпираш эса узаяди. Бу ҳолатда миастения эканлигини тахмин қилиш мумкин. Агар кўзни очиб ёпувчи мушаклар сустлашган бўлса, у ҳолда кўпроқ миастения ёки СРТО ташхиси қўйилади. Агар беморда птоз бўлса, унда кўзни ёпувчи мушакларни текшириш керак. Миастенияни тасдиқлаш учун, иммунологик, нейрофизиологик, фармокологик ва терапевтик методларни қўллаш муҳимдир.

### **Сурункали ривожланувчи ташқи офтальмоплегия (СРТО).**

СРТО бир қатор касалликларда намоён бўлади. Ҳамма вақт птоз ва ривожланиб борувчи кўзлар ҳаракати диапозониничегараланиши мавжуд. Баъзи ҳолларда фақат птоз мавжуд. Беморнинг птоз касаллиги мавжуд оила аъзолари орасида қовоқнинг тушиш симптоми мавжуд эмас. Касаллик сурункали эмас ва диплопияни келтириб чиқармайди. Кўпинча у билан боғлиқ симптомлар кўз олмасининг патолгик ҳаракати билан боғлиқ эмас. Бу гуруҳ касалликларига қуйидагилар киради:

1. Окулофаренгиал дистрофия – Common. Канадалик французларда доминант – аутосом тури мавжуд. Птоз нигоҳ чегараланганлигидан кўра кўпроқ намоён бўлади ва кўпроқ ютишда бўладиган муаммолардан шикоят тушади.
2. Миотоник дистрофия – перкуссиядаги миотоник феноменнинг фаоллашувига айтилади. Бўйин мушаги, кўкрак-сўрувчисимон мушаги, чакка, чайнов мушаклари ва мучалар мушакларида кучсизлик кузатилади; птоз мавжуд; катаракта эрта ривожланади.

3. Қалқонсимон без патологиясидаги кўз миопатиясида – диплопия ривожланади, қалқонсимон без ҳолати нормал ҳолатда бўлиши мумкин, экзофтальм мавжуд эмас, лекин пастга қарашда ковоқ ҳаракатининг кечикиши кузатилади. Кўз олмасини кўтариш ҳаракатининг йўқлиги касалликнинг кўп тарқалган асосий белгиларидан бири ҳисобланади. Бу миопатия медиал тўғри мушакларни эргаштириб, узоқлаштирувчи иккиламчи чегараланишни келтириб чиқаради, улар ён томон тўғри мушагининг фалажлигини ёлғондан намоён қилади.

*Синдромлар:*

- Стивенс – наслий оилавий СРТО бунга қўшимча периферик нейропатия ва мияча атаксияси
- Кернс-Сайер – СРТО болалиқдан бошланади, пигментнинг ретинал дегенерацияси мавжуд, юрак ғалтаги ва ривожланиб бораётган энцефалопатия, баъзида мияча белгилари иштирок этади, паст бўйлилик ва бу патологиянинг оилада намоён бўлиши.
- Bassen-Kornzweig-абеталипопротеинемия
- Тарқоқ склероз
- Сурункали миастения
- Миотабуляр миопатия

## **Нистагм**

Нистагм кўзнинг ёки кўзларнинг ритмик тебранишида намоён бўлади. Нистагм одатда калла суяги чуқурчасининг ёки периферик вестибуляр аппаратнинг касаллик белгилари ҳисобланади. Кўпроқ краниоцервикал ўтиш йўли билан бир текисликда жойлашган каудал нейрон тўри, ҳамда рострал тузилмалар зарар кўради ва нистагмга олиб келади. Нистагмнинг ўзи уни чақирадиган зарарланган соҳани аниқлаб бериши мумкин. Узоқлаштирилган кўздаги нистагм мия ички устунининг зарарланганлиги оқибатидир, вертикал нистагм эса ҳеч қачон вестибуляр келиб чиқишга эга эмас. Баъзи ҳолларда зарарланиш ўчоғини аниқ локализация қилиш номаъдум. Алкоголь ва бошқа наркотик моддалар - нистагмнинг одатий сабабларидан бири, тарнзиторли ҳамкор горизонтал ва вертикал нистагмнинг эса кўп тарқалган асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Нистагм бир неча турларга бўлиниб уларорттирилган ва туғма, турткили ва маятниксимон бўлади. Кўзларни нигоҳнинг бирламчи позициясига қўйинг, агар бемор вертикал ҳолатда, орқаси билан ётганда, ёки боши бурилган ҳолатда, ёруғликда ёки қоронғуликда турганида нистагм борлигини баҳоланг.

## НИСТАГМ ТУРЛАРИ

**Турткили.** Турткили нистагм энг кўп тарқалган турлардан бири ҳисобланади. Бемордан текширувчининг бармоғини ўнг томонга қараб кузатишни сўрашса, унинг кўзлари қадалган нуқтадан (бармоқ ортидан) орқага ўрта чизикқача бўлган масофада дайдиб қолади. Кейин улар бармоқда тўхтаб қолади. Нистагм йўналиш бўйлаб ҳаракатнинг таркибий тезлигига қараб ҳисобланади, яъни ўнгга. Ўнг ён томон нигоҳдаги турткили нистагм. Турткили нистагмда иккита ҳаракатни ҳеч қачон бир хил тезликда аниқлаб бўлмайди.

**Маятниксимон.** Маятниксимон нистагм кўзларнинг бир томондаги бир хил тезликдаги ҳаракатида, ва шу ҳолат бошқа йўналишда ҳам кузатилади. Шу сабаб маятниксимон нистагмни ўнг ва чап деб атаб бўлмайди. Уни бир хил юзадаги ҳаракати бўйлаб, яъни горизонтал, вертикал ёки ротаторли деб аташ мумкин. Маятниксимон нистагм орттирилган ёки туғма бўлиши мумкин.

### **Қадалган нигоҳ.**

Кўзнинг бирламчи ўрнида нистагм маълум эмас.

- Бемордан нигоҳнинг асосий йўналишлари бўйлаб кўзларидан 60 см узоқликда бармоғингизни тутиб кузатишини сўранг, иккала кўз ҳам очик бўлиши керак.
- Бемордан яна шу ҳаракатларни бир кўз билан, кейин иккинчи кўз билан давом эттиришини сўранг.
- Беморга бармоғингизни жуда яқин келтириб бошқа асосий йўналишларга қараётган пайтда конвергенция қилишга уни мажбурлаб текширувни такрорланг. Бу ҳаракатлар натижасида аниқланган нистагм “чапга қарашдаги икки томонлама турткили нистагм” деб ҳисобланади.

### **Кўзнинг бирламчи позицияси.**

Агар бемор ўз олдига қараса, бунда нистагм иштирок этиши мумкин. У турткили ёки маятниксимон бўлиши мумкин. Кўпинча нистагмни кўриш учун кўзнинг тўр пардасини офтальмоскоп билан кузатишга муҳтожлик сезилади. У вертикал (такиби жиҳатдан тез) ёки ён томонлама. Бемор иккала томонга қараётган пайтда у дағалроқ бўлиши ёки йўқолиши мумкин.

### **Туғма.**

Туғма нистагм кўпинча маятниксимон бўлади. Анамнез ҳаётий муҳим аҳамиятга эга. Бемор врачга кўзининг 16 ёшдан бошлаб “сакраши” бошланганини айтиши мумкин. Нистагм қоидага асосан, иккала кўзда горизонтал бўлиши мумкин, ҳамда конвергенцияда камаяди. У бирламчи

ҳолатида маятниксимондан ўзгариб ён томонлама нигоҳда пайдо бўлади. Бу беморлар ўқишга ҳаракат қилган пайтда бошида титраш ҳосил бўлади, ёки титраш кучаяди. Бемор бошининг ва кўзининг шундай ҳолатини қабул қиладики, унда нистагм бўлмайди, бу ҳолат нолинчи ҳолат дейилади. У частотали-ритмик характеристикага эга бўлиб, туғма маятниксимон нистагмга характерлидир. Беморнинг кўзи беш ёки олти марта тўлқинланади, кейин ҳаракати қарийиб нольга тенглашган 1-2 сониялик пауза, ундан кейин тўлқинлар тугайди. Жуда кўп тарқалган нистагмнинг сабаби иккала кўздаги туғма кўриш қобилияти ёионлигининг ҳар хил этиологияларидир.

### **Латентли.**

Латентли нистагм ҳам туғма ҳисобланади. Беморнинг иккала кўзи очик ва кўзлари бирламчи ҳолатда бўлса нистагм йўқ. Битта кўзи ёпилган бўлса, иккала кўзда очик кўз томонга қараб тезлик фазасида турткили нистагм аниқланади. Битта кўз ёпилган бўлса нигоҳ ўткирлиги камаяди. Кўпгина беморлар бу турдаги нистагм билан кўзларида ғилайлик мавжуд.

### **Зарарланиш томони.**

Агар бемор тез ҳаракат томонга қараса, нистагм амплитудаси ҳам катталашади. Нистагмнинг тезкор таркиби бош миянинг қарама-қарши ярим шарларининг бутунлигига, яъни уларнинг базал ганглиялари ва диэнцефал тузилмаларигабоғлиқ. Ўткир деструктив ўнг томонлама вестибуляр зарарланиш кўзнинг ҳамкор оғишига, нистагм эса чапга оғишига сабабчи бўлади. Агар беморга кўшимча ўнг томон ўрта мия артериясининг инфаркти бўлса, нистагм бўлмайди.

### **Мия устунлари, мияча ядролари ва уларнинг бошқа йўллари билан боғлиқлиги.**

1. Туртки бу кўп тарқалган нистагм турининг орттирилган касалликлари натижасида юзага келган.

а. Узоқлаштирувчи кўзда бўлиши мумкин, унинг интенсивлиги тезлик фазаси томонга қараганда ортади. Кўпинча тез йўқолувчи, узоқлаштирилган кўзда уч ёки тўртта дағал туртки бўлиши мумкин, кейин тўхтаб қолади.

б. Иккала кўзда ҳам бир текисда бўлиши мумкин.

Бу яқинлаштирилган бошқа кўзнинг чегараланганлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин, худди ядролар орасидаги офтальмоплегиянинг бир қисмидай.

в. Бирламчи нистагм ва кўзнинг жойлашуви ҳақида ёзилган бўлимда айтилишича, кўзнинг бирламчи жойида пастки турткини кўриш жуда ҳам қийин. Бу ҳолларда ҳамкор нигоҳда пастда қараганда, ён томондаги ҳамкор нигоҳда икки томонга қараганда нистагм дағаллашади.

Одатда ҳамкор нигоҳда юқорига қараганда нистагм нолга айланади. Агар вертикал ҳолатдан горизонтал ҳолатга ўтиш, яъни ётишда нистагм кучаяди. Зарарланиш сабабларига мияча чурраси, Арнольд-Киари аномалияси, дегенерация ёки ривожланиш камчиликлари киради.

г. Юқори туртки (икки турда). Биринчи тур кўзнинг бирламчи жойлашувида қатнашади ва нигоҳ юқорига кўтарилаётганда кучайиб, пастга тушаётганда сусаяди. Зарарланиш мияча қуртининг олдинги қисмида жойлашган. Юқори нистагмнинг иккинчи турини кўзнинг бирламчи жойлашувида кўриш қийин бўлиб, у шуниси билан қизиқки, нигоҳ пастга тушаётганда кучаяди. Зарарланиш тегментал кулранг моддадаги медулляр-кўприк ўтиш йўлида ёки кўприкнинг ўрта мияга ўтишида бўлиши мумкин. Нистагмнинг пастки ва юқори турткилари ўзгариши мумкин, ёки бошни пастга туширганда пайдо бўлиши мумкин.

2. Ротаторли нистагм.

3. Аралаш роторли турткили нистагм билан

4. Орттирилган маятниксимон нистагм кўпчилик йўналишларда (вертикал ва горизонтал) қатнашади ва иккала кўзда бир-бири билан фарқ қилади. Бу шу яқин атрофдаги структураларнинг касаллик белгилари билан бирга кузатилади, масалан, гапиришдаги ноаниқлик, мучалаларнинг атаксияси ва юриши, диплопия ва титраш (тремор).

### **Вестибуляр зарарланиш.**

Вестибуляр зарарланишдаги нистагм фақат бир томонлама бўлади, яъни зарарланиш ўчоғидан узоқда. Бу қоидага кўра аралаш, ён томонлама ва айланма. У ҳеч қачон визуал нигоҳ қадалганда вертикал ёки ротаторли бўлмайди, ва ҳамма вақт кучли бош айланиш, қулоқдаги шовқин ва эшитишнинг йўқолиши билан бирга кузатилади.

### **Оралик мия.**

Бу тезкор таркибсиз, маятниксимон нистагм. Яна кўзнинг ҳамкор айлантурувчи ҳаракатлари ва ҳар хил қизиқ вертикал ҳаракатлар мавжуд. Ичкарига айланадиган кўз кўтарилади, ташқарига айланадиган кўз эса пастга тушади. Саккад вертикал ҳаракатлар фақат нигоҳнинг пастга тушиши билан боғлиқ. Бу ҳолат кўпинча туғма бўлиши мумкин. Бу нистагм турига жаоб берадиган томоннинг зарарланиш ўчоғи ҳанузгача тўғри аниқланмаган.

### **Ассоциацияланган белгилар ва симптомлар.**

1. Бош мия устунининг ёки миячадан ташкил топган нистагм билан,

а. Атаксия, дизартрия, диплопия, ядролар орасидаги офтальмоплегия, калла нервларининг бошқа зарарланишлари, кортик-спинал ҳаракат тракти ва сенсор белгилар

б. Бош айланиши йўқ ёки енгилгина, бемор кўзини ёпиб ётса ҳолати яхшиланади.

2. Вестибулярда ҳосил бўлган нистагм билан,

а. Бош айланиш ва қусиш интенсив ҳолатда, бошланиши бирданига, ва бемор одатда ётишга мажбур ва ҳаракатланиш учун тура олмайди, бемор зарарланган томонидан ҳамма нарса айланаётганини сезади.

б. Чиғаноқ нерви дисфункциясининг бошқа белгиларининг борлиги. Бу ҳолатда бош мия устунининг ёки миячанинг ҳеч қандай касаллик белгилари йўқ, лекин кўзлар зарарланган томон қарашга мажбур.

в. Анамнезда кулоқда шовқин ёки эшитишнинг пасайиши кўрсатилган.

г. Агар бемор туришга ёки юришга мажбур бўлса, у зарарланган томонга каловланади.

## **БОШҚА МАЪЛУМОТЛАР**

Нистагмнинг охирги нуқтаси. Бемор четги нуқталарни ён томон нигоҳи билан кўрса бу нормал ҳолат. Нистагмнинг охирги нуқтаси унча катта бўлмаган, сакровчи турдаги турткиларни ўз ичига олади, ва булар узоқлаштирилган кўзда яққол намоён бўлади. Агар камгина спиртли ичимлик истеъмол қилинса бу яққол ва кучли кўринишда белгиланади.

### **Конвергенцион нистагм.**

Конвергенция асосан туғма нистагмни ва периферик вестибуляр нистагмни сусайтиради. Нистагмни фақат кўз олмаларини яқинлаштирганда кўриш мумкин ва у ўрта мия орқа қисми синдроми бўлиши мумкин.

### **Акс эттирилган нистагм.**

Агар бемор чапга қараса биз турткисимон пульсацияланаётган нистагмни кузатамиз. У тўхтайди, бемор кўзларини аввалги ҳолатига қайтарса нистагм ўнг томондан худди бирамчи кўз жойлашувига қараб пульсацияланаётган нистагм кўринишида пайдо бўлади. Бир неча сониядан кейин нистагм яна тўхтайди. Бу мия устунининг ёки миячанинг зарарланиши демакдир. Беморнинг кўзларини кузатиш жуда муҳим аҳамиятга эга, чунки уларнинг аввалги ҳолатига қайтишида бирор хил нистагмни кўришнинг ягона йўли шу ҳисобланади.

### **Даврий ўзгарувчан нистагм.**

Бу жуда кам учрайдиган, аломат турдаги нистагм. Бемор бир томонга йўналган ихтиёрсиз доимий турткили нистагмга эга; у бир неча сониядан

кейин тўхтайтиди. Қисқа интервалдан кейин нистагм йўқолади, у қарама-қарши йўналишда бошланади. Бу алмашинувлар доимий давом этади. Бу орқа калла суяги чуқурчасининг ортирилган ва туғма функцияларининг бузилишида катта аҳмиятга эга. Бу соғлом инсонларда ҳам бўлиши мумкин.

### **Конвергенцион – ретракцион нистагм**

Юқорига қарашга уринганда, такрорланадиган тез ҳаракатлар, яъни кўзларнинг тортилиши билан бирга яқинлашиши ҳам кузатилади. Зарарланиш ўрта мияда жойлашган.

### **Ихтиёрий нистагм.**

Ихтиёрий нистагм ҳақиқий нистагм бўла олмайди. Бу жуда тез, у томондан бу томонга қараб кўзларнинг бирламчи ҳолатида ихтиёрий кучли конвергенция билан тўлқинсимон ҳаракати ёки айланишидир. Ихтиёрий нистагми бор инсон уни бир неча сония сақлаб тура олади холос. Бу касаллик аломатлари эмас.

### **Оптокинетик нистагм**

Оптокинетик нистагм (ОКН) темирйўлчилар нистагми ҳам деб аталади. Агар сиз поездда юрганингизда ойна ортидан ўтиб кетаётган устунларни кузатган бўлсангиз, поезд ҳаракатланаётган томонга қараб сизга ОКН мавжуд (яъни тезкор фаза).

- Клиник ҳолатда, бемор навбатма-навбат жойлашган вертикал қора ва оқ чизиқлардан иборатноғоранинг айланаётганини кузатаётганда, худди шу нарсани ҳис қилади.
- 1 м ўлчамдаги оқ чойшабга ораси 15 мм бўлган 15 дона қора лентали матони ёпиштириб чиқамиз. Уларга сонларни ёзамиз ва беморга лентадаги ёзилган рақамларга қараш сўралади ва бу рақам то йўқолмагунча уни кузатиш керак. Ундан сўнг бошқа рақамга қараб, уни ҳам то йўқолмагунча кузатиш керак. Жараёни ўнгдан чапга қараб такрорлаш керак. Беморнинг кўзларини кузатиш. Лента ҳаракатланишдан ёки ноғора айланишни тўхтагандан сўнг бир неча сония давомида спонтан нистагм кўринади. Кўпчилик инсонларда ОКН учрайди. Текширув пайтида секинлашган фаза йўналиш бўйлаб ҳаракатланса, тезкор фаза лентага қарама – қарши томонга ҳаракатланади. У горизонтал ёки вертикал текисликда намоён бўлади.

### **Қайси ҳолларда ОКН ни аниқлаш мумкин?**

1. Беморнинг уйқучанлик пайтида ёки лента “орқали” қараётганида текширувдан бош тортган пайтда. Бу ҳолатда ОКН ни ўнгга, чапга, юқорига ва пастга қараб аниқлаш мумкин.



2. Бемордаги қадалган нигоҳ нуқсони. ОКН ни аниқлаш учун қадалган нигоҳ аниқ бўлиши керак.

а. Макула функцияси ва кўришнинг ўткирлиги нормада бўлиши керак.

б. Объектларнинг чегаралари ва контрастлари аниқ бўлиши керак. Кўринган объект беморнинг диққатини ўзига жалб қилиши керак.

3. Нигоҳи фалажланган бемор. Нигоҳ фалажланган томонда ОКН бўлмайди.

4. Беморнинг абсолют ёки қисман бир турдаги кўрув майдони нуқсониди – ОКН нуқсон йўналишида бўлмайди. Бу кўпроқ ўзгармас ҳолат, нимагаки зарарланиш оптик нурланишнинг ўрта ёки орқа қисмида жойлашган, яъни бош миянинг теппа бўлагиди. Агар ОКН ҳам ўнгда ҳам чапда аниқланса, нуқсон ташхис қилинмаган бўлса, у ҳолда зарарланиш локализацияси энса қисмида бўлиши мумкин.

5. Туғма нистагмни бемор. Кўпчилик беморларда ОКН реакцияси кутиш мумкин бўлгандан қарама-қарши томонга бўлади, яъни “тескари айланган” деган атамабилан маълум. ОКН нинг жавоб реакциясини орттирилган нистагмни туғма нистагмдан қиёсий ташхис қилиш учун қўллаш мумкин. Агар бемор ўнг томонлама вестибуляр нистагмга чалинган бўлса, ва тавсия этилган лента ундан чап томонга ҳаракатланса, у ҳолда ОКН ни вестибуляр нистагм деб қараш мумкин. Агар нистагм тўхтаса ёки лентага қараб йўналишини ўзгартирса, у ҳолда бу туғма нистагм ҳисобланади. Бу орттирилган нистагмдан туғма нистагмни қиёсий ташхислаш учун ишончли усулдир.

### **НИГОҲНИНГ ҲАМКОР ФАЛАЖЛИГИ ВА МАЖБУРИЙ ҲАМКОР ОҒИШ.**

Нигоҳнинг ҳамкор фалажлиги ёки мажбурий ҳамкор нигоҳ бош миянинг, оралиқ миянинг, мия устунининг, миячанинг ёки периферик лабиринт аппаратининг патологияси натижасида юзага келиши мумкин.

Нигоҳнинг ҳамкор фалажлиги жисмлар тасвирининг иккига бўлинишига олиб келмайди. Беморлар одатда кўз олмалари ҳаракатининг бузилиши ҳақида билишмайди. Онг даражасининг пасайиши кўпинча нигоҳ фалажлиги ёки нигоҳнинг мажбурий ҳамкор оғиши билан бирга касалликнинг ўткир даврида кузатилади.

Агар беморда чап томонда нигоҳнинг ҳамкор фалажлиги мавжуд бўлса, у иккала кўзи билан ўрта чизикдан чап томонга қарай олмайди, лекин унда чап ён томон тўғри мушакнинг ёки медиал тўғри мушакнинг парези мавжуд эмас. Нигоҳнинг фалажлигини аниқлашнинг бир неча турлари мавжуд, усулнинг ўзи муҳимаҳмиятга эга. Агар бемордан чап томонга қарашни сўрашса, у буни уदдалай олмаса, бемор ундан чап томонга ҳаракатланаётган объектни текшира олмайди. Унинг ияги чап елкаси томон бурилганда ҳам ўзининг олдидаги ҳаракатсиз жисмга нигоҳини

қадаб узоқ кузатиши мумкин. Одатда беморнинг кўзлари худди қўғирчоқ кўзлари каби текширувга эътибор бериши мумкин. Шундай қилиб, нигоҳнинг фалажлигида кўз олмаларининг ҳаракати ҳар хил анатомик зарарланишда ихтиёрий, кузатувчи, ёки рефлектор (супратенториал, мия устуниси ёки периферик бўлмалар) бўлиши мумкин.

Кўзнинг мажбурий ҳамкор оғишлари одатда оғир беморларнинг ўткир зарарланишларидан келиб чиқади ва кўпинча беморларни онг даражасининг бузилишида кузатилади. Ҳамкор нигоҳ билан боғлиқ барча марказлар контрлатерал жойлашган марказлардан иборат. Агар ўнг пўстлоқ маркази бирдан ривожланган бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишида (БҚАЎБ) чап томондаги ҳамкор нигоҳ билан боғлиқ бўлса, кўзлар ўнг томонга бурилишга мажбурдир. Зўраки ҳамкор нигоҳ зарарланишнинг оқибати, ёки кўрув марказининг таъсири, ёки лабиринтнинг зарарланиши натижасидир.

### **Супратенториал кўрув марказлари.**

#### **Олдинги ёки фронтал ёки ихтиёрий саккадик марказ**

Ўрта пешона пуштасининг орқа соҳалари (Бродман бўйича 8-майдон) кўзнинг ихтиёрий ҳаракатлари учун жавоб бериб, кўришни кўзғатувчиларига боғлиқ бўлмайди.

Қуйидаги зарарланишларни кўриб чиқамиз:

1. Бу соҳани таъсирланиши оқибатида эпилептик тутқаноқлар кузатилиши мумкин, кўзлар ва бош қарама-қарши томонга қайрилган бўлади. Бу кўриниш тажрибада тасдиқланган бўлсада, қайрилиш йўналишининг қарама-қарши томонга оғиши доим ҳам учрамайди.
2. Пешона бўлаги ва унинг бирикмаларининг ички капсула орқали зарарланиши. Бу вазиятда кўзлар зарарланмаган пўстлоқдан ва фалажланган қўл ва оёқдан қарама-қарши томонга, зарарланган ўчоқ томонга қайрилади. Жараён сурункали кўринишга ўтган сари кўзлар яна дастлабки ҳолатини эгаллайди ва яна зарарланган ўчоқ томонга силжий бошлайди. Вақт ўтган сари кўзлар ўрта чизикни гемипарез томонига қараб кесиб ўтмайдилар. Инсульт билан касалланган бемор фалажланган қўл ва оёғи томонига қараб қолмайди. Тутқаноқ пайтида бемор одатда тутқаноқ тутаётган мучалари томонига қарайди.

Зарарланган ўчоқ мия устунисида эмас, балки бош мия ярим шарларида жойлашганини аниқлаш учун қуйидаги муолажалардан фойдаланилади:

- бемор бошини тез ҳаракатлар ёрдамида нормал қўл ва оёқ томонига ўнгирганда, унинг кўзлари ҳамкор равишда парез томонига ҳаракатланади (бу қўғирчоқ кўзлари тести ).

- фалажланган кўл ва оёқ томонини ташқи кулоқ йўлини совуқ сув билан ювилганда, кўзлар ҳам шу томонга буралади.

Агар бемор ҳушида бўлса, унинг нигоҳини 0,5 м атрофидаги масофада ўзингизнинг бармоғингизга қаратинг. Бемор бошини фалажланган кўл ва оёғидан қарама-қарши томонга бураётган пайтда бемор сизнинг кўлингизга қараб туриши керак. Агар кўзлар ҳаракатланмаётган бармоққа қимирламасдан қараб турса, улар ҳамкор равишда гемипарезга қарама-қарши томонига қараб силжий бошлайди. Агар нигоҳ фалажининг сабаби мия устунисида бўлса, бу учта муолажа нигоҳнинг ҳамкор ҳаракатини келтириб чиқармайди.

Агар беморда нигоҳнинг ҳамкор фалажи ўрта чизик бўйлаб ёки шу соҳада гемианопсия бўлса, аниқлаш қийин бўлади. Беморда ҳар иккаласи ҳам бир вақтда кузатилиши мумкин. Айниқса, бемор ҳушсиз ётганда, дисфазияси ёки бир вақтнинг ўзиде иккаласи ҳам кузатилса, бу қийинчиликлар янада чуқурлашади,

Кўрув майдонидаги нуқсонларни қуйидагича аниқлаш мумкин:

- кўлингизни бемор кўзига қараб тез ва таҳдид қилаётган ишора билан яқинлаштиринг

- агар текширувчининг кўли бир томондан келаётганида, беморнинг кўзлари доимий пир-пираб турса, эҳтимол унда гемианопсия мавжуд

- агар бемор кўзлари иккала томондан келаётган кўлга жаобан пир-пираб турса, унда фақат нигоҳ фалажи бўлиб, кўриш майдони сақланган бўлади. Нигоҳнинг ҳамкор фалажи бор бўлган беморлар пешона бўлаги ва унинг бирикмаларидаги нигоҳ марказидаги томир касалликларида, одатда неврологик танқисликсиз тузаладилар ва кўзларнинг ҳаракати сақланган бўлади. Фалажланган нигоҳ фалажланган кўл ва оёққа нисбатан яхшироқ тикланади.

### **Орқа ёки энса кузатув маркази**

Бу марказ (тахминан Бродман бўйича 18 майдон) нигоҳнинг олдинги маркази каби яхши аниқланмаган. Бу соҳада зарарланишлар кам учрайди. Энса марказининг зарарланиши кўзларни ўчоқ томонга оғишига олиб келади, стимуляция эса патологик ўчоқдан қарама-қарши томонга оғишига таъсир қилади. Бу марказ кўзларнинг ноихтиёрий ҳаракатини назорат қилади. Пешона бўлагини ёки лабиринтни кўзгатганда, унга жавобан беморнинг кўзлари кўғирчоқ кўзларига ўхшаш ҳаракатланади, аммо ҳаракатланаётган жисмни кузатмайди. Ҳамкор нигоҳнинг йўқолиши деярли доим нигоҳ фалаж бўлган томонда гемианопсия ва оптикокинетик нистагм билан бирга келади.

### **ҲАМКОР ОҒИШ**

Таламуснинг медиал қисмида бир томонлама ўткир деструктив жароҳатлар (қон қуйилишлар) тананинг контралатерал томонида гемипарезларга ва парез томонида кўзларнинг ҳамкор оғишига олиб келади.

## **МИЯЧА НИГОҲ ФАЛАЖИ**

Мияча нигоҳ фалажи ўткир бир томонлама мияча патологиясида юзага келади. Кўзлар қарама-қарши йўналишга қараб оғади. Лабиринт стимуляциясига кўзларнинг жавоб реакцияси нормал бўлади.

## **ПАСТГА ҚАРАГАН МАЖБУРИЙ НИГОҲ**

беморнинг пастга қаратилган мажбурий нигоҳи, четдан худди бемор ўзининг бурнига қарагандай туюлади. Бу кўпинча бемор комада бўлганида, маълум турдаги конвергенцияда кузатилади, ҳамда бемор нигоҳини пастга қадаганда кузатилади. ўрта мияга қон қуйилиш бу фалажликнинг энг кўп тарқалган сабабларига киради. Паринонинг ўткир синдромида кўзлар фиксацияланган ҳолда пастки ҳолатда бўлади. Бу белги бундан ташқари, калла ичи босими юқори бўлганда ҳам кузатилиши мумкин.

## **Нигоҳнинг пастга қараш фалажи**

Нигоҳнинг пастга қараш фалажикам учрайдиган топилма бўлиб ҳисобланади. У туғма ёки наслий бўлиши мумкин. Агар у орттирилган бўлса, демак таламуснинг орқа қисми зарарланган ёки мезенцефалик кулранг модданинг ва акведук вентрал қисмининг жароҳатланиши ҳақида хулоса чиқариш мумкин. Пастга қараб билмаслик Парино синдромидаги ривожланиб борувчи ядро усти фалажининг бир тури бўлиши мумкин. Кўриш вақтида қийналиш унинг эрта симптомларидан биридир.

## **Нигоҳнинг юқорига қараш фалажи**

65 ёшдан ошган кўпчилик кишиларда ва паркинсонизм синдроми бор бўлган беморларда нуқсонли, симптомсиз юқорига йўналган ҳамкор нигоҳнинг йўқолиши содир бўлади. Бу ҳолат текширув вақтида кўринади. Аммо шунга қарамасдан, агар улар кўз билан бир текисликда ва тўшга эгилтирган ияк сатҳида жойлашган ҳаракатланмаётган жисмга нигоҳларини қадасалар, кўзлар юқорига қараб ҳаракатланади. Претектал соҳанинг икки томонлама зарарланиши нигоҳнинг юқорига қараш фалажига олиб келади.

## **БЕЛЛ ФЕНОМЕНИ**

Белл феноменида одам кўзини юмганда, кўзларнинг нормал айланиши амалга ошади. Бу ҳолат еттинчи жуфт нервнинг фалажи мавжуд беморларда яққол кўринади, чунки фалажланган томонда кўзни юма олмаслиги туфайли кўз олмасининг ҳаракати кўриниб туради. Бу юқорига қарашда нуқсонли бор беморларни баҳолашда бу феномендан фойдаланилади. Бу феноменни чақириш учун бемор сизнинг тўғрингизда ўтиради, сиз бемор кўзларини кучи борича юмишни айтинг ва беморнинг юмилган кўзларини сиз очишга ҳаракат қилганингизда, бемор унга шунча қаршилиқ кўрсатиши зарур. Сиз унинг кўз атрофидаги айлана мушагининг кўрсатаётган қаршилигини енгиб чиқсангиз, кўз олмаси юқорида

турганини кўришингиз мумкин. Бу нормал ҳолат бўлиб, деярли ҳамма одамларда кузатилади. Бу рефлекснинг йўли кўзнинг айлана мушаги ва кўз олмасининг ташқи мушаги орасида, бош мия устунни сатҳида жойлашган. Чакка соҳасининг патологияси Белл феноменининг бузилишига олиб келади. Кўзлар церебрал патологиядан қарама-қарши йўналишда ён томонга қараб оғади.

### **ПАРИНО СИНДРОМИ**

Парино синдроми (ўрта мия орқа қисми синдроми ёки сильвиев сув йўли синдроми атамаси билан машҳур) ядро усти тектал ёки претектал соҳанинг (глиомалар, гидроцефалия, герминома, пинеаломалар ёки томир касалликлари) зарарланиш оқибатида юзага келади. Унинг клиник белгилари юқорига қараш нигоҳининг фалажи ва нистагм ёки юқорига қарашга ҳаракат қилганда, конвергенцион нистагмнинг юзага келиши билан характерланади. Бундан ташқари, кўз олмасининг тортилиши ёки птоз бўлиши ҳам мумкин. Қорачиқлар кенгайган ёки ёруғликка сушт жавоб реакциясига эга, аммо яқинлашаётган жисмга нормал жавоб қайтаради. Конвергенция бўлмаслиги ёки спазмда бўлиши мумкин. Пастга қараш ҳам нотўлиқ бўлиши мумкин ва вертикал диплопия кузатилиши мумкин, бу белги эса кенг тарқалган белгилардан бири бўлиб ҳисобланади. Аксарият беморларда кўрув дискининг шишуви кузатилади. Юқорига кўтарилувчи оптикокинетики нистагм бўлмайди. Синдромнинг учта энг кўп тарқалган компонентлари:

Нотўлиқ ҳамкор юқорига қараган нигоҳ

Нотўлиқ конвергенция

Аккомодациядан кўра, ёруғликка яхшироқ жавоб қайтаридиган катта қорачиқлар

### **РЕТИКУЛЯР ФОРМАЦИЯНИНГ ЗАРАРЛАНИШИ**

Бир томонлама, доимий ипсилатерал ҳамкор горизонтал нигоҳ фалажи ретикуляр формациянинг зарарланиш натижаси бўлиб ҳисобланади. Агар жараён ўткир характерда бўлса, қарама-қарши томонга мажбурий ҳамкор оғиш содир бўлади.

Агар патологик ўчоқ рострал ва олтинчи жуфт бош мия нервига яқин жойлашган бўлса, лабиринтли кўзғатиш (совуқ сув билан) ипсилатерал томондаги кўз ўша томонга қарайди. Агар патологик ўчоқ олтинчи жуфт ядро сатҳида жойлашган бўлса, бунда лабиринтли кўзғатишга ҳеч қандай жавоб реакцияси содир бўлмайди. Вертикал ҳаракат ва конвергенция меъёрида.

### **Ядроларо офтальмоплегия**

Ядроларо офтальмоплегия (ЯАОП) медиал бўйлама тутамда (МБТ) зарарланиш кузатилаганда юзага келиб, демиелинизация, ўсмалар, томир касалликлари, Вернике касаллиги, тизимли қизил югурик ва бошқа касалликларнинг асорати сифатида келиши мумкин. МБТнинг олдинги учида зарарланиш кузатилганда, конвергенциянинг нуқсонига олиб

келади. Орқадаги зарарланиш нигоҳга нисбатан конвергенцияга яхши медиал тўғри мушак функциясига эга. Бир томонлама ЯАОП ипсилатерал кўзда медиал тўғри мушакнинг сустлигига олиб келади, бу эса турли хил ўзгаришларга, жумладан тўлиқ фалажликдан нотўлиқ фалажликка, бундан ташқари узоқлаштирилган контралатерал кўзда нистагмнинг пайдо бўлишига сабаб бўлади. Нистагм узоқлаштирилган кўзда жуда кўпол, секин ва тез йўқоладиган бўлиши мумкин. Икки томонлама ЯАОП кўзни ўнгга ва чапга тўлиқ бўлмаган яқинлашишини ва нигоҳнинг иккала йўналишида ҳам кўзни узоқлаштирганда нистагмни кўрсатади. Бундан ташқари, конвергенцияда яхшироқ кўринадиган нистагм ҳам аниқланиши мумкин, лекин доим турли хил, кичик амплитудали ва кам частотали бўлади.

**«Бир яримта синдроми»**га биринчи марта С. Миллер- Фишер томонидан таъриф берилган. Бу (масалан, томир ёки демиелинизацияли касалликлар) кўприк-ретикуляр структураларнинг ҳамда ипсилатерал медиал тутамнинг зарарланишидир. Клиник жиҳатдан ипсилатерал кўз ичкарига ёки ташқарига ҳаракатланиб билмайди. Контралатерал кўз эса фақат оғиши мумкин, аммо бурун йўналишига қараб ўрта чизикни кесиб ўта олмайди. Масалан, ўнг томондан ретикуляр формация зарарланишида иккала кўзда ҳам нигоҳнинг ўнг томонга ҳамкор ҳаракати амалга ошмайди, МБТ ўнг кўзни яқинлашишига йўл қўймайди, ва ягона сақланган ён томонга ҳаракат бу кўзни чапга узоқлаштиришдан иборат. Вертикал йўналишда кўзларнинг ҳаракати нормал, қорачиқлар каби.

### **Ғилайлик**

Кўзнинг қийшиқ оғишида бир кўз кўтарилиб, иккинчи кўз пастга тушади. Бемор одатда, иккита кўришга шикоят қилади. У кўзини кўта олишини ҳам, кўзини айлатиришни ҳам намоёиш қилиши мумкин. Қийшиқ оғишлар вақтинча бўлиши мумкин ва кўпинча асосий артериянинг ишемияси, мигрень, ўсмалар ва травмаларнинг асорати сифатида келиши мумкин. Зарарланиш мия устунининг ва миячанинг кузатилиши мумкин, аммо сабаби тўлиқ ўрганилмаган.

### **Кўғирчоқ кўзлари синови ва иссиқликни сезиш синовлари**

Бемор кома ҳолатида бўлганда мия устунининг бутунлигини аниқлаш учун амалиётда жуда катта аҳамиятга эга. Кўғирчоқ кўзи синови текширувлари ишончли ва жуда катта ёрдам бериши мумкин. Бу тестни бемор ҳушида бўлганида ёки ғушсиз ётганида ҳам ўтказиш мумкин. Бемор чалқанча ёстиксиз ётибди. Стенд кроватнинг бош томонида жойлашган беморнинг кўзларини катта бармоқлар ёки лента билан очик ҳолда тутинг. Бошини тезда бир томонга буриб шу ҳолатда сақланг. агар бош мия устунини шикастланмаган бўлса, у ҳолда рефлекслари сақланган ва кўзлари бош айланишига қарама қарши томонга ҳаракатланади. Сиз буни чапдан ўнгга ва пастга ҳамда юқорига қилиб текширишингиз мумкин. Агар сиз ҳуши жойида бўлган беморни текшираётган бўлсангиз, ундан нигоҳини объектга

кадашни сўранг. Иссиқлик тест синови ҳушсиз ётган беморни текширишда муҳим маълумот олишда ёрдам беради. эшитиш соҳасидаги йўлни 20 мл сув ва муз билан ювиш лозим. Бу ҳолда кўзлар шу томонга қараб ҳаракатланади (агар иссиқ сувни ишлатсангиз у ҳолда кўзлар қарама қарши томонга ҳаракатланади). Агар бу оддий тестлар кўзнинг лойиқ ҳаракатларини кўрсатса, кома ҳолатига келтирган зарарланиш бош мия устунда жойлашмаганидан далолат беради. Агар бош мия устун зарарланган бўлса, кўзлар ҳаракатланмайди. *Иккита огоҳлантириш:* агар наркотикларнинг седатив передозировкаси ёки музлатиш кома ҳолатига олиб келган бўлса, яъни кўғирчоқ кўзлар ва иссиқлик тест синовлари сизни бу рефлексларнинг йўқолганлиги мия устунининг зарарланганидан бўлиши мумкин деган хаёлга етаклайди. Улар бўлмаслиги ҳам мумкин. Кўзларнинг реффлектор ҳаракатини ҳар куни, бир неча кун давомида текширмасангиз сиз тўғри хулоса қабул қилишда адашишингиз мумкин.

### **Конвергенциянинг фалажи**

Конвергенция фалажлигида жисмнинг бемор кўзига нисбатан узоқ жойлашганидан кўра, жисм беморга яқин жойлашганда, тасвирларни катта бўлиши билан иккиланишига шикоят қилади. Бу латерал тўғри мушак фалажига қарама-қарши бўлиб, бунда жисм кўздан қанча узоқ жойлашган бўлса, тасвирнинг бўлиниши шунча катта бўлади. Бундан ташқари, бўлиниш нигоҳнинг барча йўналишларида бир хил бўлиб, алоҳида кўз мушакларини, айниқса, медиал мушакни синовдан ўтказишда, унинг ҳаракат диапазони тўлиқ ҳажмда эканлигини кўриш мумкин. Конвергенциянинг сустлиги органик ёки функционал бузилишлар натижасида бўлиши мумкин.

Агар сиз бемордан кўз олмаларини конвергенлашни сўрасангиз, яъни бурун учидан 30 см масофадаги ўзининг бармоқ учига қараганда, сиз конвергенцияни кўрмайсиз, аммо беморнинг қорачиқлари тораяди, бу ҳолатда органик характердаги конвергенция ҳақида сўз боради. Агар қорачиқ тораймаса, бу ерда органик жароҳат бор деб тўлиқ айта олмаймиз.

### **ЯДРО УСТИ КОНВЕРГЕНЦИЯНИНГ ФАЛАЖИ**

Конвергенцияга боғлиқ бўлган пўстлоқда “марказ” бўлиб, бу эҳтимол энса бўлагининг орқа соҳаларида жойлашган. Шу соҳада бош миянинг жароҳатида конвергенциянинг нуқсони аниқланган.

### **Уч шохли нерв (V жуфт БМН)**

Уч шохли нерв аралаш нерв бўлиб ҳисобланади. Унинг кўп қисми юзнинг сезувчи толаларидан иборат, кам қисми эса чайнов мушаклари учун мотор толалардан ташкил топган.

**Уч шохли нерв тугуни ва бош мия усутни ядролари.** Уч шохли нерв тугуни (ганглийси) юзнинг сенсор иннервацияси учун орқа мия тугунининг аналоги бўлиб ҳисобланади. Спинал ганглий каби у псевдоуниполяр ганглиоз ҳужайралардан ташкил топган бўлиб, периферик

ўсиқлари тегилиш, тактил дискриминация, оғриқ ва ҳарорат, босим учун керакли рецепторларда тугайди, ўз навбатида уларнинг марказий жараёнлари уч шохли нервнинг асосий сенсор ядросида (тактил ва дискриминация сезгиси учун) ва уч шохли нервнинг орқа мия ядросида (оғриқ ва ҳарорат учун) амалга ошади.

Уч шохли нервнинг мезенцефал ядроси, алоҳида ҳолат бўлиб, чунки унинг хужайралари орқа илдизча тугунининг орқа мия хужайраларига мос келади, холбуки, у бош мия устунида жойлашган бўлса ҳам. Бу ядро маълум маънода периферик ядро бўлиб, марказий асаб тизимига кўчирилган деб тушунтирилади. Бу ядро нейронларининг периферик ўсиқлари чайнов мушакларида жойлашган периферик рецепторлардан ва босимга таъсирланадиган рецепторлардан импульсларни қабул қилади. Ҳозиргина айтиб ўтилган учта ядро орқа мия бўйин қисмидан токи ўрта миягача чўзилган бўлади (расм 3.24). Уч шохли нервнинг тугуни бош мия асосида чакка суяги чўққиси устида, форсимон синус орқа ён томонидан латералроқ жойлашган. Удан юзнинг турли соҳаларига борувчи уч шохли нервнинг учта шохи ажралиб чиқади, булар калла суягидан юқори кўз ёриғи орқали чиқадиган офталмологик (V1), айлана тешик орқали чиқадиган юқори жағ нерви (V2) ва овал тешик орқали чиқадиган пастки жағ (V3) нервларидир.

**Уч шохли нервнинг соматосенсор толалари.** Уч шохли нервнинг периферик толалари 3.23 расмда кўрсатилган. Унинг соматосенсор қисми юз терисидан бошлаб, бош чўққисигача иннервацияни таъминлайди. 3.24 расмда ушбу нервнинг ҳар бир шохининг иннервация қиладиган тери соҳалари кўрсатилган. Уч шохли нервнинг терига тақсимланиши, иккинчи ва учинчи нерв илдизчаларининг дерматом бўйича чегаралари (биринчи бўйин илдизчаси C1, соф ҳаракатлантирувчи бўлиб, калла суяги ва юқори бўйин умуртқасига бирикадиган энса мушакларини иннервация қилади). Бундан ташқари, оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватлари, бурун ва бурун атрофи бўшлиқлари уч шохли нервдан соматосенсор иннервациясини олади. Бундан ташқари, иннервация ташқи кулоқ атрофи, фақат кулоқ супрасининг олдинги қисми ва ташқи эшитув йўли ва ноғора парданинг бир қисми уч шохли нерв томонидан амалга оширилади. Ташқи эшитув йўлининг қолган қисми оралик нерв ва тил-ҳалқум нерви ва адашган нерв томонидан соматосенсор иннервацияни олади.

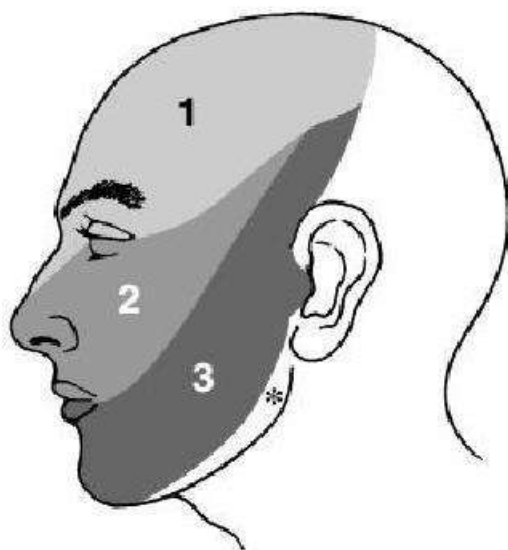
Чайнов мушаклари ва қаттиқ танглайдан **проприоцептив импульслар** пастки жағ нервдан ўтади. Бу импульслар тишлаш кучини назорат қилиш учун қайта боғланиш механизмининг бир қисми бўлиб ҳисобланади. Уч шохли нервнинг барча соматосенсор толалари кўприкнинг дорсолатерал қисмида жойлашган уч шохли нервнинг асосий соматосенсор ядросида тугайди. Иккинчи нейрон аксонлари ўрта чизикни кесиб ўтиб, юқорига кўтарилади ва таламус орқа медиал ядросининг вентрал қисмида контралатерал медиал илмокни ҳосил қилади (3.24 расм). Уч шохли



нервнинг соматосенсор толалари бир қатор муҳим рефлетор ёйларнинг таркибий қисми бўлиб ҳисобланади.

*Шох парда рефлекси.* Кўзнинг шиллиқ қаватидан соматосенсор импульслар кўз нерви (V1) таркибида уч шохли нервнинг асосий сенсор ядросига боради (афферент ёй). Шу томондаги синапсдан кейин импульслар олдинги юз нерви ядросига қараб, кейин эса юз нерви орқали иккала томондаги кўзнинг айлана мушагига (эфферент ёй) йўналади. Бу рефлетор ёйнинг унинг хоҳлаган афферент компонентида (уч шохли нервнинг) ёки унинг афферент компонентида (юз нерви) узилиши шох парда рефлексини бузади, ва бунда кўз шох пардасига бирор нарса билан тегизилганда, иккала кўзнинг юмилиш рефлекси йўқолади.

*Аксириш ва сўриш рефлекси.* Бошқа соматосенсор толалалар аксириш рефлексини шакллантириш учун бурун шиллиқ қаватидан уч шохли нерв ядро соҳасига йўналади. Бир қатор турли нервлар унинг афферент ёйини ҳосил қилади, булар: V, VII, IX и X жуфт бош мия нервлари, ҳамда нафас чиқаришда қатнашадиган бир қанча нервлар. Лабларга тегилганда, сўриш ҳаракатлари пайдо бўладиган чақалоқларнинг сўриш рефлекси, бу уч шохли нервнинг афферент ёйи ва ўз таркибига турли хил нервларни қўшадиган эфферент ёйлардан иборат бўлган рефлекс бўлиб ҳисобланади.

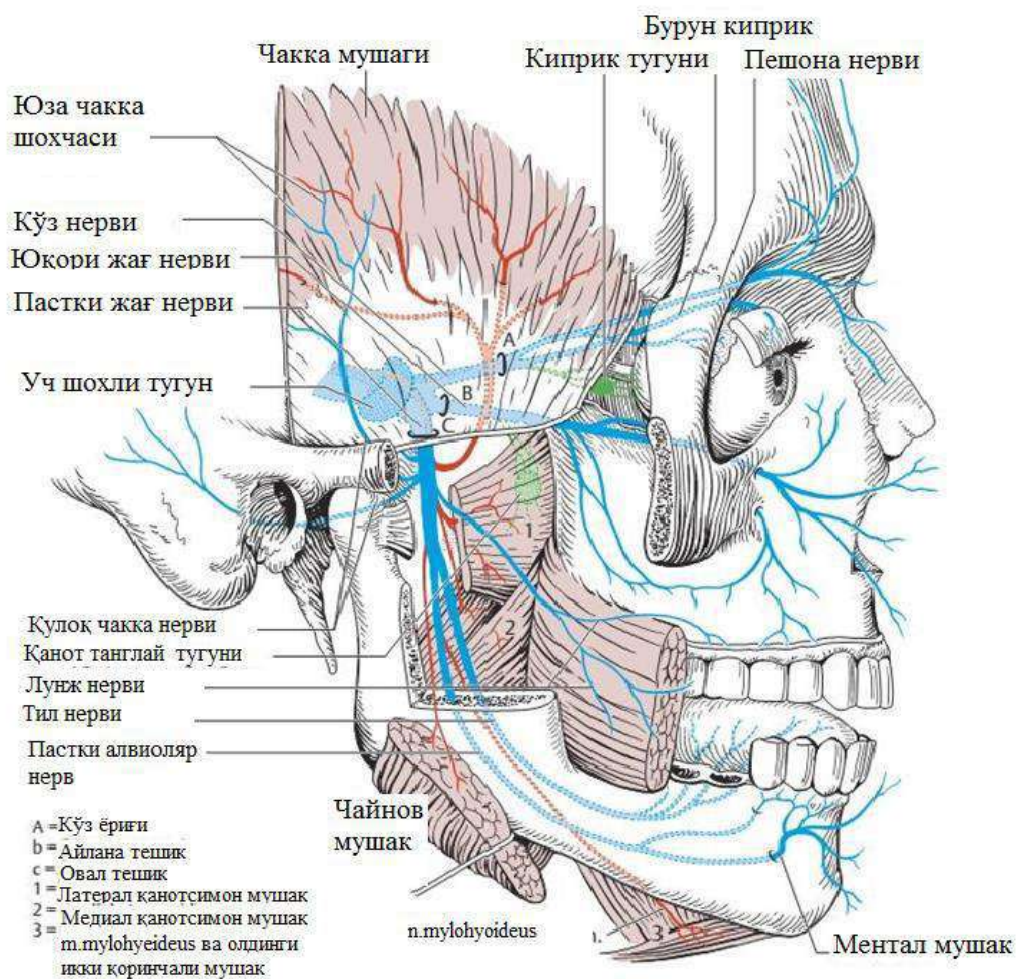


Уч шохли нерв сезувчи қисмининг терида 3га бўлинган соҳалари.

### 3.23 расм

**Оғриқ ва ҳарорат, уч шохли нерв толалари.** Оғриқ ва ҳарорат сезгиларини амалга оширадиган толалар каудал йўналиб, уч шохли нервнинг спинал трактига бориб, уч шохли нерв спинал ядросида тугалланади, бу ядронинг пастки қисми орқа мия бўйин соҳасигача давом этган. Бу ядро Лиссауэрнинг (Lissauer) юқори кенгайган соҳаси ва орқа

шоҳ желатинсимон субстанцияси бўлиб ҳисобланади. Улар оғриқ ва ҳарорат ҳақидаги маълумотларни юқори бўйин сегментларидан олади. Уч шоҳли нерв спинал ядросининг *дум* (*pars caudalis*) қисми юз ва бошнинг тескари соматотопик тасвирига эга: кўз нерви (V1) ноцицептив толалари нисбатан каудалроқ кесишади, кейин эса каудал қисмдан рострал йўналишга қараб, юқори жағ ва пастки жағ таркибида йўналади. Уч шоҳли нерв спинал тракти бош мия нервларидан ҳам ноцицептив толаларга эга. Булар VII (*Nervus Intermedius*), IX ва X жуфт бош мия нервлари бўлиб, улар оғриқ ва ҳарорат сезгисини кулоқнинг ташқи қисмига, тилнинг орқа учдан бир қисмига, ҳиқилдоқ ва ҳалқумга етказиб беради (3.40 ва 3.41 расмлар).



**3.24. расм. Соматосенсор сезувчи периферик толалари ва уч шоҳли нервнинг мотор толалари**

Уч шоҳли нерв спинал ядросининг *ўрта қисми* (*pars interpolaris*) ва *рострал қисми* (*Pars rostralis*), улар ўз ичига тегилиш ва босимни сезишни таъминлайдиган афферент толаларни олади (бу соҳадаги функционал анатомия ҳозирги кунгача тўлиқ тушунарли эмас). Ўрта қисми бундан ташқари, тишлар пульпасидан ҳам ноцицептив толаларни қабул қилади.

Иккинчи нейронлар ва уч шохли нерв спинал ядросидан чиқадиган уларнинг аксонлари ўрта чизикдан ўтиб, умумий елпигичсимон йўлни ҳосил қилади (fanlike tract) . бу толалар кўприкни ва ўрта мияни кесиб ўтиб, ён спиноталамик йўл билан жуда яқин масофада юқорига таламусга қараб йўналиб, таламуснинг вентрал орқа медиал ядросида тугалланади (3.24 расм). Таламуснинг аксонлари (учинчи нейрон) ички капсула орқа оёқчаси таркибида юқорига кўтарилиб, орқа марказий пуштанинг каудал, яъни дум қисмига боради.

*Уч шохли нервнинг ҳаракатлантирувчи толалари.* Бешинчи жуфт нервнинг ҳаракат толалари шаклланадиган (кичик қисми) ҳаракатлантирувчи ядроси кўприк томи ён қисмида, уч шохли нерв асосий сенсор ядросидан медиалроқ жойлашган. Уч шохли нервнинг бу қисми овал тешик орқали калла бўшлиғидан чиқиб, пастки жағ нерви билан биргаликда чайнов, чакка, ҳамда медиал ва латерал қанотсимон мушаклар, танглайни тортувчи мушак, ноғора пардани тарангловчи мушак, жағ-тил ости мушаги ва икки қоринчали мушакнинг олдинги қоринчасини иннервация қилади (3.23 ва 3.24 расм). Ҳаракатлантирувчи ядро (у орқали чайнов мушаклари ҳам) пўстлоқ марказларининг таъсири остида туради, бу марказларда пўстлоқ-ядро йўллари проекцияланган. Бу ядро усти йўллари кесишади, аммо ипсилатерал таъсир ҳам мавжуд. Уч шохли нерв ядро усти, яъни кортико-нуклеар йўллариининг бир томонлама зарарланиши чайнов мушакларининг кўзга кўринадиган сусайишига олиб келмайди. Кортико-нуклеар йўллар олдинги марказий пушта каудал қисмининг нейронларидан бошланади(3.2, 4.30 расм).

*Уч шохли нерв ҳаракат қисмининг зарарланиши.* Уч шохли нервнинг ядроли ёки периферик зарарланиши чайнов мушакларининг суст парезига олиб келади. Бир томонлама периферик зарарланишда, бемор чайнов мушакларини қисганда, ёки жағи билан ҳаракатланган пайтда чайнов ва чакка мушакларини пайпаслаб кўрилганда парез аниқланади. Зарарланган томонда мушакларнинг нормал қисқариши кузатилмайди. Агар бемор оғзини очса ва пастки жағини олдинга ҳаракатлантирса, жағ зарарланган ўчоқ томонга силжийди, чунки контралатерал жойлашган қанотсимон мушакнинг кучи устунлик қилади. Бундай пайтда чайнов ёки жағ-силташ рефлекси кузатилмайди (бу одатда, чайнов мушакларини чўзиш учун бемор иягига неврологик болғачани босиш орқали аниқланади).

*Уч шохли нерв касалликлари*

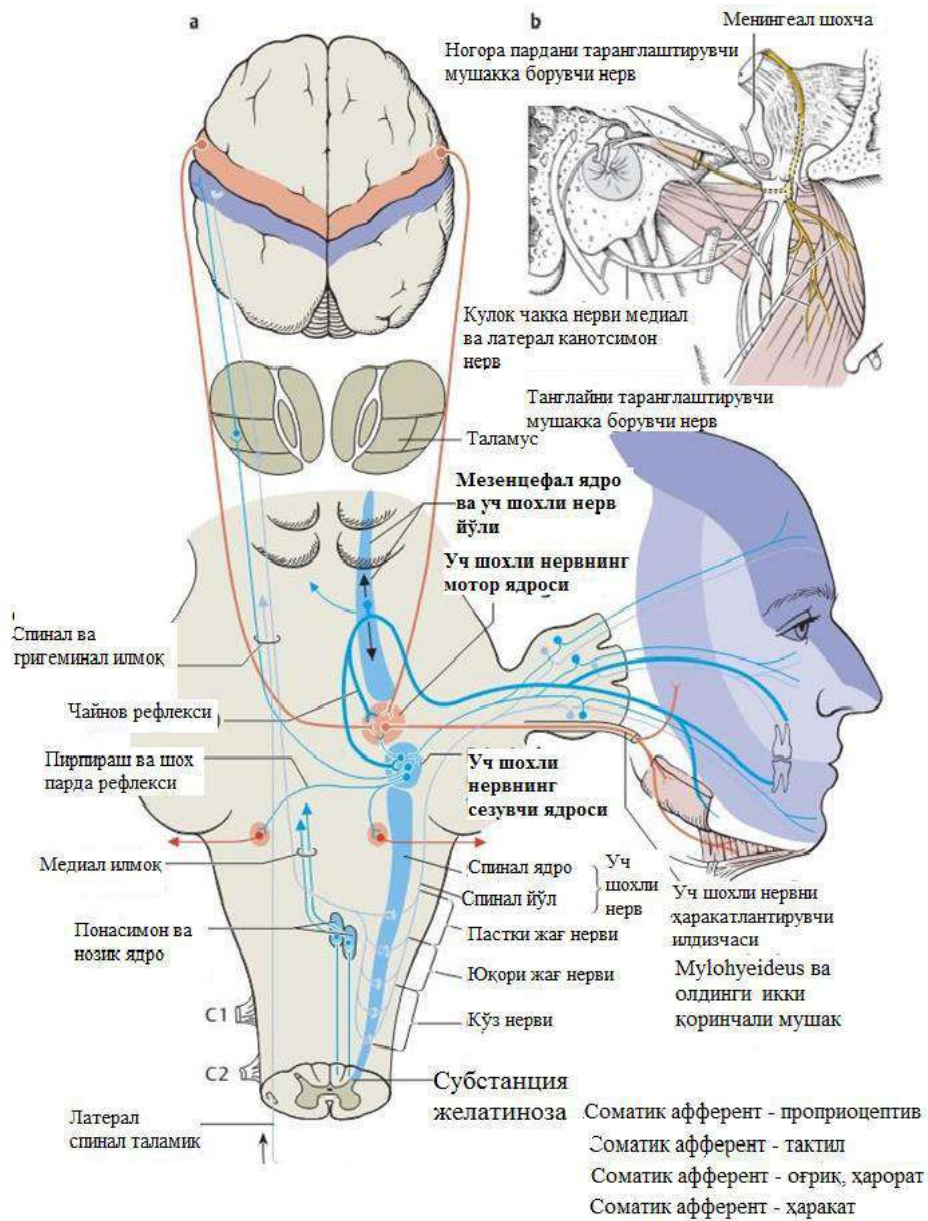
**Уч шохли нерв невралгияси.** Уч шохли нерв невралгиясининг классик турлари ўзининг интенсив приступлари, яъни уч шохли нервнинг биттасида ёки бир нечта шохларида чакмоқдай оғриқ (ёки "отилаётган" оғриқ) каби характерланади. Оғриқни юзидаги битта ёки бир нечта ўта сезувчан соҳаларига ("триггер соҳа") тегилганда юзага келади. Оғриқни

чақирадигган оддий ҳолатлар бу ювиниш, соқол олиш ва тиш чўткасининг тегишидир.

Азобли юз пирпирашининг французча маъноси (бу бир оз ҳақиқатдан четлаштиради, чунки ҳар бир юзнинг пирпираши, оғриққа рефлектор жавоб бўлиб ҳақиқий юз пирпираши эмас). Неврологик текширув натижасида юзда сезувчан бузилиш кўринмайди. Бу ҳолатнинг патофизиологияси ҳанузгача номаълум. Марказий ва периферик оғриқлар механизми таклифи берилди. ("уч шохли нервнинг идиопатик невралгияси" термини классик ҳолатни таърифлашда кенг қўлланилмайди, чунки бу савол ҳалигача ечилмаган). Гарднер (1959) ва Janettанинг (1982) хулосаларига қараганда, уч шохли нерв невралгияси уч шохли пўстлокнинг қон айланиш томири, яъни мияча артерияси билан компрессияланганлиги, кўприкдан чиққан заҳоти проксимал, миелинизинланмаган пўстлокнинг бир қисми атрофида чигалланиш оқибатидир (3.25 расм). Бу фараз 80% беморларда микротомирли декомпрессия номи билан машхур нейрохирургик муолажалардан, яъни томирли илмоқ нервдан узоқлаштирилади, синтетик материалдан тайёрланган кичкина губка бу тузилмаларни бир биридан ажратиш учун қўйилади, кейин оғриқнинг камайиши кузатувлар натижасида тасдиқланади. Монотерапияда карбамазепин ёки габапентин қўлланилганда оғриқ кўп ҳолларда пасаяди, ёки 80-90% ҳолларда тўлиқ йўқолади. Агар дори воситалари билан оғриқни енгиш қийин кечса, бу ҳолда нейрохирургик даволанишни қўллаш мумкин. Нейрохирургик даволанишда қуйидаги вариантлар қўлланилади: микросусидик декомпрессия, уч шохли нервнинг сайланган ноцицептив термокоагуляцияси.

*Уч шохли нервнинг симптоматик невралгияси* кўп ҳолларда тарқоқ склероз натижасида юзага келади. 2.4% ТС билан оғриган беморларда уч шохли нервнинг невралгияси ривожланади. Шу беморларнинг 14% да икки томонлама оғриқ мавжуд.

Уч шохли нервнинг бошқа, яъни жуда кам учрайдиган симптоматик оғриқлари - тиш жароҳатлари, синуситлар, суяк синишлари, мияча-кўприк бурчагининг шиши, бурун ва оғизни қамраб олади. Кўзда ёки пешонадаги оғриқ глаукома ёки иритга шубҳа уйғотиши керак. Ўткир глаукома оғриғи уч шохли нервнинг классик невралгиясини сохта кўрсатиши мумкин.



**3.25.расм. а.** Уч шохли нерв марказий толаларининг турли хил бирикмалари ва уларга мос ядролар **б.** Уч шохли нервнинг ҳаракатлантурувчи илдизчаси **Градениго синдроми** уч шохли нервнинг ипсилатерал узоқлаштирувчи фалажлик билан кузатиладиган офтальмик қисмини иннервация қиладиган соҳасида пайдо бўлади. Бу тошли ғорнинг бўшлиқларидаги инфекция оқибатида бўлади.

*Дифференциал таъхис:* Тригеминал бузилишлар қатнашмайдиган юз оғриқларининг касалликлари.

Чарлин невралгияси кўзнинг ички кантусларида ва бурун томирида намоён бўлиб, кўз ёшининг оқиши билан бирга кузатилади. Бунингсабаби цилиар ганглийнинг таъсирланишидар.

**Кластер бош оғриқлари** Бинг – Хортон синдроми (Bing Horton syndrome) ва гистамин бош оғриғи деган номлар билан маълум. Бу кўпинча тунги

пайтда, шу билан бирга уйқу пайтида (уч шохли нерв невралгиясидан фарқли ўлароқ) қисқа оғриқ хуружлари билан характерланади. Бу хуружлар юз эритемаси, кўз ёш оқиши, бурундан сув оқиши билан бирга кузатилади. Буларни қўзғатувчи омиллар: катта баландлик (тоғ тепалиги), спиртли ичимликлар ичиш, ҳамда нитроглицерин қабул қилиш ҳисобланади. Ҳужумлар бир неча марта содир бўлади, кластерларнинг даврий кузатилиши бир ҳафтагача ва ундан ортиқ, бош оғриқларининг интерваллари икки ҳафтадан узоқроқ чўзилиши мумкин. Шунга қарамадан касалликнинг патофизиологияси бўйича бир тўхтамга келинмади. Унинг даволаниши эмпирик ҳисобланиб, триптанлар ёки бошқа дори воситалари билан амалга оширилади.

### **Периферик анатомия.**

Биринчи ёки кўз шохи, калла суяги гумбазининг кўз ёриғидан чиқиб юзнинг юза қисмига кўз косаси орқали чиқади. Бу қисм 3.22 – расмдаги “1” ёзувли соҳа бўлиб кўз шох пардасини, буруннинг юқори шиллиқ қаватини ва миянинг бир неча қатламларини иннервация қилади.

Иккинчи ёки юқори чакак соҳаси шохи, овал айлана ёриқдан ва ташқи юзани инфра – орбитал ёриғидан ўтиб калла суягини тарк этади. Бу қисм 3.22 – расмдаги “2” ёзувли соҳа бўлиб буруннинг пастки шиллиқ қаватини, юқори чакакни, юқоридаги тишларни ва танглайнинг юқори қисмини иннервация қилади.

Учинчи ёки пастки чакак шохи, калла суяги гумбазини овал ёриғидан чиқиб, юзага ментал ёриқ орқали чиқиб тарк этади. Бу қисм уч шохли нервнинг ҳаракатланувчи қисмига эга бўлиб, птеригоидлар, чакка чайнов мушаклари, икки қоринчалик мушакнинг олдинги қоринчасини иннервация қилади. Бу бўлинув (сенсор қисм) 3.22 – расмда 3 ёзувли соҳа билан белгиланган бўлиб, тилни, пастки жағ тишлари ва оғиз бўшлиғининг пастки шиллиқ қаватини, ёноқлар ва пастки лабни иннервация қилади. Соҳалар орасида уч шохли нервнинг периферик шохларини иннервация қилиб бир бирини ўрнини босишлар йўқ. Учала қисмнинг ҳаммаси қаттиқ мия қатламининг сезувчанлигини таъминлайди.

### **Сенсор тест синови**

Ҳамма сенсор етишмовчилик субъектив характерга эга. Шундай рефлекслар борки, сенсор функциянинг реакция нвтижасида чақириладиган ўтказувчанликнинг тезлигини баҳолай олади. Беморнинг сенсор тизимлари ҳақидаги кўпгина маълумотларни бемор ётоғи олдида ёки клиникада игна, камертон, пахта бўлаги, ҳамда бошқа жағал жисмлар орқали олиш мумкин. Фақатгина бемор сезаётган ҳислари сифати ҳақида ҳукм чиқариши мумкин. Кўпгина беморлар савол қандай берилганлигига қараб бир томон иккинчи томондан сезувчанлиги пастлиги ҳақида айтишлари мумкин.

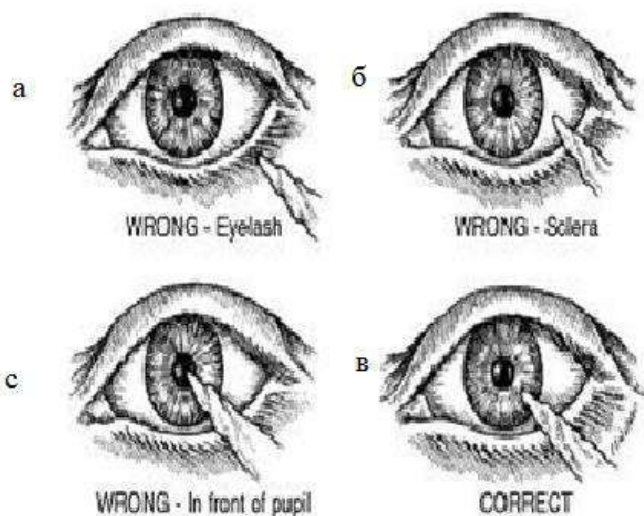
Сиз бемор билан шундай ишончли алоқа ўрнатингки, у чарчагани, аҳволи ёмонлиги туфайли унинг жавоблари бемаъни бўлмаслиги керак. Саволларингиз ва кўрсатмаларингизни оддий ва қисқа қилиб беринг. Агар бемор бола ёки ақлий заиф катта инсон бўлса, одатда сиз қисқа ва охирги жавобни оласиз.

**Оғриқни қабул қилиш** беморга зарар етказмайди. Стерил игнани ишлатинг. Чап ва ўнг томондаги уч шохли нервнинг биринчи, иккинчи ва учинчи шохлари орасидаги оғриқларни солиштиринг. Игнани беморнинг ўнг томонига бир неча марта тегизинг. Шу ҳолни беморнинг чап томони билан такрорланг ва бемордан сезш даражаси ўхшашми ёки йўқми сўранг. Кейин ўнг ёноғи билан чап ёноғини ва ўнг ияги билан чап иягини таққосланг.

Худди шундай муолажани тегиниш билан текширинг. Бемордан кўзларини юмиб, унинг юзига пахта билан ҳар сафар тегилганингизда “ҳа” дейишини сўранг. Пахтани беморни юзи бўйлаб тортманг, бу уни қитиқлаб оғриқни қабул қилиш ҳиссини ўзгартиради. Тегиниш контактнинг охирги нуқтаси ҳисобланади. Баъзи ҳаракатларни бемор тан олмаслиги мумкин. Беморнинг кўзлари юмилган бўлса юзининг ўнг ва чап томонидаги бир хил ҳаракатларни сеза оладими? Марказий тегинишлар ва оғриқ ҳар хил. Шундай қилиб, юзнинг шу томонидаги бир сезгини йўқотиб иккинчисини сақлаган ҳолда ҳараланишни йўқотиш мумкин.

### *Шох парда рефлекси*

Шох парда оғриққа сезгирдир. Шох парданинг зарарланиши оқибатида икки томонлама пирпираш ҳосил бўлади. Бемордан тўғри олдинга қарашни сўранг. Шох пардага бир бўлак ўралган мато парчаси ёки пахтани теккизинг. Куйидаги расмда шох парда рефлексини аниқлашда учта кенг тарқалган хатолик кўрсатилган. (а) Огоҳлантирувчи киприкка тегади. У ҳамма вақт пирпирашни ҳосил қилади, бу ҳолатда шох парда рефлекси борлиги ҳақидаги маълумотни олиб бўлмайди. (б) Огоҳлантирувчи склерага тегади. Бу шох парданинг сезувчанлиги паст соҳа ҳисобланиб, рефлексни чақирмайди. (с) Огоҳлантирувчи қорачиқ олдида жойлашади ва у яқинлашаётганини бемор кўради. Агар шох пардага тегиниш бўлмаса ҳам, бемор пирпирашга зўрға тоқат қилади. Расмда огоҳлантирувчининг шох пардага тўғри тегиши кўрсатилган.



Куйидаги ҳолатларда шох парда рефлекслари нотўғри чакирилади. а,б,с. шох парда рефлекси куйидаги ҳолатда тўғри чакирилади. в .

Агар бемор сизга унинг шох пардасига тегишга қўймаса, ундан юқорига ва чапга қарашни сўранг, шунда сиз шох парда рефлексини ўнг томондан текшира оласиз. Чап томондаги шох парда рефлексини текшириш учун бемор юқорига ва ўнгга қараш лозим. Беморнинг қовоқлари катта бўлса ва улар кўзга бирор нарсани яқинлашишга қўймаса, рефлексни текшириш жуда қийин кечади. Ундан оғзини мажбуран кучи борича катта очишини сўранг. Бу ҳолат кўз шох пардаси рефлексини текшириш учун 5 дан 10 сониягача бўш вақт имконини беради.



Беморда ўнг шох парда рефлексни текширганда, бемор чап томонга қараш ва таъсир пастдан ўнг томонга берилади.

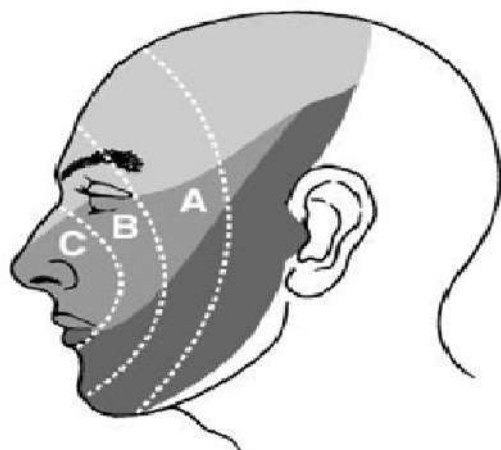


Шох пардадан рефлекс:

- Кўпинча уч шохли нервнинг биринчи шохи ёки пўстлоқ зарарланганида сиз тегилган пайтда 3.22 – расдаги 1 ёзувли соҳада кўрсатилган сенсор бузилишларни (оғриқ ёки ҳарорат сезгиси) намойиш қила олишгиздан олдин йўқолади.
- Контакт линзалар шох пардани ёпганда йўқолади.
- Кўпинча катарактани олишда жарроҳлик амалиётидан кейин йўқолади.
- Кўпинча ёши улуғ инсонларда номаълум сабабларга кўра йўқолади.
- Таламуснинг қарама-қарши қисмида устки ядро боғлиқлиги мавжуд. Таламусда ўткир зарарланишларда (қон қуйилиш), шох парданинг контрлатерал рефлекси мавжуд бўлмайди, бир неча кун ёки бир ҳафтадан кейин яна пайдо бўлади. Ярим шарларнинг юзаки зарарланиши шох парда рефлексининг йўқолишига сабаб бўла олмайди.

### **Уч шохли нервнинг орқа мия йўли ядроси**

- Кўприкнинг ўртасидан уч шохли нервнинг пўстлоққа киришдаги текислигидан бошлаб орқа миyaning бўйин юқори сегментларигача локализацияланади.
- Орқа мия бўйин соҳасидаги желатинли субстанция билан бирлашади.
- Оғриқ функциясини ва ҳарорат сезгисини бошқаради. Орқа миyaning рoстрал охирида жойлашган асосий сенсорли ядро билан алоқа қилади. Кўз қисмидаги нервдан кўп қисми пастки жағдан келадиган вентрал томондаги толалардан кўпроқ дорсал жойлашган, пастки жағдан келадиган толалар медиал томонда жойлашган. Уч шохли нервнинг орқа мия йўли ядроси трактдан медиал томонга жойлашиб уч соҳага бўлинади, яъни 3.19 – расмдаги А, В ва С. А соҳаси учта периферик бўлимдан ўтади ва ядронинг рoстрал қисмида ҳужайраларнинг таркибий қисмидан иборат, В соҳа оралиқ ҳисобланади, С соҳа эса ядронинг кадуал охири билан боғланган. Юздаги оғриқ сезгиларининг йўқолиши уч шохли нервнинг учала периферик шохлари иштирок этиши сабаб бўлади.



Терининг оғриқни сезиши уч шоҳли ядро спинал қисмининг 3 та соҳаси орқали амалга ошади. С-ядронинг рострал қисмида ўзининг хужайра компонентларига эга. А-соҳа ядронинг қисмида жойлашган. В-соҳа эса оралик бўлиб ҳисобланади.

Орқа мия йўли ядросининг зарарланиши.

### **Ҳарорат сезгирлиги.**

Одатда иссиқ ва совуқ сезгиларни юзда текширмайдилар. Агар оғриқ сезгиларини текшириш пайтида бемор юзида оғриқ ва увишишдан шикоят қилса, ва сезги бузилишлари аниқланмаса, юзда ҳароратни қабул қилиш пасайган. Бу оғриқни қабул қилишнинг бузилишига олиб келади. Ҳарорат сезгиларини текшируви мунтазам текшириш деб қарамаслик керак.

### **Ҳаракатланиш функцияси**

Уч шоҳли нервнинг ҳаракат функцияси пастки жағ орқали учинчи шох таркибида намоён бўлади. Уч шоҳли нерв зарарланишида энса, чайнов ва қанотсимон мушакларнинг фалажлиги ва атрофияси юзага келади. Агар оғиз очик бўлса, пастки жағ фалажланган томонга қараб оғади.

- Беморнинг бир неча марта оғиз очишини кузатинг, ва пастки жағнинг оғиз очадиган томонига эътиборингизни қаратинг.
- Кўрсатувчи бармоқларингизнинг учини беморнинг чайнов мушаклари олд чегараси бўйлаб кўйинг.
- Буни беморнинг оғзи ёпиқ ҳолда, лекин жағлари эркин ҳолатда бўлса бажаринг.
- Ундан қаттиқ жисми тишлашини сўранг.

Расмда кўрсатилганидек сизнинг бармоқларингиз олдинга ҳаракатланади. Агар битта чайнов мушаги сустроқ бўлса, бармоқ ҳаракатсиз туради. Бир томонда тишларнинг йўқлиги ва ишламайдиган ёки дефектли тишлам чайнов ҳаракатларини сусайишига олиб келади. Визуал кўришдан кўра, чакка мушакларига тегиниб кўпроқ маълумот олиш мумкин.



Чайнов мушакларини кискаришини текшириш учун шифокор бармоги билан мушак четини босади ва бемор каттик тишлайди бу вақтда шифокор бармоги олдинга ва тўғрига силжийди.

### **Уч шохли нерв касалликлари**

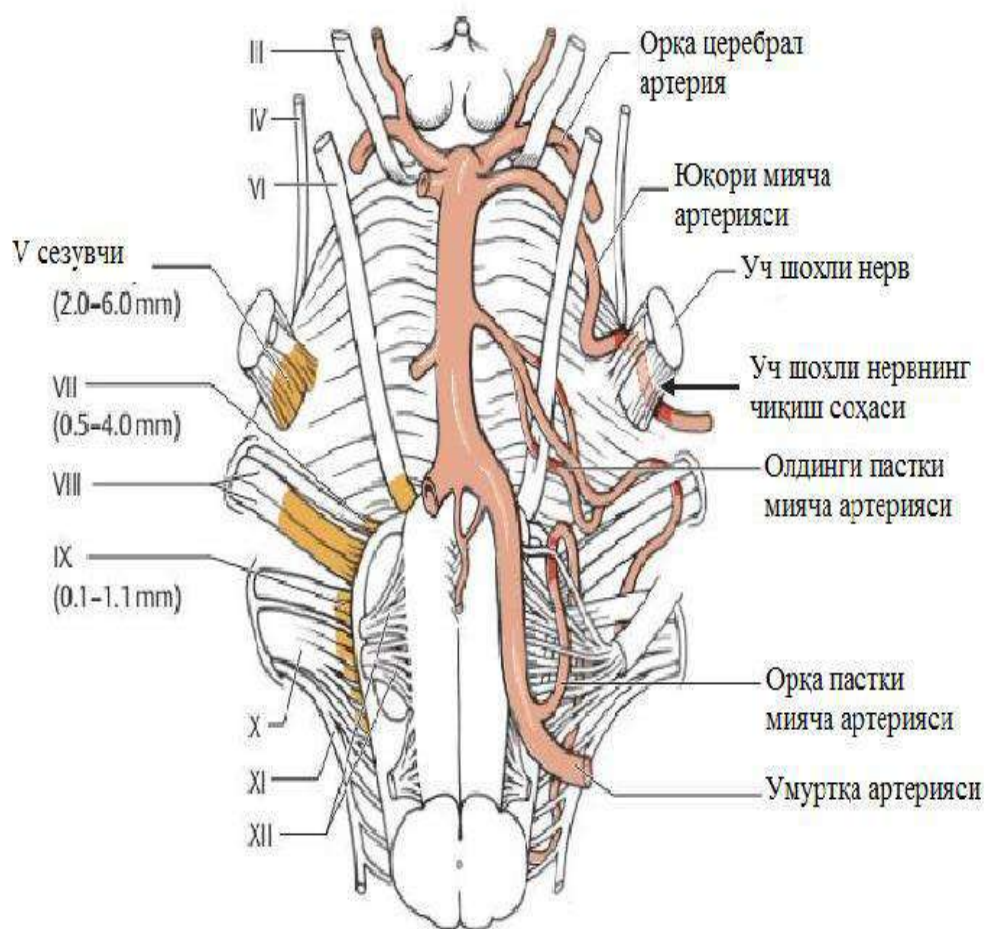
Уч шохли нерв касалликларининг асосий намоишларидан бири буюздаги оғриқ. Мумкин бўлган сабаблар қуйидагиларни ўз ичига олади:

- Уйқу артериясининг аневризмаси
- Бурун ҳалқум карциномаси
- Редернинг паратрегинал невралгияси
- Калла суюгининг асосида метастаза
- Ўраб олувчи герпес
- Кластер бош оғриқлари
- Стенокардия
- иннервация қилинадиган соҳаларда битта ёки иккита нервнинг сезгир шохларида айланадиган уч шохли нерв невралгияси, ёки қисқа, ўткир, азобли оғриқлар. Пастки жағ нерв шохининг зарарланиши кўп учрайдиган ҳоллардан биридир. Оғриқ сония давомида давом этиб 20 дан 200 гача кунга хуруж қилади, у гапирганда, овқатланганда, сув ичганда, юзни ювганда, ёки совуқ ҳаво таъсирида кучаяди. Кўпинча триггер нуқтасини аниқлашади; унга тегилса оғриқ пайдо бўлади. Тригеминал невралгия ўрта ва ундан юқори ёшларда учрайди, баъзан тарқоқ склероз билан касалланган ёшларда учрайди.

## **Юзда увишиш (анестезия, гиперестезия ёки парестезия).**

Сабаблари қуйидагилар:

- кўприк- -мияча бурчагининг зарарланиши, масалан невриномада VIII жуфт калла нервлари, у юқорига қараб ўсади, тенториумни тешиб уч шохли нервнинг илдизчасини кўтаради ва чўзади. Кейинчалик бу ҳолда еттинчи калла нервнинг зарарланиши аломатлари бўлади.
  - Тарқоқ склероз, мия устунни инфаркти, глиома, синрингобульбия, баъзи дори воситалари, масалан стрептомицин, пиридоксин, изониазид, ҳамда пенициллиннинг баъзи турлари.
  - Юз суягининг ёки калла суяги асосининг синишлари ёки метастазаси ва бирламчи шиши.
  - Одатда аёлларда номаълум этиологиянинг тригеминал нейропатияси. Бу икки томонлама ривожланиб борадиган патология бўлиб, юзнинг ҳамма томонини қамраб олади.
  - Икки томонлама оғиз атрофи анестезияси, бемор икки томонлама зарарланган дегани эмас. Координацион сенсорли хуружлар, соматик мигренли парестезиялар ёки транзиторли ишемик ҳужумлар ўрта чизикдан икки томонга қараб оғиз атрофининг увишишига олиб келади. Оғиз бўшлиғи, лаб ва тилнинг вакиллиги иккала ярим шарларда жойлашган. Чуқур ва юзаки сезгининг тригеминал-таламик трактлари ярим шарлар билан кесишган ва кесишмаган боғланишлари мавжуд.
- Жағда ҳаракатнинг сустлиги.** Миотоник дистрофия чакка ва чайнов мушакларининг икки томонлама сусайишига ва чарчашига олиб келади, лекин жағлар очилганда улар кучлидай туюлади. Миастения оғизни очганда ва ёпганда иккала жағнинг сусайишига олиб келади. Ён томонлама амиотрофик склероз ва полиомиелит ҳам оғизни очганда ва ёпганда иккала жағнинг сусайишига олиб келади. Бир томонлама синиш ёки янги ҳосил бўлган шиш, овал ёриқнинг яллиғланиши; жағни зарарланмаган томон птеригоидларидан фалажланган томонга қараб тортади. Юқори мотонейроннинг бир томонлама зарарланишида жағнинг очилиб ёпилиши нормал ҳолатда бўлади. Иккала ярим шарлар жағни очиб ёпадиган ўнг ва чап мушакларни иннервация қилади.
- Юқори ҳаракатлантирувчи неронларнинг икки томонлама зарарланиши псевдобульбар фалажланишнинг бир қисми бўлган чайнов аномалиясига олиб келади.



**3.26.расм.** Бош миё нервининг миелинлашмаган илдизчаси (тўқ сарик, чапдан) ва ёнида қон томир илмоғи (тўқ кизил рангда, ўнг томондан), улар шу соҳадаги нерв илдизчаларини таъсирлантириши мумкин. Схематик кўринишда юқори миёча артерияси кўрсатилган бўлиб, у уч шоҳли нерв невралгиясига олиб келиши мумкин.

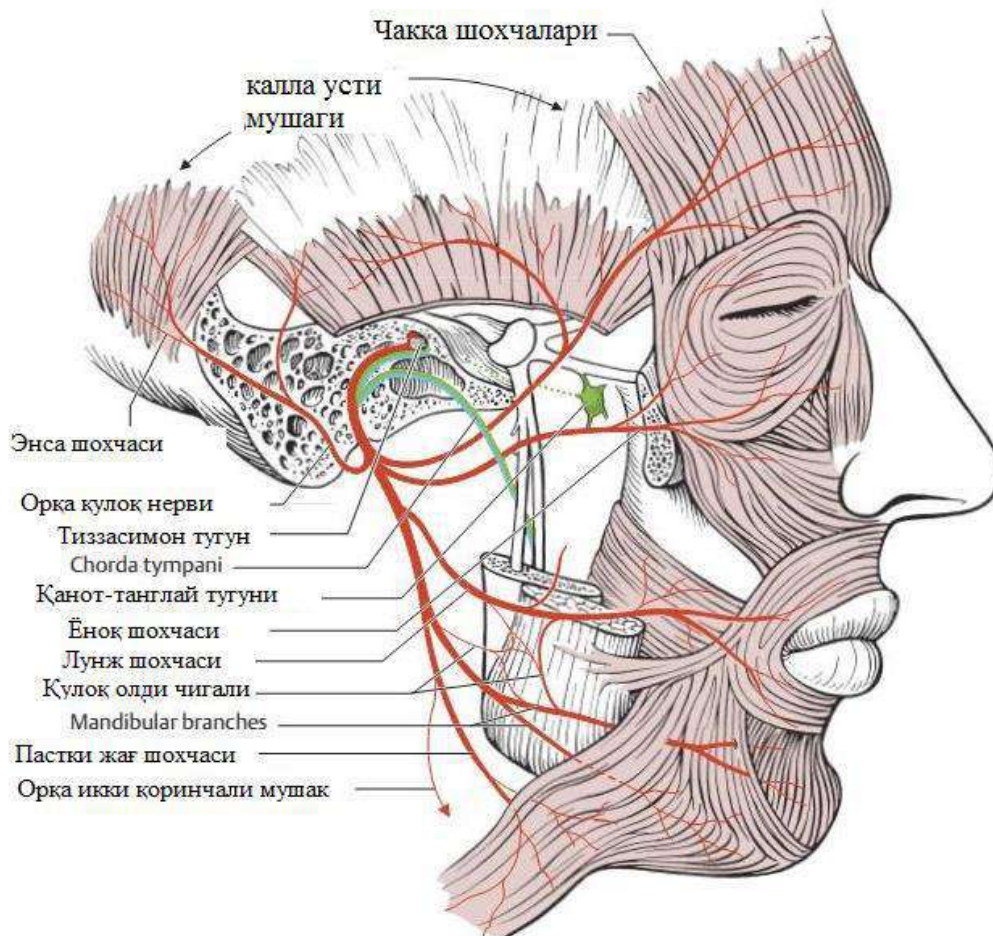
### **Юз нерви (VII БМН) ва оралиқ нерв (Nervus Intermedius)**

Юз нерви икки қисмдан иборат. Асосий қисми - бу ҳаракатлантирувчи ҳисобланиб, юзнинг мимика мушакларини иннервация қилади (3.28 - расм). Бу қисм ҳақиқатан ҳам юз нерви ҳисобланади. У ундан ҳам висцерал ва соматик афферент толалар, ҳамда висцерал эфферент толалар мавжуд ингичка нерв (интермедиус нерви) билан бирга келади (3.2 - жадвал).

#### *Юз нервининг ҳаракатлантирувчи қисми*

Юз нервининг ҳаракатлантирувчи ядроси тегментум кўпригининг вентролатерал қисмида жойлашган (3.1 ва 3.2 жадвал, 3.29 расм). Бу мотор ядросининг нейронлари иккинчи жабра ёйидан эмбриологик олинган орқа миё хужайраларининг олд шоҳлари билан ўхшашдир. Бу ядронинг илдизча толалари қийин йўлни шакллантиради. Бош миё устунида, улар узоқлаштирувчи нерв ядроси атрофидан ўтиб (юз нервининг ички тиззасини

ҳосил қилиб, 3.1 расм), тўртинчи қоринча остида унча катта бўлмаган дўнглик ҳосил қилади (юз дўнгчаси). Кейин улар компакт тугун ҳосил қилиб, кўприкнинг каудал охирига вентрлатерал ҳаракатланади, ундан кейин устундан чиқиб, кўприк-мияча бурчагидаги субарахноидал бўшлиқни босиб ўтади ва интермедиус нерви ҳамда бош мия нервларининг саккизинчи жуфти билан бирга эшитиш йўлига киради (дахлиз– чиғаноқ нерви). Эшитув йўлида юз нерви ва оралиқ нерви саккизинчи нервдан алоҳида ён томондан юз нерви каналидан ўтиб тиззасимон тугунга қараб кетади.



**3.29.расм. Юз нервнинг периферик қисми**

Ганглий билан бир текисликдаги юз нерви канали кескин пастга қараб бурилади (юз нервнинг ташқи тиззаси). Каналнинг пастки қисмида юз нерви шилососцевид ёриқ орқали калла суягидан чиқади. Унинг алоҳида мотор толалари кейинчалик юзнинг ҳамма соҳаларига тарқалади (уларнинг баъзилари қулоқ ёни беши орқали ўтади). Улар ҳамма юз мимикаси мушакларини иннервация қилади, яъни оғиз ва кўзнинг айлана мушаклари, энса ва пешона мушаклари ва шу соҳадаги майда мушаклар, ҳамда

узангисимон, пўст тагидаги, бигизсимон тил ости мушаклари ва икки қоринчали мушакнинг орқа қоринчаси (3.28 - расм).

**Юз нервнинг рефлексларда қатнашиши.** Юз нервнинг ҳаракатлантирувчи ядроси бир неча рефлектор ёйларда қатнашади. Шох парда рефлекси юқорида айтиб ўтилган.

#### *Пиртираш рефлекси.*

Визуал огоҳлантиришни тектобульбар трактнинг кўпригида жойлашган тўрт тепаликнинг юқори дўнглиги чақиради, яъни юз нервнинг ядросига импульслар юборади, ва шу заҳоти кўзлар ёпилади. Шунга ўхшаш стапедиус рефлекс чақирилади, овознинг огоҳлантирувчи кучига қараб эшитув импульслари трапециясимон танадаги дорсал ядродан юз нервнинг ядросига узатилади ва узангисимон мушакнинг қисқариши ёки бўшашига олиб келади.

#### **Юз нерви зарарланиши билан боғлиқ ҳаракатнинг бузилиши.**

Пешона мушаклари иккала ярим шарлардан ядро усти иннервациясини қабул қилади, юзнинг бошқа мимика мушаклари эса контрлатерал прецентрал пўстлоқ томонидан бир томонлама иннервация қилинади (3.29 – расм). Агар торайиб борадиган супрануклеар йўл бир томонда узилса, юз нервнинг фалажлиги тўлиқ эмас (3.30а – расм), бемор қошларини кўтариб кўзини юма олади. Юз нерви фалажлигининг бу тури юз нервнинг марказий фалажлиги деб аталади. Ядровий ёки периферик зарарланишда юзнинг зарарланган томонидаги мимика мушаклари паретик ҳисобланади (3.30б – расм). Шундай қилиб, уларнинг ҳар хил клиник кўринишлари натижасида марказий ва ядровий ёки периферик юз нерви фалажи аниқланади. Юз нервнинг ҳаракатлантирувчи ядроси нафақат юзнинг пўстлоқ вакили билан иннервация қилинади, балки мимиканинг ҳис-туйғуларини ифодалашда катта роль ўйнайдиган диэнцефал соҳа билан ҳам боғлиқ. Кейинги иннервация базал ганглийлар томонидан амалга оширилади. Базал ганглийларнинг зарарланишида (масалан. Паркинсон касаллигида), гипомимия ёки амимияни кўриш мумкин. Мимика мушаклари ва юзда акс этган ҳар хил аномал ҳаракатдаги ифодаларга таъсир кўрсатадиган дискинезия синдроми ҳам мавжуд. Юуни гемифациал спазмда, юз дискинезиясида ва блефароспазмда кўриш мумкин. Бу синдромларнинг ҳосил бўлиш сабалари ҳанузгача номаълум.

**Юз нервнинг идиопатик фалажи (Белл фалажи).** Бу бз нервини зарарлантирадиган кенг тарқалган касаллик ҳисобланади. Йилига 100 000 дан 25 нафаргача инсон бу касалликка чалинади. Унинг сабаблари ҳали ҳам номаълум. У мимика мушакларининг фалажлиги, пешона мушаклари ҳам шуни ичига қиради, ва зарарланган жойига қараб турли жароҳатларни ҳам келтириб чиқариш хусусиятига эга. Юз нерви каналидаги нервнинг

зарарланишидан келиб чиқадиган ҳар хил синдромлар 3.31 – расмда кўрсатилган. Дифференциал диагностика ўткир юз фалажи ҳолларида катта аҳамиятга эга, чунки ҳамма ҳолатлар ҳам идиопатик бўлавермайди: 10% ташқи эшитув йўлининг ўраб олувчи герпес туфайли, 4% ўрта отит туфайли, ва 2% ҳар хил шиш турлари туфайли (қулоқ атрофи шишлари, невриномалар ва ҳоказо). Даволашсиз тўриқ соғайиш 60-80% беморларда кузатилади. Илмий текширишлар натижаларида исботланган ҳолда юз нерви невропатиясини биринчи 10 кунлигида даво воситаси сифатида стероид (преднизолон, 1 мг/кг тана оғирлиги нисбатида ҳар куни 5 кун давомида) дори воситаларидан фойдаланиш 90% ҳолларда тўлиқ соғайишга олиб келади. Идиопатик юз нерви невропатиясидан кейин мимик мушакларининг қисман реиннервацияси кўпинча юз контрактураси ёки патологик ҳаракатлар – юз мушаклари синкинезиясига олиб келади. Бундан ташқари, нотўғри шаклланган реиннервация “тимсоҳ кўз ёши” феноменини тушунтириб беради. Бу феноменда бемор овқатланганда унинг кўзидан ихтиёрсиз равишда кўз ёш ажралади. Феномен юзага келишининг сабаби, сўлак безлари учун бириктирилган регенерацияланаётган секретор толалар кўз ёш безини иннервация қилувчи дегенерацияга учраган толаларнинг шванн қобиғи атрофида нотўғри йўналишни олади. Шундан келиб чиққан ҳолда сўлак ажралиши учун хизмат қиладиган баъзи импульслар кўз ёши ажралишини таъминлайди.

### **Оралик нерв.**

Бу нерв ўз таркибида бир қатор афферент ва эфферент толаларни сақлайди (3.2 жадвал).

**Таъм билиш афферент толалари.** Таъм билувчи афферент толаларнинг ҳужайрали таначалари тиззасимон ганглийда жойлашган ва спинал ганлийларни эслатадиган псевдоуниполяр ҳужайралари мавжуд. шулардан баъзи бир афферент толалар тилнинг олдинги 2/3 қисмидаги таъм билувчи сўрғиччаларда юзага келади (3.22 – расм). Бу толалар биринчилар қаторида тил нерви билан бирга келади (уч шохли нервнинг пастки жағ шохи), бундан ташқари ноғора торининг тиззасимон ганглияга ўтишини таъминлайди, кейин эса оралик нерв солитар йўл ядросига қараб йўналади. Бундан ташқари бу ядро тил – ҳалқум нервидан тилнинг орқа 1/3 қисмини таъм сезишига жавоб берувчи толаларни, ҳамда ҳиққилдоқ усти соҳасининг таъм билишини таъминловчи адашган нервдан ҳам толаларни қабул қилади. Шундай қилиб, таъм билиш икки томондан уч та ҳар хил нервлар (VII, IX ва X) билан таъминланган. Шуларни ҳисобга олиб, юз нервининг зарарланишида тўлиқ агевизия бўлиши мумкин эмас.

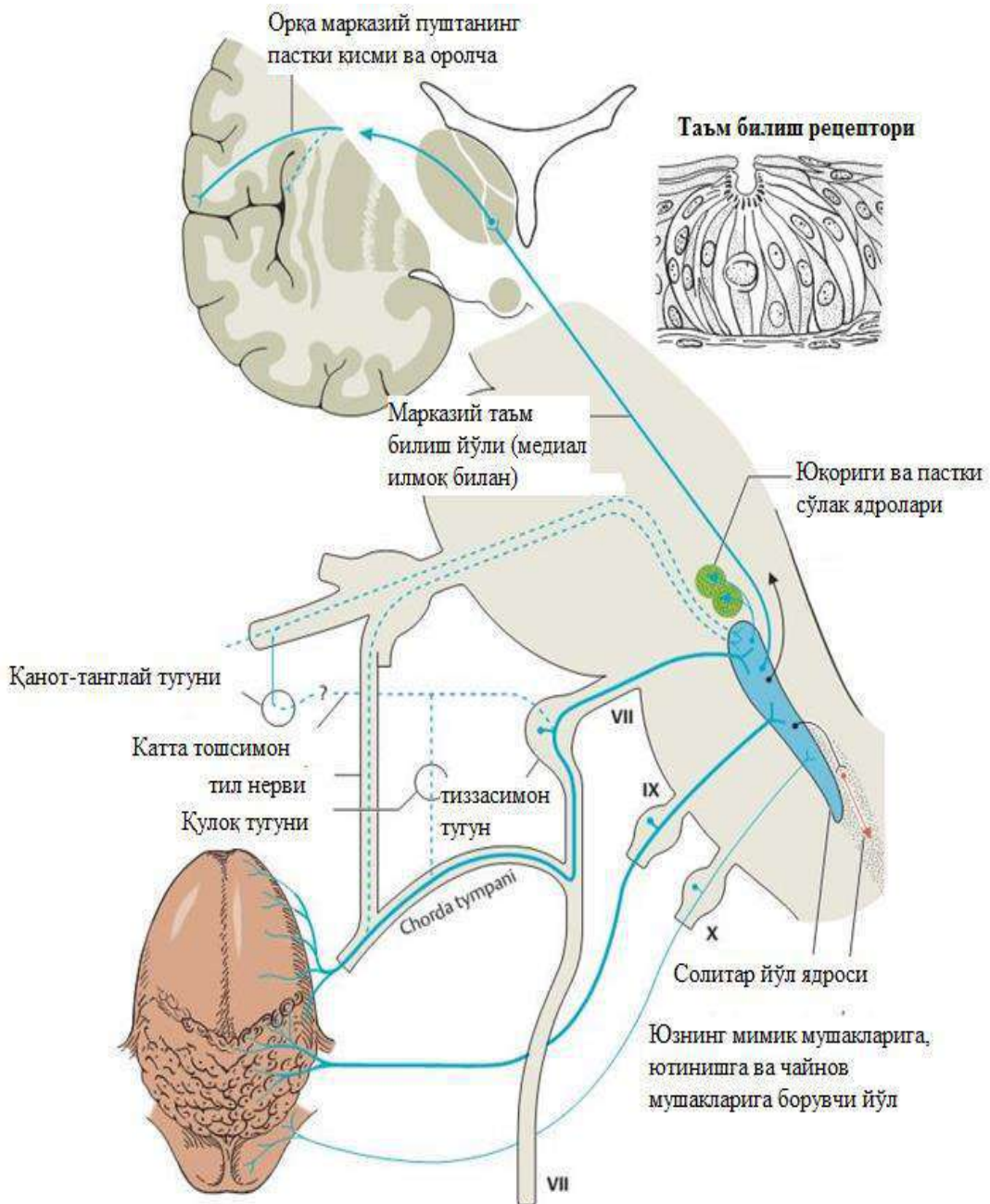
**Таъм билиш импульсларининг марказий тарқалиши.** Солитар ядронинг йўли ҳамма таъм билиш толаларининг реле ядроси ҳисобланади. У таламуснинг контрлатерал томонига таъм билиш импульсларини



юборади (уларнинг аниқ йўналиши номаълум) ва ундан кейин таламуснинг вентрал орқа медиал ядросидаги медиал таркибига юборади. Таъм билиш йўли таламусдан прецентрал соҳанинг каудал бўлинмаларигача боради (3.32 – расм).

**Афферент соматик толалар.** Бир неча соматик афферент толалар, кулоқнинг унча катта бўлмаган ташқи соҳасини (кулоқ чиғаноғи), ташқи эшитув йўли ва ноғора пардасининг юза қисмидан ўтиб, юз нервининг тиззасимон ганглиясигача, ва ундан уч шохли нервнинг сенсор ядроларигача боради. Ташқи эшитув йўлининг ўраб олувчи герпесдаги терининг зарарланиши соматик афферент толаларнинг иштироки билан боғлиқ.

**Эфферент секретор толалар** (3.33 – расм). Оралиқ нерви ҳам парасимпатик афферент толалардан иборат бўлиб, юқори сўлак ядроларидан чиқади (3.33 – расм), ҳамда юз нервининг ҳаракатлантирувчи ядросига нисбатан медиал ва каудал жойлашган. Бу ядро илдизчаси толаларининг бир қисми тиззасимон ганглия билан бир текисликда юз нервининг асосий устунини қолдириб, қанотли танглай ганглиясига, кўз ёши безига ва буруннинг шиллиқ қавати безларига ўтади. Бошқа илдизча толалар кўпроқ каудал йўлни танлайди ва ноғора тори ҳамда синаптик реле жойлашган жағ ости нерви ганглияси томон йўналади. Постганглионар толалар сўлак ажратишни чақириб тил ости ва жағ ости безларини иннервация қилади (3.33 – расм). Юқорида айтиб ўтилганидек, юқори сўлак ядроси орқа узунчоқ тутам орқали ҳид ва таъм билиш тизимидан маълумот олади. Бу боғлам рефлектор сўлак ажратиш учун иштаҳавий ҳидга жавобан анатомик асосни ташкил қилади. Кўз ёши безлари гипоталамусдан марказий кириш йўлини устуннинг ретикуляр формацияси йўли билан ҳамда уч шохли нервнинг орқа ядросидан (конъюнктиванинг таъсирланиши) олади.



3.33. расм. Аfferент таъм билиш толалари ва таъм билиш йўли. Расмда периферик рецепторлар (таъм билиш рецепторлари), таъм билувчи толаларнинг периферик қисми (оралик, тил-ҳалқум ва адашган нерв билан бирга), ва мия устунига мос ядролар билан марказий боғланишлари.

### Юз нервнинг функциясини қандай текшириш керак

1. Бемор тинч ҳолатда бўлганида, шу билан бирга гапираётганида, кулаётганида ва пирпираётганида унга эътибор беринг.
2. Ундан пешонасини икки уч марта тириштиришини сўранг (3.27 а – расм). Икки қошнинг тезлиги ва ҳаракат даражасини баҳоланг. Бемор тинч ҳолатда турган пайтда бармоғингизни унинг қошларига қўйинг ва ундан

сизнинг енгил қаршилик кўрсатишингизга қарамай пешонасини тириштиришини сўранг.

3. Ундан кўзини эҳтиёткорлик билан ёпишни, кейин зич ёпишни сўранг (3.27в – расм). Бемор қаршилик кўрсатаётганда уларни очишга урининг. Агар у пешонасини тириштириб кўзларини ёпса, у холда юз нервининг зараланиши йўқ.

4. Энди юзнинг пастки ўнг томони билан чап томонини таққосланг ва марказий ҳаракат нейронининг зарарланиш оқибати туфайли бир томондаги нисбатан заифликни топинг. Бемордан кўзларини кўлидан келганича қаттиқ ёпишини сўранг. Бемор бажарди:

- Қовоқ чеккалари орасида киприкларидаги бурмалар ўнгда ва чап томонда бир хилми? Улар юз нервининг зарарланган томонига бурмалалар ҳосил қилмайди.

- Бурун лаб бурмаси ўнг ва чап томонларда бир хилми? У юз нерви зарарланган томонда чуқурлашмайди.

- Беморнинг оғиз бурчакларини ткисланг, улар ўрта чизикдан бир хил узоқликдами ёки ўнг ва чапдами? Мимика мушакларининг сусайган томонидаги оғиз бурчаги ҳаракатланмайди, ҳаракат чегараланган (3.27 в – расм).

5. Бемордан тишларини кўрсатишини сўранг. Бемордан тишларини теккизишни ва оғиз бурчакларини бекитишини сўранг. Эътибор беринг, оғизнинг икки бурчаги бир хил узоқликда ва тезликда ҳаракатланаяптими. Баъзида юз мушаклари сусайишининг кўриниши оғиз бурчагининг биттаси кескин орқада қолиши, яъни 1 сониядан кейин ҳаракатланади.



**3.27.расм.** А. пешона мушакларини ва еттинчи жуфт БМН ни текшириш синови Б. кўзларни қаттиқ юмиш киприklarнинг симметриклигини кўрсатади, кўзларнинг қаттиқ юмилиши бурун-лаб бурмасининг чуқурлигини ҳам намоён қилади ва оғиз бурчакларининг тортилиши кўринади.

6. Бемордан хуштак чалишини сўранг. Ундан лабларини қисиб ёноқларини шиширишини сўранг: аввал биринчи кейин иккинчи шиширилган ёноқларидан бирма бир босиб кўринг. Ҳаво фалажланган томондан лабларининг четидан чиқиб кетади (3.28-расм).

7. Бемордан оғзини кўлидан келганча катта очишини сўранг. Оғиз бўшлиғи айланаси ва икки томондан кўринадиган тишлар сони ўрта чизик ҳисобидан бир хил бўлиши керак. Фалажланган томон соғлом томондан кўра кўпроқ тишларни камраб олади. Беморнинг платизмасини кўриш учун сиз сиз модел сифатида ҳаракатланишингиз керак (3.28-расм).

Намуна сифатида қуйидаги ҳаракатларни бажаринг, кейин ундан буларни такрорлашини сўранг.

8. Тишларингизни бирлаштиринг ва оғиз бурчакларини куч билан ва юз ифодаси билан пастга тортинг, шу билан бирга ўзингизнинг платизмангизни таранглаштиринг.



**3.28.расм. а.** бемор лабларини зич ёпиб, лунжини ҳаво билан тўлдиради, бармоғи билан аввал битта лунжини, кейин иккинчисини босади, суст томондан ҳаво чиқади. **б.** тишларни кўрсатиш ва оғиз бурчагини кучли икки томонга тортиш, оғизнинг ва платизманинг симметриклигини кўрсатади.

Юз нерви билан зарарланган беморнинг тинч ҳолатида фалажланган томонда қуйидагилар кузатилади:

- Кўз соғлом томондан кўра каттароқ очилган; у пирпирамайди; курук ёки таъсирланган шох парда қўзғатилса кўз ёши кўпаяди ва фалажланган ёнокдан оқади.
- Текис пешона
- Текис, баъзида осилган ёнок
- Оғиз бурчаги соғлом томонга қараганда пастроқда
- Унинг айтишича “осилган” бўшашган ёнок

- Оғизнинг ўрта сагиттал чизиғи тинч ҳолатда соғлом томонга қараб кетган, юзнинг бўшашган мушаклари билан оғриган бемор соғлом кўриниши мумкин ёки камгина асимметрия кўриниши мумкин. Шуни билинги, соғлом ёши улуғ инсонлар тинч ҳолатда юзнинг пастки қисми асимметриясига эга бўлиши мумкин. Бу асимметрик тишларнинг тушиб кетиши, умри давомида оғиз чети билан гапиришга одатланганлиги, ёки вақт ўтиши билан юзага келади. Бош мия нервларининг еттинчи жуфти зарарланганида бемор ихтиёрий рефлексларни, ёки ҳис туйғуларини юзининг ярми билан амалга оширолмайди. Бундан ташқари, юз мушакларининг фалажи бор бўлган бемор юзининг пастки қисмидаги мушаклари ихтиёрий ҳаракатлар қилганда бўшдир, лекин у кулганида соғлом ва симметрик кўринади.

### **Пирпираш.**

Беморнинг пирпирашини баҳоланг. Агар бемор кам пирпираса, у паркинсон касалига чалинган бўлиши мумкин, ёки тинчлантирувчи дориларни суистеъмол қилиши мумкин. Пирпираш бир хил ҳолатда кечади ва кўз ҳар бир пирпирашда тўлиқ ёпилади. Агар у ўнг томондан камроқ пирпираси ёки кўзини охиригача ёпмаса, у ҳолда ўнг томондаги юз нервининг қисман зарарланиши кузатилади. Бу кўриниш юз нервининг мотонейрони сустлиги ёки уч шохли нервнинг зарарлангани натижаси эмас. Асинхрон пирпираш Белл фалажи билан оғриган беморнинг қисман тузалганлиги ҳақида дарак беради.

### **Сенсор ва вегетатив қисм.**

Оралик нерв ёки бош мия нервларининг 7 жуфт сенсор илдизчаси юз нервининг ҳаракат илдизчаси ва вестибуляр (саккизинчи) нервлар ораси бўйлаб мия устунидан чиқади. агар у калла нервлари орасида шахсий номерга эга бўлганида эди, уни 7 ½ деб ҳисобласа бўларди.

Оралик нерв функциялари.

- Таъм билиш – таъм билиш хужайралари тиззасимон ганглияда жойлашган бўлиб тилнинг олдинги 2/3 қисмидан маълумот олади, у якка ядронинг рострал қисмида тугайди. Периферик йўл ноғора тори ва тил нерви орқали амалга оширилади.

- Сўлак ажралиш –хужайралар дорсолатерал ретикуляр формацияда жойлашган бўлиб, юқори сўлак ядроси ҳисобланади. Преганглионар ва парасимпатик толалар оралик нервдан, кейин ноғора тори ва тил нервдан жағганглиясига ўтади. Постганглионар толалар жағ ости ва тил ости сўлак безларига боради.

- Кўз ёши оқиши – сўлак ажралишда айтилганидек, худди шундай ретикуляр формацияда хужайралар мавжуд. Парсимпатик ва преганглионар толалар оралик нерв билан бирга чиқиб, юзаки тошсимон нервга қанотли танглай ганглиясига киради. Постганглионар толалар кўз

ёши безига қараб, ҳамда секретор ва вазомотор толаларга бориб бурун ва оғиз шиллик қаватига яқинлашади.

- Оғриқ сезиш толалари – ташқи эшитув йўлидан чиқиб кулоқ орқасига киради. Толалар оралик нервнинг бир қисми. Ядро эса уч шохли нерв орқа мия тракти ядросининг бир қисми ҳисобланади. Юз нерви фалажи билан оғриган кўпгина беморлар ёноғининг увишишидан шикоят қилишади, лекин ҳисларнинг бузилиши кўринмайди, оғриқ ёки ҳарорат сезгилари бузилиши ёноғида ёки бошқа жойини текширганда кузатилмайди.

*Таъм билиш, кўз ёши ва сўлак*

Тилнинг олдинги 2/3 қисмидаги таъм билиш юз нервнинг эфферент функцияси ҳисобланади. Тил ва танглайнинг орқа томонидаги таъм билиш тил халқум нерви орқали ўтади, бу шшу функцияни бажарувчи юз нервдан кўра муҳим аҳамиятга эга. Тилнинг олд 2/3 қисмидаги йўл қўйидагича шаклланади: (а) толалар аввал жағ ости нервнинг шохи ҳисобланмиш тил нервига қараб боради (уч шохли нервнинг учинчи шохи); (б) кейин улар нервнинг ноғора торига қараб (юз нерви шохи) тиззасимон ганглийнинг хужайра релесига боради; (с) бу ердан юз нервнинг сенсор илдизчаси бўлган оралик нервдан ўтади. Марказда толалар якка тракт ядроси билан бирлашади, кейин ипсилатерал ва контрлатерал толалар таламусга йўналиб бош миянинг сенсор пўстлоғига тугайди.

*Таъм билиш қандай текширилади*

1. Бемордан тилини чиқаришини сўранг. Тилнинг дорсал юзига чап кўрсатувчи бармоғингизни горизонтал ҳолатда иякка қарши қўйинг. Тилни кўрсатувчи бармоғингиз устига қўйинг. Қачон тил бармоқ устида бўлса, катта ва кўрсатувчи бармоқ билан тилни ушланг (3.28 – расм). Беморга тилини тортишини ман қилинг, қўли билан бирор ҳаракат қилишни хоҳласа уни тутинг.

2. Салгина намланган аппликатор таёқчасини гранулали шакарга ёки тузга ботириб уни ишлатинг. Буни суюқ эмас, балки қуруқ ҳолда ишлатиш мақсадга мувофиқ. Суюқлик тил остига томиши мумкин ва сиз буни қайси томондан синовдан ўтказаетганингизни билмай қоласиз. Таъм билиш кўпгина беморларда тахминан 3-10 сонияда билинади. Тилни қўйиб юборманг. Аппликатор таёқчасини ўша моддага ботириб яна кучайтиринг, инсультда тилнинг бошқа томонида таъм билиш вақти чўзилади. Бир томонда 5 сонияда таъм билиш сезгиси ишласа бошқа томонда эса 30 сония вақт талаб этишини аниқлашингиз мумкин. Зарарланган томонда таъм билиш қобилияти сусайган бўлади. Тилни қўйиб юборишингиз билан текшириш тугайди. Кўпгина қисмлардан кейин шакар оғиз ичига қабул қилинади. Синовни 5 дақиқадан кейин, яъни бемор оғзини чайқагандан кейин такрорласа бўлади.



**3.28.расм.** таъмни аниқлаш учун тилни расмга кўрсатилганидек, ушланг ва аппликатор ёрдамида текшириладиган моддани таъсирлантиринг

Ёдда тутинг:

- Тил учуда таъм билиш ҳислари унча кўп эмас.
- Ёши улуг инсонлар кўпинча таъм билиш ҳиссини ва таъм билиш рецепторларини йўқотадилар.
- Баъзи инсонлар шакарни тилининг иккала томони билан ҳис эта олмайдилар. Бундай беморга оғзини чайишни айтинг ва бошқа модда беринг.
- Умуман олганда, таъм билиш тилнинг орқа томонида, танглайда ва ҳалқумда тилнинг олд томонидан кўра кучлироқ.
- Фақат тўрт хил таъм мавжуд: ширин, нордон, аччиқ (хинин) ва шўр.
- юз нервнинг зарарланиши калла суягидан чиқадиган жойда бигизсимон сўрғич тешик олдида (одатда жароҳатланганда ёки кулоқ олди безининг касаллигида) юқорида айтиб ўтилганидек таъм билишни йўқотмасдан ва гиперакузиясиз юз нервнинг зарарланишига олиб келади.
- Тиззасимон ганглияга нисбатан дистал зарарланиш (Белл фалажи кўп тарқалган ҳисобланади) фалажликка, юқорида кўрсатилгандек, шу томонда тилнинг 2/3 олд қисмида таъм билишнинг йўқолиши, гиперакузия, ҳамда сўлак ажралишининг камайишига олиб келади.
- Тиззасимон ганглияга нисбатан проксимал зарарланиш (кўприк-мияча бурчаги шиши кўп тарқалган) юқорида айтиб ўтилган ҳамма симптомларга ва яна шу томонда кўзнинг қуришига олиб келади.

### **Юз нерви касалликлари**

Юз нерви касалликлари қуйилагиларни ўз ичига олади:



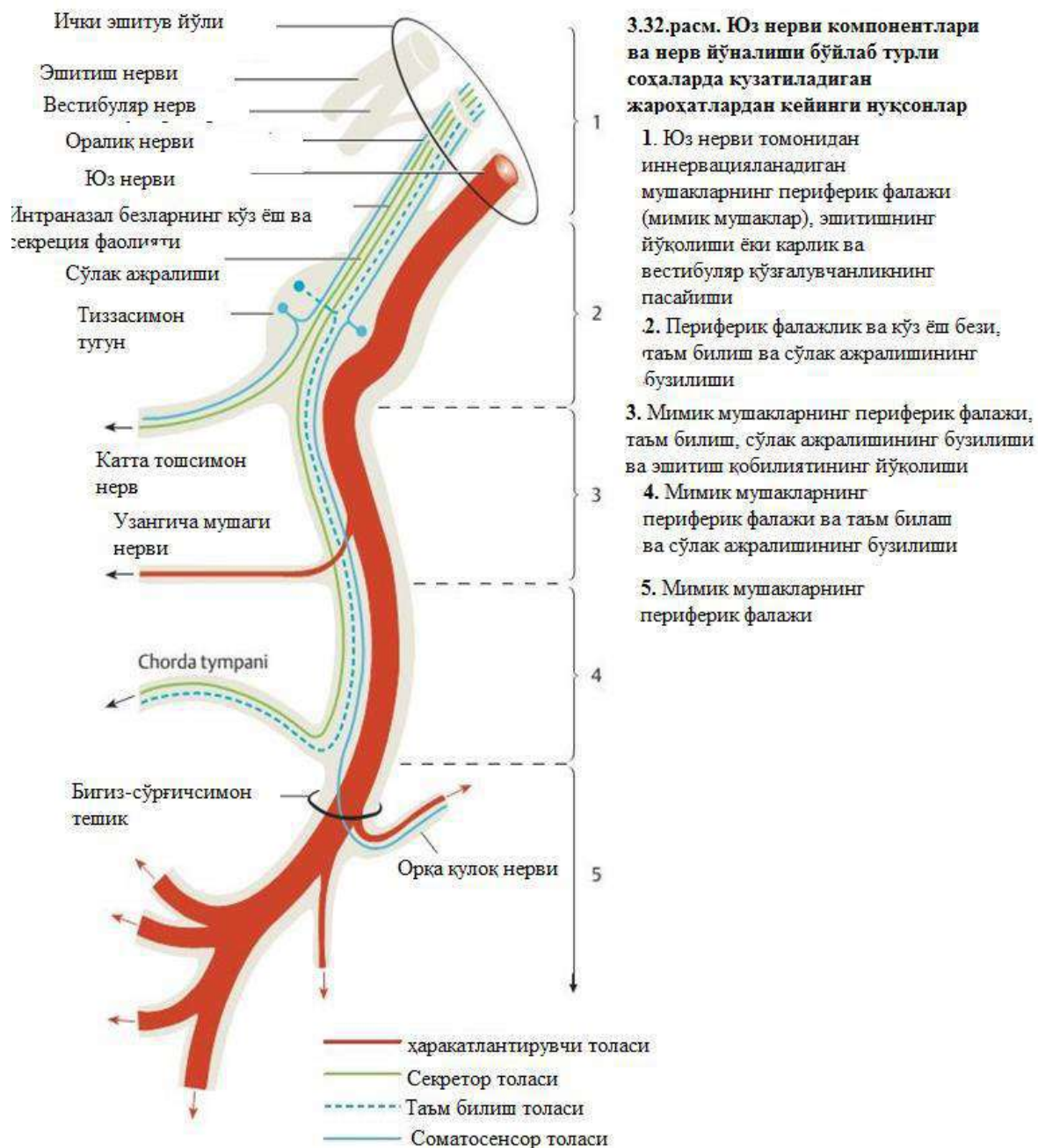
- Белл фалажлиги, ҳамма ёшларда кулоқ орқа томони вапастга бўйиннинг ташқи ён томонида оғриқлари билан бирга учрайди. Сабаби номаълум. Юз нерви каналидаги зарарланишда, бемор шу томондаги ёноғининг увишиши ва гиперакузияга, ҳамда юз нервининг фалажига шикоят қилади. Текширувлар бош мия нервларининг еттинчи жуфти томонидан иннервация қилинадиган ҳамма мушаклар сустлигини ва ипсилатерал томонда тилнинг олд 2/3 қисмида таъм билишнинг йўқлигини кўрсатади. Бу икки томонлама, баъзида эса ривожланиб бораётган бўлиши мумкин. Кўпинча натижа яхши чиқади.
- Гийен – Барре синдроми (инфекцияли полневрит деб аталмиш) – кўпинча икки томонлама бўлади, у бош мия нервларининг еттинчи жуфт нервининг зарарланишидан бошланиб, оёқ қўллар фалажланганидан кейин юз мушакларига ўтади.
- Саркоидоз, васкулит, кулоқатрофи безларининг шиши, инфекцияли мононуклеоз ва Лайм касаллиги.
- Ўткир ёки сурункали ўрта отит ва мастоидит.
- Юз нерви кўприк-мияча бурчагининг шиши, унинг клиник белгилари жуда кам ва кеч намоён бўлади. Одатда, карликдан ва уч шохли нервнинг зарарланишидан бошланади. Ипсилатерал кўзда кўз ёши оқиши мавжуд эмас.
- Тиззасимон ганглия герпеси – ўраб олувчи герпес ташқи эшитув йўлида, кулоқ чиганоғида ва кулоқ ортида жойлашади. Қулоқда оғриқ, Белл фалажига ўхшаш юз мушакларининг фалажи ва ўша томонда таъм билиш хусусиятининг йўқолиши билан намоён бўлади. Герпес, оғриқ ва юз мушакларининг сусайиши бирданига ёки бир неча кун давомида пайдо бўлиши мумкин, таъм билиш хусусиятининг тикланиши қийин ёки нолга тенг.
- Қон томир касалликларида, полиомиелитда, ҳажмли ҳосилаларда, демиелинизацияланган зарарланишларда, сирингобульбияда.

### **Юз нервининг икки томонлама фалажи**

- Белл фалажи
- Гийен – Барре синдроми
- Энцефалит
- Варолиев кўприги шиши
- Менингит, криптококкли ёки сил, орттирилган иммунитет танқислигининг бир қисмидай
- Саркоидоз, тизимли қизил югурик

### **Юз мушаклари фалажини чақирувчи касалликлар**

Юз нерви ядросидан юқоридаги марказий ҳаракатлантирувчи нейроннинг ички капсуласида ёки бошқа бир қисмида содир бўладиган ҳамма зарарланишлар (масалан, томирларнинг зарарланиши, ҳажмли ҳосилаларда, асцессда ёки жароҳатда) ҳаракатлантирувчи нейронларнинг зарарланишига ва юз юқори мушакларининг сусайишига олиб келади.



**Паркинсонизм.** Паркинсонизм ниҳоятда бир томонлама бўлиши мумкин, ёки бир қўл ва бир оёқда ўзини намоён қилиши мумкин, агар юзда акс этса, унда икки томонлама бўлади. Бемор пешонасинин тириштириши, кўзини юмиши, тишларини кўрсатиши, ҳуштак чалиши мумкин ва ҳоказо, бу ҳолатларда юзда аниқ фалажлик кузатилмайди. Шунга қарамай, юзда ҳис-

туйғу реакциялари кўринмайди. Ҳис туйғули экспрессиянинг гемифациал дефекти контрлатерал томондаги таламуснинг зарарланиши оқибатида юзага келиши мумкин.

**Даҳлиз - чиғаноқ нерви (VIII БМН)** – эшитиш аъзоси ва кохлеар таркиб. Мувозанат ва эшитув аъзолари чакка суяги тошсимон қисмидаги эмбрионал япроқда ҳосил бўлган: утрикулус учта ярим айлана каналлари мавжуд вестибуляр тизимга қарашлидир, саккулус эса, чиғаноқли ички кулоққа киради.

Кортиев аъзоси (спирал аъзо) бутун узунлиги бўйлаб даҳлиздан то чўққигача базал мембранада жойлашган. У тукли хужайралардан ва қўллаб қувватловчи хужайралардан ташкил топган. Тукли хужайралар эшитув аъзосининг рецептори ҳисобланиб, товуш механик энергиясини электркимёвий бирикмаларга айлантиради. 3500 ички тукли хужайралар борки, улар бир чизикда жойлашган ва 12 000 000-19 000 000 та ташқи тукли хужайралар уч ва ундан ортиқ чизикда жойлашган. Тукли хужайраларнинг ҳар бир ячейкаси 100 стереоцилиядан иборат бўлиб, баъзилари текториал мембранагача тарқалган. Агар базиляр мембрана титраса, стереоциляр хужайралар букланади, ва неосциляр текториал мембрана билан алоқага киради; бу эса механик стимул бўлиб эшитув рецепторларини кўзғатади. Сенсор хужайраларга кўшимча (тукли хужайралар), Кортиев аъзосининг бир нечта таянч хужайралари, яъни Дейтерс хужайраси ва бўш бўшлиқлар (тунеллар) мавжуд. Узангичанинг овал тешикдаги ҳаракати базиляр мембрана толалари бўйлаб тўлқин ҳаракатига нисбатан тўғаноқ ҳаракатга мослашган югураётган тўлқинни ҳосил қилади. Базиляр мембрананинг аниқ жойи билан боғлиқ берилган частотанинг аниқ тони қўлланилади, яъни у мембрананинг максимал равишда оғишини таъминлайди (яъни максимал амплитудани ҳосил қилади). Шундай қилиб, базиляр мембрана тонотопик бирлашмаларга эга бўлиб, юқори частоталар базал қисмида аниқланса, паст частоталар апикал қисмларда аниқланади. Буни фортепианонинг клавишлари билан таққослаш мумкин, яъни частота чапдан ўнгга қараб кўтарилади. Базиляр мембрана базиляр тугашда апикал томондагига қараганда кенгрокдир.

**Спиралсимон ганглия** 25000 биполяр ва 5000 униполяр нейронлардан ташкил топган бўлиб, марказий ва периферик ўсмачаларга эга. Периферик ўсмачалар ички тукли хужайралардан кирувчи маълумотларни қабул қилади, марказий ўсмачалар эса бирлашиб кохлеар нервни ҳосил қилади.

**Чиғаноқ нерв ва эшитув йўллари.** Ганглия хужайраларининг марказий спиралсимон ўсмаларидан ташкил топган чиғаноқ нерв вестибуляр нерв билан бирга ички эшитув йўли бўйлаб ўтади, кўприк-мияча бурчагидаги субарахноидал бўшлиқни кесиб ўтиб, кейин фақат миячанинг пастки оёқчаси орқасидан мия устунига киради. Вентрал кохлеар ядроларда

кохлеар нервнинг толалари икки шохга бўлинади (“Т” сингари); ҳар бир шох вентрал ёки дорсал кохлеар ядрода жойлашган кейинги реленинг ўрнига ўтади (эшитув йўлининг иккинчи нейрони). Иккинчи нейрон марказдаги ҳар хил йўллар бўйлаб (уларнинг баъзилари бошқа синаптик релеларга эга) импурьсларни проекциялайди. Вентрал кохлеар ядродан олинган нейронлар (аксонлар) трапециясимон таначанинг ичидаги ўрта чизиқни кесиб ўтади. Бу нейронларнинг баъзилари бошқа нейрон билан трапециясимон таначанинг ўзида синапсларни ҳосил қилади, шу билан бирга қолганлари ретрансляцион релели ядронинг юқори оливиға, яъни латерал илмоқчага ёки ретикуляр формациясига ўтади. Чикувчи эшитув импульслари латерал илмоқча орқали тўрт тепаликнинг пастки дўнглигига қараб йўналади (баъзи бир толалар тахминларга кўра тўрт тепалик дўнглигини айланиб ўтиб медиал тиззали таначага ўтади). Орқа кохлеар ядрода ташкил топган нерв толалари миёча пастки оёқчасининг орқасидан ўрта чизиқни кесиб ўтади, баъзилари медулляр эгатчадан ўтади, бошқалари эса тўрли ҳосилалардан ўтиб, кейин чиғаноқ ядронинг вентрал қисмидаги нейронлар билан бирга латерал илмоқча бўйлаб тўрт тепалик пастки дўнглигига қараб чиқади. Тўрт тепаликнинг пастки дўнгликлари йўлларда кейинги нейронларда қўшимча синаптик релеларга эга бўлиб, ўз навбатида таламуснинг медиал тиззали таначаларида проекцияланади. Шу ердан, импульслар ички капсуланинг орқа оёқчасида жойлашган эшитув шуъласига (auditory radiation) ўтади, ва чакка тўғоноқ эгатчасининг (яна тўғоноқ эгатча ёки Гешля (Heschl) илмоғи деб ҳам аталади) (Бродман бўйича соҳа 41) бирламчи эшитув пўстлоғига қараб йўналади. Товуш частотасининг тонотопик тарқалиши йўлнинг давомийлиги бўйлаб, яъни Кортиев эшитув аъзосидан эшитув пўстлоғининг ҳамма йўналиши бўйлаб сақланади.

*Товуш импульсларининг икки томонлама проекцияси.* Бош миё устун ичидаги ўрта чизиқни эшитув толаларининг ҳаммаси ҳам кесиб ўтмайди: йўлнинг бир қисми ипсилатерал томонда қолади, бунинг натижасида битта латерал илмоқчанинг зарарланиши тўлиқ бир томонлама карликни чақирмайди, лекин қарама-қарши томонда қисман карликни, ҳамда товушнинг йўналиш бўйлаб қабул қилиш бузилади.

**Эшитув соҳаларининг ассоциациялари.** Бош миё пўстлоғининг бирламчи эшитув соҳалари билан бир қаторда чакка қисмининг ташқи юзасида иккиламчи эшитув зоналари ҳам мавжуд (42 ва 22 бўлимлари), унда аниқланган товуш қўзғатувчилари анализ қилинади. Олдиндан аниқланган эшитув хотиралари билан таққосланганда намоёиш қилингандек таърифланади, яъни улар шовқин, тон, музика, ёки гап ва сўз бўлиши мумкинми. Агар бу соҳалар зарарланган бўлса бемор товушларни ёки гапларни фарқлай олмайди (сенсорли афазия).

**Ҳар хил рефлектор ёйлардаги товушни ишлов бериш интеграцияси.**Кортиев аъзодан бирламчи эшитув пўстлогигача бўлган йўл 46 нейрон узунлигига эга; бу йўлдаги ҳар бир ретрансляцион станцияларда (юқори ядро олиив, ретикуляр формация, латерал илмоқчанинг ядроси ва тўрт тепаликнинг пастки дўнглиги) бир қатор рефлектор ёйларда иштирок этадиган коллатерал толалар ҳосил бўлади.Баъзи импульслар миячадан ўтади, шу пайтда бошқалари кўз олмалари мушакларини иннервация қиладиган ядро учун ва товуш томонга кўзлар ҳамкор ҳаракатини чақирадиган медиал узунчоқ тутамдан ўтади. Баъзи импульслар тўрт тепаликнинг пастки ва юқори дўнгликлари орқали претектал соҳага ўтади, кейин текстобульбар тракти бўйлаб, бош мия устунининг ҳар хил ядроларидан, шунинг ичига юз нерви ядроси ҳам киради (узангисимон мушак), ёки орқа мия бўйин соҳасидаги ҳаракат мотонейронларининг олд шохлари қобик-орқа мия тракти йўли ёрдамида ўтади. Орқа мия бўйин соҳасидаги пастга тушувчи импульслар товуш келган томонга қараб бош ҳаракатини ўзгартиради. Бошқа импульслар ретикуляр формациянинг чиқаётган активлашган ретикуляр тизимига қараб йўналади (уйғониш реакцияси). Шунга қарамасдан, қолганлари медиал илмоқчага тушиб, интернейронлар ёрдамида базиляр пластинанинг тортилишини тартибга солувчи таъсир кўрсатади. Пастга тушувчи импульсларнинг баъзилари, тахмин қилинганидек, ингибиторли таъсир кўрсатади; кўриниб турибдики, уларнинг функцияси бошқаларни, яъни қўшни частоталарни босиб маълум частоталарни қабул қилишни яхшилаш.

### **Эшитувнинг бузилиши**

*Ўтказувчи ва сенсо-неврал эшитувнинг бузилиши*

Эшитувнинг йўқолиши икки хил клиник кўринишга эга: ўрта қулоқнинг зарарланиши ва эшитувнинг (ўтказувчан) йўқолиши ва ички қулоқнинг зарарланиши (сесоневрал) паст эшитиш.

Ўтказувчи типдаги эшитувнинг йўқолиши ташқи эшитув каналига таъсир қилувчи жараёнлар ёки кўпроқ ўрта қулоққа таъсир қилувчи жараёнлар оқибатида юзага келади. Ҳаводаги тебранишлар (товуш тўлқинлари) ички қулоққа зўрға етиб боради ёки умуман етиб бормади. Суякчадаги тебраниш аввалгидай Кортиев аъзоси томонга йўналган бўлиши мумкин ва у эшитилади (Ринне тест синовига қаранг). Ўтказувчи типдаги карлик сабаблари ноғора пардасининг дефектини (serotympanum, mucotympanum ёкиhemotympanum); жароҳат ёки яллиғланиш туфайли эшитув суякчалари занжирининг узилиши; суякчаларнинг кальцификацияси (отосклероз); холестеатома каби деструктив жараёнлар; ва шишларни (глобус шишлари, камроқ эшитув йўлининг карциномаси) ўз ичига олади.

**Ички қулоқ ёки нейросенсор карлик** Кортиев аъзога ёки марказий эшитув йўлига таъсир қилувчи кохлеар нервнинг зарарланишига

асосланган. Қулоқнинг ички функциясига ривожланишнинг туғма нуқсонлари, медикаментоз дори воситалар (антибиотиклар), ишлаб чиқариш захарлари (бензол, анилин ва органик эритувчи кабилар), инфекциялар (эпидемик паротит, қизилча, темиратки), метаболик бузилишлар ёки травмалар (шикастланишлар ва акустик жароҳат) салбий таъсир кўрсатади.

**Эшитиш йўқолишини диагностик баҳолаш.** Ринне синовида товуш таъсирловчиларини ҳаво ёки суяк орқали ўтказилишига баҳо берилади. Тебранаётган камертон дастагини сўрғичсимон ўсимтага қўйилади. Қачонки бемор тонни эшитмай қолса, камертон унинг қулоғига яқинлаштирилади. Нормал ҳолда текширилувчи камертонни эшитиши керак (нормада-Ринне синови ижобий). Эшитувнинг ўрта қулоқда йўқолишида, бемор тонни ҳаво ўтказувидан кўра суяк ўтказувидан яхшироқ эшитади (патология – Ринне синови салбий). Вебер синовида тебранаётган камертон дастаги беморнинг боши устига қўйилган, яъни ўрта чизик бўйлаб. Текширилувчи нормал ҳолатда ўрта чизик бўйлаб тонни эшитади; бир томонлама кондуктив қарлиги бор бемор тонни зарарланган томонига локализация қилади, шу вақтнинг ўзида бир томонлама нейросенсор қарлик билан биттаси зарарланмаган томонига уни локализация қилади. Ўрта қулоқнинг зарарланишини оториноларингология бўлимида ўрганилади, лекин кохлеар нерв ва эшитув йўли ўрта қисмининг зарарланиши неврологларнинг муаммоси ҳисобланади. Юқорида айтиб ўтилган текширувлар, ўтказувчи типдаги ва нейросенсор эшитувни йўқотишни дифференциациялашда муҳим аҳамиятга эга, лекин аниқ диагностик баҳолашда етарли эмас. Аудиометрияни ўтказиш эшитув қобилиятини миқдорий эшиттиришни аниқлайди. Ҳаво ва суяк ўтказувчанлиги учун эшитув чегаралари ҳар хил частоталарда ўлчанади. Ўтказувчи типдаги қарликда ҳаводаги ўтказувчанлик чегараси суяк ўтказувчанлигидан ёмон. Сенсоневрал қарлик асосий зарарланиш ўчоғига боғлиқ. Юқори частотали эшитувнинг йўқолиши қариганда ва ўткир ёки сурункали эшитувни йўқотишнинг бошқа формаларида ҳам учрайди, паст частотали эшитувнинг пасайиши Меньер касаллигида кузатилади.

***Эшитувнинг йўқолишида сабаб бўладиган неврологик бузилишлар.***

**Меньер касаллиги** ички қулоқда патолгик бузилиш ҳисобланиб, эшитувнинг йўқолиши ва бошқа неврологик кўринишларни юзага келтиради. У клиник триада билан характерланади: кўнгил айниши ва қусиш билан бирга бош айланиши ёки тўлиқ эшитувнинг йўқолиши ва қулоқдаги шанғиллаш. Бу эндолимфа мувозанатининг осмотик бузилиши билан боғлиқ бўлиб, эндолимфал бўшлиқнинг истисқосига ва эндолимфа ва перилимфа орасидаги тўсиқнинг бузилишига олиб келади. Даволашда

ноғора текислигининг перфузиясини камайтиришчун препаратлар ишлатилади. Профилактика учун бета-гистидин қўлланилади.

**Эшитувнинг тўсатдан йўқолиши**, одатда қулоқда шанғиллаш билан бирга кузатилади. Кўп ҳолларда унинг сабаби вирусли инфекция ёки лабиринтли артерия соҳасидаги ишемия (унинг охириги қисми) ҳисобланади. Бош мия устунининг марказий эшитув боғламларига томир жараёнлари, яллиғланиш, инфекциялар ва шишларэшитувнинг йўқолиши билан бирга сабаб бўлади. Фақат бош мия устунисидаги эшитув йўллариининг узилиши икки томонлама карликка олиб келади.

**“Акустик невринома”** шиш учун умумий белги ҳисобланиб, аслида вестибуляр нервдан ҳосил бўлади ва гистология бўйича шваннли ҳисобланади.

**Даҳлиз – чиғаноқ нерви (VIII БМН)** – вестибуляр миқдор ва мувозанат тизими. Мувозанатни тартибга солиш учун учта ҳар хил тизимлар иштирок этади: вестибуляр тизим, проприоцептив тизим (яъни мушаклар бўғимлар ҳолатини қабул қилиш) ва кўрув тизими.

**Вестибуляр тизим**– лабиринтдан, саккизинчи бош мия нервнинг вестибуляр қисмидан (яъни вестибуляр нерв, даҳлиз – чиғаноқ нервнинг бир қисми), бош мия устунининг ўзининг марказий боғламлари билан вестибуляр ядролардан ташкил топган.

Лабиринт чакка суягининг ичида жойлашган ва қопчадан (эллиптик қопча - **utricle**) **сферик қопчадан – саккулюс (sacculе)**, ҳамда учта ярим айлана каналлардан иборат. Мембранали лабиринт суяк лабиринтдан майда бўшлиқ билан ажратилган ва перилимфа билан тўлдирилган. Пардали аъзонинг ўзи эндолимфа билан тўлдирилган. Эллиптик ва сферик қопчалар утрикулюс ва саккулюсда, ҳамда ярим айлана каналлар ампулаларида мувозанатни сақлайдиган рецептор аъзолар мавжуд.

*Учта ярим айлана канал* ҳар хил текисликларда жойлашган. Ён томондаги ярим айлана канал горизонтал текиликда, қолган иккита ярим айлана каналлар унга ва бир бирига перпендикуляр жойлашган. Орқа ярим айлана канал чакка суяги ўқи устида жойлашган, шу пайтнинг ўзида олдинги ярим айлана канал эса унинг йўналиши бўйлаб кўндаланг мослашган. Чакка суягининг ўқи ўрта чизикқа нисбатан 45° бурчак остида жойлашгани сабабли, битта қулоқнинг олдинги ярим айлана канали иккинчи қулоқнинг орқа ярим айлана каналига параллел жойлашади ва аксинча. Иккита ён томон ярим айлана канали бир текисликда жойлашган (горизонтал текислик). Ярим айлана каналларнинг ҳар бири эллиптик қопча билан алоқада бўлади. Ҳар бир ярим канал “тароқча” (*crista ampullaris*) деб аталадиган вестибуляр тизимнинг рецепторлари жойлашган ампулани ҳосил қилиш учун охирида кенгайди. Ҳар бир ампула тароқчасининг сезгир тукли хужайралари купула деб аталмиш отолитлар мавжуд бўлмаган чўзинчоқ желатинли субстанциянинг охири билан боғланган. Ярим айлана каналлардаги эндолимфа ҳаракати кинетик рецепторлар

(ҳаракат рецепторлари) деб аталадиган тароқчанинг сенсор тукчаларини кўзғатади. Қўшимча рецепторлар бу ҳаракатсиз доғлар (*macule*) ҳисобланиб, *utricle vasacculе* ларни ўз ичига олади. Утрикуляр макула қопчанинг тагида калла суяги асосига нисбатан параллел жойлашган, саккуляр макула эса қопчанинг медиал деворига нисбатан вертикал жойлашган. Макуланинг тукли хужайралари отолит деб аталадиган, карбонат кальцийнинг кристалларини ўз ичига олган желатинли қобикда ўрнашган. Улар устунли хужайраларга келиб бирлашади. Бу рецепторлар бош мия устунига бошнинг макондаги ҳолати ҳақида статик импульслар юборади. Улар мушаклар тонусига таъсир кўрсатади. Лабиринт рецепторларида ҳосил бўладиган импульслар кўз олмаси мушакларини, энса ва танани координациялашга хизмат қиладиган реффлектор ёйнинг афферент қисмини ҳосил қилади, бу ҳолда бошнинг ҳар хил типдаги ҳаракатларида мувозанат баланси сақланади.

**Даҳлиз – чиғаноқ нерви.** Вестибуляр тизимга импульсларни юборишнинг кейинги босқичи бу даҳлиз – чиғаноқ нерви ҳисобланади. Вестибуляр ганглия ички эшитув каналида жойлашган бўлиб, биполяр хужайраларни ўз ичига олади. Ҳамма периферик толалар вестибуляр аппаратнинг рецепторлари билан алоқада бўлади, унинг марказий толалари вестибуляр нервни ҳосил қилади. Чиғаноқ нерв билан бирга у кўприк – мияча бурчаги йўналиши бўйлаб ички эшитув каналини ва субарахноидал бўшлиқни кесиб ўтиб, кўприк ва узунчоқ мия билан бир текисликдаги мия устунига киради. Унинг толалари тўртинчи қоринча тагида жойлашган вестибуляр ядроларга қараб йўналади. Вестибуляр ядро мажмуаси куйидагилардан иборат:

- Юқори вестибуляр ядро (Бехтерев ядроси)
- Латерал вестибуляр ядро (Дейтерс ядроси)
- Медиал вестибуляр ядро (Швальбе ядроси)
- Пастки вестибуляр ядро (Роллер ядроси)

Вестибуляр нервнинг толалари вестибуляр ядро мажмуаси алоҳида гуруҳ хужайраларининг кириш жойида икки шохга бўлинади, ва улар иккинчи нейрон билан синаптик ўтказгич ҳосил қилади.

**Вестибуляр ядроларнинг афферент ва эфферент алоқалари.** Вестибуляр ядроларнинг афферент ва эфферент алоқалари ханузгача маълум эмас. Вестибуляр нервнинг баъзи толалари миячанинг (*archicerebellum*) коптокча-тугунли (*flocculonodular*) қисмига олд арқонсимон йўл (*juxtarestiform*) орқали миячанинг пастки оёқчаси томонга борадиган йўлдан тўғридан тўғри импульс юборади.

Коптокча-тугунли (*flocculonodular*) йўл мияча чодирининг ядросига боради, ва илмоқсимон тутам (Рассел тутами) билан биргаликда вестибуляр ядрога қайтади. Баъзи бир толалар вестибуляр нерв орқали лабиринтнинг ички хужайраларига қайтади, ва улар тартибга соладиган ва



тўхтатадиган ҳаракатларни амалга оширади. Ундан ташқари, архицеребеллум юқорининг, медиал ва пастки вестибуляр ядроларнинг иккинчи қатор толаларга эга ва эфферент толаларни тўғридан тўғри вестибуляр ядро мажмуасига, ҳамда мияча-ретикуляр ва ретикулоспинал йўл орқали орқа мия ҳаракатлантирувчи нейронларга юборади. Асосий латерал вестибулоспинал тракт вестибуляр ядролардан бошланади (Дейтерс ядроси) ва олд тутамлар орқали орқа мия альфа ва гамма ҳаракат нейронларигача, ҳамда кесишма соҳасигача ипсилатерал пастга тушади. Латерал вестибулоспинал тракт орқали юбориладиган импульслар экстензор рефлексларни енгиллаштиради ва мувозанатни сақлаш учун бутун тана мушаклари тонусини сақлашга хизмат қилади. Медиал вестибуляр ядро толалари узунчоқ тутамнинг икки томонидан медиалроқ ўтиб орқа мия бўйин соҳасининг олдинги шохлари ҳужайраларига, медиал вестибулоспинал тракт эса орқа миянинг юқори кўкрак соҳасига тушади. Бутолалар четки эгатнинг бир тутамга ўхшаб (*sulcomarginal*), олдинги ўрта эгатга ёпишиб турганорқа миянинг бўйин соҳаси олд қисмига тушади, ва бўйинниг олдинги шохларига ва юқори кўкрак текислигидаги ҳужайраларга тақсимланиб кетади. Улар бошнинг турган ҳолатига жавобан чакка мушакларига таъсир ўтказади ва кўл ҳаракатлари билан тартибга солинадиган мувозанатни сақлашдаги рефлексларга қатнашади. Ҳамма вестибуляр ядролар медиал узунчоқ тутам орқали кўз олмасини иннервация қиладиган ядролар билан боғлиқ.

Вестибуляр ядро ва миячанинг коптокча-тугунли қисмидан ташкил топган ядролар мажмуаси мушаклар тонуси ва мувозанатини сақлашда муҳим рол ўйнайди. Спинноцеребелляр ва корикоцеребелляр ҳосилалар билан ҳам мувозанатни сақлаш мумкин.

**Мувозанатнинг бузилиши.** Бош айланиши ва мувозанатнинг бузилиши кўпинча беморларни шифокор ҳузурига етаклайди. Оддий тил билан айтганда, “бош айланиши” кенг кўламдаги патологик сезгиларга киради. “Бош айланиши” баъзида бош ҳақиқий айланишини билдиради, яъни қайсидир томонга ҳаракат ёки айланиш сезилади. Беморлар чархпалакда айланаётгандай, кемадагидай, ёки лифтда ҳаракат бошланишида ёки тўхтаётганида бўлган ҳисларини таърифлаб бериши мумкин. Кўпгина беморлар, бу сўзни бошқа ҳолатларда ҳам эркин ишлатишади. Улар орасига ҳайрон қолмоқ, ҳозир ҳушидан кетиш сезгиси, лиқилламоқ (кекса ёшдаги инсонларнинг асосий шикоят), енгил хавотирга тушмоқ ёки клаустрофобия киради. “Бош айланиши”га шикоят қиладиган беморлар билан аниқ характерини билиш учун обдон савол – жавоб қилиш керак. Бош айланиш ўзининг хусусиятига асосан атроф-муҳитга нисбатан ҳаракат (субъектив вертиго) бўлиб патологик ва хавотирли туйғудир, ёки атроф-муҳит бир жойда турганда, худди айланаётгандек (объектив вертиго) туюлади. Боши айланадиган беморларда осцилопсия (*oscillopsia*), визуал

иллюзия мавжуд бўлиб, худди объектлар орқа олдинга ҳаракатланаётгандай туюлади. Агар “бош айланиши” ҳақиқатан ҳам шу терминга мос бош айланиши бўлса, у ҳолда вестибуляр ёки визуал тизимларнинг, ёки иккаласининг ҳам бирданига бузилиши оқибатида юзага келиб, обдон текширишни талаб қилади. Бошқа томондан, ўзини йўқотувчи иккиланиш ҳисси, ёки ҳушсизланиш олди ҳолатиюррак-томир бузилишлари, интоксикация ёки депрессияда намоён бўлиши мумкин. Кўпинча бош айланишларнинг сабаблари мияга учта ҳар хил перцептив тизим: кўрув, вестибуляр ва соматосенсор (проприоцептив) орқали ўтадиган ҳаракат билан боғлиқ сенсор импульсларнинг мувозанати бузилиши ҳисобланади. Бу гипотеза сенсор тўқнашув ёки полисенсор тўғри келмаслик деб аталади. Соғлом одамларда ҳам ҳар хил жисмларнинг “ғайриоддий” ҳаракати бош айланишини чақиритиши мумкин. Тез-тез ва қатъий намоён бўладиган чайқалиш вегетатив (кўнгил айланиши, рангпарлик, гипотония, чарчоқ, эснаш, кўп терлаш ва қусиш) ҳисобланади, лекин шу вақтнинг ўзида бош айланишининг ўзи зўрға сезилади ва беморни кам безовта қилади. Шундай сенсор тўқнашув борки, соғлом инсонлар ҳаракатнинг оғир касаллигидан азият чекадилар, яъни инсон худди катта кеманинг пастки палубасида турганидек. Бу ҳолатда, кўрув тизими атроф-муҳит ҳаракатсиз турганини хабар қилади, ва тўхтовсиз ҳаракат билан қарама-қаршиликка кириб вестибуляр тизимга хабар юборади. Асабийлаштирадиган ҳаракатлар камайгандан кейин, чайқалиш кейинги 24 соат ичида секин аста тўхтайтиди.

**Вестибуляр бузилишлар** ўзига хос характерли бош айланишини чақирмай бош айланишини келтириб чиқаради. Вестибуляр тизимдаги (вестибуляр тизимдаги тўпловчи термин, даҳлиз-чиғаноқ нервини, вестибуляр ядроларни ва уларнинг марказий боғламларини ўз ичига олади) бузилиш сабаблари ҳар хил бўлиши мумкин. Вестибуляр бош айланиш айланма ёки илгарилаш (ярим айлана каналлар ва отолитларга мос равишда) каби сезилиши мумкин ва нистагм билан боғлиқ бўлади. Вестибуляр аъзонинг ёки даҳлиз-чиғаноқ нервининг бир томондаги зарарланиши вестибуляр ядролар активлигини икки томондан фарқини келтириб чиқаради, ва марказий вестибуляр аппарат билан шундай тушуниладики, у кўпроқ активликка эга томонга кўрсатади (яъни соғлом томонга). Бу вистибулоокуляр рефлексни индукция қилади, яъни нормал кулоқ томонга тез таркибли ва зарарланган томонга секин таркибли нистагм ҳосил бўлади (вестибуляр невритларга қаранг). Вестибуляр нистагм кўпинча айланма (торсион) таркибга эга бўлиб, Frenzel кўзойнаклари ёрдамида нигоҳ қадалишининг оғишини, бемор тез фаза томонга қараётган пайтда уни осон кўриш мумкин (Александр қонуни). Вестибуляр бош айланиш бошланғич этапларида зарарланган томонга йиқилиш мойиллиги билан бирга кўнгил айланиш ва қусишни келтириб чиқаради. Кузатувчи нистагм

атроф-муҳитнинг иллюзор ҳаракатини кўрсатади – осцилопсия. Шунинг учун бемор вестибуляр тизимнинг таъсирланишини олдини олиш мақсадида кўзларини юмиб туради, бошини кулоқлари юқорида бўлган ҳолда, бошининг жойлашуви нормал ҳолатда бўлмаган ҳолда ҳаракатсиз тутати. Тўртинчи қоринча тубидаги вестибуляр ядроларнинг зарарланиши ана шундай симптомларга олиб келади. Вестибуляр зарарланишнинг қанақалигини билиш учун юқорида кўрсатилганларни ўзингизга эксперимент тариқасида қўллашингиз мумкин.

**Проприоцептив бош айланиши** (ёки проприоцептив беқарорлик) – ҳаракат чегараланган ва йўлланмаган, бу орқа мия бўйин соҳасида ҳосил бўладиган проприоцептив импульсларининг аномалияси билан боғлиқ. Бу яна периферик невропатия ёки орқа мианинг орқа устунларининг зарарланиши оқибатида юзага келиши мумкин, буларнинг ҳар бири пастки мучалардан марказий келадиган проприоцептив импульсларнинг бузилишига олиб келиши мумкин. Охирги типдаги проприоцептив беқарорлик нистагмсиз беқарор юриш билан характерланади. Бу юришнинг бузилиши кўзлар юмилганда, ёки инсон қоронғуликда кетаётганига ўхшаш бўлиб, у ўзини визуал бошқара олмайди, ва проприоцептив маълумотнинг етишмаган қисмини компенсация қила олмайди.

### **Вестибуляр ёки периферик зарарланиш**

Позицияли бош айланиши. Безарар позицияли пароксизмал бош айланиши (БППБА) йўналган бош айланишининг энг кўп тарқалган сабабларидан бири бўлиб, унинг 20% ни ташкил этади. БППБА билан оғриган беморлар одатда бошини тез ҳаракатлантирганда, яъни бош олдинга эгилган ёки зарарланган кулоқдан бир томонга юқорига қараб бурилгандан (масалан, бемор тўшакда бўлса) сўнг қисқа вақт ичида интенсив айланма бош айланишининг қисқа хуружлари ҳақида айтишади. Бош айланиши 10-60 сония ичида тўхтади. Бу тирдаги бош айланиши сталолитли мембранадаги отолитлар томонидан чақирилади. Оғирлик кучлари остида бу отолитлар лабиринтнинг пастки қисмига боради, у ердан улар бемор чалқанча ётганида орқа ярим айлана каналга осонгина ўтказилади. Отолитларнинг ажралиши ён томондаги ярим айлана каналларга ҳам кириши мумкин (жуда кам ҳолларда). Зарарланган ярим айлана канал юзасидаги ҳаракат эндолимфанинг нисбий ҳаракатини (каналолитиаз; поршень эффекти) белгилаб кристалларнинг ҳаракатланишига олиб келади, ҳамда купулага берилади. Зарарланган ярим айлана каналдан бошланган импульслар стимуляцияланган ярим айлана канал юзасидаги ҳаракат ва нистагм ҳиссини келтириб чиқаради, улар қисқа интервалдан сўнг сал кечикиб бошланади ва 60 сония ичида тўхтади. Бош ҳаракатини такрорлаш симптоматик жавобнинг қисқа вақтда камайишига олиб келади

(кўникма ҳосил бўлади). Зарарланган ярим айлана канал юзасида тез репозицион маневрлар асосида даволаш мумкин, бунинг ёрдамида отолитларни каналдан чиқариб олиш мумкин.

БППБА нинг дифференциал диагностикасида марказий позицион бош айланиши, тўртинчи қоринча тубининг зарарланиши оқибатида, вестибуляр ядро ва уларнинг боғламлари иштирокида бўлишини ҳисобга олиш керак. Масалан, мияча қуртининг зарарланишида, бош оғанида дағал позицион нистагм ҳосил бўлади. Марказий позицион бош айланиш баъзида кучли қусиш билан бирга, лекин кўпинча нисбатан енгил кўнгил айланиши билан давом этади. БППБА дан фарқли ўлароқ, марказий позицион бош айланишида, нистагм ва бош айланиш кўпинча тезликка боғлиқ, қайсики бемор йўналишни ўзгартириб уни узоқ вақт сақлашга интилади, у бошнинг ҳолатига қараб нистагмнинг йўналишини ўзгартириши мумкин.

### **Вестибуляр невропатия**

Ўткир бир томонлама вестибуляр етишмовчилик (вестибуляр нейропатия ёки неврит – бир вестибуляр аъзонинг ёки вестибуляр нервнинг ўткир эшитувнинг йўқолиши) айланма (тизимли) бош айланишининг иккинчи кўп учрайдиган сабабларидан бири ҳисобланади. Кўпинча вирусли келиб чиқиши юз нервнинг идиопатик фалажи (Белл фалажи) ва ўткир эшитувнинг йўқолиши натижасида юзага келади.

Вестибуляр невропатиянинг асосий симптоми бўлиб, ўткир бошланган, бир неча кун давом этадиган ва бош ҳаракатлари ҳамда қайрилишларида кучаядиган бош айланиш бўлиб ҳисобланади. Бу одатда соғлом томонга йўналтирилган маятниксимон, ротатор нистагм, кўнгил айланиш, қусиш ва кучли ҳолсизлик билан бирга келади. Қисқа муддатли, ўтиб кетувчи енгил бош айланиш ҳисси кўринишидаги продромал давр баъзан бир неча кун олдин бош айланиш хуружининг ўткир бошланишидан дарак беради. Одатда, эшитиш бузилмайди, аммо эшитишда бузилишлар кузатилса, қизамиқ, тепки, мононуклеоз, боррелиоз, нейросифилис каби инфекцион касалликлар билан, бундан ташқари, ташқи эшитув йўлининг ўраб олувчи темираткиси, акустик невринома, лабиринт артерияси соҳасида ишемия, Меньер касаллиги билан қиёсий ташхис ўтказиш керак. Вестибуляр нейропатия кўпинча, 30 дан 60 ёшгача бўлган кишиларда учрайди. Калорийли синамада зарарланган лабиринтда кўзгалувчанликнинг пасайиши ва бошқа бошқа бош мия нервларининг зарарланиши, миячанинг ёки бош мия устунни функциясининг танқислиги каби неврологик белгилар бўлмаслиги билан бирга келади. Бош айланиш ва юришдаги гандираклаш секинлик билан 1-2 ҳафта давомида ўтиб кетади, барча симптомлар одатда 3 ҳафта ўтганидан сўнг сўниб боради. Даволашда ётоқ режим ва бош айланишга қарши дори воситалари берилади, воситаларни биринчи 2-3 кун давомида берилади. Беморлар махсус гимнастик машқларни, мувозанатни

сақлаш машқларини бошлашлари керак, бу машқларни бемор тез ўрганади, улар жуда осон бўлиб, уй шароитида ҳам бажариш мумкин.

### **Эшитув нерви невриномаси**

Юқорида айтиб ўтганимиздек, “эшитув нерви невриномаси” деган атама аслида олганда, шваннома учун нотўғри бўлиб ҳисобланади, шванномалар даҳлиз-чиғаноқ нервнинг вестибуляр толаларидан ўсиб чиқади. Ўсма бу толаларни дастлаб секин шикастлаб бораверади ва шу орқали зарарланган томонда вестибуляр аппарат қўзғалувчанлиги секинлик билан ёмонлаштириб боради; бемор кам ҳолда бош айланишга шикоят қилади, чунки бу танқислик вестибуляр маълумотни қайта ишлаб чиқадиган марказнинг нисбатан юқори қисмларида компенсацияланади. Калорийли синама орқали ассиметрик қўзғалувчанлик баҳоланиши мумкин. Ўсманинг тез ёки секин ўсишига қараб, чиғаноқ нерви толаларининг таъсирланиши ёки компрессияланиши кузатилади, бу эса эртами кечми клиник жиҳатдан юқори частотадаги эшитишнинг йўқолишига олиб келади. Аудиометрияда эшитишнинг йўқолиши ва эшитиш орқали чақирилган потенциалларни ўлчаш орқали ўтказувчанлик вақтининг чўзилганлиги натижасида эшитиш невриномаси ташхиси тасдиқланиши мумкин. Бундан ташқари, МРТ орқали ҳам ишонч ҳосил қилиш мумкин. Ўсма ўлчами ва эшитиш йўқолишининг оғирлик даражаси ўртасида аниқ, исботлан боғлиқлик йўқ. Ўсма ўсишни давом эттираверса, қўшни структураларни (масалан, устунмияли, юз нерви, уч шохли нерв) босиб қўяди, бу кейинги бош мия нервларининг танқислигига (масалан, ноғора тори дифункияси кўз ажралишининг ва таъм сезишнинг бузилишига), бош мия устунии ва миячанинг симптоматик копрессиясига олиб келади. Икки томонлама акустик невриномаси мавжуд беморларда одатда, II типдаги нейрофиброматоз (икки томонлама акустик нейроматоз деб ҳам аталади) муҳим ўрин эгаллайди. Эшитув йўли невриномасини даволаш ҳозирги кунда нейрохирурглар ўртаси жадал баҳс-мунозараларни келтириб чиқаряпти. Ҳозирги кунда кўплаб жароҳатланишларни стереотаксик радиохирургия (яъни, гамма пичоқ ёки стереотаксик чизмасимон тезлатгич) ёрдамида даволашмоқда.

### **Эшитув нерви**

Бу специфик сезгир нервнинг зарарланиши карликка олиб келади. Нерв хужайралари чиғаноқнинг спирал ганглияларида жойлашган. Унинг ташқи қисми Кортиев аъзосининг эшитув хужайралари билан, марказий қисми эса кохлеао ядролар билан боғланган. Кейинги нейрон бу латерал илмоқ ҳисобланади. Товуш билан боғлиқ импульслар кохлеар ядрога етиб борганида, уларнинг ўтиши икки томонлама характерга эга (шунинг учун бир томонлама ядродан юқори зарарланиш карликка олиб келмайди).

Агар беморнинг эшитиши қисман йўқолса бу сенсоневрал карлик ёки ўтказувчи тизим карлиги деб аталади. Ўтказувчи тизимнинг карлиги ташқи

каналнинг, ўрта қулоқнинг ёки суякчанинг касалликлари чақиради. Неврал карликнинг муҳим хусусиятлари бу:

- Юқори частотали товушларни қабул қилишнинг йўқолиши;
- Товушнинг суяк ўтказувчанлигининг йўқолиши.

### **Эшитишни текшириш усуллари.**

Эшитишнинг расмий синови бу 6 метр узоқликдан пичирлаб гапиришдир. Беморни текшириш учун кўпинча тинч хонани топиш қийин бўлиб қолади. Қуйидаги усулларни қўлланг:

- Сизга нисбатан беморнинг юзи тўғри бурчак остида 6 метр узоқликда жойлашган.
- Бемордан сиздан узоқда жойлашган қулоғини бармоғи билан ёпишини сўранг. Бир қатор рақамларни айтинг ва ундан ҳар бирини кетма-кет сиздан кейин такрорлашини сўранг. Нормал эшитиш қобилиятига эга бўлган одам бундай пичирлаб гапиришда 10 тадан 9 та рақамни бу масофада туриб эшитади ва такрорлай олади. Кейин иккинчи қулоғини текшириш учун беморни қарама-қарши томонга қараб буринг ва муолажани такрорланг. Сизнинг пичирлаб гапиришингиз пастдан нормал овозда гапиришгача ўзгариши мумкин. Шундан кейин сиз буларни бир неча марта такрорлаганингиздан кейин, сизга аниқ манзара ҳосил бўлади ва синов ишончли бўлади. Унинг эшитиш қобилияти “6 метр узоқликдан пичирлаш” чапдан ва ўнгдан нормал ҳолатда деб ёзиб қўйинг. Агар сиз унинг чап қулоғини синовдан ўтказишда беморга яқинлашиб рақамларни айтсангиз, у ҳолда, масалан, “чап томондан пичирлаб гапириш” деб ёзиб қўйинг. Агар бемор бир қуоғи ёки икки қулоғида карлик аломатлари бўлса, унда “ўнгдан 4 метр, чапдан 6 метр” деб ёзиш керак бўлади.

Аниқланган карлик қулоқнинг ўтказувчи тизимининг ёки нервнинг нуқсонлигини аниқлаш учун қуйидаги амалларни бажаринг:

- 256 Гц да тебранаётган камертон дастагини беморнинг сўрғичсимон ўсимтасига қўйинг.
- Ундан тебраниш эшитилмай қолганида сизга хабар беришини айтинг.
- Шу пайт камертоннинг тебранаётган тишчаларини беморнинг қулоғига яқинроқ келтиринг.

Агар товуш яна пайдо бўлса, демак суяк ўтказгичидан кўра ҳаво ўтказгичи яхшироқдир. Бу натижалар кўп инсонларда учрайди ва биринчи нерв азобланади. Агар сизнинг эшитиш қобилиятингиз нормал ҳолатда бўлса, 256 Гц да тебранаётган камертон дастагини беморнинг сўрғичсимон ўсимтасига қўйинг, агар у эшитмаётганини айтса, дастакни ўзингизнинг сўрғичсимон ўсимтангизга қўйинг. Агар сиз сўрғичсимон ўсимта орқали бемордан кўра узоқроқ эшитсангиз, демак бу нерв зарарланганлигининг натижасидир. Агар нерв тўлиқ зарарланган бўлса, у ҳолда суяк ўтказгич ҳамёки ҳаво ўтказгич ҳам баҳоланмайди. **Бу Ринне синови.** У икки

томонлама эшитувнинг йўқолишида ишончли ҳисобланади. Қарама – қарши ҳолат, ҳаво ўтказгидан кўра суяк ўтказгичи кўпроқ бўлса, патологик ўзгаришлар ўтказувчи тизимда ёки ўртақулоқда бўлиши мумкин.

Неврал карликдан ўтказувчи тизимнинг зарарланиши билан боғлиқ карликни табақалаштиришда яна бир усул мавжуд. 256 Гц да тебранаётган камертон дастагини бемор бошининг маркази устига қўйинг. У тебранишни қайси томонда яхши эшитаяпти, бир қулоғидами, иккинчи қулоғидами ёки боши марказидами, сўраб кўринг. Агар бемор эшитув ўтказувчи тизимининг бузилиши бир қулоғида бўлса, у шу қулоғи билан камертон тебранишини эшитади. Сизнинг эшитишингиз нормал ҳолатда бўлса, буни ўзингизда синаб кўришингиз мумкин. Тебранаётган камертон бошингизнинг тепасида бўлса бир қулоғингизни ёпинг. Товуш шу қулоқда кучаяди. Бу орқали сиз эшитув ўтказувчи тизимининг пасайишини билиб оласиз. **Бу Вебер синовидир.** Агар беморнинг бир қулоғида неврал карлик бўлса, у ҳолда у камертон тебранишини бошқа қулоғида, яъни соғлом қулоғида эшитади. Вебер синови икки томонлама карликда ёрдам бермайди, агар бир қулоқда бирданига ҳам неврал, ҳам ўтказувчи карлик бўлса у ишламайди. Неврал карлик бу суяк ўтказувчанлигининг пасайиши ва юфори частотали товушнинг йўқолиши. Ўтказувчан карлик эса, ҳаво ўтказувчанлиги ва паст частотали товушларнинг йўқолиши оқибатидаюзага келади. Эшитувнинг умумий йўқолиши ҳамма вақт неврал карликни билдиради.

### **Нервнинг вестибуляр қисми**

Нервнинг вестибуляр бўлагини ва вестибуляр аппаратни (яриа айлана каналлар, utricle ва saccule) текширишда кўзларнинг ҳаракати ва жойлашувига қараб ўтказилади. Бу ўрта мия функциясини баҳолашда ҳам ёрдам беради. Беморда ўткир бир томонлама вестибуляр зарарланиш бўлса, унда бош айланиши, қусиш, юришда зарарланган томонга қараб чайқалиш кузатилади. Бош айланиши атрофнинг (бош айланиш объекти) қарама-қарши томонга айланиш ҳиссини уйғотади. Унинг кўзлари зарарланган томонга қарашга мажбур, қарама-қарши томонга нистагм (тез таркиб) мавжуд. Сурункали ёки секин ривожланиб бораётган ярим айлана каналларнинг ёки вестибуляр нервнинг зарарланишида бу белгилар ва симптомлар кузатилмайди.

*Вестибуляр функцияни қандай синаш мумкин.* Отоневролог ёки клиник нейрофизиолог саккизинчи бош мия нервларининг ҳар иккала қисмини текширишда қийин усуллардан фойдаланади. Бемор тўшагида асосий синов усулларида бири, бу кўзларнинг ҳаракатларига жавобан қулоқнинг ташқи йўлига иссиқ ва совуқ сув қуйишдир, яъни калорияли синов ўтказилади. Совуқ сув ярим айлана каналларнинг функциясини пасайтиради, иссиқ сув эса, аксинча кучайтиради. Агар икки томон

орасида мувозанат бузилиши юзага келса, у ҳолда тизим текширилиши мумкин. Иссиқ сув эшитув ташқи йўлини таъсирлаганида сохта ўткир деструктив лабиринт юзага келади, яъни кўзлар сув қуйилган томонга қарайди, нистагм эса қарама-қарши томонда пайдо бўлади.

ЛОР

- Беморни орқага ташлаган боши билан энса қисмини ушлаб ўтқазинг, нигоҳи юқорида, ёки у чалқанча ёстикда ётган ҳолда боши горизонтал ҳолатдан  $30^\circ$  га эгилган. Унинг горизонтал ярим айлана канали энди вертикал жойлашган.
- Стетоскоп билан ташқи кулоқни кўринг. Ташқи каналдан олтингугуртни олиб ташланг. Агар ноғора пардаси тешилган ёки қизарган бўлса текширишни тўхтатинг.
- Қулоқ устига сувли идиш қўйинг ва бўйин томонга қараб қайрилган томони бўлсин. Унга  $20-30^\circ$  температурага эга сув солинг, сувли идиш тагига мато парчаси қўйинг, секин ва авайлаб 20мл совуқ сувни қуйинг (20 С). Нистагмнинг бошланишини, давомийлигини ва йўналишини белгиланг. 10 дақиқадан сўнг шуларни бошқа кулоқ билан давом эттиринг (олтингугуртнинг борлиги, тешилганлиги ва бошқаларга текширинг). Интервал ва давомийлик иккала кулоқда бир хил бўлишикерак, ҳамда ноқулайликнинг келиб чиқиши, кўнгил айланиши ва қусиш ҳисларининг пайдо бўлиши билан бир қаторда.

Танаффусдан кейин иссиқ сув билан (42 С) сув қуйишни такрорланг. Агар беморда ўткир лабиринт ёки сурункали ривожланиб борувчи бош айланиши, атаксия, қусиш бор деб ҳисобласангиз, биринчи ўринда иссиқ сув билан текшириш ўтказишни бошланг. Иссиқ сув билан суғориш бундай беморларда кам самара беради.

*Беморнинг ҳушсиз ётганидаги вестибуляр функцияси*

“Қўғирчоқ кўз ва калорияли синов” бўлимини қайта ўқиб чиқинг. Сиз топа олган совуқ сувни ишлатинг. Бу иссиқ ёки ўрта иссиқликдаги сувдан кўра кучли кўзғатувчи ҳисобланади. Текширув мўлжали ўзгарди. Бу кома ҳолатига олиб келган зарарланишни йўқотишга уринишдир. Кўзларнинг бир томонга тўлиқ оғиши ва бошқа томондаги нистагм вестибуляр нервнинг, ядроларнинг, медиал узунчоқ тутамнинг, кўзни ҳаракатлантирувчи нерв ядроларининг, мия устунининг, ретикуляр формациянинг ва яри шарларнинг бутунлигини баҳолайди.

- Агар команинг сабаби кўприкнинг зарарланиши бўлса – реакция мавжуд эмас. Огоҳ бўлинг! Агар команинг сабаби ҳаддан ташқари совуқда қолган ёки наркотик мастлик бўлса, реакциянинг сохта йўқлигини олиш мумкин. Агар сизда шубҳа уйғонса, текширувни 12 ва 24 соатдан кейин такрорлашингиз мумкин.

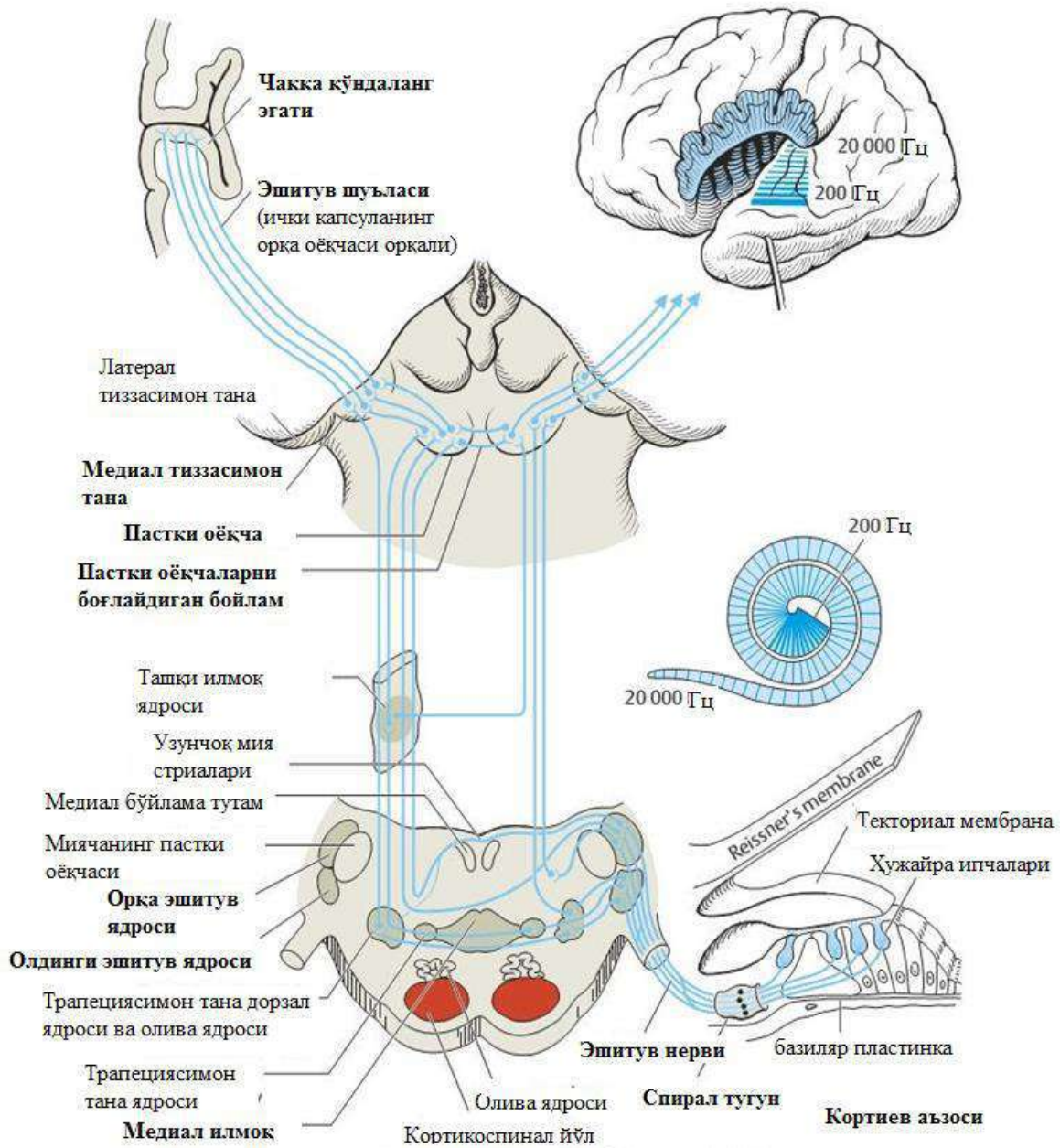


- Агар реакция нормал ҳолатда бўлса (ёдда тутинг, хушсиз ҳолатдаги беморда нистагм бўлмайди ва кўзларнинг оғиши нормал ҳисобланади) бош мия устундаги ўчоқнинг йўқотилиши команинг сабаби бўла олмайди.
- Агар сиз битта кўз узоқлашиши орқали жавобга эга бўлсангиз, команинг сабаби ўрта миядаги ўчоқ ҳисобланади. Бу ҳолда кўзни ҳаракатлантирувчи ядролар гуруҳи зарарланган ва аддукция бўлиши мумкин эмас.

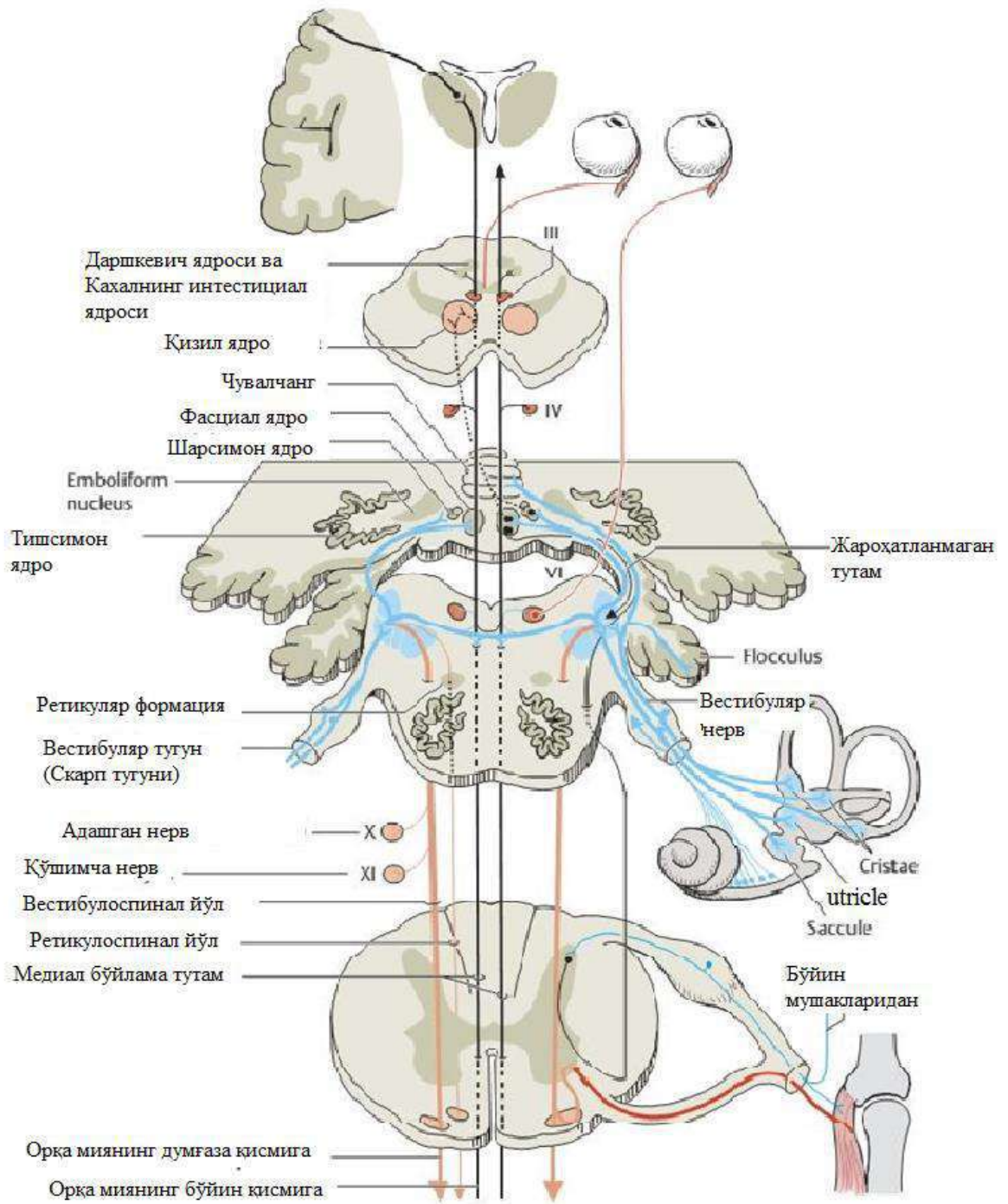
**VIII жуфт бош мия нервнинг касалликлари.** Агар беморда бош айланиши, қулоғида шанғиллаш ва эшитишнинг пасайиши каби шикоятлар кузатилганда, ташхисни қидириш етарлича катта ҳажмни эгаллайди. Обдон анамнез йиғиш зарур. Кекса ёшлардаги атеросклеротик ўзгаришлар ва узоқ муддат трициклид антидепрессантлар қабул қилиб юрган беморларда постурал бош айланиш кузатилади. Бу чакка эпилепсияси симптомокомплексининг бир қисми ҳам бўлиши мумкин ёки бўйи баланд ёш эркакларда яхши сифатли кўринишда ҳам кузатилиши мумкин, чунки бу ёш эркаклар тез ўсади, шунинг учун у тез ўрnidан турса, хона айланиб кетгандай туюлиб, кўриш қобиляти йўқолиб йиқилиб кетиши ҳам мумкин. Карлик айнан нервнинг ўзими, унинг ўтказувчанлигимиде, ёки аралаш типдами, бундан ташқари, зарарланиш ўчоғи бўлса, эшитув нерви невриномаси, отосклероз, Меньер касаллиғи, сурункали кулоқ инфекцияси, сурункали равишда спиртли ичимликларни кўп қабул қилиб келиш, жароҳатлар ёки наркотик моддалар таъсиридан келиб чиққанлиғи билан қиёсий ташхислаш керак.

Қулоқда шовқин. Қулоқдаги шовқинни худди қўнғироқ чалингандек, хуштак чалишдек, кулоқ олдида бирон ҳашарот учаётгандек ёки кулоқ олдида келиб бирон киши баланд овозда бақиргандек тасвирлаш мумкин. Шовқин битта кулоқда ёки иккала кулоқда ҳамкузатилиши, ҳаттоки баъзан бошқа кишиларга ҳам эшитилиши мумкин. Қулоқдаги шовқин кўп учрайдиган бемор шикояти бўлиб, аммо кам учрайдиган симптом бўлиб ҳисобланади. У ўзининг келиб чиқиши бўйича периферик (нervнинг зарарланиши ёки ундан дисталроқ қисм) бўлиб, аммо марказий ҳолда ҳам кузатилиши мумкин. Қулоқдаги шовқин дастлаб эшитув нерви невриномаси билан қиёсий ташхисланади. Меньер касаллиғи мавжуд беморлар кучли бош айланиш хуружлари, кулоқдаги шовқин, қусиш мавжуд бўлса ҳам карлик ривожланганлиғидан кейингина шифокорга мурожаат қилади. Аспирин кулоқдаги шовқинни келтириб чиқаради ва кучайтиради, аммо баъзи беморлар бу боғлиқликни топа олмайдилар. Овозлар турткисимон ёки лўқилловчи бўлиб, кўпинча кечкурун тинчликда баландроқ эшитилади. Бу шовқинни сизлар беморда стетоскоп орқали эшитишингиз мумкин. Агар бемор кекса ёшда бўлса, инвазив текшириш усуллар у учун хавfli бўлиши мумкин. Баъзан калла ичи босими юқори бўлган беморлар бошдаги лўқилловчи шовқинга шикоят қилишади. Бошдаги баъзи томирлар қисилади. Агар бемор ёнбошига ётганда, у орқа

қулоқ артериясининг энса шохини калла ва ёстиқ орасида қисиб қўяди. Бу эса пульсацияловчи, ҳуштаксимон товушни келтириб чиқаради.



3.35.расм. Эшитув йўли. Эшитув нервининг марказий боғланишлари



3.36.расм. Вестибуляр нервнинг марказий боғланишлари

## Вагус тизими (IX, X жуфт БМН ва XI жуфт БМН нинг калла қисми)

### Тил-ҳалқум нерви (IX жуфт БМН)

Тил-ҳалқум нерви оралиқ нерв, адашган нерв ва қўшимча нервнинг калла қисми билан кўплаб умумий функцияга эга. Бу нервлар ягона “адашган тизим” сифатида қаралади. Барча бу нервлар аралаш (сенсор ва мотор)

бўлиб, уларнинг баъзи компонентлари эса мия устунни умумий ядроларидан юзага келади (ambiguus ядроси ва solitarius ядроси).

**Анатомик маълумотлар ва тақсимланишлар (3.40 расм).** Тил –ҳалқум, адашган ва қўшимча нервлар калла ичидан биргаликда бўйинтуруқ тешиги орқали чиқади. Бундан ташқари бу тешик тил-ҳалқум нерви тугунларининг, яъни юқориги (калла ичи) ва пастки (экстракраниал) жойлашган жойи бўлиб ҳам ҳисобланади. Овал тешикдан чиққандан кейин тил-ҳалқум нерви ички уйқу артерияси ва бўйинтуруқ веналари орасидан бигиз-ҳалқум мушаги йўналиши бўйлаб ўтади. У бигиз-ҳалқум ва бигиз-тил мушаклари орасида жойлашиб тил илдизини, ҳалқум шилликаватини, бодом безларини ва тилнинг орқа 1/3 қисмини иннервация қилади. Бундан ташқари қуйидаги ҳосилалар ажратилади: ноғора нерви – пастки ганглиядан ноғора бўшлиғига ва ноғора чигалига (Якобсон), кейин эса кичик тошсимон нерв, эшитув ганглия аксонлари билан қулоқ орти безига боради (3.33-расм). Бу нерв ноғора бўшлиғи шиллик қаватини ва евстахиев найининг сезувчанлигини таъминлайди. Ҳалқум шохлари, адашган нерв шохлари билан бирга, ҳалқум чигалини ҳосил қилади. Бу чигал ҳалқум мушакларини иннервация қилади.

*Каротид синусининг шохлари, уйқу артериясидан каротид синусига ва каротид танага боради.*

**Тилнинг орқа учдан бир қисмидан таъм билиш импульсларини юборадиган лингвал шохлар.**

*Тил-ҳалқум нервининг зарарланиши*

Изоляцияланган тил – ҳалқум нервининг зарарланиши кам учрайдиган ҳолат; адашган ва қўшимча нервлар ҳам жуда кам зарарланади. Тил – ҳалқум нерви зарарланишининг сабаблари қуйидагилар: калла суяги асосининг шикастланиши, бўшлиқнинг сигмовидли тромбози, орқа калла чуқурчаси каудал қисмининг шиши, умуртқа поғонаси ёки базиляр артериянинг аневризмаси, ятроген шикастланишлар (жарроҳлик муолажалари таъсирида), менингитлар ва невритлар.

Тил – ҳалқум нерви зарарланишининг клиник синдромлари қуйидагича характерланади:

- Тилнинг орқа учдан бир қисмида таъм билиш ҳисларининг камайиши ёки йўқолиши (агевзия);
- Танглай рефлексининг пасайиши ёки йўқолиши;
- Ҳалқум, бодом безлари соҳасидаги ва тилнинг асосидаги анестезия;
- Ютишнинг енгил бузилиши (дисфагия);
- Қулоқ олди безлар томонидан сўлак ажралишнинг бузилиши.

Тил – ҳалқум невралгияси тригеминал невралгияларнинг 1% ни ташкил этади. Тил – ҳалқум невралгияси интенсив, пароксизмал оғриқлар билан

характерланади. Оғриқли хуружлар одатда бирданига ҳалқумда, бўйинда, бодом безларида ва тилда пайдо бўлиб, бир неча сония ёки дақиқа давом этади. Улар ютишда, чайнашда, йўталишда ёки гапиришда пайдо бўлиши мумкин. Бемор пайдо бўладиган оғриқдан кўрқиб ҳеч нарса емайди. Бу синдром одатда касаллик бошланганидан кейин олти ой ичида ҳал бўлади. Бу бир хилликнинг анатомик сабаблари ҳалқумда шиш борлигини хаёлга келтиради. Даволаш аввал карбамазепин ёки габапентин дори воситалари ёрдамида ўтказилади. Агар бу даволаш баъзи ҳолатларда ёрдам бермаса, микромир декомпрессияси кўринишида нейрохирургик аралашув ўтказилади.

### **Адашган нерв (X БМН)**

Адашган нерв бўйинтуруқ тешиги олдида жойлашган иккита ганглиядан иборат: юқори (бўйинтуруқли) ганглиядан ва пастки (тугунли) ганглиядан. *Анатомик маълумотлар.* Адашган нерв пастки жабра ёйларидан ташкил топган. Пастки ганглия остидан нерв ички уйқу ва умумий уйқу артериялари билан бирга пастга йўналади, кейин эса кўкрак апертураси орқали кўкс оралиғига ўтади. Бу ерда, ўнг адашган нерв устунни ўмров ости артерияси устидан ўтади, шу пайтда чап адашган нерв устунни эса аорта равоғи бўйлаб ўтади. Кейин иккала устун қизилўнгачнинг қисмига, яъни ўнг адашган нерв устунининг толалари билан орқа томонига, ва чап адашган нерв устунининг толалари билан олд томонига айланади. Адашган нервнинг охириги шохлари кейин қизилўнгачни диафрагманинг қизилўнгач тешиги орқали қорин бўшлиғига кузатади.

### **Адашган нерв шохлари.**

Қорин бўшлиғига йўнала туриб адашган нерв қуйидаги шохларга тармоқланади (3.40, 3.41-расмлар):

- Дурал шохлар: юқори ганглиядан бошлаб орқага қайтиб бўйинтуруқ тешиги орқали орқа калла чуқурчасининг мянининг каттиқ пардасига боради.
- Эшитув шохлари: адашган нерв юқори нерв ганглиясидан бошланиб ташқи кулоқ орқа юзасининг терисига ва ташқи эшитув йўлининг орқа қисмига боради.бу адашган нервнинг ягона тери шохи.
- Ҳалқум шохлари: улар тил-ҳалқум нервининг толалари ва ҳалқумдаги симпатик чигал билан бирга келиб, ҳалқум ва юмшоқ танглай мушакларини иннервация қилади.
- Юқори ҳиққилдоқ нерви: пастки ганглийдан ҳиққилдоққа қараб йўналади. Бу нерв мустақил равишда иккита шохга бўлинади. Ташқи шохи ҳалқум мушаги констрикторига шохча бериб, кейин узукқалқонсимон мушагини иннервация қилади. Ички шохи сезувчи нерв бўлиб ҳиққилдоқ шиллиқ пардасини ҳамда ҳиққилдоқ усти шиллиқ пардасини иннервация

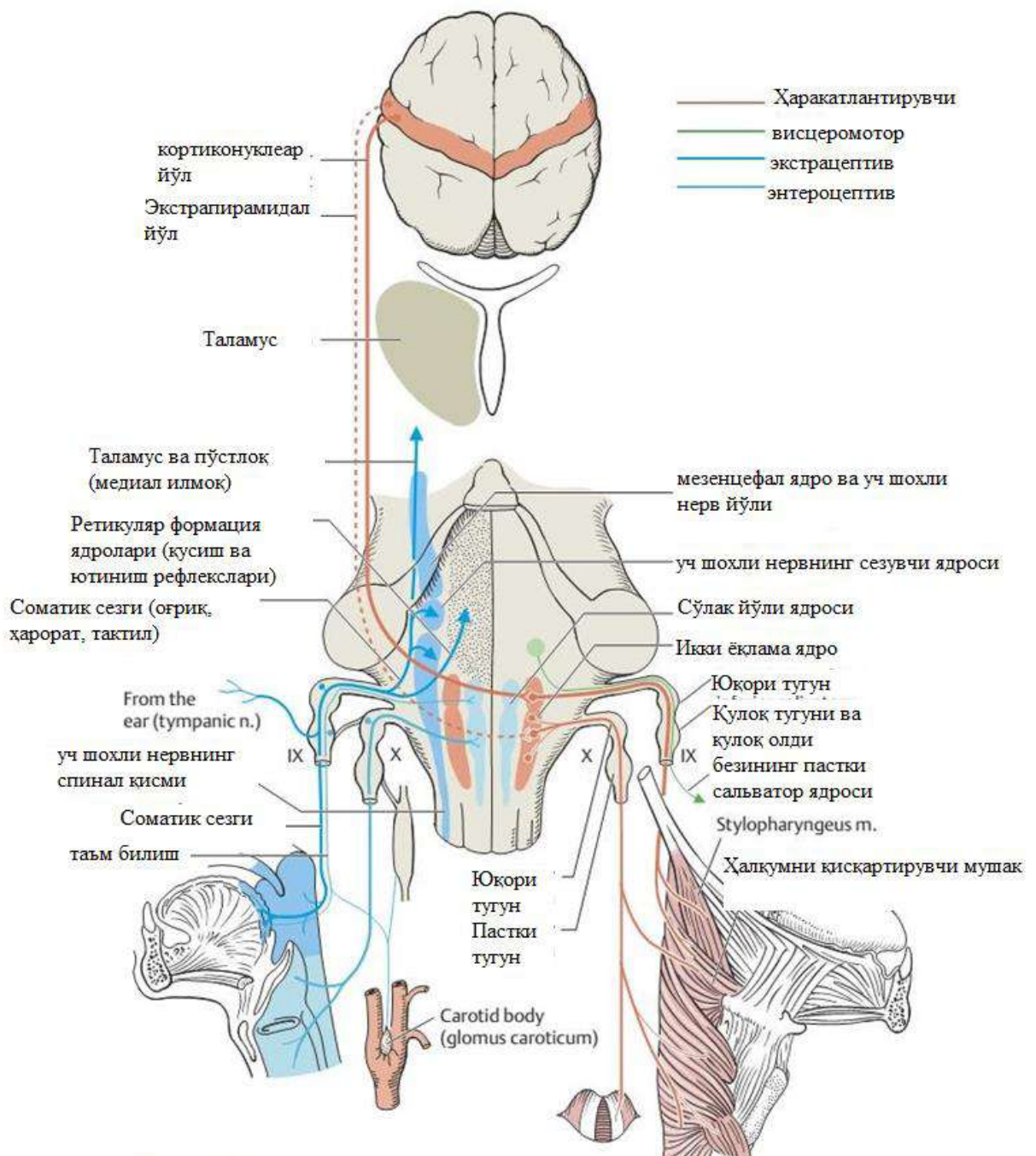
қилади. Бундан ташқари у ўз таркибида ҳиқилдоқ усти учун таъм билувчи толаларни, шиллиқ безлар учун эса парасимпатик толаларни сақлайди.

- Қайтувчи ҳиқилдоқ юқори бўйин кардиал нерви: бу шох ўнг томондан ўмров ости артерияси атофидан, чапдан аорта равоғи бўйлаб ўтади (3.41 - расм), кейин эса ҳиқилдоқ йўналишига қараб юқорига трахея ва қизилўнгач орасидан боради. У узук-қалқонсимон мушакдан ташқари ички ҳиқилдоқ мускулатурасининг моторикасини иннервация қилади, ҳамда ҳиқилдоқнинг овоз бойламлари пастадаги шиллиқ қаватнинг сезувчи иннервациясида қатнашади.

- Юқори бўйин кардиал ва кўкрак кардиал шохлари: улар юрак чигали йўли билан симпатик толаларни юраккача олиб келади.

- Бронх шохлари: улар бронхлар деворига ўпка чигалларини шакллантиради.

- Ошқозон, жигар, қорин бўшлиғи олдинги ва орқа шохлари ва буйрак шохлари: йўл-йўлакай қорин бўшлиғига ва ичак тутқичи чигалига, симпатик толалар билан бирга қорин бўшлиғига (ошқозонга, жигарга, ошқозон ости безига, ўт пуфагига, буйракларга, буйрак устига, ингичка ичакка, ва йўғон ичакнинг проксимал қисмига). Қорин бўшлиғида адашган нервнинг ўнг ва чап толалари симпатик нерв тизими билан боғлиқ бўлиб, улардан бошқа ажралмайди.



3.41.расм. Тил-ҳалқум ва адашган нервнинг марказий боғланишлари ва иннервация қиладиган аъзолари

***Адашган нервнинг бир томонлама зарарланиш синдроми.***

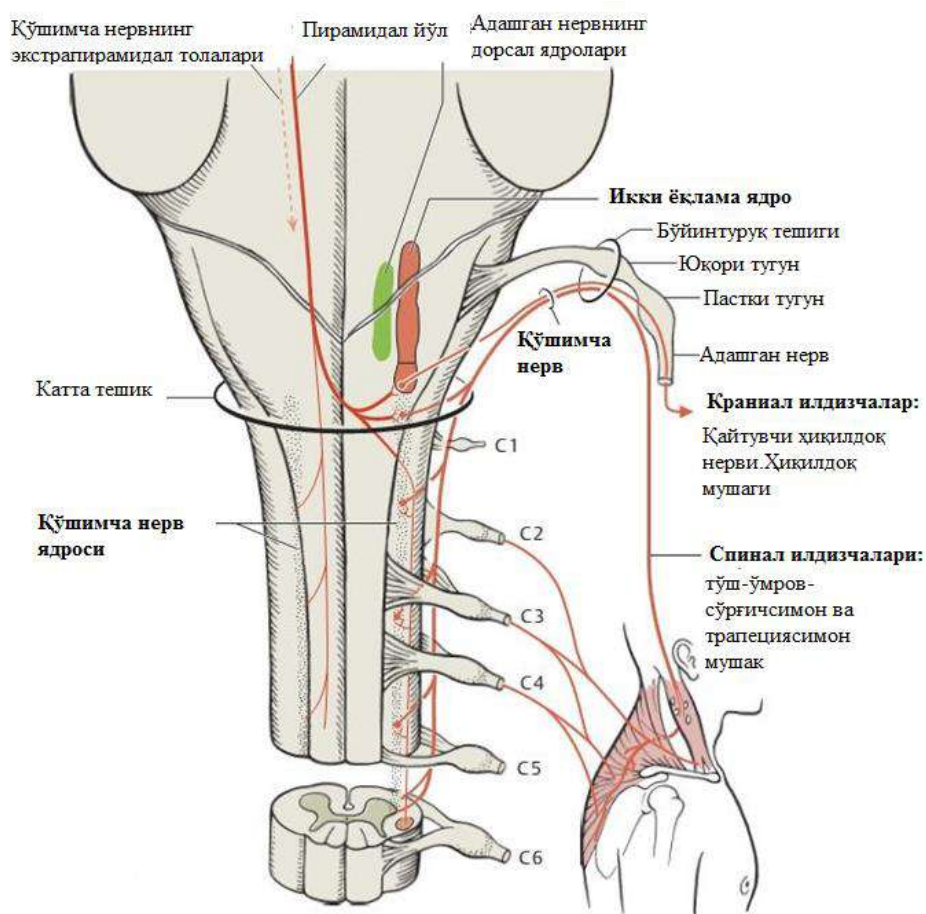
Бу синдромда юмшоқ танглай зарарланган томонга қараб осилади, қусиш рефлекси пасаяди, бемор бурнидан гапирётганга ўхшайди, чунки бурун бўшлиғи оғиз бўшлиғидан изоляцияланмаган. Ҳиқилдоқ мушакларининг фалажида, бемор агар узун овоз чиқарса танглай тилчасининг соғлом томонга оғишига олиб келади. Натижада овоз пайчалари фалажидан (қайтувчи ҳиқилдоқ нервининг зарарланиши билан бирга ҳиқилдоқ ички мушакларининг фалажи, узук-қалқонсимон мушакдан ташқари) фарқли

ўлароқ хириллаш юзага келади. Бу синдромнинг бошқа компонентларидан бири дисфагия, баъзида эса тахикардия ва юрак аритмиясидир.

Адашган нервнинг зарарланишида, шу билан бир қаторда ривожланишнинг камчиликлари (масалан, Киари аномалияси, Dandy-Walker синдроми ва ҳк.) шиш, қон қуйилиш, тромбоз, инфекциялар, яллиғланишлар, ён томонлама амитрофик склероз ва аневризмаларни келтириб чиқаради. Адашган нервнинг периферик зарарланиши неврит, шиш, безларнинг бузилиши, травма ва аорта аневризмаси оқибатида бўлиши мумкин.

### Қўшимча нервнинг краниал қисми (XI БМН)

Қўшимча нерв иккита илдизчадан иборат, бош мия ва орқа мия (3.42 - расм).



### 3.42.расм. Қўшимча нервнинг марказий боғланишлари ва иннервация қилинадиган соҳалари

Қалла қисми илдизчасини ҳосил қиладиган нейронлар икки ёқлама ядрога (*ambiguus*), адашган нервда ўтадиган жараёнлар нейронлари билан бир жойда жойлашган. Бу ўн биринчи жуфт бош мия нервини адашган нервнинг функционал компоненти деб қаралса мақсадга мувофиқ бўларди, чунки унинг функцияси икки ёқлама ядрога ҳосил бўладиган адашган нерв бир қисмининг функцияси билан бир хил. (Бошқа томондан, қўшимча



нервнинг орқа мия илдизчаси мутлақо бошқа функцияга эга.) Адашган нервга бирлашиш учун бош мия илдизчалари орқа мия илдизчаларидан бўйин тешигида ажралган. Шундай қилиб, қўшимча нервнинг бу қисмини ”адашган нервнинг тизими”га киритиш мумкин. Орқа мия илдизчалари ва уларнинг функцияларини кейинги бўлимларда кўриб чиқилади.



**3.39.расм.** А. Чап тўш-ўмров мушагини нотўғри текшириш. Бемор бошини қаршилиқдан ўнг томонга оғишга ҳаракат қилади. Б. Чап тўшўмров мушагини тўғри текшириш. Бемор бошини ўнг томонга қаршилиқсиз айлатирди. энди бемор қаршилиқ кўрсатган вақтда текширувчи беморнинг бошини дастлабки ҳолатига келтиришга ҳаракат қилади

*Умумий ядро гуруҳи ва IX ва X жуфтлик БМН ни тақсимлаш.*

Икки ёқлама ядро (*Nucleus Ambiguus*)

Икки ёқлама ядро тил-ҳалқум ва адашган нервнинг ҳаракат ядроси, калла қисмининг қўшимча ядроси ҳисобланади (3.40, 3.41, 3.42 - расмлар). У пўстлоқ-ядро йўли орқали бош миянинг иккала ярим шарларининг пастга тушувчи қисмидан импульслар олади. Ядро икки томонлама иннервацияга эга, шу билан бирга марказий пастга тушувчи толаларнинг узилиши ҳаракатлантирувчи икки ёқлама ядрога тақсимлашда ҳеч қандай жиддий тақчилликка олиб келмайди. Икки ёқлама ядро ҳосил бўладиган аксонлар тил-ҳалқум ва адашган нервларга ва қўшимча нервнинг краниал қисмида юмшоқ танглай, ҳалқум ва ҳикилдоқ, ҳамда қизилўнгачнинг

тўғоноқ-йўл-йўл юқори қисмидаги мушакларига йўл олади. Икки ёқлама ядро уч шохли нервнинг орқа мия қисмидан ва солитар йўл ядросидан афферент иннервацияни қабул қилади. Бу импульслар асосий рефлектор ёйлар учун афферент ҳисобланиб, улар ёрдамида нафас олиш йўлларининг ва овқат ҳазм қилиш трактининг шиллиқ қаватида йўталиш рефлексини, ютишни ва қусишни ҳосил қилади.

### **Парасимпатик ядролар IX ва X БМН**

Адашган нервнинг дорсал ядроси ва сўлак безларининг пастги ядроси икки парасимпатик ядро бўлиб, толаларни тил-ҳалқум ва адашган нервларга юборади. Юқори сўлак ядроси кўшимча нерв учун юқорида айтилганидек парасимпатик ядро ҳисобланади (3.40, 3.41 – расмлар).

Адашган нервнинг дорсал ядроси. Адашган нерв орқа мия эфферент аксонлари ядроси адашган нервнинг преганглионар толалари сифатида бошнинг парасимпатик ганглияларига, кўкрак ҳужайраларига ва қорин бўшлиғига қараб боради. Шундан кейин, постганглионар толалар, синаптик реле каби висцеромотор импульсларни нафас йўлларининг силлиқ мускулатурасига ва ошқозон ичак тракти пастидан, чап ичак қийшиқлигига, ҳамда юрак мушагига беради. Адашган нервнинг парасимпатик толаларини кўзғатиш юрак қисқаришларини камайишига, бронхлар силлиқ мушакларининг торайишига ва бронх безларининг секрециясига олиб келади. Ошқозон – ичак трактидаги перистальтика ошқозон безларидаги ва ошқозон ости безларидаги секрецияга сабаб бўлади. Адашган нервнинг дорсал ядроси гипоталамусдан, хид билиш тизимидан, ретикуляр формациядаги вегетатив марказлардан ва солитар трактнинг ядроларидан афферент маълумотлар олади. Бу боғламлар юрак қон-томир, нафас олиш ва овқат ҳазм қилиш функцияларини назорат қилиш учун рефлектор ёйларнинг асосий компонентлари ҳисобланади. Тил – ҳалқум нерви орқали адашган нервнинг дорсал ядросига етиб борадиган каротид синус деворидаги барорецепторлардан чиқадиган импульслар артериал қон босимини нормаллашувида хизмат қилади. Каротид тизимнинг глобус қисмидаги хеморецепторлар қондаги килороднинг парциал босимини тартибга солишда иштирок этади. Парааортал аъзодаги аорта равоғининг бошқа рецепторлари адашган нерв орқали адашган нервнинг дорсал ядросига афферент импульсларни юборади ва ўшанга ўхшаш функциялардан иборат.

**Пастки сўлак ядролари.** Пастки сўлак ядроларида ҳосил бўлган парасимпатик толалар, тил – ҳалқум нерви таркибида қулоқ олди безига боради.

**IX ва X жуфт БМНнинг висцерал афферент толалари.**

**Махсус висцерал афферент толалар.** Хужайраларнинг таналари тил-ҳалқум нервнинг афферент таъм билиш толалари бўлиб (псевдоуниполяр нейронлар) пастки (экстракраниал) ганглияда жойлашган, шу пайтнинг ўзида адашган нерв ҳам пастки ганглияда жойлашган. Толаларнинг иккала гуруҳи ҳам ҳиқилдоқ усти ва тилнинг орқа учдан бир қисмидан таъм билиш импульсларини беради. Тил-ҳалқум нерви асосан таъм билиш нерви ҳисобланади. Унинг марказий процесслари тилнинг орқа учдан бир қисмидан таъм билиш импульсларини қабул қилиб солитар трактга, солитар трактнинг ядроларига қараб боради ва кўшимча нервга ўтиб кетади (3.32 – расм). Таъм билиш импульслари солитар трактнинг ядроларидан таламус орқа медиал ядросининг вентрал қисмига, ундан кейин постцентрал эгатнинг пастки қисмида жойлашган пўстлоқнинг таъм билиш соҳасига кўтарилади (3.32 – расм).

Тил – ҳалқум нервнинг висцерал афферент толалари юқори ганглийнинг (бош мия ичи) псевдоуниполяр хужайраларига таалукли бўлиб, адашган нерв унинг пастки ганглийсининг ҳосиласидир. Бу толалар тилнинг орқа учдан бир қисми шиллиқ қаватидан, ҳалқумдан (IX БМН), ҳамда кўкрак ва қорин бўшлиғидан сезгир импульсларни олиб ўтади (X БМН) (3.40, 3.41 – расмлар).

### **IX ва X БМН нинг соматик афферент толалари**

**Оғриқ ва ҳарорат толалари.** Ноцицептив толалар тилнинг орқа учдан бир қисми, ҳалқумнинг юқори қисми, евстахиев трубасининг ҳарорат импульслари билан боғланган, ўрта қулоқдаги толалар эса тил – ҳалқум нерви ва юқори (бош мия ичи) ганглий орқали уч шохли нервнинг орқа мия тракти ядросига қараб боради. Ҳалқумнинг пастки қисмидан, қулоқнинг орқа терисидан ва ташқи эшитув йўли қисмидан, ноғора пардаси ва орқа чуқурчанинг қаттиқ мия пардасидан келадиган бу типдаги импульслар адашган нерв ва унинг юқори ганглийси (бўйинтурук ганглийси) таркибида бош мия устунинг шу ядроларига боради. Шу соҳалардаги тактил толалар (соматосенсор толалар) уч шохли нервнинг асосий сенсор ядросида тугайди. Соматосенсор импульслар медиал илмоқ орқали шу ядродан таламусга, у ердан эса бош мия пўстлоғининг постцентрал қисмига чиқади.

*Кўшимча нервнинг орқа мия илдизчалари (IX БМН).*

Кўшимча нервнинг орқа мия қисми фақатгина ҳаракатлантирувчи ҳисобланиб, C2 дан C5 ёки C6 гача сегментлардан нарида олдинги шохнинг вентролатерал қисмидан ҳосил бўлади (3.42 – расм). Илдизчалар ён томондаги арқончалардан бир ёки икки сегмент юқорига чиқади, кейин олдин ва орқа илдизчалар орасидаги орқа миядан, фақат тишли боғламлар орқасидан чиқади. Кейин улар субарахноидал бўшлиққа чиқади, ва энса тешигидан каллага кириб кўшимча нерв билан қисқа фурсатда

бирлашадиган умумий устун ҳосил қилиш учун юқори даражада илдизчаларнинг толалари билан бирлашади. Қўшимча нерв бўйинтуруқ тешигидан ўтаётгани сари, орқа мия нервнинг бир қисми ташқи шох сифатида яна орқага қайтади, шу пайтда бош мия нервнинг бир қисм толалари адашган нерв билан бирлашади. Ташқи шох бошни чайқайдиган ва трапециясимон мушакларни иннервация қилиш учун энса қисмига тушади. У С2 дан С4 гача орқа мия соматик афферент толалари билан боғланган. Баъзи муаллифлар, қўшимча нерв асосан пастки мушак қисмини, бошқалар эса юқори қисмини иннервация қилади деб таъкидлашмоқда. Қўшимча нервнинг зарарланиши трапециясимон мушакнинг юқори қисмини атрофиясига олиб келади. Ташқи шох бош мия устунига проприоцептив импульсларни юборадиган бир нечта афферент толаларга эга.

*Қўшимча нервнинг орқа мия илдизчаларига таъсир кўрсатадиган зарарланишлар.*

Кўпинча қўшимча нервнинг периферик экстракраниал фалажининг сабаби ятроген жароҳатлардир. Масалан, ён томондаги бўйин учбурчагидаги (лимфа тугунларининг биопсиясида) хирургик муолажаларнинг оғирлашуви бўғиб қўйиш ва радиацион зарарланиш ҳисобланади. Бошқа сабаблари: калла суяги асосининг синиши билан, ёки усиз, калла асосининг шиши (қисман, энса тешиги соҳасида), ҳамда краниоцервикал ўтиш йўлининг аномалияси. Орқа миянинг интрамедулляр зарарланиши кам ҳолларда кенг кўламли бўлади. С1 дан С4 гача бўлган даражадаги бир томондан олдинги шох кулранг моддасининг зарарланиши билан бирга қўшимча нервнинг бош мия ташқи фалажининг сабаблари синингомиелия, ён томон амиотрофик склероз, полиомиелит, бошқа сабаблар бўлиши мумкин.

Бўйинтуруқ тешигидан чиққандан кейин ташқи шохнинг бир томонлама узилиши бошни қимирлатиш ва трапециясимон мушакларга ҳар хил таъсир кўрсатади. Бошни қимирлатиш мушаги тўла фалажланган (суст) бир пайтда, трапециясимон мушак фақатгина юқори қисмига таъсир қилади, чунки у орқа мия нервларининг С2 дан С4гача бўлган сегментларидан иннервацияни қабул қилади. Бошни қимирлатиш мушагидан пастроқда жойлашган қўшимча нервнинг зарарланиши трапециясимон мушакнинг сусайишига олиб келади. Бу жароҳатлар баъзида бошни қимирлатиш мушагининг орқа қисмидаги лимфатик тугунларнинг биопсиясида содир бўлади. Бу ҳис – туйғунинг бузилишига олиб келмайди, чунки қўшимча нервнинг орқа мия қисми фақат ҳаракатлантирувчи ҳисобланади.

Бошни қимирлатиш мушагининг бир томонлама зарарланишида, бемор қарама-қарши томонга бошини буришга қийинчилик сезади. Икки

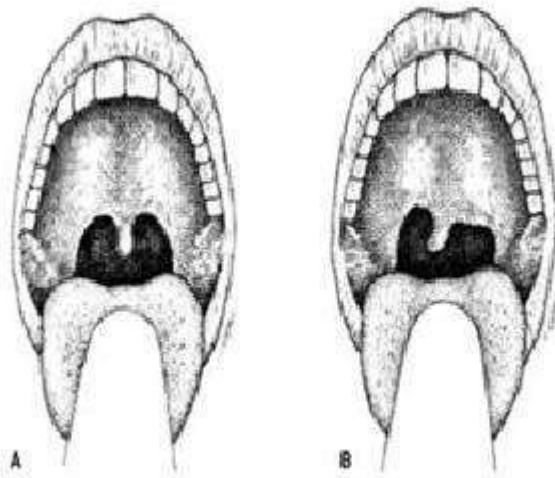
томонлама сустликда бемор чалқанча ётганида бошини тўғри тутишда, кўтаришда қийинчилик сезади. Трапециясимон мушакнинг сустлигида елка пастга ва ташқарига тушади, ҳамда куракнинг оғиши кузатилади. Кўлни ён томонлама 90° дан юқори кўтара олмайди, чунки трапециясимон мушак одатда бу ҳаракатда олдинги тишли мушакка ёрдам беради. Кўшимча нерв фалажи билан оғриган беморни оддий текширувида бошни қимирлатиш мушагининг атрофияси ва елканинг пастга тушганлигини кўрсатади.

**Марказий фалажлик.** Кўшимча нервнинг орқа мия қисми кортиконуклар ва кортикоспинал йўллارнинг пастга тушган йўлидан марказий импульсларни олади. Бу импульслар асосан бош мия ярим шарларининг контрлатерал қисмидан келади. Шундай қилиб, марказий нерв тизимининг ва пастга тушувчи йўллارнинг зарарланиши бошни қимирлатиш ва трапециясимон мушакларнинг контрлатерал сустлигига олиб келади, сустлик ипсилатерал иннервациянинг сақланиши сабабли қисман бўлиши мумкин, ва уни пайқаш қийиндир.

*Адашган нерв* – аралаш нерв. У орқа калла чуқурчаси миянинг қаттиқ пардасидан, ташқи кулоқдан, ҳалқумдан, ҳиқилдоқдан, трахеядан, қизилўнгачдан, ҳамда тўш ва қорин бўшлиғидан афферент толаларга эга. У парасимпатик толаларни тўш ва қорин бўшлиғига ва танглай, ҳалқум ва ҳиқилдоқнинг ҳаракатлантирувчи мушакларига юборади. Адашган нервнинг неврологик текшируви муаммоли ҳисобланади ва асосан танглай мушакларини худди констрикторлар ва ҳалқум сфинктерлари ва ҳиқилдоқ мушаклари каби текширишга йўналтирилган.

#### **Танглай.**

Танглайнинг бир томонлама фалажида ҳеч қандай симптомлар кўринмайди. Кўрувда танглай равоғи фалажланган томонда пастроқда жойлашган. Бемордан “ах” сўзини тез айтишини сўранг. Танглайнинг ўрта чизиғисоғлом томонга қараб оғади. Нормал ҳолатдаги танглай равоғи қийшиқликка эга бўлиб юқорига кўтарилади, фалажланган томон эса пастга тушиб текислана боради (3.36 а ва б – расм). Тилчанинг оғиши ҳеч қандай аҳамиятга эга эмас. У юмшоқ ва эгилувчан, баъзида ўрта чизикда осилиб туради ёки ўнгга ва чапга оғади. Уни эътибордан четда қолдиринг. Танглай пардасининг икки томонлама фалажи тумовни, қусмоқни ва димоғ билан гапиришни чақиради, бу эса беморнинг Б ва Г ҳарфларини айтишга қийналади. Баъзида у гапирганда сиз бурундан ҳаво чиқаётганини эшитасиз.



**3.7.расм.** А. Нормал танглай равоқлари. Б. Чап танглай равоғининг фалажи. Агар бемор "Ах" сўзини айтса, ўрта чизик ўнг равоққа қараб силжиб, кўтарилиб, эгилади, чап томн эса пастда ва ўрта чизикда туради.

*Ҳалқум рефлeksi.* Тил – ҳалқум нерви функциялари сифатида таърифланган эди. Кўпгина инсонлар туташув рефлексига эга эмас, унинг тушиши сиз тилга пилтачани қўйганингизда танглай ёки ҳалқумга тегишдан олдин намоён бўлади. бемор ютганда туташув рефлексини текширадиган физиологик синов мавжуд. Агар у суюқликни бурун бўшлиғига тушмасдан тутиб билса унинг танглайи кўтарилади. Ҳалқумни сиқадиган ҳалқум мушаклари овқат бўлагини ютишда “ҳаракат тўскинлиги” бўлади, кейин эса уни қизилўнгачга юборади. Ҳалқум фалажига эга бемор, нормал чайнашига қарамасдан, овқат пастга қараб итарилмайди. У “намланган” сўзлашувга эга, чунки шиллиқ ва сўлак (ва овқат) ҳалқумда қолиб ҳиқилдоққа ўтади. Бу йўталишни чакиради. Бунақа беморлар катта қийинчилик билан бир неча марта йўталади. Қусиш рефлeksi бўлмайди. Ҳалқумнинг бир томонлама фалажи камида ёки ўртача дисфагияни, йўтални, ва бисерли овозни келтириб чиқаради. Ҳалқумнинг бир томонлама фалажи йўтали йўқлиги ва яққол намоён бўлган дисфагияси бор бемор учун ҳалокатлидир.

### **Ҳиқилдоқ.**

Ҳиқилдоқнинг бир томонлама фалажи вақт ўтиши билан яхшиланадиган хириллаган суст овозга олиб келади. Периферик зарарланишда фақат ҳиқилдоқ қайтувчи нервнинг зарарланиши кузатилади. Ҳиқилдоқнинг иккала узоклаштирувчи ва яқинлаштирувчи мушаклари ва ҳалқумнинг пастки сфинктери фалажланган бўлиши мумкин. Агар зарарланиш кўпроқ юқорида бўлса, у ҳолда танглай ва ҳалқум мушаклари фалажланади. Икки томонлама фалажликда дистал зарарланиш (тиреоидэктомия) хириллаган,

суст овоз ва ҳансираш билан намоён бўлади. Зарарланмаган ҳиқилдоқ юқори нервида (адашган нервнинг кўроқ проксимал шохи) трахея ва нафас йўллари жуда хатарли тораяди. Икки томонлама фалажликда ҳосил бўлган проксимал зарарланишда танглай ва ҳалқумнинг фалажи кузатилади. Ўртада жойлашган овоз пайчалари, овоз суст стридорсиз, ҳансираш йўқ ва йўталиш учун турткида куч йўқ, дисфагия мавжуд.

Овоз пайчаларини қандай кўриш мумкин

1. Бемордан оғзини очиб бир жойда ўтиришини ва оғзидан нафас олишини сўранг. Унинг тилини ушлаб пастга тортинг, чап кўлингиз билан тилига шпатель қўйинг. Фонарча билан 3.37 – расмда кўрсатилгандек тилнинг илдизини ёритинг.
2. Илиқ (иссиқ эмас) ойначани ҳиқилдоқни ва овоз пайчаларини кўргунга қадар ҳалқумга чуқурроқ қўйинг.
3. Бемордан бир неча бор “а, да” ва “ах, ах” дейишини сўранг.
4. Икки овоз пайчаларининг сони ва ҳаракат тезлигини таққосланг. Агар унинг танглайига ёки эснаш мушагига ойнача билан тегилсангиз унда спазм чақирган бўласиз. Бу ҳолда лидокаинли спрей рефлекторли спазмни кейинга суришга ёрдам беради.



**3.38.расм.** Ҳиқилдоқни кўриш учун кичик фонар ва тил учини чап кўлга ушлаш, илиқ ойнани эса ўнг кўлга ушлаш керак.

*IX ва X бош мия нервлари ҳақида нимани эсда туттиш керак*

- Бемор суяқлик ва қаттиқ овқатни юта оладими?
- У ютинишда томоқда тикилиш ҳоллари ёки йўтал бўладими?
- Овозида ўзгариш борми?
- Бемор йўтални куч билан чақира оладими?
- Рефлектор спазмнинг (икки томонлама) йўқлиги кўпинча нормал ҳолат ҳисобланади; бир томонлама рефлектор спазмнинг йўқлиги нормал ҳисобланмайди.
- Гапириш “шовуллашга”ўхшайдими? Беморда шилликни нафас йўлларида чиқаришда муаммолар борми?

### *IX ва X бош мия нервларига таъсир қилувчи касалликлар*

Улар қуйидагилардан иборат:

- Мия устунининг марказий инфаркти, сирингобульбия, глиомалар, полиомиелит, ва ён томонлама амиотрофик склероз;
- Миянинг асосида – сурункали менингит, менингиомалар, аневризмалар, эшитув нервининг невриномаси, ва Вегенер гранулематози;
- Бўйиннинг тешиб ўтувчи периферик жароҳатлари, трахеобронхал тугунларнинг катталашуви, аорта аневризмаси ва кўкс оралиғининг ҳажмли зарарланиши;
- Миастения ривожланиб борадиган овоз сусайишида кўриниши мумкин. Бемор қанча кўп гапирса, унинг овози дисфагия билан ёки усиз шунча пасайиб бораверади;
- Окулофарингиал дистрофия беморнинг шикоятлари нуктаи назаридан ҳалқумнинг катталашуви ёки кичрайишига олиб келади;
- Псевдобульбар паралич – сўзлашувнинг, чайновнинг ва ютинишнинг бузилиши сифатида таништириш мумкин;
- IX ва X бош мия нервлари ташқи қулоқдан, орқа танглайдан ва бошқа соҳалардан баъзи бир ҳисларни бериши мумкин. Тил – ҳалқум невралгияси отиладиган оғриқлар хуружи билан намоён бўлади, ҳамда қисқа ва давомийлиги жиҳатидан одатда ютинишда индукцияланган бўлади. Томоқда ва қулоқдаги оғриқ уч шохли нервнинг невралгиясига ўхшаш бўлиб, нерв устунининг компрессияси симптомлари бўлиши мумкин (невринома ёки аномал идишлар). Оғриқнинг ҳар бир хуружи юрак қисқариш частотасининг транзиторли ритми ва ҳушсизлик билан кузатилади (тил – ҳалқум нервининг уйқу шохи синокаротидли тугунни иннервация қилади);
- Бўйинтуруқ тешиги синдроми;

IX, X ва XI бош мия нервларининг зарарланиши. Қалла ичи сабабларида мия устуни компрессияси одатда пирамида йўллариининг зарарланиш белгиларида намоён бўлади. Агар бу экстракраниал сабаб орқали аниқланган бўлса, бу кўпинча бўйиннинг симпатик толалари ва XII жуфт бош мия нервлари зарарланишида намоён бўлади. Зарарланиш сабаблари одатда бош асосининг бирламчи ёки метастатик шиши, бўйинтуруқ гломуси шиши, менингиомалар ёки эпидермоид шишларда намоён бўлади.

- Краниал полиневритлар. Бу касалликнинг этиологияси номаълум. Улар кекса беморларда бош миянинг бир неча пастки нервлари фалажи сифатида пайдо бўлади. Улар бурун – томоқ ёки қалла асосининг метастатик карциномаси сифатида намоён бўлади.



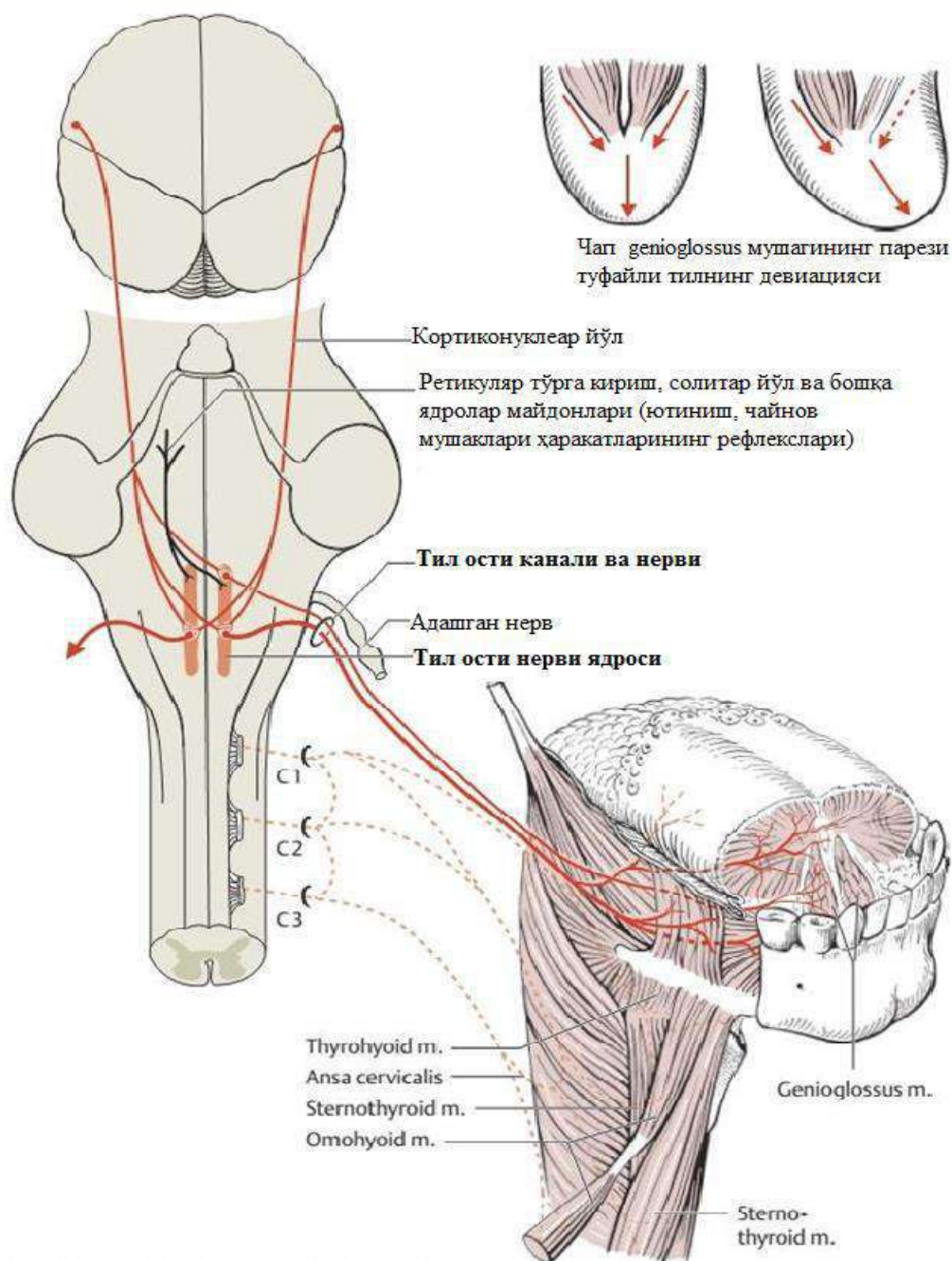
- Дифтерияли ва ботулотксинлар. Иккаласи ҳам бульбар синдромини чақиради.

### **Тил ости нерви (XII БМН)**

Тил ости нерви ядроси (3.1 – расм, 3.43 – расм) тўртинчи қоринча тубидан (тил ости учбурчаги деб аталувчи) пастроқда жойлашган ўрта чизикқа туташган узунчоқ миянинг пастки учдан бир қисмида жойлашган. У тилнинг алоҳида мушакларини иннервация қиладиган бир неча гуруҳ хужайралардан ташкил топган. Бу хужайралар орқа мия олдинги шохларининг мотор хужайралари билан ўхшашдир.

*Тил ости нерви ядросининг супрануклеар иннервацияси.* Тилнинг ихтиёрий ҳаракатлари тил ости нерви ядросида тугайдиган пўстлоқ – орқа мия тракти билан бирга ички капсула орқали пастга тушадиган пўстлоқ – ядро трактида ҳосил бўлади. Тил ости нерви ядроси ўзининг афферент иннервациясини асосан бош мия контрлатерал ярим шарларидан олади, яна қисман ипсилатерал иннервацияга ҳам эга. У ретикуляр формациядан, солитар тракт ядроларидан (таъм билиш), ўрта миядан (ўрта мия томир – орқа мия йўли), уч шохли нерв ядроларидан қўшимча маълумот олади. Бу бирлашмалар рефлексларда иштирок этади, ютиш, чайнаш, сўриш ва ялаш функциялари билан таъминлайди. Тил мушакларининг иккала томони функционал блок ҳосил қилиб бош миянинг иккала ярим шарлари билан иннервация қилинса ҳам (асосан контрлатерал), бир томонлама ядро усти зарарланиши тил ҳаракатининг аҳамиятли тақчиллигига олиб келмайди.

**Тил ости нервининг йўналиши ва тақсимланиши.** Тил ости нерви соматик эфферент (ҳаракатлантирувчи) нерв ҳисобланади. Унинг аксонлари мия устунига тушиб, илдизча сифатида олива ва пирамида орқали олдинги эгатдан мия устунидан чиқади. Тил ости нерви тил ости канали орқали бош миядан чиқади ва пастки бўйин соҳасига бўйинтурук венаси ва уйқу артерияси орасидан биринчи учта бўйин сегментлари толалари билан бирга ўтади (3.5 ва 3.44 – расмлар). Бу толалар тил ости нервига ҳеч қандай алоқаси йўқ, ундан алоҳида қисқа масофада тил ости мушакларини, яъни тил мушакларини, тўш тил ости ва тил ости мушакларини иннервация қилиш учун боради. Тил ости нерви тил мушакларини, бигиз-тил мушакларини, тил ости – тил ва энгак – тил мушакларини иннервация қиладди.



**3.44.расм. Тил ости нервнинг марказий боғланишлари ва иннервация қилинадиган соҳалари**

**Тил ости нервнинг фалажи.** Тил ости нервнинг бир томонлама фалажида одатда тил фалажланган томонга қараб оғади. Энгак – тил мушаги тилни **чиқаришда** жавоб беради (3.40 – расм). Агар энгак – тил мушаги бир томондан суст бўлса, қарама-қарши томон мушак кучайиб тилни зарарланган томонга қараб итаради. Икки томонлама ядро усти фалажи яққол намоён бўлган дизартрия ва дисфагияни келтириб чиқаради (псевдобульбар фалажлик). Тил ости нервига таъсир қиладиган ядронинг зарарланиши атрофия ва фасцикуляция билан бирга тилнинг икки томонлама шалпайган фалажи билан намоён бўлади, чунки икки

томоннинг ядролари бир бирига яқин жойлашган. Оғир ҳолатларда тил фалажланган ва оғиз бўшлиғининг тубида жойлашган, ҳамда яққол намоён бўлган фасцикуляцияга эга. Сўзлашув ва ютиш бузилган. Бунинг сабаблари бульбар синдроми, ён томонлама амиотрофик склероз, сиригобульбия, поломиелит ва томирдаги жараёнлар бўлиши мумкин.

- Тил ости нервининг периферик зарарланиши ядровий зарарланишга ўхшаб худди шундай оқибатларга эга, лекин одатда фалажлик фақат бир томонда. Бунинг сабаблари шиш, инфекция/ялиғланиш ва томир касалликларибўлиши мумкин.



**3.40.расм.** Тилнинг кучини аниқлаш учун бемор тилини аввал ўнг кейин эса чап лунжигга қараб итаради, айна пайтда унинг лунжигга текширувчининг бармоғи турган бўлади

### **Тил ости нерви (XII БМН)**

XII жуфт бош мия нерви – тил ости нерви ҳаракатлантирувчи нерв бўлиб, тил мушакларини иннервация қилади.

Тил ости нервини қандай текшириш мумкин

1. Бемордан тилини чиқармасдан оғзини очишини сўранг. Унинг оғзига қаранг. Тилнинг қалинлигини баҳолай оласизми? У текисми, тўғрими, бурушганми, ҳаракатланадими ёки ҳаракатсизми? Бўшашган тил соғлом тилга нисбатан оғизда пастроқда жойлашгандай кўринади. Тилнинг ўрта чизиғи оғизнинг ўрта чизиғи билан мос тушганми?

2. Бемор оғзидан чиқаришга уриниши керак. Баъзи бир касалликларда тил тишлар орасидан ташқарига чиқа олмайди. Тил одатда ўрта чизиқдан чиқади. Агар тилнинг бир томони бўшашган ёки фалажланган бўлса, у ҳаракатлантирувчи нейроннинг марказий ёки периферик зарарланишига қарамасдан оғиздан бўшашган томонга қараб чиқади.

Бўшашишнинг енгил формасида си унинг лунжини тутиб турганингизда бемор тилини лунжи томонга итаришга ҳаракат қилиши керак. Бу ҳаракатларни ўнг ва чап томон билан бажариш керак. Кўпгина соғлом инсонлар оғзидан тилини учдан бир қисмини ёки ярмини чиқариши мумкин. Тил альтернатив тарзда тезда чиқарилиши ва қайта орқага киритилиши мумкин. Тилнинг бу ҳаракати нормал ҳисобланиб, баъзи касалликларда секинлашади. Бемордан тилини чиқариб у томондан бу томонга ҳаракатлантиришини сўранг. Бемордан тезда “ля-ля-ля-ля” сўзини такрорлашини сўранг. Бу товуш Паркинсонизмда, мияча бузилишларида ёки фалажликда нормал ҳолатда бўлмайди.

### **Базал ганглийларнинг ҳаракат тизимидаги роли: Филогенетик жиҳатлар**

Базал ганглийлар ҳаракат тизимининг бир қисми ҳисобланади. Базал ганглийларнинг асоси пўстлоқ ости телэнцефалон деб аталувчи оқ моддасида жойлашган думли ядролар, қобиқ ва рангпар шар ҳисобланади. Бу ядролар мураккаб регуляторли занжирлар ҳосил қилиб моторли пўстлоқ билан бирга бир бири билан боғланган. Улар пўстлоқнинг ҳаракатлантирувчи марказига қўзғатувчи ва тормозловчи таъсир кўрсатади. Улар ҳаракатнинг модуляциясига, ҳамда мушак тонусини бошқаришда асосий роль ўйнайди. Базал ганглийларнинг, ҳамда бошқаларнинг, яъни функционал боғлиқ ядроларнинг, яъни қора субстанция ва субталамик ядроларининг зарарланиши мушак тонусининг патологик ўзгариши билан боғлиқ ҳаракат импульсларининг кўп ёки кам ишлаб чиқаради. Базал ганглийларнинг энг кўп тарқалган касалликларидан бири Паркинсонизм бўлиб, клиник учлик билан характерланади: ригидлик, акинезия ва титраш.

### **Терминологик хусусиятлар.**

Ҳаракат назоратининг иерархик маркази бўлиб бош мия пўстлоғи ҳисобланади, унинг сигналлари пирамида йўл орқали бош мия нервларининг ҳаракат ядроларига ва орқа миянинг олдинги шох хужайраларига юборилади. Марказий тизимнинг бир қатор структуралари ҳаракат ташаббусига ва модуляциясига қатнашади. Бу “ёрдамчи ҳаракатлантирувчи марказларнинг” асосийси телэнцефалон деб номланувчи оқ модданинг тубида жойлашган базал ганглийлар, пўстлоқ ости ядролар комплекси ҳисобланади. Пирамида тизими ҳаракат назоратининг “асосий” тизими деб қаралади, чунки у пўстлоқ ва бош мия устунининг ва орқа миянинг ҳаракат нейронлари ўртасида энг тўғри ва энг тез боғламларни амалга оширади. Бу ҳаракатларда рол ўйнайдиган бошқа қолган структуралар “экстрапирамидали тизим” га қарашлидир. Пирамидали ва экстрапирамидали тизимлар алоҳида ишлайди. Улар ягона

интеграцияланган таянч – ҳаракат тизимининг суббирлиги ҳисобланиб, бир бири билан структурали ва функцияли боғланган. Кенг тарқалган боғламлар мавжуд, масалан, базал ганглийларнинг асосий қисми ҳисобланган мотор пўстлоқ ва стриатум орасида.

Йўл – йўл тана таянч – ҳаракат аппаратининг ишлаши учун асосий бошқарув маркази ҳисобланади. Йўл – йўл тана марказий нерв тизимидаги, орқа миядаги ва текумдаги ўрта мия ретикуляр формациясининг жўн аппаратидаги эски ҳаракат маркази ҳисобланади. Филогенез давомийлигида, унинг ёнида рангпар шар (paleostriatum), кейин неостриатум (думли ядро ва қобик) ҳосил бўлган, улар бош мия пўстлоғи билан параллел равишда катталашган. Неостриатум олий тоифали сут эмизувчиларда, шу билан бир қаторда инсонларда ривожланган. Энг охирги структураларнинг филогенетик катталашуви натижасида эски структуралар уларнинг таъсири остига ўтди. Филогенетик энг эски кўринишларида, энг эски нерв марказлари биринчи қаторда мушакнинг нормал тонусини сақлашда ва ҳаракатларнинг автоматик бошқаришига кўпроқ ёки камроқ жавобгар эдилар. Филогенетик эски ҳаракат марказлари (палеостриатум и стриатум)нисбатанкўпроқ янги ҳаракат тизими, яъни пирамида тизими таъсири остига ўтишди. Одамзод филогенетик юксалишда шундай нуқтага келиб қолдики, нерв марказлари қанча ёши катта бўлса, улар шунча йўқолган янги функцияларнинг ўрнини боса олмайди. Мучалари спастик фалажланган одамларда ҳали ҳам эски ҳаракат марказлари ҳосил қиладиган, яъни ҳамроҳ бўлган ҳаракатлар деб аталадиган ихтиёрсиз ҳаракатларни кузатиш мумкин.

## **Базал ганглийларнинг компонентлари ва уларнинг боғламлари**

### **Ядролар**

Базал ганглиялар телэнцефалон деб аталувчи оқ модда ичида ганглиоз тепаликлардан эмбриологик ташкил топган, функцияси жиҳатидан бир-бири билан боғлиқ ядроларни ўз ичига олади (телэнцефалон везикулининг олдинги қисми). Базал ганглийларнинг асосий ядролари бу думли ядролар, қобик, ва бошқа ядролар рангпар шарининг бир қисми ҳисобланади, улар базал ганглийнинг бир қисми бўлиб эмбриологик асосда мия тўсиғи (claustrum) ва бодом беги (amygdala) ҳисобланади. Бодом беги лимбик тизим билан бирга айтиб ўтилган эди. Думли ядро ён қоринча деворининг бир қисмини ҳосил қилади, ва унга ўхшаб эмбрионли ривожланиш пайтида телэнцефалоннинг айланиши оқибатида ёйсимон формага эга. Думли ядронинг бошчаси ён қоринчанинги ён деворини ҳосил қилади. Думли эса пастки шохнинг олдинги тугаш жойида жойлашган узокқа чўзилган бодомсимон танага ўхшаб чакка қисмидаги ён қоринчанинги пастки шохини ҳосил қилади. Шунинг учун, думли ядрони иккита алоҳида жойда кўриш мумкин, ён қоринча корпусининг ён деворидаги тожнинг кесувида, ҳамда

пастки шохнинг қопқоғида. Думли ядронинг рострал қисми (бошчаси) қобикнинг давоми ҳисобланади.

**Қобикрангпар шардан** (рангпар, унинг ранги нисбатан паст бўлгани учун шундай аталган) ён томонда жойлашган бўлиб, уни пардадай ўраб олади ва унинг чегарасидан ташқарида ҳам рострал ҳам каудал кенгаяди. Қобик ва рангпар шар бир-биридан медиал медуляр пластинка деб номланувчи майин қаватли оқ модда билан ажратилган. Думли ядро ва қобик бир-бири билан анатомик участкаларда тасма сифатида кўриладиган кулранг моддадан иборат кўприкчалар билан боғланган. Бу икки ядро бигаликда фаолият олиб боради, шунинг учун уларга альтернатив ном – йўл-йўл тана деб берилган. Уларнинг чизилиши ривожланиш даврида пайдо бўлади, яъни капсуланинг ички толалари олдиндан бир хил бўлган базал ганглийлари орқали ўсади.

**Рангпар шар.** Базал ганглийларнинг учинчи асосий ядроси ички ва ташқи сегментдан ташкил топган. Рангпар шар филогенетик жиҳатдан бошқа ядролардан катта бўлганлиги сабабли, уни палеостриатум (paleostriatum) деб аташади. Эмбриологик жиҳатдан айтилганда унинг бир қисми диэнцефалон компонентидир. Қобик ва рангпар шарни йиғма маънода ясмиқсимон ёки линзасимон ядро деб аташади.

**Ассоциатив ядролар.** Базал ганглийлар билан функционал жиҳатдан чамбарчас боғлиқ бошқа ядролар ўрта миянинг иккита ядросини ўз ичига олади – қора субстанция (стриатум билан боғланган ва бир-бири билан бирлашган) ва қизил ядро, битта диэнцефал ядро, субталамик ядролар (рангпар шар билан бирлашган ва боғланган). Рангпар шар қора субстанциянинг рострал қисми (қизил зона) билан каудал чегараланган. Паллидум деб аталмиш қора субстанция ва қизил ядро жуда кўп безлардан иборат. Қора субстанциянинг қора пигментацияси (“қора модда”) унда меланин моддасининг кўплигидан далолат беради.

### **Базал ганглийларнинг боғламлари**

Базал ганглийлар нервларининг бир-бири билан ва бошқа соҳалар билан ҳам боғлиқлиги охиригача ўрганилмаган. Асосий афферент ва эфферент йўллар шу бўлимда ёритилади.

**Йўл-йўл танага борадиган афферент йўллар.** Йўл-йўл тана бош мия пўстлоғининг кенг соҳаларидан афферент маълумотлар олади, хусусан пешона қисмининг ҳаракат зонасидан, яъни Бродман 4,6аа; ва ба участкаларидан. Бу пўстлоқ афферент маълумотлар бош мия пўстлоғининг проекцион нейронларидан (пўстлоқнинг бешинчи қатламидаги пирамида ҳужайралари) олинган бўлиб, глутаматергик ҳисобланади ва ипсилатерал йўналади, ҳамда маҳаллий уюшгандир. Йўл-йўл танадан бош мия

пўстлоғига борадиган бир-бирига боғлиқ толалар мавжуд эмас. Йўл-йўл тана учун яна битта афферент маълумот таламуснинг центромедиан ядросидан келади, ва чамаси активлайдиган бўлиши мумкин. Бу афферент йўл миячадан ва ўрта миянинг ретикуляр формациясидан стриатумга импульсларни юборади. Қора субстанция стриатумга дофаминергик афферент толаларни юборади, уларнинг зарарланиши Паркинсон касаллигига сабаб бўлади. Ва ниҳоят йўл-йўл тана ҳам ядро чокидан серотонинергик маълумотларни қабул қилади.

#### *Бошқа афферент йўллар.*

Рангпар шар ўзининг асосий афферент маълумотини йўл-йўл танадан олади ва бош мия пўстлоғидан ҳеч қандай тўғридан-тўғри афферент толаларни қабул қилмайди. Кортикал қабул қилинган афферент толалар, шундай қилиб қора субстанцияга қараб йўналади, қизил ядро ва гипоталамик ядролар.

#### *Эфферент йўллар.*

*Йўл-йўл тананинг эфферент йўллари.* Йўл-йўл тананинг асосий эфферент проекциялари рангпар шарнинг ташқи ва ички сегментларига боради. Бошқа эфферент толалар қисман тўр пардалик субстанциянинг ихчам қисмига йўналади. ГАМКергик ўткир учли нейронларнинг стриал эфферент толаларининг бошланғич хужайралари стриатумдаги кенг тарқалган типдаги хужайралар ҳисобланади.

*Рангпар шардан чиққан эфферент йўллар.* Таламусга борадиган эфферент толаларнинг асосий контингенти, ўз навбатида орқага қайтувчи алоқа илмоғини тугатиб бош миянинг пўстлоғига боради. Базал ганглийлари афферент ва эфферент проекцияларининг функционал талқини, қачонки аниқланган йўллар нормал ишлашдан тўхтаса, неврологик етишмовчиликка олиб келадиган нейротрансмиттерлар ва рецепторларни аниқлик билан қайта кўришни талаб этади. Шундай қилиб, Паркинсон касаллиги йўл-йўл танага йўлланган қора субстанция дофаминергик неронларининг дегенерацияси билан характерланади. Паркинсон касаллигида кузатиладиган клиник етишмовчилик, соғлом одамларда нигростриат тизимининг функционал ишлаши ҳақидаги тушунчани беради.

#### *Базал ганглийларнинг регулятор боғламлардаги иштироки.*

Базал ганглиялар ва унинг афферент ва эфферент боғламлари мураккаб регулятор схемаларининг ажралмас қисми ҳисобланиб, мотор пўстлоқ нейронларини ҳам қўзғатади, ҳам тормозлайди. Бу схемалар чегарасидаги нейрон ўтказгичлардан йўналадиган импульслар ва ҳар бир синапсда иштирок этадиган аниқ нейротрансмиттерлар ва рецепторлар анатомик курс нуқтаи назаридан характерланади. Битта ёки бир нечта асосий

занжирлар пўстлоқдан келадиган иккита алоҳида йўллардан йўл-йўл тана орқали рангпар шарга, кейин эса таламусга импульслар юборади, ва орқага бош мия пўстлоғига қайтади.

**Кортико-стриато-палидо-таламо-кортикал йўл.** Бош мия пўстлоғининг ҳаракат ва ҳисни сезиш қисми кўзғатувчи неротрансмиттер – глутаматни ишлатадиган стриатумга тартибли топографик проекциясини юборади. Стриатумдан кейин базал ганглионар схема бевосита ва билвосита йўллар деб маълум бўлган икки қисмга парчаланеди.

*Тўғри йўл.* Тўғри йўл ГАМК-эргик ҳисобланиб, стриатумдан ички паллидар сегментга қараб йўналади. Р моддаси иккинчи узатувчи сифатида ишлатилади. Паллидумдан йўл таламуснинг глутаматергик нейронлар проекциясига ўтади, ва улар бош мия пўстлоғига қайтиш жараёни циклини тугатади.

*Айланма йўл.* Билвосита йўл бўлиб, нейромедиатор ГАМК ва энкефалинлар ишлатади, стриатумдан паллидумнинг ташқи сегментига йўналади. Шу нуқтадан ГАМК-эргик проекция субталамик ядрога ўтади, ва ўз навбатида глутаматэргик проекцияни паллидумнинг ички сегментига йўналтиради. Билвосита йўлнинг кейинги юриш жараёни тўғри йўл билан бир хил, яъни таламусдан орқага, бош мия пўстлоғига қараб келади. Бу иккита йўллар томонидан фойдаланиладиган ингибиторли ва кўзғатувчи неротрансмиттерлар, бош мия пўстлоғи учун кўзғатувчи ҳисобланган тўғри йўл стимуляциясидан олинадиган умумий таъсир кучини олади. Айланма (тўғри эмас) йўл стимуляцияси ингибиторли ҳисобланади. Қора субстанциядаги (компакт қисм) дофаминергик проекция тизимда модуляция ролини ўйнайди.

### **Базал ганглийнинг функцияси ва дисфункцияси**

**Базал ганглийларнинг нормал функциялари.** Базал ганглийлар кўпгина ҳаракат жараёнларида қатнашади, шулар жумласидан ҳис-туйғу ифодаси, сезги ва ҳаракат импульсларининг интеграцияси, ҳамда когнитив жараёнларда қатнашади. Базал ганглийлар ўзининг ҳаракат функцияларини премотор ҳаракат зоналарига, ҳамда бош мия пўстлоғининг қўшимча соҳаларига билвосита таъсир ўтказиш йўли билан қатнашади. Базал ганглийларнинг асосий функционал роли – ихтиёрий ҳаракатларни осонлаштириш, ҳамда шу билан бирга узлуксиз ва самарали ҳаракатларни бажарилишини бузадиган номақбул ва ихтиёрсиз ҳаракатларнинг олдини олади. Ундан ташқари, базал ганглийлар ҳаракат моделлари ёки дастурларини таққослаб ҳаракат билан бирга мотор пўстлоқда ишлаб чиқариладиган ташқаридан келадиган орқага қайтувчи проприоцептив алоқалардан фойдаланади.

**Типик етишмовчилик.** Базал ганглийларнинг зарарланиши ҳаракатнинг мураккаб бузилишига ва жойи ва даражасига нисбатан ҳар хил типдаги



когнитив бузилишларга олиб келади. Базал ганглийларнинг клиник бузилишларида, ҳаракатнинг етишмовчилиги (гипокинезия) ёки унинг ортиқчалигини (гиперкинезия, хорей, атетоз, бирор аъзонинг ҳаракат хуружи) тасаввур қилиш мумкин. Мушак тонуси аномалиясини юқорида кўрсатилган икки тип аномалияси билан бирга кузатилади, лекин базал ганглийлар дисфункциясининг (дистония) устунлик қиладиган ёки ягона кўриниши ҳам бўлиши мумкин. Вильсон касаллиги базал ганглийлар бузилишининг яхшигина намунаси бўлиши мумкин, бунда юқорида айтиб ўтилган ҳамма кўринишларнинг бирлашмаларини алмашиб турадиган ҳар хил тизим ости ва ядроларнинг диффузли зарарланиши оқибатида кўриш мумкин.

## **Клиник синдромларда базал ганглийларнинг зарарланиши**

### *Паркинсонизм*

*Этиология ва патогенез.* Паркинсоннинг идиопатик касаллигида, дофаминергик нигростриатал проекция дегенерацияланади. Бинобарин, стриатум нейронлари ГАМКергик активлашувининг фаоллиги ортади, шундай қилиб билвосита базал ганглийнинг илмоқчасида ортиқча активлик мавжуд. Шу вақтнинг ўзида, гипоталамик ядро ҳам юқори фаоллигини кўрсатиши билан бирга таламус нейронларининг глутаматергик фаоллигини ҳаддан ташқари босади. Умумий самара базал ганглий илмоқчасининг чиқишида тормозланишга олиб келади, бинобарин, ҳаракатлантирувчи пўстлоқ соҳасининг фаоллигини пасайтиради.

Бунга характерли касаллик Левининг интрацитоплазматик таначалари киритилган деменция ҳисобланади. Таначаларнинг асосий компонентларидан бири бу  $\alpha$ -синуклеиндир. Паркинсонизмнинг спорадик касаллиги (идиопатик) патогенезида бу оқсил қандай рол ўйнаши номаълум. Кам ҳолларда намоён бўладиган Паркинсон касаллигининг оилавий формаларида бир неча хил генлардаги мутация касалликка олиб келади. Мутациялар альфа-синуклеинда ҳам мавжудлиги дофаминергик нейронлар дегенерациясида тўғридан-тўғри патологик рол ўйнайди. Оилавий формалар, касалликларнинг энг олдинги бошланишларини ва специфик клиник симптомларини кўрсатади.

Паркинсоннинг идиопатик касаллигига қўшимча яна марказий нерв тизимининг структурали/ яллиғланишли зарарланишлари ёки токсик таъсир натижасидакелиб чиққан паркинсонизмнинг симптоматик формалари мавжуд. Шундай қилиб, Паркинсонизм дори воситалари (нейролептиклар, қушишга қарши воситалар, калбций антагонистлари, резерпин ва гипотензив агентлари мавжуд препаратлар), ҳамда энцефалит,

ишемик зарарланиш, интоксикация ва модда алмашинувининг бузилши ёрдамидашаклланиши мумкин. Агар паркинсонизмнинг типик кўринишлари бошқа неврологик етишмовчиликлар биланбирга кўрилса, бошқа марказий нерв структураларининг дисфункцияси мавжудлигини кўрсатадиган базал ганлийларнинг чегарасидан ташқарида жойлашган муаммолар борлигига тахмин қилинади. Бу ҳолларда Паркинсон синдроми – плюс ҳамроҳ патология дейилади. Шундай бир қатор ҳар хил касалликлар мавжудки, улардан биринчи Паркинсон бирламчи касаллиги – плюс бошқа синдромлар аниқланади. Масалан, паркинсонизм, нигоҳнинг вертикал фалажи, ҳамда чакка мушакларининг ригидлиги – ривожланиб борадиган ядро усти фалажи номи билан ҳам маълум характерли клиник триадани Стил – Ричардсон – Ольшевский синдромларини ташкл этади. Бошқа томондан қараганда, марказий нерв тизимининг бошқа компонентларини жалб қилиш билан бирга (яъни, пирамидали трактни жалб қилиш белгилари) оғир вегетатив дисфункция, неврологик етишмовчилик билан бирга постурал ўзгарувчанлик кўп атрофияли тизимда кузатилади.

**Клиник намоён бўлишлар.** Стриатумдаги дофаминергетик афферентларнинг йўқолиши ихтиёрий ҳаракатларнинг сусайишига (гипокинезия), мушакнинг доимий мумсимон баланд тонусига (ригидлик), ҳамда мучаларнинг тинч ҳолатида 4-6 Гц частотали тўлқинли ҳаракатларга олиб келади (тинч титраш). Паркинсон касаллиги учта клиник типдан иборат бўлиб ҳаракатнинг намоён бўлиши билан ва ҳар бир типда ўз устунлигига эгаллиги билан кўринади:

- Паркинсоннинг акинетик-ригидли тип касаллиги билан оғриган беморлар касалликнинг эрта босқичида ҳаракатларининг сусайиб бораётганидан ташхис қўйиб аниқланиши мумкин, буларга қўллардаги қўшимча ҳаракатларнинг йўқлиги, шалвираб секин юриш, юздаги мимиканинг йўқлиги (гипомимия), ва характерли букчайиш киради. Баъзи бир беморлар елкасининг ригидлигига (“музлаган елка”) шикоят қилишиб уларга хато фикр уйғотади ва ортопедга боришга мажбур қилади, лекин касалликнинг ривожланиб бориши ҳақиқий ташхисни анқлашга ёрдам беради.

- Паркинсон касаллигидаги устунликка эга титраш билан оғриган беморлар асосан паст частотали суст титрашдан азият чекишади, ва бу титрашлар эса бошқа ҳаракат кўринишлари сингари касалликнинг бошида бир томонлама характерга эга бўлади. Паркинсоник титраш кўпинча дори доналарининг думалаб кетиши типидagi характерга эга (клиник воқеа 1 га қаранг). Паркинсоннинг аралаш типидagi касаллик билан оғриган беморлар кўпроқ ёки камроқ бир хил кўринишдаги акинезияга, ригидликка ва титрашга эга.

## **Баллизм ва дистония**

*Баллизм.* Бу кам учрайдиган касаллик гипоталамик ядронинг зарарланишидан ҳосил бўлади. Бу проксимал бўғинлардаги мучаларнинг сапчиш/ирғитиш типига ҳаракатининг катта амплитудасига олиб келади. Кўп ҳолларда у бир томонга (hemiballism) зарарланишга нисбатан контрлатерал пайдо бўлади. Дистония ихтиёрсиз, узоқ давом этадиган мушакларнинг қисқариши билан характерланади, ва у ғайриоддий ҳаракатларни амалга ошириб мучаларнинг янглиш ҳолатига олиб келади. Базал ганглий касалликларидан ҳосил бўлган кўп хилдаги ҳаракатларнинг бузилишидек, дистония ҳам ақлий жамланишда ёки ҳиссий стрессда кучаяди ва уйқу пайтида яхшиланади. Интервал оралиғидаги вақтда, дистония йўқлиги пайтида зарарланган мучаларни жойини пассив ҳолатда ўзгартиришда мушак тонусининг камайиши кузатилади.

## **Мияча**

Мияча ҳаракатнинг аниқ координациясини бажаришда асосий аъзо ҳисобланади. У бир нечта сенсор каналлардан (жумладан, вестибуляр ва проприоцептив) келадиган маълумотларни мотор импульслари билан бирга қайта ишлайди, ва бош мия ва орқа мия ҳаракат ядролари фаол соҳаларини моделлаштиради. Анатомик жиҳатдан мияча иккита ярим шардан ва улар орасида жойлашган қуртдан иборат. У бош мия устунини билан миячанинг учта оёғи билан боғланган. Мияча мўстлоғи ва миячанинг ядролари чуқур жойлашган оқ моддани бир биридан анатомик ажратишади. Мияча пўстлоғи биринчи навбатда афферент импульсларни интеграциялашда ва қайта ишлашда давоб беради. Улар миячанинг чуқур ядроларида проекцияланади ва кейинчалик миячадан чиқадиган афферент толаларнинг бир қисмини ҳосил қилади. Мияча функционал (ва филогенетик) учта тузилмаларга бўлинади: вестибуляр – мияча (vestibulocerebellum), орқа мия – мияча (spinocerebellum), ва cerebrocerebellum). Вестибулоцеребрал қисм филогенетик жиҳатдан энг улуғи ҳисобланади. У асосан афферент импульсларни вестибуляр аппаратдан олади, ва баланс мувозанатини сақлаш унинг функциясига киради. Орқа мия – церебрал қисм асосан орқа мия – церебрал йўллари билан келадиган проприоцептив импульсларни қайта ишлайди, ҳамда вазият ва қадам ташлашни назорат қилади. Миячанинг энг кичик компоненти бу кортико – церебрал қисм бўлиб, мия пўстлоғининг ҳаракат зонаси билан зич функционал боғлиқликка эга ва равон ва аниқ назоратдаги ҳаракатларни бажарилишига жавоб беради. Миячанинг зарарланиши ҳаракат ва мувозанатнинг бузилишида клиник кўринишга эга бўлади.

## **Анатомия**

Мияча калланинг орқа чуқурчасида жойлашган. Унинг асосий юзаси икки қатламли қаттиқ мия пардасига ўхшаш парда билан қопланган бўлиб

мичани миядан ажратиб туради. Миячанинг юзаси бош миядан фаркли ўлароқ кўп майда горизонтал бурмалардан (Folia) топган ва бир биридан эгатлар билан ажратилган. Миячанинг иккита ярим шарини бир бири билан боғлаб турадиган марказий тор қисмини унинг ҳақиқатан ҳам қуртга ўхшашлиги сабабли мияча қурти деб аташади.

**Мияча кўриниши.** Мияча остида тўртинчи қоринчанинг тепа қисми кўринади ва у унинг оёқчалари орасида жойлашган. Тўртинчи қоринча субарахноидал бўшлиқ билан ўрта апертура (Мажанди тешиги) ва икки ён томон тешиклар (Люшка тешиги) орқали боғланади. Миячанинг пастки ва ўрта оёқчалари остида каудал жойлашган, ва уларнинг икки томонида миячанинг юзасида флоккулус (*flocculus*) деб аталадиган структура дўнглик мавжуд; ўрта чизиқ ва қуртчанинг бир қисми орқали боғланган иккита флоккулус тугунак деб аталади. Бу структуралар биргаликда миячанинг коптокча-тугунли қисмини ташкил этади.

**Миячанинг энг қадимги қисми (Archicerebellum)** (филогенетик жиҳатдан энг ёши катта қисми) вестибуляр аппарат билан зич боғланган. У бош мия устунли вестибуляр ядроларидан ўзининг афферент маълумотларининг қабул қилади, уни яна вестибуломияча қисм деб ҳам аташади (*vestibulocerebellum*). Анатомик жиҳатдан у флоккула ва тугунакдан (*floculonodular*) иборат.

**Миячанинг қадимги қисми (paleocerebellum)** (архицеребеллумдан кейин миячанинг ёши катта қисми) афферент маълумотларнинг катта қисмини орқа миядан олади, шунинг учун уни орқа мия-мияча (*spinocerebellum*) (кейинги бўлимларда шу терминни қўллаймиз) қисми деб аташади. У қуртнинг олдинги қисмининг юқори ва марказий паллачасидан, ҳамда пастки қисмининг тилчасидан ва пирамидасидан яна коптокча олди қисмидан ташкил топган. Содда қилиб айтганда, орқа мия-мияча қисми қуртнинг катта қисмидан ва паравермиал зонадан (интермедиал қисм) иборат.

Миячанинг катта қисми **неоцеребеллумдан (Neocerebellum)** иборат. Унинг филогенетик ривожланиши бош миянинг кенгайиши ва вертикал туриш ва юришга ўтганлиги билан бошланган. У миячанинг иккита ярим шарларидан ташкил топган ва бош мия пўстлоғи билан кўприк ядролари орқали ўтадиган зич функционал боғламликка эга. Шундай қилиб, *neocerebellum* ни яна миячанинг кўприк-мияча (*pontocerebellum*) ёки пўстлоқ-мияча (*cerebrocerebellum*) қисми деб ҳам аташади, кейинчалик биз ҳам қуйида шундай деб атаймиз.

## Ички структура

Мияча бош миянинг вазни жиҳатидан 10% ни ташкил қилса ҳамки, унда нейронларнинг 50% ни ўз ичига қамраб олган. Мияча нейронлари кулранг моддадаги кучли бурмаланган пўстлоғида ва миячанинг тўртта чуқур ядроларида икки томондан жойлашган (қуйида қаранг).

### **Мияча пўстлоғи**

Мияча пўстлоғи уч қатламдан иборат. Ташқи қатламдан ички қатламгача, булар: Молекуляр қатлам (moleculare қатлам). Бу қатлам асосан хужайрали структуралардан ташкил топган бўлиб, уларнинг асосийси грануляр хужайраларнинг аксонлари – Пуркинъе хужайраларининг толалари ва дендритларига параллелдир. Толалар орасида ингибиторли интернейронлар сифатида функцияни бажарадиган нейронлар (юлдузчали хужайралар, саватчали хужайралар, Гольджи хужайралари) учрайди.

**Пуркинъе хужайрали қатлами** (ганглийли қатлам). Бу юпқа қатлам бир қаторда ёнма-ён жойлашган Пуркинъе йирик хужайрали таначаларидан ташқари бошқа ҳеч нарсага эга эмас. Бу хужайралар мураккабдир, уларнинг кучли тармоқланган дендрит дарахти ташқаридаги молекуляр қатламга йўналган бўлиб, ҳар бир алоҳида Пуркинъе хужайраларининг дендрит дарахтлари текис юзада оёқчанинг узунчоқ ўқидан перпендикуляр жойлашган. Пуркинъе хужайраларининг аксонларимияча пўстлоғидан чиқадиган ягона эфферент толалар ҳисобланади. Улар асосан миячанинг чуқур ядроларида проекцияланади ва тормозловчи ГАМК нейромедиаторини (у – аминокёгли кислота) ажратади. Вестибуломияча йўлининг пўстлоғидан чиққан эфферент толалар миячанинг чуқур ядроларини айланиб ўтади ва миячадан ташқаридаги объектларда бевосита проекцияланади.

**Хужайранинг қумоқ қатлами** (донадор қатлам). Бу қатлам қарийиб тўлалигича зич қадоқланган донадор майда хужайра таначаларидан ташкил топган бўлиб, унинг ҳиссасига мияча нейронларининг 95% дан кўпроғи тўғри келади. Бу хужайраларнинг аксонлари асосан молекуляр қатламда учрайди, ва улар параллел толалар сингари алоҳида япроқлар (Folia) бўйлаб йўналади ва перпендикуляр ориентирланган Пуркинъе хужайраларининг дендритлари билан синапсларни ҳосил қилади (тахминан 200000 параллел толалар Пуркинъе хужайрасининг бир донаси билан синапсларни ҳосил қилади). Миячанинг қумоқ хужайралари глутаматэргик бўлиб мияча пўстлоғининг ягона нейронлари ҳисобланади ва уларнинг хужайра – мўлжалларига кўзғатувчи таъсир кўрсатади.

### **Мияча пўстлоғига афферент таъсирлар**

Мияча пўстлоғидаги афферент кириш асосан ипсилатерал вестибуляр ядролардан (камгина қисми ҳақиқатан ҳам бевосита вестибуляр аъзодан

ҳеч қандай оралиқда турган синаптик релесиз келади), орқа миянинг ипсилатерал ярмидан, кўприкнинг контрлатерал ядросидан (шу билан бирга билвосита бош мия пўстлоғининг контрлатерал томонидан) ва узунчоқ миядаги контрлатерал овал ядро комплексидан (яъни олив) содир бўлади. Тирмашиб чиқувчи деб аталадиган оливдан чиқадиган бу толалар мияча пўстлоғидаги Пуркинъе хужайраларига келиб тугайди ва уларнинг дендрит дарахтларига чирмовикдек чирмашиб чиқади. Бошқа ҳамма қолган афферент толалар мияча пўстлоғининг донатор хужайраларида мохсимон толалар каби тугайди, ва кейин кўшимча импульсларни уларнинг аксонлари бўйлаб (молекуляр қатламнинг параллел толалари) Пуркинъе хужайраларининг дендритларига ретрансляция қилади. Ҳам мохсимон ҳам чирмашувчи толалар миячанинг чуқур ядроларида бош мия пўстлоғи гақараб борадиган йўлда муҳим коллатералларни ажратади. Мохсимон толалар ва донатор хужайралар (шу билан бирга миячадаги кўпчиликни ташкил қиладиган синапслар) глутаматергик ҳисобланганлиги сабабли, глутамат антагонистини киритишда мияча зарарланиши билан оғриган беморларда мияча функциясининг ёмонлашуви маълум даражада кузатилишида ҳеч ҳам ажабланарли жойи йўқ.

### **Мияча ядролари**

Миячанинг горизонтал кесимида ҳар бир ярим шарнинг ичида тўртта чуқур ядролар жойлашгани кўрсатилган (5.1 – расм). Чодир ядроси (“томли ядро”) тўртинчи қоринчанинг қопқоғида кўпроқ медиал жойлашган. У ўзининг афферент толаларининг кўп қисмини вестибулоцеребеллум коптокча-тугунча(flocculonodular) қисмининг Пуркинъе хужайраларидан олади. Унинг эфферент толалари бевосита вестибуляр ядроларга (чодир-бульбар йўли) (fastigibulbar) йўналади (5.1 – расм) ёки миячанинг қарама-қарши томонига ўтади, кейин эса ретикуляр формацияга ва вестибуляр ядроларга қараб боради (илмоқсимон тутам). Чодир ядросига нисбатан иккита кичикроқ ядролар латерал жойлашган: шарсимон ядро (қоидага асосан икки ёки уч субядроларга бўлинади) ва тикинсимон ядро. Бу ядроларнинг иккаласи ҳам паравермиал зона пўстлоғидан ва қуртдан (спиноцеребеллум) кирувчи афферент сигналларни қабул қилади ва эфферент толаларни контрлатерал қизил ядрога юборади (5.1 – расм). Мияча ядроларининг ичида энг йириги бу тишли ядро бўлиб, миячанинг ҳар бир ярим шарларидаги оқ модданинг тубида латерал ҳолатда жойлашган. Унинг афферент толалари асосан мияча ярим шарларининг пўстлоғидан (цереброцеребеллум), ва кам ҳолатларда паравермиал (paravermian) зонанинг пўстлоғидан чиқади. Бу афферент толалар миячанинг юқори оёқчасига ва контрлатерал қизил ядрога ва таламусга (вентрал латерал ядро) қараб йўналади (5.1 – расм). Таламус синаптик реле учун бош мия пўстлоғи мотор соҳаларининг

келгусидаги проекциясига ҳам жой ҳисобланади (Бродманнинг 4 ва 6 майдонлари).

### **Пўстлоқдан ва мияча ядросидан келадиган афферент ва эфферент йўллар**

Миячадаги синаптик ўтказиш ягона схема бўйича рўй беради: миячанинг афферент йўллари мияча пўстлоғига йўналади, коллатерал толалар орқали эса миячанинг чуқур ядроларига боради. Бош мия пўстлоғида афферент маълумот қийин полисинаптик йўлга айлантирилади ва бора-бора келиб қовушади. Пуркинъе ҳужайралари ўз навбатида бу ишлов натижаларини ингибиторли ГАМКергик импульслар кўринишида миячанинг чуқур ядроларига етказилади. Чуқур ядроларда бирламчи маълумотни (миячанинг коллатерал толалари афферент йўлларида) ҳам модуляцияланган маълумотни (Пуркинъе ҳужайраларидан/пўстлоқдан) ҳам интегратив қайта ишланади ва унинг натижалари миячанинг эфферент толалари орқали нерв тизимининг бошқа структураларига юборилади.

### **Мияча нерв тизимининг бошқа структуралари билан боғламлари**

Фазодаги ориентацияни (вестибуляр тизимдан импульслар, сезги, проприоцепция, кўрув ва эшитиш) аниқлашда муҳим рол ўйнайдиган ҳамма сенсор модалликлар маълумотни миячага беради. Мияча нерв тизимининг ҳар хил сенсорли соҳаларидан миячанинг учта оёқчаси орқали қабул қилиб олади ва миячанинг чуқур ядролари орқали миянинг ҳаракат зоналарига импульсларни юборади. Бу бўлим миячанинг афферент ва эфферент боғламлари ва уларнинг мияча учта оёқчалари орасида тақсимланиши ҳақида маълумот беради. Энг муҳим йўллар схематик тарзда 5.1 – расмда кўрсатилган.

### **Миячанинг пастки оёқчаси**

**Миячанинг пастки оёқчаси** (арқонсимон тана) қуйидаги афферент йўллардан иборат:

- Даҳлиз – чиғаноқ нерви толалари ва вестибуляр ядролардан чодир ядросининг коптокча-тугунча қисмигача (5.1 – расм);
- Оливоцеребелляр тракт таркибидаги контрлатерал оливадан чиққан аксонлар, чирмашувчи толалар ҳосил қилади ва мияча пўстлоғининг ҳамма соҳасидаги Пуркинъе ҳужайраларининг дендритларига мос келади (пастки олив ядроларининг толалари асосан цереброцеребеллумга келиб тушади, шу вақтда кўшимча олив ядроси толаларни асосан вестибуло – орқа мияцеребеллумга юборади);
- Орқа орқа мия – мияча тракти, толалари асосан орқа мия кулранг моддаси орқа шохи асоси остида дорсал ядрога (тўш ядроси ёки кларк устунчалари) ҳосил бўлади. Бу тракт асосан импульсларни пастки

мучаларнинг ва тананинг урчуқсимон мушакларидан олдинги ва орқа қисмларнинг паравермиал (paravermian) зонасига юборади.

- Бигизсимон тутамнинг ён қисмидан кўтариладиган ва орқа миянинг бўйин соҳасидаги нейронларда пайдо бўладиган йўл, узунчоқ миянинг кўшимча бигизсимон ядросида синаптик боғламларни ҳосил қилади. Бу йўл ўзининг миячага борадиган йўналишида орқа орқа мия-мияча трактини кузатиб боради;
- Ретикуляр формациядан келадиган толалар.

*Миячанинг пастки оёқчалари қуйидаги эфферент йўллари ўз ичига олади:* Чодир – бульбар йўли (миячанинг пастки оёқчалари бўйлаб энг катта эфферент йўл) вестибуляр ядроларга қараб. Бу тракт орқага қайтадиган вестибуломияча регуляторли илмоғини тугатади ва орқа мия ҳаракат функциясига мияча орқали таъсир қилади.

- Чодир ядросидан ретикуляр формацияга (мияча – ретикуляр тракти) ва тишли ядродан оливага борадиган толалар (мияча – олива тракти).

### **Миячанинг ўрта оёқчаси**

Миячанинг ўрта оёқчаси фақат қуйидаги афферент толалардан иборат: хочсимон кўприк-мияча тракти кўприк текислигида ўтади, кейин қалин тутамда миячанинг ўрта оёқчаси орқали миячанинг ярим шарларида тугайди. Бу толалар кўприкнинг базал ядроларидан бошланади, бош миянинг ҳамма соҳаларидан асосан пешона қисмидан бошланиб, пўстлоқ – мияча толаларининг давоми бўлиб хизмат қилади. Толалар кўприк асосидаги кўприк ядросидан чиқиб кесишма ҳосил қилади. Бошқа афферент толалар моноаминергик ядролардан бошланиб миячанинг ўрта оёқчасига қараб йўналади.

### **Миячанинг юқори оёқчаси**

Эфферент йўллари. Миячанинг юқори оёқчаси энг кўп миячанинг эфферент толаларига эга. Бу толалар миячанинг чуқур ядроларида ҳосил бўлиб, қуйидаги структураларга йўналади:

- Контрлатерал таламус (вентрал латерал ва центромедиан ядро);
- Контрлатерал қизил ядро;
- Ретикуляр формацияга.

*Таламусга эфферент толаларнинг бориши.* Мияча юқори оёқчасининг таркибида бўлган эфферент толалар тишли ядрога ҳосил бўлиб таламусга боради. Таламусда синаптик ўзгаришдан кейин толалар, бош миянинг пўстлоқ соҳасидаги мотор ва премотор қисмларига кўтарилади, ва ўз навбатида орқага, кўприк ядросида кортико-кўприк таркибида проекцияланади. Узунлиги бўйича регулятор халқа ҳосил бўлади. Шундай қилиб, бош мия пўстлоғидан мияча пўстлоғи, тишли ядро, таламус орқали



кўприк ядроларигача боради, ва ниҳоят орқага катта ярим шарларнинг пўстлоғига қайтади (5.1 ва 5.2 – расмлар).

*Қизил ядро ва ретикуляр формацияга борадиган эфферент толалар.* Кейинги тартибга солувчи схема учбурчакдан Гийен – Молларет (Mollaret) иборат бўлиб, у марказий тегментал тракт орқали қизил ядродан оливага йўналади, кейин эса миячага ва орқага қизил ядрога қайтади (5.3 – расм). Мияча қизил ядро ва ретикуляр формация толалари орқали мотор орқа мия функциясига таъсир ўтказади.

*Афферент йўллар.* Миячанинг юқори оёқчасидаги афферент йўллардан бири олдинги орқа мия-мияча тракти ҳисобланиб, орқа орқа мия-мияча трактиқаерда тугаса у ҳам шу ерда тугайди. Иккала йўл ҳам ташқаридан проприоцептив импульсларни беради, яъни мушак урчуқларидан, Гольджи пай аъзоларидан ва ҳамкор рецепторлардан. Тектумдан чиққан толалар миячанинг юқори оёқчасидаги ўрта позицияда турган тектомияча (tectocerebellar) тракти таркибида юқори мия елкани орқали мияча қуртига қараб йўналади. Бу толалар эҳтимол эшитув маълумотларини тўрт тепаликнинг юқори дўнглигидан, визуал маълумотларни эса тўрт тепаликнинг пастки дўнглигидан ўтказади.

### **Мияча ва эфферент йўллариининг топографияси**

Мияча ярмининг ҳар бири тананинг ипсилатерал томонидаги ҳаракат функциясига жавоб беради. Мияча тизимидаги баъзи бир эфферент толалар икки ёқлама кесишувга эга. Шундай қилиб, мия устунининг орқа томонидан кириб қарама-қарши томонга ўтадиган мияча – қизил ядроли церебеллорубрал (cerebello rubral) тракти, қизил – ядро орқа мия тракти (rubrospinal) эса қизил ядрога ҳосил бўлган заҳоти қарама-қарши томонга ўтади (Форель кесишуви). Шунга ўхшаб, мияча – таламус (cerebellothalamic) толалари ҳам миячанинг бир томонидан таламуснинг қарама-қарши томонига ўтади, кейин эса бош мия пўстлоғининг ипсилатерал томонига ўтади, унинг эфферент толалари пирамида тракти таркибида пастга тушади ва аввалги томонда жойлашган орқа мияга етиб келишдан олдин кесишган жойида яна би марта кесишув ҳосил қилади.

### **Мияча функцияси ва мияча зарарланишининг синдромлари**

Мияча функциясини тушуниш учун урта муҳим лаҳзаларни билиш керак:

- Мияча жуда кўп умумий ва махсус сенсор маълумотларни қабул қилади, лекин бирор бир муҳим даражалаги онгли қабул қилишда иштирок этмайди.
- Мияча мотор функциясига таъсир қилишига қарамасдан миячанинг зарарланиши фалажликка олиб келмайди.

- Мияча кўпгина билим олиш жараёнларида ҳеч қандай аҳамиятга эга эмас, лекин у ўрганишда ва ҳаракат хотираси учун муҳим рол ўйнайди. Мияча координацион марказ бўлиб, регулятор механизмлари орқали мушак тонусини назорат қилади ва балансни сақлайди, ҳамда ўз вақтида ва аниқ яхши координацияланган аниқ бир мақсадга йўналтирилган ҳаракат жараёнларини таъминлаб орқага қайтиш мураккаб механизмларини назорат қилади. Мияча координациянинг ҳаракатлари ихтиёрсиз равишда юз беради. Миячанинг алоҳида компонентлари (*vestibulocerebellum*, *spinocerebellum* ва *cerebrocerebellum*) ҳаракат координациясини ҳосил қилишда ҳар хил функцияларга эга. Бу функциялар бир томондан ҳайвонларга тажриба ўтказиш давомида, иккинчи томондан мияча зарарланиши билан касалланган беморларда клиник текширувлар натижасида аниқланиши мумкин. Мияча патолгиясида кузатиладиган белгилар ва симптомлар жамланмаси жуда кам ҳолларда тоза ҳолатда кузатилади, чунки бу ноёб кўринишлар миячанинг фақат битта функционал компоненти учун бўлиши мумкин. Секин ривожланиб борадиган жараёнлар (масалан, ўсиб борётган безарар ўсма) функционал компенсацияга олиб келиши мумкин. Шу асосда миянинг бошқа қисмлари зарур бўлдан пайтда миячанинг баъзи бир функцияларини ўзларига олишлари мумкин. Агар зарарланиш мияча пўстлоғидан ташқари миячанинг чуқур ядроларини ҳам зарарлантирса, бу функцияларнинг фақат минимал қисмигина тикланиши мумкин. Бу позицияларда миячанинг ҳар уч қисмининг алоҳида функцияларини ва типик клиник синдромларини дидактик нуқтаи назардан қараганда жуда яхши кўринади.

### ***Вестибуляр-мияча қисми***

Функция.

Вестибуло-мияча қисми бошнинг ҳаракати ва тинч тургандаги ҳолати ҳақидаги маълумотни ўзига жамлаган вестибуляр аппаратдан импульсларни қабул қилади. Унинг эфферент толалари кўзнинг ва тананинг ҳаракат функцияларига шундай таъсир қиладики, мувозанат ҳар хил ҳолатларда ва ҳар хил ҳаракатларда сақланиши мумкин.

Синаптик боғламлар. Кейинги рефлектор ёйлар мувозанатни (баланс) сақлашда қатнашади. Импульслар вестибуляр аъзодан бевосита ёки билвосита (вестибуляр ядролар тизими орқали) вестибуло-мияча пўстлоғига, ва кейин чодир ядросига ўтади. Вестибулоцеребелляр йўл орқали бош миянинг вестибуло-мияча пўстлоғивестибуляр ядроларга ва ретикуляр формацияга қайта импульсларни юборади. Бу бўлимлардан вестибуло-орқа мия ва ретикуло-орқа мия трактлари ҳамда медиал узунчоқ тутамдан орва мия билан бир қаторда ҳаракатланиш актларини ва кўзни ҳаракатлантирувчи мушакларни бошқариш учун мия устунига ва орқа мига киради (5.1 – расм). Бу рефлектор ёйлари туриш турғунлигини, қадам

ташлашни ва кўзнинг жойлашувини, ҳамда нигоҳнинг қадалишини таъминлайди.

### ***Вестибуляр-мияча қисмининг зарарланиши***

Коптокча – тугунча қисмида ёки чодир ядроларидаги функционал бузилишлар беморни Ернинг гравитацион майдонида ориентациясини сақлаш қобилятини пасайтиради, ёки боши ҳаракатланаётганда ҳаракатсиз объектга нигоҳини қадаши қийинкечади.

**Мувозанатнинг бузилиши.** Бемор турганида (астазия) ва ҳаракатланаётганида (абазия) қийинчиликларга дуч келади, қадам ташлаши бўш, оёқларини катта катта ташлайди, худди маст ҳолдаги одамнинг юришига ўхшайди (тана атаксияси). Оёқ бармоқлари учиди юришга имкон йўқ. Беқарор туриш проприоцептив импульсларнинг онгга етиб боришдаги етишмовчилигида эмас, балки гравитацияга жавобан мускулатуранинг дискоординацияси сабабидир.

**Кўз ҳаракатлари бузилишлари, нистагм.** Кўзни ҳаракатлантирувчи фаолиятнинг мияча патологияси оқибатида бузилиши ҳаракатланаётган ёки ҳаракатсиз турган нишонга нигоҳни сақлаб туриш қобилятининг бузилиши кўринишида намоён бўлади. Бунинг натижасида кузатув вақтида кўзда саккадик ҳаракатлар ва нистагм юзага келади. Агар бемор ҳаракатланаётган буюмни кўзлари билан кузатаётган бўлса, бунда кўз олмаларининг ритмик нистагмга ўхшаш титрашини кузатиш мумкин, бу амплитудаси бўйича микросаккадаларни эслатади, микросаккадалар нормада нигоҳ билан кузатув вақтида пайдо бўлади. Шундай пайтда улар текширувчига кўринади. Нигоҳ таъсирида чақирилган нистагм зарарланган мияча томонга қараб ҳаракатланса пайқаш осонроқ, агар қарама-қарши томонга нигоҳ қадалса у биров камаяди. Агар кўзлар кейинчалик ўрта чизиққа қайтса, у ҳолда нистагм қарама-қарши йўналишда кўринади (нистагм – рикошет).

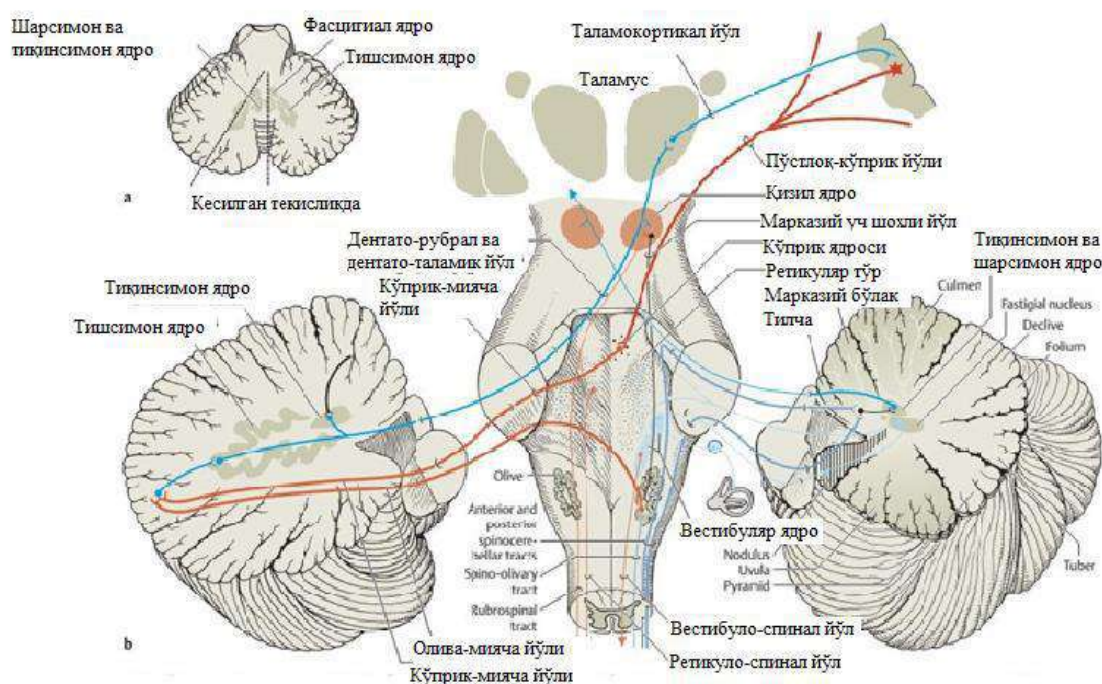
**Вестибуломияча қисмининг зарарланиши** бемор вестибулоокуляр рефлексини (ВОР) босишининг бузилишига олиб келади, унда бошни буриш кўзнинг саккадик учушига олиб келади. Соғлом одам нигоҳини бир объектга қадаганда бу рефлексни боса олади, лекин вестибуломияча қисми зарарланган бемор буни бажара олмайди (нигоҳ қадалганда ВОРни босишнинг бузилиши). Ундан ташқари, тугунча ва тилчанинг зарарланиши адаптация учун ВОРни (нистагмни) ёмонлаштиради ва ҳар 2 – 4 дақиқада йўналишини ўзгартириб турадиган даврий алмашиниб турувчи нистагмни келтириб чиқаради. Миячанинг зарарланишида ҳам мураккаб нистагмнинг ҳар хил турларини, яъни опсоклонус (*Opsoclonus*) (бир неча юзалардаги кўзларнинг ҳамкор ҳаракати) ёки кўз тўлқинларини (*flutter*) (фақат

горизонтал текисликдаги опсоклонус) келтириб чиқаради, бу феноменнинг локализацияси ханузгача аниқланмаган.

## Орқа мия – мияча қисми

Функцияси.

Орқа мия – мияча қисми мушак тонусини назорат қилади ва туриш ва юришни амалга оширишда иштирок этадиган антагонист мушаклар ҳаракатини координация қилади. Унинг эфферент толалари мушакларнинг антигравитацион активлигига таъсир кўрсатади ва актив ҳаракат кучларини бошқаради (яъни инерция ва марказдан қочма куч).



**5.1.расм. Миячанинг афферент ва эфферент боғланишлари.** а) кесим проекциясида (чап томондан тишсимон ядро, ўнг томондан чувалчанг)

Боғланишлар. Орқа мия – мияча қисмининг пўстлоғи орқа спинал-мияча тракти, олдинги спиналцеребелляр тракти, ҳамда бигизсимон-мияча тракти (ёрдамчи бигизсимон ядродан) орқали орқа миядан афферент маълумотларни олади. Паравермиал зонадан чиққан толалар тиқинсимон ва шарсимон ядроларга боради, ва шу вақтнинг ўзида қурт пўстлоғидан чиққан толалар эса чодир ядросига боради. Бу ядролардан чиққан эфферент толалар кейин миячанинг юқори оёқчалари орқали қизил ядрога ва ретикуляр формацияга йўналади, ва булардан модуллашган импульслар қизил-спинал, қизил-ретикуляр ва ретикулоспинал йўллар орқали орқа миянинг ҳаракатлантирувчи нейронларига йўналади (5.1 – расм). Тананинг

хар ярим қисми ўзи томондаги мияча пўстлоғидан иннервацияни олади, лекин аниқ соматотопик жойлашув мавжуд эмас. Охирги тадқиқотлар шуни кўрсатадики, мияча пўстлоғининг нейронли бирлашмаси аниқ соматотопик картани эмас, балки мозаикани эслатади. Тиқинли ядронинг баъзи бир эфферент толалари таламус орқали ҳаракат пўстлоғига – асосан мучаларнинг проксимал мускулатураларини ва танани бошқарадиган қисмига ўтади. Бу шундан далолат берадики, спиноцеребеллум бу гуруҳ мушакларининг ихтиёрий йўналган ҳаракатларига таъсир ўтказади.

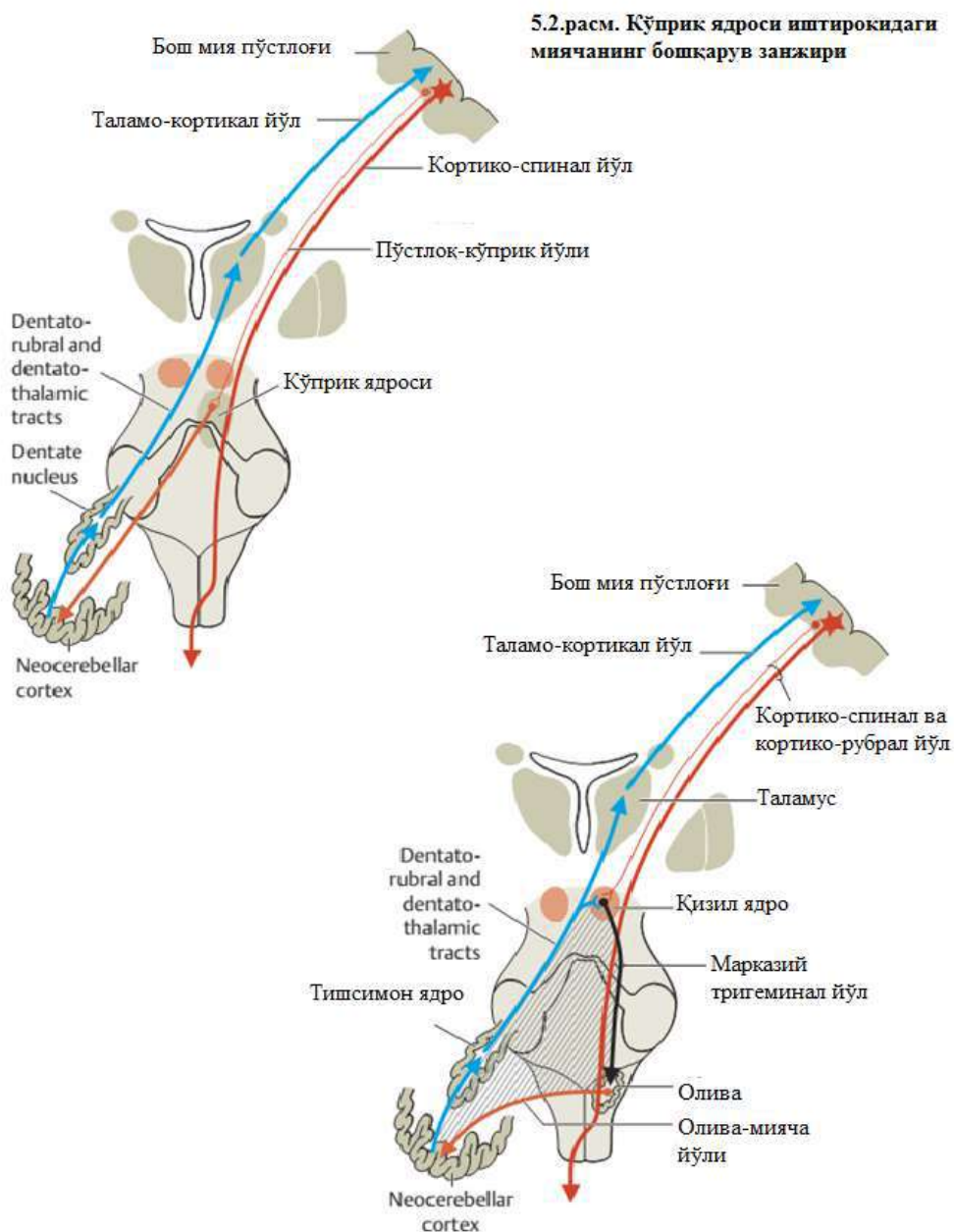
### **Спинал – мияча қисмининг зарарланиши**

Қуртнинг ўрта чизикка яқинроқ олдинги ва юқори қисмининг зарарланиши туриш ва юришнинг атаксиясига олиб келади. Бу зарарланиш оқибатида юришдаги атаксия (абазия) туришдаги атаксияга (астазия) нисбатан яққол ифодаланган. Касалланган беморлар оёғини кенг ташлайди, юриши мустаҳкам эмас, зараланган томонга оғади, ва зарарланган томонга йиқилишга мойиллиги бор. Туриш атаксияси Ромберг синови ёрдамида аниқланади: агар бемор кўзи юмилган ҳолда турган бўлса, кўкрагидан секин итарганда у 2-3 Гц частотасида орқага ва олдинга тебранишга мажбур қилади. Агар зарарланиш қуртнинг юқори қисми билан чегараланган бўлса, бармоқ-бурун синамаси ва тизза-товон синамаси бу ҳолатда аниқ бажарилиши мумкин. Қуртнинг пастки қисмининг зарарланиши туриш атаксиясига (астазия) олиб келади, бу юриш атаксиясига нисбатан жиддий муаммодир. Бемор ўтирганида ёки турганида қийинчиликларга дуч келади, Ромберг синовида эса орқага ва олдинга аниқ йўналишсиз тебрана бошлайди.

### **Пўстлоқ – мияча қисми**

Йўллар. Пўстлоқ – мияча қисми ўзининг асосий маълумотларини билвосита бош мия пўстлоғининг кенг кўламдаги қисмларидан, асосан пўстлоқ – кўприк тракти орқали Бродманн 4 ва 6 (бош мия пўстлоғининг ҳаракат ва преотор зоналари) бўйича майдонлардан олади (5.2 – расм), камроғини эса оливо-пўстлоқ тракти орқали оливдан олади (5.3 – расм). Мияча бош мия пўстлоғида тузиладиган ҳар қандай режалаштирилган ихтиёрий ҳаракатлар ҳақида дастлабки маълумотларни олади, у ўша вақтнинг ўзида тишли-таламокортикал йўл орқали пўстлоқнинг мотор зонасига модуллашган ва коррекцияланган маълумотларни қайта юбориши мумкин (5.1 – расм ва 5.2 – расм). Тишли ядродан толалар қизил ядронинг майда хужайрали қисмига келиб тушади. Қизил ядронинг қолган қисмларидан фарқли ўлароқ, бу қисм толаларни қизил-спинал тракт бўйлаб орқа мияга юбормайди. Улар марказий қопқоқ тракти орқали пастки оливага, кейин эса цереброцеребеллумга йўналади. Бу тишли-қизил ядроли-оливо-миячали (dentato-rubro-Оливо-миячали) орқага қайтувчи йўл

нейрон илмоғи неocerebellумдаги импульсларни қайта ишлашда катта аҳамиятга эга.



**5.3.расм. Олива иштирокидаги миачанинг бошқарув занжири.** Жуллиан ва Молларе учбурчаги қизил ядродан марказий сегментар йўл орқали оливага ва миачага, сўнг эса қайтиб қизил ядрога келади.

**Функцияси.** Пўстлоқ-мияча қисми билан комплекс бирикмалар мақсадга йўналтирилган барча ҳаракатларни раво ва аниқ бажарилишини назорат қилиш имконини беради. Пўстлоқ-мияча қисми реал вақтда перифериядаги ҳаракат фаолиятдан узлуксиз маълумот олиб туради. Шундай қилиб, у барча ихтиёрий ҳаракатларни бажариш вақтида содир бўлиши мумкин бўлган хатоликларни тuzатиш чора-тадбирларини амалга ошириши мумкин, шунинг асосида ҳаракатларнинг раво ва аниқ юзага келиши

кафолатланган. Миячада инсон ҳаёти давомида тўплаган ҳаракатларнинг барча турлари сақланади, бу эса хоҳлаган пайтда шу захирадан фойдаланиш имконини беради. Биз ривожланишнинг маълум бир босқичига етганимиздан кейин биз етарли даражада мураккаб ҳаракатларни тез эслаб ва унга кам вақт сарфлаб бажара оламиз, бу жараён миячанинг аниқ бошқарувчи функцияларини жалб қилиш орқали амалга ошади. Миячанинг фаолияти фақатгина координация бўлмасдан, балки бевосита хотирага таалукли бўлган сенсор таъсирловчиларни ва улардаги маълумотларни қайта ишлаб чиқиш қобилиятига ҳам эга.

### **Пўстлоқ-мияча қисмининг зарарланиши**

Пўстлоқ-мияча қисмининг зарарланиши фалажликка олиб келмайди, шунга қармасдан ихтиёрий ҳаракатларни бажаришни аҳамиятли даражада ёмонлаштириши мумкин. Клиник белгилар доим зарарланган томонда юзага келади.

Ихтиёрий ҳаракатларнинг дезинтеграцияси. Мучалардаги ҳаракатлар ҳамжиҳатликда бўлмайди (атактик), дисметрия, диссинергия, дисдиадохокинез ва интенцион тремор билан бирга келади. Бу ўзгаришлар кўпинча пастки мучалардан кўра, юқори мучаларда яққолроқ намоён бўлиб, мураккаб ҳаракатлар оддий ҳаракатлардан кўра кўпроқ азият чекади. Керакли вақтда йўналтирилган ҳаракатни тўхтата олмаслик бу дисметрия бўлиб, у бармоқ-бурун, бармоқ-бармоқ синамаларида яққол билинади (гиперметрия, мўлжалга тега олмаслик). Диссинергия – бир нечта мушак гуруҳларининг маълум бир ҳаракатни бажариш вақтида аниқ боғлиқликлари бузилади. Мушак гуруҳи қисқаради, аммо алоҳида мушак гуруҳларининг ҳамжиҳатликда ишлаши бузилади. Дисдиадохокинез – антогонист гуруҳ мушакларининг аниқ координациясининг бузилиши натижасида юзага келадигантез кетма-кетликда бажариладиган ҳаракатларнинг ишдан чиқиши туфайли юзага келади. Тез ҳаракатлардан масалан, қўл супинацияси бундай ҳолатларда секин, аниқ бўлмаган ва аритмик бўлади. Интенцион тремор, ёки ҳаркат вақтидаги титроқ – мақсадга йўналтирилган ҳаракатлар вақтида пайдо бўлиб, бармоқ мақсадга яқинлашган вақтда янада яққол намоён бўлади. Бундан ташқари, частотаси 2-3 Гц ли ортостатик тремор ҳам мавжуд бўлиб, бунда бемор қўллари бевосита олдинга қараб чўзилган ҳолда, қўл кафтини пронация ҳолатида ҳаракатсиз ушлаб туриши керак.

### **“Қарама – қарши тортилиш” феномени(Стюарт-Холмс феномени)**

Ушбу феномен куйидагича аниқланади. Беморга қўлининг билак соҳасидан букишни ва бармоқларини мушт қилиб тугиш сўралади, шу билан бирга унга қаршилик кўрсатиб бирдан қўйиб юборилади, қаршилик кўрсатиш тугаган бўлса ҳамки қўл ҳаракати давом этади ва бемор бор кучи билан кўксига уради. Бу ерда феномен ижобий ҳисобланади.

**Гипотония ва гипорефлексия.** Мияча ярим шарининг ўткир зарарланишида, пассив ҳаракатланишида мушак қаршилиги камаяди, ва гавдани аномал туришига олиб келади. Гипотоник мушаклардаги рефлекслар ҳам камаяди.

**Скандирланган дизартрия ва дизартрофония.** Бу кўринишлар асосан паравермиал соҳанинг зарарланиши оқибатида юзага келади ва сўзлашув мускулатураси синергиясининг бузилишида акс этади. Бемор секин ва иккиланиб, ёмон дикция билан, ва ҳар қайси бўғинда патологик ўзгаришсиз диққатлик билан гапиради.

## **Миячанинг зарарланиши**

### **Мияча ишемияси ва қон қуйилиш**

Артериал қон миячага учта мияча артерияси орқали келади: юқори мияча, олдинги ва пастки мияча артериялари ва орқа пастки мияча артерияси.

### **Мияча шишлари**

Мияча шишлари камдан – кам миячанинг битта функционал бўлими билан чегараланиб қолади.

Миячанинг яхши сифатли ўсмалари (пилоидли (сочсимон) астроцитоме каби) ташхисотда муаммоли бўлиши мумкин, чунки миячанинг чўзилувчанлиги сабабли уларнинг йириклашиб ўсиши клиник симптомлар билан кузатилмайди. Кўрув нерви дискининг шишиши, калла ичидаги ҳажмли ҳосиланинг катталашувини кўрсатувчи билвосита белгилар, узок вақт давомида катталарда билинмайди. Болаларда улар 75% ҳолларда билинади. Кўп ҳолларда (90% атрофида) мияча шишлари аввал энса-бўйин соҳасидаги бош оғриқлари, оч қоринга кўнгил айнаши ва қусиш (қуруқ қусиш) сифатида кузатилади. Мажбурий бошни эгиш мияча бодомларининг катта энса тешигига тикилиб қолиш хавфи яқинлашиб келаётганидан дарак беради.

**Мудуллобластома** ёмон сифатли ўсма бўлиб, айниқса болаларда ва ўспиринларда учрайди, ва унинг улушига бу ёшдаги гуруҳга бош мия шишларининг учдан бир қисми тўғри келади (ёшидан қатъий назар бош мия шишларининг 8%). У кўпинча тўртинчи қоринча қопқоғида юзага келади, кейин эса коптокча-тугун қисмининг қуртига ўтиб кўпаяди, ҳамда бош ва орқа миянинг бошқа соҳаларига орқа мия суюқлиги орқали метастазаланади. Бинобарин бу типдаги ўсма вестибулоцеребеллумдан бошланса ҳамки, типик бошланғич симптомларга мувозанатнинг бузилиши киради. Болада юриши оёқларини кенг ташлашидан, тебраниш ва юришида беқарорлик кузатилади. Мияча шишининг кейинги катталашувида, яъни миячанинг (ярим шарлар) ён қисмларига таъсири



натижасида атаксия, дисметрия, асинергия, адиодохокинез ва интенцион титраш симптомлари вужудга келади. Шишнинг сўнгги босқичларида, тўртинчи қоринча ликвор ёки церебрал ликвор йўллар блокланади, ва бу калла ичи гипертензиясининг белгилари билан бирга окклюзион гидроцефалияга сабабчи бўлади.

**Астроцитома ва гемангиобластома.** Булар сочсимон астроцитоманинг ўсиши натижасида юзага келади. Гемангиобластома Гипель – Ландау касаллигида (Hippel-Lindau) ва кистозли астроцитомада, одатда миячанинг ярим шарларида вужудга келади, уларнинг типик кўринишларида мучалар атаксияси ва нигоҳдан нистагмга олиб келади.

### **Мияча**

Мияча зарарланиши бир томонлама бўлганда унинг касаллик белгилар кўпроқ намоён бўлади. Нерв тизимининг бошқа қисмларида патология бўлмайди. Симптомлар бир биридан зарарланиш ўткир ёки сурункали, икки томонлама ёки бир томонлама, ярим шарларда ёки ўрта чизиқда бўлганлиги билан фарқ қилади.

### **МУШАК ТОНУСИ**

Миячанинг зарарланишида мушак тонуси пасаяди. Мияча ярим шарлари ва чувалчангининг патологиясида мучаларнинг ва гавда мушакларининг гипотониясига олиб келади. Гипотония зарарланган томонда намоён бўлиб, айниқса, касалликнинг ўткир даврида яққол намоён бўлади. Мучаларнинг жараёнга қўшилиши натижасида нормал гавда вазиятларини келтириб чиқариши, маълум миқдорда қаршилик кузатилиши мумкин. Бўғимлар кўп ҳаракатчан, мучалардаги ҳаракат ҳажми аҳамиятли даражада ошган.

### **ГАВДА ВАЗИЯТИ**

Мияча патологияси бемор мустақил юришга ҳаракат қилганда, ўзининг гавдасининг мувозанатини қўлларига суянган ҳолда сақлайди. Аммо бу пайтда ишончсиз, нерегуляр, мақсадсиз, такрорланадиган псевдоатаксик ҳаракатлар кузатилади. бу проприоцептив сезгининг бузилишида ҳам намоён бўлади. Агар бемор қўлларини чўзилган ҳолда ушлаб турганида, сиз беморнинг билак-кафтини енгил ҳолда ён, ёки пастга, ёки юқорига ҳаракатлантирганингизда, бемор қўлларида аномал катта, кенг ҳажмдаги ҳаракатлар пайдо бўлади. Худди шу ҳолат пастки мучаларда ҳам кузатилиши мумкин.

### **ПАЙ РЕФЛЕКСЛАРИ**

Миячанинг ўткир патологияларида, масалан, инсульт, ёки жароҳатларда, барча пай рефлекслари бир неча соат ёки кун тўлиқ йўқолиши мумкин. Сўнг улар тикланиши мумкин, аммо маълум вақт пасайган кўринишда бўлади. Нисбатан енгилроқ зарарланишларда баъзи бир пай рефлекслари “маятниксимон” бўлади. Бемордан стулнинг четига ҳаракатланмасдан

ўтиришни сўранг. Тизза рефлексини текширинг. Бунда беморнинг оёғи тизза соҳасида чўзилиб, кейин букилади, кейин яна чўзилади, бу уч ёки тўрт мартагача такрорланиб, ҳар бир такрорланишда ҳаракат ҳажми кичрая боради. Тўрт бошли мушак антогонистларининг тормозловчи таъсири (тизза ости пайлари) тўрт бошли мушакнинг биринчи қисқаришидан кейин жавоб реакциясини юмшатмайди. Маятниксимон рефлекслар мияча патологиясидаги муҳим белги бўлиб ҳисобланмайди ва бошқа турдаги гипотонияларда ҳам кузатилиши мумкин.

### **ТРЕМОР**

Агар бемор бирон нарсага суяниб ўтирганида ёки тинч ҳолатида мияча тремори ёки интенцион тремор тўлиқ йўқолади. Бу тремор тишсимон ядро ёки унинг йўллариининг зарарланиши натижасида юзага келади. Чўзилтириб, ҳаракатсиз ушлаб турган кўллар доимий ритмик треморни кўрсатиши мумкин. Бу сониясига уч ёки тўрт тебранишлар билан кузатиладиган биллак-кафтнинг букувчи-ёзувчи тремори, ёки бутун кўлда, елка бўғимида, бироз секинроқ ва катта амплитуда билан кузатиладиган тремор бўлиши мумкин. Бемор ўтирган вақтда ҳам тремор шу тебранишда кузатилиб, бош ҳам бу жараёнга кўшилиши мумкин. Бошдаги тремор тасдиқловчи ҳаракати кўринишида бўлиб, даврийликка эга бўлади, яъни тахминан 10-12 та тасдиқловчи ҳаракатлар, кейин эса 5-10 сония давом этувчи пауза кузатилиб, сўнг яна тремор қайта бошланади. Паузалар одатда, бош ҳолатининг аҳамиятсиз даражада ўзгариши билан бирга келади, ёки бемор бармоғи билан иягини ёки ёноғини тегилганда паузалар кузатилиши мумкин. Кўпинча, тремор бирданига, ўз-ўзидан пайдо бўлиб, ўз-ўзидан тўхташи ҳам мумкин. Интенцион тремор кўллар олдинга қараб чўзилган ҳолатда ҳаракатлана бошласа, унча кўзга ташланмайди. Бемор кўрсаткич бармоғини мақсадга йўналтирган ҳолда, яъни бурун учига ҳаракатлана бошлаганда, бармоқ бурун учига тегилишига бир неча сантиметр қолганида тремор бошланади. Тремор тез ва интенсив ҳолатда бўлиб, кўл олдинга ва орқага қараб тартибсиз ҳаракатлана бошлайди. Қачонки кўрсаткич бармоқ бармоқ учига тегилгандан сўнг тремор йўқолади ёки 90%гача камаяди.

### **Қарама – қарши тортилиш феномени, мўлжални аниқ ололмаслик ва дисметрия**

Қарама – қарши тортилиш феноменини аниқлаш учун бемор кўлини биллак соҳасидан тўғри бурчак остида букиши лозим. Текширувчи беморнинг кўлини биллак соҳасининг юқори қисмидан ўзига тортади, шу пайтда бемор унга қаршилиқ кўрсатади. Кўлни тортишни бирданига тўхтатинг. Мияча зарарланиши билан касалланган бемор кўйиб юборилган кўлини тута олмасдан ўзини уриб юборади. Букишни тез тўхтатиш мумкин эмас, чунки ростлаш кучи назоратсиз. Мияча зарарланиши билан касалланган бемор тез кетма-кет ҳаракатларни бажарса унинг ҳаракатидаги аномалиялар аниқроқ намоён бўлади. Бу мияча тремори минимал бўлган ҳолда ёки

йўқлигида жуда муҳим. Агар бемор бурни учига кўрсаткич бармоғининг учи билан тегишга уринса, унинг бармоғи бурнигача бормай тўғтаб қолади. Кейинги уринишда бемор нишонга теккиза олмаслиги мумкин ва у бармоғи билан бурнига қаттиқ уриши мумкин. Агар у қатта ва кўрсаткич бармоқлари билан қисиб олувчи ёки кўрсаткич бармоғи билан кафтига такрорланадиган айланма ҳаракатларни тез ва такрорий давом эттирса сиз бу ҳаракатларнинг ғайритабiiйлигини кўришингиз ва ҳатто эшитишингиз мумкин. Бу ҳаракатларнинг кучи, тезлиги ва частотаси нотекис бўлади. Миячанинг ўткир патологиясида ихтиёрий ҳаракатларнинг сустлиги ва секинлиги кўзга ташланади. Бу сустлик кўпинча ўткинчи характерга эга. Бу билан бирга ихтиёрий ҳаракатларнинг релаксацион секинлигини кузатиш мумкин.

### **Нистагм**

Мияча битта ярим шарининг аҳамиятли даражада зарарланиши зарарланган томонга қараганда, кўпол, секин нистагм ва бошқа томонга қараганда, тез ва кичик ҳажмли нистагм кузатилади. Мияча чувалчанги зарарланганда, юқорига йўналган нистагм кузатилади, аммо мия устунининг бошқа қисмларининг патологиясида ҳам худди шундай нистагм кузатилиши мумкин. Пастга қараган нистагм одатда, бўйин-медулляр (servicomedullary) кесишмасида, мияча чуррасида, Арнольд-Киари мальформациясида ва платибазия патология кузатилганда юзага келади.

Кўз дисметрияси кўл билан қайта бошқаришни амалга оширгандек туюлади. Бемор нигоҳини бир жойга қадашга ҳаракат қилади ва кўзларнинг ҳаракатини қайта бошқариш амалини бажаради. Бир нечта турли йўналишдаги кичик ҳаракатларни бажаргандан кейин бемор нигоҳини керакли объектга қадайд. Бу ҳаракатлар ротатор ёки вертикал бўлиши мумкин. Кўз дисметрияси, кўз тремори ва опсоклонус каби атамаларни ўриндош сўзлар деб аташ мумкин.

### **Нутқ**

Мияча патологиясида скандирланган нутқни яна атаксик дизартрия деб ҳам аташади. Беморнинг нутқи йиғлагандан кейи гапиришга уринаётган бола нутқига ўхшайди. Диафрагма номунтазам силташлар сериялари натижасида алмашинувчи тезлик ва амплитуда билан юқорига кўтарилади. Мураккаб сўзлар бир нечта бўғинларга бўлинган, масалан, “Методист” сўзи “Мет” “о” “дист” бўлиб чиқади. Ундан ташқари сўзларни тушуниб бўлмайди. Лаб, тил, ҳалқум координацияларининг етишмовчилиги мавжуд, ҳамда мембрана атаксияси оқибатида ҳавонинг ҳаракати номунтазам. Пешонанинг бир томонлама зарарланиши оёқ ва кўлларнинг контрлатерал атаксиясига, ҳамда ҳаракат пайтида сустликка ва титрашга олиб келиши мумкин.

## **Туриш, юриш ва мувозанат**

Юриш нерв тизимининг интегратив ҳаракат мисоли ҳисобланади. Бу бир қатор ўрганилган кетма-кет ҳаракатлар акти бўлиб, лекин туғма бир бутунлик кўринишга эга бўлса, бошқа мотор кўникмалар эса бу пайтда содда кўринишга эгадир. Бола ҳали ўзини таъминлай олмайдиган ёшда юришни ўрганиши мумкин. Агар юриш анатомик “марказ”га эга бўлса, унда унинг жойлашуви номаълум. Юриш қобилияти йўқолиши мумкин, лекин бу дискрет зарарланиш нуктаи назаридан изоҳлаб бериб бўлмайди. Бу қадам ташлашнинг апраксияси дейилиб, кўпинча деменция ва ақлий заифликнинг пешона белгилари билан ассоциацияланади. Кўпчилик инсонлар когнитив бузилишда нормал қадам ташлашга эгадирлар, қадам ташлаш апраксияси эса нормал онгли инсон билан ҳам содир бўлади. Қадам ташлаш бузилиши билан касалланган инсонларни олдинга, орқага ва ён томонга ҳаракатланиши давомида кузатиш керак. Шунинининг олиш керакки, ҳар бир сониянинг тўртдан уч қисмида тана оғирлиги бир оёқдан иккинчи оёққа ўтади, ва бу ритмик ҳолатда онг таъсирсиз, шу пайтда биз бирор иш билан машғул бўлган пайтда ҳам амалга ошади. Қадам ташлаш нерв тизимининг асосий функцияларидан бири бўлиши керак.

Агар биринчи қадам ўнг оёқдан бошланса – биринчидан, бир вақтнинг ўзида пастки ўнг мучада уч хил жараён кечади. Ўнг тос букилади (тизза пол томондан йўналган), ўнг тизза букилади (оёқ полдан узоқлашади), ўнг товон тўпиғи биринчисидан ташқари ҳар бир қадамда букилади. Ҳамма оғирлик чап оёқда бўлади, агар ўнг оёқ чап оёқ бўйлаб олдинга ҳаракатланса, бу ҳолда ўнг тоснинг букилиши кўпроқ бўлади ва оғирликни ўнг оёқнинг товонига беришга тайёргарлик кўрилади. Шу пайтнинг ўзида ўнг оёқнинг қадам ташлаши ривожланиб борса, ўнг оёқ чап оёқдан олдинга ўтади, чап тўпиқ букилиб турткига ва полдан итарилишга тайёрланади.

Сиз асосий эътиборингизни товон ва унинг бўғинларига қаратинг. Ўнг товон полга таянади, итарилади ва тана оғирлиги чап оёққа ўтади. Тана олдинга йўналишни давом эттирган пайтда, ўнг оёқ пастидан ва тиззадан букилиб тана оғирлигини қабул қилишга тайёрланади. Чап оёқ товондан букилиб полдан итарилади. Қўллар оёқ ҳаракатига нисбатан алмашилиб ҳаракатланади. Чап оёқ олдинга ҳаракатланганда юқори ўнг қўл орқада қолади.

Бемордан стулдан туриб сиздан узоқлашини сўранг (6-7 м ва шу атрофида), уни тезда чапга буриш ва тўхтовсиз сизга қараб келишини сўранг. Қасонки бемор сизгача етиб келса ундан тезда ўнг тарафга бурилишини айтиш ва жараённи такрорланг. Юриш вақтида содир этилган тез бурилиш атаксияни чақиритиши мумкин, ва буни бошқа усул билан аниқлашнинг имкони йўқ.

## **Синовдан ўтказиш**

Агар оддий юриш нормал ҳолда бўлса, патологик ўзгаришларни чақирадиган бир қатор синовларни ўтказинг. Бемор тўғри чизик бўйлаб товондан оёқ учиға ўтиши керак. У ўнг товонини чап товони бармоқлари томонига қўйиши керак, кейин чап товонини тезда ўнг товони бармоқлари олдиға қўйсин ва хоказо. Кўпчилик инсонлар бутун хонани айланиб чиқиши мумкин. Агар бемор буни уддалай олмаса, бу мияча патологиясининг белгиларига кирмайди, лекин шу вақтда бу ундай бўлмаслиги ҳам мумкин.

- Бемордан кузатув жойидан оёқ учиға ўтишини сўранг;
- Ундан кузатув жойидан орқаға оёқ учиға ўтишини сўранг;
- Бемордан хона бўйлаб бир оёқда, кейин эса иккинчи оёқда сакрашини сўранг.

### **Ромберг синови**

Ромберг синови Генрих Мориец Ромберг (1795-1873) шарафига аталган. Бу синов атаксияни баҳолашда ёки атаксия периферик (сенсорли) ёки марказий (масалан, миячали) эканлиги ҳақида қарор қабул қилишда муҳим аҳамиятга эга эмас. Синовнинг асоси, мувозанат дефектиға эга одам зарарланган структура функциясини визуал назорат билан алмаштиради. Агар бемор орқа устунларнинг патологияси, периферик неврит, ёки бирор сабабға кўра патологик сезги туфайли атаксик қадам ташлашға эга бўлса, шарт шуки горизонтни, хона деворларини, ёки бирор бир ориентирни кўра олса унинг юриши шахдам бўлиши мумкин. Агар бемор кўзини юмса ёки қоронғу хонада юришға мажбур бўлса, атаксия яққол намоён бўлади. Ромберг синамаси қуйидагича ўтказилади. Бемор оёқда туради, товонлари мумкин қадар максимал даражада бир бириға яқин бўлсин, ва у ўзини қулай ҳис этсин. Кейин ундан кўзларини юмиш сўралади. Агар у мувозанатини йўқотса Ромберг синови ижобий ҳисобланади. *Беморнинг кўзини юмганда орқаға ва олдинға оғишида Ромберг синови ижобий деб бўлмайди.* Бу майда ва нормал ҳаракатларнинг сабаби, бемор ўзининг бир ёки иккинчи томонға оғишини сезиб ўзини ўнглаб олишға уринади ва бу эса кучли коррекцияға (overcorrects) олиб келади, ҳамда унинг бир томонға кўпроқ оғишиға сабаб бўлади. Бемор уни кузатаётганлигинингизни англаётган бўлса, у ўзининг фазодаги ҳолатини идора қилишға ҳаракат қилиб гавда мувозанатини яхши ушлаб тура олади. Одатда, агар сиз беморға “қимирламасдан туринг” деб айтсангиз, бемор чайқалишдан тўхтайдди. Бошқа томондан эса, Ромберг синамаси чин мусбат бўлганда, бемор гавда вазиятини оғиши бошланаётганини билмайди ва у йиқилади. Бу вақтда у бўлаётган жараённи тузатишға уринмайди. Агар унинг кўзлари очиқ бўлса, қоматини тик сақлаб туришға ҳаракат қилиши мумкин. Агар у кўзларини юмса, буни қила олмайди. Марказий, яъни мияча типидаги атаксиядан фарқли ўлароқ, Ромберг синамасининг мусбат бўлиши атаксиянинг сенсор ёки афферент типидан далолат беради. Атаксиянинг

ҳар хил турлари ва нерв тизимининг ҳар хил қисмидаги зарарланишлар билан касалланган беморлар, ёпиқ бинода, деворларга яқин ва таниш вазиятларда ишончли юра олишини таъкидлашади. Лекин улар кўчада юришга қийналади ва қоронғуда эса умуман юра олмайди. Шундай қилиб, биз атаксияси бор беморга марказий миёча зарарланишидан фарқли равишда сенсорли загарланишга эга бўлганлиги сабабли Ромберг синамасини тахмин қилиш учун қўллай олмаймиз. Агар бемор қадам қўйишида беқарорликдан ёки қоқилишдан шикоят қилса, чегараланган қабул пайтида ҳеч қандай атаксия белгилари аниқланмаган бўлса, сиз камгина атаксияни чақиришга уриниб кўришингиз мумкин. Унга тик туриб, кўзларини юмиб оёқларини бир жойга қўйишини сўранг. Шундай қилиб, синов унинг симптомлари кузатиладиган жисмоний белгиларини аниқлашда ёрдам беради, лекин, зарарланиш ўчоғи қаерда жойлашганини аниқлай олмайди.

### **Аномал юриш билан кўп учрайдиган касалликлар**

#### **Паркинсонизм**

Паркинсонизм билан касалланган беморларнинг юриши ҳар қачонгидан кўра секин, жиддий ва оҳиста. Қадам ташлаши борган сари кичрая боради ва оқибатда шалвирайдиган юришга ўтади. Касалликнинг сўнгги паллаларида беморлар тиззаларини ва тос қисмидаги бўғинларини букиб, оёқ учида ва оёқларини олдинга ташлаб юради. Унинг қўллари билан бўғинлари томонга букилган, унинг қўллари белидан ва қорнидан олдинга жойлашган.

Ернинг майда дўнгчалари беморнинг қоқилишига сабаб бўлади. Унинг мувозанатининг тикланиши суст ва секин, кўп йиқилишлар билан бирга тикланади. Юришнинг бузилиши ва оёқлардаги чекланганлик бу касалликдаги биринчи ва ягона шикоят бўлиши мумкин, чунки ҳали беморда тремор, акинезия, ригидлик, юзида ва овозида патологик ўзгаришлар билинмайди.

#### **Марказий нейроннинг зарарланиши**

Бир томонлама гемиплегик юриш қўл ва оёқлар ҳаракатининг бузилишига тенглаштирилади. Юриш пайтида қўл ҳаракатланмайди, бармоқлари ва билагини букилган. Қўл одатда елка соҳасидан қорин томонга қараб букилган. Сон тос бўғинига қараб олдинга ва ташқарига букилиши ва инверсияси билан бирга бурилган. Оёқнинг тўпиқ қисмида ва сониди фалажлик, ҳамда тос бўғинида букилиш кузатилади. Ана шу сабаларга кўра оёқ тосдан улоқтирилгандай ва яна қайта келгандай кўринади, шу сабабли товон бармоқларини полда судрамасликка ҳаракат қилади.

**Икки ёқлама.** Марказий мотонейроннинг икки томонлама зарарланишида оёқларда гипертонус кузатилади, бу ҳолатда тиззада букилишсиз қадамлар майдалашади ва қайси оёқ вазнини кўтариб тургани ёки олдинга қадам

ташлаганидан қатъий назар тўпикдаги итарилиш ҳаракатининг иложи йўқ. Юриш кўп машаққатни талаб қилади, оёқ бармоқлари эса пол узра судралади. Бу бузилишлар кўпинча пастки мучаларнинг ҳар бир қийинлашган ҳаракатида тана ҳаракатлари билан ёки юқори мучалар ҳаракатлари билан компенсацияланади. ушбу бузилишлар аралаш спастика, ҳамда мияча атаксияси деб кўрсатилган. Булар кўпинча тарқоқ склероз билан касалланган беморларда кузатилади.

**Чанок сон бўғимининг, бел пастки қисмининг ва қорин пресси мушакларининг сустлиги.**

Аномал юришнинг бу тури, одатда мушак дистрофияси натижасида бўлиши мумкин, гарчи миозит, полиомиелит, ва ён томон амиотрофик склероз натижасида ҳам бўлади. Бемор бир томондан иккинчи томонга “судралади”, қорни шишган, катталашган бел лордоз, ва қийинчилик билан стулдан туради.

**Юриш апраксияси**

Юриш апраксияси қарийиб ҳамма вақт босқичма-босқич бошланади ва секин аста ривожланиб боради. Касалликнинг бошланишида бемор шундай юрадики, оёқларини бир-бирига яқин қўяди, майда қадамлар ташлайди (ҳар бир қадам унинг оёғи узунлигидан калта), юришда сонлари ва тиззалари букилган. Тез-тез паузалардан кейин майда қадамлар серияси бошланади. Юриш бир неча ой ёки йиллар давомида бемор мустақил юра олмасликкача ёмонлашади. Уни икки томондан кузатиб борувчининг, ёки механик юргизгичларнинг фойдаси бемор учун унчалик билинмайди. Унинг хаёлига оёқлари худди полга ёпиштириб қўйилгандай туюлади. Агар унинг бир оёғини кейин эса иккинчи оёғини оддий нормал қадам масофасида кўчирилса ва ундан ўзи мустақил равишда оёғини олдинга ташлашини сўралса, у оёғини бир неча сантиметрга ташлаши мумкин, лекин тўлақонли қадам ташлай олмайди. Бу бузилишларнинг диагностикадаги мураккаблиги шундан иборатки, кўрув пайтида сиз оёқдаги нормал ҳаракатларни кўра оласиз, яъни бемор стулда ўтирган пайтида оддий ҳолдагидай оёқларини бука олади ва тўғрилайди. Сиз ҳеч қандай марказий нейроннинг, сенсор тизимининг, базал ганглийларнинг зарарланиш ёки мияча касалликларининг белгиларинин кузата олмайсиз. Бу беморлар юришдаги, чалқанча ётганида велосипед педалларини айлантириш ҳаракатларини имитация қила олади.

Бу бузилишлар деменция билан ёки пешона бузилишлари билан боғлиқ бўлиши мумкин.

**Нормотензив гидроцефалия**

Нормотензив гидроцефалия симптомлари қуйидаги триада ҳисобланади: акли заифлик, юришнинг бузилиши ва сийдикни тута олмаслик. Бу симптомлар бир-бири билан боғлиқ бўлмаслиги ва яққол намоён

бўлмаслиги мумкин. Бу касалликда атаксия юришда оёқларни кенг ташлаш, секин юриш ва беқарорликда намоён бўлади. Бу бемордаги апраксия касаллигидаги юришни эслатувчи худди ўшанинг ўзи эмас.

Беморда атаксик юришидаги ҳисобга олининши керак бўлган бошқа касалликлар:

- Фридрейх атаксияси;
- Наслий мияча атаксияси;
- Оливопонтцеребелляр дегенерация;
- Телеангиэктазияли мияча атаксияси (Луи-Бар синдроми);
- Миячанинг паренхиматоз дегенерацияси.

Сурункали алкоголизм билан касалланган беморларда овқат ҳазм қилишнинг бузилишлари сифатида ёки метастатик бўлмаган саратонни олиб ташланганлиги сифатида:

- Бош мия қон босимининг баландлиги;
- Ҳар хил препаратлар передозировкаси.



## 3 БОБ. МИЯ УСТУНИ

Мия устуни кўпроқ каудал жойлашган ва филогенетик жиҳатдан миянинг энг кекса қисми ҳисобланади. Мия устуни иккига узунчоқ (одатда узунчоқ деб аталадиган), ва ўрта (ёки ўрта мия) кўприкларга ажралади. Узунчоқ мия орқа миянинг худди росстрал давомидай ҳисобланиб, шу вақтнинг ўзида эса ўрта мия оралиқ миядан сал пастроқда жойлашган; кўприк бош мия устунинг ўрта қисми ҳисобланади. Бош мия устунидан 12 жуфтдан 10 жуфт бош мия нервлари (CN III-XII) чиқиб, биринчи навбатда бош ва бўйин иннервацияси учун жавобгардир. Биринчи БМН (I) (ҳид билиш нерви) ҳид билиш йўлининг бошланғич кесмаси ҳисобланади. Иккинчи БМН (II) (кўрув нерви) периферик нерв ҳисобланмайди, у кўпроқ марказий нерв тизимининг ўтказувчи йўли ҳисобланади.

Бош мия устуни жуда кўп миқдордаги ўтказувчи йўлларни, шу жумладан мияни ташқи аъзолар билан боғлайдиган чиқувчи ва тушувчи йўлларни ҳам ўз ичига қамраб олади. Бу йўлларнинг баъзилари бош мия устунидан ўтганда ўрта чизикни кесиб ўтиб қарама-қарши томонга ўтиб олади, баъзилари эса йўлни давом эттиришдан олдин у ерда синапсларни ҳосил қилади. Мия устуни кўп миқдорда ядроларга эга, жумладан бош мия ядроларини (III – XII) ўз ичига олган бош мия нервлари ядролари; қизил ядро ва ўрта миянинг қора моддаси, кўприк ядроси ва узунчоқ мия ядролари, бу ҳамма ҳосилалар қарама-қарши боғламнинг ҳаракат регуляторли ҳалқаларини ҳосил қилишда муҳим рол ўйнайди; ҳамда ўрта мия қобиғи пластинкасининг ядролари (тўрт тепалик ядролари) бўлиб, улар кўрув ва эшитув йўлларига бериладиган импульсларни узатишда муҳим ретрансляцион “станция” ролини ўйнайди. Ундан ташқари мия устуни кўпроқ ёки камроқ жипс жойлашган нейронларга эга (ретикуляр формация) диффуз тўр билан қопланган бўлиб, организмнинг муҳим ҳаётий функциялари учун асосий вегетатив регулятор марказлардан иборат, шу жумладан юрак фаолияти, қон айланиши ва нафас олиш учун. Ретикуляр формация бош мия пўстлоғига ҳушни сақлаш учун активация импульсларини юборади. Ретикуляр формациядан чиққан пастга тушувчи йўллар орқа мия ҳаракат нейронлари активлигига таъсир ўтказади.

Устун шу майда жойда шунчалик кўп ҳар хил ядроларга ва нерв йўлларига эгаки, бу ердаги энг майда патологик ўчоқ ҳам бирданига ҳар хил неврологик синдромларга олиб келиши мумкин (масалан, ҳар хил устун томир биркмалари синдроми). Мия устунининг зарарланишида кесишувчи фалажлик ёки альтернатив гемиплегия кузатилади, унда бош мия нервларининг етишмовчилиги зарарланган томонга тананинг контрлатерал томонидаги фалажлик билан бирга намоён бўлади.

Умуман олганда, бош мия нервлари функциясининг бузилишини ядро усти деб таснифланишимумкин, яъни булар: бош мия пўстлоғида белгиланган олий марказлар томонидан чиқадиган ва бош мия устунининг ўзига мос бош мия нервлари ядроларига тугайдиган пастга тушувчи йўлларнинг зарарланиши; ядродаги, яъни патологик ўчоқ бош мия нерви ядросининг ўзида бўлса; фасцикуляр – илдизчали зарарланиш, яъни бош мия устунидан чиқишидан олдин нерв илдизчаларининг ҳамда толаларнинг зарарланиши; периферик, яъни бош мия нервлари устундан чиққандан кейин зарарланиши. Клиник кўринишлар патологик ўчоқ жойлашган жойига боғлиқдир.

### **Бош мия устунининг анатомияси**

Бош мия устунининг учта бўлими – ўрта мия, кўприк ва узунчоқ мия бош мия устунининг вентрал юзасида аниқ чегараларга эга (6.1а – расм).

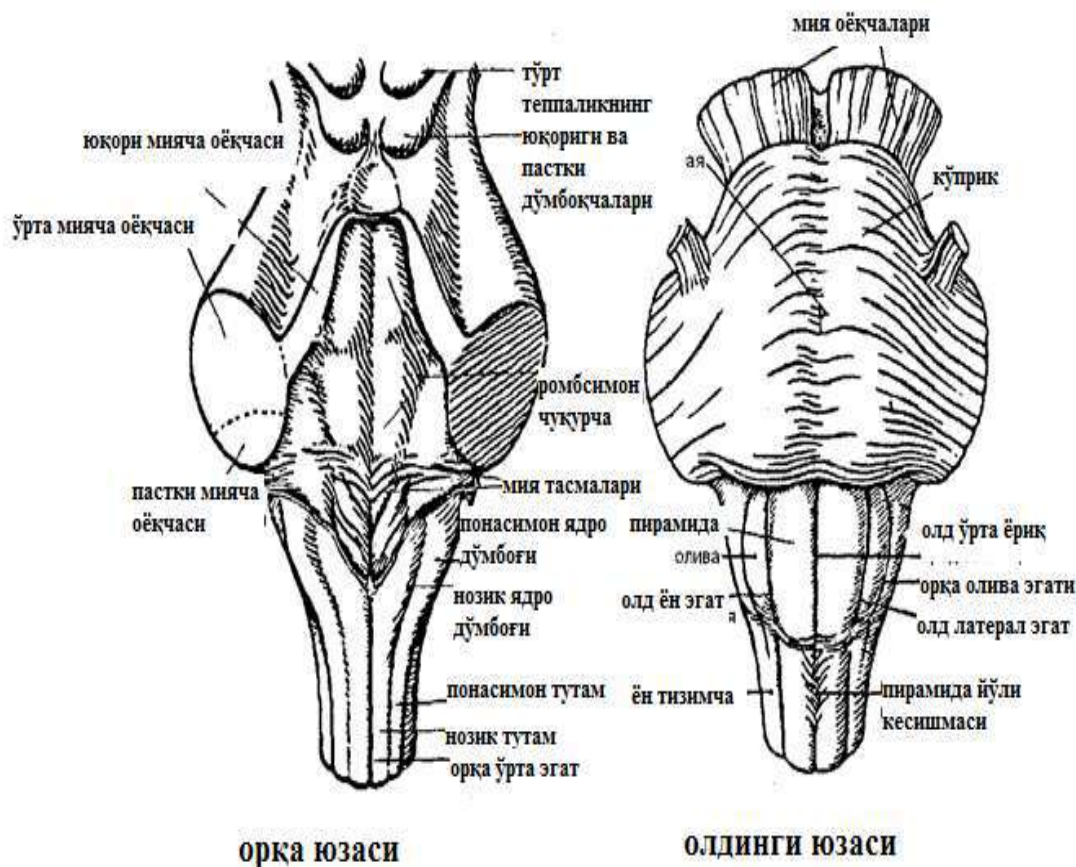
### **Узунчоқ мия**

Узунчоқ мия рострал йўналишда биринчи бўйин нерви (С1) илдизчасининг чиқиш жойидан, катта энса тешигигача ва кўприк чегарасигача ёйилган, ва у 2,5 – 3 см ни ташкил қилади.

**Орқадан кўриниш.** Узунчоқ миянинг дорсал қисмида ўрта чизикдан икки томонда ингичка ва фонасимон ядроларнинг дўнгликлари кўринади (6.1в – расм). Бу икки томондаги кичик дўнгчалар ингичка ва фонасимон ядролардан ташкил топган. Бу ядролар ўзгартирувчи реле ҳисобланиб, уларга, иккинчи нейроннинг афферент йўли синапсини ҳосил қиладиган ва ўз навбатида медиал илмоқ таркибида таламусга йўналадиган, орқа миянинг чуқур туйғуларини ҳис қилувчи орқа устунлари келиб тугайди. Бош мия устунининг рострал чегарасимияча ўрта оёқчасининг дум қисми орқали ўтадиган чизик билан белгиланади. Тўртинчи қоринчанинг ёки ромбсимон чуқурчанинг туби ён томонлардан миячанинг пастки ва юқори оёқчалари билан чегараланган, ҳамда рострал ва каудал қисм билан бўлинган бўлиб, ўртада равоқсимон ядролардан миячагача келадиган толаларга эга мия тасмалари ёйилган. Тўртинчи қоринчанинг дум қисми бошмия ва нерв яроларидан, жумладан адашган учбурчакдан (ёки “Trigone”; адашган нервнинг дорсал ядроси), тил ости учбурчагидан (тил ости нерви ядроси), ҳамда вестибуляр соҳадан (вестибуляр ва кохлеар ядролар) ташкил топган бир қатор тепаликлардан (дўнгликлар) иборат, шу вақтнинг ўзида рострал қисм юз нерви толаларини ҳосил қилгвн, узоклаштирувчи нерв ядросини айланиб ўтадиган юз нервининг дўнгликларидан иборат. Тўртинчи қоринчанинг қопқоғи юқори мия елканини, мияча оёқчаларини ва миячанинг ўзини ҳосил қилади.

**Олдиндан ва ён томондан кўриниш.** Узунчоқ мияни олд томондан кўрган пайтда (6.1 – расм) у ерда пирамидалар яққол кўзга ташланади, бу пирамидалар ўз номини пирамида ўтказувчи йўлидан олган бўлиб, ушбу йўлнинг толалари узунчоқ миянинг пирамидалари орқали ўтади. Узунчоқ мия пирамидаларидан сал пастроқда пирамидал кесишмани кўриш

мумкин. Пирамидалардан икки латерал томонда бошқа айлана ҳосилалар, яъни олива деб номланган иккита ҳосила бўртиб чиққан бўлиб, уларга пастки олива ядролари ётади.



### Кўприк

Вентрал кўриниш. Кўприк деб аталишига сабаб, агар олдиндан қараганда, худди у иккала мияча ярим шарларини горизонтал жойлашган толалардан ташкил топган кенг тасма билан боғлагандай кўринади, ва у каудал мия кўприги ҳамда ўрта миянинг росстрал мия шохлари (*cruciacerebri*) билан чегараланган.

Понс вентрал аспекти ўрта чизиғидаги унчалик чуқур бўлмаган эгатча вертикал борадиган базиляр артерияга эга. Эгатча артерия томонидан эмас, балки, кўприк асосидан ўтувчи, пирамидал трактдан ҳосил бўлган икки томондаги дўнгликлардан ташкил топган.

**Профиль.** Ён томонлама кўринишда (6.1 – расм) миячанинг ўрта оёқчасини (*brachiumpontis*) ҳосил қилиш учун бир жойга тўпланган, горизонтал жойлашган кўприк толалари кўринади. Уч шохли нерв (CNV) мияча ўрта оёқчасининг бошланишига кўприкдан нақ медиал чиқади.

**Дорсалли.** Кўприк дорсал нуқтаи назардан тўртинчи қоринча тубининг юқори қисмини ҳосил қилади. У учбурчак формасига эга, асоси эса горизонтал чизикдан иборат бўлиб орқа мия варолиев кўприги ва узунчоқ

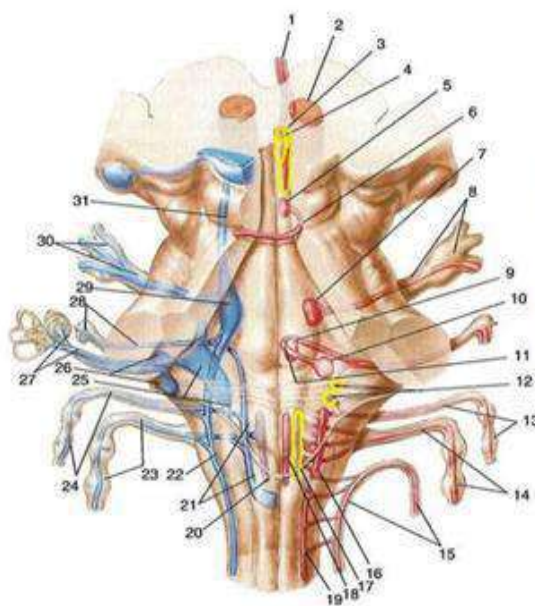
мия аспектлари орасидаги чегараларни аниқлаб беради. Бу иккала чизиқнинг охирида ён томонлама апертуралар (Лушка тешиклари) орқали тўртинчи қоринча субарахноидал бўшлиққа очилади. Тўртинчи қоринчанинг ўрта апертураси (Мажанди тешиги) қоринчанинг пастки қисмида кўриниб туради (6.1с – расм). Тўртинчи қоринчанинг қопқоғи миячанинг юқори оёқчаларидан (brachiaconjunctiva) ҳосил бўлган.

### Ўрта мия

Ўрта мия кўприк ва оралиқ мия орасида жойлашган.

**Вентрал кўриниш.** Вентрал кўриниш кўприккакирадиган кўзга ташланувчи иккита тутам толаларни кўрсатади. Булар мия оёқчалари, ёки муқобил айтганда cruracerebri (бирликда: cruscerebri). Умуртка чуқурчаси деб ном олган, оёқчалар орасидаги эгатча бош мия устунидан чиқадиган иккала кўзни ҳаракатлантирувчи нервларнинг (CNIII) чиқиш жойи ҳисобланади. Церебрал оёқчалар кўприкка кирган заҳоти каудал йўқолади; рострал юзада улар бош мия ярим шарларига киришдан олдин оптик трактлар билан ўралган (6.1а – расм).

### Ромбсимон чуқурча тубидаги бош мия ядроларининг проекцияси



мия устундаги бош мия нервлари ядролари  
(орқа томондан кўриниши)

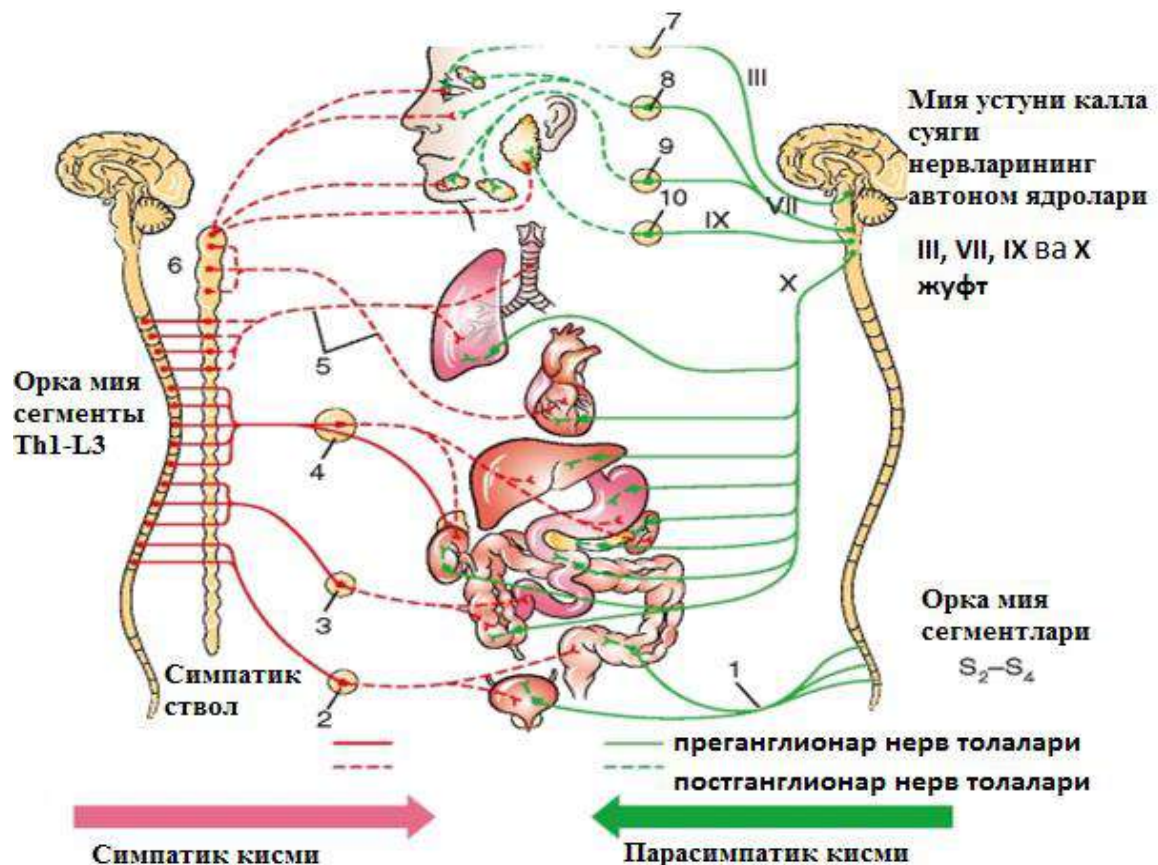
- 1-кўзни ҳаракатлантирувчи нерв
- 2-қизил ядро
- 3-кўзни ҳаракатлантирувчи нерв ядроси
- 4-кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг қўшимча ядроси
- 5-ғалтак нерви ядроси
- 6-ғалтак нерви
- 7-уч шоҳли нервнинг ҳаракатлантирувчи ядроси
- 8,30-уч шоҳли нерв ва тугўни
- 9-узқлаштирувчи нерв
- 10-юз нерви ядроси
- 11-юз нерви тиззачаси
- 12-юқори ва пастки сўлак ажратувчи ядро
- 13,24-тил-ҳалқум нерви
- 14,23-адашган нерв
- 15-қўшимча нерв
- 16-икки ёқлама ядро
- 17,20-адашган нервнинг дорсал ядроси
- 18-тил ости нервнинг ядроси
- 19-қўшимча нервнинг орқа мия ядроси
- 22-уч шоҳли нервнинг орқа мия ядроси
- 25-вестибуляр нерв
- 26-чиғаноқ нерви
- 27-дахлиз-чиғаноқ нерви
- 28-юз нерви
- 29-уч шоҳли нервнинг асосий ядроси
- 31-уч шоҳли нервнинг ўрта ядроси

6.2.расмда мия устун орқа томондан схематик равишда кўрсатилган

**Дорсалли.** Ўрта мия дорсал нуқтаи назардан (midbraintectum, яъни “қопқоқ”) тўртта дўнгликдан иборат бўлиб, барчаси квадригеминал

пластина деб аталади. Визуал маълумот иккита юқори дўнгликда (юқори colliculi), эшитув маълумоти эса улардан сал кичикроқ иккита пастки дўнгликда ишлов берилади (пастки colliculi). Пастки дўнгликларнинг икки томонининг сал пастроғидан бош мия устунидан чиқадиган ғалтак нерви (CNIV) мия оёқчаси орасидан вентрал йўналади. Бу орқа мия аспектларидан чиқадиган ягона бош мия нерви ҳисобланади.

**Профиль.** Квадригеминал пластинадан ён томонда жойлашган иккита катта бўлмагагн дўнгликлар бу медиал тана (эшитув ретранслятори соҳаси) ва ён томондаги тана (кўрув ретранслятори соҳаси) ҳисобланади.



Алоҳида бош миянинг келиб чиқиши, таркиби ва функциялари 6.1 – жадвалда санаб ўтилган бўлиб, 12 та бош мия нервларининг мия устунидан ҳосил бўлиш жойлари, функционал компонентлари, ҳамда уларнинг ташқи ҳосил бўлиш жойлари ва тугаши ҳақида синоптик маълумот беради. Ҳамма 12 та бош мия нервлари, I дан (ҳид билиш нерви) XII гача (тил ости нерви) расмда кўрсатилган; лекин шуни инобатга олиш керакки, иккинчи бош мия “нерви” – кўрув нерви периферик нерв эмас, балки марказий нерв тизимининг тракти ҳисобланади. Шуни эслатиб ўтамизки, орқа мия нерв толаларини соматик афферент, соматик эфферент, вегетатив афферент ва вегетатив эфферент толаларга классификация қилиш мумкин. Бош мия нервларининг классификацияси икки сабабга кўра қийинроқ кечади. Бош мия нерв толаларининг баъзилари, бошнинг сезги аъзоларидан (кўрув,

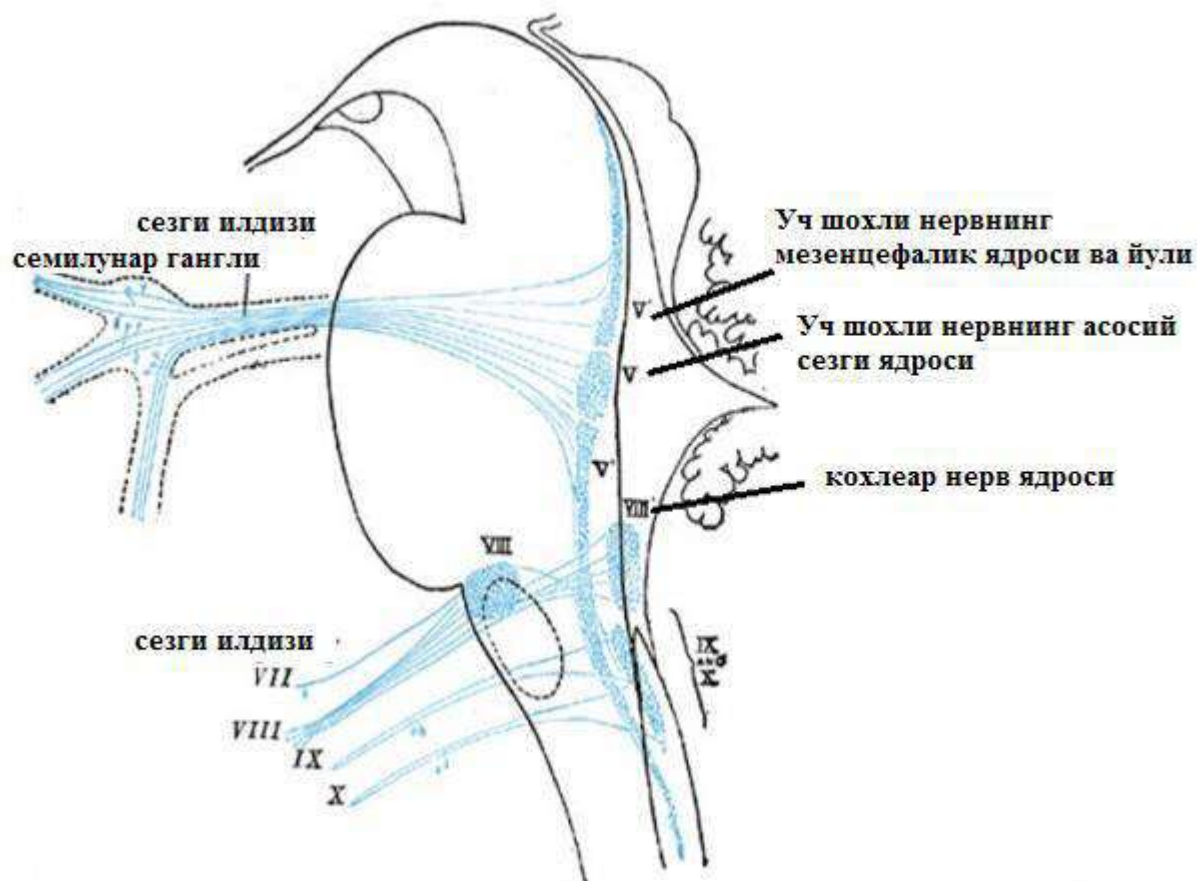
эшитув, таъм билиш, ҳид билиш)ҳосил бўладиган махсус сенсор толалардан иборат. Ундан ташқари, бош мия эфферент нерв толаларининг баъзилари шохли равоқлардан эмбриологик ташкил топган ядро соҳаларида ҳосил бўлади; бу толалар шохли мушакларни иннервация қилади.

Бош мия нерв толаларининг етти марталик классификация натижалари:

- Соматик афферент толалар (оғриқ, ҳарорат, тегиниш, қон босими ва терида қабул қилувчи проприоцептив ҳислар, пайлар, боғламалар).
- Ички аъзолардан импульсларни (оғриқни) олиб келадиган вегетатив эфферент толалар (ёки, альтернатив, висцериал афферент толалар).
- Махсус рецепторлардан (кўз, қулоқ) импульсларни элтувчи махсус соматик афферент толалар.
- Таъм билиш ва ҳид билиш билан боғлиқ импульсларни элтучи махсус висцериал афферент толалар.
- Ҳаракат импульсларини скелет мускулатурасига (кўзни ҳаракатлантирувчи, ғалтак, узоқлаштирувчи ва тил ости нервлари) элтувчи умумий соматик эфферент толалар.
- Силлиқ мушакларни, юрак мускулатурасини ва безларни иннервация қиладиган висцериал эфферент толалар (ҳам симпатик, ҳам парасимпатик).

### **Бош мия усунининг топографик анатомияси**

Шу пайтгача биз чиқадиган ва пастга тушадиган орқа мия йўллари ва мия устунисидаги бош мия ядроларининг жойлашувини, ҳамда уларнинг ҳосил бўлган илдиз толаларини ва марказий боғламларини муҳокама қилдик. Бу бўлимда мия устунидан ўтувчи топографик йўллар, ҳамда бошқа ядроларнинг жойи ва функциялари кўриб чиқилади. Бош мия усунининг топографик анатомияси ҳақидаги билим, бош миянинг, кўприкнинг ва ўрта миянинг зарарланиши оқибатида ҳосил бўлган клиник синдромларни тушунишда муҳим аҳамиятга эга.



**Бош мия нервларининг соматосенсор ва махсус сенсорли ядролари, ён томондан кўриниш**

№ т/р	Нерв номи	Функционал характеристика	Миядан чиқадиган жойи	Калладан чиқадиган жойи
1	Ҳид билиш	Сезувчан	Ҳид билиш пиёзчаси	Панжарали суяк тешилган пластинкасининг ёриғи
2	Кўрув	Сезувчан	Кўрув нервларининг кесишмаси	Кўрув канали
3	Кўзни ҳаракат-лантирувчи	Ҳаракат-лантирувчи	Оёқчалар орасидаги чуқурча	Юқори кўз косаси ёриғи
4	Ғалтаксимон	Ҳаракат-лантирувчи	IV қоринча копкоғидан миячанинг юқори оёқчалари оралиғидан	Юқори кўз косаси ёриғи
5	Уч шохли	Аралаш	Мияча ўрта оёқчалари асоси	I шох – Юқори кўз косаси ёриғи II шох – айлана тешик III шох – овал тешик
6	Узоқлаш-тирувчи	Ҳаракат-лантирувчи	Пирамида ва кўприк оралиғида	Ички эшитув йўли – пона сўрғичсимон тешик
7	Юз	Ҳаракатлан-	Кўприк ва олива	Ички эшитув йўли –

		тирувчи	оралиғида	пона сўрғичсимон тешик
8	Эшитув	Сезувчан	Олдингисидан латерал томонга	Ички эшитув йўли
9	Тил-халқум	Аралаш	Олдингисидан пастроқда	Бўйинтуруқ тешиги
10	Адашган	Аралаш	Яна пастроқда	Бўйинтуруқ тешиги
11	Кўшимча	Харакатлан-тирувчи	Яна пастроқда	Бўйинтуруқ тешиги
12	Тил ости	Харакатлан-тирувчи	Олива ва пирамида оралиғида	Тил ости нерви канали

### Бош мия устунининг ички структураси

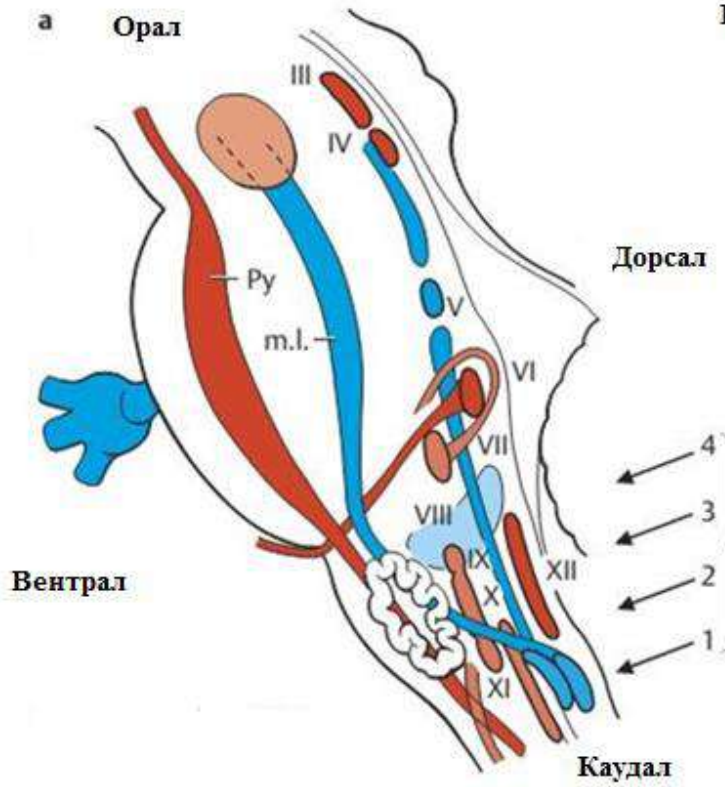
Бош мия устунни муҳим ядролардан, ретикуляр формациядан, оливадан, қизил ядродан, nigra субстанциясидан ва бошқалардан ташкил топган бўлиб, уларнинг ҳар бири ўзига тегишли бўлимда кўриб чиқилади. Шу билан бирга ядроларнинг бир-бири билан, ҳамда мия, мияча ва орва мия билан боғлиқлигини муҳокама қиламиз.

6.5 ва 6.6 расмда мия устунининг узунасига ва кўндаланг диаграммалари кўрсатилган бўлиб, унда алоҳида ядролар, пастга тушувчи ва чиқувчи йўллар ва уларнинг фазодаги нисбатлари кўрсатилган. 6.7 ва 6.8 расмларда бош миянинг ён томонлама ва дорсал кўринишида толаларнинг алоҳида йўллариининг фазодаги нисбати кўрсатилган.

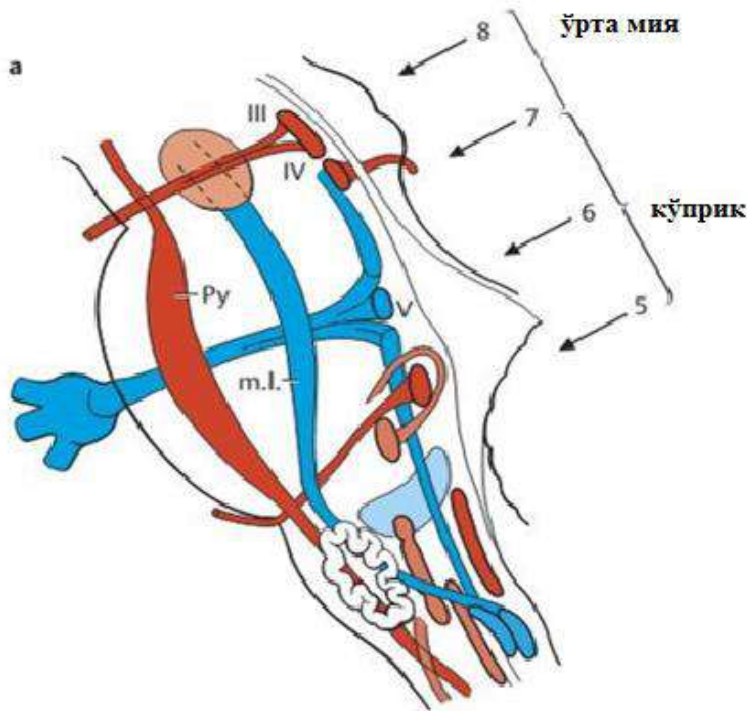
### Узунчоқ мия

Кулранг ва оқ модданинг мия устундаги фазовий жойлашуви орқа миянинг худди шундай жойлашувидан миянинг энг паст табақаси бўйича фарқ қилади (яъни 6.5 – расм). Олдинги шохлар ҳали ҳам кўринади: улар биринчи бўйин нерви ва ёрдамчи нерв илдизи учун мотор ядроларга эга. Кортикоспинал трактнинг пастга тушувчи толалари пирамидаларда жойлашган; бу толаларнинг кўпчилиги шу текисликда ўрта чизикни кесиб ўтади, кейин эса орқа миянинг ён томонлама контрлатерал фуникулусига тушади. Орқа соҳадаги колонкаларда иккита ядро аниқланган, улар cuneatus ядроси ва gracilis ядроси. Бу ретрансляцион ядролар орқа мия орқа ипчасининг чиқувчи толалари учундир. Улар, ўз навбатида импульсларни медиал илмоқ орқали контрлатерал таламусга проекциялайди. Бу икки ядро соматотопик жойлашган бўлиб (нуқта – нуқта проекцияси), cuneatus ядроси юқори мучалар учун, gracilis ядроси эса пастки мучалар учун толаларга эга. Бу somatotopy медиал илмоқда, таламусда ва бирламчи сенсор пўстлоққача сақланади. 6.8 – расмда медиал илмоқдаги эгри – бугри жараён кўрсатилган: пастки мучалар учун импульсларни юборадиган толалар кўпроқ латерал, юқори мучалар учун импульсларни юборадиган толалар эса кўпроқ медиал жойлашган.



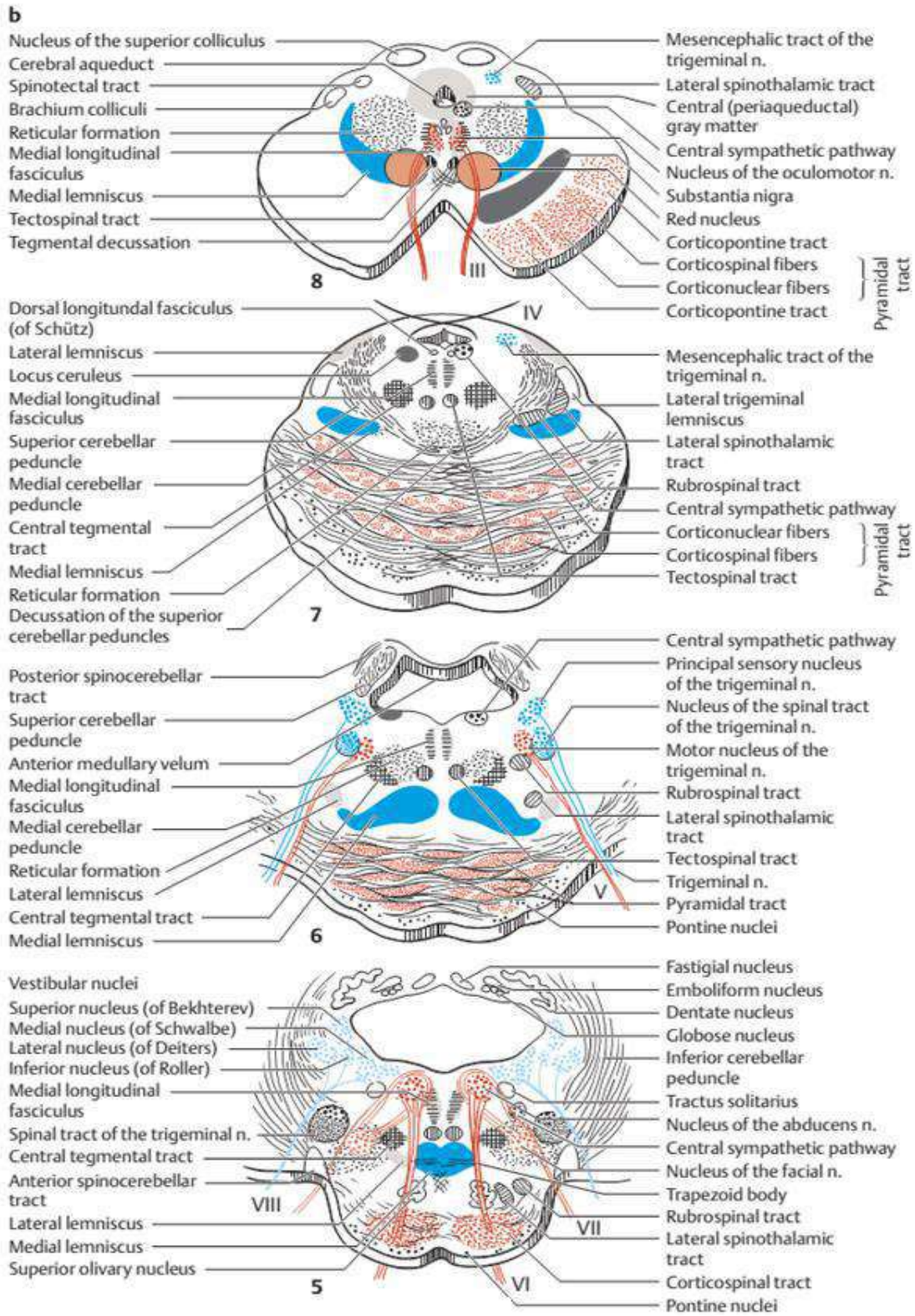


Расм 6.5. Узунчок мия

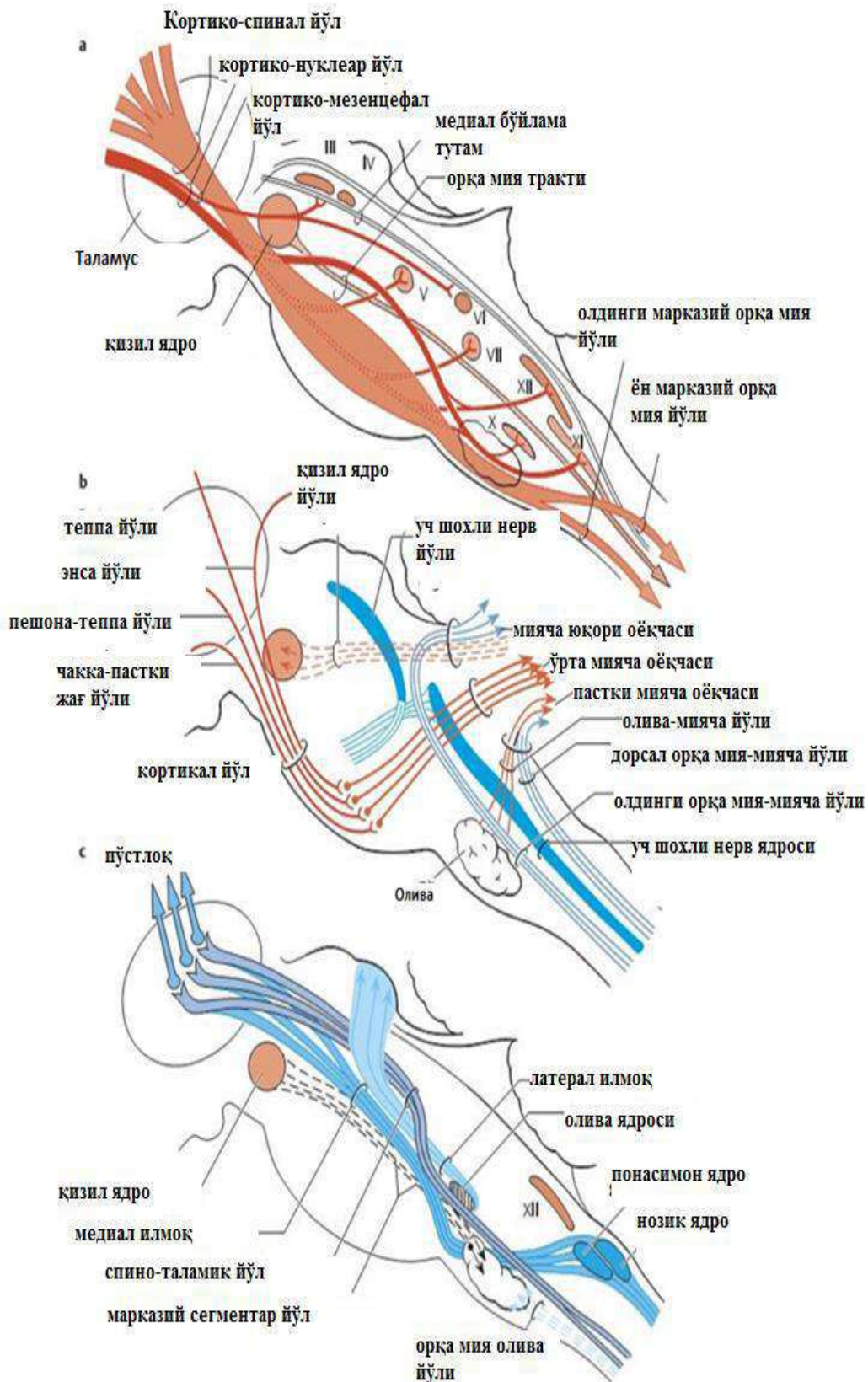


6.б.расм. 4та турли хил сатхлардаги кўприк ва ўрта миyaning кўндаланг кесими

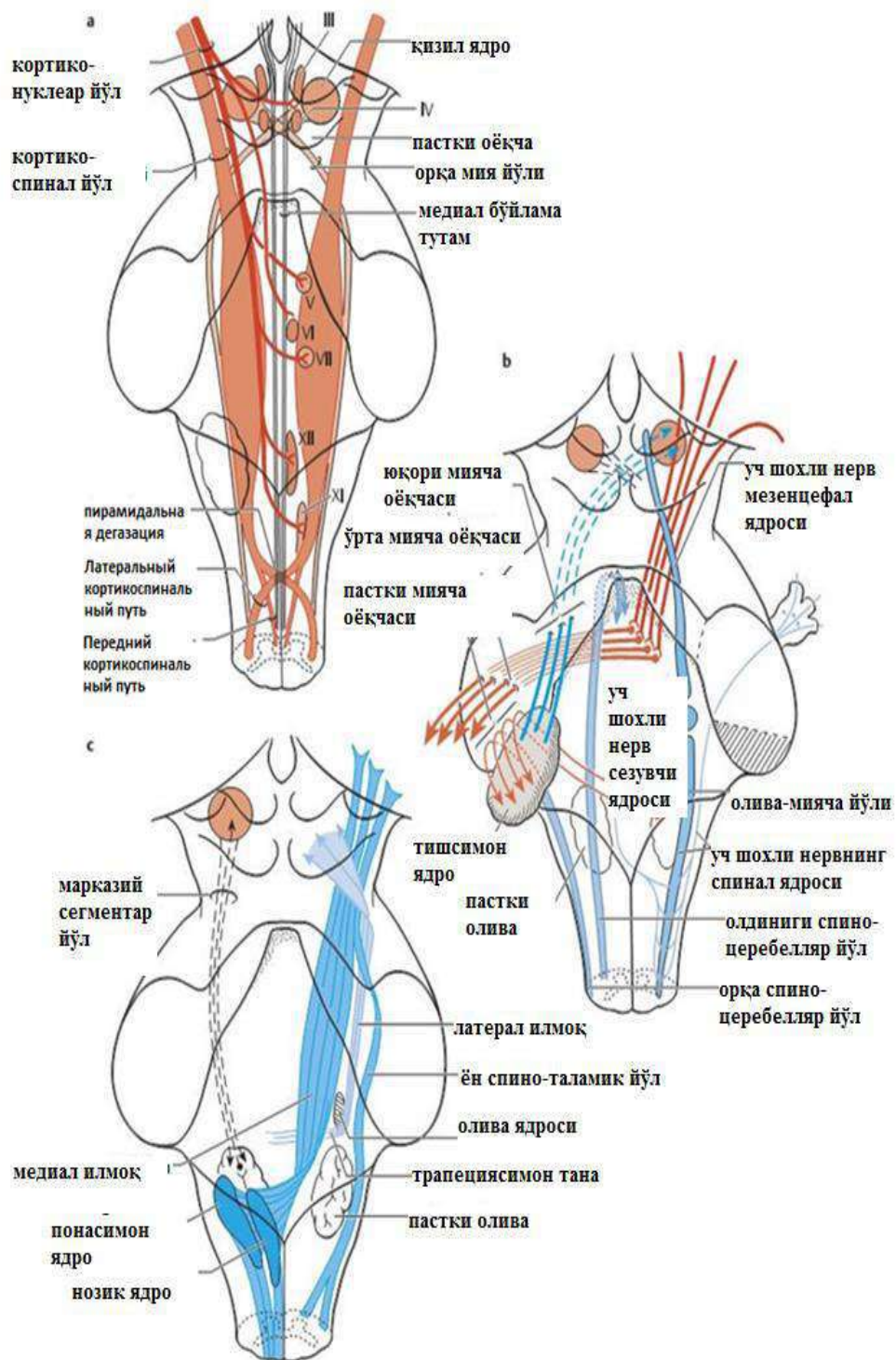
Кенг кўламдаги ҳужайралар тармоғи, ён томонлама ретикуляр ядро орқа миянинг ретикуляр ҳосиласидан кирувчи толаларни қабул қилади. Бу ядро олива ядроларига нисбатан дорсал жойлашган. Спинал – ретикуляр толалар теридан ва ички аъзолардан сенсор импульсларни элтади. Бу толалар орқа мияга кўпроқ аралашган ҳолда ўтади, улардан баъзилари эса спинал таламик тракт билан биргаликда бирлашма ҳосил қилади. Кларк ипчасидан бошланиб орқа мияга ипсилатерал кўтариладиган орқа спинал-церебелляр тракти, аввал каудал мияда ўз ҳолатини сақлайди, кейин эса кўпроқ дорсал ҳолатга ўтиб, охири миячанинг пастки оёқчаси орқали миячага борадиган оливоцеребелляр трактни кузатиб боради (6.7 ва 6.8 – расм). Бир қисми кесишадиган олдинги спинал-церебелляр тракт узунчоқ мия ва кўприкни кесиб ўтиб миячанинг юқори оёқчалари орқали миячага киради (6.7 ва 6.8 – расм). Оливанинг ядро комплекси узунчоқ миянинг рострал қисмида жойлашган. Тахлаб қўйилган қопни эслатадиган пастки оливанинг (6.7 ва 6.8 – расм) кулранг модда япроғи, марказий тегментал тракт орқали ўрта миянинг қизил ядросидан афферент сигналларнинг катта қисмини қабул қилади. У қўшимча афферент маълумотларни йўл-йўл, периакведуктал кулранг моддадан, ретикуляр формациядан ва кортико-оливо тракти орқали бош мия пўстлоғидан олади. Пастки оливанинг эфферент толалари ўрта чизиқни кеси ўтиб оливоцеребелляр трактни ҳосил қилади, ва у миячанинг пастки оёқчаси орқали миячага киради ва импульсларни неоцеребелляр пўстлоқнинг ҳамма жойига беради (6.7 ва 6.8 – расм). Бу оливоцеребелляр проекция ихтиёрий ҳаракат координацияси тизимига киради; у кейинги мияча ва базал ганглийларга таалукли бўлган бўлимларда муҳокама қилинади.



Поперечное сечение моста и среднего мозга на четырех различных уровнях. (б)



6.7.расм. Мия устундаги толаларнинг бирикмалари, ён томондан кўриниши. а) Эфферент йўллари. б) миёча йўллари в) афферент йўллар



**6.8.расм. Мия устундаги толаларнинг бирикмалари, ён томондан кўриниши. а) Эфферент йўллари. б) мияча йўллари с) афферент йўллар**

Пастки оливанинг ёки марказий тегментал трактнинг зарарланиши юмшоқ танглайнинг, халқумнинг, баъзида эса диафрагманинг ритмик пирпирашни келтириб чиқаради (миоритмия, миоклонус, сингулярлик). Ишемия – бу одатий сабабдир.

Кортикоспинал ва кортиконуклеар трактларнинг белгиланган йўллари бош мия устунининг кўндаланг кесимидаги диаграммасида ва 6.7 ва 6.8 – расмларда кўрсатилган.

Руброспинал тракт ҳам узунчоқ мия орқали ўтади. Бу йўл ўрта миянинг қизил ядросидан бошланиб, ўрта чизикни ундан узок бўлмаган масофада ва пастроқда вентрал қопқоқ кесишмасида (форель) кесиб ўтади. У орқа миянинг ён томондаги каналидан пастга тушган пайтда ён томонлама кортикоспинал трактни кузатиб боради (6.8 – расм).

Тектоспинал тракт ўрта миянинг тектумидан бошланади ва дарров дорсал тегментал декуссия (Мейнерт) деб аталувчи кулранг периакведукт атрофида тебраниб ўрта чизикни кесиб ўтади. Тектоспинал тракт олдин ўрта чизикқа яқинроқ жойга тушади, кейин эса босқичма-босқич вентрал ва ён томонлама ҳолатни қабул қилади, у бу ерда руброспинал тракт яқинидаги узунчоқ миянинг вентролатерал қисмига секин жойлаша бошлайди. Узунчоқ мияга борадиган йўл бўйлаб тектоспинал тракт экстраокуляр мушакларни иннервация қилувчи ядроларга, ҳамда юз нерви ва мияча ядроларига коллатераллар ажратади. У орқа миянинг бўйин соҳасида тугайди. Функцияси: юқори *colliculi* тўр пардадан визуал кирувни ва пастки *colliculi* эшитиш кирувини қабул қилади. Интенсив кўрув ва эшитув кўзғатувчи омиллари кўзнинг рефлектор юмилиши, бошнинг омилдан бурилиши, баъзида эса қўлларнинг кўтарилишини (ҳимоя позицияси) чақиради; бу рефлекслар тектоноядровий ва тектоспинал йўлларга восита бўлиб хизмат қилади. Энга қисми ва юқори колликуляр пластинанинг функционал бир бирига боғлиқлиги олдинги бўлимларда айтиб ўтилган эди. Бу икки структура тектоспинал йўллар билан бирга ишлаб, агар одам ҳаракатланаётган объектга қараётган бўлса, кўз ва бошнинг автоматик ҳаракатини таъминлайди.

Узунчоқ миянинг, кўприкнинг ва ўрта миянинг расмдаги ҳар хил кўндаланг кесимларида катта ядролар ва чиқувчи ва тушувчи йўлларорасидаги ораликларда бир неча диффуз бўлинган ҳар хил ўлчамдаги ядроларни кўриш мумкин, баъзида улар жуда кенг кўламдаги толалар билан боғланган ядровий гуруҳларни ташкил қилади. Бу бир-бири билан боғланган нейрон гуруҳлари ретикуляр формация, структура номи билан маълумдир. У Моруцци ва Магун (1949) томонидан илк бор тан олинган. Ретикуляр ҳосила (латерал ва орқа фуникулерлар оралиғида жойлашган) узунчоқ мия ва кўприк орқали орқа миядан юқорига, ўрта миянинг оғиз қисмигача ёйилган (6.5 ва 6.6 – расм). Биз унинг функциясини кейинроқ муҳокама қиламиз.

Мия моддасининг асосий ядроларидан бири адашган нервнинг дорсал ядроси ҳисобланиб, тўртинчи қоринча полининг тагида жойлашган (6.1 – расм). У орқа миянинг ён томонлама шохлари T1 дан L2 гача (симпатик) нейронларига ўхшаш вегетатив мотор нейронларидан (яъни, парасимпатик) иборат. Соматосенсор ва махсус сенсор ядро бу кўпроқ

латерал жойлашган *tractussolitarius* ядродир. Унинг рострал қисми VII, IX ва X бош мия нервларидан таъм билиш сигналларини қабул қилади. Унинг тўш ва қорин ички аъзоларидан афферент толалари оладиган каудал қисми эса адашган нервнинг дорсал ядроси, ретикуляр формациядаги висцерал марказлар ва нейронлар билан, ҳамда орқа миянинг ён томондаги шохларининг вегетатив ядролари билан боғланган. Шундай қилиб, бу ҳамма ядролар юрак қон-томир, нафас олиш ва ҳазм қилиш функцияларини, ҳамда бошқа вегетатив жараёнларни тартибга солувчи рефлектор ёйида қатнашиши мумкин (6.9 – расм).

Тил ости нерви ядроси ва *ambiguous* ядросини бош мия нервлари, ҳамда вестибуляр ядролар ва уч шохли нерв орқа мия трактининг ядроси бўлимида муҳокама қилинган эди. Медиал узунчоқ фасцикул ўрта чизик ёнида дорсал жойлашган; унга вентрал ҳолатда текто спинал тракт ва медиал лемниск жойлашган (6.5 – расм).

**Кўприк** иккита компонентга эга: *pontinetegmentum* – дорсал, кўприкнинг вентрал қисми эса (*basispontis*) – вентрал.

Кўприкнинг вентрал қисми. Кўпгина тола тутамлари кўприк асосидан бир томондан иккинчи томонга кесиб ўтиб, шу билан бирга тушувчи кортикоспинал трактни кўп майда тутамларга бўлиб юборади (6.6 – расм). Бу горизонтал борадиган қисмлар Понсга унинг номини беради (“кўприк”), лекин уларнинг ўзи кўприк эмас. Булар кўприк асоси ядроларида ҳосил бўлган понтоцеребелляр толалар бўлиб, кортикопонтocereбелляр йўлнинг иккинчи нейронларини ўз ичига олади. Бу ядролар кортикопонтиннинг тушувчи толалари орқали бош мия пўстлоғининг ипсилатерал пешона, энса ва чакка қисмларидан киришни қабул қилиб олади, ва улар кейинги киришни пирамидал трактнинг коллатерал толаларидан қабул қилади.

Ўрта чизик бўйлаб *pontocerebellar* толалари миячанинг ўрта оёқчалари орқали миячага киради. Ихтиёрий ҳаракатлар билан боғлиқ ҳамма кортикал ҳосила импульслари миячанинг пўстлоғига кўприк ядролари орқали юборилади, кейин эса тишли ядро, юқори мияча ва таламус орқали бош мия пўстлоғига қайта проекцияланади. Тартибга соладиган бу контур ихтиёрий ҳаракатларнинг аниқ ва равион координациясини таъминлайди.

Кўприк тегментумининг структураси медулляр тегментумига ўхшашдир. Тегментумнинг вентрал қисми медиал илмоқни (6.6 ва 6.8 – расмлар), кўндаланг ориентирланган тасмани ўз ичига олади, ва бу тасма шундай тобланганки, *cuneatus* ядросидан олинандиган толалар кўпроқ медиал, *gracilis* ядросидан олинган толалар эса кўпроқ латерал жойлашган. Шундай қилиб, латерал томондан медиал томонга, тана қисмлари медиал илмоқнинг пастки мучалари, бадан, юқори мучалар ва бўйинда акс этган (6.6 – расм). Охириги структура бир тутам толаларнинг давоми бўлиб, трапециясимон тана деб номланадиган каудал кўприкка келиб парчаланadi (6.6 ва 6.8 – расм). Трапециясимон тана кохлеар ядролардан олган

толалардан иборат бўлиб, тўрт тепаликнинг пастки дўнгликларига ҳам бевосита, ҳам билвосита эшитув импульсларини юборади. Вестибуляр ядровий комплекс тўртинчи қоринча тубининг ён томонлама охирида жойлашган (6.6 – расм). Ён томонлама вестибуляр ядровестибулоспинал трактни орқа мия нейронларига беради. Вестибуляр ядролар медиал узунчоқ тутам орқали мия устунининг соматомотор ва висцеромотор ядролари билан боғлиқ. Уч шохли нервнинг орқа мия ядролари кўприкнинг ўрта текислигида тугайди, бинобарин бундан юқорида уч шохли нервнинг асосий сенсор ядроси жойлашган. Чайнов мушакларини иннервация қиладиган уч шохли моторли ядро асосий сенсор ядрога нисбатан вентролатерал жойлашган. Уч шохли нерв орқа мия ядроларининг (оғриқ ва ҳарорат) ва уч шохли нерв асосий сенсор ядроларининг (эпикритик ҳиссиёт) иккинчи нейронлари вентрал тригеминоталамик тракт орқали контрлатерал таламусга проекцияланади. Асосий сенсор ядро дорсал тригеминоталамик тракт орқали таламусга кесишмайдиган толаларни юборади. Уч шохли нервнинг мезенцефал тракт ядроси ўрта мияда давом этади (6.8 – расм). Бу уч шохли ядро қолганлардан шуниси билан фарқ қиладики, у биринчи сенсор нейронларини ўз ичига қамраб олган, шунинг учун у бош мия устунининг ичида жойлашган бўлиб, сенсорли ганглий деб қаралиши мумкин. Қолган уч шохли тизимнинг биринчи сенсор нейронлари уч шохли ганглийда (гассерли) жойлашган. Уч шохли нерв мезенцефал тракти ядросининг афферент толалари асосан жағ пайлари ва чайнов мушаклари сенсор рецепторларидан олинган проприоцептив кирувни юборади.

**Ўрта мия.** Ўрта мия кўприкка нисбатан рострал жойлашган. Унинг ички тузилиши 6.6 – расмда (8-бўлим) кўрсатилган. Ўрта мия тўртта қисмдан иборат: (1) тектум (“қопқоқ”) акведук орқали хаёлий горизонтал чизиқ билан бўлинган бўлиб, пастки ва юқори colliculi ни ўз ичига олади (квадригеминал пластина); (2) тегментум, тектум ва nigra субстанцияси орасида жойлашган; (3) nigra субстанцияси; (4) мия оёқчалари (cruracerebri).

*Тектум.* Квадригеминал пластина пастки ва юқори colliculi дан иборат. Бу, хусусан, олий colliculi бўлиб, юқори малакаланган, етти қават хужайра қатлами билан қопланган, ва кўп афферент ва эфферент толаларга эга аъзо ҳисобланади, ҳамда уни бу ерда умумий ҳолда муҳокама қилиш мумкин. Пастки колликулнинг ядро соҳаси эшитув йўлининг (латерал илмоқ) сон-саноқсиз афферент толаларини қабул қилади, ҳамда пастки колликулнинг брахиялари орқали икки томондан медиал геникуляр таналарга олдиндан проекцияланади. Ўз навбатида, улар чакка қисмининг бирламчи эшитув пўстлоғига проекцияланади (Гешлянинг кўндаланг эгатлари). Юқори колликулнинг ядро соҳаси афферент толаларни кўрув йўлидан, ҳамда юош мия пўстлоғидан (чакка қисми), орқа миядан (спиналтектал тракт) ва



пастки колликулдан олади. У эфферент толаларни орқа мияга (тектоспинал тракт) ва бош мия нерви ядроларига (тектонуклеар тракт), ҳамда қизил ядро ва ретикуляр ҳосилага проекциялайди.

Пастки ва юқори *colliculi* томонидан бевосита ифодаланган рефлекслар. Пастдан юқорига борадиган толалар овоз келаётган томонга бошни ва кўзни бурувчи рефлектор ёй қисмини ҳосил қилади. Латерал тана орқали юқори колликулга келадиган тўр парда импульслари кейинги рефлектор ёйда қатнашади, яъни визуал кўзгатувчига жавоб кўзларни юмади, ҳамда кўзгатувчидан бошни буришга мажбур қилиши мумкин. Тектонуклеар ва тектоспинал соҳалар бу рефлектор ёйларнинг эфферент қўлларини ҳосил қилади. Унча катта бўлмаган *pretectal* ядролар олдинги ён томонлама юқори дўнгликнинг икки томонида жойлашган. Бу ядролар тўр пардадан афферент толаларни олади ва синаптик реледан кейин периакведуктал кулранг модда атрофида парасимпатик *EdingerWestphal* ядроларга нисбатан эфферент толаларни проекциялайди (ёрдамчи (вегетатив) ядролар). Улар тушаётган ёруғлик интенсивлигига жавобан қорачиқ ўлчамини бошқарадиган рефлектор ёйда қатнашади. Тегментум ўртасида, периакведукт қора субстанцияси ва кулранг моддаси оралиғида қизил рангли ва тоза анатомик кесикларга эга катта эллипссимон ядро борлиги аён бўлади, яъни у яхши васкуляриланган, ёки қисман темир моддасига эга. Бу қизил ядродир (*nucleusruber*).

Қизил ядро каудал қисмининг икки қисмидан иборат – магноцеллюляр ва рострал *parvocellular*. У кирувчи сигналларни афферент *emboliform* дан ва *brachia* конъюнктивитлар (яхшиланган мияча оёқчалари) орқали миячанинг тишли ядроларидан олади. Филогенетик жиҳатдан кекса эмболиформ ядролардан ташкил топган толалар, тана ҳолатини ва ҳар хил турдаги ҳаракатларни бошқарадиган рефлектор ёйларда қатнашади. Асосан кўпчилик инсонлардаги тишли ядроларда ҳосил бўладиган толалар бошқа рефлектор ёйларда қатнашади. Аниқ ва раво ҳаракатларни бажаришни бошқарадиган контурлардан бири бош мия пўстлоғидан миячага борадиган боғламдан, ҳамда тишли ядро, қизил ядро ва таламус орқали қарама-қарши томонга бош мия пўстлоғига келадиган боғламдан иборат. *Dentatorubral* толаларнинг бошқа гуруҳи асосан қизил ядронинг *parvocellular* қисмида тугайди. Қизил ядро кейинги афферент кирувни бош мия пўстлоғидан (кортикорубрал тракт) ва тектумдан олади. Қизил ядронинг асосий эфферент проекциялари (руброспинал ва руброретикуляр йўллар) орқа мия ҳаракат нейронларига таъсир ўткази; бу икки йўл вентрал тегментал декуссияда (Форель) қизил ядродан чивван заҳоти ўрта чизиқни кесиб ўтади. Кейин эса эфферент толалар марказий тегментал тракт орқали оливага (рубро-оливар толалар) ўтади, ва ундан рекуррент проекция миячага қайтади.

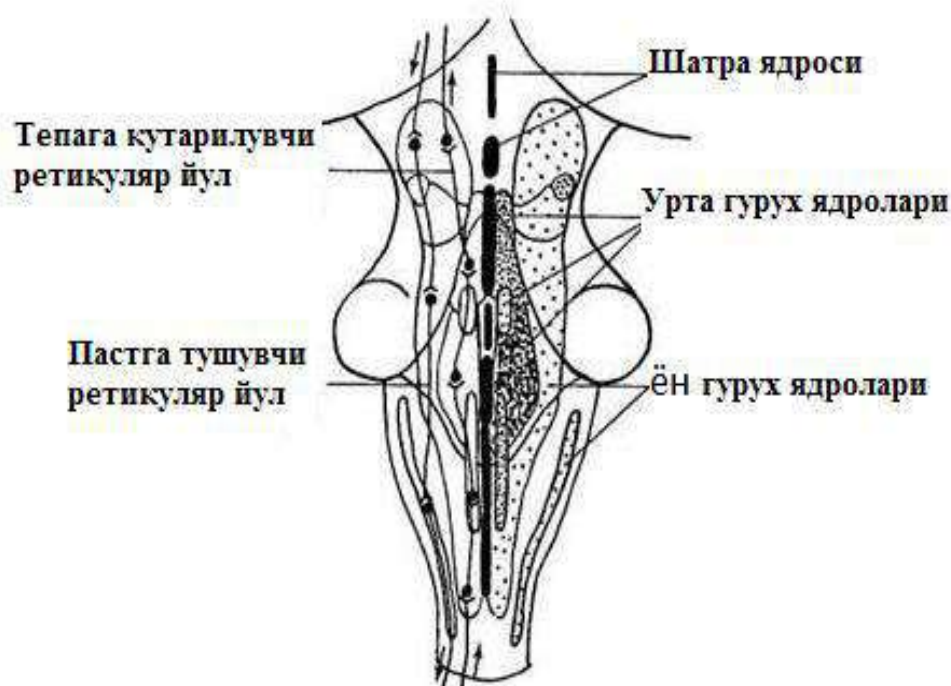
Бошқа қопқоқ ядролари ва тола участкалари. Тегментумнинг латерал қисми уч шохли нервнинг мезенцефал трактини, уч шохли нерв илмоғини, медиал илмоқни ва спинал-таламик йўлни ўз ичига олади, ва уларнинг барчаси таламусда проекцияланади. Трохлеар нерв бош мия устунидан дорсал чиқади (бу шундай қиладиган ягона бош мия нерви ҳисобланади); унинг илдиз толалари пастки колликулаларга нисбатан ўрта чизикни каудал кесиб ўтади, кейин эса мия асосидаги мия оёқчаларини ўраб олиб ғорсимон синусга нисбатан тенториал чегара томон пастга қараб давом этади. Кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг ядровий комплекси, ҳамда парасимпатик EdingerWestphal ядролари (аксессуар (вегетаив) ядролар) ва Перлиа ядролари ўрта миянинг қопқоғида, юқори дўнглик билан бир текисда, сув йўлидан олдинда, кулранг моддага нисбатан periaqueductal ва медиал узунчоқ тутамга нисбатан медиал жойлашган. Кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг баъзи бир илдиз толалари мия оёқчалари орасидаги чуқурчага миядан чиқишдан олдин қизил ядрони кесиб ўтади. Вестибуляр ядролардан келадиган импульслар орқа миянинг медиал узунчоқ тутамига тушади. Бу тутам бир қатор толалар тизимини ўз ичига олади ва мия устунининг узунаси бўйлаб, ҳамда орқа миянинг бўйин соҳаси бўйлаб давом этади. Унинг толалари ўрта чизик ёнида, тўртинчи қоринча тубидан пастроқда (медулляр ва кўприк билан бир текисликда) ва акведукка ҳамда периакведуктал кулранг моддага нисбатан (ўрта мия билан бир текисликда) вентрал жойлашган; уларнинг баъзилари экстраокуляр мушакларни иннервация қиладиган ядроларда (кўзни ҳаракатлантирувчи, ғалтаксимон ва узоклаштирувчи нерв ядролари) тугайди ва бу ядроларни бир-бири билан боғлайди. Медиал узунчоқ фасцикулнинг бошқа ядролари, интерстициал ядро (Кахал) ва Даркшевич ядроларини ўз ичига олган ҳолда ретикуляр формация ядролари билан тугайди. Марказий симпатик йўл гипоталамуснинг ва ретикуляр формациянинг бир неча ядроларида ҳосил бўлади деб ҳисоблашади. Улар ўрта мия ва кўприк орқали акведук олдидан ва тўртинчи қоринча поли тагидан ўтади. Узунчоқ мияда у кўпроқ ён томонлама ҳолатни олади, кейин эса орқа мия кулранг моддасининг ён томондаги шохларига ўтади. Марказий симпатик йўлнинг бузилиши Хорнер синдромига олиб келади. Нигра субстанцияси – бу катта мотор ядро бўлиб, тегментум ва мия оёқчалари икки томонида жойлашган. Унинг қорамтир ранги нерв ҳужайралари таначаларида жойлашган меланин пигменти таъсирида ҳосил бўлган. Нигра субстанцияси экстрапирамидал ҳаракат тизимининг асосий компонентларидан бири ҳисобланади, ва шу билан бирга базал ганглийлар билан зич функционал боғламларга эга. Бу кейинги 9 бўлимда базал ганглийлар билан бирга муҳокама қилинади.

Мия оёқчалари (cruras cerebri-кўпликдаги формаси; singular-cruscerebri) бу толаларнинг катта тутамлари бўлиб, ҳар қайси томонга биттадан тўғри келувчи кортикоспинал, кортиконуклеар ва кортикал-кўприк толаларидан ташкил топган (6.6 – расм). Ҳар қайси церебрал оёқчалар бу учта йўлнинг

толаларидан ташкил топиб, ўрта чизикда бурилади ва ички капсулага тушади.

### Ретикуляр формация

Ретикуляр формациянинг хужайрали гуруҳлари ва толалари бош мия устунининг узунаси бўйлаб учрайди, ва улар бош мия ядролари орасидаги бўшлиқларни маслиналар, чикувчи ва тушувчи нерв йўллари билан тўлдиреди (6.5, 6.6 ва 6.9 – расмлар). Ретикуляр формация афферент толаларни орқа миядан, бош мия нервлари ядроларидан, миячадан ва бош мия ярим шарларидан қабул қилиб олади, ва шу эфферент толалар проектини шу структуралардан олади. Ретикуляр формациянинг баъзи бир ядролари орқа мияга тушувчи проекцияга эга бўлиб, мотор ва вегетатив функцияга таъсир ўтказади.



6.9–расм. Ретикуляр формация.

Чикувчи активлаштирилган ретикуляр тизим. Ретикуляр формациянинг бошқа ядролари, асосан ўрта мияда, таламуснинг интраламинар ядролари ва субталамус орқали олий марказларда проекцияланади. Бу ядролар ҳар хил чикувчи тола йўлларида коллатерал кировни қабул қилади (улар орасида спинал таламик йўл, уч шохли нервнинг орқа мия йўли, трактус солитариус ва вестибуляр ва чиганоқ ядролари толалари, ҳамда кўрув ва ҳис-туйғу тизимлари); улар бу импульсларни юқорига полусинаптик йўл бўйлаб бош мия пўстлоғининг кенг участкаларига беради, ва улар активлаштирувчи функция сифатида таъсир кўрсатади. Ҳайвонларда бу

ядроларни экспериментал кўзғатиш “уйғониш реакцияси”ни келтириб чиқаради, яъни ухлаб ётган ҳайвон уйғонади. Моруцци ва Магуннинг (1949) ва кейинги олимларнинг новаторли изланишлари шуни исботлаб бердики, бу тизим одамларнинг онг ҳолатини аниқлашда, ҳамда “уйқу-уйғоқлик” циклини кўллаб қувватлашда муҳим рол ўйнайди. Шунинг учун уни “чиқувчи ретикуляр активлаштирувчи тизим” деб аташди. Бу тизимга таъсир қилувчи зарарланишлар хушни йўқотиши ёки сусайтириши мумкин. Шу кунгача Арас активлигига таъсир қилувчи нейронлар гуруҳи ҳақида маълумот жуда кам; тахмин қилинишича, уйғоқликни кўллаб-қувватлайдиган омиллар, қисман моноамин нейротрансмиттерларини, яъни норадреналин, дофамин ва серотонинларни синтезлайдиган ретикуляр формация нейронларидир. Норадреналинни синтезлайдиган нейронлар, локус ceruleus ни ўз ичига олган ретикуляр формациянинг ён томонига жойлашган. Серотонин Рафе ядролари нейронлари томонидан ишлаб чиқилади (6.9 – расм). Базал ядро нейронлари (Мейнерт) ва innominate субстанциялари бош мия пўстлоғининг кенг кўламдаги соҳаларига холинергик толаларни юборади. Арас ва холинергик тизим ролларини бу китобда тўлиқ ёритиш учун ҳали тўлиқ ўрганилмаган. Шу нарса аниқки, миянинг бир нечта структураларининг зарарланиши хушсизликни келтириб чиқаради.

Тушувчи ретикуляр йўллар (вентрал ва латерал ретикулоспинал йўллар) ретикуляр формациядан бошланиб, орқа мия ҳаракат нейронларига ҳам кўзғатувчи, ҳам ингибиторли таъсир кўрсатади. Бу йўлларнинг ҳосил бўлишига жавобгар хужайралар афферент маълумотни бош мия пўстлоғидан, асосан пешона қисмидан, ҳамда мияча ва базал ганглийлардан олади. Бош мия устунидан оладиган кўзғатувчи импульслар (ретикуляр формациянинг латерал қисми асосан кўприкда, ва яна мияда) reticulospinal ва vestibulospinal участкаларида орқа миянинг олдинги ён томонлама киндигида ҳосил бўлади, шу билан бир қаторда themedulla вентромедиал қисмидан олинадиган ингибитор импульслар ҳар хил кўп сонли синаптик, асосан латерал reticulospinal йўл орқали орқа мия ҳаракат нейронларига келиб тақалади (пўстлок – орқа мия йўли ёнида).

Ҳам кўзғатувчи, ҳам тормозловчи тизимлар интернейронлар орқали орқа миянинг  $\gamma$  – мотор нейронларига таъсир ўтказади. Шундай қилиб, орқа мия рефлeksi равоғи функциясини бошқаришда ретикуляр формация мушак тонусини юришда, туришда ва мувозанатни сақлашда муҳим рол ўйнайди.

**Автоном ядролар ва йўллар.** Ретикуляр формациянинг кўпгина нейронлари вегетатив функцияга эга. Шундай хужайралари мавжуд ядролар кўприк бўйлаб ва узунчоқ мия бўйлаб тарқалган бўлиб, бош мия нервларининг соматик ядроларидан кирувчи йўлларни қабул қилади (6.9 – расм). Бу автоном ядролар маълумотни гипоталамусдан олади ва орқа мия ва бош мия нервлари ядроларига проекциясини юборади.

*Сўлак ажралишини бошқариш.* Сўлак ажралиши salivatory нинг пастки ва устки ядролари бошқарувида бўлади. У аппетитли ҳид ёки таъм орқали

рефлектор чақирилиши мумкин. Одамнинг психик ҳолати ҳам баъзи ҳолларда сўлак ажралишини чеклаб, оғизни қуритиши мумкин.

*Артериал қон босимини бошқариш.* Бошқа ядролар қон босимини бошқаради. Тил-ҳалқум ва адашган нервлар орқали каротид синусда ҳосил бўладиган узунчоқ мияда ретикуляр ядровий соҳаларга мос афферент импульслар (артериал қон босимини, юрак фаолиятини ва вазоконстрикция/вазодилатацияни назорат қиладиган вегетатив марказлар) IX ва X бош мия нерв ядролари яқинида жойлашган.

Адашган нерв билан бевосита боғлиқ эфферент импульслар, юрак фаолиятини тормозлайди, ҳамда юрак уриш ритминини ва артериал қон босимини пасайтиради.

*Организмнинг бошқа вегетатив функциялар назорати.* Ретикуляр формациянинг баъзи бир тушувчи импульслари орқа миянинг симпатик ядроларини блоклайди, натижада томирлар кенгаяди. Оливкали нафас олишга нисбатан дорсал жойлашган ретикуляр ядролар нафас олишни назорат қилади; нафас олиш ва чиқаришнинг аниқ марказлари мавжуд. Яна бошқа ретикуляр ядролар ошқозон-ичак тракти моторикасини назорат қилади ва координациялайди. Рефлектор ютиш – бу мураккаб жараён бўлиб, бир неча мушакларнинг ҳаракатига боғлиқ, улар шундай изчилликдаги бир маромда ва аниқликда бўлиши керакки, овқатни оғиздан ошқозонга итариши керак; бу жараёнда иштирок этадиган бир неча нервларнинг координацияси медулляр ютиш марказининг функцияси бўлиб ҳисобланади, ва у буни активлаштирадиган бош мия нерви мотор ядролари ёнида жойлашган. Унинг ёнида яна қусиш рефлексига жавобгар ядро жойлашган. Пострем соҳаси қусишни назорат қиладиган муҳим соҳага эга.

Локус ceruleus ёнида кардиореспиратор функциясининг (пневмотактик ядролар) олий маркази жойлашганлиги, ҳамда овқатланишнинг олий маркази (чайнаш, ялаш, сўриш) ўрта мияда жойлашганлиги тахмин қилинмоқда (6.9 – расм).

## **Мия бузилиши**

Мия устунининг қон билан таъминланиш анатомияси 6.10-расмда кўрсатилган, бош мия кўприк ва ўрта мияни таъминлайдиган артеприялар территорияси эса 6.11 – расмда кўрсатилган. Қон билан таъминлаш структураларини билиш қон томир синдромларини тушуниш учун муҳим аҳамиятга эга, ва булар шу бўлимда ёритилади.

Бош мия устуни дискрет соҳаларининг номутаносиб перфузияси ўткинчи (ўмров ости артериясидан қон “ўғирланиш” синдромининг транзиторли ишемияси) ёки перманент (тўқималарнинг некрозига олиб келувчи, яъни бош мия устуни инфаркти) бўлади. Инфаркт одатда артериал окклюзия сабабли содир бўлади. У окклюзия бўлган томирнинг ҳолатига қараб клиник дефицитнинг ҳар хил ҳолатларини ҳосил қилади (васкуляр синдромлар). Бош мия устунининг тола йўллари ва ядролари сон-саноксиз,

ҳамда мухтасар ва функциялари жиҳатидан ҳар хил бўлганлиги сабабли, томир синдромларининг кўпгина хилма-хиллигини кузатиш мумкин. Ҳар бир томир синдромини тушуниш учун, шу соҳага таъсир этадиган бош мия устунининг мураккаб топографик анатомиясини билиш керак. Мана шунинг учун бош мия устуни томир синдромлари 11 бўлимдаги миянинг томир бузилиш синдромлари билан бирга эмас, балки бош мия устуни ҳақилаги шу бўлимда ёритилган. Аввал, бош мия устуни ишемиясига ўтувчи синдромни намуна қилиб ўмров ости артериясидан қон “ўғирлаш” синдроми муҳокама қилинади. Шундан кейин, бош мия устунининг асосий артериал окклюзия синдромлари таништирилади.

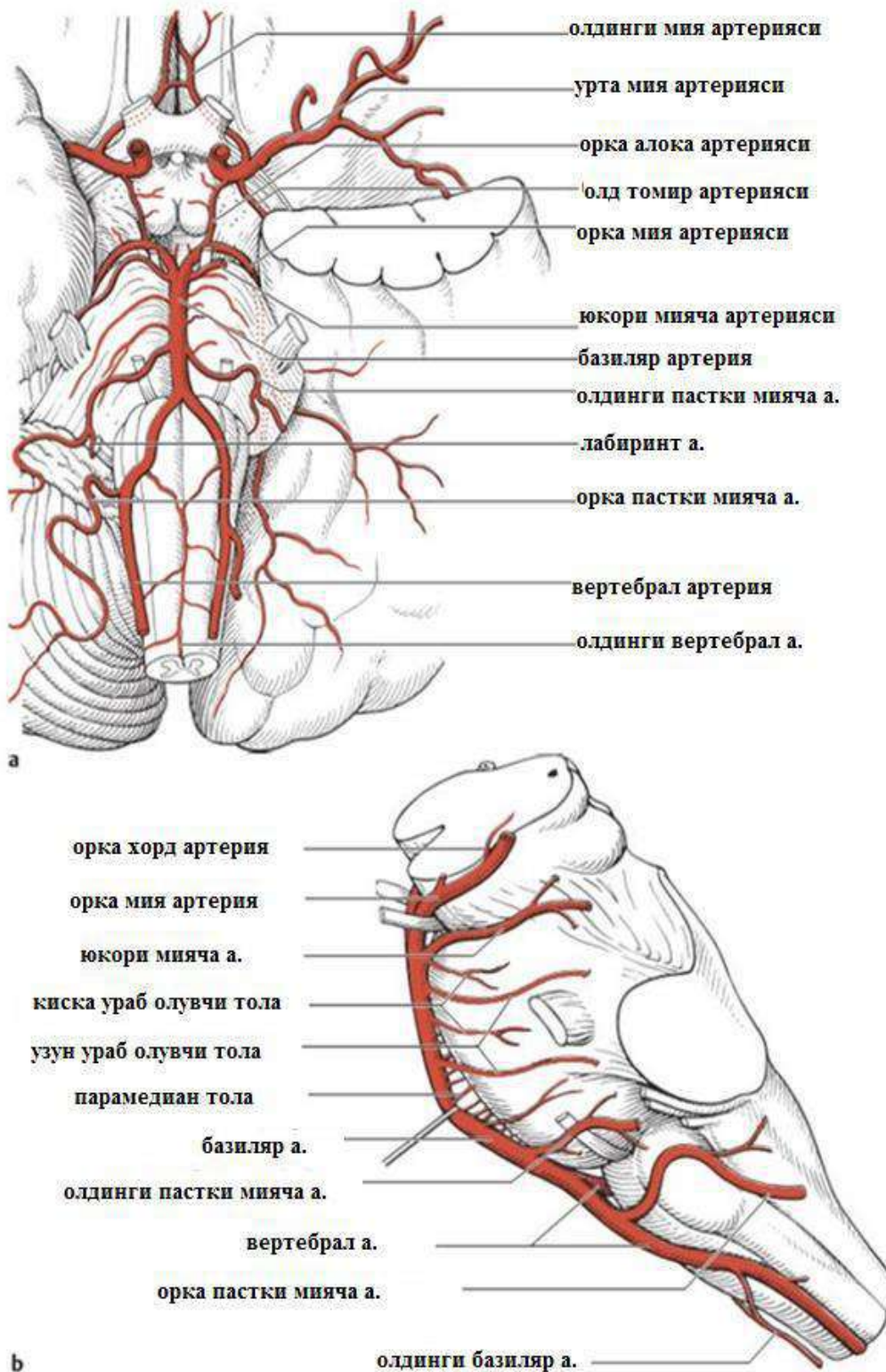
### **Ўмров ости артериясидан қон “ўғирлаш” синдроми**

Бу синдром ўнг ёки чап ўмров ости артериясининг окклюзияси сабабли умуртқа поғонаси артерияси бошланишидан проксимал томонга ҳосил бўлади, юрак қон – томир тизими ипсилатерал қўл мутаносиб перфузиясини ипсилатерал умуртқа артериясини тескаричи усул “чертиш” йўли билан қўллаб туради: қон юқорига умуртқанинг контрлатерал артериясидан то унинг умуртқанинг ипсилатерал артерияси билан бирлашган жойигача (иккита артерия бирлашиб базиляр артерияни ҳосил қилади) оқади, кейин эса умуртқанинг ипсилатерал артериясидан қўлтқ ости артериясига ўтиб орқага ва пастга тушади. Жуда кам ҳолларда қўл машқларини бажаришда вертебробазиляр тизимдан шунча қонни орқага ҳайдайдики, бош мия устуни ишемияси клиник кўринишлари намоён бўлади. Ўмров ости синдроми диагностикаси характерли клиник кўринишларни талаб қилиши билан бирга, умуртқа артериясидаги қарама-қарши оқимнинг клиник коррелирланган ангиографик аниқланишини ҳам талаб қилади. Агар қўлда ишемия ёки вертебробазиляр территорияда ишемия кўринишли Франк-ўмров ости етишмовчилиги синдроми, ҳушсизлик ва бош айланиши билан биргаликда намоён бўлса, ундан кейин ўмров ости артерияси окклюзиясини даволаш керак. Ҳозирги пайтда “вертебробазиляр етишмовчилик” аъъанавий термини эскирган ва бошқа ишлатилмаслиги керак.

### ***Бош мия устуни томирларининг индивидуал синдромлари***

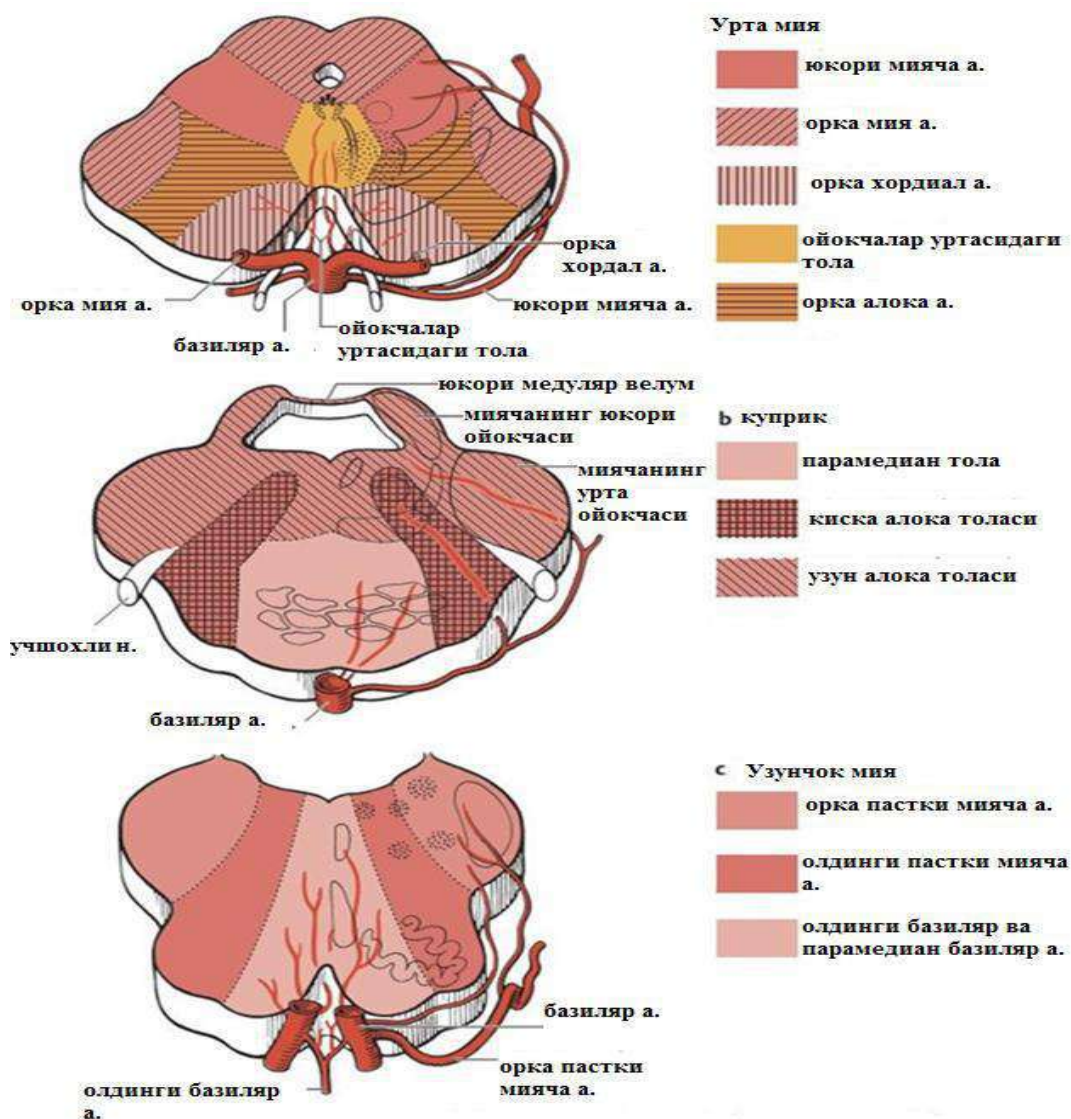
Вертебробазиляр тақсимотда ва каротидли тақсимотда инфаркт эмболия билан шарт қилиб қўйилган. Масъул эмболия юракдан, умуртқа артериясининг атероматоз тошмаларидан ёки иккиламчи тромбозли артериал диссекциядан ҳосил бўлади. Уйқу пайтидаги умуртқа артерияларининг қийшайиши ишемияни келтириб чиқаради деган қачонлардир кенг тарқалган фикр, ҳозирда танқидга учрамоқда. Бош мия устуни томирларининг бир қатор синдромлари клиник ва рентгенологик белгилар асосида идентификация қилиш мумкин. Яқинда юқори сифатли T2 ва диффузли заррачали магнит-резонансли томография бош мия устуни инфарктини ўтқир даврида аниқлашга ёрдам берди. Одамлар орасида

кўринишларнинг кўплигига қарамай, бош мия устунни томир архитектураси асосан бир хил, ва бу ерда айтиб ўтилган синдромлар муқаррар аниқ клиник объектлардир.



Расм 6.9 мия устунининг кон билан таминланиши. а) базилляр қуриниши б) ен томондан қуриниши.

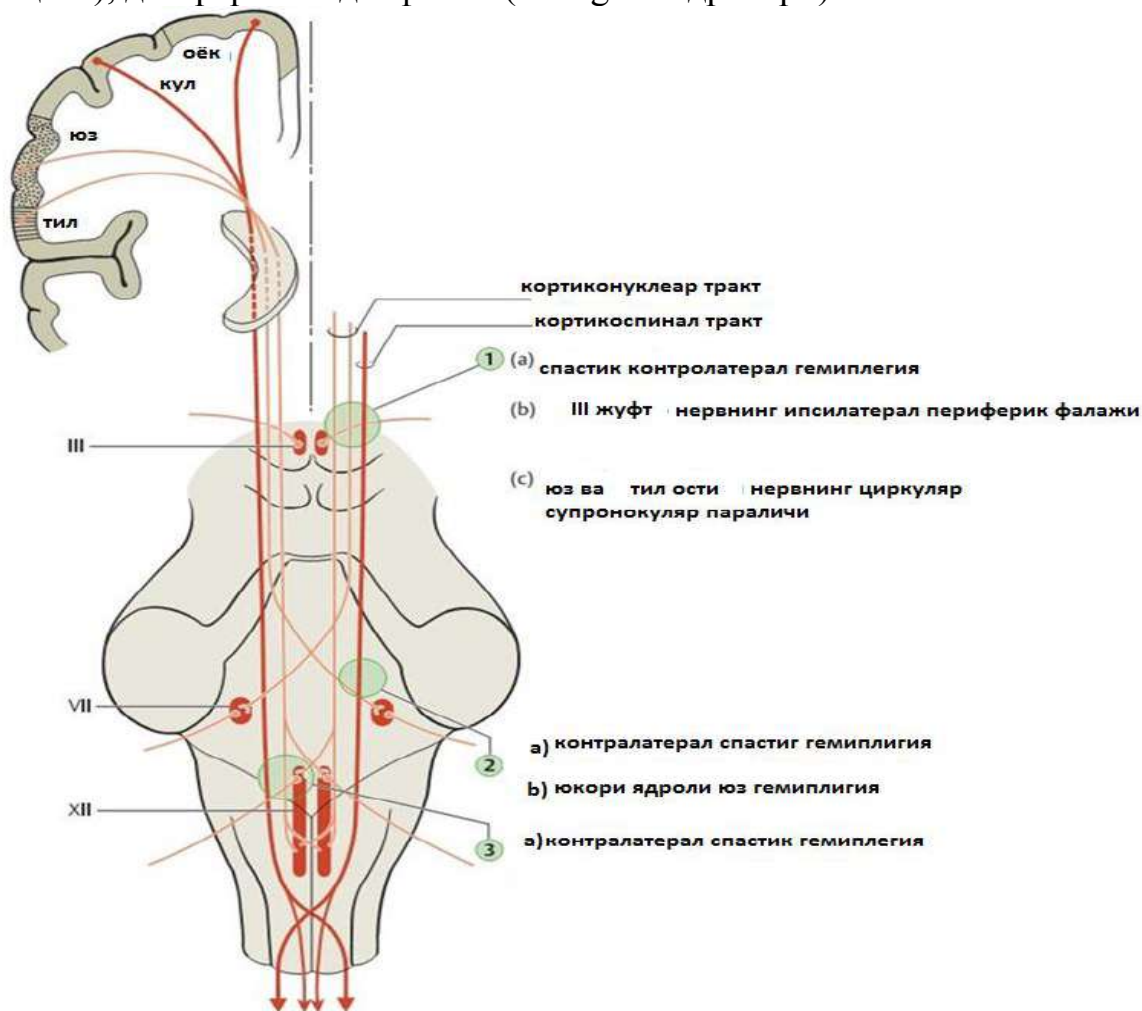
Бош мия устунни инфаркти бир қатор турли-туман локализацияларда кетма-кет алмашувчи гемиплегия клиник кўринишида намоён бўлиб, зарарланган томондаги бош мия нервнинг дефицити билан қарама-қарши томондаги гемибода сустлиги бирикмаси деб аниқланади. 6.12 – расмда учта ҳар хил алмашувчи гемиплегия синдромлари тасвирланган бўлиб, ҳар бири бош мия устунининг аниқ бир соҳасидаги клиник дефицитлари билан бирга ишемия кўриниб турибди. Энди биз алоҳида томир синдромларини санаб ўтамиз, ва буларни оддий ҳолда ҳар хил кўринишли алмашувчи “турли-туман” гемиплегия синдроми деб кўриш мумкин. Презентацияни яққол ва аниқ бўлиши учун, ҳар бир синдром муҳокамаси бош мия устундаги зарарланган структуралар ва клиник дефицитнинг схематик диаграммаси билан расмлари бериб борилади.



Расм 6.11 Мия устунининг кон билан таминловчи артерияларнинг тарқалиши. а) урта мия б) куприк с) узунчок мия



Дорсолатерал суяк илиги синдроми сабаблари: миачанинг орқа пастки артерияси территориясидаги окклюзия ёки эмболия. Клиник сабаблари: бирданига бош айланишининг бошланиши, нистагм (пастки вестибуляр ядро ва миачанинг пастки оёқчаси), кўнгил айланиши ва қусиш (postrema соҳаси), дизартрия ва дисфония (ambiguus ядролари).



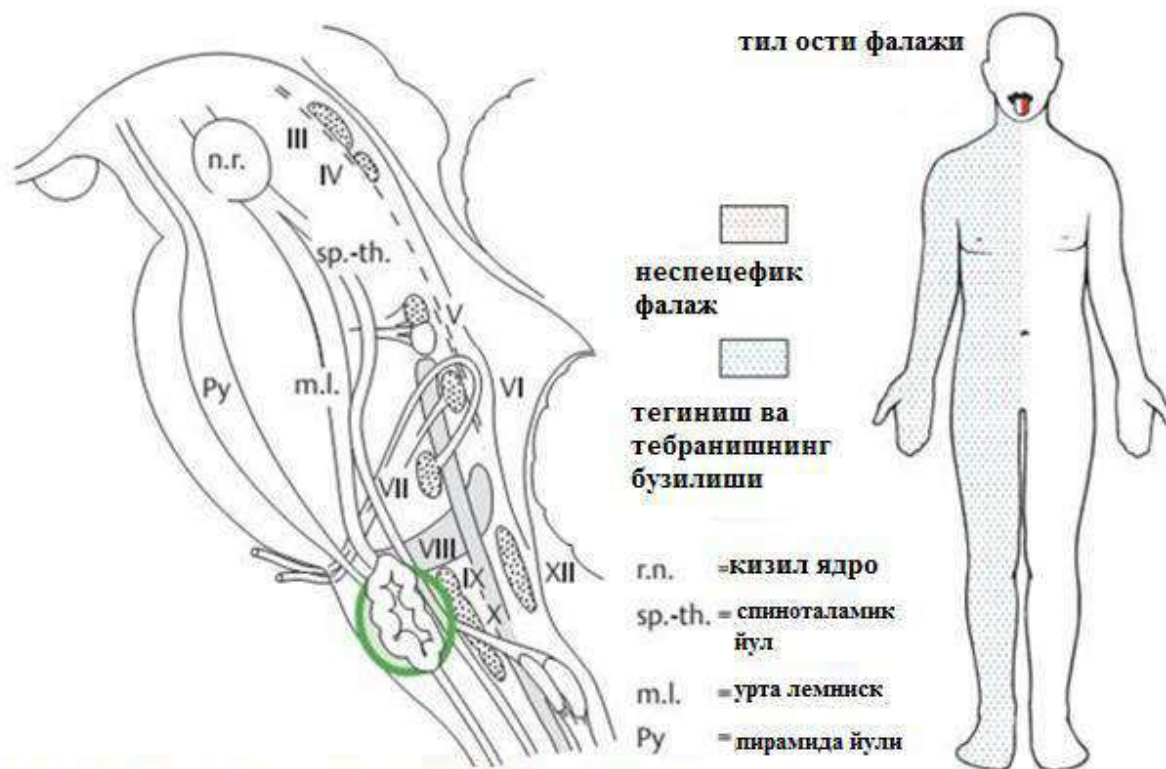
расм 6.12 Кесишма кучсизликни келтириб чиқарувчи зарарланишлар

Дежерин синдроми (6.13-расм). Сабаби: базиляр артериянинг ёки умуртқа парамедиал шохларининг окклюзияси (6.11 – расм), кўпинча икки томонлама асосда бўлади. Клиник хусусиятлари: ипсилатерал ланж гипоглоссал нерв фалажи, Бабинский белгили контрлатерал гемиплегия (спастик эмас), орқа колоннанинг контрлатерал гипестезияси (яъни, пайпаслашдаги гипестезия ва босим, фазодаги ҳолат сезгисининг бузилиши) ва нистагм (зарарланишга тортилган медиал узунчоқ фасцикула ҳолатида).

*Кўприк каудал асосининг синдроми* (Миллардгюблер ёки Фовилл синдроми). Сабаби: базиляр артерия айланма шохларининг окклюзияси, шиш, абсцесс ва бошқалар. Клиник хусусиятлари: ипсилатерал фалажлик

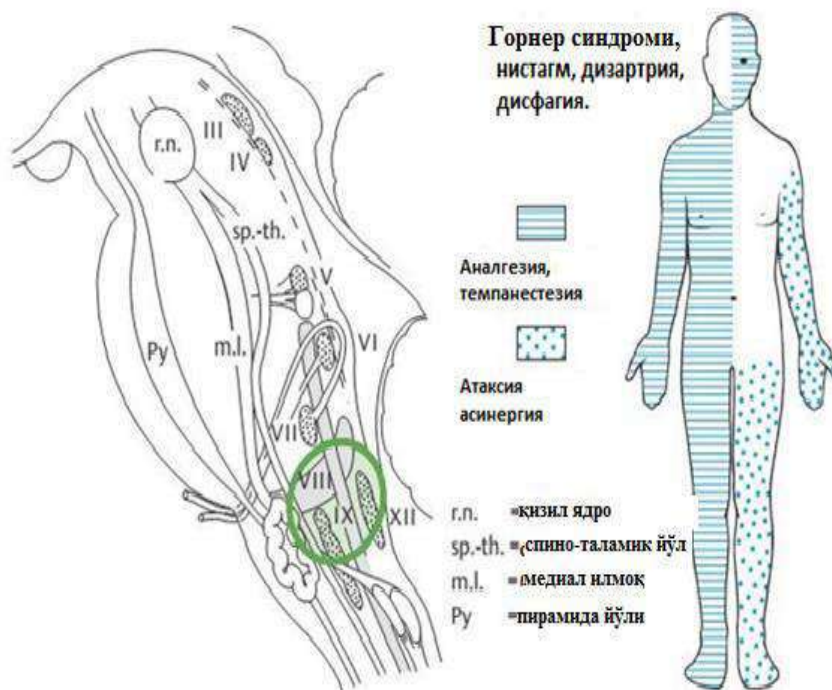
(периферик) ва юз фалажи (ядроли); контрлатерал гемиплегия; контрлатерал анальгезия, терманестезия ва сезги ҳиссиётларининг бузилиши, тебраниш ҳисси борлиги (6.16 – расм).

*Кўприк думли тегментуми синдроми* (6.17 – расм). Сабаби: базиляр артерия шохларининг бекилиб қолиши (қиска ва узун айланма шохлар). Clinisia ва thermanesthesia; контрлатерал гипестезия ва тебранишни сезиш ҳолатининг ёмонлашуви (медал илмоқ); ипсилатерал танглай ва ҳалқум myorhythmia (марказий қопқоқ тракти).



**Расм 6.13** Урта-узунчок мия синдроми (Дежерин синдроми)

*Орал сегментар кўприк синдроми* (6.18 – расм). Сабаби: базиляр артерия узун периферик шохларининг ва мияча юқори артериясининг окклюзияси. Клиник белгилари: юз сезгисининг ипсилатерал йўқолиши (уч томонлама толаларнинг узилиши) ва чайнов мушакларининг фалажи (уч шохли нервнинг мотор ядроси), гемиатаксия, интендермор, адиадохокинезия (миячанинг юқори оёқчаси); ҳамма модалликларнинг контрлатерал бузилиши.



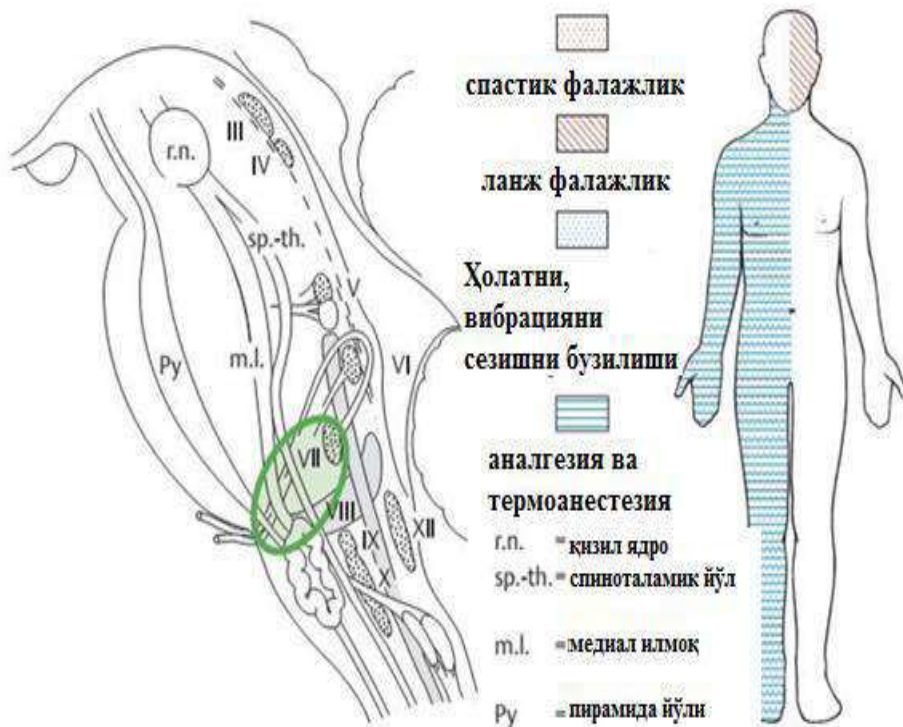
6.14.расм. Дорсолатерал-медуляр синдром (Валленберг)

Кўприк ўрта қисми асосининг синдроми (6.19 – расм). Сабаби: парамедикнинг ва базиляр артерия периферик калта шохларининг окклюзияси. Клиник хусусиятлари: чайнов мушакларининг ипсилатерал ланж парези, ҳамда юз гипестезияси, анальгезия ва терманестезия; ипсилатерал гемиатаксия ва асинергия; контралатерал спастик гемипарез.

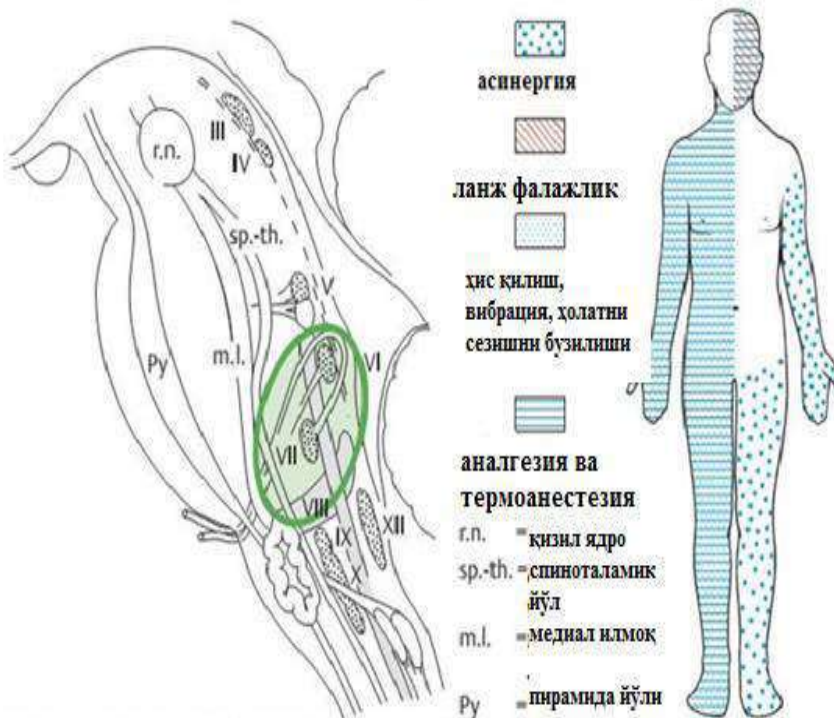
Қизил ядро синдроми (Бенедикт синдроми) (6.20 – расм). Сабаби: базиляр тиш ораси шохларининг ва мия орқа артериясининг окклюзияси. Клиник хусусиятлари: мидриаз билан биргаликдаги кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг ипсилатерал фалажи (CN III илдиз толаларининг узилиши); сезги, тебраниш ва фазодаги ҳолатининг контрлатерал бузилиши, ҳамда икки нуқтадаги дискриминация (медиал илмоқни жалб қилмоқ); қизил ядро зарарланиши сабабли контрлатерал гиперкинезия (тремор, хорей, атетоз); контрлатерал ригидлик (қора субстанция). Церебрал оёқчанинг синдроми (Вебер синдроми) (6.21 – расм). Сабаби: мия ва томир орқа артериялари межпедункуляр шохларининг окклюзияси; кам ҳолатларда шиш (глиома). Клиник хусусиятлари: кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг ипсилатерал фалажи; контрлатерал спастик гемипарез; контрлатерал паркинсоник ригидлик (қора субстанция); контрлатерал дистаксия (кортикал тракт); БМН VII, IX, X ва XII ядро усти иннервациясининг узилиши натижасида бош мия нервларининг етишмовчилиги бўлиши мумкин. Тешиб чикувчи артерияларнинг окклюзияси натижасида кўприкнинг оғиз соҳасидаги майда инфаркти кенг кўламли чегараланган ва ўтувчи бузилишларни юзага келтириши мумкин. Асосий артериянинг артериосклерози бош мия устунининг бир томонига ёки иккала томонига кўпгина майда инфарктларни чақириши мумкин, бинобарин булар босқичма-босқич ва вақт ўтиши давомида содир бўлади ва микроангиопатик псевдобульбар фалажликнинг клиник кўринишига олиб келади. Бу синдромда бош мия нервлари мотор ядроларининг ядро усти иннервациясининг узилиши оқибатида дизартрия ва дисфагия келиб чиқади. бош мия устунининг микроангиопатик касаллиги генераллашган артерия гипертензияси билан боғлиқ; шунинг учун у одатда тенториум усти зарарланиши билан бирга кузатилади.



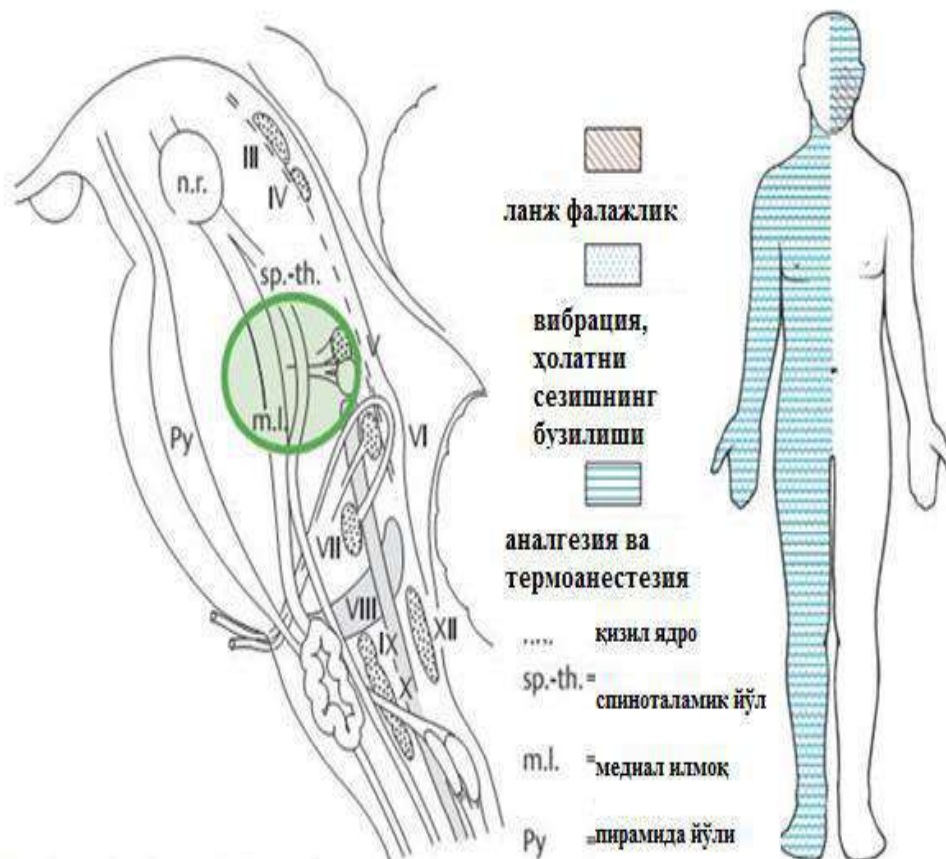
**6.15.расм. медиал медуляр синдром. Дежерин синдроми**



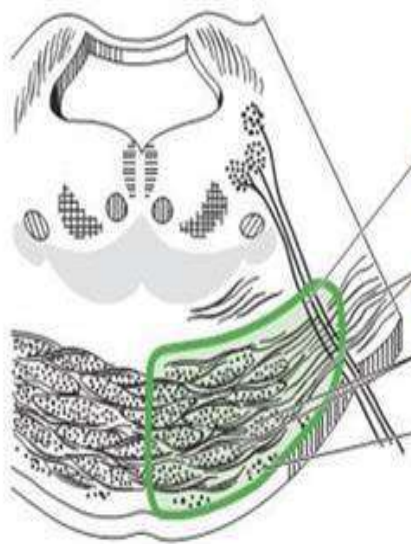
6.16.расм. Мия кўприги каудал асосининг синдроми



6.17.расм.Кўприк дум қисми синдроми



6.18.расм. Орал кўприк сегменти синдроми

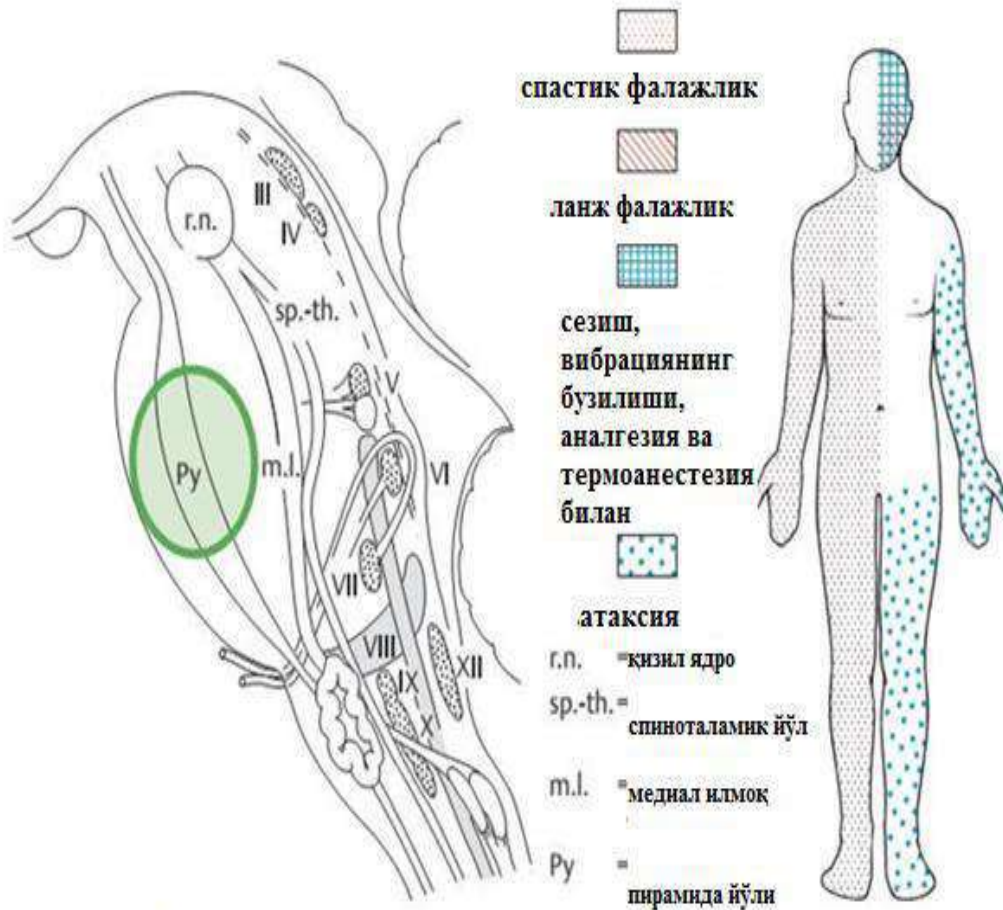


Уч шоҳли нерв илдизчалари: ипсилатерал анестезия ва чайнов мушакларининг ипсилатерал ланж фалажлик

Миячанинг ўрта оёқчаси: ипсилатерал гемиатаксия ва асинергия

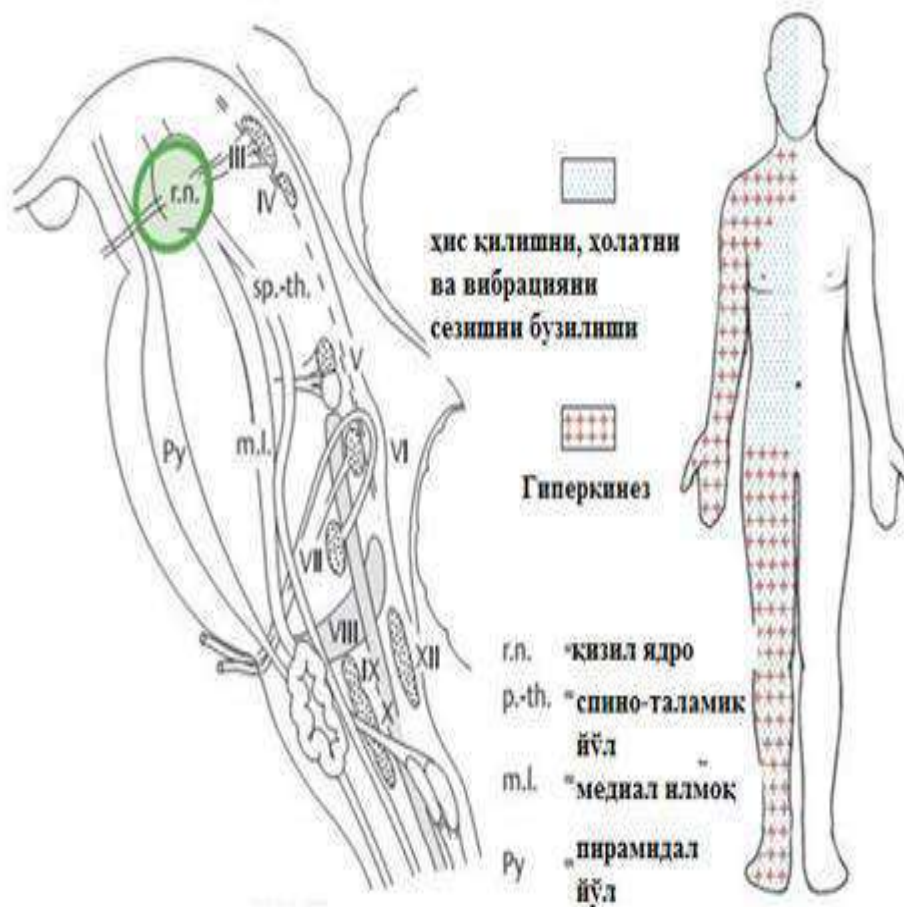
Кортикоспинал йўл: контралатерал спастик гемипарез

Кўприк ядроси: ипсилатерал атаксия

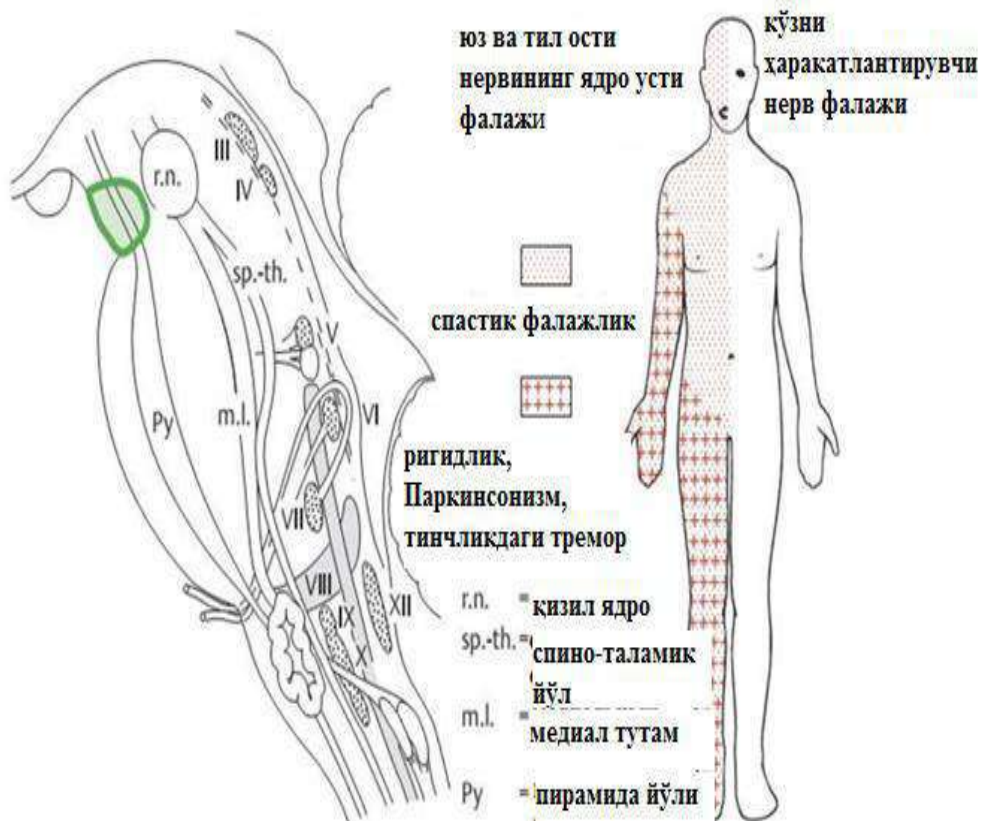


6.19.расм. Кўприк асосининг ўрта қисми синдроми





6.20.расм. Қизил ядро синдроми (Бенедикт синдроми)



**6.21.расм. Церебрал оёқча синдроми (Вебер синдроми)**

*Бош мия ва орқа мия қопламалари; орқа мия суюқлиги ва қоринча тизими*  
 Бош мия ва орқа мия келиб чиқиши жиҳатидан мезодермал бўлган учта қатлам билан қопланган (мия қобиғи): биринчи қаттиқ қобиғи ташқи ҳисобланади, ундан кейин арахноид ва охиргиси эса пиа-материядир. Пиа модда бош мия ва орқа миянинг бевосита юза қисмида жойлашган. Миянинг қаттиқ қобиғи ва арахноид ўртасида (одатда виртуал) субдурал бўшлиқ мавжуд; арахноид ва учинчи қобиқ орасида эса субарахноидал

бўшлиқ мавжуд. Субарахноидал бўшлиқ орқа мия суяқлигидан иборат (ОМС). Орқа мия суяқлиги бош мия тўртта қоринчасининг (ўнг ва чап ён томондаги қоринчалар, учинчи ва тўртинчи қоринчаларда) томирлари тутшиб кетган жойида ҳосил бўлади. У қоринча тизими орқали оқади (ички бўшлиқ ОМС)) ва кейин бош мия ва орқа мияни ўраб турган субарахноидал бўшлиққа киради (ташқи бўшлиқ ОМС)). Арахноидал грануляциянинг юқори саггитал синусида ва орқа миянинг периневрал қобиғида резорбция бўлади. Орқа мия суяқлигининг кўпайиши (резорбциянинг камайиши натижасида ёки ундан камроқ ҳолатларда – модданинг кўпайиши натижасида) ОМС) босимининг ортишига ва қоринчаларнинг кенгайишига (гидроцефалия) олиб келади.

### ***Бош мия ва орқа мия қопламаси***

Миянинг уч қобиғи (миянинг қаттиқ қобиғи, арахноид, пиа матер) 7.1 ва 7.2 – расмларда тасвирланган. Миянинг қаттиқ қобиғи *rachymeninx* (“қаттиқ мембрана”) деб ҳам аталади, арахноид ва *pia mater* эса биргаликда *leptomeninges* (“юпқа мембраналар”) деб аталади.

### **Dura Mater**

Миянинг қаттиқ қобиғи икки қатламдаги қаттиқ толали бирлашган тўқималардан иборат.

Ташқи ва ички қатламлар. Миянинг қаттиқ ташқи қобиғи калла суягининг ички суяк пардаси ҳисобланади. Ички қатлам – аслида, бу менингиал қатлам; у тор субдурал бўшлиқнинг ташқи чегарасини ҳосил қилади. Иккита дурал қатлам бир биридан дурал ғорларда ажралади. Юқори ва пастки саггитал ғорлардаги дурал қатламнинг иккиталик қатлами *falxcerebri* ни ҳосил қилади, ва у ўрта саггитал текисликда бош миянинг иккала ярим шарлари орасида жойлашган; *falxcerebri* бош мияни миячадан ажратадиган тенториум билан узлуксиз боғланган. Миянинг иккиталик қаттиқ қобиғи ҳосил қилган бошқа структураларига миячанинг иккита ярим шарларини ажратиб турадиган мияча чодири, *sellae* диафрагмаси ва уч шохли нервнинг тугуни (Гассеров тугуни) мавжуд Меккел ғори девори киради.

*Мия қаттиқ қобиғининг қон билан таъминланиши.* Дурал артериялар калибр жиҳатдан каттароқ ҳисобланади, чунки улар юош суягини, ҳамда миянинг ваттиқ қобиғини қон билан таъминлайди. Улардан энг каттаси – ўрта нуқта бўлиб, унинг шохлари калла суягининг ён томонидагидўнгликлари бўйлаб тарқалган. Бу артерия юқори жағ артерияси шохи ҳисобланиб, ўз навбатида ташқи уйқу артериясидан ҳосил бўлган; у калла ичига орқа мия тешиги орқали киради. Олдинги менингиал артерия нисбатан кичикроқ бўлиб, миянинг қаттиқ қобиғини ўрта қисмини ва бош миянинг олд қисмини таъминлайди. У каллага тишли пластинканинг олдинги қисмидан киради. Бу этмоидал артериянинг олдинги шохи бўлиб, офтальмологик артерия шохига кўшилади; шунинг

учун у ички уйку артериясидан қонни олиб етказади. Орқа менингиал артерияси каллага бўйинтуруқ тешигидан киради, ва у калла орқа чуқурчасининг мия қаттиқ қобиғини қон билан таъминлайди. Ўрта менингиал артерия орбитада кўз ёш артерияси ва офтальмологик артерия шохи билан анастомотик боғламни ҳосил қилади. Офтальмологик артерия ички уйку артериясидан кўрув каналининг ички тешиги яқинида шохларга ажралиб кетади. Шундай қилиб, агар кўз артерияси проксимал ёпилган бўлса ҳамки, тўр парданинг марказий артерияси ўрта менингиал артерия орқали қон билан таъминланиши мумкин.

*Спинал мия қобиғи.* Иккала мия қаттиқ қобиғи калла бўшлиғида бир – бирига зич ёпишиб туради, лекин катта тешикнинг ташқи чегарасида бир-биридан ажралади. Ташқи дурал қатлам умуртқа суяк ости канали бўлиб давом этса, ички қатлам орқа мияни ўраб олувчи дурал қопни ҳосил қилади. Икки қатлам орасидаги бўшлиқ эпидурал ёки экстрадурал бўшлиқ деб аталади, лекин шундай олганда, у мия қаттиқ қобиғининг ичидадир. У шалвираган тўқима боғламларидан, ёғ қатлампидан ва ички веноз бирлашмадан ташкил топган (7.2 – расм). Мия қаттиқ қобиғининг иккала қатлами умуртқа тешиклари орқали умуртқа каналидан чиқадиган орқа мия илдизчалари ёнида бирлашади. Дурал қопнинг пастки учи от думини ўраб олиб S2 текислигида тугайди. Бу юзадан пастроқда унинг давоми бўлиб мия қаттиқ қобиғининг фибраси ҳисобланади ва у думғаза суяги пардасига фиброз думғаза пайчалари билан боғланган.

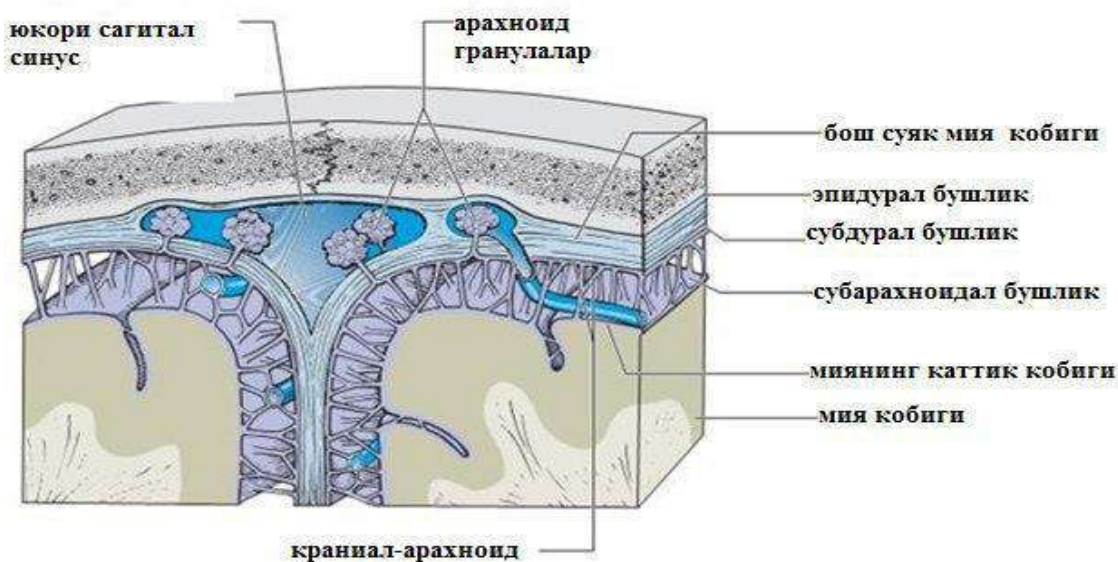
*Орбитал мия қаттиқ қобиғи.* Мия қаттиқ қобиғи иккала қатламининг ўхшаш бўлиниши орбитада аниқланади ва у калла суяги бўшлиғидан кенгайиши натижасида оптик канал бўйлаб етиб келади. Ташқи дурал қатлам суяк орбитасининг периостал устамаси ҳисобланади. Ички дурал қатлам кўрув нервини унинг *ра матер* ва арахноиди билан бирга, ҳамда улар орасидаги периоптик субарахноидал бўшлиқ билан ўраб олган. Бу бўшлиқ калла ичидаги субарахноидал бўшлиқ билан боғланган.

*Кўз нерви дискининг шиши.* Агар калла ичи қон босимининг кўтарилиши периоптик субарахноидал бўшлиққа берилса кўрув нервининг дурал қобиғи чўзилиши мумкин. Мия қаттиқ қобиғининг ретробульбар чўзилиши папиллома ривожланишининг асосий фактори ҳисобланади. Папилломанинг бошқа сабаби бўлиб периоптик субарахноидал бўшлиққа тарқаладиган ўткир калла ичи субарахноидал қон қуйилиши (аневризманинг узилиши натижасида ёки томир мажруҳлиги) бўлиб хизмат қилади.

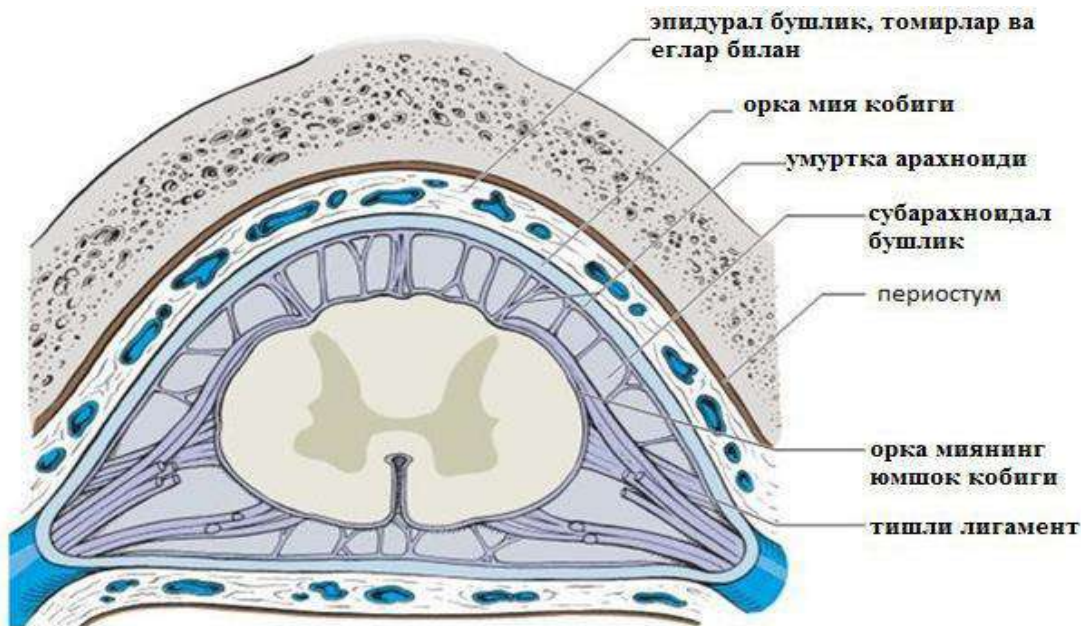
*Иннервация.* Тенториум устидаги мия қаттиқ қобиғи уч шохли нерв шохлари билан иннервация қилинади, унинг инфратенториал қисми эса – юқори бўйин сегментар нерв шохлари ва адашган нерв орқали иннервация қилинади. Дурал нервларнинг баъзилари миелинизациялашган, баъзилари эса йўқ. Уларнинг учлари чўзилишга таъсирланади, чунки мия қаттиқ қобиғини механик қўзғатилишини англаш мумкин ва кўпинча у оғриқли

кечади. Менингеал артерияларни кузатадиган афферент толалар асосан оғриққа сезувчан бўлади.

Бош мия ва орқа мия арахноиди майин томирсиз мембранадан ташкил топган бўлиб, мия қаттиқ қобиғининг ички юзасига зич ёпишиб туради. Арахноид қобиғи ва mater қобиғи орасидаги бўшлиқ (субарахноидал бўшлиқ) орқа мия суюқлиги билан тўлган. Арахноид ва pia mater бу бўшлиқ орқали боғловчи тўқималарнинг ингичка иплари ёрдамида бир-бири билан боғланган. Pia mater миянинг юза қисмига унинг ҳамма қатламлари бўйлаб ёпишган; шундай қилиб, субарахноидал бўшлиқ баъзи жойларда тор, баъзи жойларда эса кенгдир. Субарахноидал бўшлиқларнинг кенгайиши цистерналар деб аталади. Бошнинг ва умуртқанинг субарахноидал бўшлиқлари катта тешик орқали бир-бири билан боғланган. Мияни таъминлайдиган артерия устунларининг кўпгина қисми ва бош мия нервларининг кўпчилиги субарахноидал бўшлиқдан ўтади.



Расм 7.1 Миянинг қобиғлари



Расм 7.2 Орқа мианинг қобиклари

Цистерналар. Бошнинг субарахноидал цистерналари индивидуал номланишларга эга, яъни цистерномодуляр цистерна, бошқача қилиб айтганда магна цистернаси деб аталади.

### Пиа матер.

Пиа матер эндотелийни эслатадиган мезодермал хужайраларнинг майин қатламидан ташкил топган. Арахноиддан фарқли ўлароқ, у бош мия ва орқа мианинг юзасидан ташқари, кўринмайдиган юзаларни ва эгатлар чуқурчаларини ҳам қоплаб олган (7.1 ва 7.2 – расмлар). У маргинал астроцитлардан (пиалгия мембранаси) ташкил топган эктодермал мембрана ёрдамида ўзининг остида марказий нерв тўқималари билан бириктирилган. Субарахноидал бўшлиқ орқали бош мия ва орқа миядан чиқадиган ва кирадиган қон томирлари пиа матернинг воронкасимон қатлами билан ўралган. Қон томирлари ва улар орасидаги бўшлиқ Вирхов – Робин бўшлиғи деб аталади. Пиа матернинг сенсор нервлари мия қаттиқ қобиги нервларидан фарқли равишда механик ва термик қўзғатувчиларга таъсирланмайди, лекин улар томирларнинг чўзилиши ва томир деворлари тонусининг ўзгаришига таъсирланади.

### Орқа мия суюқлиги ва қоринча тизими

#### *Қоринча тизими структураси.*

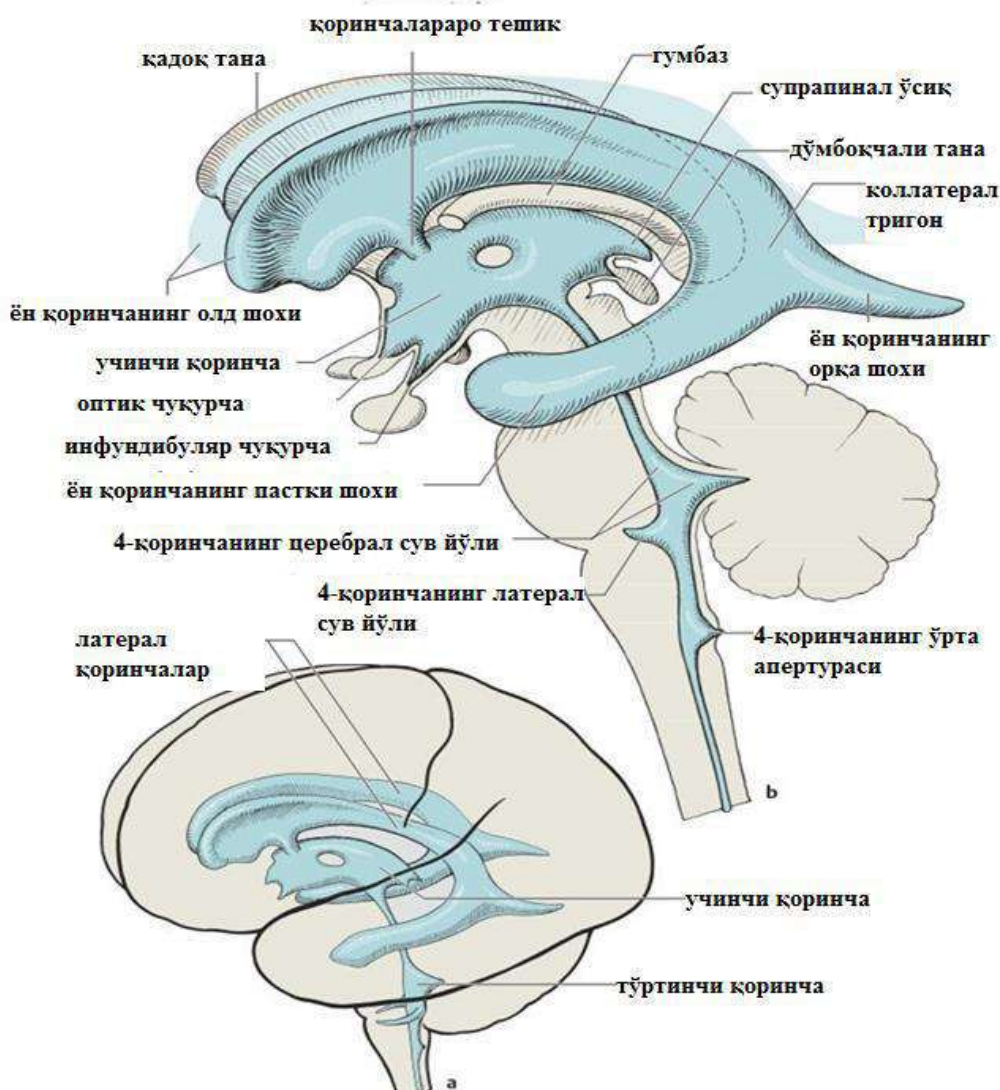
Қоринча тизими (10.3 – расм) иккита ён томонлама қоринчадан иборат (ҳар бири қуйидагиларга эга: пешона шох, марказий қисм-ўрта бўшлиқ, орқа шох ва пастки шох); оралиқ мианинг иккала яримлари орасида жойлашган учинчи тор қоринча; ва кўприкдан медулляр юзагача тарқалган тўртинчи қоринча жойлашган. Ён томондаги қоринчалар учинчи қоринча билан қоринчалар орасидаги тешик орқали боғланади (Монро); учинчи қоринча ўз навбатида тўртинчи қоринса билан мия акведуки орқали боғланади. Тўртинчи қоринча субарахноидал бўшлиққа қуйидаги учта

тешик орқали тушади: битта ўрта апертура (Мажанди тешиги) ва жуфт ён томонлама апертуралар (Люшка тешиги).

### **Цереброспинал суюқлик циркуляцияси ва резорбцияси**

#### **Орқа мия суюқлигининг хусусиятлари**

Нормал орқа мия суюқлиги тиниқ ва рангсиз бўлиб, бир нечта хужайралардан (4/мкл гача) иборат ва нисбатан камгина оксилдан (альбумин ОМС нинг зардобли альбуминга нисбати  $=6,5 \pm 1,9 \times 10^{-3}$ ) иборат. Унинг таркиби қон таркибидан бошқа нисбатларга қараб ҳам фарқ қилади. Орқа мия суюқлиги қоннинг ультрафилтрати бўла олмайди; ҳойнаҳой у асосан ён томондаги қоринчаларда томирли кесишмалар билан актив секрецияланади.



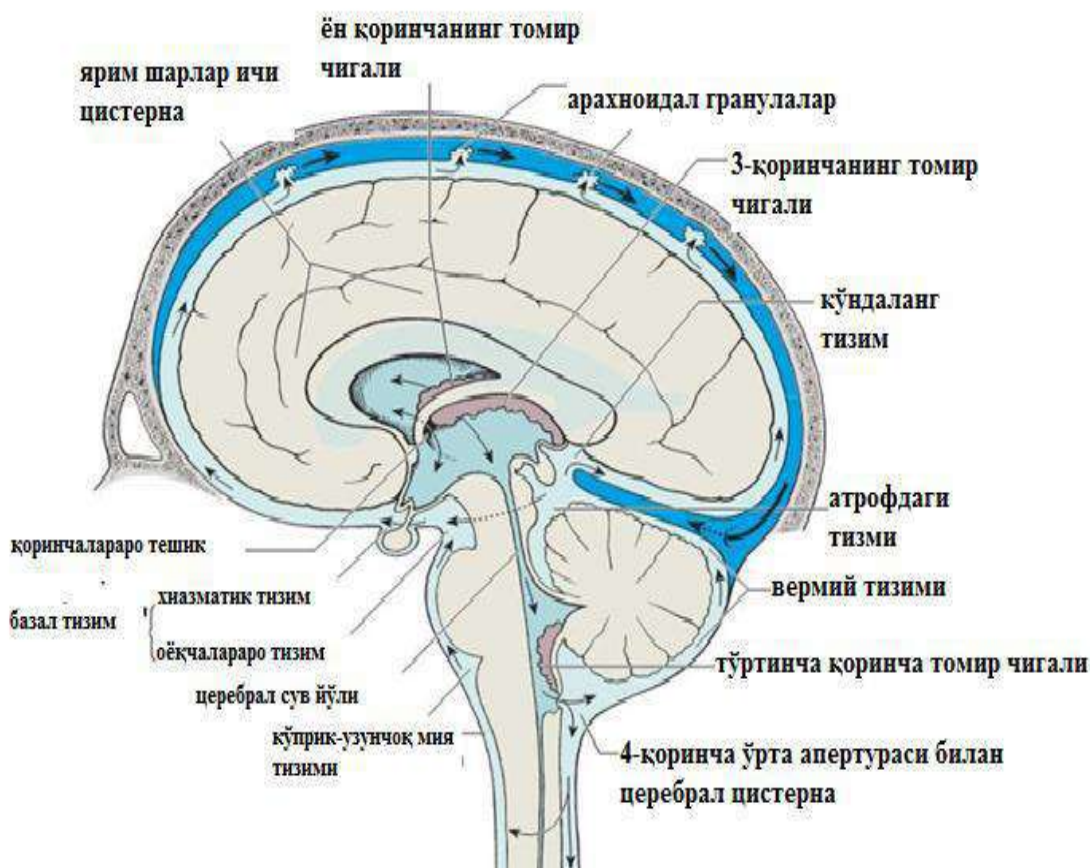
**8.1.расм. Қоринчалар тизими. а) бош мияда қоринчаларнинг жойлашуви б) анатомик тузилиши**

Хориоидал кесишма капиллярлари ичидаги қон субарахноидал бўшлиқдан эндотелия томирлари, базал мембрана ва эпителий кесишмаларидан ташкил топган қон томир тўсиқлари билан ажратилган. Бу тўсиқ сув,

кислород ва углерод диоксида учун ўтказувчан, лекин электролитлар учун нисбатан ва ҳужайралар учун ўтказмайдиган тўсиқ ҳисобланади.

Орқа мия суюқлигининг айланиш ҳажми 130 дан 150 мл гача бўлади. Ҳар 24 соатда 400-500 мл орқа мия суюқлиги ишлаб чиқарилади; орқа мия суюқлигининг умумий ҳажми кунига уч ёки тўрт марта алмашади. ОМС босими (эътибор беринг, ОМС босими калла ичи босимидан фарқ қилади) чалқанча ётганда одатда 70-120 мм H<sub>2</sub>O бўлади.

**Циркуляр.** Орқа мия суюқлиги ён томондаги учинчи ва тўртинчи қоринчанинг хориоидал туташмаларида ҳосил бўлади (8.2 – расм). У Люшка ва Мажанди тешиклари орқали (8.1 ва 8.2 – расмлар) субарахноидал бўшлиққа қараб оқади, мия атрофида айланади ва орқа мияни ўраб олган умуртқанинг субарахноидал бўшлиғига оқади. Баъзи бир ОМС умуртқа текислигида резорбция бўлади. ОМС таркиби ҳамма руқталарда бир хил.



8.2.расм. Орқа мия суюқлигининг циркуляцияси

**Сўрилиш.** ОМС калла ичида ва орқа мия бўйлаб резорбция (яъни, субарахноидал бўшлиқдан йўқолади) бўлади. Орқа мия суюқлигининг бир қисми субарахноидал бўшлиқни тарк этади ва юқори саггитал бўшлиқда ҳамда калланинг дипло-веналарида жойлашган кўпгина тукчали арахноидал грануляция орқали қон оқимида кўшилиб кетади. Қолган



қисми эса калла ва орқа мия нервларининг периневрал қобикларида, ҳамда эпиндема ва лептоменнинг капилярлари орқали резорбцияланади, қайсики бу нервлар бош мия устунидан ва орқа миядан чиқади. Шундай қилиб, ОМС қоринчаларнинг хориоидал туташувларида ҳосил бўлиб, ва яна субарахноидал бўшлиқдан ҳар хил жойларда тарқалиб кетади.

ОМС нинг бутилка оғзидаги айланма ҳаракати. Қоринча тизимидан оқиб ўтаётган пайтда ОМС қуйидаги бир нечта тор йўлақлардан ўтиши зарур: қоринча орасидаги тешик, учинчи юпка қоринча, церебрал акведук (энг тор нукта!) ва тўртинчи қоринчанинг чиқиш тешиги, ҳамда тенториал тешик.

**Орқа мия суюқлиги айланма ҳаракатининг бузилиши – гидроцефалия**  
Патогенезнинг умумий аспекти. Кўпгина ҳар хил касалликлар ОМС нинг ишлаб чиқариш ва резорбцияси дисбалансини келтириб чиқаради. Агар ОМС кўп ишлаб чиқарилса, ёки аксинча, кам сўрилса қоринча тизими катталашади (гидроцефалия). Қоринчалардаги ОМС нинг юқори босими перивентрикуляр оқ модданинг силжишига, охир оқибатда эса унинг атрофиясига олиб келади, ҳозирча эса, лоақал биринчи вақтларда кулранг моддага таъсир қилмайди. Ҳайвонларда ўтказилган тажрибалар шуни кўрсатдики, гидроцефалия ОМС нинг қоринча эпендимаси орқали перивентрикуляр оқ моддага сингишига (диаэдез) олиб келади. Оқ моддадаги юқори гидростатик босим тўқималарнинг локал гипоксиясини чақириб, уларнинг перфузиясини ёмонлаштиради, миелин нерв йўллари зарарлайди, ва охир-оқибат қайтариб бўлмайдиган глиозга олиб келади. Қоринча ичидаги босим ўз вақтида нормаллашса, гидроцефалия ҳосил қилган гистологик ва клиник бузилишлар секин йўқолиши мумкин.

### **Гидроцефалия турлари**

Ҳар хил кўринишдаги гидроцефалия турларини этиологияси, жойи, ОМС нинг оқими блокланадиган жойи ва патолгик жараённинг динамик ҳолати (масалан, туғма акведуктоник стеноз оқибатида ҳосил бўлган актив гидроцефалия) бўйича қулай классификациялаш мумкин.

**Этиология ва патогенез бўйича классификацияси.** ОМС йўллариининг қасдан бузилиши бу окклюзион гидроцефалия деб айтилади, шу вақтнинг ўзида ОМС нинг нотўғри резорбцияси гидрорезефатив гидроцефалия деб аталади. Окклюзион гидроцефалия калла ичи бўшлиғини эгаллаб олган ўчоқ (масалан, шишлар, асосан орқа чуқурчадаги инфаркт ёки қон қуйилиш) ёки мажруҳлик (масалан, акведук стенози, учинчи қоринчанинг коллоидли кистаси) туфайли ҳосил бўлади.

Мальрезорбтив гидроцефалия кўпинча субарахноидал қон қуйилишдан ва менингитдан ҳосил бўлади, буларнинг ҳар иккаласи арахноидал грануляцияларнинг окклюзион ёпишишига олиб келади. Гидроцефалия бош мия жароҳатлари ва қоринча ичидаги қон қуйилиш оқибатида ҳосил бўлиши мумкин. ОМС нинг кўп ишлаб чиқариши натижасида

гиперсекторли гидроцефалия кам ҳолларда учрайди; у томир туташувларидаги шиш (папиллома) оқибатида юзага келади. Жонга тегадиган ва окклюзион гидроцефалия учун жуда эски, альтернатив ва мазмунан синонимли терминлар – бу “хабарлашадиган” ва “одамови” гидроцефалиядир. Гидроцефалия билан хабарлашадиган ОМС қоринча тизимидан субарахноидал цистерналарорасида эркин ҳаракатланади. Инфекцион бўлмаган гидроцефалия турида қоринча тизими ичида ОМС оқимиға қаршилиқ мавжуд, шунинг учун қоринчанинг ОМС-резорбция тизими билан боғламлари патентли ҳисобланмайди ва нормал бўлмаган юқори босимда очик ҳолатда бўлиши мумкин.

**Динамика бўйича классификацияси.** Қоринча ичидаги босим доим кўтарилаверса, гидроцефалия актив ҳисобланади. Актив гидроцефалиянинг икки тури мавжуд. Компенсацияланган актив гидроцефалияда қоринчаларнинг ўлчами, беморнинг симптомлари ва белгилари вақт ўтиши билан бир хил туради; назорат қилиб бўлмайдиган гидроцефалияда эса беморнинг ҳолати ёмонлашади ва қоринчалар кенгая боради. Актив гидроцефалия, ОМС босими даврий кўтариладиган нормал босимли гидроцефалия билан бир-бирига тўғри келмайди.

**Нормал босимли гидроцефалия (NPH).** NPH гидроцефалия турлари орасида хусусий ҳисобланиб, одатда ОМС нинг аномал динамикали оқими билан боғлиқ гидроцефалия ва фақат қоринча ичидаги босимнинг даврий кўтарилиши билан боғламга эга. NPH нинг характерли учлиги апраксиал юриш, деменция ва сийдигини тута олмаслигидан иборат (Case Presentation 1). Унинг сабаби номаълум; бу одатда бир қатор касаллик жараёнларининг клиник кўринишлари бўлиши мумкин (акведуктал стеноз, гидрорезефация ва ҳ.к.).

Дифференциал ташхис: “ex vacuo гидроцефалияси”. Альцгеймер ва Пик касаллигига ўхшаш бош миянинг дегенератив касалликлари, ОМС ташқи ва ички бўшлиғининг иккиламчи кенгайиши билан бирга бош мия атрофиясини келтириб чиқаради. Бу гидроцефалия борлигидандарак берувчи таассуротни уйғотиши мумкин. Аниқ қилиб айтганда, ОМС ички бўшлиқлари (яъни қоринча тизими) ташқи бўшлиқларга нисбатан катталашганда гидроцефалия шу пайтда мавжуд, яъни атрофия таъсирида эмас. Шунинг учун энг эски термин “ex vacuo гидроцефалияси” охириги ҳолатга қўлланилмайди. Қоринчалар кенгайган, лекин эгатчалар нисбатан нормал кенгликка эга NPH дан фарқли ўлароқ, нейродегенератив касалликлар ОМС нинг ички ва ташқи бўшлиқларини бир хил даражада катталашишига олиб келади.

Клиник кўринишнинг умумий аспектлари, гидроцефалияни баҳолаш ва даволаш.

Эпидемиология.

Гидроцефалиянинг кўп турлари болалиқдан бошланиб, одатда бошқа аномал ривожланиш, яъни Киари нуқсонининг ривожланиши, умуртка

ёриғи ёки менинго (миело) целе билан бирга кузатилади. Гидроцефалиянинг тарқалиши постнатал ҳаётнинг биринчи уч ойлигида 0,1 – 0,4 % ни ташкил этади.

**Болаларда намоён бўлиши.** Калла суяги чоки туғилгандан сўнг бир йилгача ёпилмайди; ҳаётнинг биринчи йили давомида калла суяги калла ичи босимининг кўтарилишига ва кенг тарқалишига таъсирланади. Шундай қилиб, болаларда гидроцефалиянинг кўпроқ намоён бўладиган клиник белгилари бошнинг аномал катталашуви бўлиб, унинг юзига нисбатан калланинг диспропорционал катталашуви ҳисобланади. Унинг бошқа қуйидаги белгилари мавжуд: калла суяги чокларининг шундоқ кўришиб туриши, скальпдаги веналарнинг қотиб қолиши, пешонанинг дўнглиги ва ликилдоқнинг кучли бўртиб чиқишидир. Бош перкуссияси тарақлаган овоз чиқаради (Макьюен белгиси). Бошида касалланган болалар нормал кўринишга эга, чунки калла ичи босими озгина кўтарилган, чоклар ҳали очик, бош катталашуви хусусиятига эга. Декомпенсация кечроқ намоён бўлиб, қусиш билан биргаликда (снарядли ва курук уюмли қусиш), калла ичи гипертонияси белгилари намоён бўлади. Бу болаларда ботиш ҳодисаси (нигоҳнинг юқорига қараш фалажи) ва умумий ривожланиш тўхтаб қолиши мумкин.

Болаларни ташхисий баҳолаш. Ҳозирги пайтда гидроцефалия туғилгунга қадар оддий пренатал ультрасонография ёрдамида ташхислаш мумкин. Туғилгандан кейин пайдо бўлган гидроцефалия, бола боши айланасининг мунтазам ўлчашларда ва ҳужжатлаштиришда аниқланади: агар одатдан ташқари боланинг боши тезроқ катталашса (диаграммадаги эгри чизикқа асосан), гидроцефалия борлигига шубҳа қилиш даркор ва диагностик текширув ўтказилиб керакли даволаш ишларини аниқлаш зарур. Гидроцефалия билан туғилган болаларни фақат ультратовуш билан эмас, балки КТ ва МРТ билан ҳам баҳоланади. Бу гидроцефалиянинг мумкин бўлган даволаш сабабларини, ҳамда субдурал гематома ва гигромалар, ва оилавий макроцефалия каби непропорционал бош каттлашуви сабабларини ҳам аниқлашда ёрдам беради.

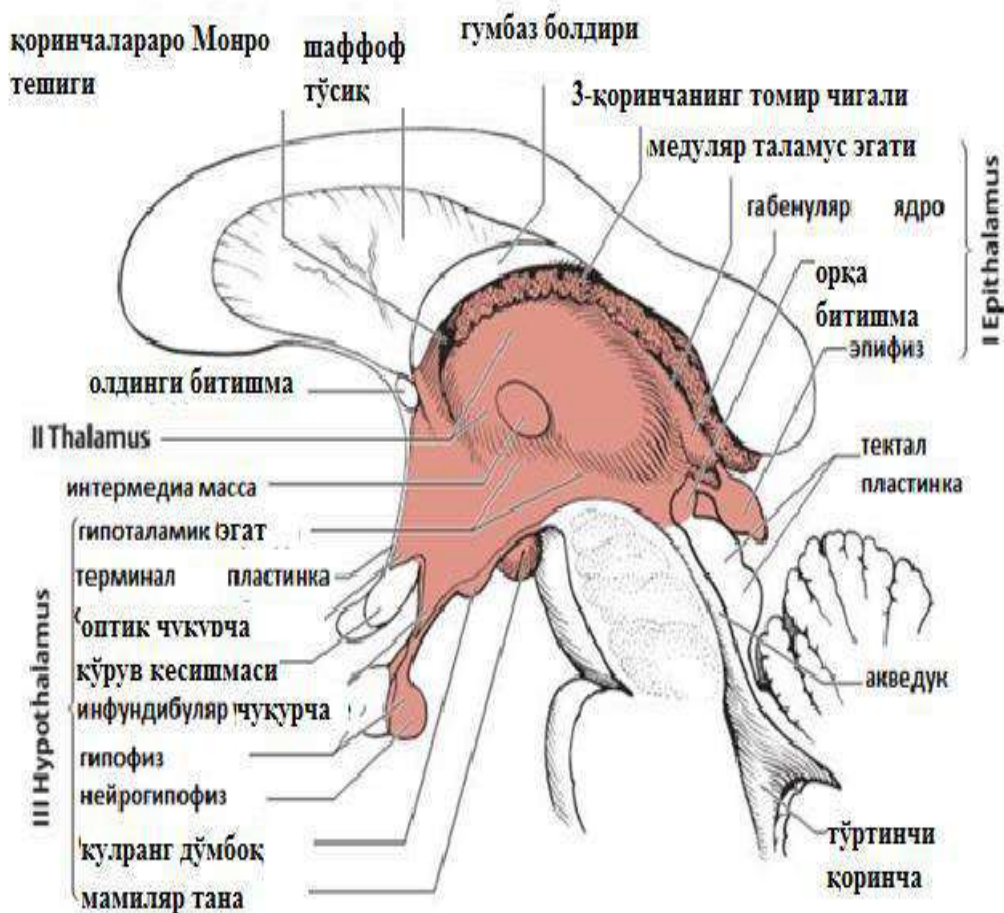
Катталардаги кўринишлар. Чоклари ёпиқ болаларда ва катталарда гидроцефалия калла ичи гипертонзияси, бош оғриғи, кўнгил айниши ва қусиш (асосан эрталабки курук тўш ва снарядли қусиш), ҳамда менингиал соҳанинг таъсирланиш белгилари, чакка мушаклари ригидлиги, бошни пастга энгаштириш, опистотонус ва ёруғликдан кўрқиш билан намоён бўлади. Вақт ўтиши билан бу ҳолатнинг кучайиши ҳорғинлик, когнитив функцияларининг сусайиши, юришнинг номуқаррарлиги, бош мия нервлари етишмовчилиги (асосан фалажлик), папиллома, эс-хушнинг бузилиши ва Парино саиндромларини ўз ичига олиши мумкин.

Катталарни диагностик баҳолаш. КТ ва МРТ қоринча кенгайганлигини осон аниқлаб беради ва гидроцефалия сабабларини тез кўрсатиб беради.

Даволаш. Агар гидроцефалиянинг сабаби аниқланмаса, у ҳолда қоринча ичидаги юқори босим орқа мия суюқлигини юбориш билан пасайтирилади. Шунтларнинг кўпгина турлари мавжуд.; кўшимча маълумотга эга бўлиш учун ўқувчи нейрохирургия кўлланмаларига йўналтирилади.

### **Диэнцефалон ва вегетатив нерв тизими**

Оралик мия мия устунни ва мияча оралиғида жойлашган. У тўрт компонентдан иборат: таламус, эпиталамус, субталамус ва гипоталамус. Таламус учинчи қоринчанинг иккала томонида жойлашган бўлиб, ҳар хил функциядаги кўпгина ядролардан иборат. Бу бош мия пўстоғига чиқадиган кўпгина афферент йўллар учун ретрансляцион станция ролини ўтайди. Баъзи бир турдаги импульслар (масалан, ноцицептив импульслар) қабул қилиниб, интеграцияланади ва таламусга нотўғри афферент кўринишни юборади, лекин реал онгли равишдаги кечинмалар сенсор импульслар бош мия пўстоғига етгунга қадар қайта ишланмайди. Ундан ташқари, таламус базал ганглиялар, мия устунни, мияча ва бош миянинг мотор илдири соҳалари билан кенг боғламларга эга, ва шунинг учун ҳаракат регулятор тизимининг асосий компоненти ҳисобланади. Субталамуснинг асосий ядроси бу субталамик ядро бўлиб, базал ганглиялар билан функционал зич боғлиқликка эга. Эпиталамус асосан эпифиз (ёнғоқсимон без/ёнғоқсимон без танаси) ва габенуляр ядролардан иборат; у циркад ритмларнинг регуляция қилувчи ролини ўйнайди. Оралик миянинг энг асосий қисми – бу гипоталамус бўлиб, нафас олиш, қон айланиши, сув баланси, ҳарорат ва овқат қабул қилиш каби организмнинг муҳим ҳаётий функцияларини координация қилади, шундай қилиб у иерархия жиҳатидан энг юқорида турган вегетатив нерв тизимининг энг асосий бошқарадиган аъзоси ҳисобланади. Бу ички секреция безларига гипоталамо – гипофизар ўқ орқали таъсир ўтказиши. Вегетатив нерв тизими ички аъзоларнинг нерв билан таъминланишига, қон томирлари, тер безлари, сўлак ва ёш безлари билан таъминланишига жавоб беради. У “автоном” деб номланади, чунки у ҳис-туйғу ва сезгилардан алоҳида ишлайди; альтернатив (баъзи кам) ҳолларда у вегетатив нерв тизими деб юритилади. Унинг ташқаридаги эфферент кўли анатомик ва функционал жиҳатдан иккита ҳар хил қисмдан, яъни парасимпатик ва симпатик нерв тизимларидан иборат. Афферент кўл эса бундай бўлинмаган. Кўп функцияларни бажариши сабабли оралик миянинг зарарланган участкалари уларнинг жойлашган жойига қараб ҳар хил оқибатларга олиб келиши мумкин. Таламуснинг зарарланиши гемипарез ва полусенсор етишмовчилик, ҳаракат бузилишлари, эс-ҳушнинг бузилиши ва оғриқ синдромларига олиб келса, гипоталамуснинг зарарланиши эса ҳаётий муҳим ҳар хил функцияларни алоҳида ёки биргаликда бузади ва эндокрин дисфункцияга олиб келади.



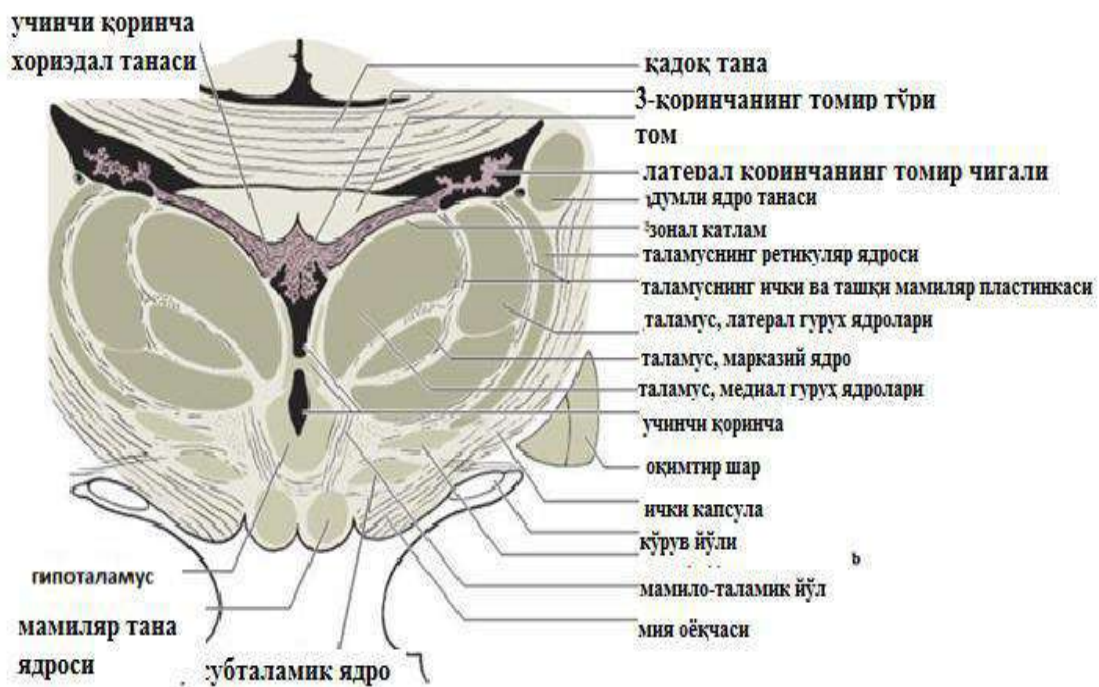
9.1.расм. Диэнцефалон ва бош мия устуни орқали сагиттал кесма

### Оралик миянинг жойлашуви ва компонентлари

**Жойлашуви.** Оралик миянинг жойлашуви ўрта мияга нисбатан оддий орал жойлашган; оралик мия мия устуни ўқи бўйлаб давом этмайди, балки у рострал бурилади, ҳамда қарийиб у бош мия ўқи бўйлаб жойлашади (9.1 – расм). У миянинг ўртасида пешона соҳасига каудал ва вентрал жойлашган, ва у учинчи қоринчанинг пастки қисмини икки томондан ўраб олади (9.2 – расм).

Таламус учинчи қоринча деворини, гипоталамус эса унинг пастки қисмини ҳосил қилади. Орқа мия оралик серқадок тана, ён томондаги қоринчалар ва бош мия ярим шарлари билан ўралган (9.2 – расм). Учинчи қоринчанинг қопқоғи майин пайсимон қобикдан ва бириктирилган томир туташмаларидан ташкил топган. Оралик миянинг рострал узунлиги lamina Terminalis ва олдинги комиссура билан, унинг дум узунлиги орқа комиссура, habenular commissure ва ёнқосимон тана (эпифиз) билан чегараланган. Ён томондаги қоринча билан учинчи қоринчани боғлайдиган қоринчалар орасидаги Монро тешиги таламуснинг икки томонида рострал қисмидан олдинда гумбаз ёноғидан пастроқда жойлашган. Оралик миянинг базал қисми ташқаридан кўринадиган унинг ягона қисми

ҳисобланади; уни миянинг пастки юзасида, кўрув хиазмаси, кўрув тракти ва церебрал оёқчалар орасида кўриш мумкин. Бу соҳадаги кўринадиган диэнцефал структуралар мамилляр таналар ва пастга гипофизга элтувчи инфундибулюм билан бирга зоб тугунаги (гипофизар поя) ҳисобланади. Учинчи қоринча орқали бир-бирига қаратилган таламуснинг иккита ярми 70-80% межталамик адгезия орқали боғланган (*massa intermedia*) (9.1 – расм), яъни у толали йўл эмас, балки икки томондан келадиган кулранг модданинг иккиламчи адгезиясидир. Оралиқ мия ички капсула билан латерал чегараланган. Рангпар глобус оралиқ миянинг эмбриологик қисми ҳисобланади, лекин у ундан ички капсула билан ажратилган ва базал ганглийларда жойлашган. Шунга ўхшаш инфундибулюм гипоталамус билан боғлиқ гипофиз муҳокамаси вегетатив нерв тизимига бағишланган бўлимда кўриб чиқилади.



9.2.расм. Ўрта миянинг кесими

**Бўлинишлар.** Оралиқ мия куйидаги компонентларга эга (9.1 – расм): габенула ва габенуляр ядролардан, кабенуляр комиссурадан, эпифиздан ва эпителимик (орқа) комиссурадан иборат эпителимик.

Таламус, катта нейронлар комплексидан ва оралиқ миянинг бешдан тўрт қисмидан иборат.

Гипоталамик эгатча билан таламусдан ажратилган гипоталамус бир-бирдан алоҳида функционал гуруҳлардан иборат нейронларга эга. Бу вегетатив нерв тизимининг иерархик юқори марказидир (“бош ганглион”);

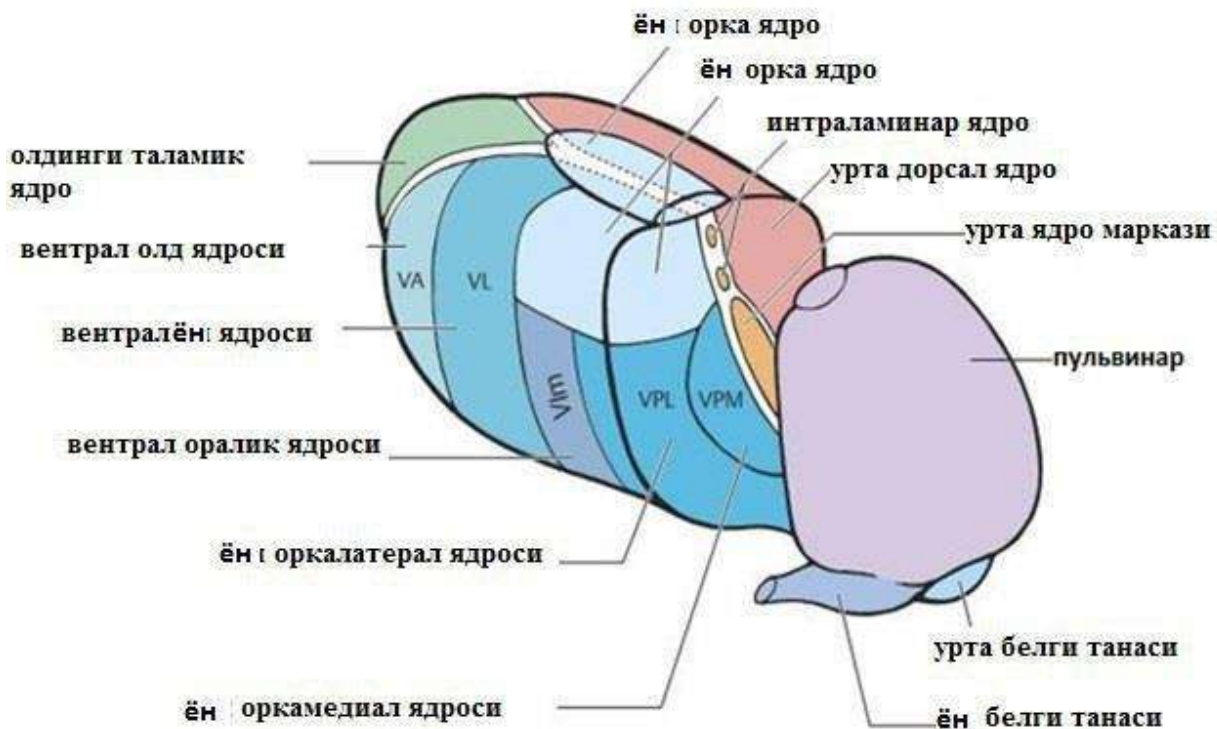
хар бир томондан гумбаз устунлари гипоталамуснинг ён деворидан пастга тушади ва маммиляр танада тугайди (9.8 – расмга қаранг).

Асосан субталамик ядродан ташкил топган субталамус таламус остида маммиляр танага нисбатан дорсолатерал жойлашган.

## **Таламус**

### **Ядролар**

Учинчи қоринчанинг ён томонларида миянинг икки томонида 3x1,5 см ли катта тухумсимон нейронлар мажмуаси жойлашган. Бу мажмуа таламус бўлиб, ҳужайраларнинг битта тўдаси эмас, балки кўпгина алоҳида ядролардан ташкил топган конгломерат бўлиб, уларнинг ҳар бири ўз функциясига, ҳамда афферент ва эфферент боғламларга эга. Таламуснинг ҳар қайси ярми (чап ва ўнг) баргсимон оқ модданинг қатламлари билан учта соҳага бўлинган ва Y формасига эга (ички медулляр пластинкалар, 9.3 – расм). Олдинги ядролар Y бурчаги остида, вентролатерал ядролар латерал, медиал ядролар эса медиал жойлашган. Вентролатерал ядролар кейинчалик вентрал ва ён томондаги ядролар гуруҳига бўлинади. Вентрал ядролар ўз ичига олдинги вентрал ядро (ОВЯ), вентрал латерал ядро (ЛВЯ), вентрал орқа латерал ядро (ВОЛЯ) ва вентрал орқа медиал ядроларни (ВОМЯ) олади. Латерал ядролар ён томондаги дорсал ядролардан ва ён томондаги орқа ядролардан ташкил топган. Сўнгра, пульвинарни пастки томонида бириктирилган медиал ва латерал тиззасимон органлари билан бирга каудал аниқлаш мумкин. Ички медулляр пластинкаларда бир нечта нейронларнинг майда гуруҳлари мавжуд (қатламлар орасидаги ядроларда), ҳамда битта жуда катта, центромедиана (ёки марказий медиан) ядроси бўлиб, марказий ҳужайра комплексида жойлашган. Ён томондаги ташқи медулляр пластинка таламусни ички капсуладан ажратиб туради; таламуснинг ретикуляр ядроси ташқи медулляр пластинкага зич ёпишган юпқа ҳужайралар қатламидан иборат (9.2 – расм). Учта асосий ядро гуруҳлари (олдинги, вентролатерал ва медиал) цитологик ва функционал жиҳатдан 120 та майда ядроларга бўлиниб, улардан асосийлари 9.3 – расмда тасвирланган. Ҳанузгача таламус ядроларининг қисмлари ва номенклатураси учун унификацияланган стандарт мавжуд эмас; 9.3 – расмда келтирилган номенклатура *Nomina Anatomica* номенклатурасига мос келади.



Расм 9.3 Таламик ядро

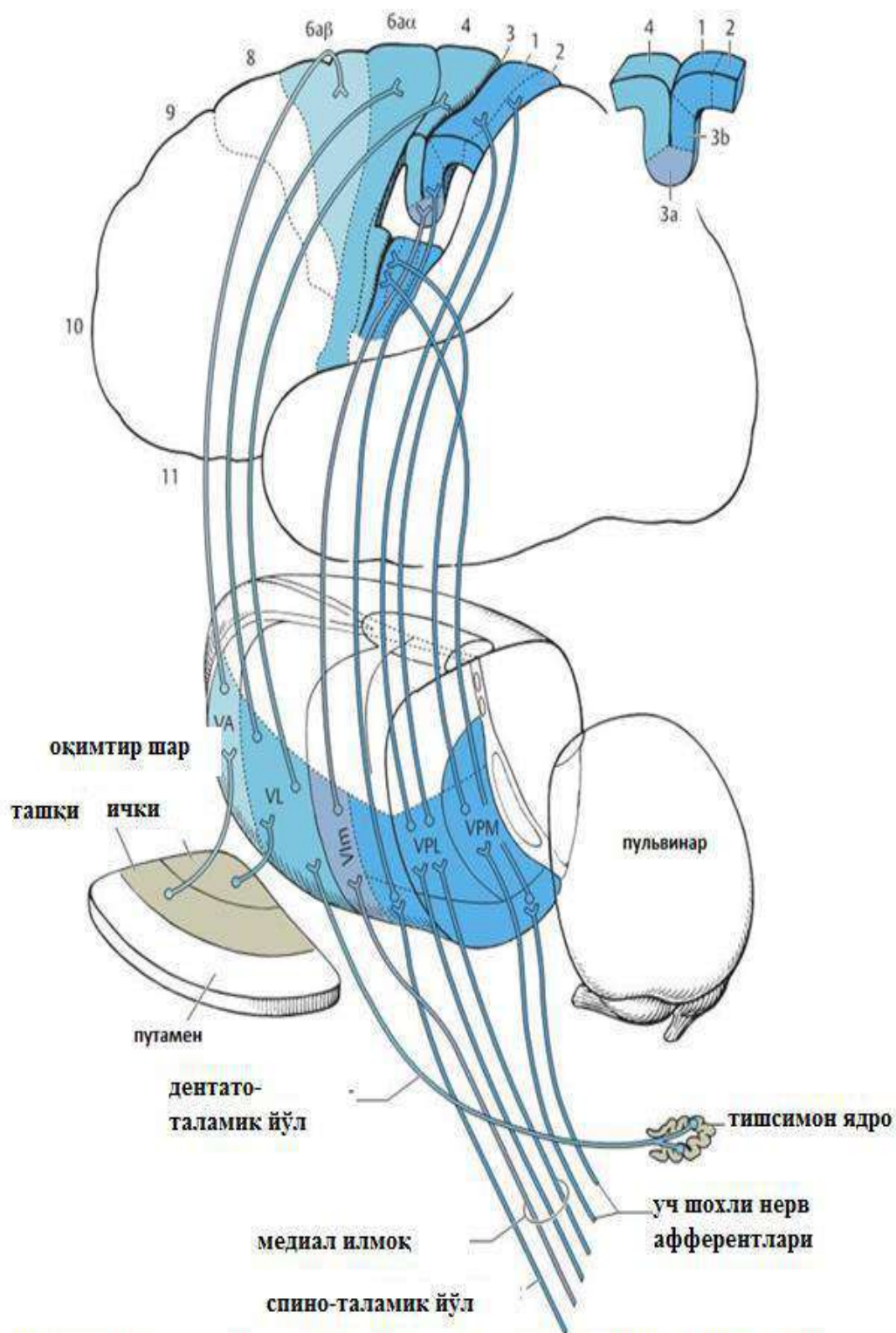
Чикувчи ва тушувчи йўллардаги таламус ядроларининг ҳолати. Олдинги бўлимларда орқа миядан, бош мия устунидан ва миячадан бош мия пўстлоғига борадиган йўллар таламусга қадар ўрганилган эди. Таламус таламокортикал толалар орқали пўстлокқа боришдан олдин, чикувчи импульслар (ҳид билиш импульсларидан ташқари) учун охири катта ретрансляцион станция вазифасини бажаради. 9.4 – расмда таламуснинг алоҳида ядроларида ҳар хил афферент йўлларининг тугаши тасвирланган, ва улар пўстлокнинг мос соҳаларига проекцияланади (тўлиқ маълумот пастроқда ёритилган). Орқа мия ва бош мия устунига ўхшаб (масалан, медиал илмок), таламус ядролари ва таламокортикал проекциялари жиддий икки нуқтали соматотопик ташкилотни қўллаб қувватлайди. Специфик ва носпецифик прогнозлар. Тана перифериялари чегараланган соҳаларидан оладиган кирувларни қабул қилувчи ва пўстлокнинг чегараланган соҳаларига импульсларни берувчи таламус ядролари (бирламчи проекция майдонлари), таламуснинг специфик ядролари (ёки таламуснинг бирламчи ядролари) дейилади. Кортикал ассоциациядаги унимодал ва мультимодал соҳаларда бўртиб чиққан таламус ядролари (иккиламчи ва учламчи таламус ядролари) ҳам специфик ядролар ҳисобланади. Шундай қилиб, муайян ядролар бош мия пўстлоғига тўғридан-тўғри проекция қилиш билан ажралиб туради. Аксинча эса, таламуснинг носпецифик ядролари ҳар хил сезги аъзоларидан ўзининг афферент киришини қабул қилади, бу одатда ретикуляр формациядаги ва/ёки таламуснинг бирламчи ядроларининг биридаги оралик синапсдан



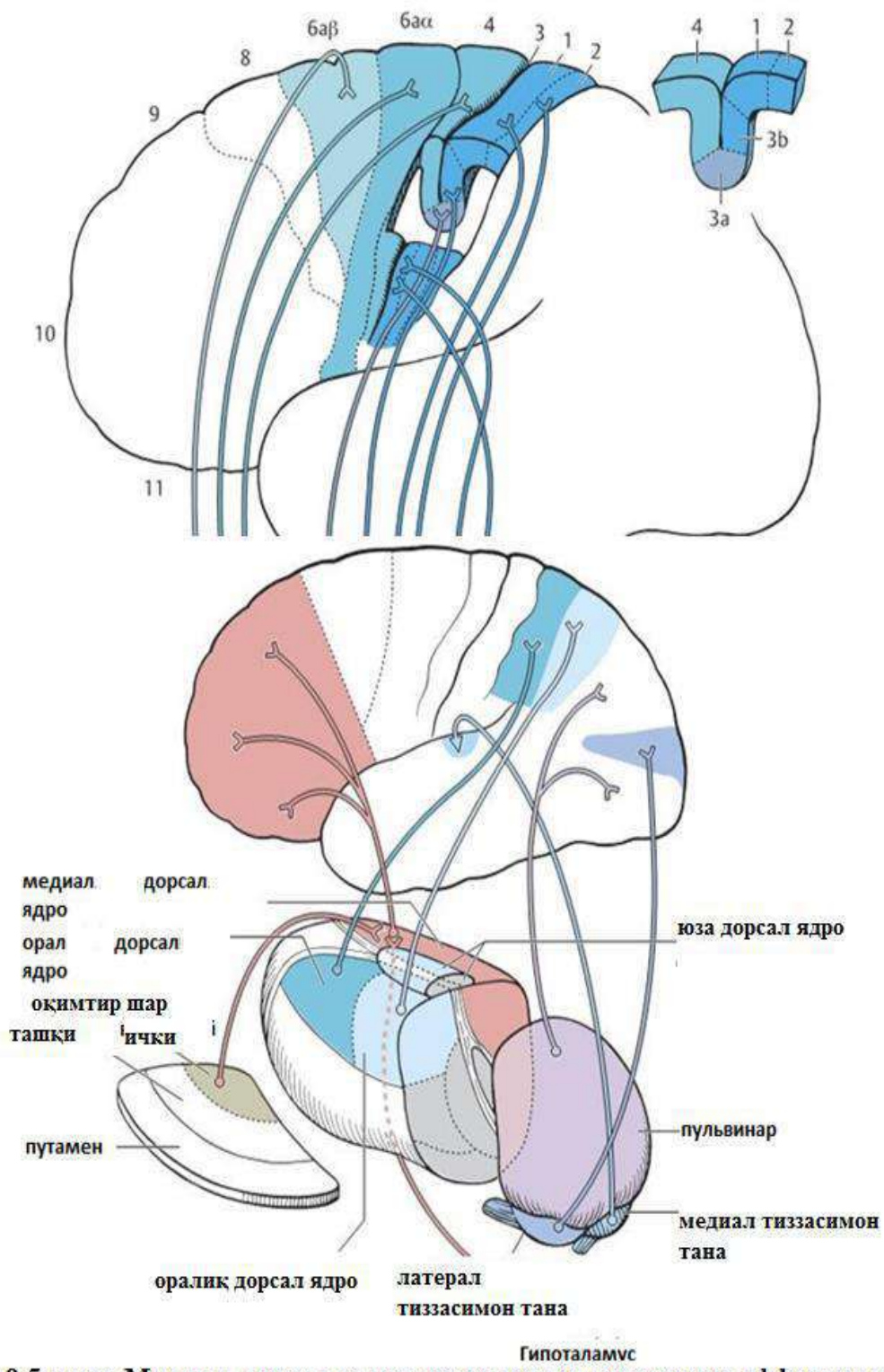
кейин бўлади. Улар бош мия пўстлоғига (масалан, базал ганглийлар орқали) ассоциация майдонларини камраган ҳолда билвосита проекцияланади. Таламуснинг специфик ядролари ва уларнинг боғламлари. Пўстлоқнинг бирламчи соҳалари билан боғламларга эга ядролар, яъни вентрал орқа латерал ядро (ВОЛЯ) ва вентрал орқа медиал ядро (ВОМЯ), медиал илмоққа чиқувчи ҳамма соматосенсор толалар, спиналталамик трактлар, тригеминоталамик трактлар таламус вентропостерик ядро комплексининг ретрансляцион станцияларида тугайди. вентрал постеролатерал ядро медиал илмоқнинг ретреансляцияси ҳисобланиб, шу била бирга вентрал постеромедиал ядро уч шохли нерв афферентларининг ретрансляцияси ҳисобланади. Бу ядролар ўз навбатида, соматосенсор пўстлоқнинг чегараланган соҳаларига толаларни проекциялайди (3а, 3б, 1 ва 2, 9.4 – расм). Ундан ташқари, tractus solitarius ядросидан чиқадиган таъм билиш толалари вентрал постеромедиал ядроларининг медиал учида тугайди, у ўз навбатида оролчани камраб олган постцентрал соҳага бўртиб чиқади (9.4 – расм).

Медиал ва ён томондаги тиззасимон аъзолар. Медиал ва латерал тиззасимон аъзолар ҳам таламуснинг специфик ядролари сирасига киради. Кўрув пўстлоғига оптик нурланиш орқали кўрув импульсларини ретинотик юборадиган ён томондаги тиззасимон танада кўрув йўли тугайди (соҳа 17). Эшитув импульслари латерал илмоқ орқали медиал тиззасимон танага етказилади ва чакка қисмидаги пўстлоқнинг эшитув соҳасига эшитув нурланиши орқали тонотопик етказилади (Хешлянинг кўндаланг чакка эгатчаси, соҳа 41) (9.5 – расм).

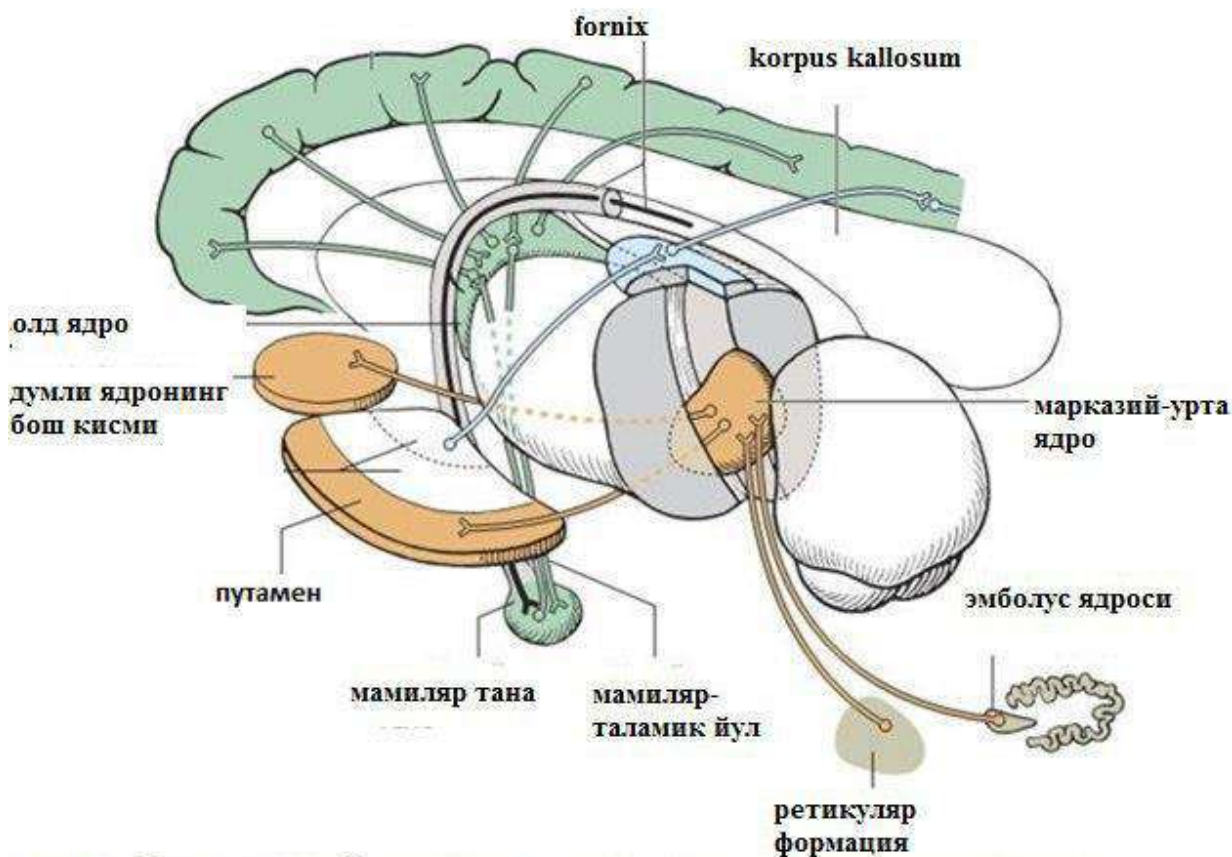
Вентрал орал ядролар ва вентрал олдинги ядро. Оғиз бўшлиғининг вентрал орқа ядроси ( вентрал латерал ядронинг бир қисми) тишли тракти орқали (9.4 – расм) тишли ядродан ва қизил ядродан кирувни қабул қилади ва мотор пўстлоққа проекцияланади (соҳа 4), ўз навбатида вентрал ядро гуруҳига кирадиган оғиз бўшлиғининг вентрал олдинги ядроси (Voa) ва олдинги вентрал ядро (VA) рангпар шардан кирувни қабул қилишади ва премотор соҳага бўртиб чиққан (соҳа баа ва ба) (9.4 – расм). Ядролар бош мия пўстлоғи ассоциацияси соҳасида проекцияланади. Олдинги ядро, медиал ядро ва пульвинар талмуснинг иккиламчи ва учламчи ядролари ҳисобланади (9.5 ва 9.6 – расмлар), яъни унимодал ва кўп модал кортикал ассоциациянинг майдонларида бўртиб чиққан таламуснинг специфик ядролари ҳисобланади. Бу ядролар асосан ўз маълумотларини тўғридан-тўғри перифериядан эмас, балки юқорида айтиб ўтилганидек, таламуснинг бирламчи ядроларининг бирида жойлашган синаптек реледан олади. Олдинги ядро (9.6 – расм) мамилляр тана билан ва миамилляр – таламик тракт орқали гумбаз билан боғланган; у икки йўналишли, икки нуқтали қийшиқ эгатча билан боғламга эга (соҳа 24), ва шу билан бирга лимбик тизимнинг ажралмас қисми ҳисобланади.



9.4.расм. Вентрал ядролар гуруҳининг афферент ва эфферент бирикмалари



9.5.расм. Медиал, дорсал ва латерал ядролар гуруҳининг афферент ва эфферент бирикмалари



Расм 9.6 Олдинги ядролар ва марказий-урта ядроларнинг афферент ва эфферент уланиши.

Таламуснинг медиал ядроси пешона қисми ва премотор соҳа ассоциациясилари билан икки йўналишли нуқтали боғламга эга. У таламуснинг бошқа ядроларидан афферент хиссани қабул қилади (вентрал ва ички ламинар ядролар), ҳамда гипоталамусдан, ўрта мия ядроларидан ва шардан ҳам қабул қилади (9.5 – расм). Медиал ядронинг шиш ёки бошқа жараён билан бузилиши шахсиятнинг ўзгариши билан бирга ритонал мия синдромини вужудга келтиради (Хасслернинг ёзишича репрезентациянинг йўқолиши), бу фронтал лейкотомиядан кейин айтиб ўтилган – психохирургик муолажа бўлиб, қачонки пешона соҳасидаги чуқур оқ модданинг зарарланиши (жуда кам ҳолларда) рўй берса шу пайтда бажарилади. Гипоталамус орқали бу ядрога келадиган висцерал импульслар, инсоннинг аффектив ҳолатига таъсир ўтказади, яъни ором олиш ёки безовталаниш, яхши ёки ёмон кайфият ва бошқалар.

Пульвинар энса ва чакка қисми ассоциация соҳалари билан ўзаро нуқтали боғламларга эга (9.5 – расм). Бу ассоциация соҳалари бирламчи соматосенсор, кўрув ва эшитув кортикал қатламлари билан ўралган, шу тариқа улар бу ҳар хил турдаги келаётган сенсор маълумотларни боғлашда муҳим рол ўйнайди. Пульвинар бошқа таламик ядролардан, асосан ички ламинар ядролардан нерв сигналларини қабул қилади.

Ён томондаги ядролар. Латерал дорсал ядро ва латерал орқа ядро таламус ташқарисидан ҳеч қандай нерв маълумотларини қабул қилмайди ва у таламуснинг бошқа ядролари билан боғланган. Шундай қилиб улар интегратив ядро деб маълум бўлган.

Таламуснинг носпецифик ядролари ва уларнинг боғламлари. Ички ламинар ядролар. Ички ламинар ядролар таламус проекцияси носпецифик тизимининг муҳим компонентлари сирасига киради. Бу ядролар ички медулляр пластинканинг ичида жойлашган бўлиб, улардан энг каттаси центромедиан ядросидир. Бу хужайра комплекслари чиқувчи толалар орқали бош мия устунни ретикуляр формациясидан ва миячанинг эмболага ўхшаш ядроларидан, ҳамда ички паллидал сегментдан ва таламуснинг бошқа ядроларидан афферент кирувни қабул қилади. Улар бош мия пўстлоғига эмас, балки думли ядро, путамен ва рангпар шарда бўртиб чиқади (9.6 – расм). Улар эҳтимол, эфферент импульсларни таламуснинг ҳамма ядроларига диффузли юборади, кейин улар ўз навбатида бош мия пўстлоғининг кенг тарқалган иккиламчи соҳаларига проекцияланади. Центромедиан ядроси ички ламинар хужайрали комплекснинг асосий компоненти ҳисобланади, ва у ўз навбатида чиқувчи ретикуляр активлашган тизимнинг таламик қисмидир. Бу кўзгатувчи тизимнинг бошқа қисми, эҳтимол, субталамус ва гипоталамусни ўз ичига олган.

### **Таламус функциялари**

Таламус функциялари унинг кўп сонли ядролари борлиги ва афферент ва эфферент боғламларининг хилма-хиллиги сабабли жуда мураккабдир. Даставал таламус экстероцептив ва проприоцептив сенсор импульсларни йиғадиган пўстлоқости каттануқта ҳисобланади. Унданташқари, тери ва висцерал сенсор рецепторлар, визуал ва эшитув импульслари, гипоталамус импульслари, мияча ва бош мия устунни ретикуляр формацияси учун, бошқа структураларга тарқатиш учун таламусда қайта ишланадиган ретрансляцион станция вазифасини бажаради. Таламус стриатумга унча катта бўлмаган эфферент компонентини юборади, лекин унинг катта қисми бош мия пўстлоғига йўналтирилган. Ҳамма сенсор импульслар (ҳид билиш импульсларидан ташқари) қабул қилинишидан олдин таламус орқали ўтиши зарур. Шу тариқа таламусни анъанавий равишда “онгга борувчи дарвоза” деб аташган, гарчи ҳид билишни онгли равишда қабул қилиш бу концепциянинг хатолигига ишора қилади, балки бу бизни янглишишга олиб боради. Таламус фақат ретрансляцион станция эмас, балки муҳим интеграция ва координация маркази бўлиб, тананинг ҳар хил соҳаларидан келадиган афферент импульсларнинг ҳар хил модаллиги бирлашиб аффектив кўринишни ҳосил қилади. Баъзи бир элементар ходисаларнинг нерв субтратлари, яъни оғриқ, норзилик ёки камолга эришиш, юқорига пўстлоққа юборишдан олдин таламусда мавжуд. Мотор пўстлоқ билан ўзининг ўзаро боғламлари орқали (карама-қарши боғлам илмоғи), уларнинг баъзилари базал ганглий ва мияча орқали ўтади,

таламус мотор функцияни модуллаштиради. Таламуснинг баъзи ядролари ядролардан бошланадиган, бош мия устуни ретикуляр формацияси бўйлаб диффуз жойлашган чиқувчи ретикуляр фаоллаштирувчи тизим (РФТ), қўзғатувчи специфик тизим компонентлари ҳисобланади. РФТ дан келадиган активлашган импульслар бутун неокортексга таламуснинг баъзи ядролари орқали берилади (вентрал олдинги ядро, ички ламинар ядролар (асосан центромедиан ядроси), ретикуляр ядролари). Зарарланмаган РФТ нормал эс-хуш учун муҳимдир.

### **Таламус зарарланишининг синдромлари**

Таламус зарарланишининг клиник кўринишлари унинг жойлашуви ва даражасига боғоик бўлади, чунки таламус алоҳида ядроларининг функциялари бир бирдан катта фарқ қилади.

Вентрал олдинги ва ички ламинар ядроларининг зарарланиши. Олдинги вентрал (ОВ), ички ламинар ва ретикуляр ядролар носпецифик “фаоллаштирувчи” ядролар ҳисобланади. Улар пешона қисми ва бутун неокортексга диффуз тарқалган (ички ламинар ядролар) ва пўстлоқ реакцияларини модуляциялаш учун хизмат қилади. Бу йўллар чиқувчи ретикуляр активлаштирувчи тизим (РФТ) нинг компонентлари ҳисобланади. Бу соҳадаги зарарланишлар, хусусан икки томонлама зарарланишлар эс-хуш ва диққатнинг бузилишига, агар улар ўрта мия сегментига тарқалса нигоҳнинг вертикал фалажигга олиб келади. Парамедиан зарарланишлар кам ҳолларда ҳаяжонланиш, дисфория ёки ўткир чалкашликка олиб келади. Айтилишича, пешона кортикал активацияси бузилишли вентрал олдинги ядроларнинг изоляцияланган зарарланишлари ихтиёрий хулқининг бузилишига олиб келади; яна айтилишича, бу соҳадаги ўнг томонлама зарарланиш кайфиятнинг мураккаб бузилишига, яъни масалан, маниакал ҳолат ва логорея ёки альтернативли, конфабуляцияли босинқирашга олиб келади. Икки томонлама медиал зарарланишлар ўтувчи анозогнозияли ёки анозогнозиясиз амнезияни чақиради.

Вентрал ядроларнинг зарарланиши. Юқорида айтиб ўтилганидек, вентрал орқа ядролар пўстлоқнинг бирламчи соҳаларига борадиган специфик сенсор импульслар учун ретрансляцион станция бўлиб хизмат қилади. Бу ядроларнинг зарарланиши битта ёки бир нечта сенсор модалликларини специфик етишмовчилигини чақиради, яъни:

- Вентрал орқа латерал ядроларнинг зарарланиши сезгининг ва проприоцепциянинг контрлатерал бузилишига, ҳамда худди шишган ёки жуда оғир деб ҳис этган мучаларнинг парестезиясига олиб келади;
- Вентрал постеролатерал ва/ёки постеромедиал ядроларнинг базал қисмига тегиб ўтадиган зарарланишлар ҳозиргина айтиб ўтилган сенсор етишмовчиликка яна қўшимча оғриқ синдромларига олиб келади (“таламик оғриқ”, баъзида анестезия соҳасида – “долороз анестезияси”);

- Вентрал латерал ядронинг зарарланиши ҳаракат кўринишига эга, модомики бу ядролар асосан бош мия пўстлоғининг бирламчи ва иккиламчи мотор соҳалари билан, ҳамда мияча ва базал ганглийлар билан боғланган;
- Вентрал латерал ядро ва вўшни субталамик соҳанинг ўткир зарарланишлари жиддий марказий “сусайишга” олиб келиб, уни тўғридан-тўғри периферик синовдан ўтказиш мушакнинг хом кучини аниқлай олмайди (масалан, резистенцияга қарши) (“таламик астазия”). Бемор зарарланган томонига қарама-қарши йиқилади ва бировнинг ёрдамисиз ўтира олмайди. Бундай кўринишлар таламуснинг ўткинчи бепарволигининг изоляциясида ёки у билан биргаликда пайдо бўлиб, сенсор ҳамда мотор функциялар зарарланган томонга нисбатан қарама-қарши томонга эътиборга олинмайди. Энга соҳасида бўртиб чиққан таламокортикал толаларни жалб қилган ҳолда таламик бепарволик, одатда узокқа чўзилмайди ва кўпинча тўлалигича йўқолади.
- Вентрал латерал ядронинг (В.О.) дентато – руброталамик проекциясига тегиб ўтадиган зарарланишлар, тремор ҳаракати билан бирга контралатерал гематаксияни, дисметрияни, дисдиадохокинезияни ва патологик сапчишни юзага келтиради. Бундай натижалар мияча зарарланиши ҳақида хато таассурот уйғотади.

## **Таламуснинг томир синдромлари**

### **Эпиталамус**

Эпиталамус габенула ва унинг габенуляр ядроларидан, габенуляр комиссурадан, медулляр стриадан ва эпифиздан ташкил топган. Габенула ва габенуляр ядролар ҳид билиш тизими учун муҳим ретрансляцион станция вазифасини ўтайди. Афферент ҳид билиш толалари медуллярстриа (*stria medullaris*) орқали бош мия устунини вегетатив (сўлак) ядроларига эфферент проекцияларини юборадиган габенуляр ядролар томон йўналади.

Эпифиз (ғуддасимон без) пинеалоцит деб номланган махсус ҳужайраларга эга. Кальция ва магний тузлари бу эпифизга тахминан 15 ёшдан бошлаб тўпланиб боради, ва бу структура шу тузлар натижасида бошнинг оддий рентгенограммасида кўринади (КТ ва МРТ гача муҳим кўрсаткич). Эпифизар шишлар болаликда баъзида бемахал жинсий балоғатга етилишга олиб келади; шу тариқа тахмин қилинишича, бу аъзо жинсий балоғатга етилишни ингибация қилади ва агар эпифизар тўқима бузилса бу ингибацияни олдини олади.

Эпифиз – бу ёруғликка сезувчан аъзо бўлиб, циркад ритмларни бошқаради. Маймунларда ёруғлик калла суяги орқали калла ичига кира олмайди, лекин эпифиз билвосита ёруғ қоронғулик цикли билан боғлиқ визуал ҳисса қабул қилади. Афферент импульслар тўр пардадан гипоталамуснинг

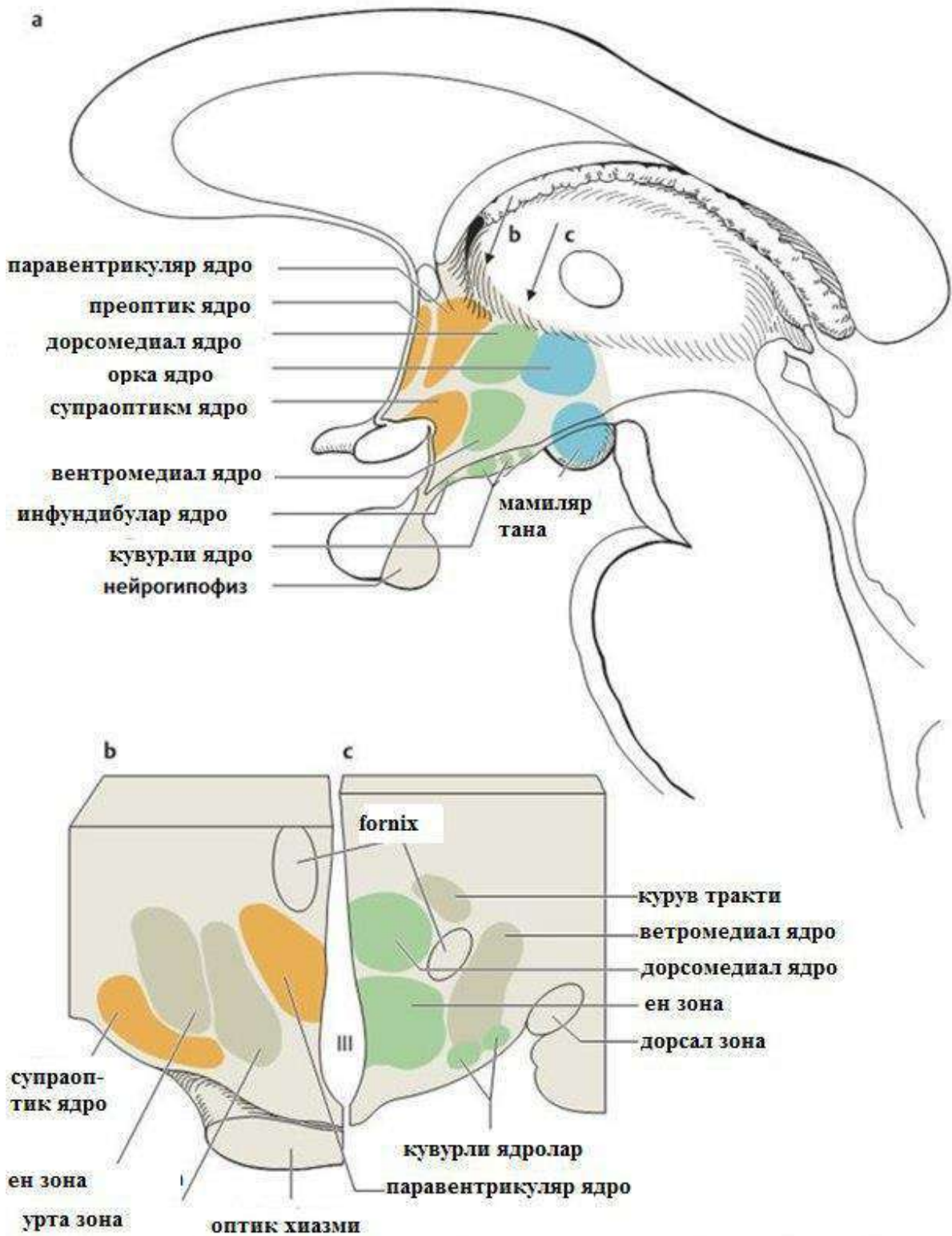
супрахиазматик ядросига тарқалади, ундан кейин ўз навбатида кейинги импульслар оралиқ ён томондаги ядрога боради ва бўйин симпатик занжирининг постганглионар толалари орқали эпифизга боради.

## Субталамус

**Жойлашуви ва тўпламлари.** Субталамус каудал йўналишда таламусга нисбатан эмбриологик ривожланишнинг эрта стадиясида аниқланади, кейин эса миянинг ривожланишига қараб ён томонга кўчади. У субталамик ядродан, рангпар шар қисмидан ва толалар контингентидан ташкил топган бўлиб, таламус йўналиши бўйлаб медиал илмоқ, спинал таламик тракт ва тригемиготаламик трактларни ўз ичига олган ҳолда у орқали ўтади. Бу трактларнинг ҳаммаси таламуснинг вентрал-орқа соҳасида тугайди (9.4 – расм). Қора субстанция ва кизил ядро субталамуснинг орқаси ва олди билан чегарадошдир. Тиш-жағ тракти толалари прерубрал майдонга (H1 Forel) кўчиб, таламуснинг вентрал-орал орқа ядросида тугайди (вентрал латерал ядронинг бир қисми, VL); рангпар шардан чиқадиган толалар вентрал-орал олд ядросининг (VL бошқа қисми) ва вентрал олд ядросининг (VA) лентикуляр тутамига (тутам Forel H2) боради. Бу трактлар анса lenticularis билан рострал боғланган. Субталамус ўрта мия ретикуляр формациясининг zona incerta рострал давомига эга. Путамен, паллидум, субталамус ва таламуснинг асосий боғламлари 9.7 – расмда тасвирланган.

**Функцияси.** Субталамик ядро (Люис таначаси) базал ганглийларнинг компоненти ҳисобланиб, рангпар шар билан ўзаро боғламларга эга. Субталамик ядронинг зарарланиши контрлатерал гемибализмни юзага келтиради.





Расм 9.8 Гипоталамик ядролар: ен қуринишлари

## Гипоталамус

### Жойлашуви ва компонентлари

Гипоталамус (9.8 – расм) пастки жағ ва мамилляр танадаги, гипоталамус эгатчасидан пастда ва учинчи қоринча тубида учинчи қоринча

деворларидаги кулранг моддадан ташкил топган. Гипофизнинг орқа соҳаси, ёки нейрогипофиз ҳам гипоталамуснинг қисми ҳисобланади; бу структура қайсидир маънода инфундибулюмнинг катталашган каудал охири ҳисобланади. Гипофизнинг олд қисми бошқа томондан қараганда нейроэктодермадан ҳосил бўлмаган, аниқроғи Ратке сумкасида, яъни содда овқат ҳазм қилиш трактининг яланғочланган рострал охиридан ҳосил бўлган. Гипофизнинг икки қисми бир-бирига ёпишиб турган бўлса ҳамки, функционал жиҳатдан бир-бирига боғланмаган. Селлар соҳасидаги Ратке қопининг қолдиқлари шишга айланиши мумкин, яъни краниофарингомага. Гумбаз устунлари гипоталамус орқали мамилляр таналарга икки томондан тушиб, гипоталамусни иккига, яъни медиал ва латерал сегментларга бўлади (9.8 – расм). Латерал сегмент ҳар хил гуруҳдаги толаларга эга бўлиб, улардан бири базал ҳид билиш соҳаларидан ўрта миягача борадиган олдинги мия медиал тутамидир. У яна ён томондаги туберал ядроларга эга. Медиал сегмент эса аксинча, олдинги (рострал), ўрта (туберал) ва орқа (мамилляр) ядро гуруҳларига бўлинадиган кўпроқ ёки камроқ аниқликка эга ядролардан иборат (9.8а-с – расм).

### **Гипоталамус ядролари**

Олдинги ядро гуруҳлари. Преоптик, супраоптик ва паравентрикуляр ядролар бу гуруҳнинг муҳим аъзолари ҳисобланади (9.8 – расм). Охириги икки ядро супраоптико-гипофизар тракт орқали нейрогипофизга проекцияланади (9.10 ва 9.11 – расмларга қаранг).

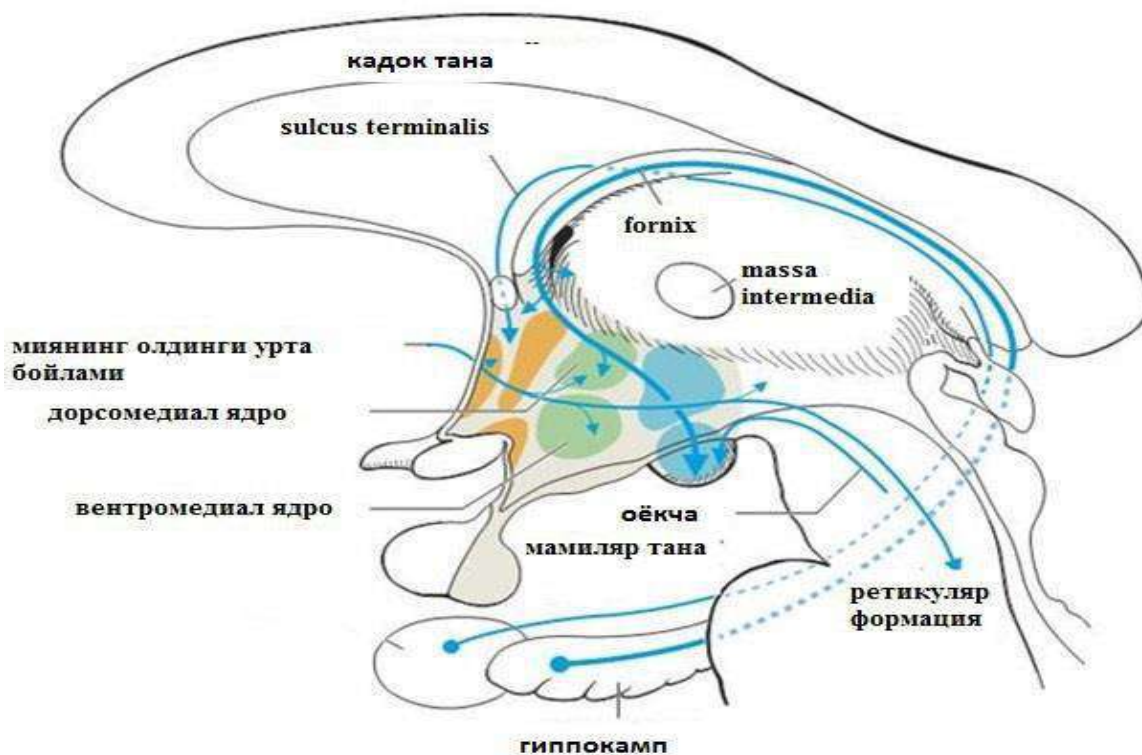
Ўрта ядро гуруҳи. Бу гуруҳнинг муҳим аъзолари бўлиб инфундибуляр ядро, қувурсимон ядро, дорсомедиал ядро, вентромедиал ядро ва латерал ядро (ёки туберомамилляр ядро) ҳисобланади (9.8 – расм).

Орқа ядро гуруҳи. Бу гуруҳга мамилляр ядролар (супрамамилляр ядро, мамилляр ядро, интекалат ядро ва бошқалар) ва орқа ядро киради (9.8 – расм). Бу соҳа динамоген зона (Гесс) ҳисобланиб, агар зарурат туғилса, шу ердан автоном нерв тизими тезда ишга туширилади.

### **Гипоталамуснинг афферент ва эфферент проекциялари**

Гипоталамуснинг нерв боғламлари (9.9 ва 9.10 – расмлар) ҳар хил ва мураккабдир. Организмдаги бутун вегетатив жараёнларни координациялаш маркази функциясини бажариш учун, гипоталамус нерв тизимининг ҳар хил соҳалари билан афферент ва эфферент йўллар орқали боғланиши керак. Ташқи дунёдан маълумот унга визуал, сезги ва эшитув йўллари орқали етиб келади. Гипоталамусда пўстлоқ афферентларининг борлиги шуни кўрсатадики, у олий марказларга тобе бўлиши мумкин. Гипоталамуснинг қийшиқ эгатча ва пешона қисми билан асосий

боғламлари бу гиппокампнинг ҳосиласи, таламус, базал ганглийлар, бош мия устуни ва орқа миядир. Баъзи бир муҳим афферент боғламлар (9.9 – расм) кейинги бўлимда ёритилади.

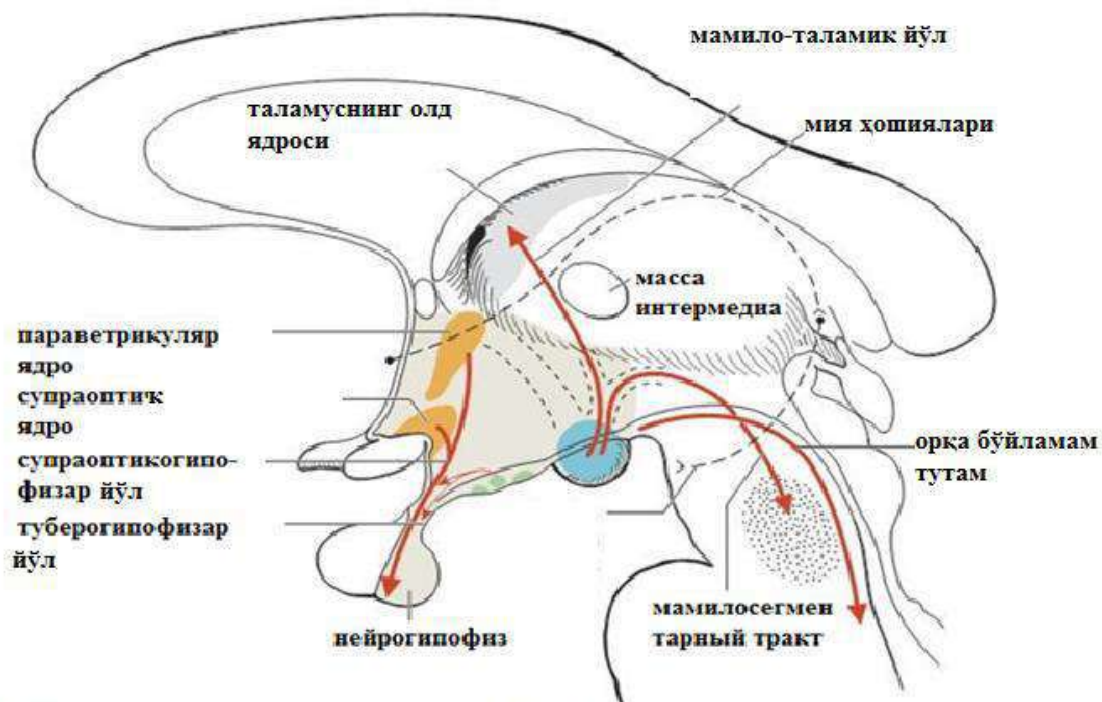


Расм 9.9 Гипоталамуснинг асосий эфферент боғламлари.

### Афферент йўллар

Олдинги мия медиал тутами базал сезги соҳаларида ва тўсиқ ядроларида ҳосил бўлади, ҳамда неронлар занжири каби ўрта мия ретикуляр формациясига етиб келгунга қадар гипоталамус (латерал соҳа) орқали ўтади. Йўл бўйлаб у коллатерал тоалаларини преоптик ядрога, дорсомедиал ядрога ва вентромедиал ядрога беради. Олдинги мианинг медиал тутами сезги ва преоптик ядро соҳалари ва ўрта мия билан ўзаро боғлиқликка эга. У ольфакто-висцерал ва ольфакто-соматик функцияларга эга.

Эгатчаларнинг тугаши чакка қисмидаги бодом безида бошланади, кейин таламус устида арқа ҳосил қилиб преоптик соҳада ва гипоталамуснинг олдинги ядроларида тугайди. Эътироф этилишича, бу тола тутамлари сезги маълумотини, ҳамда кайфият ва ҳаракат билан боғлиқ импульсларни беради.



9.10.расм. Гипоталамуснинг асосий эфферент алоқалари

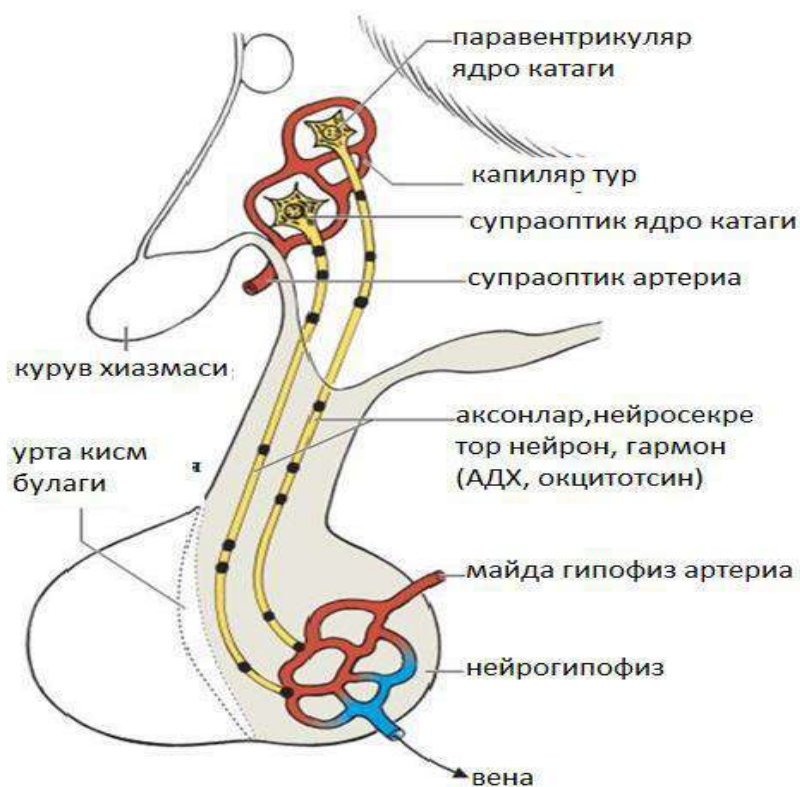
Периферик вегетатив нерв тизимидан ва tractus solitarius (таъм билиш) ядросидан чиқадиган висцерал импульслар гипоталамусга қуйидаги ҳар хил йўллар билан келади: ретрансляцион ядролар орқали бош мия устунининг ретикуляр формациясига, сегментар ва межпедикуляр ядролардан, медиал соҳадаги реципрок боғламлар орқали, олдинги мия тутами, дорзал узунчоқ тутам ва мамилляр тананинг оёқчалари орқали келади (9.9 ва 9.10 – расмлар). Эроген соҳалардан (жинсий аъзолар ва сўрғичлар) келадиган маълумотлар ҳам шу йўллар орқали келади ва вегетатив реакцияларни чакиради.

Ниҳоят, кейинги афферент кирув гипоталамусга таламуснинг медиал ядросидан, орбитофронтал неокортексдан ва рангпар шардан келади.

### Эфферент йўллар

Мия устунига келувчи эфферент толалар. Бош мия устунига гипоталамусдан борадиган жуда муҳим эфферент проекциялари бўлиб, бу иккала йўналишга борадиган толаларга эга дорсал узунчоқ тутам (Шютц бўйича) ва олдинги миянинг медиал тутамидир (9.9 ва 9.10 – расмлар). Бу йўллардан тарқаладиган гипоталамик импульслар кўпгина синаптик релелардан ўтади, асосан ретикуляр формациядан, токи кўзни ҳаракатлантирувчи ядро (миоз), устки ва пастки сўлак ядролари (кўз ёш оқиши, сўлак ажралиши) ва адашган нервнинг дорсал ядросини ўз ичига олган ҳолда бош мия устуни парасимпатик ядроларига тугагунга қадар ўтади. Бошқа импульслар, юрак қон-томир, нафас олиш ва овқат ҳазм қилиш функцияларини координация қиладиган бош мия устунининг вегетатив марказларига тарқалади ва ҳоказо. Яна овқатланишга катта рол

ўйнайдиган бош мия нервларининг қуйидаги ҳаракат ядроларига тарқалади: уч шохли нервнинг мотор ядролари (чайнов), юз нерви ядроси (юз ифодаси), икки маъноли ядро (ютиш) ва тил ости нерви ядроси (ялаш). Шунга қарамасдан, гипоталамусда ҳосил бўлган ва ретикулоспинал толалар орқали орқа мияга бериладиган бошқа импульслар, ҳароратни назорат қиладиган умуртқа нейронларининг активлигига таъсир қилади (тираш). Мамиллотегментал фасцикул (9.11 – расм) мамилла танасидан ўрта мия сегментигача, кейин ретикуляр формацияга ўтади.



расм.911. Гипофизнинг орқа булаги (нейрогипофиз)

Мамиллоталамик тракт гипоталамусни таламуснинг олдинги ядроси билан ўзаро боғлайди, ва у ўз навбатида бел эгатчаси билан ўзаро боғланган (9.6 – расм). Таламуснинг олдинги ядроси ва бел эгатчаси лимбик тизимнинг асосий компонентлари ҳисобланади. Айтишларича, лимбик тизимнинг асосий функцияси феъл-атворнинг эффе́ктив регуляцияси бўлиб, шу турнинг яшаш учун курашига хизмат қилади.

Супраоптико-гипофизар тракт нейрогипофизга борадиган эфферент йўл деб айтиб ўтилган эди. Супраоптик ва паравентрикуляр ядролардаги нейронлар супраоптико-гипофизар тракт бўйлаб нейрогипофизга транспортировка қилинадиган окситоцин ва вазопрессин (антидиуретик гормон) гормонларини продуциялайди, кейин эса ўша ерда аксонлар терминалларида озод бўлиб қон йўлларига ўтади (9.10 ва 9.11 – расмлар). Шу тариқа, бу ядрогаги нейронлар гормон ишлаб чиқарувчи бошқа аъзоларнинг хужайралари билан қиёсий ўхшаш ва улар нейросекретор хужайралар деб аталади. Окситоцин ва вазопрессин нерв тизимидан ташқаридаги хужайраларга таъсирини ўтказиши: окситоцин бачадон ва сут

безлари силлиқ мушакларининг қисқаришига олиб келса, вазопрессин буйрак каналчаларининг эпителиал хужайралари орқали сувни қарама-қарши истило қилади.

### **Гипоталамуснинг аденогипофиз билан функционал боғлиқлиги**

Гипоталамус ядролари ва аденогипофиз орасида тўғридан-тўғри нерв боғлиқлиги йўқ. Шунга қарамасдан, шу нарса тан олинганки, гипоталамус аденогипофизар эндокрин хужайраларга асосий таъсирини ўтказди. Қувурсимон ядролардан келадиган тола тутамлари ўрта дўнгликка интрааксонал транспорт орқали озод қилувчи ва озод қилишни ингибиция қиладиган факторларга эга; ўрта дўнглик ўз навбатида портал томир тўрлари орқали аденогипофиз билан боғланган. Гипоталамус аденогипофизар гормонни бошқаради.

Шу механизм бўйича секреция (9.12 – расм). 9.11 – расм гипофизнинг орқа соҳаси (нейрогипофиз). Нейросекретор толалар орқа соҳага бевосита супраоптико-гипофизар тракт орқали етиб келади.

### **Гипоталамус функциялари**

Гипоталамус вегетатив нерв тизимининг иерархия жиҳатидан юқори регулятор аъзоси (“бош ганглийси”) ҳисобланади. У организмнинг кенг спектрли ҳаётий муҳим функцияларининг занжирида, яъни ҳарорат, юрак қисқаришининг частотаси, ратериал босим, нафас олиш, ва овқат қабул қилишда етакчи рол ўйнайди. Бу бошқарилувчи функциялар инсоннинг онгидан ташқари равишда, яъни автоном содир бўлади. Гипоталамус яна муҳим гормонал тизимларни гипофизар-гипофизар ўқ орқали бошқаради ва эндокрин ва вегетатив нерв тизимларининг ўзаро таъсирини координация қилади. Гипоталамус томонидан бошқариладиган элементар функциялар кейинги бўлимда қисқа ва индивидуал тарзда ёритилади.

### **Ҳароратни бошқариш**

Олдинги преоптик гипоталамус доимий ички ҳароратни сақлаш учун специфик рецепторларга эга (ҳароратли гомеостаз). Ҳароратнинг ўзгаришидаги физиологик реакциялар (паст ҳароратдаги вазоконстрикция ва титраш, юқори ҳароратда томирларнинг кенгайиши ва терлаш) гипоталамуснинг орқа контурлари орқали бошқарилади.

Ҳарорат бошқарувининг бузилиши. Гипоталамуснинг олдинги преоптик соҳасининг дисфункцияси (масалан, бош мия жароҳатланиши ёки қон қуйилиш орқали) марказий гипертермияга олиб келиши мумкин. Орқа соҳанинг дисфункцияси эса гипотермияга ёки пойкилотермияга (тана ҳароратининг 2°C дан юқори бўлишидаги тез ўзгаришлар) олиб келиши мумкин. Зарарланишнинг мумкин бўлган сабаблари бу ерда

гипоталамуснинг шиши (краниофарингиома, глиома), Вернике энцефалопатияси ва гидроцефалияни ўз ичига олади.

### **Юрак ритми ва артериал босимнинг бошқарилиши**

Гипоталамус вегетатив нерв тизимига тушувчи йўллар орқали тўғридан – тўғри таъсир қилади, ва бу кейинги вегетатив нерв тизимига баҳишланган бўлида муҳокама қилинади. Симпатик нерв тизими гипоталамуснинг вентромедиал ва орқа қисми орқали бошқарилади. Бу соҳаларни кўзғатиш юрак қисқариши частоталарининг кўпайишига ва артериал қон босимининг ошишига, қорачиқларнинг кенгайишига, капилляр кўноқлардаги томирларнинг торайишига, скелет мускулатурасидаги томирларнинг кенгайишига ва кўрқув ёки жаҳлнинг намоён бўлишига олиб келади. Парасимпатик нерв тизими, бошқа томондан гипоталамуснинг паравентрикуляр ва олдинги ёки латерал қисмлари орқали бошқарилади. Бу соҳаларни кўзғатиш юрак қисқариш частотасини, артериал қон босимининг пасайишига ва қорачиқларнинг торайишига олиб келади. Орқа парасимпатик соҳаларни кўзғатиш қон оқимини сийдик қовуқига кўпайтиради ва скелет мушакларига қон оқимини камайтиради.

### **Сув балансини бошқариш**

Гипоталамуснинг осморорецепторлари супраоптик ва паравентрикуляр ядроларда жойлашган. Улар хужайра ичи натрий концентрациясининг ошиши билан бирга хужайра ичи дегидратацияси орқали, ёки гипоталамуснинг капилляр қонидаги ангиотензин II концентрациясининг ошиши билан бирга хужайрадан ташқаридаги дегидратация орқали кўзғатилади; кўзғатиш АДГ (антидиуретик гормон, вазопрессин) секрециясига олиб келади. Ва аксинча, томир ичи ҳажмининг ошиши периферик ҳажм рецепторларини кўзғатади, ва охир оқибат АДГ секрециясининг ингибациясига олиб келади.

**Сув балансининг бузилиши.** Агар супраоптик ва паравентрикуляр ядроларининг 90% ва ундан ортиғи бузилса ёки дисфункционал (масалан, гранулематоз жараёнда, томир зарарланишларда, травма ёки инфекцияларда) бўлиб қолса, у ҳолда қандсиз диабетдаги ўта сувсашлик, полиурия ва полидипсиянинг клиник кўринишлари натижасида АДГ бошқа секрецияланмайди ва намоён бўлади. Ташхис гипоосмоляр полиурияни намоёйиш қилиш йўли орқали қўйилади, яъни осмолярлиги 50 дан 150 мосм/л гача бўлганлиги билан бирга кунига 3 литр сийдик ажралиши кўрилади. АДГ ни алмаштириш танлаш усули ҳисобланади. Агар беморга 5 МЕ АДГ юборилгандан кейин сийдик осмолярлиги 50% дан ошмаса, демак у буйракнинг қандсиз диабети (буйракларнинг АДГ

айланма ҳаракатига номуносив реакцияси) билан оғриган ва унга алмаштирувчи терапия ёрдам бермайди. Гипоталамус зарарланишларининг кўпгина турлари чанқоқликни сусайтиради ва оғир гипонатриемияга олиб келади.

Одатда аномал эктопик секреция АДГ (масалан, бронхиал карцинома ёки бошқа ёмон сифатли ўсма орқали) томонидан чақириладиган номуносив секреция АДГ синдроми (SIADH ёки Шварц-Барттер синдроми) гиперволемиа, гипонатриемия (130 ммоль/л), осмолярлик зардобининг пастлиги (275 мосм/кг) ва юқори концентрацияли сийдик бўлиб намоён бўлади. Клиник кўринишлари вазнининг ошиши, сустлик, кўнгил айниши ва эс-хушнинг бузилиши, ҳамда эпилептик тутқаноқни ўз ичига олади. SIADH асосий сабабни йўқотиш йўли орқали даволанади, гарчи суюқликни камайтириш ва натрий балансини коррекциялаш йўли билан ҳам гиперволемиа ва гипонатриемияни симптоматик даволаш фойда келтиради.

### **Овқат қабул қилишни бошқариш**

Гипоталамуснинг вентромедиал ядроларининг зарарланиши гиперфагия ва ҳаракатнинг камлиги сабабли кучли семизликка олиб келади. Кўпроқ ён томонлама зарарланишлар эса анорексия ёки вазнининг ненормал йўқолишига олиб келади.

### **Эндокрин тизимнинг нейросекрецияси ва регуляцияси**

Юқорида айтиб ўтилганидек, гипофиз иккита компонентга эга: олдинги соҳа (аденогипофиз) ва орқа соҳа (нейрогипофиз). Гипоталамус ҳар бир қисмини ҳар хил назорат қилади.

**Орқа соҳа гормонларининг секрециялари.** Супраоптик ва паравентрикуляр ядроларидаги секретор нейронлар аксонлар ичидан транспортировка бўладиган ва қон оқимиға (нейросекреция) чиқадиган окситоцин ва АДГни продуциялайди. АДГ функциялари юқорида айтиб ўтилган. Окситоцин ҳомиладорликнинг охириги ҳафталарида секрецияланади; у бачадоннинг силлиқ мушакларини қисқаришиға олиб келади ва сут безлариди сут ажралишини таъминлайди. Соматосенсор кўзғатиш (сўрғичға тегиб) гипоталамуснинг нейросекретор нейронларини активлаштирувчи (таламус ва бош мия пўстлоғи орқали) афферент импульсларни ишлаб чиқаради. Бу бошқариладиган занжир ва туйғулар орасидаги боғлиқлик шу факт асосида аниқланадики, агар она кўрқув ёки стрессдан азият чекса сут ишлаб чиқариши кескин камайиб кетади.



**Олдинги соҳа гормонларининг секрециялари.** Гипоталамуснинг перивентрикуляр соҳаларида аниқланган парвоцеллюляр секретор нейронлар, аденогипофиз билан аксонал боғламлар (нейрогипофиз ҳолатига ўхшаб) орқали боғланмайди, балки портал томир тизими орқали боғланади. Бу парвоцеллюляр нейронлар “гипофизотроп” гормонларни, гонадотропин – рилизинг – гормон (ГРГ), тиреотропин – рилизинг – гормон (ТРГ), кортикотропин – рилизинг – гормон (КРГ), ўсиш гормони – рилизинг – гормон (ЎГРГ) ва меланоцитлар секрециясини бошқарувини гормон (МСГ), ва айна MIF ва MRF ни секрециялайди. Бу ҳамма гормонлар, ўз навбатида портал томир тўри орқали у ерга борадиган аденогипофиздан ажраладиган мувофиқ гипофиз гормонларини назорат қилади (9.12 – расмга қаранг). Аденогипофизда ацидофил хужайралар ( $\alpha$ -хужайралар) ўсиш гормонини (ЎГ, ҳамда соматотроп гормон деб аталадиган ёки СТГ) ва пролактинни (ПРГ, ҳамда лютеотроп гормон деб аталадиган ёки ЛТГ) секрециялайди. Базофил хужайралар тиротропинни (тиреотроп гормон, ТТГ), кортикотропинни (адренкортикотроп гормон деб аталувчи ёки АКТГ), кўзғатувчи гормон – меланоцитни (МСГ), лютеинлаштирилган гормонни (ЛГ) ва фолликулостимуляцияловчи гормонни (ФСГ) секрециялайди. Хромофоб хужайралар ( $\gamma$ -хужайралар), маълумки ҳеч қандай гормонни секрецияламайди, лекин баъзи авторларнинг айтишича, улар АКТГ синтезида рол ўйнайди. Гипофизнинг секретор хужайралари томонидан ишлаб чиқариладиган гормонлари қон оқимида тушиб мувофиқ периферик эндокрин аъзоларни гормон ишлаб чиқаришга ундайди. Бу периферик гормонлар қонда айланиб юради, ва уларнинг концентрацияси эса, ўз навбатида салбий карама-қарши боғламли илмоғида гипоталамуснинг ва гипофизнинг мувофиқ гормонларига таъсир ўтказади.

### **Гормонал бузилишлар: гипоталамус-гипофиз ўқининг бузилиши**

Гипофизнинг эндокрин функцияси секрецияловчи-гормон шишлари (масалан, гипофиз аденомаси) томонидан бузилиши мумкин ёки гормонал бўлмаган шишлар томонидан гипофизар тўқималарнинг бузилиши мумкин.

**Пангиопопитуитаризм.** Энг оғир клиник синдром бу гипофизнинг ҳамма функцияларининг йўқолиши ҳисобланиб қуйидаги клиник кўринишларда намоён бўлади: драйвнинг етишмовчилиги, ишлаш қобилятининг пасайиши, вазннинг камайиши, либидонинг йўқолиши, брадикардия, тери пигментациясининг камайиши, қўлтиқ ости ва чов тукларининг тўкилиши, ҳамда баъзида қандсиз диабетдир (нейрогипофизда).бу синдром гипофизнинг, инфундибулнинг ёки гипоталамуснинг катта гормонал неактив шишлари томонидан чақирилиши мумкин (масалан, аденома, метастазалаш, глиома ёки краниофарингиома). Даволаш танлови –

хирургик резекция ва гормонал алмаштирувдир. Гипопитуитаризм яна травмадан ёки нейрохирургик муолажалардан кейинги оғирлашишнатижасида ҳосил бўлиши мумкин. Гипофиз функцияларининг бирданига йўқолиши ва кейинчалик буйрак усти етишмовчилиги (аддисонли кризис) билан давом этса, бу ҳаёт учун хавфли ҳисобланади.

**Гипофиз шишларини секрецияловчи-гормон.** Гипофизнинг олдинги соҳаси хужайраларининг бир туридан ҳосил бўладиган ҳосила, шунга мувофиқ гормоннинг кўплиги орқали симптомларни чақиради. Агар шиш керагидан ортиқ катта бўлса, супраселляр масснинг эффементи нигоҳ майдонининг характерли дефектига олиб келади (одатда кўрув хиазмасининг қисилиб қолишида битемпорал гемианопсия келиб чиқади).

**Пролактинома.** Гипофиз аденомасининг кўпчилиги (60-70%) пролактин ажратади. Аёлжинсидаги беморларда айланиб юрувчи пролактиннинг кўплиги (гиперпролактинемия) гонадотропин-релизинг-гормон (пролактиннинг зардобдаги концентрацияси 40-100 нг/мл дан ошса) секрецияси ингибицияси туфайли иккиламчи аменореяни, ҳамда галакторея ва кам ҳолларда гирсуитизмни чақиради. Эркак жинсидаги беморларда гиперпролактинемия импотенцияни, гинекомастияни ва галактореяни чақиради. Хирургик резекция (масалан, трансфеноидал йўл билан) кенг кўламли эффементи пролактинома танлов усули ҳисобланади; енгил кўринишли кичик шишлар учун допамин агонисти, яъни бромокриптин билан фармакологик даволашни қўллаш мумкин. Дофамин агонистлари пролактин секрецияларини ингибиция қилади.

**Ўсув гормони – секрецияловчи аденома.** Айланиб юрувчи ўсув гормонининг кўплиги (5 нг/мл) акромегалияни клиник ҳосил қилади: скелет акрал қисмларининг кучли ўсиши (қўллар, оёқлар, бош айланаси), остеопороз, гипергидроз, глюкозани қабул қила олмаслик (яъни глюкоза моддасига организмдаги салбий таъсир), гипертония, гипертрофик кардиомиопатия, зоб, билак канали синдроми каби компрессион невропатия, невропатиянинг бошқа турлари, проксимал миопатия, уйқунинг бузилиши (гиперсомния, уйқудаги апноэ синдроми) ва психоневрологик бузилишлар (депрессия, психоз). Ўсиш гормони концентрациясининг рефлетор ошиши билан бирга глюкозанинг толерантлигига орал стандарт диагностик синов ҳисобланади. Хирургик резекция бу танлов усули бўлиб ҳисобланади.

**АКТГ** – секрецияловчи аденома тана семизлиги билан бирга Кушинг синдромини, ой фацияларини, глюкозани қабул қила олмасликни, гипертонияни, шишни, аменореяни, импотенцияни, тромбоземболияга мойилликни, полиурияни, стероидли миопатияни ва нерв – психик

бузилишларни чақиради. Ташхис эндокринологик, яъни 24 соат ичида кортизолнинг ошириш йўли билан қўйилади. Хирургик резекция бу танлов усули бўлиб ҳисобланади.

### **Асоснинг периферик вегетатив нерв тизими**

Автоном нерв тизими эндокрин тизим билан, ҳамда бош мия устунининг ҳар хил ядролари билан ўзаро биргаликда ишлаб (юқорига қаранг) ички муҳитни (гомеостаз) сақлаб туриш учун ҳаётининг муҳим функцияларни, яъни нафас олиш, қон айланиши, модда алмашинуви, тана ҳарорати, сув баланси, овқат ҳазм қилиш, секреция ва репродуктив функцияларни ўз ичига олган ҳолда бошқаради. “Автоном” деган сўз шу фактдан келиб чиқадики, юқорида айтиб ўтилганидек, бу функциялар онгсиз (ихтиёрсиз) равишдаги механизмлар орқали бошқарилади. Аввал таъкидланганидек, гипоталамус бутун периферик вегетатив тизимнинг асосий бошқарув маркази ҳисобланади. У организмнинг кўпгина функциялари устидан қисман нерв импульслари ва қисман гормонал йўллар орқали гипоталамо-гипофизар тизим воситасида назорат қилади (юқорига ва эндокринология, физиология ва анатомия бўйича стандарт ишларга қаранг). Вегетатив нерв тизимининг эфферент елкаси иккита бир-бирини тўлдирадиган тизимдан иборат: симпатик нерв тизими ва парасимпатик нерв тизими бўлиб, уларнинг ишлаши бир-бирига одатда антагонистик бўлади. Иккала тизимнинг эфферент толалари ички органларнинг, қон томир ва безларнинг силлиқ мускулатурасини иннервация қилади, шу тариқа уларни одатда сенсор висцерал афферент толалардан ажратиш учун висцерал эфферент (висцеромотор) толалар деб аташади. Висцерал афферент толалар висцерал эфферент толалардан фарқли ўлароқ икки тизимга бўлинмайди.

Симпатик ва парасимпатик нерв тизимининг умумий схемаси. Симпатик ва парасимпатик нерв тизимининг охириги эфферент йўли бир қатордаги икки нейронлардан ташкил топган (9.13 – расм). Биринчи (преганглионар) нейроннинг ҳужайрали танаси марказий нерв тизимининг ичида, иккинчи (постганглионар) нейроннинг танаси эса периферик ганглийда жойлашган. Симпатик нерв тизимининг биринчи нейронлари орқа миyanинг тўш ва бел сегментларида (оралиқ ён томондаги ҳужайраларнинг устуни, T1-L2) жойлашган; шу сабабли симпатик нерв тизими баъзида кўкрак-бел тизими деб аталади. Парасимпатик нерв тизимининг баъзи биринчи нейронлари III, VII, IX ва X бош мия нервларининг ядроларида аниқланади (қуйида қаранг), бошқалари эса орқа мия кесишмаси сегментларининг ён томондаги шохларида (чанок, парасимпатик тизим, S2-S4) кўринади. Шундай қилиб, парасимпатик нерв тизимини баъзида краниосакрал тизим деб ҳам аташади. Симпатик нерв тизимининг иккинчи нейронлари превертебрал ва паравертебрал ганглий занжирларида (симпатик занжирларда) жойлашган, парасимпатик нерв тизимининг нейронлари эса

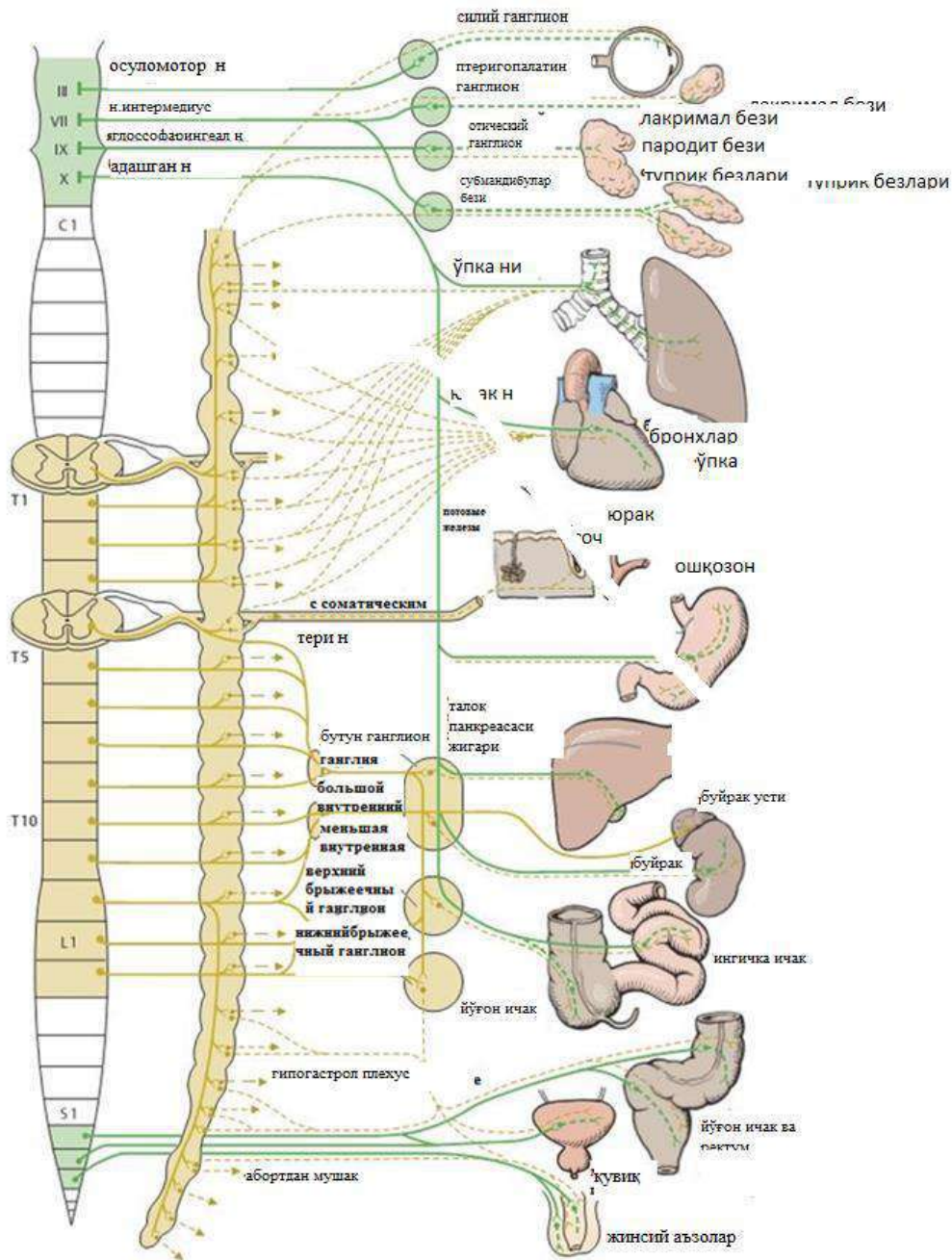
одатда иннервацияланган аъзолар (интрамурал ганглий) деворларида жойлашган. Иккиала тизимнинг биринчи нейронлари нейротрансмиттер сифатида ацетилхолинни ишлатишади. Парасимпатик нерв тизимининг иккинчи нейронлари ҳам ўзларининг нейротрансмиттерлари сифатида ацетилхолинни ишлатишади (шунинг учун парасимпатик нерв тизими учун альтернатив ном бўлиб холинергик тизим ҳисобланади). Бироқ, постганглионар симпатик нейронларнинг нейротрансмиттери бўлиб норадреналин (адренергик тизим) ҳисобланади. Тер безлари бу қоидадан мустасно: уларни иннервация қиладиган иккинчи нейрон парасимпатик нерв тизимидаги иккинчи нейрон каби холинергик ҳисобланади.

Симпатик ва парасимпатик нерв тизимларининг гипоталамик назорати. Рострал гипоталамуснинг кўзғатилиши парасимпатик (трофотроп) активликнинг ошишига олиб келади, ва юрак ҳажмининг дақиқалик камайиши, гипотония, юрак уришининг секинлашуви, нафас олиш ҳажмининг камайиши, асосий модда алмашинувининг пасайиши, вазодилатация, тер ажралиши, сўлак ажралиши, сийдик қовуқининг қисқариши, адреналин секрециясининг пасайиши, перистальтиканинг кўпайиши ва қорачиқларнинг торайишини ўз ичига олади. Бошқа томондан қараганда, каудал гипоталамуснинг кўзғатилиши юқори симпатик (эрготроп) активликка олиб келади, ва юқори артериал босим, юрак уришининг тезлашиши, скелет мушакларини ва ўпкани қон билан таъминлашнинг кучайиши, овқат ҳазм қилиш тракти капилляр ўзанидаги вазоконстрикция, қорин бўшлиғини қон билан таъминланишининг сусайиши, нафас олиш ҳажмининг ошиши, қондаги глюкозанинг ошиши, перистальтиканинг ингибицияси, сийдикнинг ушланиб қолиши, адреналин секрециясининг ошиши, кўз ёриғининг кенгайиши ва қорачиқларнинг кенгайишини ўз ичига олади. Шу тариқа, бутун тана бўйлаб жисмоний юкланишга қаратилган оммавий реакция содир бўлади, ва бинобарин бутун организмнинг хужумларга ва стрессга қарши оптимал курашишига ёрдам беради. Симпатик эрготроп реакция жисмоний юкларга қаратилган бўлса, парасимпатик трофотроп реакция эса дам олиш ва тикланишга қаратилган бўлади. Лекин, бу умумий принципларга қарамадан, парасимпатик ва симпатик фаолиятлар орасидаги фарқ ҳамма вақт ҳам аниқ билинмайди.

### ***Периферик вегетатив билан гипоталамуснинг нерв боғламлари***

Нерв тизими. Гипоталамус симпатик ва парасимпатик нерв тизимлари устидан ўзининг бошқарувчи ва назорат қилувчи функцияларини олдинги мия медиал тутами (9.9 – расм), мамиллотегментал тракт ва дорсал узунчоқ тутамларни (Шютц) (9.10 – расм) ўз ичига олган ҳолда тушувчи йўллар орқали бажаради. Учта толали йўллар гипоталамусни ўрта миянинг тушувчи тўр тизими билан боғлайди, у ўз навбатида марказий

импульсларни парасимпатик ва симпатик нерв тизимларининг турли хил компонентларига юборди.



расм 9.13 симпатик ва парасимпатик нерв тизими

### Симпатик нерв тизими

Симпатик нерв тизими қон томирларининг силлиқ мушакларини, қорин бўшлиғидаги ички аъзоларни, сийдик қовуғини, тўғри ичакни, соч фолликулаларини ва қорачикларни, ҳамда юрак мушакларини, тер безларини, кўз ёши, сўлак ва овқат ҳазм қилиш безларини иннервация қилади. Қорин бўшлиғи ички аъзоларининг, сийдик қовуғининг, тўғри ичакнинг ва овқат ҳазм қилиш безларининг силлиқ мушаклари, бошқа аъзо

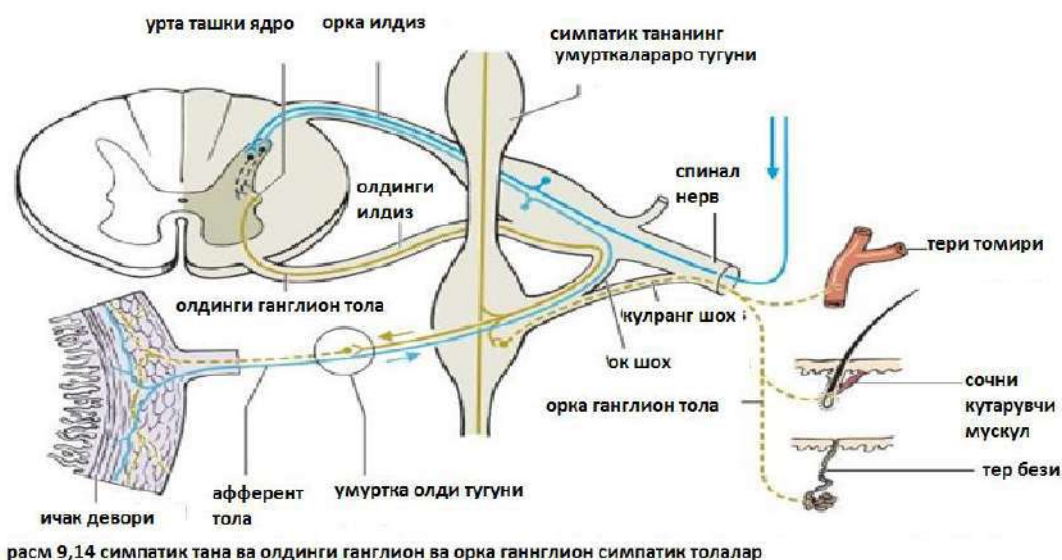
– нишон мушаклари қисқаришга кўзғатилганда, босилади. Тана артериясининг калибрлари асосан симпатик нерв тизими орқали бошқарилади. Юқори симпатик активлик томирларнинг торайишига, сусайган симпатик активлик эса томирларнинг кенгайишига олиб келади.

**Анатомияси.** Т1 дан Т12 гача бўлган тўш сегментларидан ва биринчи иккита бел сегментларидан пайдо бўлган преганглионар толалар 9.13 – расмда кўрсатилган. Преганглионар толаларнинг баъзилари ўнг ва чап симпатик занжирларнинг иккинчи нейронларида тугайди (расмда фақат чап симпатик занжир тасвирланган). Қолганлари синапсиз симпатик занжир орқали иккинчи нейрон билан превертебрал ганглийга тугайди. Ҳар қандай ҳолатда ҳам иккинчи нейроннинг постганглионар толалари симпатик импульсларни нишон – аъзога юборади.

**Симпатик занжир.** 9.14 – расмда кўрсатилганидек, преганглионар толалар орқа мия ён томондаги шохининг нейронларидан ҳосил бўлади (оралиқ латерал хужайраларнинг устуни) ва кейин эса орқа мия олдинги илдизидан чиқиш учун соматик ҳаракат нейронларининг аксонларига кўшилади. Орқа ганглий билан бир текисликдаги вегетатив толалар яна соматик толалардан ажралиб, симпатик занжирга оқ рангли боғловчи шох орқали киради, унинг толаларимиелинлашганлиги сабабли оқ рангда бўлади. Преганглионар толаларнинг баъзилари ўша сегментар юзадаги иккинчи нейронда тугайди, бошқалари эса ўзининг иккинчи нейронига синапс ҳосил қилишдан олдин симпатик занжир орқали бир неча даража юқорига ёки пастга йўналади. Шунга қарамасдан, бошқа толалар синапс ҳосил қилмасдан симпатик занжирни кесиб ўтади, кейин эса иккинчи нейрон билан превертебрал ганглийга тугайди. Ҳамма ҳолатларда миелинизациялашмаган постганглионар толалар ўша сегментар даражада орқа мия нервига бирлашадиган кулранг шохсимон боғламдаги симпатик занжирни тарк этади, шундай қилиб унинг толалари ўшанга мос тери дерматомасига боради. Вегетатив толалар теридаги тери томирларини, пиллоэктор мушакларини ва тер безларини иннервация қилади.

**Бош ва бўйиннинг симпатик иннервацияси.** Юқорида айтиб ўтилганидек, постганглионар толаларнинг баъзилари периферияда сегментар орқа мия нервлари орқали мақсалдарига етадилар, бошқалари эса қон томирлари ва уларнинг шохлари бўйлаб, асосан бўйин ва бошда ҳаракатланади. Орқа миянинг бўйин соҳаси симпатик ядроларга эга эмас; шу тариқа бош ва бўйиннинг симпатик иннервацияси юқори тўртинчи ёки бешинчи тўш сегментларининг оралиқ ён томондаги хужайралари устунидан ҳосил бўлади. Бу сегментлардан бошланадиган постганглионар толаларсимпатик занжирда юқорига чиқиб, рострал охирида учта ганглий, яъни юқори бўйин ганглийси, ўрта бўйин ганглийси ва бўйин-тўш (юлдузсимон)

ганглийси билан тугайди. Бу ганглийлар постганглионар толаларни чиқарадиган иккинчи нейронга синаптик ретрансляция учатскаси ҳисобланади. Бу толаларнинг баъзилари орқа мия нервлари билан бирга бачадон бўйни тери дерматомасига келади. Юқори бўйин ганглийсининг бошқа миелинлашмаган толалари ташқи уйқу туташмасини ҳосил қилиб, улар уйқу артериясини ва унинг шохларини бошга ва бзга қараб кузатади, ва тер безларини, соч фолликулаларининг силлиқ мушакларини ва қон томирларини иннервация қилади. Шунга қарамасдан, бошқа толалар кўзни, ҳамда кўз ёши ва сўлак безларини (9.13 – расм) иннервация қиладиган ички уйқу туташмаси каби ички уйқу артериясини кузатиб боради.



расм 9,14 симпатик тана ва олдинги ганглион ва орқа ганглион симпатик толалар

**Юрак ва ўпканинг симпатик иннервацияси.** Бўйин ва юқори тўртт ёки бешта тўш ганглийларидан чиқадиган постганглионар толалар юрак нервлари орқали юракни иннервация қиладиган юрак кесишмасига ўтади. Ўпка нервлари бронзалар ва ўпкани иннервация қилади (9.13 – расм).

**Қорин бўшлиғи аъзоларининг ва чаноқнинг симпатик иннервацияси.** Преганглионар толалар тўшнинг T5 дан T12 гача бўлган сегментларида пайдо бўлади ва катта ва кичик висцерал нервлар орқали аорта узунасига ва даражаси бўйлаб жойлашган жуфтсиз превертебрал ганглийга (целиакия, юқори тутқич ва пастки тутқич тугуни) келади. Шу ганглийлар ичида ўт пуфағи толалари иккиичи симпатик нейронларда синапсларни ҳосил қилади, улар ўз навбатида қорин бўшлиғи ва чаноқ ички аъзолари учун постганглионар толаларни чиқаради. Парасимпатик толалардан фарқли ўлароқ симпатик постганглионар толалар жуда узун ва ўзининг мақсадли аъзоларига етгунга қадар ҳар хил кесишмаларни ҳосил қилади (9.13 – расм).

**Буйрак усти безининг мағзи.** Буйрак усти мазули симпатик нерв тизимида махсус ўринни эгаллайди. У симпатик ганглийга ўхшаш бўлиб преганглионар толалар орқали бевосита иннервация қилинади. Бу толалар буйрак усти безининг мағзидаги модификацияланган иккинчи нейронларда синапсларни ҳосил қилиб, аксонлар ўрнига қон оқимида адреналин ва норадреналинни секрециялайди (9.13 – расм). Симпатик активлаштириш буйрак усти беги мағзини адреналин ва норадреналинни секрециялашга кўзғатиб, кейин эса периферияга симпатик эффеќтли таъсир ўтказди. Бу асосан стресс пайтида жуда муҳимдир.

### **Симпатик зарарланишларнинг клиник симптомлари**

Хорнер синдроми. Цилиоспинал марказга, бўйин симпатик занжирига (бўйин-тўш ганглиони) ёки бош ва бўйин қон томирлари бўйлаб борган вегетатив кесимчаларга тегиб ўтадиган зарарланишлар, Хорнернинг ипсилатерал синдромига олиб келади. Бу клиник учликдан, яъни қорачиқнинг торайиши/миоздан (дилататор қорачиқ мушаги қисқаришининг йўқолиши), қовокнинг осилиши/птоздан (плюс олди мушаги қисқаришининг йўқолиши) ва шарнинг ички ботиши/энтофальмдан (орбитал мушак қисқаришининг йўқолиши) ташкил топган. Яна юзнинг ипсилатерал томонида тер ажралишининг (ангидроз) ва вазодилатациянинг (симпатик нервнинг томирни торайтирувчи эффеќтининг йўқолиши) йўқолиши мавжуд, шунинг учун юз қуруқ ва қизарган кўринади.

*Хорнер синдромининг сабаблари.* Бошга ва бўйинга борадиган ва хоҳлаган нуқтада узилган симпатик йўл Хорнер синдромини келтириб чиқариши мумкин. Унинг кенг тарқалган сабабларидан бири бўйин симпатик занжирини зарарлайдиган ўпка тепасидаги карцинома (Панкост шиши) ҳисобланади. Бу шишлар симптом бўлишидан олдин Хорнер синдроми билан бирга намоён бўлади. Ички уйқу артериясининг ёрилиши Хорнер синдромининг яна бир муҳим сабабларидан биридир. Агар уйқу артерияси ёрилса қон томир деворига ўтади, ва ёриқ тораяди ёки тикинланиб қолади; псевдоаневризма ҳосил бўлиши билан бирга артериянинг ёрилиши жуда кам ҳолларда учрайди. Уйқу артериясининг қатламланиши ҳар хил этиологияларга эга; ёрилиш травма оқибатида бўлиши мумкин ёки томир девори тўқималарининг ички аномалияси, яъни интим кўз ёшининг ривожланишига мойиллиги бор фибромушакли дисплазия бўлиши мумкин. Аммо, кўп ҳолларда уйқу артериясининг диссекцион этиологиясини аниқлаб бўлмайди. Уйқу артерияси диссекциясидаги патогенезнинг симпатик дисфункцияси ҳали тўлиқ ўрганилмаган. Ҳозирги мавжуд гипотезаларнинг бирига асосан, тўш ичи гематомаси билан бирга симпатик нерв шохларининг компрессияси нерв дисфункциясининг зарарланишига олиб келади. Бошқа гипотезага мувофиқ, симпатик нерв шохларининг



ишемияси улар дисфункциясининг асосий сабабларидан бири ҳисобланади, чунки бу нерв шохлари унча катта бўлмаган ички уйқу артериясининг тешиб ўтувчи шохлари орқали таъминланади, ва булар диссекция орқали тиқинланиши ёки силжиши мумкин. Гипотезаларнинг бирортаси тўлиқ қониқарли эмас. Горнер синдроми марказий симпатик йўлга таъсир этувчи бош мия устунининг зарарланиши оқибатида Валленберг синдромига ўхшаб ҳосил бўлади.

*Симпатик дисфункция пайтида вазомотор кўринишлар.* Симпатик зарарланишдан кейин бўладиган томирлар кенгайиши, терапевтик ишлатилиши мумкин: баъзида регионар қон оқимини даволаш учун, яъни Рейно касаллигида симпатиктомия қўлланилади. Симпатик зарарланишдан кейин ҳосил бўлган томирларнинг кенгайиши умуртқа ораси нервларининг узилишидан кейин намоён бўлади, ва у ичак қон томирларининг ичидаги ҳажмнинг кучли кўпайишига, яъни ички қон қуйилиш хатари мавжуд бўлган ҳолда қоннинг буйрак усти соҳасида тўпланишига олиб келади.

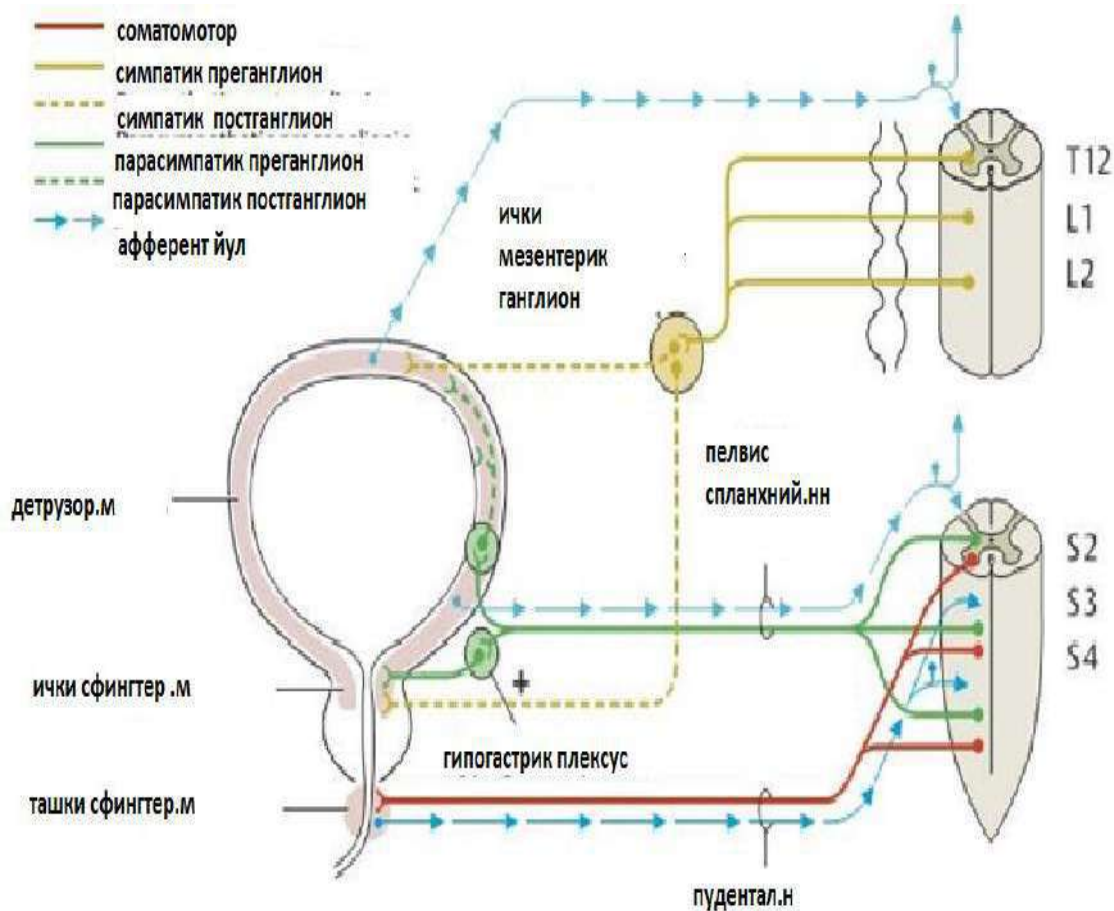
### ***Парасимпатик нерв тизими***

Парасимпатик нерв тизими симпатик нерв тизимидан фарқли ўлароқ, ҳеч қандай тизимли реакцияларни чақирмайди, лекин унинг ўрнига алоҳида чегараланган соҳаларда ўзининг эффеқтини намоён қилади, чунки унинг иккинчи (постганглионар) нейронлари нишон-аъзолари бир жойда жойлашган. Ундан ташқари, парасимпатик нерв охирларида нейротрансмиттер сифатида чиқариладиган ацетилхолин, холинэстеразлар орқали парчланади, бинобарин унинг таъсири узокқа чўзилмайди. Парасимпатик нерв тизимининг преганглионар толалари узундир (симпатик нерв тизими преганглионар толаларидан фарқли ўлароқ). улар бош мия устунини ядроларидан ва орқа мия думғаза соҳасидан пайдо бўлади (S2,S3,S4) (9.13 – расм).

### ***Парасимпатик нерв тизимининг калла қисми***

Бошнинг парасимпатик иннервацияси. Преганглионар нейронларнинг хужайра таналари бош мия устунининг ҳар хил ядроларида жойлашган, уларнинг аксонлари эса III, VII, IX ва X калла нервларида жойлашган (бу нервларнинг анатомияси ва йўналишлари 4 бўлимда ёритилган эди). Преганглионар толалар ўзининг бевосита яқин аъзоларига жойлашган қатор ганглийларга кўчади (цилиар, птеригопалатинли, жағ ости ва отитли ганглий). Бу ганглийлар ретрансляцион станция бўлиб, преганглионар толалар бу ерда иккинчи (постганглионар) нейронда синапсларни ҳосил қилади. Парасимпатик постганглионар толалар бошда қисқа бўлади, чунки улар ўзининг аъзоларига етиб келгунга қадар қисқа масофани босиб ўтади. Улар ҳам симпатик постганглионар толалар каби силлиқ мушакларни, тер безларини, кўз ёши ва сўлак безларини иннервация қилади (9.13 – расм).

Қон томирлари деворларининг силлиқ мушаги парасимпатик иннервация олмайди.



расм 9.15 Сийдик пуфаги иннервацияси

Тўш ва қорин бўшлиғи аъзоларининг парасимпатик иннервацияси. Адашган нервнинг парасимпатик қисми адашган нерв дорсал ядросидан бошланади ва преганглионар толаларни юракни, ўпкани ва қорин бўшлиғи аъзоларини иннервация қилиш учун, ҳамда кўндаланг ёйсимон ичакнинг дистал учдан бир қисмигача юборади (9.13 – расм). Иккинчи (постганглионар)нейронлар ўзининг борадиган аъзоларидаги ёки ичакнинг деворидаги (Ауэрбахнинг миентер кесишмаис, Мейснернинг шиллиқ қават ости кесишмаси) вегетатив кесишмаларда билинади.

### Парасимпатик нерв тизимининг сакрал қисми

Кичик чаноқ аъзолари ва жинсий аъзоларнинг парасимпатик иннервацияси. Парасимпатик нерв тизимининг сакрал қисми импульсларни чаноқ нервларида ва юқори ва пастки ошқозон ости (чаноқ) кесишмалари орқали ёйсимон ичакнинг мушакли девори ганглиясига (кўндаланг ёйсимон ичакнинг дистал учдан бир қисмигача ва х.к.), тўғри ичакка, сийдик пуфагига ва жинсий аъзоларга олиб юборади (9.13 – расм).

Кичик чаноқ соҳасидаги парасимпатик нерв тизими тўғри ичакнинг ва сийдик қовуғининг бўшалишига жавоб беради. Бу яна олатнинг эрекциясига олиб келади, шу билан бирга симпатик толалар эякуляцияга жавоб беради, ҳамда уруғ чиқарувчи йўл ва уруғ пуфакчаларининг қисқариши орқали ҳосил бўлади.

### **Алоҳида аъзоларнинг автоном иннервацияси ва функционал бузилишлари**

Кичик чаноқ аъзоларининг иннервацияси кейинги бўлимларда кенгроқ муҳокама қилинади, чунки вегетатив нерв тизими бузилганда бу аъзолар функцияси ҳам бузилади. Сийдик қовуғининг дисфункцияси бу турдаги энг муҳим муаммолардан бири ҳисобланади.

Сийдик қовуғининг ички ҳолати

Парасимпатик иннервация. Сийдик қовуғининг мотор иннервацияси асосан парасимпатик ҳисобланади. S2,S3 ва S4 сегментларидан олинган ички аъзоларнинг чаноқ нервлари сийдик қовуғи деворидаги ва уретрал сфинктер силлиқ мушагининг парасимпатик ганглийсида ҳаракатланади (9.13 ва 9.15 – расмлар). Парасимпатик қўзғатиш сийдик қовуғи девори детрузорининг силлиқ мушагини қисқаришига, ва у билан биргаликда ички уретра сфинктерининг сусайишига олиб келади.

Сийдик чиқариш натижалари.

Симпатик иннервация. Сийдик қовуғини иннервация қиладиган симпатик толалар, орқа мия пастки тўш ва юқори бел соҳасининг оралиқ ён томондаги хужайраларнинг усундаги нейронлардан ҳосил бўлади (T12, L1 ва L2 сегментлари). Бу толалар симпатик занжирнинг каудал қисми ва пастки умуртқа оралиғидаги нервлар орқали тутқич ганглийга тарқалади. Шундан кейин, постганглионар симпатик толалар пастки гипогастрал кесишма орқали сийдик қовуғининг деворларига (tunica muscularis) ва ички уретрал сфинктернинг силлиқ мушагига ўтади (9.13 ва 9.15 – расмлар).

Сенсорли иннервация. Афферент толалар сийдик қовуғи деворининг ноцицепторлари ва проприоцепторларидан ҳосил бўлган бўлиб, чўзилувчанликка жавоб беради. Сийдик қовуғининг тўлиб келиши натижасида сийдик қовуғи девори ва ички сфинктерда мушак тонусининг рефлектор ошишидумғаза сегментлари (S2-S4) ва чаноқ splanchnic нервлари воситасида юзага келади. Сийдик қовуғи деворига кучайган босим онгли равишда қабул қилинади, худди афферент импульсларнинг марказий ҳаракати орқа колонналар орқали локус церулеус олдида ретикуляр формацияда жойлашган кўприкнинг сийдик чиқариш марказига боради. Сийдик чиқариш марказидан импульслар бош мия ярим шарларининг медиал юзасига ва миянинг бошқа соҳаларига ҳаракатланади.

## ***Сийдик қовуғининг регуляция функциялари: сақлаш ва чиқариш***

Сийдик қовуғи асосан иккита функцияни бажаради: континентда сийдикни сақлаш ва даврий тўлиқ бўшалиш.

Сийдик чиқариш сийдик чиқарувчи каналнинг ташқи ва ички сфинктерларининг активлашуви натижасида, аёлларда эса асосан чанок туби мушакларининг активлашуви натижасида содир бўлади. T1L2 дан чиққан симпатик эфферент толалар ички сфинктер альфа-рецепторларини активлаштиради, ҳамда аниқ бўлмаган, лекин айтишларича детрузор мушакларини механизм бўйича ингибиция қилади. Уретранинг ташқи сфинктери кўндаланг йўл-йўл мушакдан иборат бўлиб, чанок туби мушагига ўхшаб ўзининг соматик иннервациясини жинсий нерв эфферент толалари орқали олади (S2-S4, юқорига қаранг). Сийдик қовуғи тўлиб борган сайин ва сийдик қовуғи деворига босимнинг ошишидаги детрузор мушакларининг ихтиёрсиз рефлектор қисқариши ташқи сфинктер активациясига қарама-қарши сакрал соматик мотор нейронлари орқали ҳаракатланади. Шу вақтнинг ўзида, бел соҳасидаги симпатик активация ички сфинктернинг ёпилишига, ҳамда детрузор мушакларининг сусайишига олиб келади.

Бовул қилиш. Бовул қилишдаги энг муҳим стимуллардан бири сийдик қовуғининг чўзилиши бўлиб, висцерал сенсор афферент нейронларни кўзғатади, бўшлиққа интилишни ва олий нерв марказлари билан ҳамкорликда ишлашни кучайтиради, детрузор мушакларини қисқаришига олиб келади. Бу ичи бўш мушак ўзининг парасимпатик иннервациясини чанок нерви орқали орқа мия думғаза соҳасидан олади. Сийдик қовуғининг бўшалишига соматик, қориннинг ихтиёрий кучанишига ва биргаликдаги уретранинг ички ва ташқи сфинктерларининг сусайиши ёрдам беради. Супраспинал даражада бовул қилиш кўприкдаги бовул қилиш маркази орқали бошқарилади, ва у детрузор мушакларининг қисқариши ва биргаликдаги ички ва ташқи сфинктерларнинг сусайишини координация қилиш учун эфферент толаларни медиал ва латерал ретикулоспинал трактларда проекциялайди. Глутамат нейротрансмиттери бу йўлда рол ўйнаши мумкин. Понтификациян бовул қилиш маркази анатомик жиҳатдан ёмон характерланган. У афферент толалар орқали пешон пўстлоғини, қийшиқ эгатчани, парацентрал бўлакчаларни ва базал ганглийларни ичига олган ҳолда юқори марказлардан бостирилиши мумкин.

## ***Сийдик қовуғининг дисфункцияси***

Охирги бўлимда муҳокама қилинганидек, бовул қилиш ёки уни тутишни бошқариш кўпгина ҳар хил ва баъзилари бир-биридан узоқда жойлашган анатомик структураларнинг бир-бири билан ўзаро идеал функционал

боғлиқлигини талаб этади. Марказий ёки периферик нерв тизимининг ҳар хил жойидаги зарарланишлар сийдик қовуғининг функциясига узоқ чўзиладиган зарарли оқибатларга олиб келиши мумкин. Сийдик қовуғининг дисфункцияси сийдик қовуғининг ёки сийдик каналининг структурали/анатомик зарарланиши оқибатида (сийдик қовуғи дисфункциясининг урологик жиҳатдан келиб чиқиши: қовуқнинг шиши, сийдик канали стриктураси оқибатида инфравезикал обструкция ёки простата безининг гипертрофияси) пайдо бўлиши мумкин, ёки бу сийдик қовуғини иннервация қиладиган (сийдик қовуғининг нейроген дисфункцияси) нерв структураларининг зарарланиши туфайли ҳам бўлиши мумкин. Нерв тизими зарарланишининг жавобгарлиги периферик нерв йўлларида, вегетатив кесишмаларда, орқа мия ёки олий марказларда бўлиши мумкин. Супраспинал назорат механизмининг бузилиши кўпинча сийдик қовуғининг дисфункциясига олиб келади, масалан тарқоқ склерози мавжуд беморларда кузатилади. Кўприкнинг бовул қилиш маркази билан бошқа марказлар, яъни уни модуляция қиладиган олий марказлар орасидаги ўзаро боғлиқлик бузилса, Паркинсон касаллигини ўз ичига олган нейродегенератив касалликларда кузатиладиган сийдик қовуғининг нейроген дисфункциясида муҳим рол ўйнайди.

### ***Сийдик қовуғининг нейроген дисфункцияси***

Сийдик қовуғи нейроген дисфункциясининг типик кўринишлари бовул қилиш частотаси ва тезлигини, сийдигини тута олмаслик, сийдик қовуғининг машаққатли ёки тўлиқ бўшalmasлиги ва сийдик чиқариш йўллариининг ривожланувчи инфекцияларини ўз ичига олади. Сийдик қовуғи нейроген дисфункциясини даволашдаги биринчи қадам бу тўғри клиник ташхис қўйишдир. Сийдик қовуғи функциясининг ҳар хил аспектларини, қуйидаги саволлар билан бирга инобатга олиш керак: қачон ва қанча тез-тез сийдик қовуғи бўшалади? У тўлиқ бўшаланганми? Тез бўшалиш хоҳиши нормал, кам ёки жуда кучлими (бовул қилиш зарурлиги)? Сийдик чиқариш йўлларидаги инфекция инкор этилганми? Бемор континент ҳисобланадими?

Детрузорнинг нотурғунлиги ва гиперрефлексияси қовуқнинг тўлиш фазасида детрузорнинг бемаҳал қисқариши билан характерланади. “Нотурғун” термини детрузор қисқаришининг нормал ингибициясининг йўқлигида намоён бўлади; “Гиперрефлексия” термини неврологик касаллик сийдик қовуғи бўшалишининг бузилишига олиб келади. Шу тариқа, ингибиция қилинмаган нейрогенли сийдик қовуғи, автоматик сийдик қовуғи ва сийдик қовуғининг ҳаракат нотурғунлиги каби клиник кўринишлар детрузор гиперрефлексиясининг этиологик категориясига киради. Бу ҳолатларда зарарланиш орқа миyanинг думғаза соҳасида этади ва детрузор мушакларидаги супраскрал тормозли дўнгликлари

функциясини бузади. Детрузорнинг изоляцияланган гиперрефлексиясининг асосий симптоми бу, кечиктириб бўлмайдиган сийдикни тута олмаслик ва унинг кам ҳажмдаги қолдиғи билан бовул қилишдаги кучли эҳтиёж ҳисобланади. Буларнинг жуда кўп тарқалган сабаблари тарқоқ склероз, цереброваскуляр касалликлар, нормал қон босимидаги гидроцефалия, Паркинсон касаллиги, орқа мия жароҳати, ҳамда бош мия пешона соҳасини зарарлайдиган жароҳатлар ёки шишилар ҳисобланади.

Сфинктернинг диссинергияли детрузори уретра ташқи сфинктерининг сусаймасдан детрузорнинг ихтиёрсиз равишда қисқаришида аниқланади. Зарарланиш орқа миянинг думғаза соҳаси ва белнинг бовул қилиш маркази оралиғида жойлашган. Унинг асосий симптоми сийдик қовуғининг тўйқ бўшалмасдан бовул қилишнинг кучли зарурати ҳисобланади. Детрузор ва сфинктернинг диссинергияси аёллардан кўра эркакларга кўпроқ қийинчиликлар келтиради (хусусан, сийдик чиқариш йўлларининг чиқувчи инфекциялари), чунки уларда эркаклардан кўра сийдик қовуғидан чиқишда кам қаршилиқ мавжуд. Кўп тарқалган сабаблар бу тарқоқ склероз, бачадон бўйни миелопатияси, умуртқа шишлари, томирларнинг ривожланиш пороклари ва жароҳатлар ҳисобланади. Бу моҳиятни кам учрайдиган сийдик қовуғининг функционал обструкциясидан, қолдиқ ҳажмнинг кўпайиши буйрақлар функциясини бузиши мумкин бўлган бузилишнинг номаълум этиологиясини фарқлаш керак.

Детрузор арефлексияси детрузор мушакларининг афферент ёки эфферент тўлиқ иннервация қилмаслик натижасида юзага келади. Афферент ва эфферент бузилишлар қарийиб ҳеч қачон изоляцияланган бўлиб ҳосил бўлмайди, чунки ҳам афферент ҳам эфферент импульслар чанокнинг парасимпатик нервлари ва умуртқанинг думғаза сегментлари орқали ўтади, бинобарин бир турдаги импульсларни бузадиган ҳар бир зарарланиш иккинчисини бузиши муқаррар. Детрузор арефлексиясининг клиник кўринишлари бовул қилиш чақирувларининг камайиши, бовул қилишни чақиришдаги лаёқатсизлиги ва катталашган сийдик қовуғининг (2000 мл гача) тўлганлигида сийдигини тута олмаслигида намоён бўлади. Зарарланишлар орқа мия думғаза соҳаси чегарасида ёки унга кирадиган ва чиқадиган периферик нервларда жойлашган. Сабаблар медулляр конус ва/ёки от думи билан боғлиқ шишлар, умуртқанинг бел соҳасидаги стенози ва диск чурраси, полирадикулит (Гийен-Барре синдромини ўз ичига олган ҳолда), диабетли ёки алкогольли полиневропатия, бел мушаклари, чанок хирургияси ва шуълали терапия, миелодисплазия ва боғланган киндик синдромлари ҳисобланади. Орқа мия думғаза соҳаси дисфункцияси натижасида ҳосил бўлган детрузор арефлексияси тарқоқ склерози мавжуд 20-30 % беморларда учрайди. Бу беморларнинг кўпчилигида қолдиқ ҳажмлар сезиларли даражада юқори, чунки уретра ташқи сфинктерлари бўшашининг йўқлиги бовул қилишни янада қийинлаштиради.

Айтишларича, детрузор функцияси нормал ҳолатда бўлса ҳамки, стресс пайтида ҳақиқий сийдикни тута олмаслик мавжуд бўлади, кучанишда сийдикни тута олмаслик эса уретра ташқи сфинктерининг қоникарсиз активлашуви билан боғлиқ. Ҳақиқий стресс пайтидаги сийдикни тута олмаслик аёлларда кўп тарқалган сийдик қовуғи бўшалишининг бузилиши гистерэктомиядан кейин ва кўп тукқан аёлларда бачадон тушиши билан келиб чиқади. У билан касалланиш ёш ўтган сайин кўпаяди. Бу яна сийдик қовуғи бўшалишининг нейроген бузилишлари каби, детрузор гиперрефлексияси ва сфинктер детрузори диссинергиясини ўз ичига олган ҳолда пайдо бўлади.

### ***Сийдик қовуғининг нейроген дисфункцияси***

Инфравезикал обструкция одатда эркакларда пайдо бўлиб, кўпинча простата безининг яхши сифатли гиперплазияси натижасида ҳосил бўлади, ва заруратли бовул қилиш, поллакиурия, никтурия, сийдикни тутиш ва тута олмасликда клиник намоён бўлади.

Аниқланишича, сфинктер мушагининг бўшашишига тўсқинлик қиладиган уретра ташқи сфинктерининг дисфункцияси, ёш аёлларда сийдик қовуғи бўшалишининг бузилишига олиб келади. ЭМГ да миотоноторм разрядлари билан характерланади. Электромиографик текширув бўшалишдаги бузилишлари бор ёш аёллардаги бу бузилишни иккита муҳим альтернатив ташхислардан, яъни тарқоқ склероз ва сийдик қовуғининг психоген дисфункциясини ажратиш учун керак.

Энурез 4 ёшдан катта бўлган одамларда бирор сабабли зарарланишларсиз тунги ёки кундузги сийдикни тута олмаслик деб ҳисобланади. Шу тариқа, энурез нейроген бузилиш турига кирмайди. Муҳим дифференциал ташхислар органик неврологик ва урологик тунги сийдикни тута олмаслик сабабларини ўз ичига олади, яна эпилепсия, умуртқанинг ёриқлари ва сийдик йўли ва жинсий тизимлар пороки шулар жумласига киради. Баъзи ҳолларда 24-соатлик ЭЭГ ёзуви кўрсатилган.

### ***Ариқларнинг ички қисми***

Тўғри ичакнинг бўшалиши сийдик қовуғининг бўшалишига кўп жиҳатдан ўхшашдир (6.18 – расм). Тўғри ичакнинг тўлиши тўғри ичак деворларидаги чўзилиш рецепторларини активлаштиради, ва улар пастки гипогастрал кесишма орқали импульсларни орқа мия думғаза соҳасининг S2-S4 сегментларига юборади. Кейин афферент толалар орқа мия бўйлаб кўприкнинг ретикуляр формациясида ва бош мия пўстлоғида жойлашган олий марказларига чиқади. Тўғри ичакнинг перистальтикаси S2 дан S4 гача бўлган сегментларнинг парасимпатик активацияси томонидан индукцияланади, ҳамда ички сфинктернинг бўшашига олиб келади. Симпатик нерв тизими перистальтикани босади. Ташқи сфинктер

кўндаланг йўл-йўл мушакдан ташкил топган бўлиб ихтиёрий назорат остида бўлади. Тўғри ичакнинг бўшалиши асосан қорин бўшлиғига босим ўтказиш орқали ихтиёрий амалга оширилади.

### ***Тўғри ичак бўшалишининг бузилиши***

Фекал кечикиш. Орқа миянинг дефекация сабабли бел-думғаза марказлари устидаги кесишмаси ич кетишининг кечикишига сабаб бўлади. Дефекация учун рефлектор йўли афферент елкасининг узилиши тўғри ичак тўлганлиги ҳақидаги маълумотни олий марказларга етказишдан маҳрум қилади, шу вақтнинг ўзида тушувчи мотор толаларнинг узилиши эса қориннинг ихтиёрий пресслашини бузади. Сфинктернинг ёпилиши кўпинча спастик сустликнинг сабабидир.

Ич кетишини тўхтата олмаслик. Орқа мия думғаза соҳасининг (S2-S4) зарарланиши анал рефлексини бекор қилади ва нажасни ушлай олмаслиғига сабаб бўлади. Агар ахлат суюқ бўлса, у ихтиёрсиз равишда чиқиб кетади.

### ***Эркак жинсий аъзоларининг иннервацияси***

Орқа мия юқори бел соҳасидан чиқадиган эфферент симпатик толалар периаартериал нерв кесишмаси бўйлаб (гипогастрал кесишма) уруғ қопчаларига ва уруғ чиқарувчи йўлларга қараб ҳаракатланади. Кесишманинг кўзғатилиши эякуляцияга олиб келади. S2 дан S4 гача бўлган сегментлардан чиққан парасимпатик толалар чанок нервлари орқали каверноз таналарга боради. Форсимон таналардаги парасимпатик равишда чақирилган вазодилатация жинсий аъзонинг эрекциясига олиб келади. Сийдик чиқариш каналининг сфинктери, эгарсимон соҳанинг мушаклари ва бульбоспонгиоз жинсий нерв орқали иннервация қилинади. Жинсий функциялар гипоталамик марказлар назорати остида бўлиб, қисман нерв боғламлари (ретикулоспинал толалар) орқали ва қисман гуморал (гормонлар) воситалар орқали таъсир ўтказишади.

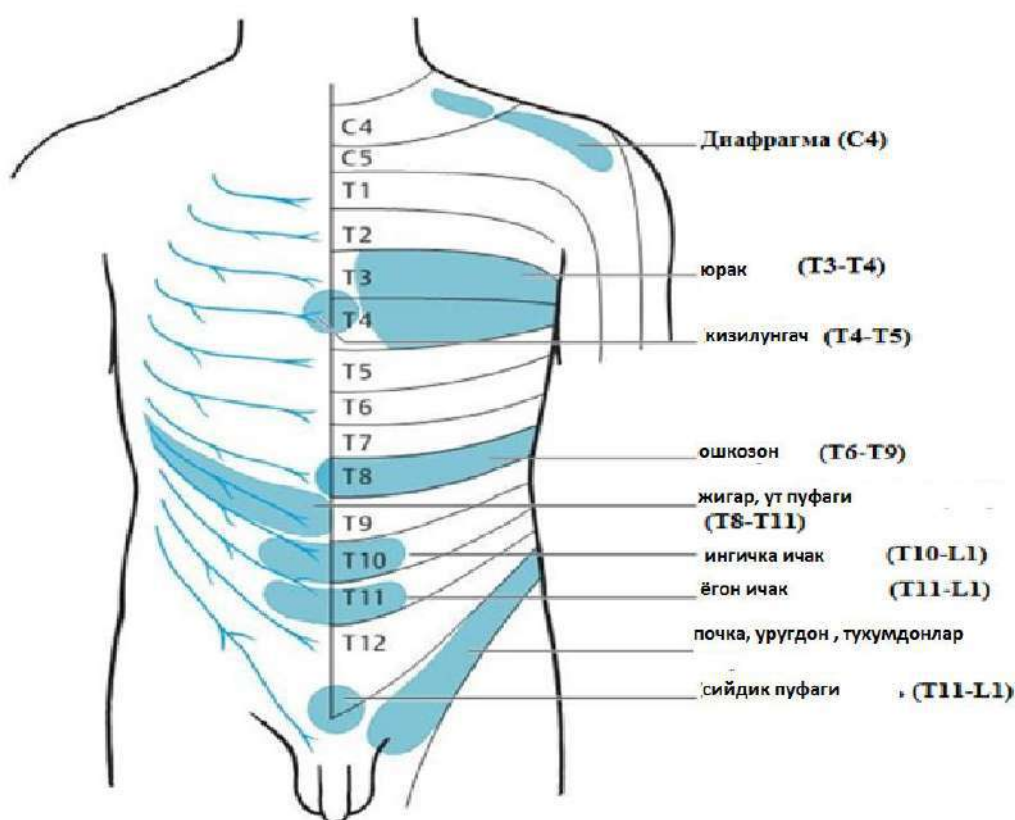
Генитал дисфункция. Тўш даражасидаги орқа миянинг кесишуви импотенцияга олиб келади. Рефлектор приапизм, ҳамда даврий эякуляция ҳосил бўлиши мумкин. Айтилганидек, параплегия тухумларнинг атрофияси билан боғлиқ. S2 дан S4 гача бўлган орқа мия думғаза соҳасининг зарарланиши импотенцияга олиб келади. Бу ҳолларда на эрекция ва на эякуляция бўлиши мумкин.

### **Висцерал ва тавсия этилган оғриқ**

Афферент вегетатив толалар кўп сонли автоном регуляторли занжирларда иштирок этади. Бу толалардан тарқаладиган кўпгина импульслар онггача етиб бормади.



Висцерал оғриқ. Бироқ индивидуум ички бўш аъзоларнинг тўлишини, висцерал деворларда ҳосил бўладиган босим ёки чўзилиш сабабли афферент вегетатив толалар орқали марказий нерв тизимига хабар берилишини онгли равишда қабул қилиши мумкин. Вискознинг керагидан ортиқ тўлиши оғриқ деб қабул қилинади. Ундан ташқари, вискоз деворининг таъсирланиши оғриқни чақирувчи силлиқ мушакларнинг рефлекторли спазмига олиб келади (ўт пуфагидаги тошлар сабабли санчиклар, буфракдаги тошлар сабабли буйрак санчиклари). Висцерал яллиғланиш ёки ишемия стенокардия каби оғриқлидир. Ички аъзоларда ҳосил бўладиган оғриқ диффузли ҳисобланиб, ёмон локализацияланади. Ундан ташқари, бемор оғриқ ҳиссини шу аъзода эмас, балки тана юзасидаги мос жойида деб айтиши мумкин (бу бош зоналари, 9.16 – рас).



расм 9.16 тана қисмлари

Оғриқ манбаларига ҳавола қилиш. Афферент вегетатив толаларнинг хужайра таналари худди соматик афферент толалар каби орқа мия ганглийларида жойлашган. Вегетатив толалар орқа мияга орқа илдиз орқали ҳар бир сегментар даражалаги миотома ва дерматомадан чиққан соматик афферент толалар билан бирга киради. Шу тариқа, орқа шохнинг ҳар бир алоҳида сегменти тушувчи афферент маълумотларни ҳам ички аъзолардан ҳам қариндош миотома ва дерматомалардан олади. Афферент толалар ҳар қандай тўпламининг (висцерал ёки соматик) активлашуви латерал спинал таламик трактнинг шу толалари орқали марказдашган ҳолда

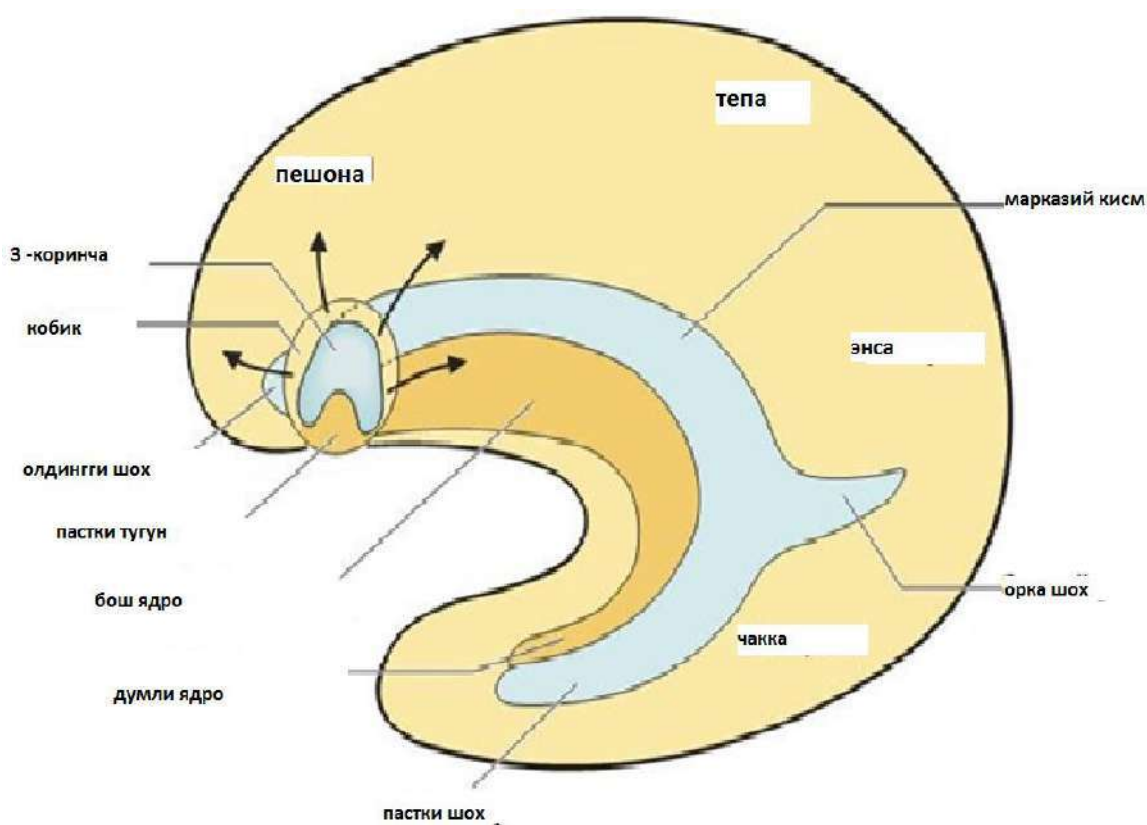
берилади (9.17 – расм). Шунинг учун, аниқ вискусда ҳосил бўлган оғриқ, баъзида бошқа жойда, чунончи умуртқа сегменти кўрсатган дерматома ёки миотомада сезилади. Бу кўриниш эслатилган оғриқ деб аталади. Бу шу оғриққаалоқадор дерматомадаги соматосенсор кўзғатишга нисбатан аниқ бир гиперсезги даражаси билан кузатилади. Қорин девори ҳам қаттиқ бўлиши мумкин. Эслатиб ўтилган оғриқнинг аниқ бир механизми бир қатор гипотезаларнинг борлигига қарамасдан ҳалигача аниқ эмас. Масалан, юракда келиб чиқадиган оғриқ кўпинча бошқа жойларда деб эслатиб ўтилади. Чап томондаги юқори тўш сегментларига чап кўкрак қафасидан ва чап кўлдан соматик афферент толалар, ҳамда юракдан висцерал афферент толалар келади. Юрак касалликлари, асосан ишемия шу дермомаларнинг (стенокардия) бирида кўпинча оғриқни чақиради. Махсус зоналарга қарашли алоҳида ички аъзолардан келадиган оғриқ, жисмоний диагностикада жуда муҳим ва бош зоналари деб аталади (9.16 – расм). Яна шуни таъкидлаб ўтиш жоизки, теридан ҳосил бўлган импульслар ички аъзоларга проекцияланиши (юборилиши) мумкин. Аниғи шуки, соматик афферент толалар орқа миядаги висцерал рефлектор ёйлар билан боғланган. Бу тана юзасидаги терапевтик муолажалар (бу иссиқликни кўллаш, компресслар, суртишлар) ички аъзоларнинг автоном иннервациясидан келиб чиққан оғриқларни енгиллаштиришини тушунтириб беради.

## **Бош мия**

Макроскопик жиҳатдан бош мия пўстлоқдан, пўстлоқости оқ моддасидан ва базал ганглийлардан ташкил топган. Бош миянинг дағал тузилишини унинг эмбриологик ривожланишига қараб яхшироқ тушуниш мумкин. Унинг кучли таассурот қолдирувчи хусусияти бу пўстлоқнинг жуда улкан тарзда кенгайиши бўлиб, мия юзасининг босилишини (айланиши) юзага келтиради. Пўстлоқнинг алоҳида соҳалари бир-бири билан миянинг чуқур структуралари билан, яъни пўстлоқ ости оқ моддасини ташкил қиладиган кўпгина хужайра йўллари билан боғланган. Гистологик жиҳатдан бош мия пўстлоғининг бир қисми олти қатламли хужайра архитектурасидан иборат. Бу асосий гистологик паттерн пўстлоқдаги биринчи жойлашувидан бошқасига, пўстлоқнинг кўп сонли, цитоархитектурали фарқланадиган соҳаларини чақирган ҳолда характерли ўзгаришларга дучор бўлади. Аввалги нейроанатомларнинг тахминича ҳар бир соҳанинг специфик структураси ўзи бажарадиган аниқ бир вазифага мос эди. Ҳақиқатан ҳам, битта аниқ функцияни бирламчи илдиз майдонлари деб аталмиш бир қатор соҳалар учун белгилаш мумкин эди. Шунга қарамасдан, бош мия пўстлоғининг катта қисми бирламчи ёки уларга жойлашган майдонлардан олинган юқори даражали маълумотларни қайта ишлашдан иборат ассоциатив соҳалардан ташкил топган. Тил каби юқори илдизли

функциялар, хусусан, битта кортикал соҳада локализацияланиши мумкин эмас, лекин унинг ўрнига бир нечта соҳаларнинг бир-бири билан мураккаб боғламларига тобедирлар.

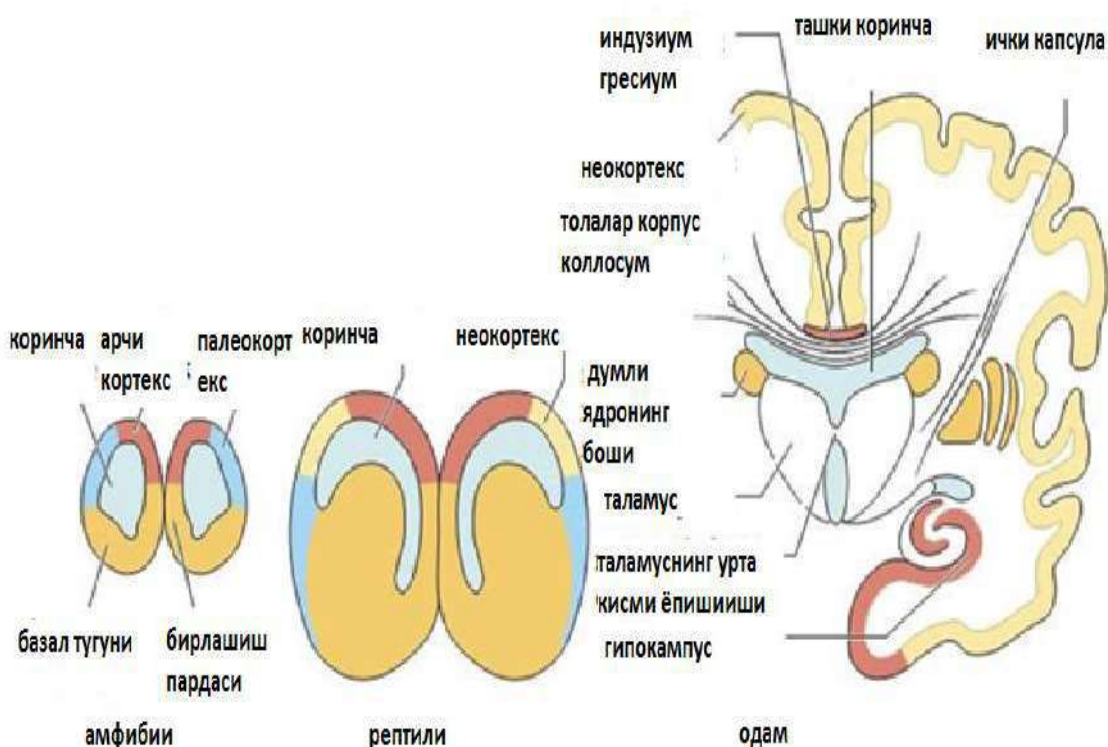
**Мия ёки сўнги мия** (охирги мия) оралиқ мия деб аталадиган нерв трубкасининг олдинги учигадаги охирги жуфт мия пуфакчаларидан ривожланади. Сўнги мия пуфакчаларининг катталашуви мия устунини плашга (паллий) ўхшаб ўраб олишга мажбур қилади ва чиқишда нерв трубкаси йўлагигадаги суюқлик билан тўлган ён томондаги қоринчаларни анатомик характерли бўлинмаларини ривожланишига олиб келади. Сўнги мияни ва ён томондаги қоринчаларни характерловчи ярим айлана узунчоқни ривожланаётган толалар, гумбаз ва қадоқли тана, икки ярим шарлар орасидаги толали боғламлар проекцияларида кўриш мумкин (11.1 – расм). Церебрал анатомияни тушуниш учун сўнги мия ривожланишининг бир неча деталлари ёрдам тариқасида бу ерда кўрсатилади.



расм 11.1 мия пуслогининг онтогенетик ривожланиши

Сўнги мия эволюцияси. Марказий нерв тизимининг ҳамма ерида бўлгани сингари сўнги миёда ҳам нерв трубкаси икки қисмдан: вентрал ва дорсал қисмларидан иборат. Вентрал қисм ўртада тўсиқ соҳасини, базал ганглий эса латерал ҳосил қилади. Ўз навбатида, базал ганглион думли (“думли”) ядроларни, путаменни, клауструмни ва бодом безларини ҳосил

бўлишига олиб келади. Филогенетик ривожланиш даврида дорсал қисмдан ҳосил бўлган пўстлоқ, бош мия пўстлоғининг энг кекса қисмига, яъни латерал жойлашган палеокортексга ва филогенетик жиҳатдан энг ёш медиал жойлашган архикортексга дифференциацияланади. Ҳам сувда ҳам қуруқликда яшовчиларнинг палеокортекс ва архикортекснинг фазовий жойлашуви ўзгаришсиз қолади. Судралиб юрувчиларда неокортекс палеокортекс ва архикортекс оралиғида ён томонлама ҳосил бўлади. Олий организмлардаги неокортекс жуда катта ўлчамларга эга бўлиб, палеокортекс ва архикортексники сиқиб чиқариб бир-биридан узоқлаштиради. Одамларда палеокортекс охири оқибатда бош мия асосига қараб кўчади, ва у ўша ерда филогенетик жиҳатдан кўхна хид билиш тизимининг ҳар хил компонентларини ташкил қилади (хид билиш пиёзчаси, тракт ва тригон, олдинги тешилган модда ва латерал хид билиш тасмаси). Ҳолбуки, архикортекс медиал кўчган, везикуляр пуфакчанинг ярим айлана бўйи уни салмоқли гиппокампапал формацияни ташкил қилган ён томондаги қоринчанинг пастки шохларига итаради, ва фақат архикортекснинг юпқа қатлами қадоқли тананинг юзасига медиадорсал кўринади: бу медиал ва ён томонлама эгатчалари билан бирга *indusium griseum* дир. Инсон бош мия пўстлоғининг катта қисми неокортикал келиб чиқишга эга (11.2 – расм).



расм 11.2 бош миянинг филогенетик ривожланиши

Бош мия пўстлоғининг тескари қатламларга ажралиши. Марказий нерв тизимининг ҳамма қисмлари каби бош мия пўстлоғи нейронлари ҳам



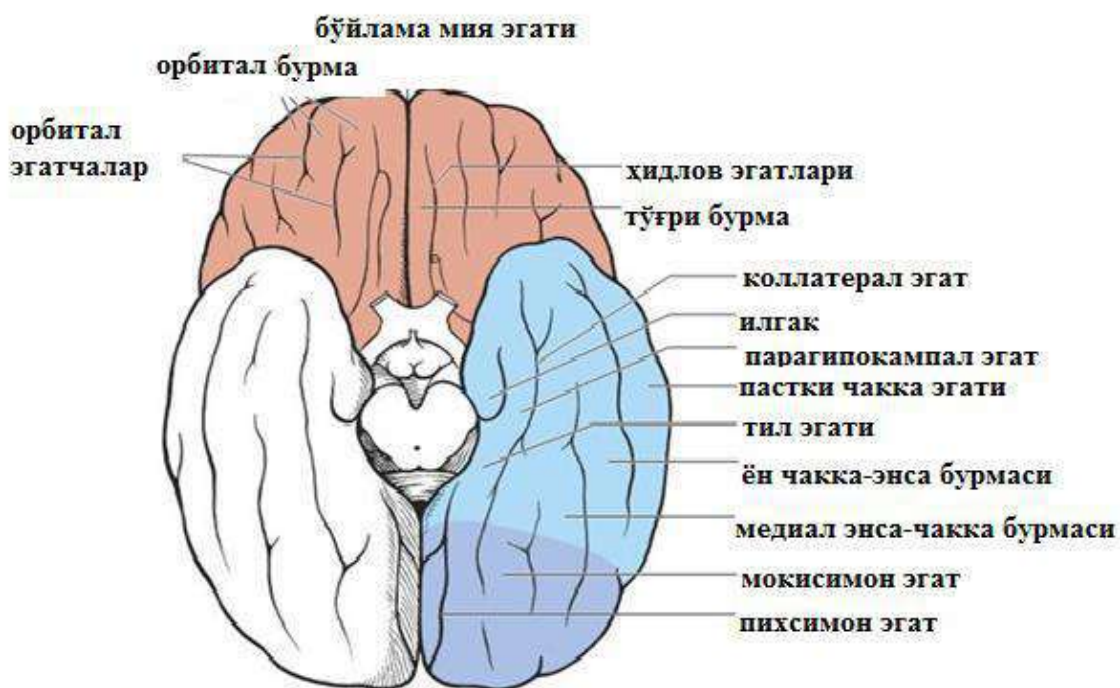
ўтмишдош хужайралари ёнидан ўтишлари лозим. Олтига кортикал қатламлар топографик жиҳатдан ташқаридан (бу китобда қўлланиладиган тартибли тизим), ёки альтернатив ҳолатда, охириги пайтларда айтиб зтилганидек тартибли равишда ҳосил бўлиши жиҳатидан рақамланган. Яқинда ўтказилган тадқиқотлар натижаси шуни кўрсатадики, характерли кортикал тескари қатламланишга олиб келувчи нейронларнинг нормал кўчиши, чегара соҳасидаги Cajal–Retzius хужайраларига ҳал қилувчи даражада боғлиқдир. Бу хужайралар радиал глиал толалар бўйлаб нейронларнинг кўчишини йўналтирадиган рилин деб аталувчи оксилни секрециялайди. Кўчишнинг аномал ҳосил бўлиши ёки нейронларнинг радиал глиал толалардан ажралиши, нейронлар кўчишининг бузилиши деб аталади.

### **Бош миянинг тўлиқ анатомияси ва унинг бўлинмалари**

Бош миянинг узунчоқ ёриғи (ярим шарлар оралиғидаги ёриқ) икки ярим шарни қадокли танагача иккига бўлади. Ҳар бир ярим шар ён томонлама, медиал ва базал юзага эга; ён томон ва медиал юзалар орасидаги ўтувчи соҳа (дорсо) парасаггитал соҳа деб аталади. Ҳар бир ярим шар яна тўрт қисмга бўлинган, яъни: пешона, тепа энса, чакка қисмлардан иборат. Оролча баъзида бешинчи қисм деб ҳисобланади. Сут эмизувчиларда неопаллиянинг (неокортекс) катталашуви неокортексдаги филогенетик жиҳатдан кекса илдиз соҳаларини қамраб олади ва бу даража асосан одамларда учрайди. Шу тариқа, палеокортекс ва архикортексдан олинган кўпгина структуралар бош мия юзасида кўринмайди (ҳидлов пиёзчаси ва тракт, хид билиш соҳаси, паратерминал эгатча, фасциоляр эгатча, *indusium griseum*, тишли эгатча ва гиппокампнинг ҳосил бўлиши).

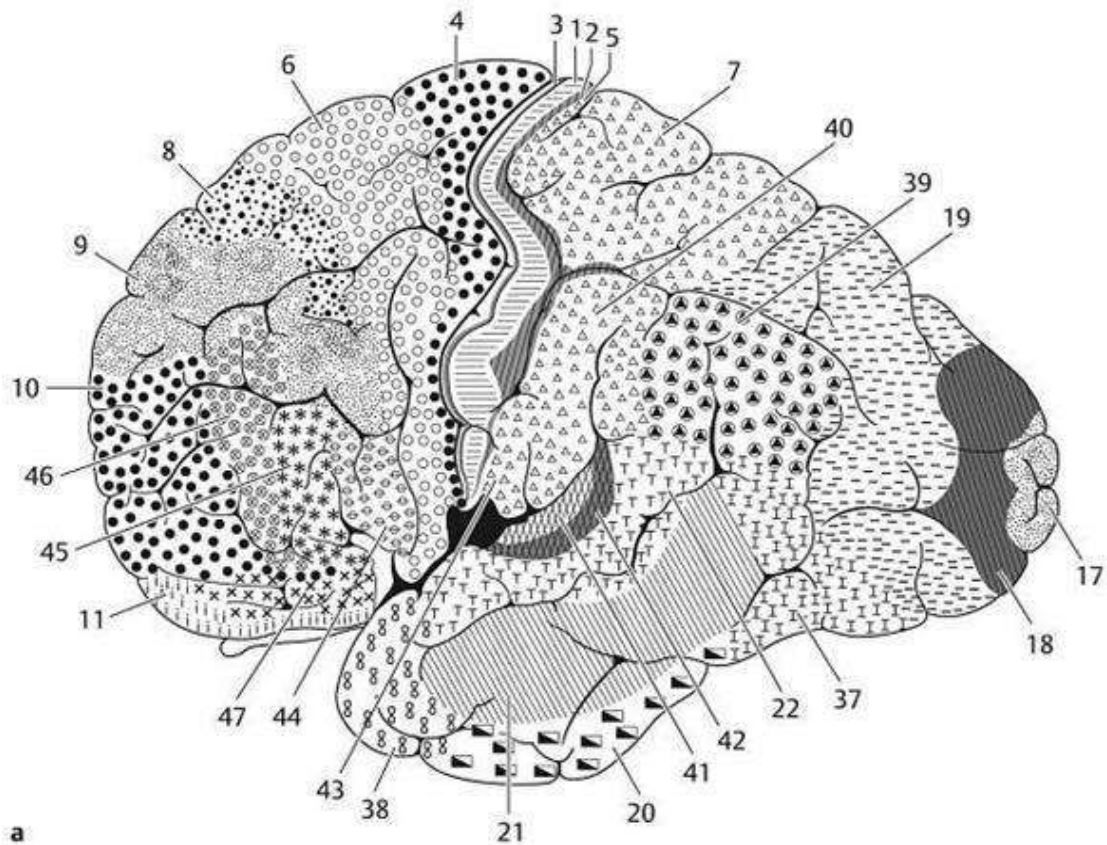
Неокортекснинг тўлақонли кенгайиши мия юзасининг эгатчалар билан ажратилган бурмаларга тўпланишига олиб келади. Юқоридаги юзада бош мия пўстлоғининг учдан бир қисми кўринади, қолган учдан икки қисми эса эгатчаларга яширинган. Фақат бир нечта эгатчалар нисбатан ўзгармас анатомик жойлашувга эга. Латерал эгатча (сильвиан ёриғи) чакка соҳасини пешона ва тепа соҳаларидан ажратиб туради. Бошқа эгатчалардан фарқли ўлароқ, ён томондаги эгатча фақат иккита қўшни бурмаларни бир-биридан ажратиб турувчи чегара бўлиб қолмай, балки у ташқаридан кўринмайдиган мия юзасининг чуқур тубида орқа мия суюқлиги, Сильвия цистернасига эга бўлиб кенг ва текис бўшлиққа ёйилган. Сильвия цистернаси атрофияга учраган миялардан фарқли равишда одатда жуда тор, қарийиб виртуал бўшлиқ ҳисобланади. Унинг медиал девори – бу оролча (11.7 ва 11.8 - расмлар) ҳисобланиб, баъзида яширинган ёки миянинг марказий соҳаси деб аташади. Сильвия цистернасининг латерал девори *operculum* (“қопқоқ”) деб аталади, чунки у цистернани қопқоқ сифатида ёпади; у мия соҳасининг кўмилган уч қисмидан ва унинг атрофида жойлашган чакка, пешона ва тепа оперкулаларидан ташкил топган. Юқори чакка

бурмасининг кўмилган қисми Хешлянинг кўндаланг бурмасидан (бирламчи эшитув пўстлоғи, 11.7 – расм) ташкил топган.

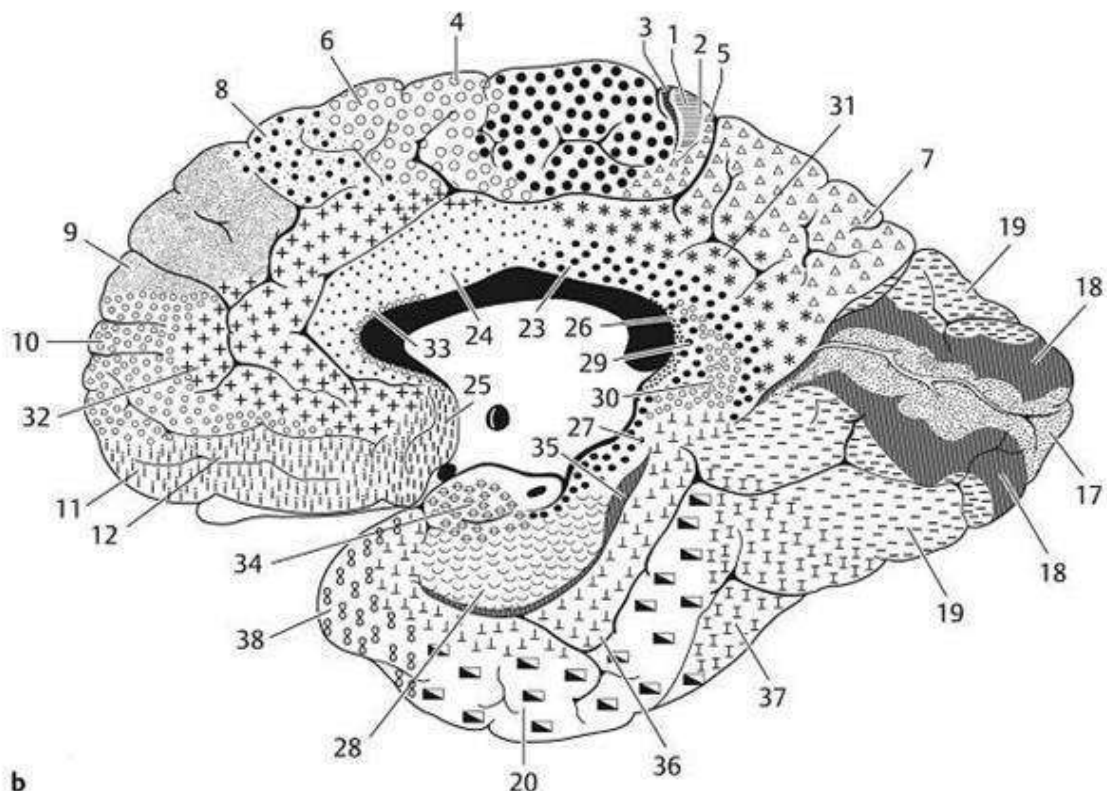


11.5 расм. Пўстлоқнинг бурма ва эгатлари (базал кўриниш)

Нисбатан бошқа эгатчалар орасидаги марказий эгатча (ролландик ёрик) пешона ва тепа соҳалари орасидаги чегарани белгилайди. Пешона соҳасида жойлашган марказий эгатча олдидаги прецентрал пушта ҳаракатнинг бирламчи маркази бўлиб ҳисобланади; унинг орқасида орқа марказий пушта жойлашган бўлиб, бу пушта тепа бўлагига тўғри келади. Орқа марказий пушта ўзида бирламчи соматосенсор марказ бўлиб ҳисобланади. Ярим шарнинг медиал юзасида тепа-энса пуштаси жойлашган бўлиб, у тепа ва энса бўлақларини бир-биридан ажратиб турувчи чегара бўлиб ҳисобланади. Унинг пастки учи энса соҳасида жойлашган ва энса полюсига йўналадиган кальциново эгатининг олдинги учи билан боғланган. Бирламчи кўрув пўстлоғининг катта қисми шу эгатчанинг тубларида жойлашган, қолган қисми эса ундан икки томонидаги пуштада жойлашган. Ва ниҳоят, камарсимон пушта неокортексни мезокортексдан ажратади. Пешона бўлагининг ён юзаси юқори, ўрта ва пастки пешона эгатчаларига бўлинади. Бош мия ярим шарларидаги кўпгина эгат ва пушталарнинг анатомияси инсонларда бир хил бўлмайди, ҳатто битта одамнинг ўзида бош миясининг иккала ярим шарларида фарқлар кузатилади (11.6 – расм).



a



б

11.6 расм. Одам бош мия пўстлогининг цитоархитектоник майдонлари: а) чап ярим шарнинг ён юзаси, б) ўнг ярим шарнинг медиал юзаси. Пўстлоқ майдонлари рақамланган.



### **Бош мия пўстлоғининг гистологик тузилиши**

Бош миянинг юзи кулранг моддадаги пўстлоқ билан қопланган, пўстлоқнинг кулранг тусда бўлганлиги, унинг таркибида юқори зичликда жойлашган нейронларнинг мавжудлиги натижасидадир. Пўстлоқнинг қалинлиги 1.5 мм дан (кўрув пўстлоғи) 4.5-5мм гача (олдинги марказий пушта) ораликда бўлиши мумкин, кўшни эгатчаларнинг чуқурлигида жойлашган пушталар тожга нисбатан қалинроқдир.

### **Ламинар архитектура**

Бош мия пўстлоғининг ламинар структурасини фақатгина бош мия пўстлоғининг бир неча соҳаларида оддий кўз билан кўриш мумкин, айниқса кўрув пўстлоғида, анатомик кесмада, миянинг перпендикуляр юзасида, Дженнари номидаги оқ тасма кўринади. Бош мия пўстлоғининг кўпгина соҳалари микроскопик текширилганда олти қаватли структурага эга бўлиб, Бродман томонидан таърифланган неокортекс бўлиб ҳисобланади. Бу структурага эга бўлган кортикал соҳалар Фогта томонидан таърифланган изокортекс деб айтилади. У ўз навбатида палеокортекс ва архикортексга бўлинади. Палеокортекс ҳид билиш соҳасини ўз ичига олади, архикортекс эса фасциольяр эгатчани, гиппокамп, тишли эгатчани ва парагиппокамп эгатчани қамраб олган. Олти қатламли изокортекснинг ички структураси 11.9 – расмда тасвирланган. Мия перпендикуляр юзасининг анатомик кесмасидаташқаридан ичкарига қараб кўйидаги қатламларни фарқлаш мумкин.

1. Молекуляр қатлам (зонали қатлам). Бу қатламда хужайралар жуда кам жойлашган. Пирамидал хужайралардан пастда жойлашган дистал дендрит шохларга (апикал тутамлар) ва улар билан синаптик алоқага кирувчи аксонларга қўшимча бу қатлам дендритлари тангенциал равишда қатлам чегараларидан чиқмаган ҳолда ўтувчи асосан унча катта бўлмаган нейронларга (Cajal–Retzius хужайралари) эга. Кахал – Ретциус хужайралари кортикал ламинар расмнинг ривожланишига муҳим рол ўйнайди.
2. Ташқи донадор қатлам. Бу қатлам кўпгина грануляр хужайралардан (“пирамидал бўлмаган хужайралар”) ва бир нечта пирамидал хужайралардан ташкил топган бўлиб, уларнинг дендритлари ҳам ташқи донадор қатламнинг ичида ҳам молекуляр қатламда шохланиб кетади. Пирамидал бўлмаган хужайралар – бу асосан гамкергик ингибицияловчи нейронлар ҳисобланса, пирамидал хужайралар кўзғатувчи ҳисобланади ва ўзининг неротрансмиттери сифатида глутамат ишлатилади.
3. Ташқи пирамидал қатлам. Бу ўзининг аталишидан маълумки, бу қатлам жуда кўп, лекин чуқур кортикал қатламлардагига нисбатан камроқ пирамидал қатламларга эга. Бу хужайралар ўзининг асослари билан

субкортикал оқ моддага ориентирланган. Ҳар бир пирамидал хужайранинг аксони хужайранинг асосидан чиқиб пастга оқ моддага йўналади. Аксон ташқи пирамидал қатламда миелин қобикқа эга бўлади. У проекцион тола ёки кўпинча ассоциатив ёки комиссурал тола сифатида ишлайди. Пирамидал хужайранинг устки қисмидан чиқадиган дендрит, юқорига грануляр ва молекуляр ватламга кўчади, ва у ерда ўзининг терминал шохларига бўлинади (апикал тутам).

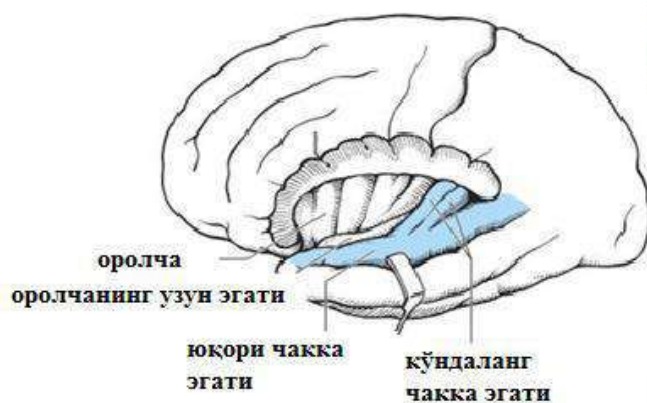
4. Ички донадор қатлам. Худди донадор ташқи қатлам каби бу қатлам пирамидал бўлмаган хужайраларга эга. Бу грануляр хужайралар асосан афферент ҳиссани таламокортикал проекция орқали таламик нейронлардан олади. Ташқи пирамидал қатламда жойлашган толалар асосан радиал йўналиш томонга ориентирланган, лекин ички донадор қатламнинг толалари Baillarger тасмасининг шакллантирган ҳолда кўпинча тангенциал ҳисобланади.

5. Ички пирамидал қатлам. Бу қатлам ўртача ва катта пирамидал хужайраларга эга. Бу қатламнинг энг катта хужайралари (Бетц хужайралари) фақат прецентрал эгат соҳасида учрайди. Асосан бу хужайраларнинг қуюқ миелинли нейритлари кортикал бўлимларни шакллантиради. Бу қатлам яна кўп тангенциал ориентирланган толалардан иборат (Baillarger ички тасмаси).

6. Мультиформли қатлам. Бу полиморфли хужайраларнинг қатлами иккига, яъни кўп кичик хужараларга эга ички сийрак қатламга ва кўпроқ катта хужайраларга эга ташқи қатламга бўлинади.

### ***Бош мия пўстлоғидаги нейронлар турлари***

Шундай қилиб, бош мия пўстлоғи иккита асосий нейрон турларига эга: кўзғатувчи проекцион нейронлар (пирамидал хужайралар) ва бошқа пирамидал бўлмаган хужайралардир (грануляр хужайралар ёки интернейронлар). Лекин бу дихотомия осонлаштирилган. Ундан ташқари, пирамидал хужайралар локал регуляторли контурларда иштирок этади (ривожланиб борувчи тормозланиш: пирамидал хужайраларнинг қарама-қарши локал коллатераллари ГАМК-ингибицияловчи интернейронларни активлаштиради ва улар ўз навбатида пирамидал хужайраларни ингибициялайди). Проекцион йўллар бешинчи кортикал қатламнинг пирамидал хужайраларидан бошланади (11.10 – расм) ва улар илдиз ости оқ моддаси ва ички капсула орқали таламусга, йўл-йўл танага, бош мияустуни ядроларига ва орқа мияга ўтади. Пўстлоқнинг бошқа ипсилатерал ва контрлатерал соҳаларига борадиган ассоциатив ва комиссурал толалар учинчи кортикал қатламнинг пирамидал хужайраларидан (11.10 – расмдаги №4) бошланади. Иккинчи ва тўртинчи қатламларнинг грануляр хужайралари, ҳамда пирамидал хужайралар проекцион толаларни таламусдан (1), ассоциатив ва комиссурал толалар эса пўстлоқнинг бошқа соҳаларидан олади (2).



11.7.расм. юқори чакка эгатининг юқори соҳасидаги Гешлининг кўндаланг эгати

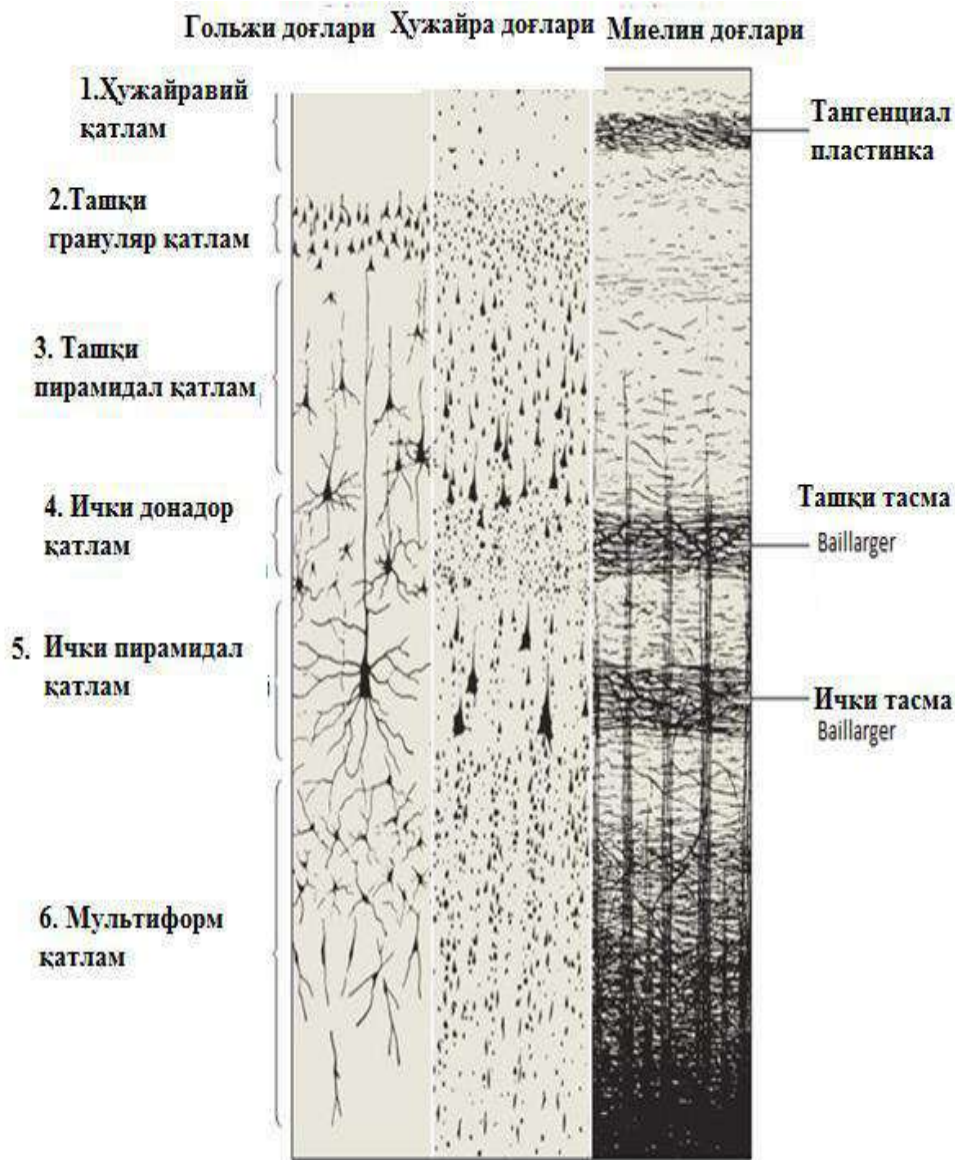


11.8.расм Оролча

Ҳозиргина айтиб ўтилган олти қатламли ламинар чизиқлар гомотипик чизиқлар деб аталади. Бироқ, пўстлоқнинг баъзи соҳаларида олти қатламдан иборат тўлиқ тўпламни зўрға ажратиш мумкин; бу соҳалар гетеротипик ҳисобланади. Кўрув, эшитув ва соматосенсор илдизчаларга ўхшаш қабул қилувчи илдизча майдонларида грануляр хужайраларнинг зичлиги кўпаяди, пирамидал хужайраларнинг зичлиги эса камаяди (“грануляциялаш”, “грануляр пўстлоқ”). Бошқа томондан, пўстлоқнинг мотор майдонларида пирамидал хужайралар нисбатан кўпроқдир (“пирамидализация”, “агрануляр пўстлоқ”).

**Цитоархитектурали пўстлоқ майдонлари.** Шу нарса маъхлум бўлдики, пўстлоқ соҳалари фақатгина қалинлиги билан эмас, балки гистологик структура билан ҳам фарқ қилади. Пўстлоқ соҳалари бўйича нейрон турларининг гетероген ажратилиши ва шу сабабли кортикал ламинар тасвирнинг ўзгариши нейроанатомлар Бродманни, О. Фогтни ва фон Экономони бош мия пўстлоғини катта цитоархитектурали майдонларга бўлишга олиб келди. Бродманнинг бош мия пўстлоғи цитоархитектурали харитаси фон Экономоникига нисбатан осонроқ, ва бош мия пўстлоғини белгилаш тизимида кенг қўлланилмоқда. Агрануляр пўстлоқ Бродманн бўйича ички донатор қатламнинг 4 ва 6 соҳаларида учрайди, ва бу соҳалар пирамидал хужайра соҳаларига бой. Бошқа томондан, донатор пўстлоқ (coniocortex) 3, 1, 2, 41 ва асосан 17 Бродман соҳаларида аниқланган. Цитоархитектоникали майдонлар мия юзасининг айланма тасвири билан

тўғри келмайди. Улар қисман бир-бири билан кесишади ва турли одамларда формаси ва ўлчами билан фарқ қилади. Бош мия пўстлоғини гистологик жиҳатдан фақат цитоархитектура мезонлари асосида эмас, яна миелинли толаларнинг локал вариацияси, глиал хужайралар ва қон томирлари асосида ҳам ажратиш мумкин (яъни унинг миелоархитектоникуси, глиоархитектоникуси ёки ангиоархитектоникуси жиҳатдан).

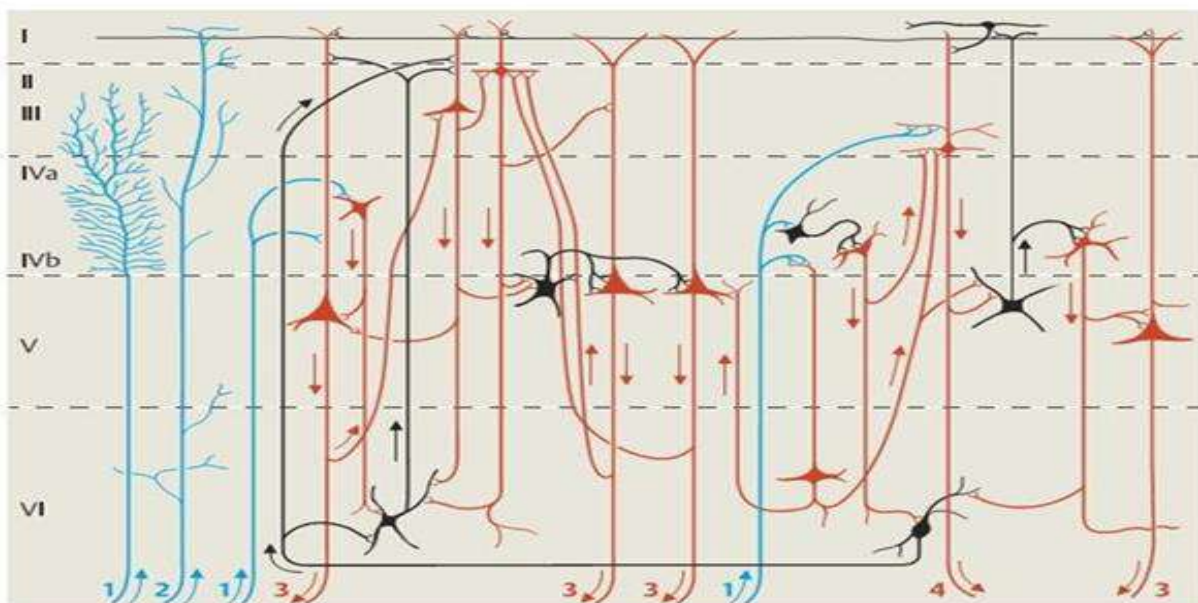


11.9. расм. Одам бош мия пўстлоғининг цитоархитектоникуси, 3 хил бўйаш усули орқали кўрсатилган.

Илдиз архитектоникусининг эластиклиги. Бош мия пўстлоғининг микроскопик тузилиши генетик детерминацияланган ва ўзгаришсиз эмас. Нейронларнинг аниқ бир гуруҳи онтогенетик ривожланиш даврида пўстлоқ соҳаларининг структурали дифференциациясига хал қилувчи таъсирни ўтказиши мумкин. Яна бир савол шундан иборатки, вояга етган

мияга нейронлар активлиги ўзгаришининг давомийлиги қайси механизмлар орқали (масалан, ташқи муҳитнинг таъсири ёки сезги аъзосини йўқотиш орқали) синаптик боғламлар анатомиясининг ўзгарган ҳолатини ўз ичига олган ҳолда пўстлоқ микроархитектурасига ўзгаришларни чақириши мумкин. Бу турдаги текширувларнинг кўпчилиги кўрув тизимида ўтказилган, чунки унга таъсир этувчи атроф-муҳит шароитларини нисбатан осон бошқариш мумкин. Шундай бир жиҳат аниқландики, рангини, ориентацияси ва тўр пардадаги жойлашувини ичига олган ҳолда кўрув стимулларининг баъзи бир “элементар компонентлари” кўрув пўстлоғи бўйлаб тарқалган ҳар хил нейрон гуруҳлари орқали алоҳида ишлов берилади. Пўстлоқнинг бу махсус соҳалари улар шуғулланадиган визуал ишлов бериш элементар аспектлари таъсирида ҳар хил характерли формаларни қабул қилади; ранг “томчида” ишлов берилса, кўзгатувчининг фазовий локализацияси ва ориентацияси окуляр устунлик ва ориентация устунлари орқали аниқланади. Бу турдаги элементар кўзгатувчи билан ўтказиладиган узок даврдаги экспериментал манипуляциялар шу даража бирликдаги морфологик ўзгаришларга олиб келади.

Илдиз микроструктураси дифференциацияси кирувинг ўзига хослиги бошқа соҳаларда ҳам намоён қилиниши мумкин. Ҳужайраларнинг ҳалқасимон тўдаларидан ташкил топган кемирувчилар мия соматосенсор пўстлоғининг илдиз устунлари машҳур намуна бўла олади: ҳар бир тўда ҳайвоннинг битта мўйлови бўла олади. Шу тариқа, яқинда ўтказилган тадқиқотлар натижасига кўра қуйидаги умумий хулосаларга келиш мумкин: (1) пўстлоқнинг баъзи бир соҳалари улар ишлов берадиган сенсор кўзгатувчиларнинг шу жойидаги тасаввурига эга. (2) бу тушунча пластик ўзгаришларни бошидан кечириши мумкин. Илдиз майдонлари орасидаги гистологик структураларнинг хилма-хиллиги уларнинг ҳар хил функцияларига эга эканлигидан далолат беради. Шу юз йил давомида кўпгина текширувлар функцияларнинг ҳар хил илдиз майдонларига бўлишга эътибор қаратилган. Қўлга киритилган билимлар ҳаётий муҳим клиник аҳамиятга эга.



11.10.расм Пўстлоқ ичи нейронал боғланишларнинг содалаштирилган схемаси

### Церебрал оқ материя

Ҳар бир ярим шар ҳар хил қалинликдаги ва нейроглийли миелинлашган нерв толаларидан ташкил топган жуда кўп илдиз ости оқ моддасига эга (асосан миелин қобикни ҳосил қиладиган олигдендроцитлардан, ҳужайралардан).

Оқ субкортикал модда бош мия пўстлоғи, ён томонлама қоринчалар ва йўл-йўл тана билан чегараланган. Унинг нерв толалари уч турда бўлади:

1. Проекцион толалар
2. Бирлашган толалар
3. Комиссур толалар

### Проекцион толалар

Проекцион толалар марказий нерв тизимининг ҳар хил қисмларини узок масофаларга бир-бири билан боғлайди.

Бош мия пўстлоғининг эфферент толалари субкортикал оқ моддани кесиб ўтиб, толаларнинг ички капсуласини ҳосил қилиб бир жойга тўпланади, ва улар бош мия пўстлоғини таламус, йўл-йўл тана, ретикуляр формация, қора субстанция, субталамик ядроўрта мия тектуми ва қизил ядро билан боғлайди. Узун эфферент кортикоспинал толалар асосан 4, 3, 1 ва 2 ҳамда 6 соҳаларда ҳосил бўлади, бинобарин бошқа толалар, яъни кортикал кўприк ва кортикоталамик толалар пўстлоқнинг катта соҳаларидан ҳосил бўлади. Афферент толалар таламусдан бош мия пўстлоғининг кенг соҳаларига кўчади. Уларга 3, 1, 2 ва 4 соҳаларга кўчадиган соматосенсор модалликларнинг ҳамма турлари, ҳамда бошқа толалар, яъни миячадан, рангпар шардан ва мамилла танасидан таламус орқали бош мия пўстлоғига импульсларни этадиган толаларкиради. Таламус охириги катта

ретрансляцион станция вазифасини бажариб, бирламчи специфик илдиз соҳаларига етишишдан олдин толалар ундан ўтиши зарур, шунинг учун уни баъзида “онг дарвозаси” деб аташади. Сизги толалари бундан мустасно бўлиб улар тўғридан-тўғри ҳеч қандай таламик релесиз пўстлоққа етиб келади.

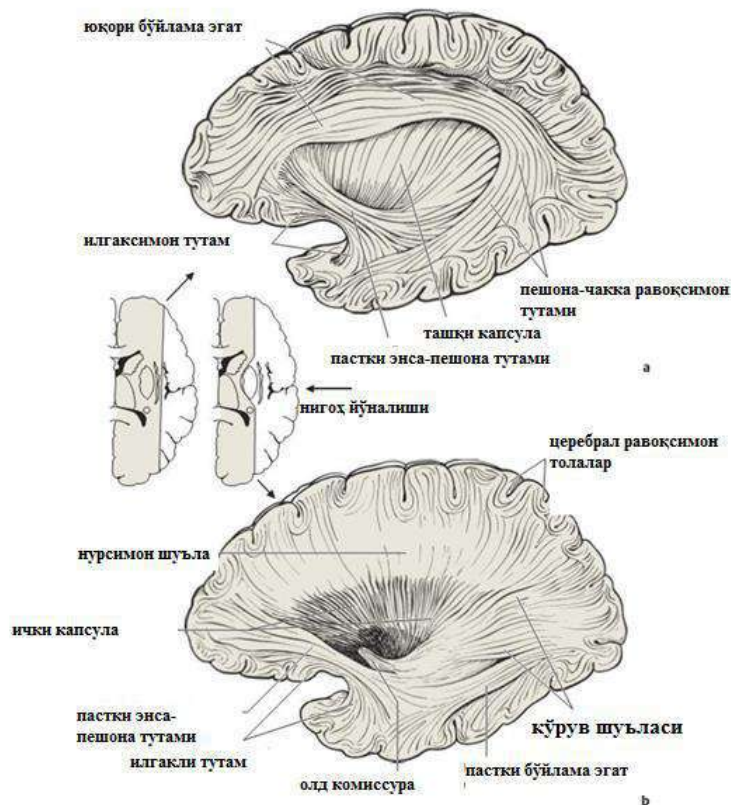
### ***Таламокортикал икки томонлама ўзаро боғлиқлик***

Кўпчилик таламокортикал дўнгликлар бир-бири билан икки томонлама ўзаро боғлиқ (яъни, икки томонга кетадиган толалар мавжуд). Шу тариқа, тахмин қилинишича бош мия пўстлоғи қарама-қарши боғланиш илмоғи орқали пўстлоқ ва таламус орасида ўзининг кирувини моделлаштиради. Бу катта таламокортикал ва кортикоталамик проекциялар оқ модданинг катта трактларини ҳосил қилади, булар олдинги, юқори ва пастки таламик оёқчалар сифатида маълум бўлиб, биргаликда тож шуъласи деб аташади. Таламуснинг маҳаллий ташкил қилинган проекцияси уларнинг асосий хусусиятларига киради.

### ***Толалар ассоциацияси***

Толалар ассоциацияси (11.11 ва 11.12 – расмлар) илдиз ости оқ моддасининг катта қисмини ташкил қилади. Бу толалар битта ярим шар пўстлоғининг узок қўшни соҳаларини бир-бири билан боғлайди. Бош мия пўстлоғи ўзининг ҳар хил ассоциатив ва интегратив функцияларини бажаришининг сабаби, унинг ҳамма муҳим функционал соҳалари бир-бири билан чамбарчас боғлиқ ва нерв импульслари пўстлоқнинг бир соҳасидан иккинчи соҳасига осон ўтади. Пўстлоқ соалари орасидаги кенг боғламлар пўстлоқ зарарланишидан кейин функцияларнинг қисман тикланиши учун муҳим анатомик субстрат бўлиши мумкин (масалан, травмадан ёки инсультдан кейин). Вақт ўтиши билан инсон фаолият бузилишини практикада қўлласа, унинг ишлаш фаолияти яхшиланиши мумкин, чунки ўхшаш нейрон импульслари ишлатилмаган йўллар бўйлаб қайта йўналтирилиши мумкин. Юқори узунчоқ тутам оролчага дорсал ўтиб пешона соҳасини тепа, энса ва чакка соҳаларининг катта қисмлари билан боғлайди. Унинг кенглиги, ёйсимон тутами ён томонлама эгатнинг (сильвиан ёриғи) орқа учини илдиз ости оқ моддаси чуқурлигида камраб олган. Бу толали тутам фронтал ва вақтинчалик тил соҳаларини бир-бири билан боғлайди. Ёйсимон тутамнинг зарарланиши ўтказувчи афазияга олиб келади. Пастки узунчоқ тутам чакка соҳасини ҳнса соҳаси билан боғлайди. Ҳеч қайсисига алоқадор бўлмаган олдинги латерал эгатнинг учи атрофидаги сайёҳ тутамлар илмоққа ўхшайди ва у орбитал пешона пуштасини чакка соҳасининг олдинги қисми билан боғлайди. Ассоциатив толаларнинг бошқа муҳим тутамлари бу пастки энса-олдинги фасцикулалари ва вертикал энса фасцикулалари ҳисобланади. Бош миянинг ёйсимон толалари, ҳам U-толалар деб аталмиш ҳам қўшни ҳам узокдаги эгатларни бир-бири билан боғлайди. Бош мия пўстлоғи ичида

йўналган нерв толалари ички кортикал толалар деб аталади, улар илдиз ости толаларидан фарқли ўлароқ бош мия оқ моддасини ташкил қилади. Cingulum лимбик тизимнинг ассоциатив тутами бўлиб ҳисобланади. У субкаллозал соҳадан парагиппокамп эгати (энториал соҳа) ўтади.



11.11.расм. Бош мия оқ моддасидаги толаларнинг ассоциацияси (ён томондан кўриниши). а. ташқи капсула чуқурлигигача очилгандан кейинги кўриниш. б. йўл-йўл танани олиб ташлангандан кейинги ҳолат ички капсула экспозицияси

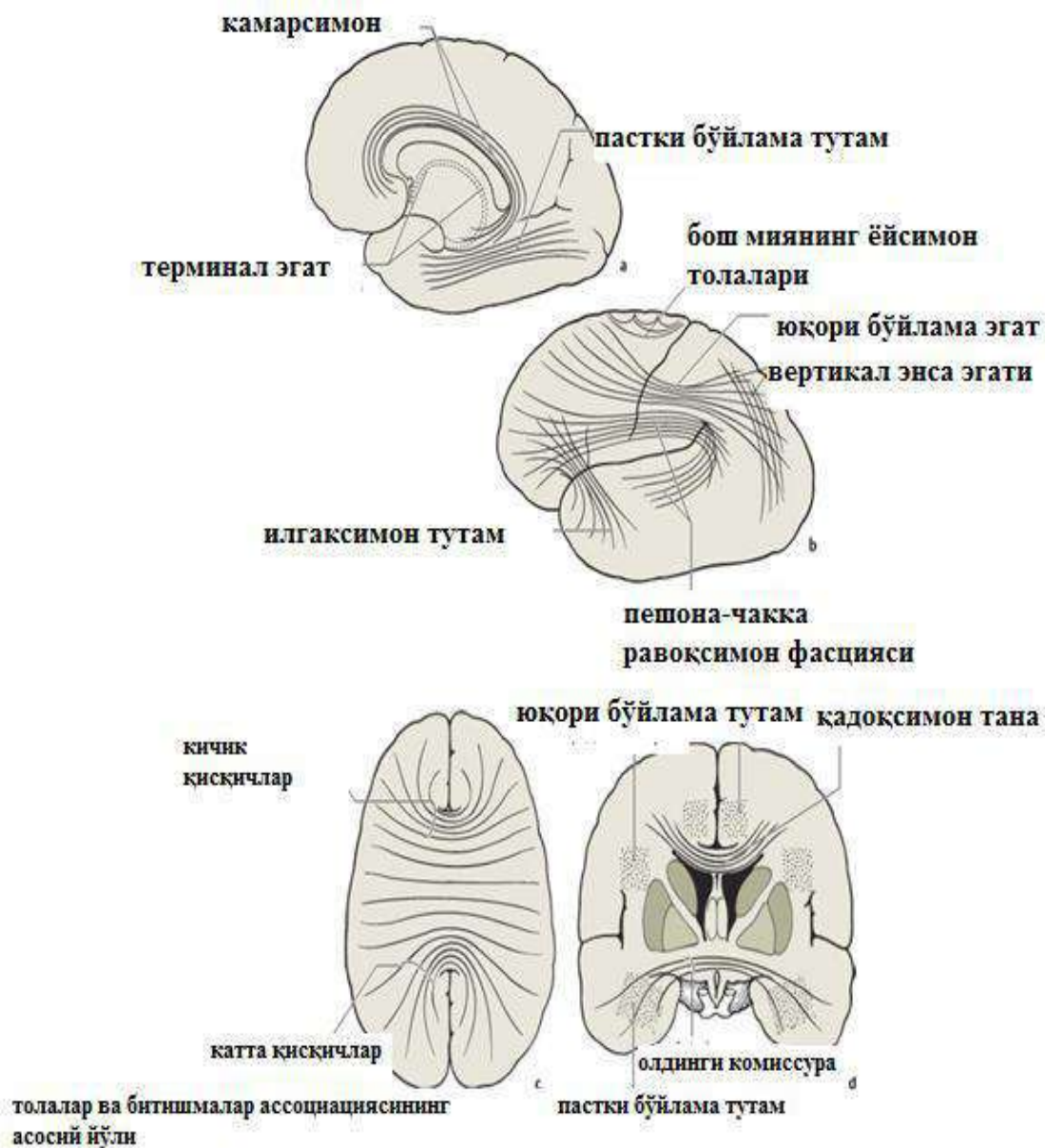
## Комиссурал толалар

Пўстлоқ соҳаларининг ўзига ўхшаш толалар билан бош миянинг қарама-қарши ярим шарини боғловчи толалар комиссурал толалар деб аталади (11.12 – расм) ва улар қадок тана ва олдинги комиссурада кўринади. Қадок тана толалари бош мия пўстлоғининг жуда кенг соҳаларидан ҳосил бўлган; миянинг ўрта қисми уларнинг қадок тана билан зич боғлиқлигини кўрсатади. Улар қарама-қарши ярим шарга ўтган заҳоти каллозал толалар кортикал нуқталарга эришиш учун яна тарқалиб кетади. Боғловчи толалар ёрдамидаги пўстлоқ гомотопик соҳасининг симметрик боғламлари фақат бирламчи кўрув пўстлоғида (соҳа 17) ва қўл, оёқ соматосенсор пўстлоғида бўлмайди. Комиссурал толалар тож шуъласи толалари ва ассоциатив тутамлар билан илдиз ости оқ моддасида вақти – вақти билан пайдо бўлади. Қадоксимон тана ярим шардан калтароқ бўлганлиги учун унинг олдинги учидаги (ростром, род) ёки орқа учидаги (ўт пуфаги) толалар пешона ёки энса полюсларидаги бир-бирига ўхшаш симметрик кортикал



соҳаларни боғлаш учун U-симон йўл ҳосил қилади. Бу эгилган толалар майда пинцет (пешона полюси учун) ва мажор пинцетни (энса полюси учун) ҳосил қилади.

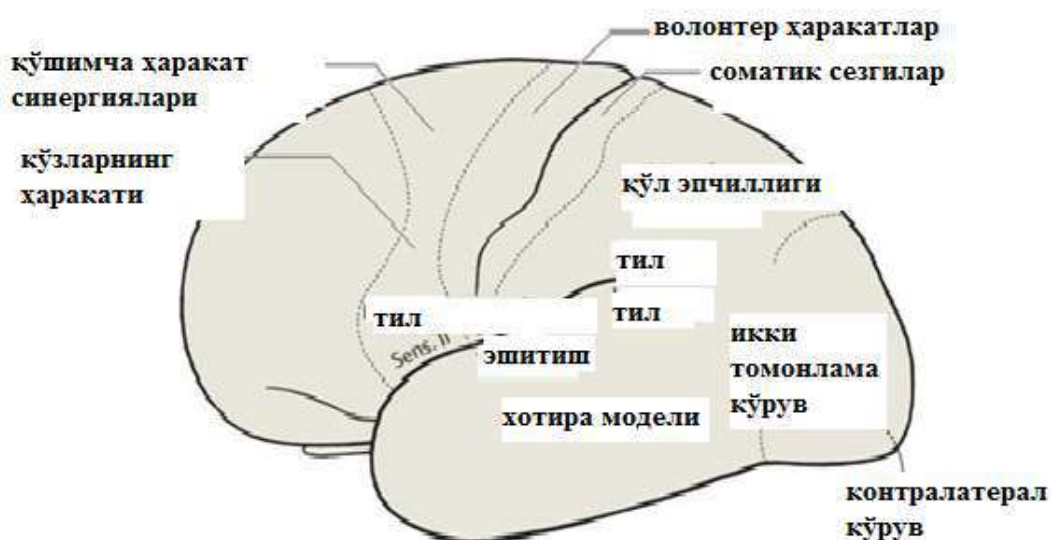
Бош мия пўстлоғидаги функционал локализация. Аввалги клиник неврологлар ва нейробиологлар миянинг баъзи функцияларини миянинг аниқ бир соҳаларида локализация қилиш мумкинми деган саволга чуқур қизиқиш билдирганлар. Ўн тўққизинчи асрнинг ўрталаридан бошлаб тадқиқотчилар, бутун умри давомида неврологик етишмовчиликлардан азият чеккан беморларнинг зарарланган бош миясини текшириш ва очиб кўриш йўли билан жавоб топдилар. Бу пўстлоқ структураларининг патологоанатомик ориентирланган функционал анализи 1870 йилдан бошлаб ҳам одамларда ҳам ҳайвонларда бош мия пўстлоғини электрли ёки кимёвий кўзғатиш усули билан яна бойитди. Стереотаксия, электроэнцефалография ва алоҳида нейронларнинг ва нерв толаларининг микроэлектродли рўйхатга олиш потенциални ўз ичига олган сўнгги усуллар миянинг аниқ функционал “харитасини” олишга катта ҳисса кўшди. Мия функциясининг “локализацияси” деган биринчи фикрлар бир ярим аср давомида ўтказилган текширувларда, яъни пўстлоқнинг асосий соҳалари учун ҳам тўғрилигича қолган. Бироқ, ўтган 20 йил ичида янги ва жуда кучли текширув усуллари, айниқса функционал нейровизуализация пайдо бўлганидан бошлаб пўстлоқ функциялари локализациясининг фундаментал нейробиологик текширувлари тубдан ўзгарди. Замонавий фикрлаш вункцияларни бўлишдан алоҳида анатомик структураларга ва функционал бўлмаган нейрон тармоқлари концепциясига ўтди (Бродман, Пенфилд ва бошқалар муҳим текширувларидан олинган). Шу нарса аниқ бўлдики, илдиз функциялари, асосан тил, онг ва ўзини тутиш назорати каби олий функциялар ҳамма вақт ҳам илдизнинг битта жойига тегишли эмас. Бинобарин, бу мураккаб функцияларнинг алоҳида компонентлари неокортекснинг алоҳида қисмларида сақланади, кейин улар функционал ваколат ҳосил қилиши учун бир-бирлари билан ҳар хил йўллар орқали ўзаро таъсир ўтказишади. Ўтмишда бош мия пўстлоғидаги функционал локализацияни ўрганиш беморни ёки зарарланган мияни (“патологик ёндашув”) текширишга ва мияни кўзғатиш билан боғлиқ физиологик бўлмаган текширувларга асосланган эди. Энди эса аксинча, текширувчилар шу функцияларни бажарган пайтидаги нормал мия тасвири ёрдамида илдиз функциялари мураккаблигини ва физиологик асосларини тушуниш учун ҳаракат қилмоқдалар. Бу турдаги текширувларда ишлатиладиган функционал нейровизуализациянинг асосий усуллари магнитоэнцефалография (МЭГ), позитро-эмиссион томография (ПЭТ) ва функционал магнит-резонансли томография (ФМРТ) бўлиб ҳисобланади.



Магнитоэнцефалография бош мия пўстлоғида пайдо бўладиган магнит майдонларини ўз ичига олади, лекин электроэнцефалографияда ўлчанадиган электрик потенциал бундан мустасно. Мия тўқимаси ва калла суяги электр майдонини сусайтиради, лекин магнит майдонига ҳеч қандай таъсири йўқ, шунинг учун функционал визуализацияга МЭГ ЭЭГ дан кўра самарали ҳисобланади. У аниқлай оладиган магнит майдонлари миянинг чуқурлигини инобатга олган ҳолда уч ўлчамли тасвирни олиш учун жуда кучли майдонларни сеза олади. Бош миянинг функционал визуализациясини МЭГ ёрдамида юқори вақт ўлчами асосида, лекин паст фазовий ўлчам асосида (МРТ га нисбатан) тушириш мумкин. Миядаги метаболик жараёнларни текшириш учун позитрон-эмиссион томография, радионуклидлар иштирокида сканерлаш процедураси қўлланилади. Миядаги кислород ва глюкозага бўлган эҳтиёжни организмга белгиланган

радиоактив моддаларни киритгандан кейин аниқланиши мумкин. Белгиланган радиоактив дори воситаларини яна интрацеребрал синаптик активликнинг визуализацияси учун ва рецепторларнинг бўлиниши учун ишлатиш мумкин. ПЭТ камчиликларига беморнинг камгина нурланиш олиши, техник мураккаблиги ва муолажанинг нархини киритиш мумкин. ПЭТда ишлатиладиган радиоактив изотопларнинг баъзи бири жуда қисқа ярим парчаланиш даврига эга бўлиб, майдончадаги циклотронда сканер ёнида пайдо бўлиши керак. Ундан ташқари, ПЭТнинг фазовий ўлчами ва вақтинчалик ўлчами нисбатан пастдир.

Функционал магнитли-резонансли томография. МЭГ ва ПЭТ билан боғлиқ кўпгина муаммолар МРТ га таъсир ўтказмайди. Бу усул оксигемглобин ва дезоксигемоглобинларнинг ҳар хил магнитли хусусиятларига асосланган.



11.13.расм. Нейрохирургик муолажалар вақтида пўстлокни электростимуляция қилиш орқали аниқланадиган бош мия пўстлогининг функционал соҳалари

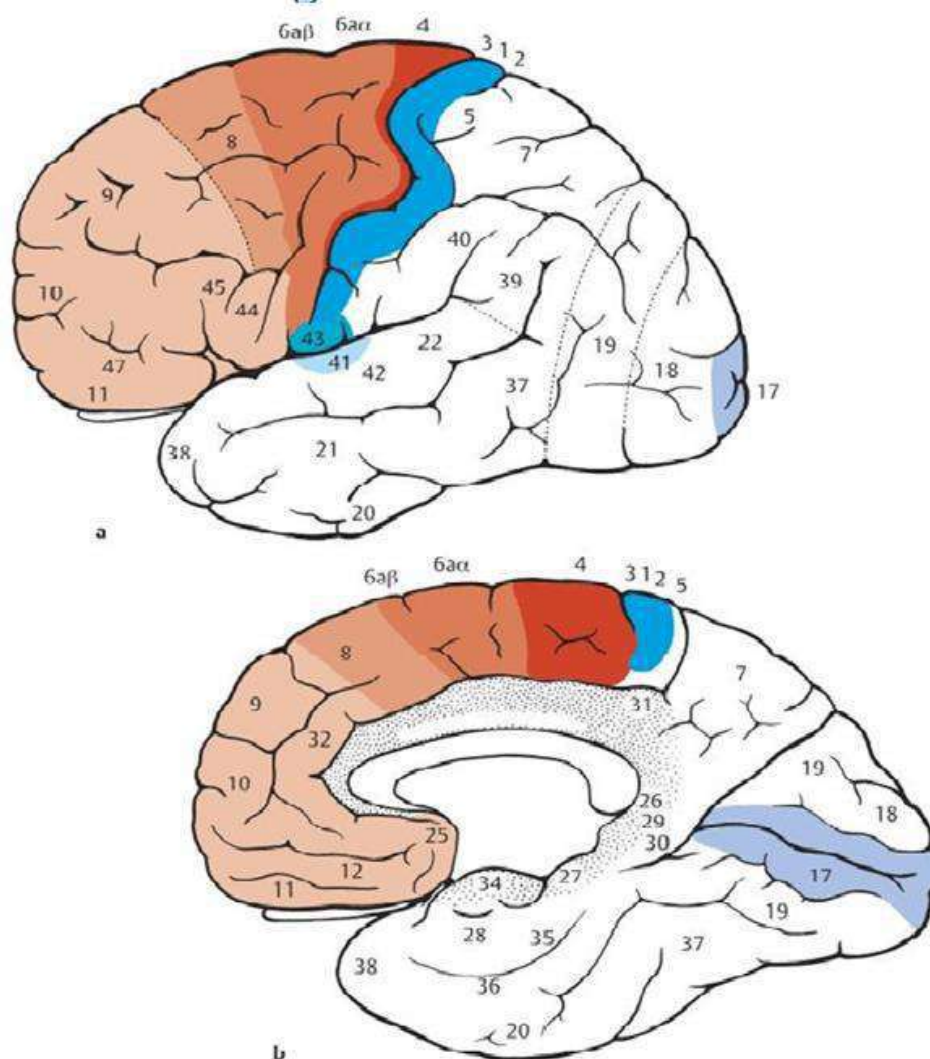
Бош миянинг регионал активлашувидан кейин дарҳол фақат қон оқимининг ўзгаришигина эмас, балки гемоглобин концентрациясининг иккала формасининг нисбатан ўзгариши бошланади, ва уни МРТ сигналининг кичик ўзгаришидан аниқлаш мумкин.

Маълумки МРТ организмга ҳеч қандай зарар етказмайди, шунинг учун у узоқ вақт ва қайта қўлланилиши мумкин. МРТ бугунги кунда церебрал активлашувни текшириш учун ПЭТ ни ўрнини боса олди, лекин уни метаболик жараёнларни визуализацияси учун ишончли деб бўлмайди.

### Бирламчи илдиз майдонлари

Функционал нуқтаи назардан пўстлокни бирламчи илдиз майдонларига ва унимодал ва мультимодал ассоциация соҳаларига бўлиш мумкин. Кўпгина

бирламчи илдиз майдонлари рецептив функцияга эга: улар соматосенсор ва махсус сенсорли йўллarning охириги нишони бўлиб хизмат қилади (кўрув, эшитув ва ҳ.к.). ЦНС да ҳам улар таламик реле орқали ўзининг афферент кирувини қабул қилади. Бирламчи илдиз майдонлари онгга сенсорли сифатларни ишлов берилмаган ҳолда, яъни интерпретациясиз етказишга хизмат қилади. Алоҳида бирламчи илдиз майдонлари характерли дағал анатомик хусусиятларга эга эмас ва мия юзасидаги эгатларга мос келмайди. Бирламчи илдиз майдонининг даражаси ўшанга мос таламик проекцияси тугайдиган пўстлок соҳаси деб қаралади. Ҳар хил бирламчи рецептив майдонларга қўшимча ҳолда яна ҳаракат импульсларини пирамидал йўл орқали орқа мияга, охири мушакларга юборадиган бирламчи ҳаракат зонаси мавжуд.

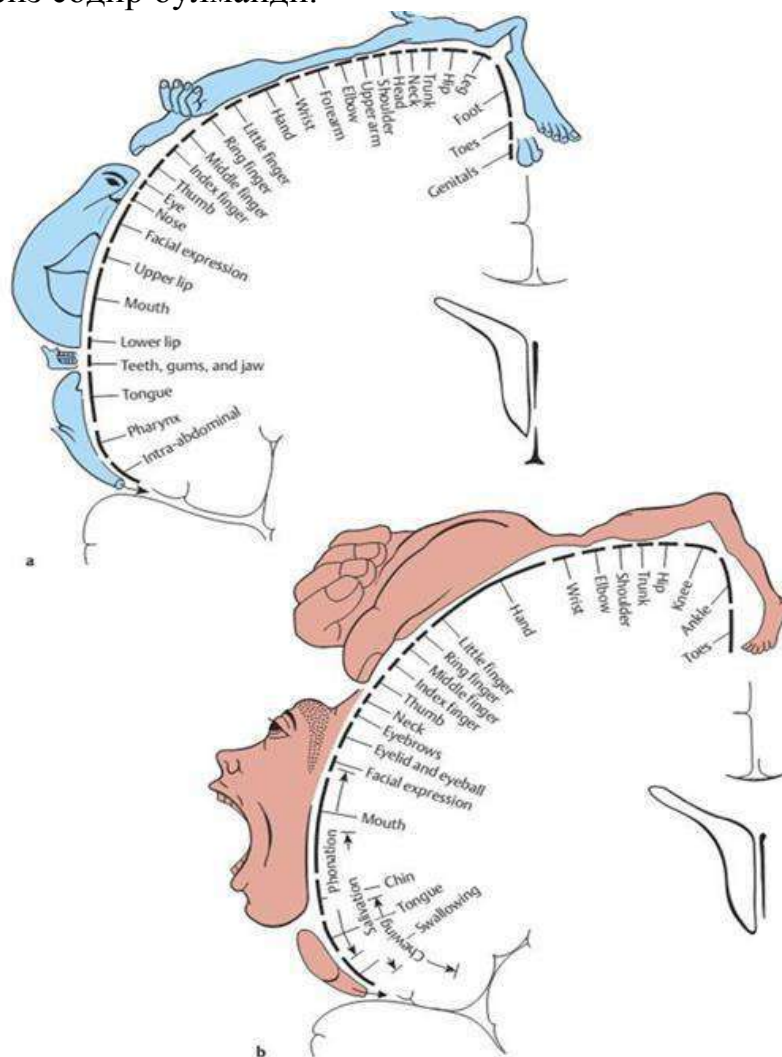


11.14.расм. Бирламчи пўстлок майдонлари ва премотор ва префронтал пўстлок соҳалари

### Пўстлокнинг бирламчи соматосенсор ва мотор зоналари

Локализация ва функционаллаштириш. Бирламчи соматосенсор пўстлок (3, 2, ва 1 соҳалар, 11.14 – расм) тахминан тепа қисмининг постцентрал эгатига ва прецентрал эгатга мос келади. У парацентрал соҳанинг орқа

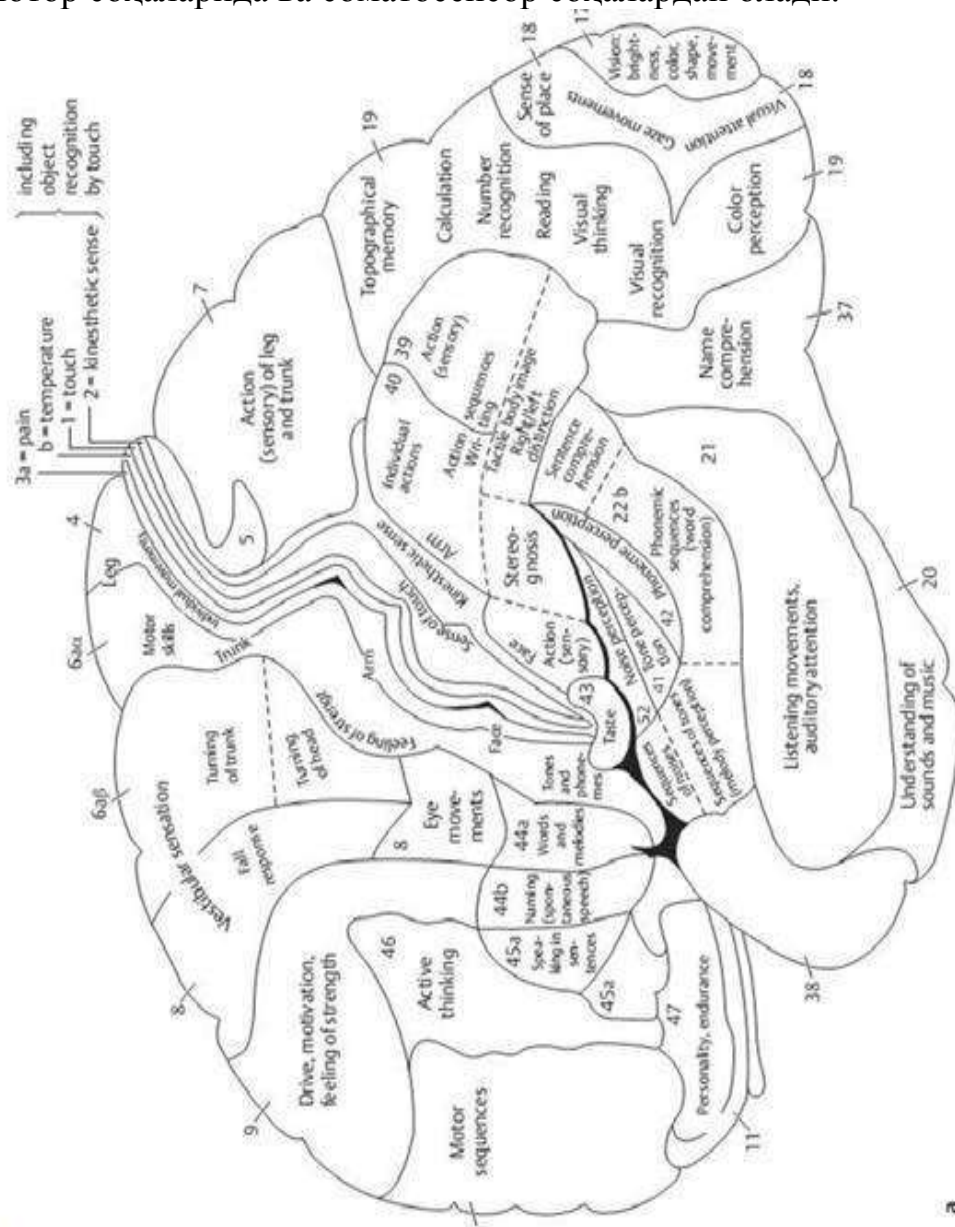
қисмини эгаллаган ярим шарнинг медиал юзасига юқорига тарқалади. Бирламчи соматосенсор пўстлоқ оғриқ ва ҳароратни онгли равишда қабул қилишга, ҳамда асосан тана ва юзнинг контрлатерал томонидан соматик ва проприоцептив сезгиларни қабул қилишга жавоб беради. Унинг афферент кируви таламуснинг вентрал постеролатерал ва постеромедиал ядроларидан олинган. Башарти, баъзи сенсор кўзғатувчилар, асосан оғриқ кўзғатувчилари таламус даражасида элас-элас қабул қилинса ҳамки, локализация, жадаллик ва кўзғатувчи турлари нуқтаи назаридан импульслар соматосенсор пўстлоққа етгунга қадар дифференциация содир бўлмайди. Тебраниш ва ҳолатни онгли равишда қабул қилиш пўстлоқ иштирокисиз содир бўлмайди.



11.15.расм. Тананинг турли қисмларининг пўстлоқдаги жойлашган соҳаси ва ўлчамлари а) ҳаракат соҳаси; б) сенсор соҳа

Бирламчи мотор пўстлоғи (соҳа 4) тахминан пешона соҳасининг прецентрал эгатиға марказий пуштанинг олдинги деворини ўз ичига олган ҳолда мос келади, ва юқорига ярим шарнинг медиал юзасидаги парацентрал соҳасининг олдинги қисмиға тарқалади. 4 соҳадаги бешинчи кортикал қатлам Бетцнинг характерли пирамидал хужайраларига эға, ва

улар пирамидал трактнинг тез ўтказувчи қуюқ миелин толаларини ажратади. Шу тариқа, соҳа 4 ихтиёрий ҳаракатлар ҳосил бўладиган ва пирамидал тракт ва орқа мия олдинги шохи хужайралари орқали ҳаракат импульсларини мушакларга юборадиган жой саналади. У афферент ҳиссани ихтиёрий ҳаракатларни планлаштирувчи бош мианинг бошқа соҳаларидан олади, хусусан таламуснинг вентро-орал орқа ядросидан, 6 ва 8 премотор соҳаларида ва соматосенсор соҳалардан олади.



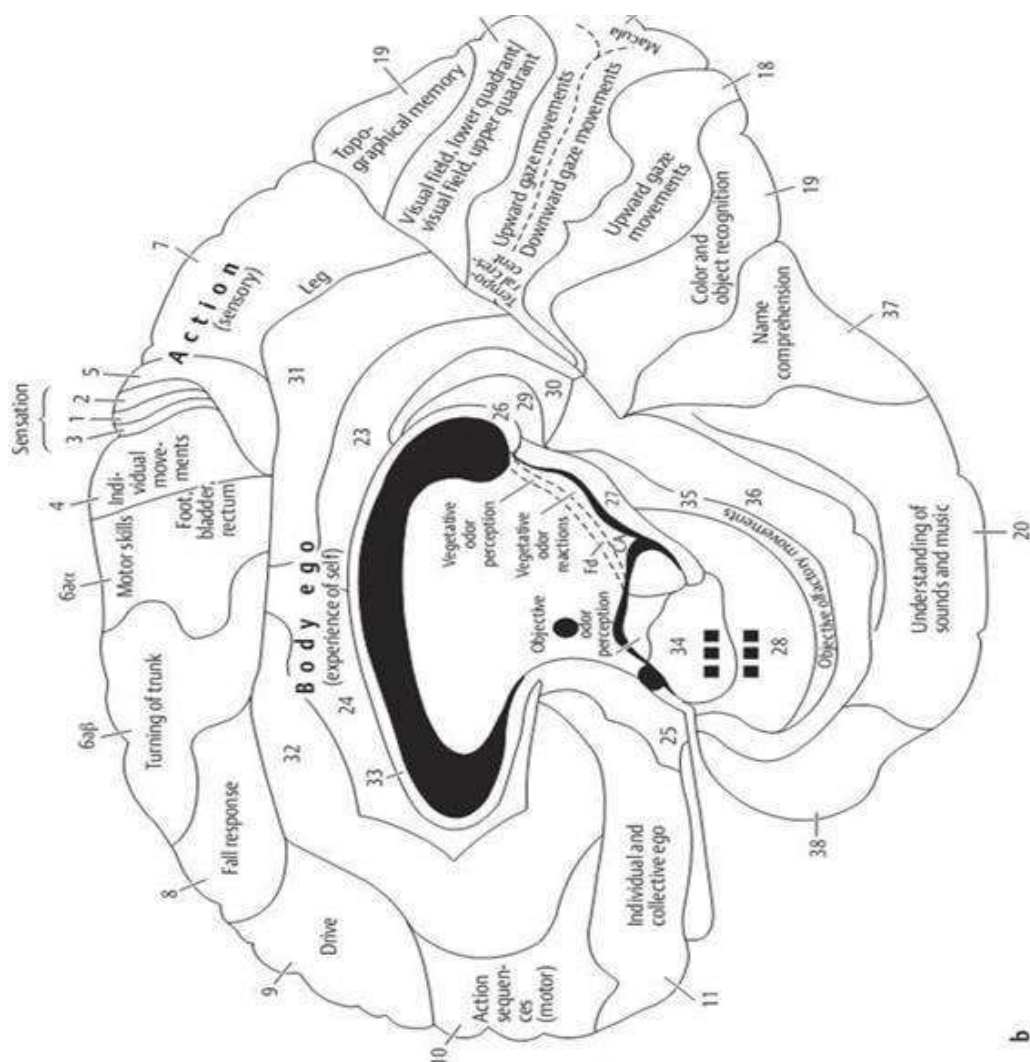
11.16.расм. цитоархитектоникага нисбатан бош мия пўстлоғидаги функцияларнинг локализацияси

**Соматотопия ва эластиклик.**

Неокортекснинг бирламчи соматосенсор ва мотор майдонлари гомункул формасига ўтадиган (худди мия юзасига чизилган “кичкина одамча” каби, кичрайтирилган одам сўзидан олинган – лотинча термин; 11.15 – расм)

соматотопли, яъни икки нуқтали, тана периферияси тушунчасига эга. Пўстлоқ юзасидаги тананинг конфигурация харитаси биринчи патологоанатомик текширувлар натижасида аниқланган (11.16 – расм). Олинган маълумотлар Пенфилднинг электр қўзғатувчи интраоперацион текширувлари (11.18 – расм), Маршалнинг потенциал соматосенсор текширувлари, кейинчалик ПЭТ, МРТ ва МЭГ вақтида тасдиқланган ва аниқланган. Нормал соғлом инсонлар ҳар хил ҳаракатларни бажараётганда МРТ активлашадиган мия соҳаларини визуализация қилишга ёрдам беради. Бу кортикал хариталар тана тасаввурига метрик пропорционал эмас. Инкорпорал тасаввурни юзаки қабул қилишда, масалан, ҳақиқатдан ҳам сенсор толалар билан ички боғланган тана қисмлари (тил, оғиз ва юз кабилар), катта тана қисмларига (масалан, жуда тор, торайган) диспропорционал (қарама-қарши кичрайтирилган) ўтказилган. Ундан ташқари, аввалги тахминларга қарамасдан, бу хариталар жонсиз эмас: балки, бош мия пўстлоғи тасаввурида ушбу тана қисми унинг ишлатилишига қараб ёки кичраяди ёки катталашади. Шу тариқа, катта ва кўрсаткич бармоқлар билан ўтказиладиган тактил аниқлаш машқи (масалан, матрицани юзини аниқлаш учун уни пайпаслаш) узоқ вақт давомида кўп марта бажарилса, бу икки бармоқ бирламчи соматосенсор пўстлоқ тасаввурида катталашади. Шунга ўхшаш ва ундан кенг ўзгаришлар пўстлоқ тасаввурида травма ёки мучаларнинг ампутациясидан кейин аниқланади. Бу ҳолларда бош мия пўстлоғидаги тананинг соматотопик харитаси қанча бўлса, шунча сантиметрга кўчади. Масалан, қўлни ампутация қилингандан кейин, қўлдан келадиган импульсларга (энди мавжуд эмас) жавоб берадиган бош мия пўстлоқ соҳаси ўз функциясини ўзгартириши мумкин ва унинг ўрнига юздан келадиган сенсор импульсларга ишлов бериши мумкин.

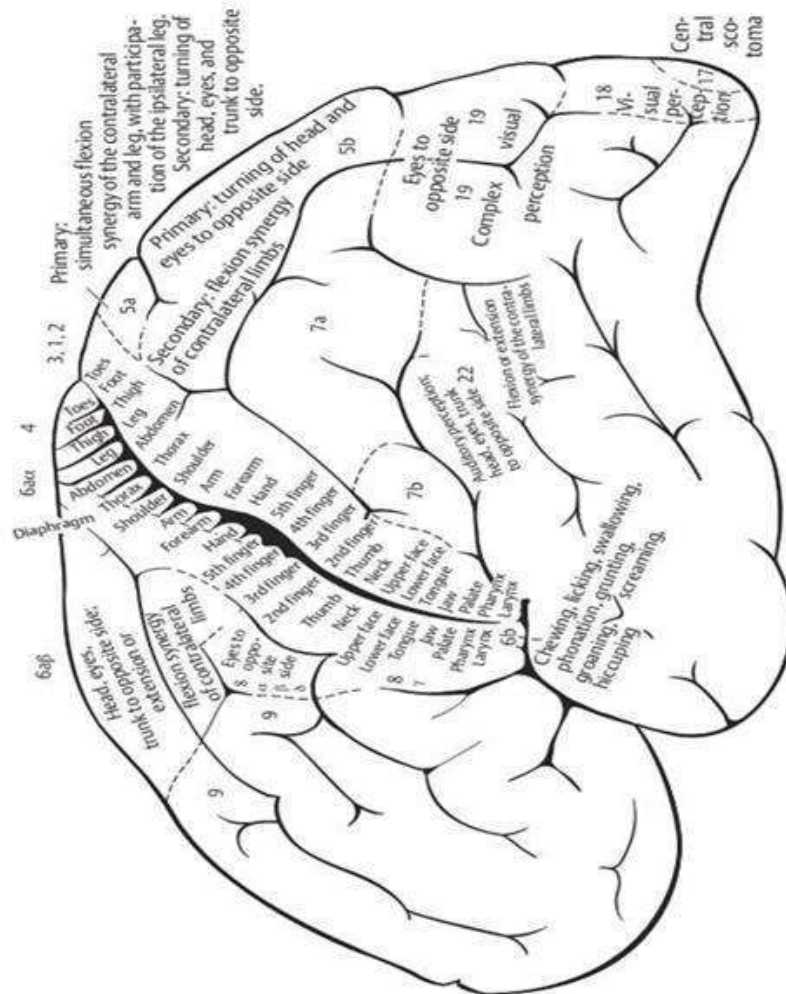
Бу ўзгаришлар миядаги нейронларнинг қайта сафланиши билан боғлиқ. Кўпгина замонавий текширувлар илдиз тасаввурининг кўчиши ва фантом оғриққа ўхшаш оғриқли ҳолатларнинг пайдо бўлиши орасидаги боғлиқликка тегишлидир. Агар боғлиқлик мавжуд бўлса, уни даволаш учун ёхуд у ҳолатдан қутулиш учун бирор хилдаги терапевтик ўзгаришларни ёки бу кортикал “қайишқоқликни” босиш учун ишлатиш мумкин.



11.17.расм. давом. Бош мия цитоархитектоникасига нисбатан бош мия пўстлоғининг функционал локализацияси

Илдиз колонналари. Тери механорецепторларида пайдо бўладиган ва кейинчалик тасвирланган йўллар орқали пўстлоққа юбориладиган импульсларни ўз ичига олган соматотопик илдизнинг юзаки сезгиларига (тегилиш ва босим) кўшимча, пўстлоқда чуқур жойлашган, лекин умуман ўхшаш конфигурацияга эга соматосенсор модалликлар учун бошқа илдиз хариталари мавжуд (проприоцепция, харорат, оғриқ). Шу тариқа, соматик сезгилар умуман олганда кортикал устунлар томонидан тақдим этилган: ҳар бир устун тана юзасининг аниқ бир унча катта бўлмаган соҳаси билан боғланган, устун ичидаги ҳар хил чуқурликларда жойлашган хужайралар эса ҳар хил соматосенсор модалликларга таъсирланади. Бу структурали хусусият миянинг ҳар хил соматосенсор модалликларидан келадиган импульсларни бир мартага ва параллел равишда (агар улар пўстлоққа ҳар хил нейроанатомик йўллар орқали келган бўлса ҳам) қайта ишлашга йўл қўяди.





жойлашган эгатга ўрнашган, ва у энса майдони чегарасидан озгина чиққан. Уни яна Дженнари оқ тасмаси сабабли йўл-йўл пўстлоқ ҳам деб аташади, ва у унинг ичида перпендикуляр анатомик кесмасида аниқ кўриниб туради. Кўрув пўстлоғи ён томондаги тиззасимон танадан оптик шуъла орқали тушумларни режали, ретинотропли қабул қилади: бир томоннинг кўрув пўстлоғи визуал маълумотларни ипсилатерал тўр парданинг чакка қисми ярмидан ва контрлатерал тўр парданинг бурун қисми ярмидан олади. Шу тариқа, ўнг томондаги кўрув пўстлоғи чап томондаги кўрув майдонини сақлаб қолади ва аксинча. Сарик доғдан келадиган визуал маълумот соҳа 17 нинг орқа қисмига, яъни энса полюси атрофидаги соҳага юборилади.

*Устунчали структура.* Бирламчи кўрув пўстлоғининг нейронлари контрлатерал кўрув майдонида аниқ бир жойлашувга ва ориентацияга эга таъсирловчиларга жавоб беради. Ўхшаш ориентирланган кўзғатувчиларга таъсирланадиган нейронлар вертикал устунларда жойлашган. Ҳар бир устун 30-100 мкм кенликка эга. Кўшни устунлар “айланма пирпирак” ҳолида жойлашган бўлиб, уларда ҳар бир компаснинг йўналиши бир марта кўрсатилган. Доимий масофага ориентирланган устунлар нурга таъсирловчи нейронларга эга бўлиб “томчилар” орқали узилади. Ва ниҳоят, кўз устунлигига эга устунлар бирламчи кўрув пўстлоғининг учинчи асосий структуравий компонентларидан бири ҳисобланади. Ҳар бир кўз устунлигининг устунчаси битта кўзнинг визуал кўзғатувчисига жавоб беради; кўшни устунча эса бошқа кўзнинг визуал кўзғатувчига жавоб беради. Бирламчи кўрув пўстлоғининг бу учала асосий компонентлари биргаликда 1 мм<sup>2</sup> майдонни эгаллаб турган гиперустунни ташкил қилади. Гиперустунлар ўз навбатида, бирламчи кўрув пўстлоғининг юзасида доимий такрорланадиган тасвирни ҳосил қилади. Улар ўзаро горизонтал жойлашган хоначалар орқали боғланган. Кўрув пўстлоғининг структурали-функционал ташкилоти кўрувдаги таъсирловчиларнинг, уларнинг тузилиши ва рангини аниқлашда элементар анализ қилишга йўл қўяди. Бирламчи кўрув пўстлоғининг тўғридан-тўғри электр кўзғатилиши (масалан, бош миясида операция олиб борилаётган пайтда беморлар бедор ҳолатда бўлса) ёруғликнинг чакнаши, ёруғ чизиклар ва рангларни қабул қилишга олиб келади.

Соҳа 17 нинг бир томонлама зарарланиши контрлатерал гемианопсига олиб келади; қисман зарарланиш эса зарарланган ҳудудга мос кўрув майдонида квадрантанопсияни чақиради. Энса полюсидаги кальцинали ёриқнинг орқа учини зарарланиш ҳимоя қилгунга қадар марказий кўрув ёмонлашмайди.

### ***Бирламчи эшитув пўстлоғи***

Локализацияси. Бирламчи эшитув пўстлоғи Гешлянинг кўндаланг эгатида жойлашган бўлиб (соҳа 41), юқори чакка эгатининг юқори юза қисмини ташкил қилади (11.13 ва 11.14 – расмларга қаранг). У ўзининг афферент ҳиссасини медиал жинсий аъзодан олади, ва у ўз навбатида латерал лемниск орқали эшитув импульсларини иккала Корти аъзоларидан олади. Шу тариқа, ҳар бир томоннинг бирламчи эшитув пўстлоғи иккала қулоқда (икки томонлама проекция) ҳосил бўладиган импульсларни қайта ишлайди.

Тонотопия. Бирламчи эшитув пўстлоғининг структураси кўпчилик ҳолларда бирламчи кўрув пўстлоғини эслатади. Унинг нейронлари аниқ бир частотоали тонларни аниқлаш ва қайта ишлаш учун мўлжалланган. Эшитиш мумкин бўлган товушнинг ҳамма спектри тонотопик равишда кўрсатилган: паст частоталарга мос хоначалар ростролатерал жойлашган, юқори частоталарга мослашган хоначалар эса каудомедиал – сильвиан ёриғи бўйлаб жойлашган. Шу тариқа, бирламчи эшитув пўстлоғи медиал-латерал йўналиш бўйлаб борадиган изочастотали тасмаларга эга. Соҳа 41 нейронлари фақат аниқ бир частотага эмас, балки аниқ бир овознинг интенсивлигига таъсирланади.

*Устунчали структура.* Бирламчи эшитув пўстлоғи кўринишидан иккала қулоқдан келадиган кўзгатувчиларни қайта ишлайдиган устунли ташкилотга эга. Нейронларнинг икки тури бинаурал таъсирловчиларга ҳар хил таъсир ўтказиши. Бири бир қулоқдаги кўзгатувчига кўра (ЕЕ нейронлари) иккала қулоққа етказиладиган кўзгатувчиларга таъсирланса, бошқаси бир марталик бинаурал кўзгатишга ингибицияланади (ЕІ нейронлари). Бу иккала турнинг хужайра устунлари бирламчи кўрув пўстлоғининг кўз устунлиги устунчаларига ўхшаб бирламчи эшитув пўстлоғининг юзасида алмашади. Бу устунлар изочастоталар тасмаларига уринма сифатида жойлашган. Бирламчи эшитув пўстлоғи нейронларининг яна бир хусусияти ҳар хил нейронлар бир хил частотадаги эшитув кўзгатувчилари орқали, лекин ҳар хил давомийликдатаъсирланади. Эшитув пўстлоғининг тўғридан-тўғри электрли кўзгатилиши оддий товушларни бқори ёки паст частоталарда ва овознинг баланд ёки пастлигини қабул қилади, лекин сўзни эмас.

Бирламчи эшитув пўстлоғининг бир томонлама зарарланиши эшитув йўлидаги икки томонлама проекция сабабли фақат эшитишнинг камгина йўқотилишини чақиради. Зарарланиш фақат бир хил частотали ва интенсивликда оддийдан мураккаб товушларни ажратишга қаратилган.

### ***Бирламчи таъм билиш пўстлоғи***

Таъм билиш билан боғлиқ импульслар аввал бош мия устунининг tractus solitarius рострал ядросида қайта ишланади, кейинчалик марказий сегментар тракт орқали таламуснинг вентрал постеромедиал ретрансляцион станциясига (парвохужайрали қисм) йўналади. Кейин улар ички капсуланинг орқа учи орқали пастки пешона эгатининг pars opercularis, латерал пушта устидаги соматосенсор пўстлоққа (соҳа 43, 11.14 – расм) бирламчи таъм билиш пўстлоғига ўтади.

### ***Бирламчи вестибуляр пўстлоқ***

Бош мия устундаги вестибуляр ядроларнинг нейронлари таламуснинг вентрал орқа латерал ва орқа-пастки ядроларида, ҳамда унинг латерал тиззасимон тана ёнида орқа ядровий гуруҳдапроекцияланади. Вестибуляр импульслар ички париетал эгат асосида постцентрал эгатнинг қўл ва оёқ соҳасидан орқада жойлашган бу участкалардан тепа бўлагининг 2v соҳасига йўналади. Инсондаги 2v соҳасининг электр билан кўзғатилиши ҳаракатланиш ва бош айланиш ҳиссиётини уйғотади. 2v соҳасидаги нейронлар бош ҳаракати орқали кўзғалади. Улар визуал ва проприоцептив, ҳамда вестибуляр кирувни қабул қилади. Вестибуляр кирувни қабул қилувчи бошқа кортикал соҳа бу марказий пуўта сосидаги мотор пўстлоққа ёпишган 3a соҳаси ҳисобланади. Соҳа 3a нейронларининг функциясига бош ва тана ҳолатини назорат қилувчи соматосенсор, махсус сенсор ва мотор маълумотларини интеграцияси киради. Соҳа 2v даги катта зарарланишлар инсонларда фазовий ориентациянинг бузилишига олиб келади.

### **Ассоциация соҳалари**

***Соҳаларнинг унимодал ассоциацияси.*** Соҳаларнинг унимодал ассоциацияси бирламчи илдиз зоналари ёнида жойлашган. Уларнинг функцияси, умумий қилиб олганда, пўстлоқнинг бирламчи соҳаларида сенсор импульсларни нисбатан хом ишлов бериш ва бошланғич интерпретация ёрдамида таъминлашдан иборат. Ассоциация соҳаларига бериладиган сенсор маълумотлар олдинги сақланган маълумотлар билан таққосланади, шунинг учун унга аҳамият берилиши мумкин. Визуал ассоциация соҳалари - бу соҳалар 18 ва 19 бўлиб (11.14 – расм), бирламчи кўрув пўстлоғига (соҳа 17) бирлашган. Бу соҳалар соҳа 17 дан нисбатан базавий визуал маълумотларни қабул қилади ва уни визуал дунёнинг юқори даражали анализи учун ишлатади. Соматосенсор ассоциация пўстлоғи соҳа 5 даги бирламчи соматосенсор пўстлоқ орқасда жойлашган, эшитув ассоциацияси пўстлоғи эса юқори чакка эгатининг бир бўлаги ҳисобланади (соҳа 22) (11.14 – расм). Ассоциациянинг унимодал соҳалари ўзининг нейрон кирувини бирламчи илдиз майдон майдонларига мос

ассоциатив толалар орвали қабул қилади. Улар таламусдан тўғридан-тўғри маълумот қабул қилмайди.

### ***Боғланишларнинг мультимодал зоналари***

Унимодал ассоциатив зоналардан фарқли ўлароқ, мультимодал ассоциатив зоналар бирламчи илдиз майдонлари билан ҳеч қандай боғлиқликка эга эмас. Улар миянинг ҳар хил соҳалари билан афферент ва эфферент боғламларни ўрнатади ва кўпгина соматосенсор ва махсус сенсор модалликлардан қабул қиладиган маълумотларни қайта ишлайди (11.19 – расм). Улар аввал нейрон репрезентациялар ҳосил бўлувчи, сенсор маълумотлардан мустақил, мотор ва лингвистик концепциялар ишлаб чиқиладиган соҳалардир. Мультимодал ассоциациянинг энг катта соҳаси – бу неокортекснинг 20% тўғри келадиган пешона бўлагининг мультимодал қисмидир. Мультимодал ассоциациянинг бошқа муҳим қисми тепа бўлагининг орқа қисмида жойлашган.

Тепа бўлагининг олд қисми соматосенсор маълумотни (соҳа 1, 2, 3 ва 5) қайта ишлаётган пайтда, орқа қисми эса мураккаб ҳаракатларни бажаришга йўл қўядиган соматосенсор визуал маълумотларни бирлаштиради.

### ***Пешона бўлаги***

Пешона бўлагини учта асосий компонентга бўлиш мумкин: бирламчи мотор пўстлоқ, премотор пўстлоқ (соҳа 6, пастга қаранг) ва префронтал соҳа, яъни мультимодал ассоциацияси соҳаларидан ташкил топган пўстлоқнинг катта бўшлиғи (11.14 – расм). Бирламчи мотор пўстлоғи ва премотор пўстлоқ ҳаракатни бошқариш ва планлаштириш учун функционал тизимни ҳосил қилади. Префронтал пўстлоқ биринчи навбатда когнитив масалалар ва бошқариш назорати билан боғлиқ.

***Премотор пўстлоқ.*** Премотор пўстлоқ (соҳа 6) бирламчи мотор пўстлоқ томонидан бажариладиган планлаштириш ва мотор дастурларини танлашга иштирок этадиган юқори тартибли марказ ҳисобланади. Тахмин қилинишича, бирламчи соматосенсор, кўрув ва эшитув кортикал қатламлари билан ёпишган унимодал ассоциация соҳалари сенсорли таассуротларни сақлайди, премотор пўстлоқ эса тахминга кўра мияча ва базал ганглийлар билан ҳамкорликда ўрганилган ҳараркат жараёнларини сақлайди. Сақланган “мотор инграммлари” зарурат туғилганда чақирилиб ишлатилиши мумкин. Ҳатто бир қўлда бажариладиган ишлар иккала ярим шарларнинг премотор пўстлоқларини активлаштиради. Премотор пўстлоқнинг яна муҳим функцияларидан бири кўз ҳаракатларини планлаштириш ва уни кўзнинг фронтал майдонлари (соҳа 8, 11.13, 11.14 ва

11.18 – расмлар) орқали амалга оширишдан иборат. Соҳа 8 нинг бир томонлама кўзгатилиши иккала кўзнинг ўзаро боғлиқ ҳаракатини қарама-қарши томонга оғишини кўрсатади. Соҳа 8 нинг активлигини пасайтирадиган зарарланишлар конъюгирланган нигоҳнинг зарарланган томонга оғишини контрлатерал соҳа 8 нинг устунликка эга активлашуви орқали намоён бўлади (ўзаро боғлиқ девиация, масалан, инсультда – “бемор зарарланган томонга қарайди”).

### **Олий илдиз функциялари ва уларнинг кортикал зарарланишдаги бузилишлари**

Бу бўлим жуда муҳим олий илдиз функциялари ва типик клиник натижалари, улар билан боғлиқ бузилишларга бағишланади. Бу мураккаб функцияларни тўлиқ тушуниш учун нейропсихология ва нейропсихологик синовлар ҳақида базавий тушунчалар ва билимларга эга бўлиш талаб этилади. Биз тил, қабул қилиш аспектлари, ҳаракатнинг мураккаб моделларини планлаштириш ва ҳаракат активлиги, ҳамда ижтимоий ҳатти-ҳаракатни назорат қилиш ҳақида муҳокама юритамиз. Бу функциялар асосан мультимодал ассоциатив кортикал қатламлар орқали амалга оширилади, ва улар мия юзасининг ярмидан кўпроғини эгаллаган бўлиб, афферент ҳиссани бирламчи соматосенсор, махсус сенсор ва кортикал мотор, таламусдаги пульвинарнинг медиодорсал ва латерал орқа бўлимларидан ва иккала ярим шарлар ассоциациясининг бошқа соҳаларидан қабул қилади (11.19 – расм).

**Тил ва латерализация – афазия.** Тил инсон миёсидаги жуда муҳим ва мураккаб ҳаракатларидан бири ҳисобланади. Кўпчилик индивидуумларда (95%га яқин) тил билан боғлиқ соҳалар чап ярим шарининг пешона ва чакка-тепа ассоциацияси пўстлоғида жойлашган бўлиб, одатда устунликка эга (ўнг) қўлга қарама-қарши бўлади. Бироқ, тилнинг баъзи бир муҳим аспектлари, эмоционал (аффектив) компонентларини ўз ичига олган ҳолда ўнг ярим шарда сақланиб қолади. Асосий сўзлашув марказлари чап пешона бўлагининг базал соҳасида (Брок соҳаси, соҳа 44) ва тепа бўлаги билан туташган чакка бўлагининг орқа қисмида (Вернике соҳаси, соҳа 22) жойлашган (11.19 – расм). Бу соҳалар фақат эшитувни қабул қилувчи (эшитув пўстлоғи, Хешлянинг кўндаланг эгати), фақат кўрувни қабул қилувчи (кўрув пўстлоғи) ва сўзлашув актининг моторли характеристикасига (бирламчи мотор пўстлок) жавоб берадиган бирламчи сенсор ва моторли илдиз зоналаридан фазовий фарқ қилади. PET ва fMRI ёрдамида ўтказилган регионар мия кон оқимини ўлчашни ўз ичига қамраб олган экспериментал синовлар шуни кўрсатдики, аниқ маънога эга бўлмаган сўзлар дан ташкил топган ҳарфлар кетма-кетлиги, асосан кўрув пўстлоғини, тиниқ тонлар эса асосан бирламчи эшитув пўстлоғини, шу

вақтда тушунарли сўзлар ва гаплар Вернике соҳасини активлаштиради. Шу тариқа, мия гапларни ноаниқ сўзлардан визуал ёки эшитув такдим этишдан кейин бу икки таъсирловчи категорияларни пўстлоқнинг ҳар хил соҳаларида қайта ишлайди. Брок соҳаси инсон гапираётганда, “паст гапиришда”, яъни сўзлар айтилмаганда, лекин аниқ ифодаланганда ҳам активлашади. Сўзларнинг аниқ такрорланиши, бошқа томондан оролчадаги активлашувга боғлиқ. Бу шундан далолат берадики, тилнинг ҳосил бўлишида иккита йўл мавжуд. “Автоматик тилда” кирувчи кўзгатувчидан кейин бирламчи кўрув ёки эшитув пўстлоғининг, кейин оролча пўстлоғи ва ниҳоят бирламчи мотор пўстлоғининг активлашуви юзага келади. “Автоматик бўлмаган тилда” эса бирламчи кортикал қатламларнинг активлашуви Брок соҳасининг активлашуви билан бирга кузатилади. Вернике соҳаси биринчи ўринда сўзлар деб классификация қилинадиган эшитиладиган товушлар анализи билан боғлиқ.

**Афазия.** Тил функциясининг бузилиши афазия деб аталади (афазиянинг ҳар хил турларини биргаликда афазия дейилади). Афазиянинг баъзи бир турлари фақатгина гапиришга, ёзишга (дисграфия ёки аграфия) ва ўқишга (дислексия ёки алексия) таъсир қилади. Афазия дизартрия ёки анартрия (пирамидал трактнинг зарарланиши, мияча йўллари, бош мия устунни ҳаракат нейронлари, сўзлашув мушакларини иннервация қилувчи бульбар фалажликда ёки мушакларнинг ўзининг зарарланиши оқибатида) деб аталадиган гапириш актининг жисмоний бузилишидан фарқ қилади. Дизартрия ва анартрия артикуляция ва фонацияга, яъни сўзлашувга таъсир қилади, тил ҳаракатлари бундан мустасно (грамматика, морфология, синтаксис ва ҳ.к.). Беморнинг гапиришига қараб, яъни у тез ва осон гапиряптими ёки тортинчоқлик ва куч билан гапиряптими, шунга қараб афазияни тез ўтувчи ёки эффе́ктсиз деб айтишади.

**Брока афазияси.** Брока афазиясининг муҳим клиник белгиларидан бири бу тил маҳсулининг яққол намоён бўлган сусайиши ёки йўқолиши ҳисобланади. Бемор ҳали сўзларни тушуниши ва (оддий) объектларининг номини айтиши мумкин, бироқ гап маъносида (параграмматизм ёки аграмматизм), фонемли парафазик хатоликларга (товуш ичидаги сўзларнинг алмашинуви) йўл қўйиши мумкин.

**Вернике афазияси.** Верникенинг классик афазиясида тилни тушуниш жиддий бузилган. Беморнинг гапириш югурувчан ва нормал просодияга (музыка ва ритм) эга, лекин тез-тез бўладиган семантик парафазик хатоликлар (гапдаги сўзлар ўрнига бошқа сўзларни ишлатиши) ва сўзлар ўрнига неологизмни (сўзга тааллуқли эмас) ишлатиши яққол кўриниб турибди. Беморнинг гапириши шу даражада бўлиши мумкинки, уни тушуниш жуда ҳам қийин (аффон жаргони ёки сўзли салат).

## **Ажратиш синдромлари**

Ажратиш синдромлари пўстлокнинг ҳар хил соҳаларини боғловчи тола йўлларининг узилишлари сабабли ҳосил бўлади, лекин пўстлок соҳаларининг ўзи зарар кўрмайди. Масъул зарарланиш ассоциацияга, проекцияга ва/ёки бирлаштирувчи толаларга таъсир кўрсатиши мумкин. Хусусан, комиссурал толалар функциясининг асосий тушунчалари “мияси парчаланган” беморларда ўтказилган текширувлар асосида, яъни қадоқсимон тананинг хирургик кесмасида (каллозотомия), медицина нуқтаи назаридан даволаб бўлмайдиган эпилепсия, ҳамда қадоқсимон тана нормал ривожланмаган одамда (қадоқсимон тана агенези) аниқланган. Тушуниш осон бўлиши учун биз бу ерда мия функционал тизимларига таъсир қиладиган ажратиш тизимларини муҳокама қиламиз.

Сезги тизимидаги ажратиш. Сенсор йўллар орасида сезги йўли шуниси билан ажралиб турадики, уни қуйидагилар кесиб ўтмайди: ўнг ва чап сезги нервлари ўз импульсларини ўнг ва чап ярим шарларнинг сезги пўстлоғига юборади. Иккита бирламчи сезги марказлари олдинги комиссура билан боғланган. Бу тола йўлини бузилишига сабаб бўладиган зарарланиш беморнинг ўнг бурун тешигидан ҳид билиш қобилятини йўқотади, чунки чап ярим шардаги сўзлашув марказига сезги маълумотини етказадиган йўл мавжуд бўлмайди. Бемор ҳид манбасини ихтиёрий аниқлай олмайди ва рўйхатдан унинг номини топа олмайди. Чап бурун тешигидан олинган ҳид билиш маълумотлари дарҳол аниқланади.

Кўрув тизимидаги ажратиш. Кўрув хиазмасидаги ҳар бир тўр парданинг бурун ярмидан толаларнинг тарқалиши ўнг ва чап нигоҳ майдонлари ўнг ва чап кўрув илдизларига боришни таъминлайди. агар иккала ярим шарлар орасидаги боғлиқлик узилган бўлса чап томондаги нигоҳ майдонида намоёиш қилинган визуал кўзғатувчилар чап ярим шардаги қайта ишлашдан узилади: чап томондаги кўрув майдонида кўрсатилган объектлар нималиги аниқланмайди, сўзлар ўқий олинмайди (селектив афазия ва алексия). Шунга қарамасдан ўнг томондаги кўрув майдонидаги объектлар яққол кўринади ва сўзларни ўқиш ёмонлашмайди. Ва аксинча, ўнг томондаги кўрув нигоҳига кўринган мураккаб фазовий конструкциялар ўнг ярим шардаги қайта ишлашдан узилган ва шунинг учун тўғри анализ қилиб бўлмайди. Масалан, мураккаб геометрик фигуралардан нусха ололмайди (акопия).

## **Мураккаб ҳаракатлар – апраксия**

“Апраксия” термини 1870 йилларда Хаглингс Джексон томонидан, унинг афазия билан оғриган баъзи беморлари бирор бир сустлик бўлмаслигига ва



ҳаркатлана олишига қарамасдан баъзи бир ихтиёрий ҳаракатларни (масалан, тилини чиқариш) бажара олмаслиги туфайли ўйлаб топилган. Кейинроқ, йигирманчи асрнинг бошларида Липман апраксиянинг ҳар хил турларини систематик тарзда классификация қилган. Ҳозирда ҳам қўлланилаётган унинг классификациясида ҳаракат тизимига тегишли бўлган идеал ва идеомотор апраксиялар асосан кўрув-фазовий тизимига тегишли бўлган қурилиш апраксияларидан фарқ қилади. Апраксия қоидага кўра ихтиёрий ҳаракатнинг мураккаб бузилиши бўлиб, сустлик натижасида ёки бирламчи ҳаракат зоналарининг дисфункцияси натижасида ёки бемор топшириқни тушуна олмаслигига ҳеч қандай сабаб йўқлигида бўлмайди. Бу элементар оддий ҳаракатларни мураккаб ҳаракатлар кетма-кетлигига улашга, ёки шу кетма-кет ҳаракатларни олий даражага етказишга кучи етмайди. Лекин алоҳида ҳаракатларни бемор ҳали бажаара олади.

**Моторли апраксия.** Оғир моторли апраксияга учраган бемор ҳаракатларнинг асосий кетма-кетлигини бажара олмайди, яъни қўлни чўзиш ва жисмни олиш кабилар, ҳатто алоҳида жалб қилинган гуруҳ мушакларини изоляцияланган синовдан ўтказилганда қўлда сустлик аниқланмаса ҳам.

Идеомотор апраксия тилдаги устунликка эга ярим шардан (чап) ёки мотор ассоциацияси соҳаси, ёки ассоциатив ва комиссурал толалар ёрдамида иннервация қиладиган ва ўзаро боғланган зарарланишлардан пайдо бўлади. Ҳаракат кетма-кетлигининг алоҳида компонентларини тушириб қолдириш ёки вақтидан олдин тўхтатиш унинг типик клиник белгиларига киради. Алоҳида компонентлар ортиқча такрорланиши мумкин ва кераксиз пайтда ишга тушиб кетиши мумкин, шу сабабли кейинги ҳаракатни бажаришда халақит бериши мумкин. Тепа соҳасида жойлашган мотор апраксияси билан оғриган беморлар экзаменатор ҳаракатларини тўғри бажара олмайди (масалан, ҳарбий салют). Бу беморлар кўпинча юз ифодасини такрорлаши мумкин, бироқ чап пешона бўлаги зарарланиши билан оғриган беморлар қўлнинг мураккаб ҳаракатларини такрорлай олади, лекин юз ифодалари бундан мустасно.

**Идеал апраксия.** Бу жуда кам учрайдиган апраксия турида тил (чап) ярим шардаги чакка-тепа жароҳатида мураккаб ҳаракатлар бажарилишини планлаштиришни ва бошлашини бузади. Бемор мураккаб ҳаракат кетма-кетлигини бажариши мумкин, лекин унинг маъносини ва мақсадини тушуна олмайди. Бемор ё ҳаракатни бошлай олмайди, ёки вақтидан илгари тугатади.

**Қурилиш апраксияси.** Конструкцияли апраксия билан оғриган беморлар фазовий конструкцияларни, яъни геометрик фигуралар ёки объектларни

чизишда қийналишади.бу бузилиш асосан ўнг ярим шарнинг тепа бўлагининг зарарланиши оқибатида пайдо бўлади. Апраксияси бор беморларнинг кўпчилиги афазиклар ҳисобланади. Беморлар идеомотор, идеал ва конструктив апраксиядан бир мартага тури ва даражасига қараб жабрланиши мумкин.

### **Қабул қилиш интеграцияси – Агнозия ва месимаслик**

Аввал кўрганимиздек, тепа бўлагининг олдинги қисми соматосенсор сигналларни қайта ишласа, унинг орқа қисми ва кўрув ассоциациясининг кортикал корреляциялари эса соматосенсор, кўрув ва ҳаракат маълумотлари интеграцияси билан боғлиқ. Сўзлашув пайтида шарбат қуйишдек мураккаб ҳаракатлар бир мартага қабул қилишнинг ва моториканинг кўпгина ҳар хил жараёнлар интеграциясини талаб этади: кўзларнинг ўзаро ҳамкор ҳаракати ва визуал қайта ишлашни талаб қиладиган объектларнинг (шиша,бутилка) аниқланиши; етиб олиш ушлаш ва қуйиш, ҳаракатлар равон бўлиши керак; шу вақтнинг ўзида тил эшитилиши, тушунилиши, фикрнинг ифодаланиши ва гапирилиши керак. Бу вазифаларни бажариш учун мия тана ҳақидаги маълумот, мучалар ҳолати ҳақида маълумот ва ташқи дунё ҳақида тасаввурга эга бўлиши керак. Бу тасаввурлар ўз навбатида визуал ва эшитув сигналлари билан боғлиқ бўлиши керак, ҳамда ҳаракатга алоқадор мия режалари билан боғлиқ бўлиши шарт. Ассоциатив кортикал қатламлар ва тепа бўлагининг орқа қисми бу мураккаб интегротив жараёнларда муҳим асосий рол ўйнайди. Бу ролнинг мисоли сифатида тепа бўлагининг орқа қисми кўрув кўзғатувчилари томонидан чақирилган фақат тутиб олиш ҳаракатларига эмас, балки кўринмас объектнинг пайпаслашда ҳам активлашади. Пўстлоқ кўрув ассоциацияларининг ва тепа бўлагининг зарарланиши ҳар хил турдаги агнозияларга, яъни қабул қилишнинг мураккаб бузилишларига олиб келиши мумкин.

Агнозия билан оғриган бемор бирламчи қабул қилишга (нормал кўрув, эшитув ва соматик ҳиссиётлар) ва мотор функциясига (сустликнинг мавжуд эмаслиги) қарамасдан объектларни аниқлай олмайди. Агнозия кўрувли, эшитувли, соматосенсор ва фазовий бўлиши мумкин.

***Визуал объектнинг агнозияси.*** Агар визуал ассоциация соҳалари зарарланган бўлса, бемор таниш объектларнинг фазовий структурасини тушуниши мумкин, лекин уларни аниқлай олмайди. Масалан, бутилкани тўғри чизиши мумкин, лекин уни бутилка сифатида аниқлай олмайди. Бошқа мураккаб турдаги кўрув агнозиялари ўз ичига просопагнозияни (юзни аниқлай олмаслик) ва алексияни (ўқий олмаслик) қамраб олган.

**Соматосенсор агнозиялар.** Астереогнозия – бу сезги бузилмаган ҳолатда ҳам объектнинг бир марта тегиб кўришда уни аниқлай олмаслик, акс ҳолда объектни осон нима эканлигини айтиб бериш мумкин. Асоматогнозия – ўзининг танасини кичрайган ёки йўқотгандек ҳис қилишдир. Герстманн синдроми ўзининг бармоқлари (бармоқлар агнозияси) бир қаторда ёзувнинг бузилиши (дисграфия ёки аграфия), ҳисоб китобда (дискалькулия ёки акалькулия) ва ўнгни чапдан ажрата олмасликка намоён бўлади. Гертсман бу натижаларни биринчи марта 1924 йилда ишемик инсулт билан оғриган беморда чап тепа бўлагини зарарлаган ўрта мия артерияси территориясида кузатиб тасвирлаб берган.

**Балинт синдроми.** Бу агнозиянинг мураккаб тури икки томонлама тепа-энса зарарланишлари оқибатида ҳосил бўлган. Балинт томонидан тасвирланган бемор ихтиёрий равишда нигоҳини берилган бир нуқтага қадай олмайди. Унинг диққати аниқ бир объектга қадалган пайтда у бошқа визуал кўзғатувчиларни қабул қила олмайди. у яна ҳаракатланаётган объектни орқасидан кузата олмайди (визуал атаксия).

**Эътиборсизлик.** Беморлар баъзида кортикал зарарланишга қарама-қарши томондаги танага ёки нигоҳ майдонига кам эътибор беришади, ёки умуман қарашмайди: бу эътиборсизлик деб аталади. Эътиборсизлик одатда ўз ичига бараварига кўрувни, эшитувни, соматик сезгиларни, фазовий қабул қилиш ва ҳаракатни қамраб олган. Сабабли зарарланиш одатда ўнг ярим шарнинг тепа бўлагига жойлашган. Ҳаракат эътиборсизлигига эга бемор танасининг бир томонини фалажланмаган бўлса ҳамки кам ҳаракатлантиради, ёки умуман ҳаракатлантирмайди. Сенсорли эътиборсизлик “ўлиш арафасида” намоён бўлади: текширувчи бараварига иккала қўлининг бир хил жойига таъсир ўтказса, бемор унинг фақат бир томонига тегилганлигини айтади. Бемор ҳали ҳам нормал бўлмаган томонидаги қўлига тегинса у бошқа томондаги қўлига тегинди деб хабар беради (аллестезия). Шунга ўхшаб, бараварига икки томонлама кўрув ёки эшитув таъсирловчилари бир томондан қабул қилинади.

**Ҳатти-ҳаракатнинг, шу билан бирга жамиятда инсон ўзини тутишининг нормал ва бузилган назорати**

Префронтал пўстлоқ. Ўзини англаш ва ҳатти-ҳаракатини назорат қилиш пешона бўлаги мультимодал соҳасининг асосий функцияси бўлиб, улар префронтал бўлакни ташкил қилади (9.18.расм). префронтал пўстлоқнинг экспериментал электростимуляция қилиш мотор самарани келтириб чиқармайди. Бош мия пешона бўлагининг шу қисми приматларда жуда катта, асосан, инсонларда. Шунинг учун узоқ вақт бу бўлак олий психик фаолият деб ҳисобланган. Пешона пўстлоқ қисmlари таламуснинг медиал ядролари билан узвий боғланишларга эга бўлиб, бу алоқлар орқали улар

гипоталамусдан маълумотларни қабул қилади. Бундан ташқари, улар бош мия пўстлоғининг бошқа соҳалари билан ҳам кенг боғланишларни ҳосил қилади. Бош мия префронтал пўстлоғининг вазифаси – бу объектив ва вақтинчалик маълумотни тезкор хотирада сақлаш ва таҳлил қилишдан иборат. Дорсолатерал префронтал пўстлоқ ҳатти-ҳаракатни режалаштириш ва назорат қилишда муҳим ўрин эгаллайди, орбитал префронтал пўстлоқ эса сексуал ҳатти-ҳаракатларни назорат қилиш ва режалаштириш учун жавоб беради.

Префронтал дўмбоқнинг зарарланиши. Икки томонлама префронтал зарарланишга эга бўлган беморлар бирон бир масалага диққатларини жамлашга қийналадилар ва уларни диққатларини тезда бошқа таъсирловчиларга қаратиш жуда осон. Улар мураккаб вазифаларни фақатгина қисман бажаришлари мумкин ёки умуман бажара олмайдилар. Улар олдиндан режалаштириш хусусиятига эга бўлмайдилар, ёки бажараётган вазифалари олдида юзага келиши мумкин бўлган муаммоларни эътиборга олмайдилар. Улар битта ғояга қаттиқ ёпишиб оладилар ва ўзгарган шароитда мослашишлари жуда қийин бўлади. Ҳеч бўлмаган тақдирда, улар қайсарлик кўрсатиб, битта вазифани бир хил хатоликлар билан қайта-қайта бажараверадилар. Бу етишмовчилик Висконсин карточкалари ёрдамида бажариладиган тест орқали аниқланади, бу тестда бемор маълум кўрсаткичларга қараб турли хил символлар ва рангларни танлаб олади (масалан, шаклига кўра). Тестнинг биринчи турида натижа ёмон бўлмайди, ҳатто текширувчи беморларни мақтаб кўяди, кейин эса текширувчи танлаш кўрсаткичини ўзгартиради (масалан, рангига қараб). Бундай пайтда префронтал зарарланишга эга бўлган бемор берилган вазифа ўзгарганини тушунган бўлсада, ҳолбуки, беморга ҳар бир қилинган хатосини шу заҳотиёқ айтиб турилганига қарамасдан, у эски кўрсаткичлар бўйича саралашни давом эттираверади.

Кайфиятнинг кескин пасайиши ва спонтанликнинг ўқолиши ҳам префронтал дисфункциянинг характерли клиник белгиларидан бири бўлиб ҳисобланади. Бу етишмовчиликлар ҳам бемор билан ўтказиладиган тестлар орқали аниқланади. Бунда бемор қисқа вақт ичида алифбонинг маълум бир аниқ ҳарфи билан бошланадиган иложи борича кўпроқ сўз айтиш талаб қилинади ва бемор бу талабни бажаришда жуда кўп хатоликлар қилади.

Префронтал зарарланиши мавжуд бўлган беморлар нисбатан нормал вербал хотира мавжудлигига қарамасдан, ўзларини ёмон ҳис қиладилар. Улар новербал тестлар билан ҳам ёмон натижалар кўрсатадилар, яъни нормада 5 дақиқа ичида 35 тагача фотосурат қилишлари мумкин, чап пешона зарарланишига эга бўлган беморлар 24 та, ўнг пешона бўлаги зарарланиши мавжуд бўлган беморлар 15 тагача суратни амалга оширишлари мумкин. Бу беморларда спонтанлик етишмаганлиги туфайли улар дангаса, ҳолсиз, мотивациясиз кўринадилар. Улар кўпгина кундалик ҳаракатларни бажармайдилар, масалан, эрталабни тўшакка ўтказишлари,

ювинмасликлари, ўзларига қарамасликлари, биров ёрдамсиз кийинмасликлари мумкин ва ҳеч қандай одати ишларни уйда бажармайдилар. Аммо шунга қарамасдан, уларнинг IQ лари ва узок муддатли хотиралари асосан зарарланмаган бўлади!

Пешона-орбитал зарарланишлар. Жамиятдаги ва сексуал ҳатти-ҳаракатлар мураккаб жараёнлар орқали назорат қилинади. Бу типдаги патологик ўзгаришлар ҳам пешона бўлагининг зарарланиши билан боғлиқ. Айниқса, пешона-орбитал зарарланишлар шахснинг 2 та характерли бузилиш типига олиб келади: псевдодепрессив беморлар апатик ва бефарқ бўлиб, сексуал хоҳишнинг пасайиши, эмоционал ҳолатларининг ўзгариши билан кечади. Псевдопсихопатияли беморлар бир томндан, ўзларининг ҳатти-ҳаракатлари ҳақида қайғурадилар, инсонлар орасидаги дистанцияни сақлаш ва тормозлашнинг нормал турига эга эмас. Улар кайфиятлари баландлигини намоиш қиладилар ва уларда сексуал талаб ошган бўлади. Аммо улар нормал ҳатти-ҳаракатларни ушлаб туришни хоҳламайдилар ёки қўлларидан келмайди.

# 1 CHAPTER. REFLEXES, MOTION AND SYNDROMES

The motor impulses for voluntary movement are mainly generated in the **precentral gyrus** of the frontal lobe (primary motor cortex, Brodmann area 4) and in the adjacent cortical areas (**first motor neuron**). They travel in the long fiber pathways (mainly the **corticospinal and corticonuclear tracts**/pyramidal pathway), passing through the **brainstem** and down the **spinal cord** to the **anterior horn**, where they make synaptic contact with the **second motor neuron**—usually by way of one or more intervening interneurons. The nerve fibers emerging from area 4 and the adjacent cortical areas together make up the **pyramidal tract**, which is the quickest and most direct connection between the primary motor area and the motor neurons of the anterior horn. In addition, other cortical areas (especially the premotor cortex, area 6) and subcortical nuclei (especially the basal ganglia) participate in the neural control of movement. These areas form complex feedback loops with one another and with the primary motor cortex and cerebellum; they exert an influence on the anterior horn cells by way of several distinct fiber pathways in the spinal cord. Their function is mainly to modulate movement and to regulate muscle tone. Impulses generated in the second motor neurons of the motor cranial nerve nuclei and the anterior horn of the spinal cord pass through the **anterior roots**, the **nerve plexuses** (in the cervical and lumbosacral regions), and the **peripheral nerves** on their way to the skeletal muscles. The impulses are conveyed to the muscle cells through the **motor end plates** of the neuromuscular junction. Lesions of the first motor neuron in the brain or spinal cord usually produce **spastic paresis**, while lesions of the second motor neuron in the anterior horn, anterior root, peripheral nerve, or motor end plate usually produce **flaccid paresis**. Motor deficits rarely appear in isolation as the result of a lesion of the nervous system; they are usually accompanied by sensory, autonomic, cognitive, and/or neuropsychological deficits of various kinds, depending on the site and nature of the causative lesion.

## Central Components of the Motor System and Clinical Syndromes of Lesions Affecting Them

The central portion of the motor system for voluntary movement consists of the *primary motor cortex (area 4)* and the *adjacent cortical areas* (particularly the premotor cortex, area 6), and the *corticobulbar* and *corticospinal tracts* to which these cortical areas give rise (Figs. 1.1 and 1.2).

### Motor Cortical Areas

The *primary motor cortex* (precentral gyrus, Fig. 1.1) is a band of cortical tissue that lies on the opposite side of the central sulcus from the primary somatosensory cortex (in the postcentral gyrus) and, like it, extends upward and past the superomedial edge of the hemisphere onto its medial surface. The area representing the throat and larynx lies at the inferior end of the primary motor cortex; above it, in sequence, are the areas representing the face, upper limbs, trunk, and lower limbs (Fig. 1.2).

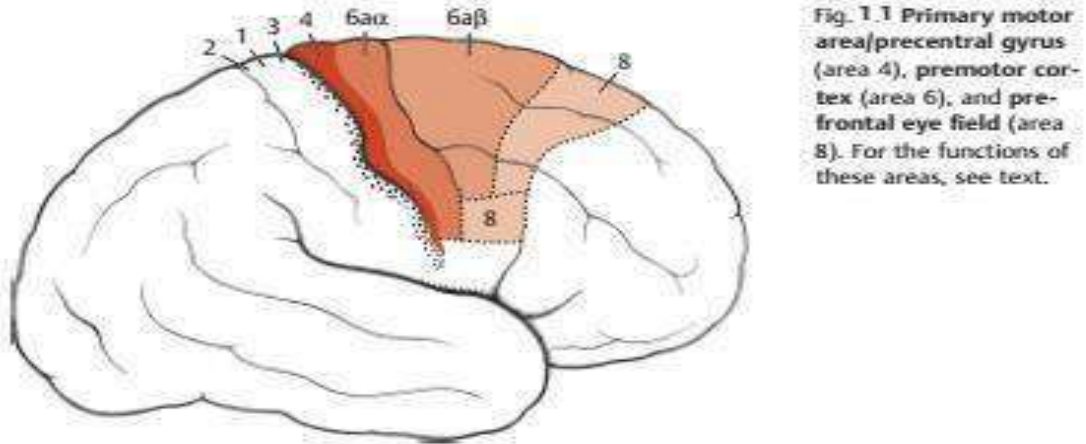


Fig. 1.1 Primary motor area/precentral gyrus (area 4), premotor cortex (area 6), and prefrontal eye field (area 8). For the functions of these areas, see text.

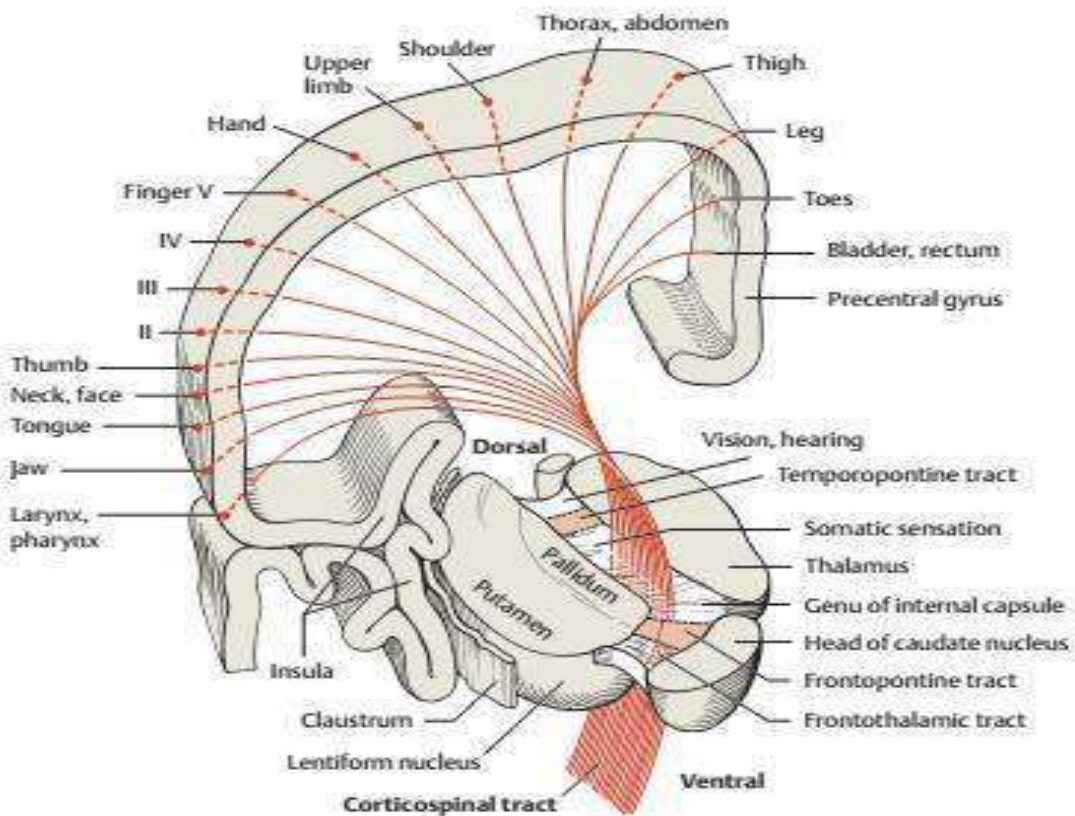


Fig. 1.2 Course of the pyramidal tract, upper portion: the corona radiata and internal capsule

This is the inverted “*motor homunculus*,” corresponding to the “*somatosensory homunculus*” of the postcentral gyrus.

*Motor neurons* are found not only in area 4 but also in the adjacent cortical areas. The fibers mediating fine voluntary movements, however, originate mainly in the precentral gyrus. This is the site of the characteristic, large

*pyramidal neurons (Betz cells)*, which lie in the fifth cellular layer of the cortex and send their rapidly conducting, thickly myelinated axons into the pyramidal tract. The pyramidal tract was once thought to be entirely composed of Betz cell axons, but it is now known that these account for only 3.44% of its fibers. The largest fiber contingent in fact originates from the smaller pyramidal and fusiform cells of Brodmann areas 4 and 6. Axons derived from area 4 make up about 40% of all pyramidal tract fibers; the remainder come from other frontal areas, from areas 3, 2, and 1 of the parietal somatosensory cortex (sensorimotor area), and from other areas in the parietal lobe (Fig. 1.1 ). The motor neurons of area 4 subserve fine, voluntary movement of the contralateral half of the body; the pyramidal tract is, accordingly, crossed. Direct electrical stimulation of area 4, as during a neurosurgical procedure, generally induces contraction of an individual muscle, while stimulation of area 6 induces more complex and extensive movements, e. g., of an entire upper or lower limb.

### **Corticospinal Tract (Pyramidal Tract)**

This tract originates in the *motor cortex* and travels through the *cerebral whitematter* (corona radiata), the posterior limb of the *internal capsule* (where the fibers lie very close together), the central portion of the *cerebral peduncle* (crus cerebri), the *pons*, and the base (i.e., the anterior portion) of the *medulla*, where the tract is externally evident as a slight protrusion called the pyramid. The medullary pyramids (there is one on either side) give the tract its name. At the lower end of the medulla, 80-85% of the pyramidal fibers cross to the other side in the so-called *decussation of the pyramids*. The fibers that do not cross here descend the spinal cord in the ipsilateral anterior funiculus as the *anterior corticospinal tract*; they cross farther down (usually at the level of the segment that they supply) through the anterior commissure of the spinal cord. At cervical and thoracic levels, there are probably also a few fibers that remain uncrossed and innervate ipsilateral motor neurons in the anterior horn, so that the nuchal and truncal musculature receives a bilateral cortical innervation. The majority of pyramidal tract fibers cross in the decussation of the pyramids, then descend the spinal cord in the contralateral lateral funiculus as the *lateral corticospinal tract*. This tract shrinks in cross-sectional area as it travels down the cord, because some of its fibers terminate in each segment along the way. About 90% of all pyramidal tract fibers end in synapses onto interneurons, which then transmit the motor impulses onward to the large  $\alpha$  motor neurons of the anterior horn, as well as to the smaller  $\gamma$  motor neurons (Fig. 1.3).

### **Corticonuclear (Corticobulbar) Tract**

Some of the fibers of the pyramidal tract branch off from the main mass of the tract as it passes through the midbrain and then take a more dorsal course toward the motor cranial nerve nuclei. The fibers supplying these brainstem nuclei are partly crossed and partly uncrossed. The nuclei receiving pyramidal tract input are the ones that mediate voluntary movements of the cranial musculature through cranial nerves V (the trigeminal nerve), VII (the facial nerve), IX, X,



and XI (the glossopharyngeal, vagus, and accessory nerves), and XII (the hypoglossal nerve).

### **Corticomesencephalic tract.**

There is also a contingent of fibers traveling together with the corticonuclear tract that arises, not in areas 4 and 6, but rather in area 8, the frontal eye field (Figs. 1.1 and 1.3). The impulses in these fibers mediate conjugate eye movements, which are a complex motor process. Because of its special origin and function, the pathway originating in the frontal eye fields has a separate name (the corticomesencephalic tract), though most authors consider it a part of the corticonuclear tract. The corticomesencephalic tract runs in tandem with the pyramidal tract (just rostral to it, in the posterior limb of the internal capsule) and then heads dorsally toward the nuclei of the cranial nerves that mediate eye movements, i.e., cranial nerves III, IV, and VI (the oculomotor, trochlear, and abducens nerves). Area 8 innervates the eye muscles exclusively in synergistic fashion, rather than individually. Stimulation of area 8 induces conjugate gaze deviation to the opposite side. The fibers of the corticomesencephalic tract do not terminate directly onto the motor neurons of cranial nerve nuclei III, IV, and VI.

### **Other Central Components of the Motor System**

A number of central pathways beside the pyramidal tract play major roles in the control of motor function (Fig. 1.4). One important group of fibers (the **corticopontocerebellar tract**) conveys information from the cerebral cortex to the cerebellum, whose output in turn

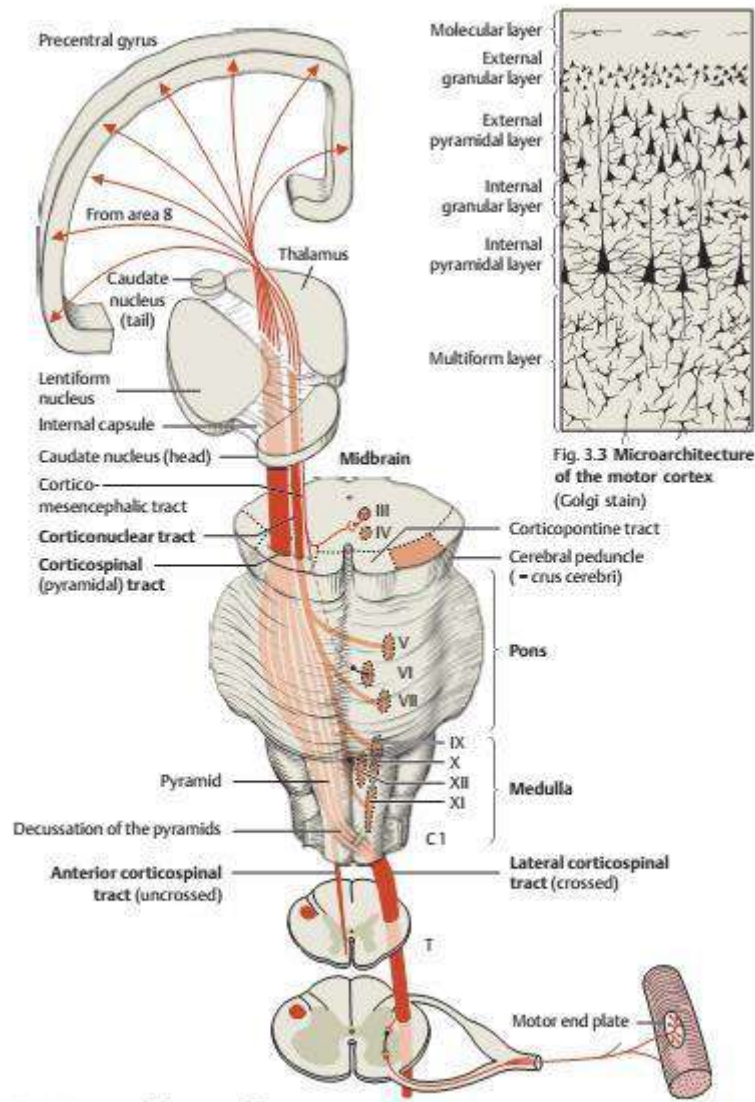


Fig. 1.3 Course of the pyramidal tract

Fig. 3.3 Microarchitecture of the motor cortex (Golgi stain)

modulates planned movements. Other fibers travel from the cortex to the **basal ganglia** (mainly the corpus striatum = caudate nucleus and putamen), the **substantia nigra**, the brainstem **reticular formation**, and other nuclei (e. g., in the midbrain tectum). In each of these structures, the impulses are processed and conveyed onward, via interneurons, to efferent tracts that project to the motor neurons of the anterior horn—the tectospinal, rubrospinal, reticulospinal, vestibulospinal, and other tracts (Fig. 1.5). These tracts enable the cerebellum, basal ganglia, and brainstem motor nuclei to influence motor function in the spinal cord.

**Lateral and medial motor tracts in the spinal cord.** The motor tracts in the spinal cord are anatomically and functionally segregated into two groups: a *lateral group*, comprising the corticospinal and rubrospinal tracts, and a *medial group*, comprising the reticulospinal, vestibulospinal, and tectospinal tracts (Kuypers, 1985). The lateral tracts mainly project to the distal musculature (especially in the upper limbs) and also make short propriospinal connections.

They are primarily responsible for voluntary movements of the forearms and hands, i.e., for precise, highly differentiated, fine motor control. The medial tracts, in contrast, innervate motor neurons lying more medially in the anterior horn and make relatively long propriospinal connections. They are primarily responsible for movements of the trunk and lower limbs (*stance and gait*).

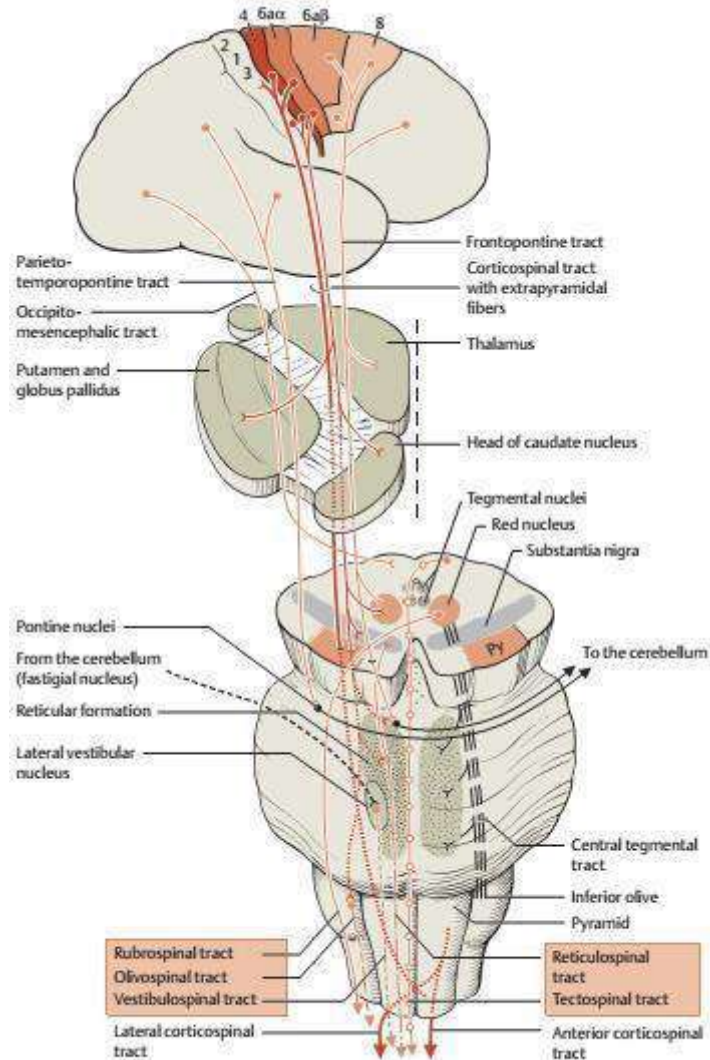


Fig. 1.4 Brain structures involved in motor function and the descending tracts that originate in them

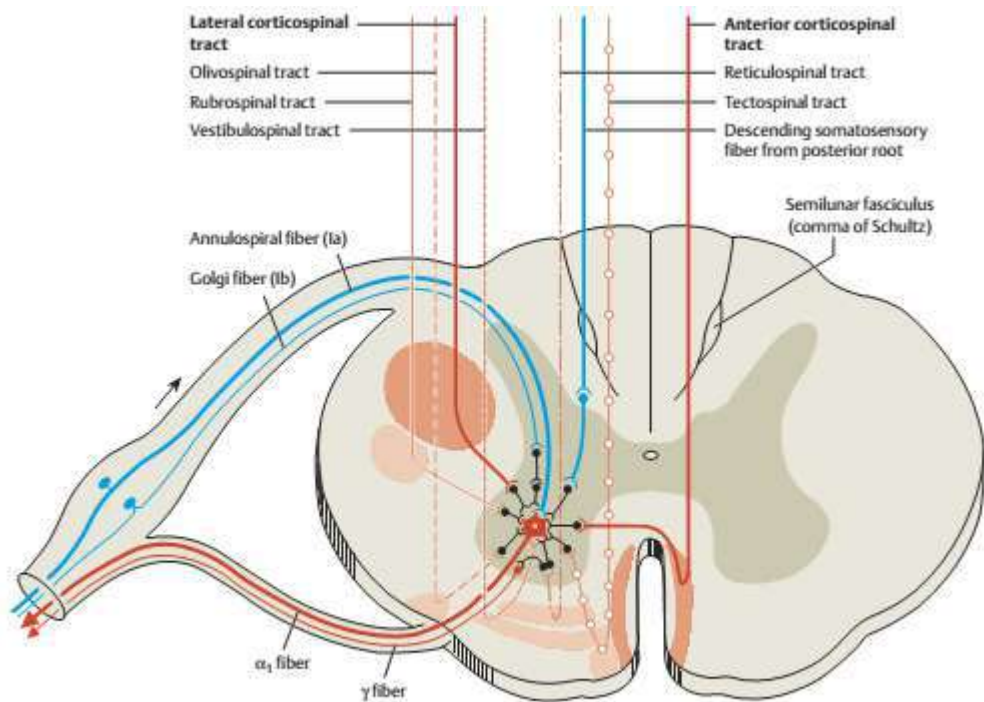


Fig. 1.5 Synapses of the descending motor tracts onto anterior horn neurons

### Lesions of Central Motor Pathways Pathogenesis of central spastic paresis.

In the acute phase of a lesion of the corticospinal tract, the deep tendon reflexes are hypoactive and there is flaccid weakness of the muscles. The reflexes return a few days or weeks later and become hyperactive, because the muscle spindles respond more sensitively to stretch than normal, particularly in the upper limb flexors and the lower limb extensors. This hypersensitivity is due to a loss of descending central inhibitory control of the fusimotor cells ( $\gamma$  motor neurons) that innervate the muscle spindles. The intrafusal muscle fibers are, therefore, permanently activated (pre-stretched) and respond more readily than normal to further stretching of the muscle. A disturbance of the *regulatory circuit for muscle length* probably occurs, in which the upper limb flexors and lower limb extensors are set to an abnormally short target length. The result is *spastic increased tone* and *hyperreflexia*, as well as so-called *pyramidal tract signs* and *clonus*. Among the pyramidal tract signs are certain well-known findings in the fingers and toes, such as the *Babinski sign* (tonic extension of the big toe in response to stroking of the sole of the foot). Spastic paresis is always due to a lesion of the central nervous system (brain and/or spinal cord) and is more pronounced when both the lateral and the medial descending tracts are damaged (e. g., in a spinal cord lesion). The pathophysiology of spasticity is still poorly understood, but the *accessory motor pathways* clearly play an important role, because an isolated, purely cortical lesion does not cause spasticity.

### Syndrome of central spastic paresis.

This syndrome consists of:

- Diminished muscular strength and impaired fine motor control

- Spastic increased tone
- Abnormally brisk stretch reflexes, possibly with clonus
- Hypoactivity or absence of exteroceptive reflexes (abdominal, plantar, and cremasteric reflexes)
- Pathological reflexes (Babinski, Oppenheim, Gordon, and Mendel-Bekhterev reflexes, as well as disinhibition of the flight response), and
- Preserved muscle bulk (initially)

### ***Localization of Lesions in the Central Motor System***

A lesion involving the **cerebral cortex** (a in Fig. 1.6), such as a tumor, an infarct, or a traumatic injury, causes weakness of part of the body on the opposite side. Hemiparesis is seen in the face and hand (*brachiofacial weakness*) more frequently than elsewhere, because these parts of the body have a large cortical representation. The typical clinical finding

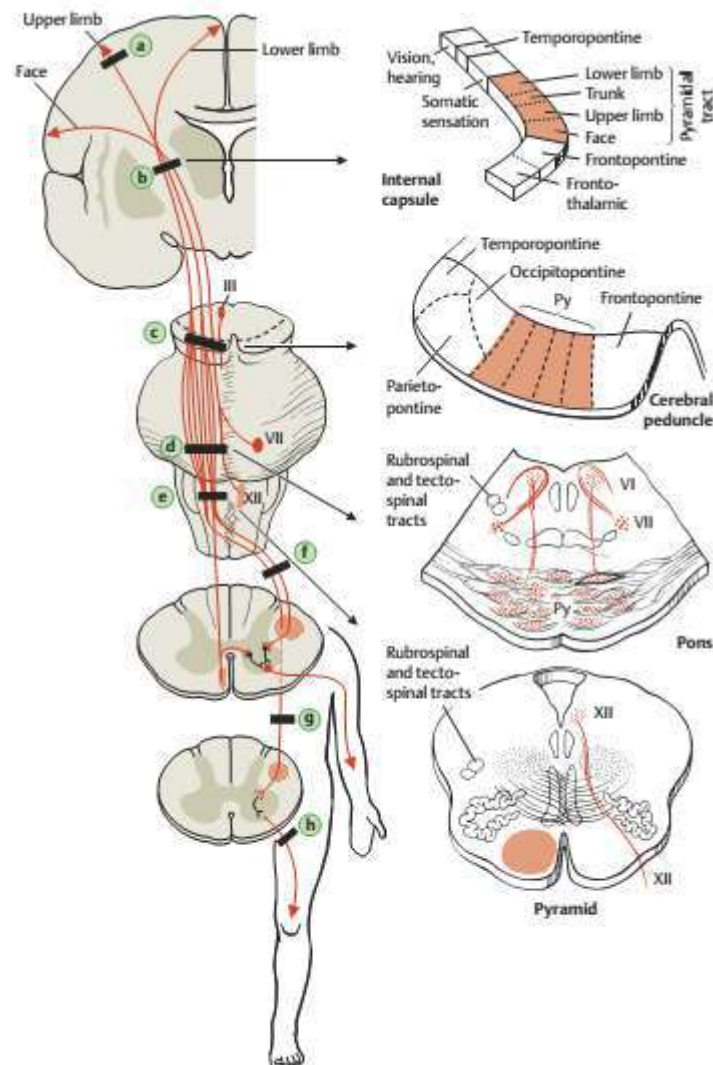


Fig. 1.6 Sites of potential lesions of the pyramidal tract. For the corresponding clinical syndromes, see text.

associated with a lesion in site (a) is a predominantly distal paresis of the upper limb, most serious functional consequence of which is an impairment of fine motor control. The weakness is incomplete (paresis rather than plegia), and it is

flaccid, rather than spastic, because the accessory (nonpyramidal) motor pathways are largely spared. An irritative lesion at site (a) can cause focal (jacksonian) seizures (which are described further in neurology textbooks). If the **internal capsule** (b in Fig. 1.6) is involved (e. g., by hemorrhage or ischemia), there will be a *contralateral spastic hemiplegia*—lesions at this level affect both pyramidal and nonpyramidal fibers, because fibers of the two types are in close proximity here. The corticonuclear tract is involved as well, so that a contralateral *facial palsy* results, perhaps accompanied by a central *hypoglossal nerve palsy*. No other cranial nerve deficits are seen, however, because the remaining motor cranial nerve nuclei are bilaterally innervated. The contralateral paresis is flaccid at first (in the “shock phase”) but becomes spastic within hours or days because of concomitant damage to nonpyramidal fibers. Lesions at the **level of the cerebral peduncle** (c in Fig. 1.6), such as a vascular process, a hemorrhage, or a tumor, produce contralateral *spastic hemiparesis*, possibly accompanied by an ipsilateral oculomotor nerve palsy.

**Pontine lesions** involving the pyramidal tract (d in Fig. 1.6; e. g., a tumor, brainstem ischemia, a hemorrhage) cause *contralateral* or possibly *bilateral hemiparesis*. Typically, not all of the fibers of the pyramidal tract are involved, because its fibers are spread over a wider cross-sectional area at the pontine level than elsewhere (e. g., at the level of the internal capsule). Fibers innervating the facial and hypoglossal nuclei have already moved to a more dorsal position before reaching this level; thus, an accompanying central facial or hypoglossal palsy is rare, though there may be an accompanying ipsilateral trigeminal nerve deficit or abducens palsy.

A lesion of the **medullary pyramid** (e in Fig. 1.6; usually a tumor) can damage the pyramidal tract fibers in isolation, as the nonpyramidal fibers are further dorsal at this level. *Flaccid contralateral hemiparesis* is a possible result. The weakness is less than total (i.e., paresis rather than plegia), because the remaining descending pathways are preserved.

**Lesions of the pyramidal tract in the spinal cord.** A lesion affecting the pyramidal tract at a **cervical** level (f Fig. 1.6; e. g., a tumor, myelitis, trauma) causes *ipsilateral spastic hemiplegia*: ipsilateral because the tract has already crossed at a higher level, and spastic because it contains nonpyramidal as well as pyramidal fibers at this level. A bilateral lesion in the upper cervical spinal cord can cause quadriparesis or quadriplegia. A lesion affecting the pyramidal tract in the **thoracic** spinal cord (g in Fig. 1.6; e. g., trauma, myelitis) causes spastic ipsilateral monoplegia of the lower limb. Bilateral involvement causes paraplegia.

### **Peripheral Components of the Motor System and Clinical Syndromes of Lesions Affecting Them**

The peripheral portion of the motor system comprises the motor cranial nerve nuclei of the brainstem, the motor anterior horn cells of the spinal cord, the

anterior roots, the cervical and lumbosacral nerve plexuses, the peripheral nerves, and the motor end plates in skeletal muscle.

**Anterior horn cells** (*and  $\gamma$  motor neurons*). The fibers not only of the pyramidal tract but also of the nonpyramidal descending pathways (the reticulospinal, tectospinal, vestibulospinal, and rubrospinal tracts, among others), as well as afferent fibers from the posterior roots, terminate on the cell bodies or dendrites of the larger and smaller  $\alpha$  motor neurons. Fibers of all of these types also make synaptic contact with the small  $\gamma$  motor neurons, partly directly, and partly through intervening interneurons and the association and commissural neurons of the intrinsic neuronal apparatus of the spinal cord (Fig. 3.6). Some of these synapses are excitatory, others inhibitory. The thin, unmyelinated neurites of the  $\gamma$  motor neurons innervate the intrafusal muscle fibers. In contrast to the pseudounipolar neurons of the spinal ganglia, the anterior horn cells are multipolar. Their dendrites receive synaptic contact from a wide variety of afferent and efferent systems (Fig. 3.6). The functional groups and nuclear columns of neurons in the anterior horn are not separated from one another by anatomically discernible borders. In the cervical spinal cord, the motor neurons for the upper limbs lie in the lateral portion of the gray matter of the anterior horn; those for the truncal muscles lie in its medial portion. The same somatotopic principle applies in the lumbar spinal cord, where the lower limbs are represented laterally, the trunk medially.

*Inhibition of anterior horn cells by Renshaw cells* . Among the various types of interneurons of the anterior horn, the Renshaw cells deserve special mention. These small cells receive synaptic contact from collateral axons of the large  $\alpha$  motor neurons. Their axons then project back onto the anterior horn cells and inhibit their activity. Renshaw inhibition is an example of a spinal negative feedback loop that stabilizes the activity of motor neurons.

**Anterior roots.** The neurites of the motor neurons exit the anterior aspect of the spinal cord as rootlets (*fila radicularia*) and join together, forming the anterior roots. Each anterior root joins the corresponding posterior root just distal to the dorsal root ganglion to form a spinal nerve, which then exits the spinal canal through the intervertebral foramen.

**Peripheral nerve and motor end plate.** There is one pair of spinal nerves for each segment of the body. The spinal nerves contain afferent somatosensory fibers, efferent somatic motor fibers, efferent autonomic fibers from the lateral horns of the spinal gray matter, and afferent autonomic fibers. At cervical and lumbosacral levels, the spinal nerves join to form the nerve plexuses, which, in turn, give rise to the peripheral nerves that innervate the musculature of the neck and limbs. The thick, myelinated, rapidly conducting neurites of the large  $\alpha$  motor neurons are called  $\alpha_1$  fibers. These fibers travel to the working musculature, where they divide into a highly variable number of branches that

terminate on muscle fibers. Synaptic impulse transmission occurs at the neuromuscular junctions (motor end plates).

**Motor unit.** An anterior horn cell, its neurites, and the muscle fibers it innervates are collectively termed a motor unit (Sherrington). Each motor unit constitutes the final common pathway for movement-related impulses arriving at the anterior horn cell from higher levels: its activity is influenced by impulses in a wide variety of motor tracts that originate in different areas of the brain, as well as by impulses derived from intrasegmental and intersegmental reflex neurons of the spinal cord. All of these movement-related impulses are integrated in the motor unit, and the result of this integration is transmitted to the muscle fibers. Muscles participating in finely differentiated movements are supplied by a large number of anterior horn cells, each of which innervates only a few (520) muscle fibers; such muscles are thus composed of *small motor units*. In contrast, large muscles that contract in relatively undifferentiated fashion, such as the gluteal muscles, are supplied by relatively few anterior horn cells, each of which innervates 100500 muscle fibers (*large motor units*).

### **Clinical Syndromes of Motor Unit Lesions**

**Flaccid paralysis** is caused by interruption of motor units at any site, be it in the anterior horn, one or more anterior roots, a nerve plexus, or a peripheral nerve. Motor unit damage cuts off the muscle fibers in the motor unit from both voluntary and reflex innervation. The affected muscles are extremely weak (*plegic*), and there is a marked diminution of muscle tone (*hypotonia*), as well as a loss of reflexes (*areflexia*) because the monosynaptic stretch reflex loop has been interrupted. Muscle atrophy sets in within a few weeks, as the muscle is gradually replaced by connective tissue; after months or years of progressive atrophy, this replacement may be complete. Thus, the anterior horn cells exert a trophic influence on muscle fibers, which is necessary for the maintenance of their normal structure and function.

**The syndrome of flaccid paralysis** consists of the following:

- Diminution of raw strength
- Hypotonia or atonia of the musculature
- Hyporeflexia or areflexia
- Muscle atrophy

The lesion can usually be localized more specifically to the anterior horn, the anterior root(s), the nerve plexus, or the peripheral nerve with the aid of electromyography and electroneurography (nerve conduction studies). If paralysis in a limb or limbs is accompanied by somatosensory and autonomic deficits, then the lesion is presumably distal to the nerve roots and is thus located either in the nerve plexus or in the peripheral nerve. Flaccid paralysis is only rarely due to a cortical lesion; in such cases, the reflexes are preserved or even exaggerated, and the muscle tone is normal or increased.

### **Complex Clinical Syndromes due to Lesions of Specific Components of the Nervous System**



Damage to individual components of the nervous system generally does not cause an isolated motor deficit of the kind described up to this point. Rather, motor deficits are usually accompanied by somatosensory, special sensory, autonomic, cognitive, and/or neuropsychological deficits of variable type and extent depending on the site and extent of the lesion. The complex clinical syndromes due to lesions in specific regions of the brain (telencephalon, diencephalon, basal ganglia, limbic system, cerebellum, and brainstem) will be described in the corresponding chapters. In this section, we will present the typical syndromes arising from lesions of the spinal cord, nerve roots, plexuses, peripheral nerves, motor end plates, and musculature.

### **Spinal Cord Syndromes**

Because the spinal cord contains motor, sensory, and autonomic fibers and nuclei in a tight spatial relationship with one another, lesions of the spinal cord can cause a wide variety of neurological deficits, which can be combined with each other in many different ways. Careful clinical examination usually enables highly precise localization of the lesion, but only if the examiner possesses adequate knowledge of the anatomy of the relevant motor, sensory, and autonomic pathways.

**General anatomical preliminaries.** The spinal cord, like the brain, is composed of gray matter and white matter. The white matter contains ascending and descending fiber tracts, while the gray matter contains neurons of different kinds: the anterior horns contain mostly motor neurons (see above), the lateral horns mostly autonomic neurons, and the posterior horns mostly somatosensory neurons participating in a number of different afferent pathways (see below). In addition, the spinal cord contains an intrinsic neuronal apparatus consisting of interneurons, association neurons, and commissural neurons, whose processes ascend and descend in the fasciculus proprius. In the adult, the spinal cord is shorter than the vertebral column: it extends from the craniocervical junction to about the level of the intervertebral disk between the first and second lumbar vertebrae (L12); this must be borne in mind when localizing the level of a spinal process). The segments of the neural tube (primitive spinal cord) correspond to those of the vertebral column only up to the third month of gestation, after which the growth of the spine progressively outstrips that of the spinal cord. The nerve roots, however, still exit from the spinal canal at the numerically corresponding levels, so that the lower thoracic and lumbar roots must travel an increasingly long distance through the subarachnoid space to reach the intervertebral foramina through which they exit. The spinal cord ends as the **conus medullaris** (or conus terminalis) at the L1 or L2 level (rarely at L3). Below this level, the lumbar sac (theca) contains only nerve root filaments, the so-called **cauda equina** (horse's tail). The fanlike filaments of the nerve roots still display the original metameric structure of the spinal cord, but the cord itself shows no segmental division. At two sites, however, the spinal cord is somewhat swollen, namely at the **cervical** and **lumbar enlargements**. The

former contains the segments corresponding to the upper limbs (C4-T1), which form the brachial plexus; the latter contains the ones for the lower limbs (L2-S3), which form the lumbosacral plexus.

**Spinal cord lesions** occasionally affect only the white matter (e. g., posterior column lesions) or only the gray matter (e. g., acute poliomyelitis), but more often affect both. In the following paragraphs, the manifestations of typical spinal cord syndromes will be presented from a topical point of view. For completeness, a number of syndromes characterized primarily or exclusively by somatosensory deficits will also be presented here.

### *Syndromes due to Lesions of Individual Spinal Tracts and Nuclear Areas and the Associated Peripheral Nerves*

**Syndrome of the dorsal root ganglion** (Fig. 1.7). Infection of one or more spinal ganglia by a neurotropic virus occurs most commonly in the thoracic region and causes painful erythema of the corresponding dermatome(s), followed by the formation of a variable number of cutaneous vesicles. This clinical picture, called **herpes zoster**, is associated with very unpleasant, stabbing pain and paresthesiae in the affected area. The infection may pass from the spinal ganglia into the spinal cord itself, but, if it does, it usually remains confined to a small area within the cord. Involvement of the anterior horns causing flaccid paresis is rare, and hemiparesis or paraparesis is even rarer. Electromyography can demonstrate a segmental motor deficit in up to 2/3 of all cases, but, because herpes zoster is usually found in the thoracic area, the deficit tends to be functionally insignificant, and may escape the patient's

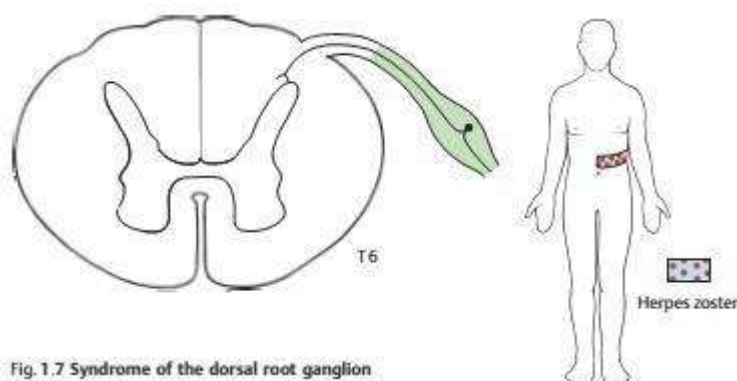


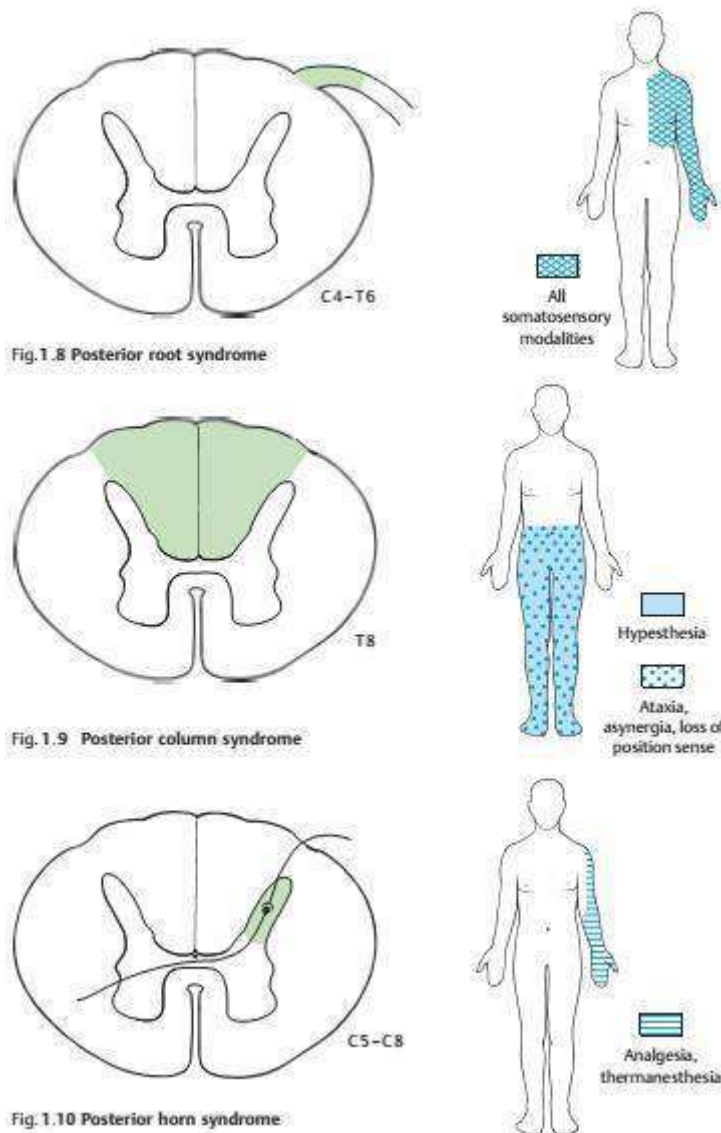
Fig. 1.7 Syndrome of the dorsal root ganglion

notice. In some cases, the cutaneous lesion is absent (herpes sine herpette). Herpes zoster is relatively common, with an incidence of 35 cases per 1000 persons per year; immunocompromised individuals (e. g., with AIDS, malignancy, or immunosuppression) are at elevated risk. Treatment with topical dermatological medication as well as aciclovir, or another specific antiviral agent, is recommended. Even with appropriate treatment, postherpetic neuralgia in the affected area is a not uncommon complication. It can be treated symptomatically with various medications, including carbamazepine and gabapentin.

**Posterior root syndrome** (Fig. 1.8). If two or more adjacent posterior roots are completely divided, sensation in the corresponding dermatomes is partially or totally lost. Incomplete posterior root lesions affect different sensory modalities to variable extents, with pain sensation usually being most strongly affected. Because the lesion interrupts the peripheral reflex arc, the sensory deficit is accompanied by hypotonia and hyporeflexia or areflexia in the muscles supplied by the affected roots. These typical deficits are produced only if multiple adjacent roots are affected.

**Posterior column syndrome** (Fig. 1.9). The posterior columns can be secondarily involved by pathological processes affecting the dorsal root ganglion cells and the posterior roots. Lesions of the posterior columns typically impair position and vibration sense, discrimination, and stereognosis; they also produce a positive Romberg sign, as well as gait ataxia that worsens significantly when the eyes are closed (unlike cerebellar ataxia, which does not). Posterior column lesions also often produce hypersensitivity to pain. Possible causes include vitamin B12 deficiency (e. g., in “funicular myelosis”; see below), AIDS-associated vacuolar myelopathy, and spinal cord compression (e. g., in cervical spinal stenosis). Tabes dorsalis due to syphilis is rare in North America and Western Europe but is an increasingly common type of posterior column disturbance in other parts of the world.

**Posterior horn syndrome** (Fig. 1.10) can be a clinical manifestation of syringomyelia, hematomyelia, and some intramedullary spinal cord tumors, among other conditions. Like posterior root lesions, posterior horn lesions produce a segmental somatosensory deficit; yet, rather than impairing all sensory modalities like posterior root lesions, posterior horn lesions spare the modalities subserved by the posterior columns, i.e., epicritic and proprioceptive sense. “Only” pain and temperature sensation are lost in the corresponding ipsilateral segments, because these modalities are conducted centrally through a second neuron in the posterior horn (whose axon ascends in the lateral spinothalamic tract). Loss of pain and temperature sensation with sparing of posterior column sense is called a *dissociated somatosensory deficit*. There may be spontaneous pain (deafferentation pain) in the analgesic area. Pain and temperature sensation are intact below the level of the lesion, as the lateral spinothalamic tract, lying in the anterolateral funiculus, is undamaged and continues to conduct these modalities centrally.



**Gray matter syndrome** (Fig. 1.11). Damage to the central gray matter of the spinal cord by syringomyelia, hematomyelia, intramedullary spinal cord tumors, or other processes interrupts all of the fiber pathways passing through the gray matter. The most prominently affected fibers are those that originate in posterior horn cells and conduct coarse pressure, touch, pain, and temperature sensation; these fibers decussate in the central gray matter and then ascend in the anterior and lateral spinothalamic tracts. A lesion affecting them produces a bilateral dissociated sensory deficit in the cutaneous area supplied by the damaged fibers. **Syringomyelia** is characterized by the formation of one or more fluid-filled cavities in the spinal cord; the analogous disease in the brainstem is called syringobulbia. The cavities, called *syringes*, can be formed by a number of different mechanisms and are distributed in different characteristic patterns depending on their mechanism of formation. Some syringes are an expansion of the central canal of the spinal cord, which may or may not communicate with the fourth ventricle; others are a hollowing-out of the parenchyma and are separate from the central canal. The term “hydromyelia” is sometimes used

loosely for communicating syringes of the central canal, but it properly refers to an idiopathic, congenital variant of syringomyelia in which the syrinx communicates with the subarachnoid space, and should only be used in this sense. Syringomyelia most commonly affects the cervical spinal cord, typically producing loss of pain and temperature sensation in the shoulders and upper limbs. A progressively expanding syrinx can damage the long tracts of the spinal cord, producing spastic paraparesis and disturbances of bladder, bowel, and sexual function. Syringobulbia often causes unilateral atrophy of the tongue, hypalgesia or analgesia of the face, and various types of nystagmus depending on the site and configuration of the syrinx.

The **syndrome of combined lesions of the posterior columns and corticospinal tracts (funicular myelosis)** (Fig. 1.12) is most commonly produced by vitamin B 12 deficiency due to a lack of gastric intrinsic factor (e. g., in atrophic gastritis), and is known in such cases as “subacute combined degeneration,” or SCD. Foci of demyelination are found in the cervical and thoracic regions in the posterior columns (70-80%), and somewhat less commonly in the pyramidal tracts (40-50%), while the gray matter is usually spared. Posterior column damage causes loss of position and vibration sense in the lower limbs, resulting in spinal ataxia and a

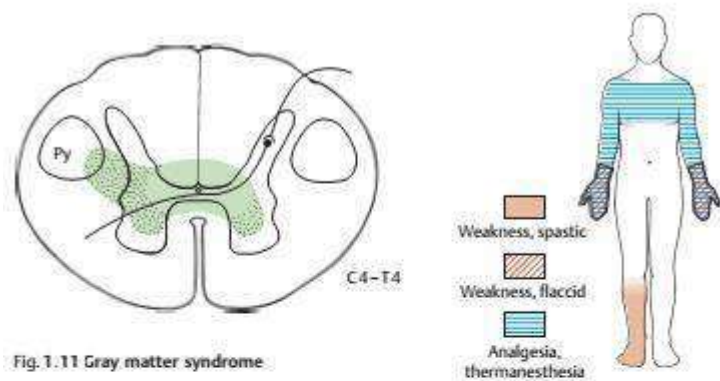


Fig. 1.11 Gray matter syndrome

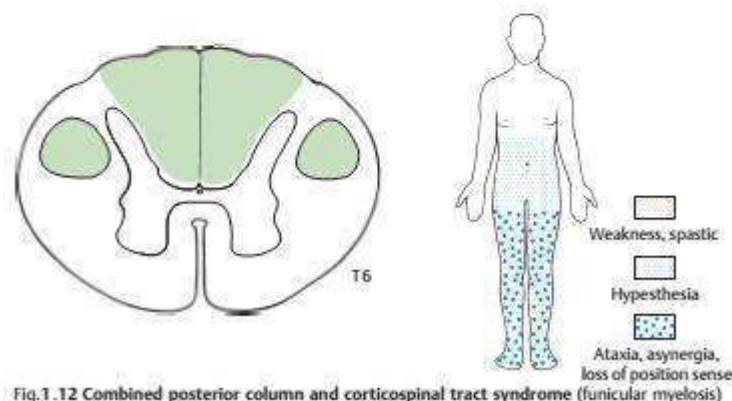


Fig.1.12 Combined posterior column and corticospinal tract syndrome (funicular myelosis)

positive Romberg sign (unstable stance with eyes closed). The accompanying pyramidal tract damage causes spastic paraparesis with hyperreflexia and bilateral Babinski signs.

**Anterior horn syndrome** (Fig. 1.13). Both acute poliomyelitis and spinal muscle atrophy of various types specifically affect the anterior horn cells, particularly in the cervical and lumbar enlargements of the spinal cord. In **poliomyelitis** (a viral infection), a variable number of anterior horn cells are acutely and irreversibly lost, mainly in the lumbar region, causing flaccid paresis of the muscles in the corresponding segments. Proximal muscles tend to be more strongly affected than distal ones. The muscles become atrophic and, in severe cases, may be completely replaced by connective tissue and fat. It is rare for all of the muscles of a limb to be affected, because the anterior horn cells are arranged in long vertical columns within the spinal cord.

**Combined anterior horn and pyramidal tract syndrome** (Fig. 1.14) is seen in **amyotrophic lateral sclerosis** as the result of degeneration of both cortical and spinal motor neurons. The clinical picture is a combination of flaccid and spastic paresis. Muscle atrophy, appearing early in the course of the disease, is generally so severe that the deep tendon reflexes would ordinarily be absent, if only the lower motor neurons were affected. Yet, because of the simultaneous damage of the upper motor neurons (with consequent pyramidal tract degeneration and spasticity), the reflexes often remain elicitable and may even be exaggerated. Accompanying degeneration of the motor cranial nerve nuclei can cause dysarthria and dysphagia (progressive bulbar palsy).

**Syndrome of the corticospinal tracts** (Fig. 1.15). Loss of cortical motor neurons is followed by degeneration of the corticospinal tracts in a number of different diseases, including **primary lateral sclerosis** (a variant of amyotrophic lateral sclerosis) and the rarer form of hereditary **spastic spinal paralysis**. The most common subform of this disease is due to a mutation of the gene for an ATPase of the AAA family on chromosome 2; the disease appears in childhood and progresses slowly thereafter. Patients complain initially of a feeling of heaviness, then of weakness in the lower limbs. Spastic paraparesis with a spastic gait disturbance gradually develops and worsens. The reflexes are brisker than normal. Spastic paresis of the upper limbs does not develop until much later.

**Syndrome of combined involvement of the posterior columns, spinocerebellar tracts, and (possibly) pyramidal tracts** (Fig. 1.16). When the pathological process affects all of these systems, the differential diagnosis should include spinocerebellar ataxia of Friedreich type, the axonal form of a hereditary neuropathy (HSMN II), and other ataxias. Characteristic clinical manifestations are produced by the lesions in each of the involved systems. **Friedreich ataxia** begins before age 20 with loss of dorsal root ganglion cells, leading to posterior column degeneration. The clinical result is an impairment of position sense, two point discrimination, and stereognosis, with spinal ataxia and a positive Romberg sign. Pain and temperature sense are largely or completely spared. The ataxia is severe, because both the posterior columns and the spinocerebellar tracts are involved; it is evident when the patient tries to walk,

stand, or sit, as well as in the fingernosefinger and heelkneeshin tests. The patient’s gait is uncoordinated, with festination, and also becomes spastic over time as the pyramidal tracts progressively degenerate. About half of all patients manifest skeletal deformities such as scoliosis or pes cavus (the so-called “Friedreich foot”).

According to Harding, Friedreich ataxia can be diagnosed when the following clinical criteria are met:

- Progressive ataxia of no other known cause, beginning before age 25 years
- Autosomal recessive inheritance
- Absent deep tendon reflexes in the lower limbs
- Posterior column disturbance
- Dysarthria within five years of onset

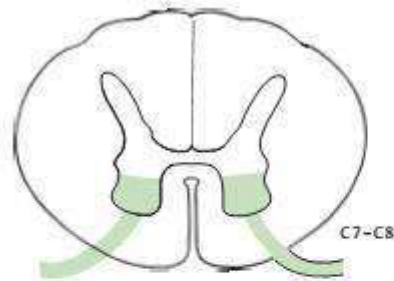
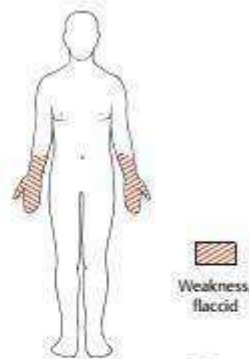


Fig.1.13 Anterior horn syndrome



Weakness, flaccid

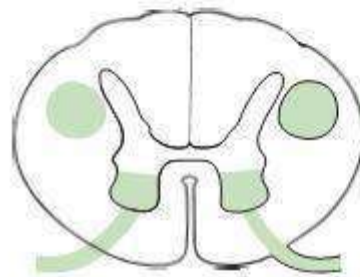
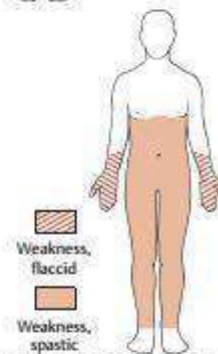


Fig.1.14 Combined anterior horn and pyramidal tract syndrome (amyotrophic lateral sclerosis)



Weakness, flaccid

Weakness, spastic

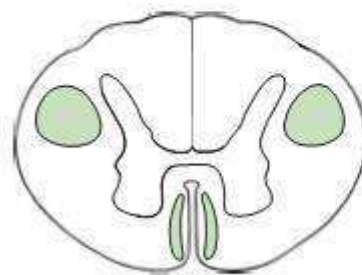


Fig. 1.15 Syndrome of the corticospinal tracts (progressive spastic spinal paralysis)



Weakness, spastic

The diagnosis can be definitively established by molecular genetic testing to reveal the underlying genetic defect, a trinucleotide expansion on chromosome 9.

The **spinal cord hemisection syndrome** (BrownSéquard syndrome, Fig. 1.17) is rare and usually incomplete; its most common causes are spinal trauma and cervical disk herniation. Interruption of the descending motor pathways on one side of the spinal cord causes an initially flaccid, ipsilateral paresis below the level of the lesion (spinal shock), which later becomes spastic and is accompanied by hyperreflexia, Babinski signs, and vasomotor disturbances. At the same time, the interruption of the posterior columns on one side of the spinal cord causes ipsilateral loss of position sense, vibration sense, and tactile discrimination below the level of the lesion. The ataxia that would normally be caused by the posterior column lesion cannot be demonstrated because of the coexisting ipsilateral paresis. Pain and temperature sensation are spared on the side of the lesion, because the fibers subserving these modalities have already crossed to the other side to ascend in the lateral spinothalamic tract, but pain and temperature sensation are lost *contralaterally* below the level of the lesion, because the ipsilateral (crossed) spinothalamic tracts are interrupted. Simple tactile sensation is not impaired, as this modality is subserved by two different fiber pathways: the posterior columns (uncrossed) and the anterior spinothalamic tract (crossed). Hemisection of the cord leaves one of these two pathways intact for tactile sensation on either side of the body—the contralateral posterior columns for the side contralateral to the lesion, and the contralateral anterior spinothalamic tract for the side ipsilateral to it.

Aside from the interruption of the long tracts, the anterior horn cells may be damaged to a variable extent at the level of the lesion, possibly causing flaccid paresis. Irritation of the posterior roots may also cause paresthesiae or radicular pain in the corresponding dermatomes at the upper border of the sensory disturbance.



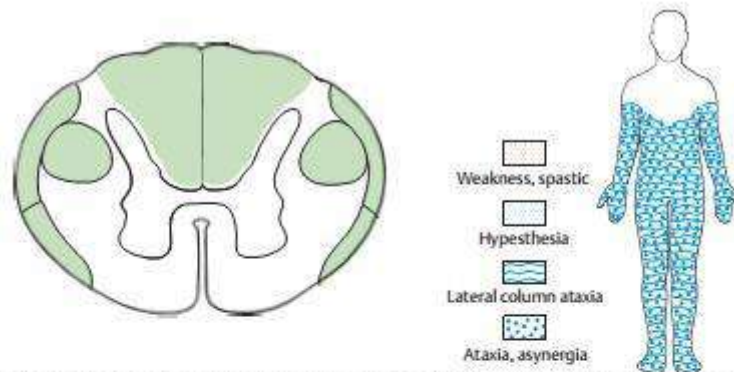


Fig. 1.16 Syndrome of combined involvement of the posterior columns, spinocerebellar tracts, and (possibly) pyramidal tracts

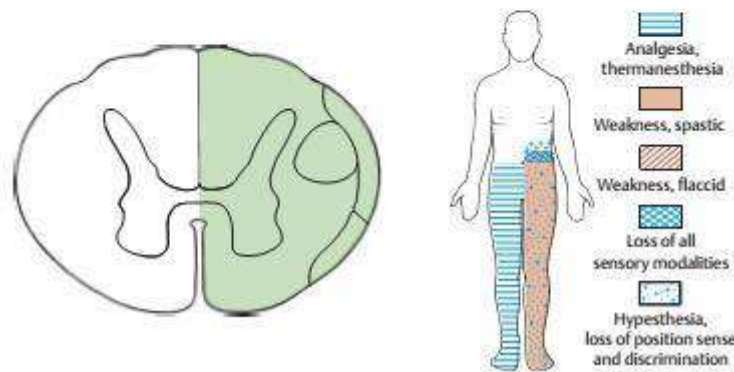


Fig. 1.17 Spinal cord hemisection syndrome (Brown-Séquard syndrome)

## Reflexes

- Tendon or muscle stretch reflexes
- Superficial reflexes
- Primitive reflexes

Reflexes are an important part of the neurological examination and require some, but minimal, cooperation from the patient. They are *objective* evidence of the state of the nervous system.

**TENDON OR MUSCLE STRETCH REFLEXES** Examination of a tendon reflex is the examination of the **reflex arc** and a number of **suprasegmental systems** that inhibit, condition, and modify the quality of the reflex. The segmental reflex arc is made up of an afferent and efferent system. The afferent system has its cells in the posterior root ganglion, and its receptors are the muscle spindles and Golgi tendon organ. The arc is monosynaptic, and the efferent fibers arise from the anterior horn cells. There are both gamma (to the muscle spindles) and alpha (to the motor end plates) efferent

fibers, and both are governed by suprasegmental systems. Some people have no tendon reflexes anywhere. A *single* absent tendon reflex (except for the jaw jerk) is an abnormal reflex. The disease is in the arc and is most commonly in the nerve or root. Diseases of muscle, nerve, root, or cord can abolish the tendon

reflex. Tendon reflexes in the lower limbs are easier to elicit and more active than

those in the upper limbs. Patients who are young, excitable, or embarrassed often have more active tendon reflexes. The bounds of just what is a normal or abnormal tendon reflex are not precisely defined. We often have to decide by evaluating other accompanying physical signs and comparing the reflexes on the left half of the body with those on the right or the reflexes in the upper limbs with those in the lower limbs.

When a tendon reflex is abnormal (other than being absent), the following synonymous terms are used to describe it: *brisk*, *hyperactive*, *increased*, or *pathological*. An abnormal tendon reflex is never *faster* than a normal reflex. (It looks faster, but it is not. It can become slower, but never faster than normal.) The only guidelines to help identify an *abnormal* or increased tendon reflex are as follows:

1. The **stimulus threshold**: Is the amount of force used to stretch the tendon and evoke a contraction less than experience suggests is normal, or less than is needed to evoke a response from the same reflex on the other side of the body? If the same forceful muscle contraction is elicited when using the handle of the reflex hammer on your middle finger instead of the head of the hammer, then the stimulus threshold is decreased and the reflex is increased and abnormal.
2. The **reflexogenic zone**: How big is the area from which the knee reflex may be elicited? Usually, it is the patellar tendon only. If the reflex is evoked by striking the middle of the tibia, then the reflexogenic zone is increased and the reflex is abnormal. This is another manifestation of reduced stimulus threshold.
3. The **extent and duration of the response**: Normally, only the quadriceps contracts in response to patellar tendon stretching and not *all* of the quadriceps. In an abnormal reflex more of the muscle contracts, it lasts longer, and other muscles (adductors or even the opposite quadriceps) may also contract. A normal knee reflex might be visible contraction of the quadriceps and no movement of the leg. The abnormal knee reflex might consist of extension of the knee to a straight leg position and a slow relaxation.

The following reflexes are examined routinely. They are described with the patient lying down. It is helpful if the patient is relaxed and the limbs are supported. Anxiety can increase tendon reflexes, but anxiety and contraction of the antagonists can also abolish a reflex. Use a reflex hammer with a *soft* head and enough weight to be effective. Do not poke. Use the hammer like a golf club with a swing-through motion.

### **Jaw Jerk**

***Fifth Cranial Nerve: Masseter Muscles***

As shown in Figure 1.18, put your left index finger horizontally on the patient's chin. Strike your finger when the patient has her mouth *open* about 2 cm. Bring the hammer from above downward in the direction of the arrow.

An *abnormal* response is prompt closure of the jaw. Most people have no response. Therefore, the reflex has no value in the diagnosis of segmental lesions. A unilateral suprasegmental lesion does not produce an abnormal jaw jerk; a bilateral lesion does.



**Figure 1.18** Jaw jerk is elicited by striking your own finger on the patient's chin while the patient's mouth is slightly open. The hammer motion is from above downward (arrow).

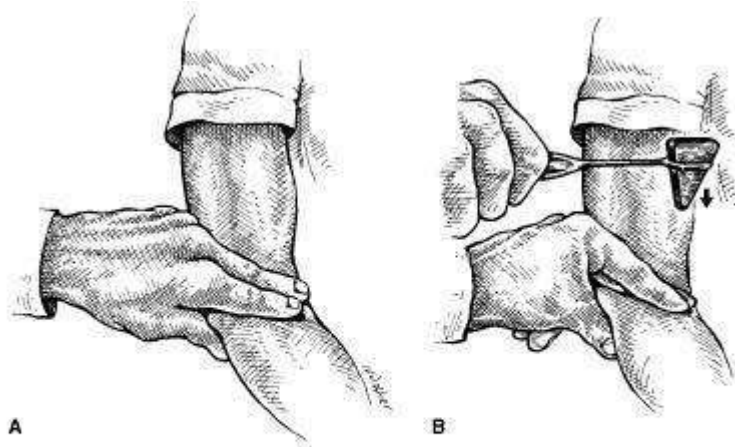
## **Biceps Reflex**

***Musculocutaneous Nerve: Sixth Cervical Root, Biceps and Brachialis Muscles***

The patient should be supine with his arms at his sides and his elbows flexed to 30-45 degrees. His arms are supine.

Stand on the right side of the examining table to examine the right biceps reflex. Put your left index and middle fingers on the biceps tendon as shown in Figure 1.19A. Push your fingers into the antecubital fossa and partially supinate your hand, stretching the skin in the antecubital fossa. This lengthens the biceps tendon and puts it very slightly on the stretch. Then hit your fingers with the hammer. Keep the direction of the hammer head parallel to the long axis of the biceps muscle as in Figure 1.19B.

A normal response is contraction of *the* biceps muscle, usually not strong enough to cause forearm flexion. With a suprasegmental lesion other muscles (eg, finger flexors or brachioradialis) may contract and there may be a greater contraction of *the* biceps, often causing forearm flexion. With a segmental lesion (C6 root) the biceps will not contract, but small contractions of the finger flexors may be seen. This is known as inversion of the biceps reflex.



**Figure 1.19** Examination of the biceps reflex. **A.** The examiner's fingers stretch the biceps tendon. **B.** The examiner supinates his own fingers into the antecubital fossa, further stretching the tendon. Keep the hammer direction parallel to the long axis of the biceps muscle.

### **Supinator or Brachialis Reflex**

#### ***Radial Nerve: Sixth Cervical Root, Brachioradialis Muscle***

The patient is in the same position as for the biceps reflex except that her forearm is midway between prone and supine. Strike the radius just proximal to its styloid process. A normal response is a visible and palpable contraction of the brachioradialis muscle, usually not sufficiently strong to flex the forearm. With a suprasedgmental lesion the response is abnormal as described above, and with a C6 segmental lesion the brachioradialis does not contract but the finger flexors will (ie, an inverted supinator reflex).

### **Triceps Reflex**

#### ***Radial Nerve: Seventh and Eighth Cervical Roots, Triceps Muscle***

The patient should be supine. Stand on his right to examine the left triceps reflex. Place his left forearm across his abdomen, supported by his body, and his elbow at about a right angle. Gently pull his left hand toward you and strike the triceps tendon. The normal response is less than the response of the biceps reflex and does not cause extension of the forearm. If the reflex cannot be obtained, alter the degree of flexion at the elbow and use reinforcement (see the section on "Reinforcement," later in this chapter).

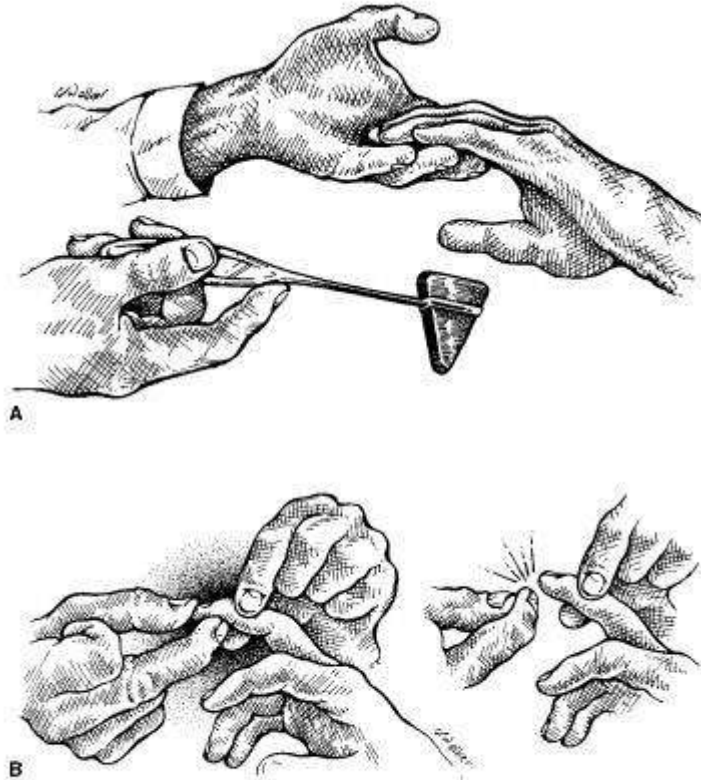
### **Finger Flexion Reflex**

*The finger flexion reflex has no diagnostic value at the segmental level. It is absent in many people.* The reflex is informative, however, when it is present in one arm but not the other. Hold the patient's hand by the fingers as in Figure 1.20A. Produce a little extension at the patient's wrist and flexion at both his metacarpophalangeal and interphalangeal joints. Ask him to rest the weight of his arm and hand in your hand. Then gently tap the dorsum of your fingers with the reflex hammer. The patient's fingers flex as they gently grasp your fingers. If present in both hands, the reflex means nothing. After you have done this several hundred times, you may be able to reliably identify an increased finger flexion response as abnormal. When it is present on one side but not the other,

this is strong evidence that there is a suprasegmental lesion pertaining to the limb with the finger flexion.

### **Hoffmann's Reflex**

*Hoffmann's reflex is also of no diagnostic value at the segmental level. It is absent in most people.* However, this is another way to assess the tone in the finger flexors and is most useful when it is present on one side but not the other. Hold the sides of the patient's middle finger at the distal interphalangeal joint between your thumb and index finger as in Figure 1.20B. Forcefully and quickly flex the patient's middle finger distal phalanx, and immediately let go



**Figure 1.20** **A.** To assess finger flexion tone, the patient's left hand is held in the examiner's left hand. The examiner strikes the dorsum of his own fingers with the hammer. **B.** The Hoffmann reflex. The method is described in the text.

so that the phalanx pops into extension. This will stretch the profundus flexor of the patient's middle finger. It and the other finger and thumb flexors will then contract if their tone is increased.

### **Knee Reflex**

#### ***Femoral Nerve: Third and Fourth Lumbar Roots, Quadriceps Muscle***

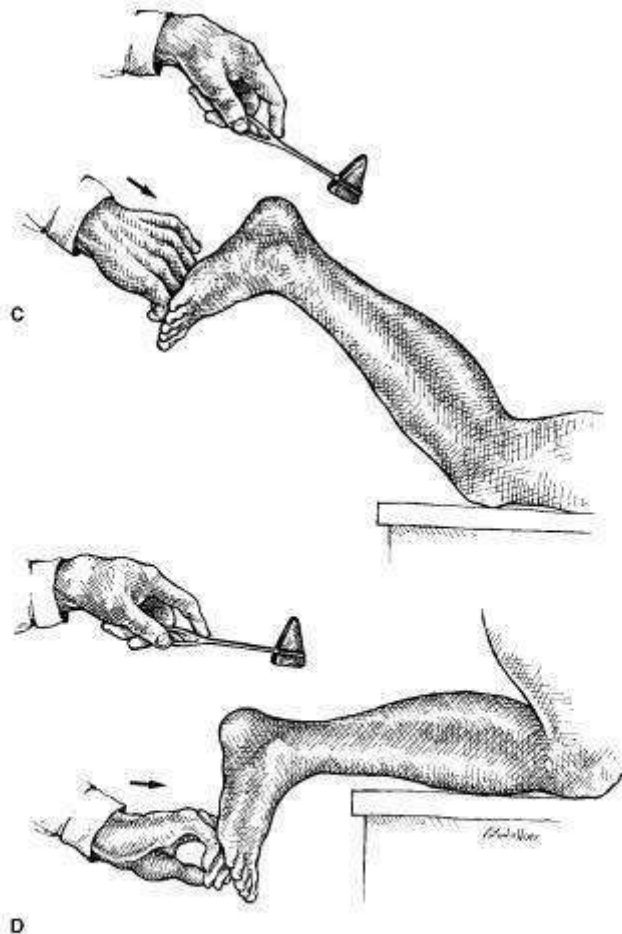
With the patient supine (or sitting), always flex the knee to about a right angle. If the patient is supine, support his knee with your hand or a pillow. As you compare the right and left knee reflexes, make sure the amount of knee flexion (and therefore, quadriceps stretching) is the same in the two legs. Strike the patellar tendon. A normal response varies from a flicker of visible contraction of the quadriceps to extension of the leg, lifting the foot off the bed or table.

### **Ankle Reflex**

**Tibial Nerve: First Sacral Root, Gastrocnemius and Soleus Muscles** There are several methods to elicit this reflex. Unfortunately, the most convenient and quickest are the least sensitive and least reliable.

- As in Figure 1.21A, with the patient supine and his legs extended at the knee, place the dorsum of your hand gently on the sole of the patient's foot and passively dorsiflex the foot. Then strike the palm of your hand with the hammer. You have used the foot as a lever to stretch the Achilles tendon and the gastrocnemius and soleus muscles. If there is no muscle contraction by this method, this does *not* mean that the reflex is absent; try the following method.

- As in Figure 1.21B (this is the conventional method), place one foot on the opposite shin, thereby flexing the knee. Apply gentle pressure to dorsiflex the foot and then strike the tendon. If there is no response try the following. (Note: When the patient was *prone* and



**Figure 1.21** Examination of the ankle reflex. **A.** The patient is supine with the knee extended. The examiner gently dorsiflexes the patient's foot (arrow) and then strikes his own fingers with the hammer. **B.** A more sensitive method of examining the reflex. The examiner passively dorsiflexes the foot. **C.** Probably the best method of assessing the ankle reflex. The examiner dorsiflexes the foot (arrow). **D.** Similar to C. The patient kneels on the examining table, then the examiner passively dorsiflexes the foot (arrow) and strikes the tendon.

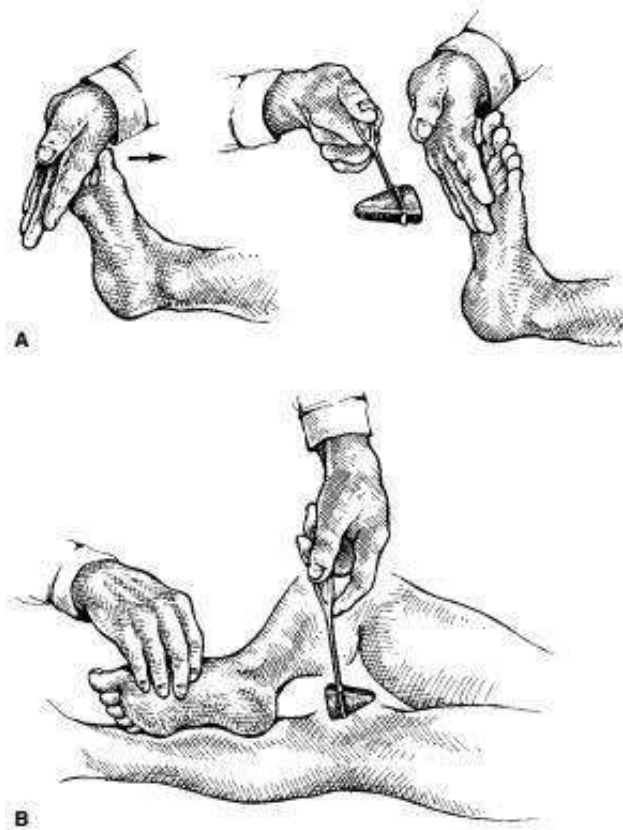
strength in the hamstrings and gluteus maximus muscles was being tested, there was an opportunity to examine the ankle reflex.) Flex the knee as in Figure

1.21C. Put gentle pressure on the sole of the foot to evoke some dorsiflexion and muscle stretching, then strike the tendon. If the reflex is absent by this method, there is disease in the segmental arc.

- Having the patient kneel on the edge of the examining table with his back to you is about as reliable as the previous method. As in Figure 1.21D, passively dorsiflex the foot before you strike the tendon.

### Clonus

Clonus has the same significance as pathological tendon stretch reflexes, which were defined at the start of this section (ie, it is almost always indicative of



suprasegmental disease).

With the patient supine, flex his hip and knee to 30-45 degrees. Then apply *sudden, sustained, gentle* stretching to the gastrocnemius and soleus muscles by passively dorsiflexing the foot. These stretched calf muscles contract, relax, and contract again as long as you maintain the passive dorsiflexion.

This is **clonus**. It is possible to elicit two or three beats from almost all people. In the presence of a suprasegmental lesion, it will go on as long as you maintain the dorsiflexion at the ankle.

Clonus can be elicited at the knee (rapidly push the patella downward), in the wrist and fingers (rapidly stretch the flexors), and in the forearm supinator (rapidly pronate the forearm).

### +Reinforcement

If you cannot elicit the knee reflex, help yourself as follows:

- Tell the patient to look elsewhere and not to watch you.
- Tell him to hook his fingers together, as in Figure 1.22. As the reflex hammer is about to strike the patellar tendon, ask him to pull one hand against the other.



**Figure 1.22** Reinforcement of the tendon reflexes. As the examiner strikes the tendon, the patient is asked to pull.

- If you cannot obtain an arm reflex, ask the patient to curl the fingers of the other hand into a loose fist. As you are about to deliver with the reflex hammer, ask him to make a tight, strong fist.

## **SUPERFICIAL REFLEXES**

### **Corneal Reflex**

Examination of the corneal reflex reveals information about the segmental reflex arc and the suprasegmental system as high as the contralateral thalamus.

### **Pharyngeal Reflex**

The pharyngeal reflex is often absent. (See the sections on the ninth and tenth cranial nerves)

### **Abdominal Reflexes**

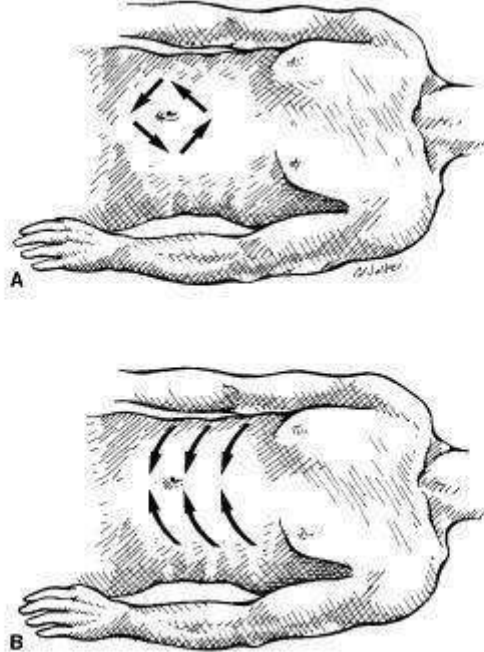
Like the corneal reflex, the abdominal reflexes may be abolished by ipsilateral segmental or contralateral suprasegmental lesions. The stimulus is pain or touch, and the response is a simple abdominal muscle contraction.

The patient must be supine and relaxed. Stroke the skin of the abdomen with a pin, pencil, or the pointed handle of the reflex hammer, in the direction of the arrows shown in Figure 1.23. Keep each stimulus within the approximate dermatome of an individual spinal nerve. Move the stimulus toward the midline each time. The normal response is contraction of the underlying muscle and movement of the umbilicus toward the stimulus. Do *not* make the stimulus so strong that it stretches the underlying muscle directly. The stimulus is applied to the *skin*.

Lesions of spinal nerves or roots from T7 to T11 will abolish the reflexes. The abdominal reflex is dependent on the integrity of a multisynaptic suprasegmental system, part of which is the pyramidal tract. Thus, unilateral absent abdominal reflexes can be an early and sensitive sign of recent acute pyramidal tract



disease. Abdominal reflexes are usually absent in patients with lax, stretched abdominal muscles and in the elderly.



**Figure 1.23** Abdominal reflexes should be obtained by moving the stimulus in the direction of the arrows as in **B**, not as in **A**.

### **Cremasteric Reflex**

Stroke the inner upper aspect of the thigh with a pin or pencil. The stimulus is of the same quality as was used to elicit the abdominal reflexes. A response is elevation of the testicle (not the scrotum) on the same side. The reflex will be abolished with segmental lesions of the first and second lumbar roots or cord segments and, like the abdominal reflex, in lesions of the corticospinal tract.

### **Plantar Reflex**

The extensor plantar response is a sensitive, early, reliable sign of corticospinal tract disease. It has no localizing value, however, when the patient is in a coma for any reason or asleep. It has no diagnostic usefulness as a sign of segmental disease. Stroking the sole of the foot of most people results in rapid hip and knee flexion, dorsiflexion at the ankle, and plantar flexion and adduction of the toes. It is important that you watch this series of movements in every patient that you examine. The normal response is called a **flexor plantar response**. The abnormal response is *extension* of the big toe and *abduction* of the other toes. This is the **extensor plantar response**, or Babinski response. The important thing to watch is the *big toe*.

- The lower limb should be extended at the hip and knee (ie, with the patient fully supine).
- The stimulus should be firm and noxious.
- Stroke the sole of the foot with the blunt handle of the reflex hammer.
- Start at the heel on the lateral aspect and move the stimulus toward the toes.

Stop the stimulus when a response is obtained. The big toe may extend after the stimulus has moved 3cm or less. The total movement of the stimulus can be up the lateral edge of the foot to the little toe and then across the sole to the head of the metatarsal of the big toe. The *response* has usually appeared before the stimulus has moved this far. If the patient will not let you touch the sole of her foot, you may apply the afferent stimulus at:

- The posterolateral aspect of the foot, as a stroking motion from behind and below the lateral malleolus, continuing it up the dorsolateral *edge* of the foot
  - The edge of the tibia, by pressing on the bone at the tuberosity and running your fingers firmly down the length of the shin to the ankle
  - The calf, by squeezing the gastrocnemius and soleus muscles
- All of these are less reliable methods than applying the stimulus to the sole of the foot.

### **Primitive Reflexes**

All of the primitive reflexes are present in healthy babies and are innate. They disappear, however, as the higher cerebral centers develop with maturity. They may reappear with disease or damage to these centers.

### **Grasp Reflex**

The grasp reflex may be present bilaterally in patients who are semiconscious or fully alert. Like the extensor plantar response in the same clinical setting, this is not very useful information. Put your index and middle fingers or the handle of the reflex hammer on the palm of the patient's hand and slowly stroke the palm toward the thumb or little finger. The patient's fingers flex and grasp the handle of the hammer. If you are quick, you can remove the stimulus before it is caught. Sometimes a simple nonmoving touch to the patient's palm will evoke finger flexion. You may repeat the stimulus indefinitely and provoke finger flexion each time. Tell the patient "Do not squeeze this [handle] when I put it in your hand"—he can overcome the reflex and not do it, usually *once only*. Once he has grasped it, he usually cannot open his hand on command. This reflex indicates contralateral frontal lobe disease. The reflex will vanish in the presence of corticospinal tract disease.

### **Sucking Reflex**

Ask the patient to open his mouth 2 cm, then touch his lips with a wet tongue blade, moving the stick from the lateral aspect of the lips to the midline and then laterally again. The response is a sucking motion of the upper and lower lips. The response can also be obtained by gently tapping the upper or lower lip with the reflex hammer. This reflex also indicates frontal lobe disease. It is also present, however, when there is a bilateral corticospinal tract lesion above the midpons.

### **Palmar-Mental Reflex**

Scratch the patient's palm with the handle of the reflex hammer. The scratch should be firm and the direction should be from the fingers to the wrist or vice versa. A positive response is a short-duration flicker or dimple in the skin of the

chin. This indicates contralateral frontal lobe disease; it will vanish after a corticospinal tract lesion and its veracity and usefulness are not proven.

---

## EXAMINATION – UPPER LIMBS

---

### MOTOR SYSTEM

#### Appearance

Note: – any *asymmetry* or *deformity*

– muscle *wasting*

– muscle *hypertrophy*

If in doubt, measure circumference at fixed distance above/below joint. Note muscle group involved.

– muscle *fasciculation* –

irregular, non-rhythmical contraction of groups of motor units, increased after exercise and on tapping muscle surface.

N.B. Fasciculation may occur in normal individuals, particularly in the orbicularis oculi. Distinguish from ‘fibrillation’, which is excessive activity of a single motor unit and is only detectable with electromyography except in the tongue.

#### Tone

Ensure that the patient is relaxed, and assess tone by alternately flexing and extending the elbow or wrist.

Note: – decrease in tone

– increase in tone

{	‘Clasp-knife’:	the initial resistance to the movement is suddenly overcome (upper motor neuron lesion).
	‘Lead-pipe’:	a steady increase in resistance throughout the movement (extrapyramidal lesion).
	‘Cog-wheel’:	ratchet-like increase in resistance (extrapyramidal lesion).

#### Power

If a pyramidal weakness is suspect (i.e. a weakness arising from damage to the motor cortex or descending motor tracts (see pages 189–193) the following test is simple, quick, yet sensitive.

Ask the patient to hold arms outstretched with the hands supinated for up to one minute. The eyes are closed (otherwise visual compensation occurs). The weak arm gradually pronates and drifts downwards.

With possible involvement at the spinal root or nerve level (lower motor neuron), it is essential to test individual muscle groups to help localise the lesion.

When testing muscle groups, think of *root* supply and *nerve* supply.

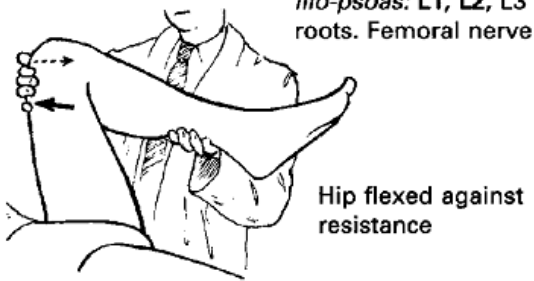


## EXAMINATION – LOWER LIMB

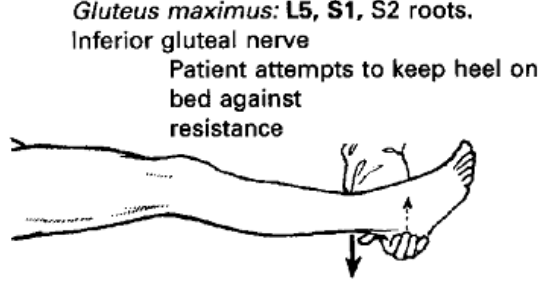
### Power

When testing each muscle group, think of *root* and *nerve* supply.

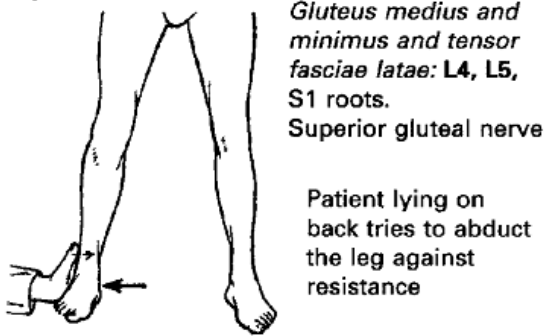
#### Hip flexion



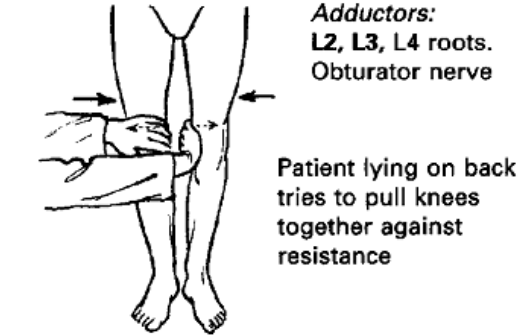
#### Hip extension



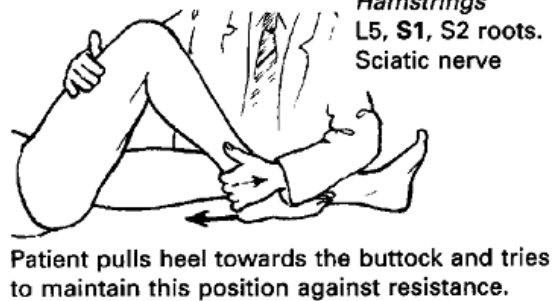
#### Hip abduction



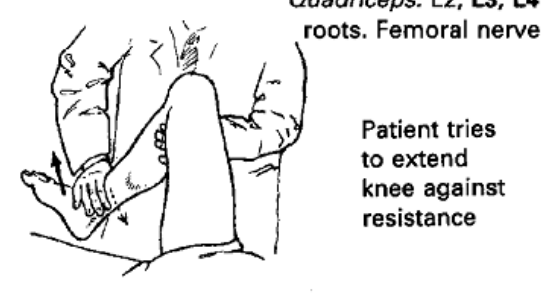
#### Hip adduction



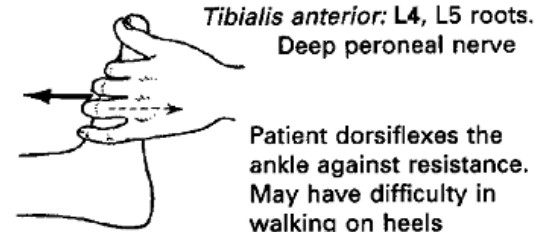
#### Knee flexion



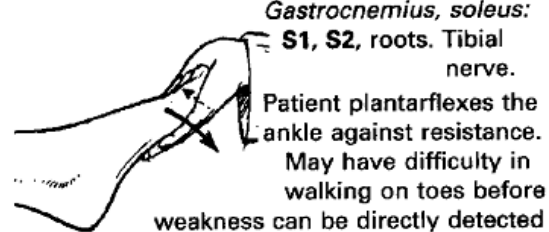
#### Knee extension



#### Dorsiflexion

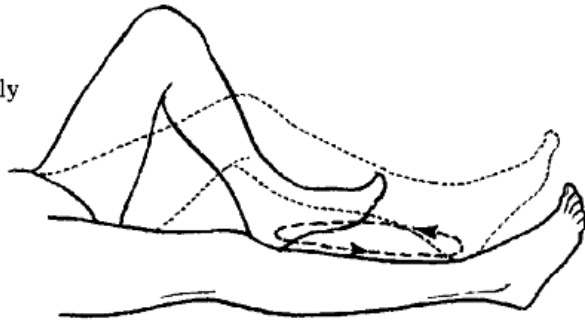


#### Plantarflexion

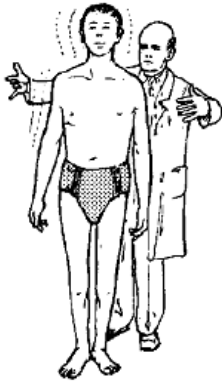


**CO-ORDINATION**

Ask patient to repeatedly run the heel from the opposite knee down the shin to the big toe. Look for ATAXIA (inco-ordination). Ask patient to repeatedly tap the floor with the foot. Note any DYSDIADOCHOKINESIA (difficulty with rapidly alternating movement).



*Romberg's test*



Ask patient to stand with the heels together, first with the eyes open, then with the eyes closed.

Note any excessive postural swaying or loss of balance

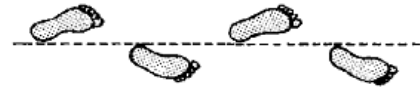
- Present when eyes open or closed = cerebellar deficit (cerebellar ataxia)
- Present only when eyes are closed ('positive' Romberg's) = proprioceptive deficit (sensory ataxia)

**GAIT**

Note:

- Length of step and width of base
- Abnormal leg movements (e.g. excessively high step)
- Instability (gait ataxia)
- Associated postural movements (e.g. pelvic swinging)

Normal



Abnormal



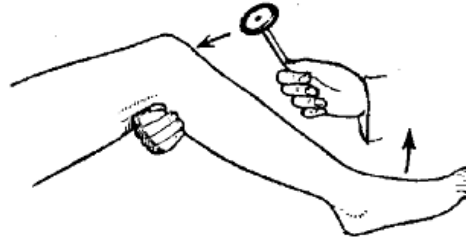
If normal, repeat with *tandem* walking, i.e. heel to toe. This will exaggerate any instability.



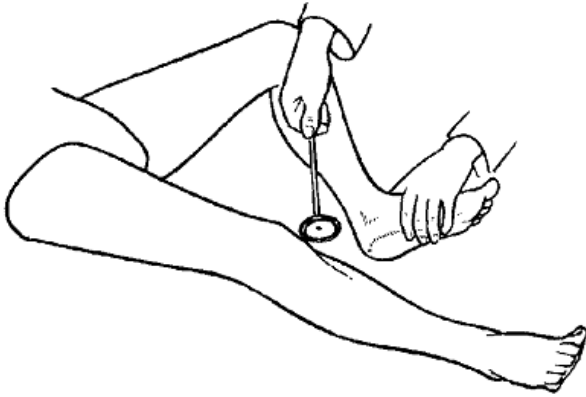
## REFLEXES

### **Knee jerk:** L2, L3 L4 roots.

Ensure that the patient's leg is relaxed by resting it over examiner's arm or by hanging it over the edge of the bed. Tap the patellar tendon with the hammer and observe quadriceps contraction. Note impairment or exaggeration.



### **Ankle jerk:** S1, S2 roots.



Externally rotate the patient's leg. Hold the foot in slight dorsiflexion. Ensure the foot is relaxed by palpating the tendon of tibialis anterior. If this is taut, then no ankle jerk will be elicited.

Tap the Achilles tendon and watch for calf muscle contraction and plantarflexion.

### *Reflex enhancement*

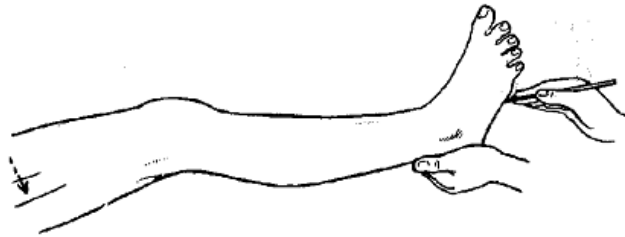
When reflexes are difficult to elicit, they may be enhanced by asking the patient to clench the teeth or to try to pull clasped hands apart (Jendressik's manoeuvre).

### **Plantar response**

Check that the big toe is relaxed. Stroke the lateral aspect of the sole and across the ball of the foot. Note the first movement of the big toe. Flexion should occur. Extension due to contraction of extensor hallucis longus (a 'Babinski' reflex) indicates an upper motor neuron lesion. This is usually accompanied by synchronous contraction of the knee flexors and tensor fasciae latae.

Elicit Chaddock's sign by stimulating the lateral border of the foot. The big toe extends with upper motor neuron lesions.

To avoid ambiguity do not touch the innermost aspect of the sole or the toes themselves.



**Toe extension**



*Extensor hallucis longus, extensor digitorum longus: L5, S1 roots.*  
Deep peroneal nerve

Patient dorsiflexes the toes against resistance

**Inversion**



*Tibialis posterior: L4, L5 root.*  
Tibial nerve

Patient inverts foot against resistance

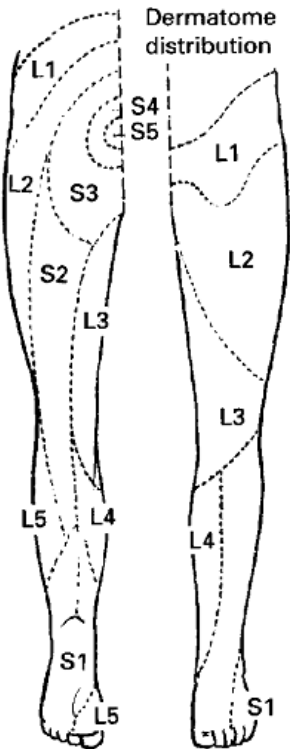
**Eversion**



*Peroneus longus and brevis: L5, S1 roots.*  
Superficial peroneal nerve

Patient everts foot against resistance

**SENSATION**



Test:

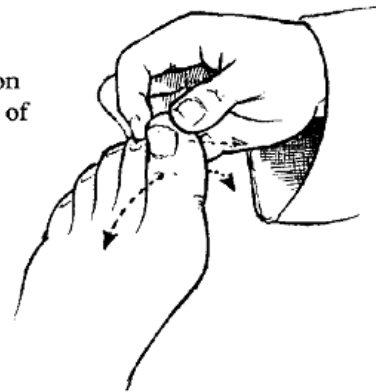
**Pain**  
**Light touch**  
**(Temperature)**

follow the dermatome distribution as in the upper limb.

**Joint position sense**

Firstly, demonstrate flexion and extension movements of the big toe. Then ask patient to specify the direction with the eyes closed.

If deficient, test ankle joint sense in the same way.



**Vibration**

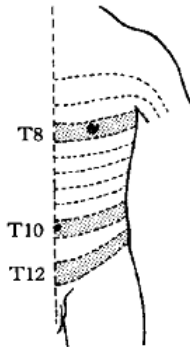
Test vibration perception by placing a tuning fork on the malleolus. If deficient, move up to the head of the fibula or to the anterior superior iliac spine.

## EXAMINATION – TRUNK

### SENSATION

Test pin prick and light touch in dermatome distribution as for the upper limbs.

Levels to remember: T5 – at *nipple*  
T10 – at *umbilicus*  
T12 – at *inguinal ligament*.



**Abdominal reflexes:** T7 – T12 roots. Stroke or lightly scratch the skin towards the umbilicus in each quadrant in turn. Look for abdominal muscle contraction and note if absent or impaired. (N.B. Reflexes may be absent in obesity, after pregnancy, or after abdominal operations.)



**Cremasteric reflex:** L1 root. Scratch inner thigh. Observe contraction of cremasteric muscle causing testicular elevation.

### SPHINCTERS

Examine abdomen for distended bladder.

Note evidence of urinary or faecal incontinence.

Note tone of anal sphincter during rectal examination.

**Anal reflex:** S4, S5 roots. A scratch on the skin beside the anus causes a reflex contraction of the anal sphincter.

## EXAMINATION – LOWER LIMBS

### MOTOR SYSTEM

**Appearance:** Note:   
 – *asymmetry* or *deformity* } as in the upper limbs.  
 – muscle *wasting*  
 – muscle *hypertrophy*  
 – muscle *fasciculation*

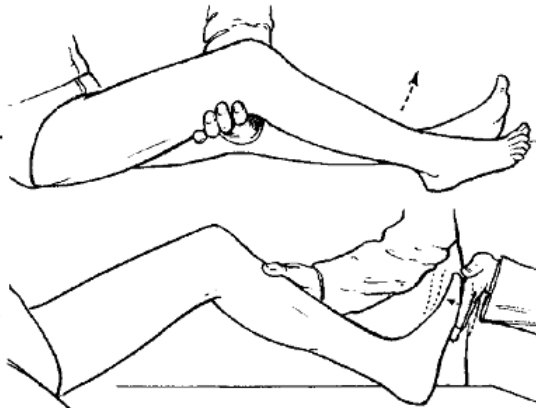
### Tone

Try to relax the patient and alternately flex and extend the knee joint. Note the resistance.

Roll the patient's legs from side to side. Suddenly lift the thigh and note the response in the lower leg. With increased tone the leg kicks upwards.

### Clonus

Ensure that the patient is relaxed. Apply sudden and sustained flexion to the ankle. A few oscillatory beats may occur in the normal subject, but when this persists it indicates increased tone.





**Triceps jerk**



C6, C7, C8 roots.  
Radial nerve.  
Strike the patient's elbow a few inches above the olecranon process. Look for elbow extension and triceps contraction.

**Hoffman reflex C7, C8**



Flick the patient's terminal phalanx, suddenly stretching the flexor tendon on release. Thumb flexion indicates hyperreflexia. (May be present in normal subjects with brisk tendon reflexes.)

*Reflex enhancement*

When reflexes are difficult to elicit, enhancement occurs if the patient is asked to 'clench the teeth'.

**CO-ORDINATION**

Inco-ordination (ataxia) is often a prominent feature of cerebellar disease (see page 178). Prior to testing, ensure that power and proprioception are normal.

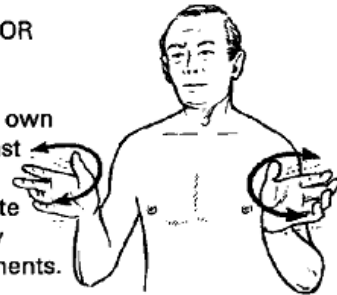
**Inco-ordination**

*Finger – nose testing*



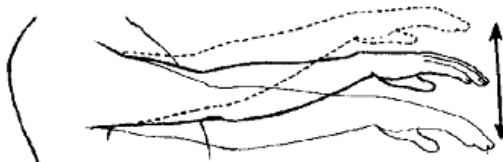
Ask patient to touch his nose with finger (eyes open). Look for jerky movements – DYSMETRIA or an INTENTION TREMOR (tremor only occurring on voluntary movement).

Ask patient to alternately touch his own nose then the examiner's finger as fast as he can. This may exaggerate the intention tremor and may demonstrate DYSDIADOCHOKINESIA – an inability to perform rapidly alternating movements.



This may also be shown by asking the patient to rapidly supinate and pronate the forearms or to perform rapid and repeated tapping movements.

*Arm bounce*



Downward pressure and sudden release of the patient's outstretched arm causes excessive swinging.

*Rebound phenomenon*



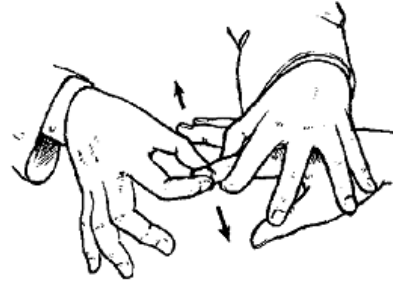
Ask the patient to flex elbow against resistance. Sudden release may cause the hand to strike the face due to delay in triceps contraction.

### Joint position sense

Hold the sides of the patient's finger or thumb and demonstrate 'up and down' movements.

Repeat with the patient's eyes closed. Ask patient to specify the direction of movement.

Ask the patient, with eyes closed, to touch his nose with his forefinger or to bring forefingers together with the arms outstretched.



### Vibration

Place a vibrating tuning fork (usually 128 c/s) on a bony prominence, e.g. radius. Ask the patient to indicate when the vibration, if felt, ceases. If impaired, move more proximally and repeat. Vibration testing is of value in the early detection of demyelinating disease and peripheral neuropathy, but otherwise is of limited benefit.

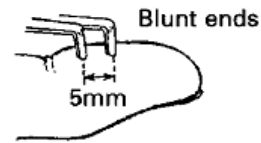
If the above sensory functions are normal and a cortical lesion is suspected, it is useful to test for the following:

**Two point discrimination:** the ability to discriminate two blunt points when simultaneously applied to the finger, 5 mm apart (cf, 4 cm in the legs).

**Sensory inattention (perceptual rivalry):** the ability to detect stimuli (pin prick or touch) in both limbs, when applied to both limbs simultaneously.

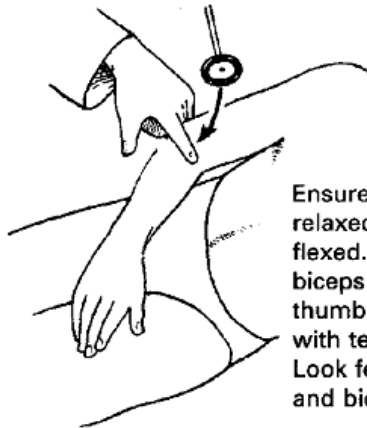
**Stereognosis:** the ability to recognise objects placed in the hand.

**Graphaesthesia:** the ability to recognise numbers or letters traced out on the palm.

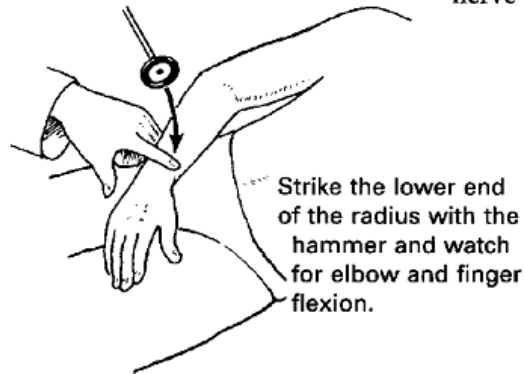


### REFLEXES

**Biceps jerk** C5, C6 roots. Musculocutaneous nerve



**Supinator jerk** C6, C7 roots. Radial nerve



[Note: not all muscle groups are included in the foregoing, but only those required to identify and differentiate nerve and root lesions.]

## **SENSATION**

### **Pain**

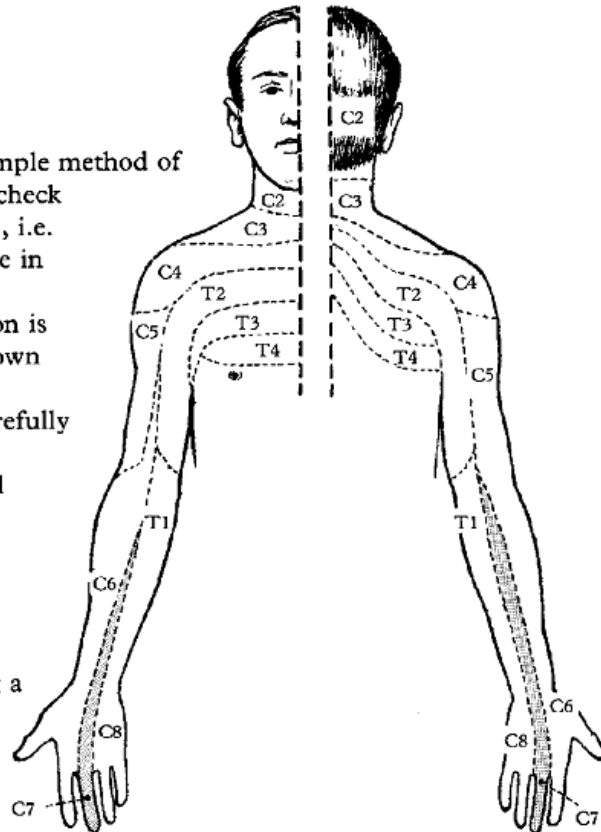
Pin prick with a sterile pin provides a simple method of testing this important modality. Firstly, check that the patient detects the pin as 'sharp', i.e. painful, then rapidly test each dermatome in turn.

Memorising the dermatome distribution is simplified by noting that 'C7' extends down the middle finger.

If pin prick is impaired, then more carefully map out the extent of the abnormality, moving from the abnormal to the normal area.

### **Light touch**

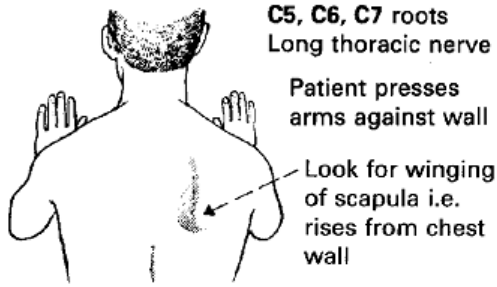
This is tested in a similar manner, using a wisp of cotton wool.



### **Temperature**

Temperature testing seldom provides any additional information. If required, use a cold object or hot and cold test tubes.

**Test for Serratus anterior:**

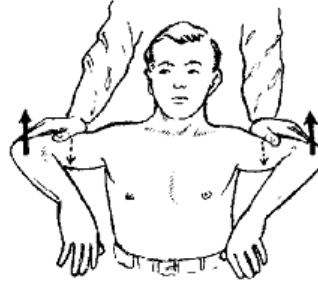


**C5, C6, C7 roots**  
Long thoracic nerve

Patient presses arms against wall

Look for winging of scapula i.e. rises from chest wall

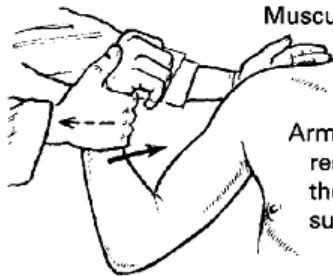
**Shoulder abduction**



**Deltoid:**  
**C5, C6 roots**  
Axillary nerve

Arm (at more than 15° from the vertical) abducts against resistance

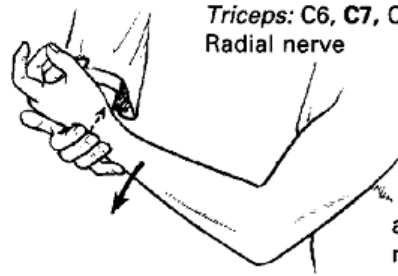
**Elbow flexion**



**Biceps: C5, C6 roots**  
Musculocutaneous nerve

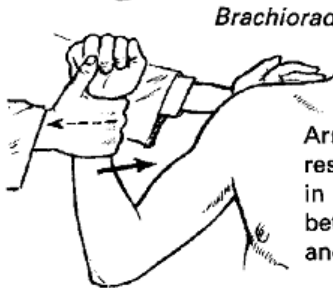
Arm flexed against resistance with the hand fully supinated

**Elbow extension**



**Triceps: C6, C7, C8 roots**  
Radial nerve

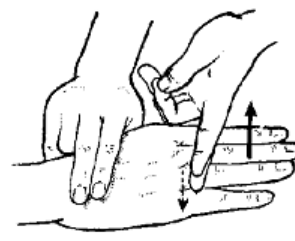
Patient extends arm against resistance



**Brachioradialis: C5, C6 roots.**  
Radial nerve

Arm flexed against resistance with hand in mid-position between pronation and supination

**Finger extension**

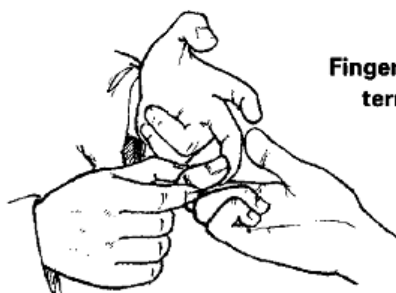


**Extensor digitorum: C7, C8 roots**  
Posterior interosseous nerve

Patient extends fingers against resistance

**Thumb extension - terminal phalanx**

**Extensor pollicis longus and brevis: C7, C8 roots**  
Posterior interosseous nerve  
Thumb is extended against resistance



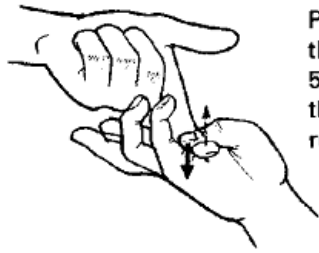
**Finger flexion - terminal phalanx**

**Flexor digitorum profundus I and II: C7, C8 roots**  
Median nerve  
**Flexor digitorum profundus III and IV: C7, C8 roots**  
Ulnar nerve

Examiner tries to extend patient's flexed terminal phalanges

### Thumb opposition

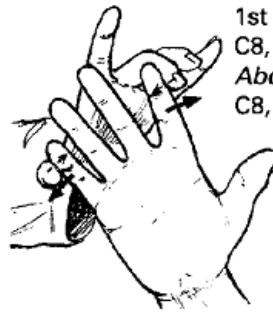
*Opponens pollicis*: C8, T1 roots. Median nerve



Patient tries to touch the base of the 5th finger with thumb against resistance

### Finger abduction

*1st dorsal interosseus*: C8, T1 roots. Ulnar nerve  
*Abductor digiti minimi*: C8, T1 roots. Ulnar nerve



Fingers abducted against resistance

## Sensation and deficits

Somatosensory impulses from the periphery are conducted along an **afferent nerve fiber** to its neuronal cell body, which lies in a **dorsal root ganglion (spinal ganglion)**. The impulses are then conducted onward into the **central nervous system**, without any intervening synapses, along the central process (axon) of the same neuron. This axon makes synaptic contact with a **second neuron** in the spinal cord or brainstem, whose axon, in turn, proceeds further centrally, and **crosses themidline** to the opposite side at some level along its path. The **third neuron** lies in the **thalamus**, the so-called “gateway to consciousness”; it projects to various cortical areas, most importantly the primary somatosensory cortex, which is located in the **postcentral gyrus** of the parietal lobe.

## Peripheral Components of the Somatosensory System and Peripheral Regulatory Circuits

### Receptor Organs

Receptors are specialized sensory organs that register physical and chemical changes in the external and internal environment of the organism and convert (transduce) them into the electrical impulses that are processed by the nervous system. They are found at the peripheral end of afferent nerve fibers. Some receptors inform the body about changes in the nearby external environment (**exteroceptors**) or in the distant external environment (**teleceptors**, such as the eye and ear). **Proprioceptors**, such as the labyrinth of the inner ear, convey information about the position and movement of the head in space, tension in muscles and tendons, the position of the joints, the force needed to carry out a particular movement, and so on. Finally, processes within the body are reported on by **interoceptors**, also called **visceroceptors** (including **osmoceptors**, **chemoceptors**, and **baroceptors**, among others). Each type of receptor responds to a stimulus of the appropriate, specific kind, provided that the intensity of the stimulus is above threshold. Sensory receptor organs are abundantly present in the skin but are also found in deeper regions of the body and in the viscera.

### *Receptor s in the Skin*

Most receptors in the skin are exteroceptors. These are divided into two classes: (1) free nerve endings and (2) encapsulated end organs. The encapsulated,

differentiated end organs are probably mainly responsible for the mediation of epicritic sensory modalities such as fine touch, discrimination, vibration, pressure, and so forth, while the free nerve endings mediate protopathic modalities such as pain and temperature. The evidence for this functional distinction is incomplete, however (see below). Receptor organs of the skin include **mechanoreceptors** (for touch and pressure), **thermoreceptors** (for warm and cold), and **nociceptors** (for pain). These receptors are located mainly in the zone between the epidermis and the connective tissue. The skin can thus be regarded as a sensory organ that covers the entire body.

### **Peripheral Nerve, Dorsal Root Ganglion, Posterior Root**

The further “way stations” through which an afferent impulse must travel as it makes its way to the CNS are the peripheral nerve, the dorsal root ganglion, and the posterior nerve root, through which it enters the spinal cord.

**Peripheral nerve.** Action potentials arising in a receptor organ of one of the types described above are conducted centrally along an afferent fiber, which is the peripheral process of the first somatosensory neuron, whose cell body is located in a dorsal root ganglion (see below). The afferent fibers from a circumscribed area of the body run together in a peripheral nerve; such nerves contain not only fibers for superficial and deep sensation ( *somatic afferent fibers*) but also efferent fibers to striated muscle ( *somatic efferent fibers*) and fibers innervating the internal organs, the sweat glands, and vascular smooth muscle ( *visceral afferent* and *visceral efferent fibers*). Fibers (axons) of all of these types are bundled together inside a series of connective-tissue coverings (endoneurium, perineurium, and epineurium) to form a “nerve cable”. The perineurium also contains the blood vessels that supply the nerve (*vasanervorum*).

**Nerve plexus and posterior root.** Once the peripheral nerve enters the spinal canal through the intervertebral foramen, the afferent and efferent fibers go their separate ways: the peripheral nerve divides into its two “sources,” the anterior and posterior spinal roots. The anterior root contains the efferent nerve fibers exiting the spinal cord, while the posterior root contains the afferent fibers entering it. A direct transition from the peripheral nerve to the spinal nerve roots is found, however, only in the thoracic region. At cervical and lumbosacral levels, nerve plexuses are interposed between the peripheral nerves and the spinal nerve roots (the cervical, brachial, lumbar, and sacral plexuses). In these plexuses, which are located outside the spinal canal, the afferent fibers of the peripheral nerves are redistributed so that fibers from each individual nerve ultimately join spinal nerves at multiple segmental levels (Fig. 2.1). (In analogous fashion, the motor fibers of a single segmental nerve root travel to multiple peripheral nerves) The redistributed afferent fibers then enter the spinal cord at multiple levels and ascend a variable distance in the spinal cord before making synaptic contact with the second sensory neuron, which may be at or near the level of the entering afferent fibers or, in some cases, as high as the

brainstem. Thus, in general, a peripheral nerve is composed of fibers from multiple radicular segments; this is true of both afferent and efferent fibers.

*Spatial organization of somatosensory fibers in the posterior root.* Nerve impulses relating to different somatosensory modalities originate in different types of peripheral receptor and are conducted centrally in separate groups of afferent fibers, which are spatially arranged in the posterior root in a characteristic pattern. The most thickly myelinated nerve fibers, which originate in muscle spindles, run in the medial portion of the root; these fibers are responsible for proprioception. Fibers originating in receptor organs, which mediate the senses of touch, vibration, pressure, and discrimination, run in the central portion of the root, and the small and thinly myelinated fibers mediating pain and temperature sensation run in its lateral portion.

**Dorsal root ganglion.** The dorsal root ganglion is macroscopically visible as a swelling of the dorsal root, immediately proximal to its junction with the ventral root. The neurons of the dorsal root ganglion are pseudounipolar, i.e., they possess a single process that divides into two processes a short distance from the cell, in a T-shaped configuration. One of these two processes travels to the receptor organs of the periphery, giving off numerous collateral branches along the way, so that a single ganglion cell receives input from multiple receptor organs. The other process (the central process) travels by way of the posterior root in to the spinal cord, where it either makes synaptic contact with the second sensory neuron immediately, or else ascends toward the brainstem. There are no synapses within the dorsal root ganglion itself.

### ***Somatosensory Innervation by Nerve Roots and Peripheral Nerves***

The fibers of individual nerve roots are redistributed into multiple peripheral nerves by way of the plexuses, and each nerve contains fibers from multiple adjacent radicular segments. The fibers of each radicular segment regroup in the periphery, however (Fig. 2.1), to innervate a particular segmental area of the skin (**dermatome**). Each dermatome corresponds to a single radicular segment, which, in turn, corresponds to a single “spinal cord segment.” The latter term is used even though the mature spinal cord no longer displays its original metameric segmentation. The dermatomes on the anterior and posterior body surfaces are shown in Figure 2.2. The metameric organization of the dermatomes is easiest to see in the thoracic region. As shown in Figure 2.1, the dermatomes of neighboring roots overlap considerably, so that a lesion confined to a single root often causes a barely discernible sensory deficit, or none at all.

**Sensory deficits due to radicular lesions.** A demonstrable sensory deficit in a segmental distribution is usually found only when multiple adjacent nerve roots are involved by a lesion. As each dermatome corresponds to a particular spinal cord or radicular level, the dermatome(s) in which a sensory deficit is located is a highly valuable indicator of the level of a lesion involving the spinal cord or one or more nerve roots. The schematic representation of Figure 2.3 is intended for didactic purposes, to help the student remember where the boundaries

between the cervical, thoracic, lumbar, and sacral dermatomal areas are located. The dermatomes for the sense of touch overlap to a greater extent than those for pain and temperature. It follows that, in a lesion of one or two adjacent roots, a dermatomal deficit of touch is generally hard to demonstrate, while one of pain and temperature sensation is more readily apparent. Thus, nerve root lesions can be more sensitively detected by testing for hypalgesia or analgesia, rather than hypesthesia or anesthesia.

**Sensory deficits due to peripheral nerve lesions.** It is easy to see why a lesion affecting a nerve plexus or a peripheral nerve produces a sensory deficit of an entirely different type than a radicular lesion. As plexus lesions usually cause a prominent motor deficit in addition, we will defer further discussion of plexus lesions to the next chapter on the motor system. When a peripheral nerve is injured, the fibers within it, derived from multiple nerve roots, can no longer rejoin in the periphery with fibers derived from the same nerve roots but belonging to other peripheral nerves—in other words, the fibers in the injured nerve can no longer reach their assigned dermatomes. The sensory deficit thus has a different distribution from that of the dermatomal deficit seen after a radicular injury (Fig. 2.4). Furthermore, the cutaneous areas innervated by individual peripheral nerves overlap much less than those innervated by adjacent nerve roots. Sensory deficits due to peripheral nerve lesions are, therefore, more readily apparent than those due to radicular lesions.



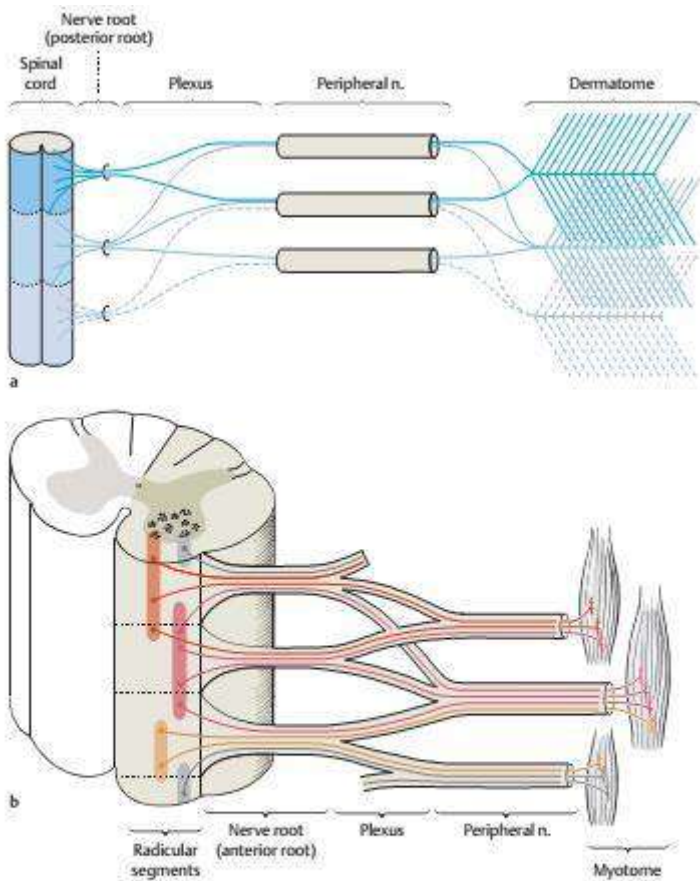


Fig. 2.1 Redistribution of afferent and efferent nerve fibers in a nerve plexus. The sensory fibers contained in a single peripheral nerve are distributed to multiple dorsal spinal nerve roots, and, analogously, the motor fibers of a single nerve root are distributed to multiple peripheral nerves. a In the periphery, the sensory fibers of a single radicular segment are grouped together once again to supply a characteristic segmental region of the skin (dermatome). b Radicular and peripheral nerve innervation of muscle: each muscle is supplied by a single peripheral nerve, which, however, generally contains fibers from multiple nerve roots (so-called polyradicular or plurisegmental innervation).

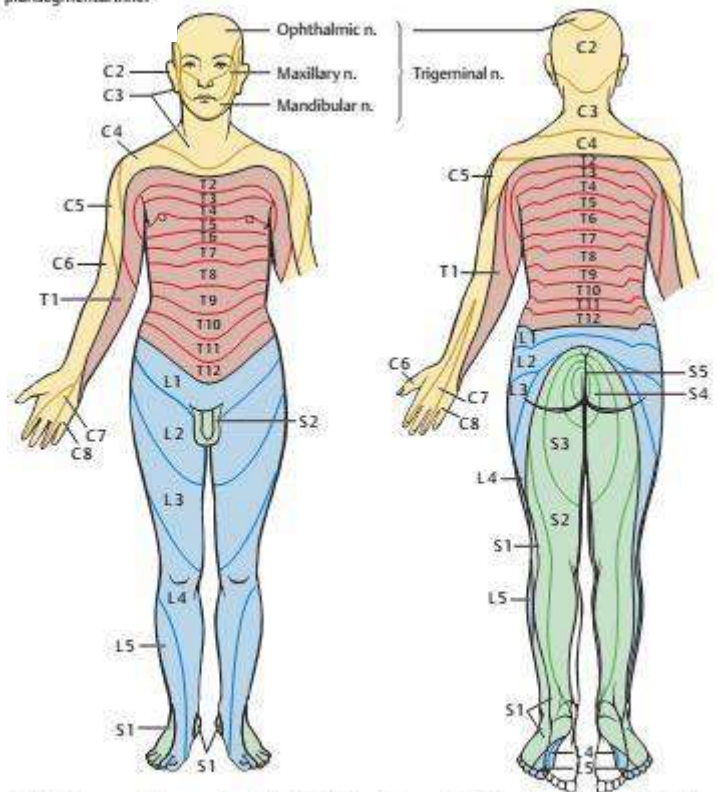


Fig. 2.2 Segmental innervation of the skin (after Hansen-Schläck). a Anterior view. b Posterior view.

## Peripheral Regulatory Circuits

In the next section after this one, we will trace the ascending fiber pathways responsible for pain and temperature sensation, and for sensory modalities such as touch and pressure, as they travel up the spinal cord and into the brain. Before doing so, however, we will explain the function of a number of important peripheral regulatory circuits. Even though the current chapter is devoted to the sensory system, it will be useful, in this limited context, to describe not only the afferent (sensory) arm of these regulatory circuits, but their efferent (motor) arm as well.

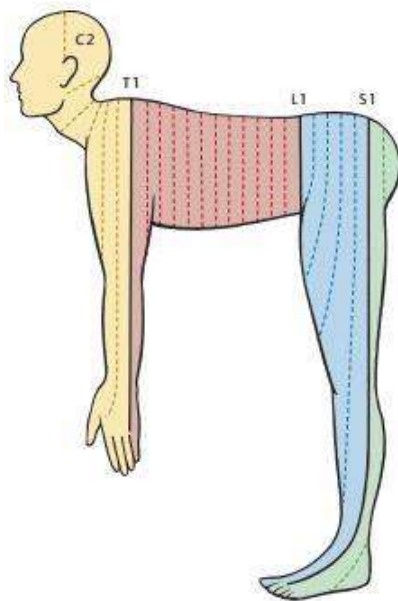


Fig. 2.3. Segmental innervation of the skin: simplified diagram of dermatomal topography

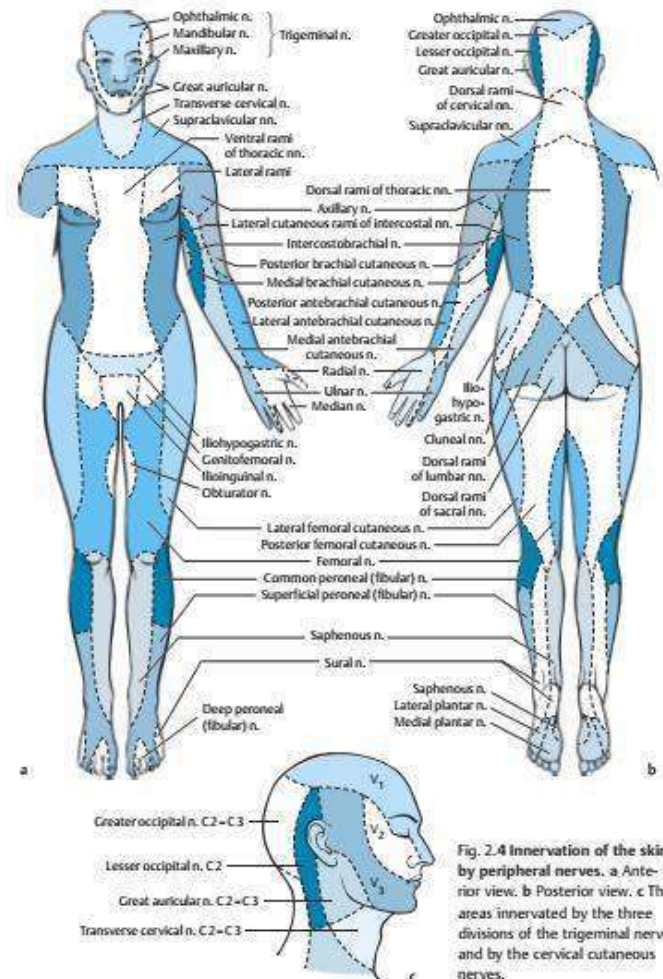


Fig. 2.4. Innervation of the skin by peripheral nerves. a. Anterior view. b. Posterior view. c. The areas innervated by the three divisions of the trigeminal nerve and by the cervical cutaneous nerves.

## Central Components of the Somatosensory System

Having traced the path of afferent impulses from the periphery to the spinal cord in the preceding sections, we will now proceed to discuss their further course within the central nervous system.

**Root entry zone and posterior horn.** Individual somatosensory fibers enter the spinal cord at the dorsal root entry zone and then give off numerous collaterals that make synaptic contact with other neurons within the cord. Fibers subserving different sensory modalities occupy different positions in the spinal cord (Fig. 2.5). It is important to note that the myelin sheaths of all afferent fibers become considerably thinner as the fibers traverse the root entry zone and enter the posterior horn. The type of myelin changes from peripheral to central, and the

myelinating cells are no longer Schwann cells, but rather oligodendrocytes. The afferent fiber pathways of the spinal cord subserving individual somatosensory modalities (Fig. 2.6) will now be described individually.

### Posterior and Anterior Spinocerebellar Tracts

Some of the afferent impulses arising in organs of the musculoskeletal system (the muscles, tendons, and joints) travel by way of the spinocerebellar tracts to the organ of balance and coordination, the cerebellum. There are two such tracts on each side, one anterior and one posterior (Fig. 2.6a).

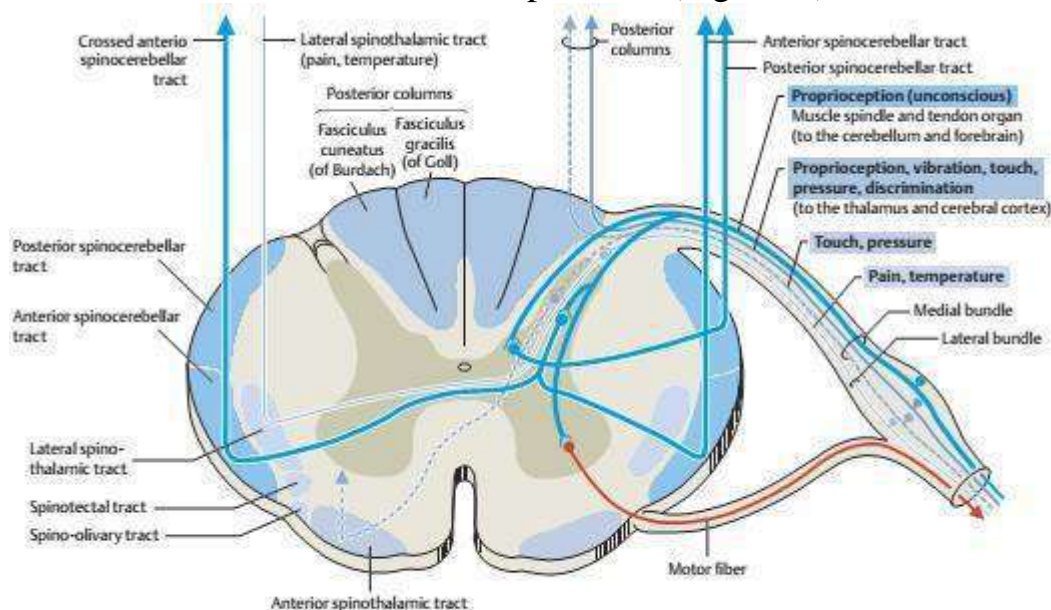


Fig. 2.5 Position of fibers of different somatosensory modalities in the posterior root and root entry zone, and their further course in the spinal cord

**Posterior spinocerebellar tract.** Rapidly conducting Ia fibers from the muscle spindles and tendon organs divide into numerous collaterals after entering the spinal cord. Some of these collateral fibers make synaptic contact directly onto the large  $\alpha$  motor neurons of the anterior horn (monosynaptic reflex arc, Figs. 2.5). Other collateral fibers arising at thoracic, lumbar, and sacral levels terminate in a column-shaped nucleus occupying the base of the posterior horn at levels C8-L2, which is variously named the intermediolateral cell column, thoracic nucleus, Clarke's column, and Stilling's nucleus. The postsynaptic second neurons with cell bodies lying in this nucleus are the origin of the posterior spinocerebellar tract, whose fibers are among the most rapidly conducting of any in the body. The posterior spinocerebellar tract ascends the spinal cord *ipsilaterally* in the posterior portion of the lateral funiculus and then travels by way of the inferior cerebellar peduncle to the *cerebellar vermis*. Afferent fibers arising at cervical levels (i.e., above the level of the intermediolateral cell column) travel in the fasciculus cuneatus to make a synapse onto their corresponding second neurons in the accessory cuneate nucleus of the medulla (Fig. 2.7), whose output fibers ascend to the cerebellum.

**Anterior spinocerebellar tract.** Other afferent Ia fibers entering the spinal cord form synapses with funicular neurons in the posterior horns and in the central

portion of the spinal gray matter (Figs. 2.5, 2.6a, and 2.7). These second neurons, which are found as low as the lower lumbar segments, are the cells of origin of the anterior spinocerebellar tract, which ascends the spinal cord *bothipsilaterally and contralaterally* to terminate in the cerebellum. In contrast to the posterior spinocerebellar tract, the anterior spinocerebellar tract traverses the floor of the fourth ventricle to the midbrain and then turns in a posterior direction to reach the *cerebellar vermis* by way of the superior cerebellar peduncle and the superior medullary velum. The cerebellum receives afferent proprioceptive input from all regions of the body; its polysynaptic efferent output, in turn, influences muscle tone and the coordinated action of the agonist and antagonist muscles (synergistic muscles) that participate in standing, walking, and all other movements. Thus, in addition to the lower regulatory circuits in the spinal cord itself, which were described in earlier sections, this higher functional circuit for the regulation of movement involves other, nonpyramidal pathways and both  $\alpha$  and  $\gamma$  motor neurons. All of these processes occur unconsciously.

### **Posterior Columns**

We can feel the position of our limbs and sense the degree of muscle tension in them. We can feel the weight of the body resting on our soles (i.e., we “feel the ground under our feet”). We can also perceive motion in the joints. Thus, at least some proprioceptive impulses must reach consciousness. Such impulses are derived from receptors in muscles, tendons, fasciae, joint capsules, and connective tissue (VaterPacini and GolgiMazzoni corpuscles), as well as cutaneous receptors. The afferent fibers conveying them are the distal processes of pseudounipolar neurons in the spinal ganglia. The central processes of these cells, in turn, ascend the spinal cord and terminate in the posterior column nuclei of the lower medulla (Figs. 2.6b and 2.7).

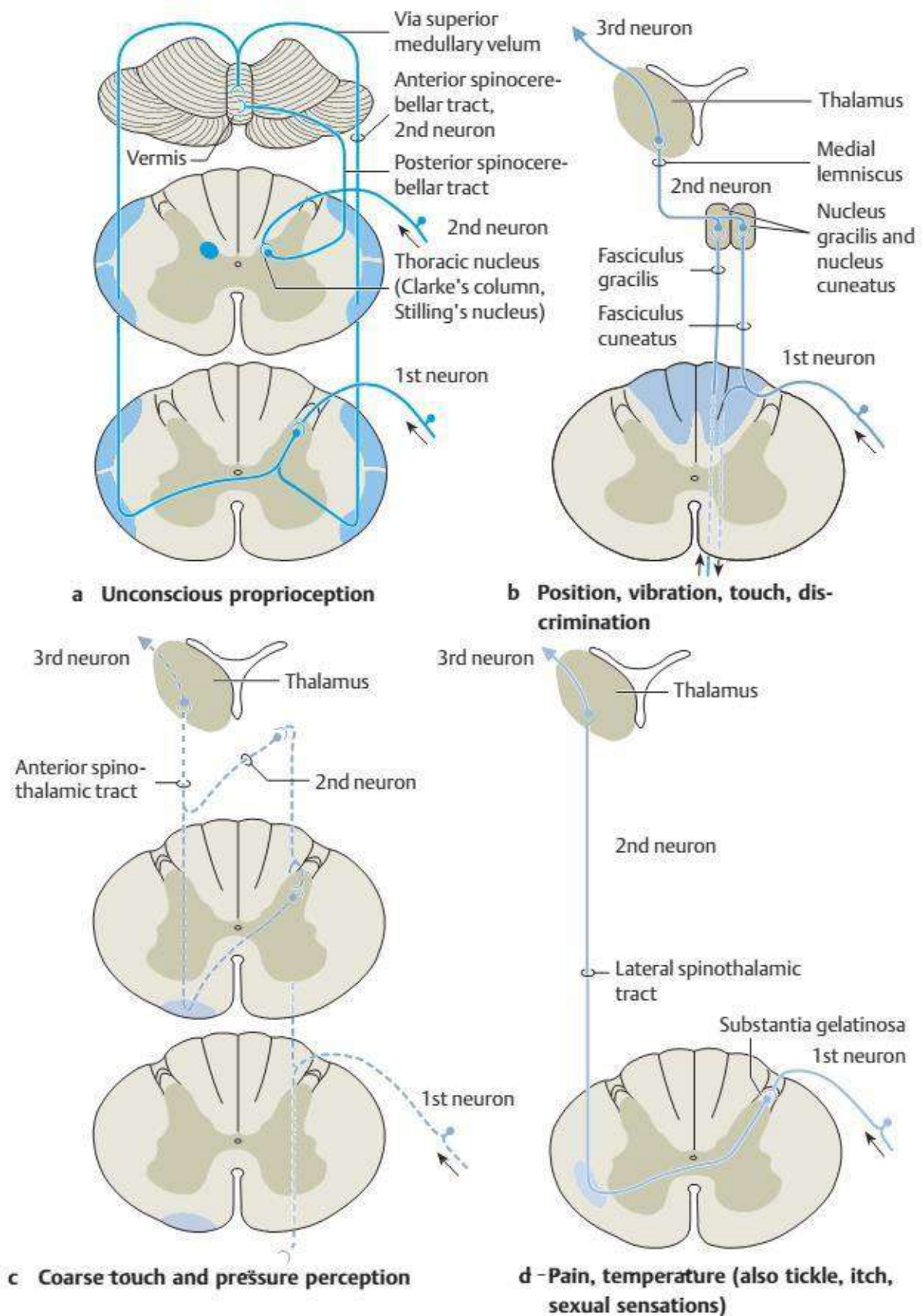


Fig. 2.6 Major fiber tracts of the spinal cord and the sensory modalities that they subserve. **a** The anterior and posterior spinocerebellar tracts. **b** The posterior funiculus (posterior columns). **c** The anterior spinothalamic tract. **d** The lateral spinothalamic tract.

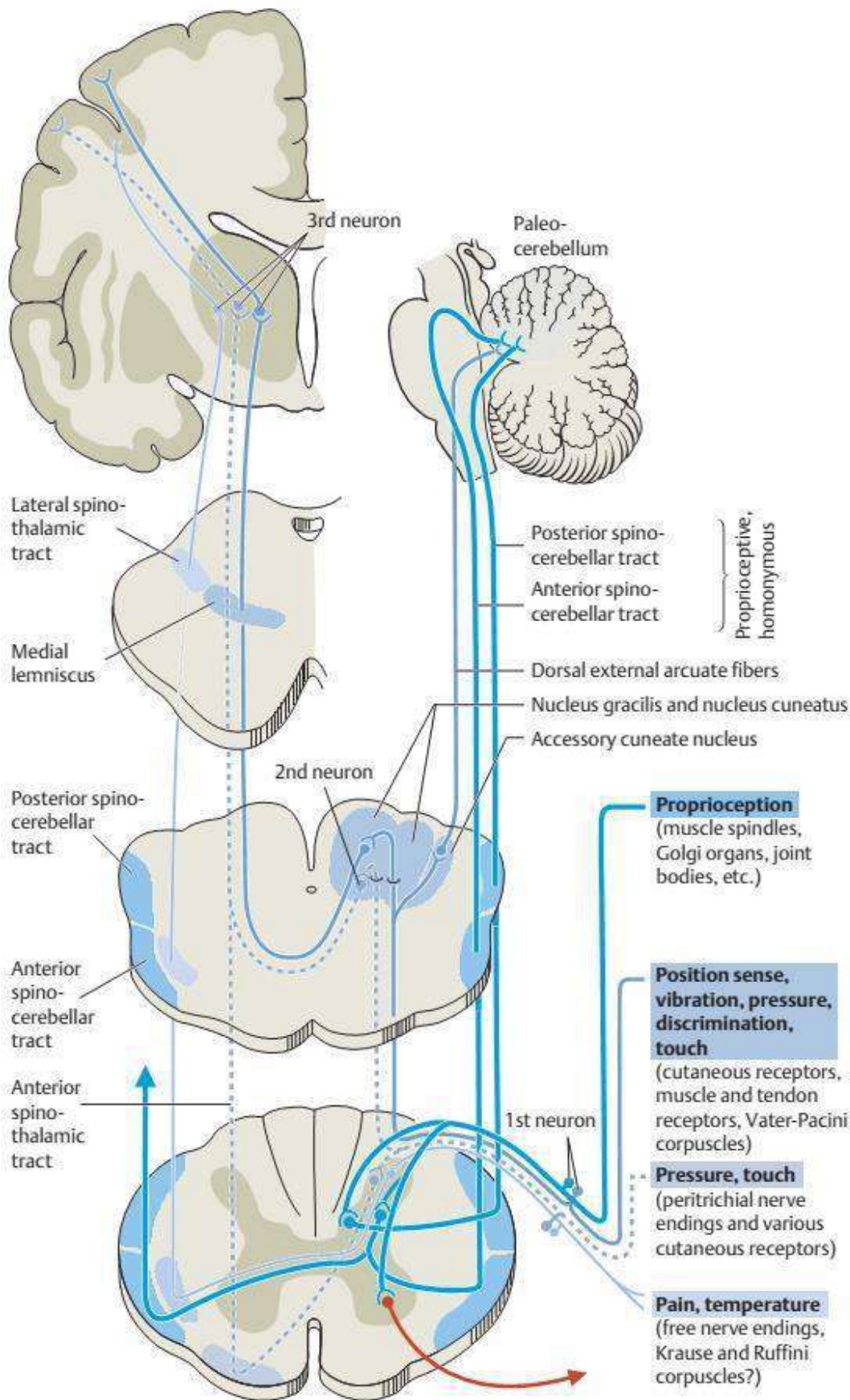


Fig. 2.7 Spinal cord with major ascending pathways and their further course to target structures in the cerebrum and cerebellum (schematic drawing)

**Central continuation of posterior column pathways.** In the posterior funiculus of the spinal cord, the afferent fibers derived from the lower limbs occupy the most medial position. The afferent fibers from the upper limbs join the cord at cervical levels and lie more laterally, so that the posterior funiculus here consists of two columns (on either side): the medial *fasciculus gracilis* (column of Goll), and the lateral *fasciculus cuneatus* (column of Burdach). The fibers in these columns terminate in the correspondingly named nuclei in the lower medulla, i.e., the nucleus gracilis and the nucleus cuneatus, respectively. These posterior column nuclei contain the second neurons, which project their axons to the *thalamus* (bulbothalamic tract). All of the bulbothalamic fibers cross the midline to the other side as they ascend, forming the so-called *medial lemniscus* (Figs. 2.6b and 2.7). These fibers traverse the medulla, pons, and midbrain and terminate in the *ventral posterolateral nucleus* of the thalamus. Here they make synaptic contact with the third neurons, which, in turn, give off the *thalamocortical tract*; this tract ascends by way of the *internal capsule* (posterior to the pyramidal tract) and through the *coronaradiata* to the primary somatosensory cortex in the *postcentral gyrus*. The somatotopic organization of the posterior column pathway is preserved all the way up from the spinal cord to the cerebral cortex (Fig. 2.9 a). The somatotopic projection on the postcentral gyrus resembles a person standing on his head—an inverted “homunculus”.

**Posterior column lesions.** The posterior columns mainly transmit impulses arising in the proprioceptors and cutaneous receptors. If they are dysfunctional, the individual can no longer feel the position of his or her limbs; nor can he or she recognize an object laid in the hand by the sense of touch alone or identify a number or letter drawn by the examiner’s finger in the palm of the hand. Spatial discrimination between two stimuli delivered simultaneously at different sites on the body is no longer possible. As the sense of pressure is also disturbed, the floor is no longer securely felt under the feet; as a result, both stance and gait are impaired (gait ataxia), particularly in the dark or with the eyes closed. These signs of posterior column disease are most pronounced when the posterior columns themselves are affected, but they can also be seen in lesions of the posterior column nuclei, the medial lemniscus, the thalamus, and the postcentral gyrus.

*The clinical signs of a posterior column lesion are, therefore, the following:*

- *Loss of the sense of position and movement* (kinesthetic sense): the patient cannot state the position of his or her limbs without looking.
- *Astereognosis*: the patient cannot recognize and name objects by their shape and weight using the sense of touch alone.
- *A graphesthesia*: the patient cannot recognize by touch a number or letter drawn in the palm of the hand by the examiner’s finger.
- *Loss of two-point discrimination*.
- *Loss of vibration sense*: the patient cannot perceive the vibration of a tuning fork placed on a bone.

- *Positive Romberg sign:* The patient cannot stand for any length of time with feet together and eyes closed without wobbling and perhaps falling over.

The loss of proprioceptive sense can be compensated for, to a considerable extent, by opening the eyes (which is not the case, for example, in a patient with a cerebellar lesion).

The fibers in the posterior columns originate in the pseudounipolar neurons of the spinal ganglia, but the fibers in the anterior and posterior spinothalamic tracts do not; they are derived from the *second* neurons of their respective pathways, which are located within the spinal cord.

### **Anterior Spinothalamic Tract**

The impulses arise in cutaneous receptors (peritrichial nerve endings, tactile corpuscles) and are conducted along a moderately thickly myelinated peripheral fiber to the pseudounipolar dorsal root ganglion cells, and thence by way of the posterior root into the spinal cord. Inside the cord, the central processes of the dorsal root ganglion cells travel in the posterior columns some 215 segments upward, while collaterals travel 1 or 2 segments downward, making synaptic contact onto cells at various segmental levels in the *gray matter of the posterior horn*. These cells (the second neurons) then give rise to the anterior spinothalamic tract, whose fibers *cross* in the anterior spinal commissure, ascend in the contralateral anterolateral funiculus, and terminate in the *ventral posterolateral nucleus* of the *thalamus*, together with the fibers of the lateral spinothalamic tract and the medial lemniscus. The third neurons in this thalamic nucleus then project their axons to the *postcentral gyrus* in the *thalamocortical tract*.

**Lesions of the anterior spinothalamic tract.** As explained above, the central fibers of the first neurons of this tract ascend a variable distance in the *ipsilateral* posterior columns, giving off collaterals along the way to the second neurons, whose fibers then cross the midline and ascend further in the *contralateral* anterior spinothalamic tract. It follows that a lesion of this tract at a lumbar or thoracic level generally causes minimal or no impairment of touch, because many ascending impulses can circumvent the lesion by way of the ipsilateral portion of the pathway. A lesion of the anterior spinothalamic tract at a *cervical* level, however, will produce mild hypesthesia of the contralateral lower limb.

### **Lateral Spinothalamic Tract**

The free nerve endings of the skin are the peripheral receptors for noxious and thermal stimuli. These endings constitute the end organs of thin group A fibers and of nearly unmyelinated group C fibers that are, in turn, the peripheral processes of pseudounipolar neurons in the spinal ganglia. The central processes pass in the lateral portion of the posterior roots into the spinal cord and then divide longitudinally into short collaterals that terminate within one or two segments in the *substantia gelatinosa*, making synaptic contact with *funicular*



neurons (second neurons) whose processes form the lateral spinothalamic tract. These processes *cross* the midline in the anterior spinal commissure before ascending in the contralateral lateral funiculus to the thalamus. Like the posterior columns, the lateral spinothalamic tract is somatotopically organized; here, however, the fibers from the lower limb lie laterally, while those from the trunk and upper limb lie more medially (Fig. 2.8). The fibers mediating pain and temperature sensation lie so close to each other that they cannot be anatomically separated. Lesions of the lateral spinothalamic tract thus impair both sensory modalities, though not always to the same degree.

**Central continuation of the lateral spinothalamic tract.** The fibers of the lateral spinothalamic tract travel up through the brainstem together with those of the medial lemniscus in the *spinal lemniscus*, which terminates in the *ventral posterolateral nucleus* of the thalamus. The third neurons in the VPL project via the *thalamocortical tract* to the *postcentral gyrus* in the parietal lobe (Fig. 2.9). Pain and temperature are perceived in a rough manner in the thalamus, but finer distinctions are not made until the impulses reach the cerebral cortex.

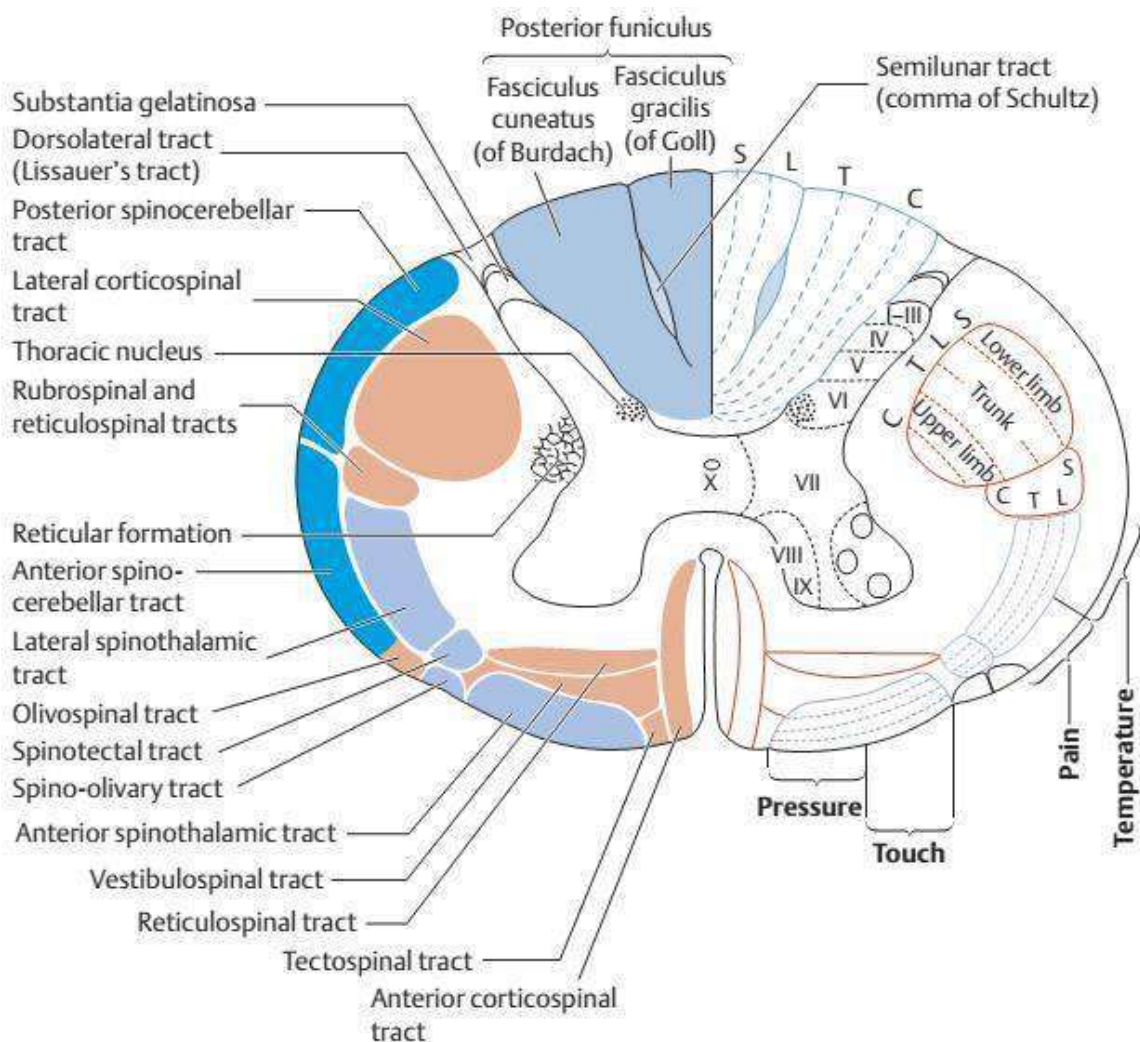


Fig. 2.8 Somatotopic organization of spinal cord tracts in cross section. The laminae of Rexed are also designated with Roman numerals (cytoarchitectural organization of the spinal gray matter).

**Lesions of the lateral spinothalamic tract.** The lateral spinothalamic tract is the main pathway for pain and temperature sensation. It can be neurosurgically transected to relieve pain (**cordotomy**); this operation is much less commonly performed today than in the past, because it has been supplanted by less invasive methods and also because the relief it provides is often only temporary. The latter phenomenon, long recognized in clinical experience, suggests that pain-related impulses might also ascend the spinal cord along other routes, e.g., in spinospinal neurons belonging to the fasciculus proprius. If the lateral spinothalamic tract is transected in the ventral portion of the spinal cord, pain and temperature sensation are deficient on the opposite side one or two segments below the level of the lesion, while the sense of touch is preserved (*dissociated sensory deficit*).

### **Other Afferent Tracts of the Spinal Cord**

In addition to the spinocerebellar and spinothalamic tracts discussed above, the spinal cord contains yet other fiber pathways ascending to various target structures in the brainstem and deep subcortical nuclei. These pathways, which originate in the dorsal horn of the spinal cord (second afferent neuron) and ascend in its anterolateral funiculus, include the **spinoreticular, spinotectal, spino-olivary, and spinovestibular tracts**. The spinovestibular tract is found in the cervical spinal cord, from C4 upward, in the area of the (descending) vestibulospinal tract and is probably a collateral pathway of the posterior spinocerebellar tract. Figure 2.8 is a schematic drawing of the various sensory (ascending) tracts, as seen in a cross section of the spinal cord. The motor (descending) tracts are also indicated, so that the spatial relationships between the various tracts can be appreciated. Finally, in addition to the ascending and descending tracts, the spinal cord also contains a so-called intrinsic apparatus, consisting of neurons that project upward and downward over several spinal segments in the fasciculus proprius.

### **Central Processing of Somatosensory Information**

Figure 2.7 traces all of the sensory pathways discussed above, in schematically simplified form and in spatial relation to one another, as they ascend from the posterior roots to their ultimate targets in the brain. The sensory third neurons in the thalamus send their axons through the posterior limb of the internal capsule (posterior to the pyramidal tract) to the primary somatosensory cortex, which is located in the postcentral gyrus (Brodmann cytoarchitectural areas 3a, 3b, 2, and 1). The third neurons that terminate here mediate superficial sensation, touch, pressure, pain, temperature, and (partly) proprioception.

**Sensorimotor integration.** In fact, not all of the sensory afferent fibers from the thalamus terminate in the somatosensory cortex; some terminate in the primary motor cortex of the precentral gyrus. Thus, the sensory and motor cortical fields overlap to some extent, so that the precentral and postcentral gyri are sometimes together designated the **sensorimotor area**. The integration of function occurring here enables incoming sensory information to be immediately

converted to outgoing motor impulses in sensorimotor regulatory circuits, about which we will have more to say later. The descending pyramidal fibers emerging from these circuits generally terminate directly—without any intervening interneurons—on motor neurons in the anterior horn. Finally, even though their functions overlap, it should be remembered that the precentral gyrus remains almost entirely a motor area, and the postcentral gyrus remains almost entirely a (somato)sensory area.

**Differentiation of somatosensory stimuli by their origin and quality.** It has already been mentioned that somatosensory representation in the cerebral cortex is spatially segregated in somatotopic fashion: the inverted sensory homunculus has been encountered in Figure 2.9. But somatosensory representation in the cerebral cortex is also spatially segregated by *modality*: pain, temperature, and the other modalities are represented by distinct areas of the cortex. Although the different sensory modalities are already spatially segregated in the thalamus, conscious differentiation among them requires the participation of the cerebral cortex. Higher functions, such as discrimination or the exact determination of the site of a stimulus, are cortex-dependent. A unilateral *lesion of the somatosensory cortex* produces a subtotal impairment of the perception of noxious, thermal, and tactile stimuli on the opposite side of the body; contralateral discrimination and position sense, however, are totally lost, as they depend on an intact cortex.

**Stereognosis.** The recognition by touch of an object laid in the hand (stereognosis) is mediated not just by the primary sensory cortex, but also by association areas in the parietal lobe, in which the individual sensory features of the object, such as its size, shape, consistency, temperature, sharpness/dullness, softness/hardness, etc., can be integrated and compared with memories of earlier tactile experiences.

*Astereognosis.* Injury to an area in the inferior portion of the parietal lobe impairs the ability to recognize objects by touch with the contralateral hand. This is called astereognosis.

### **Somatosensory Deficits due to Lesions at Specific Sites along the Somatosensory Pathways**

A **cortical or subcortical lesion** in the sensorimotor area corresponding to the arm or leg causes paresthesia (tingling, etc.) and numbness in the contralateral limb, which are more pronounced distally than proximally. An irritative lesion at this site can produce a sensory focal seizure; because the motor cortex lies directly adjacent, there are often motor discharges as well (jacksonian seizure).

- A **lesion of all sensory pathways below the thalamus** eliminates all qualities of sensation on the opposite side of the body.
- If all somatosensory pathways are affected except the pathway for pain and temperature, there is hypesthesia on the opposite side of the body and face, but pain and temperature sensation are unimpaired.
-

- If the **medial lemniscus and anterior spinothalamic tract** are affected, all somatosensory modalities of the contralateral half of the body are impaired, except pain and temperature.
- **Lesions of the spinal nucleus and tract of the trigeminal nerve and of the lateral spinothalamic tract** impair pain and temperature sensation on the ipsilateral half of the face and the contralateral half of the body.

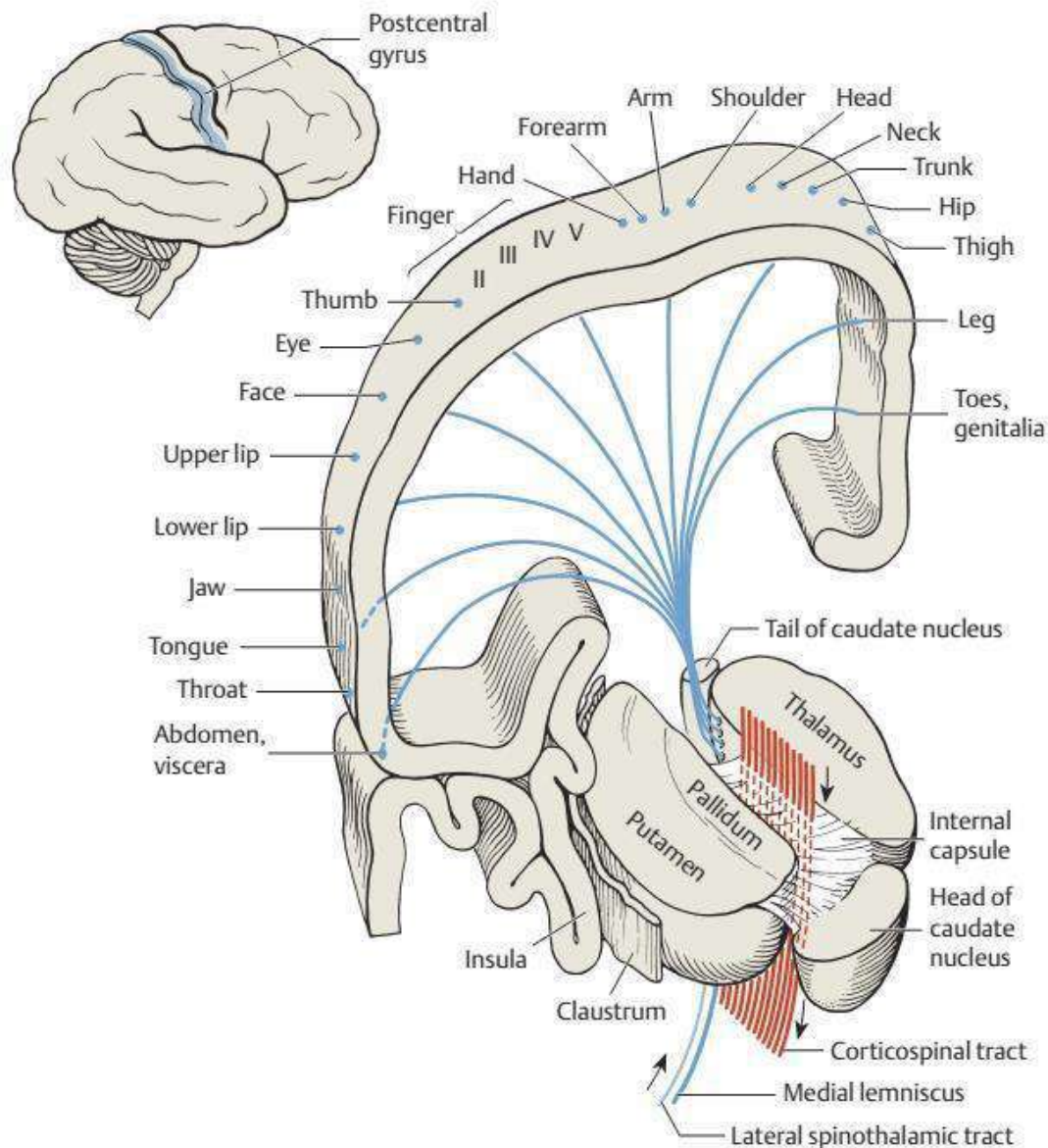


Fig. 2.9 Course of the sensory pathways by way of the thalamus and internal capsule to the cerebral cortex

- **Posterior column lesions** cause loss of position and vibration sense, discrimination, etc., combined with ipsilateral ataxia.
- Conversely, a **lesion of the trigeminal lemniscus** and of the lateral spinothalamic tract in the brainstem impairs pain and temperature sensation on the opposite side of the body and face, but does not impair other somatosensory modalities.

- If the **posterior horn of the spinal cord** is affected by a lesion, ipsilateral pain and temperature sensation are lost, but other modalities remain intact (dissociated sensory deficit).
- A lesion affecting **multiple adjacent posterior roots** causes radicular pain and paresthesiae, as well as impairment or loss of all sensory modalities in the affected area of the body, in addition to hypotonia or atonia, areflexia, and ataxia if the roots supply the upper or lower limb.

### **Examination**

This part of the examination is difficult, and findings are not always reproducible. The tests are crude, and the results are dependent on the cooperation of and interpretation by the patient.

Sensory findings are always *subjective*. A painless ulcer on the sole of an anesthetic foot or a cigarette burn on the edge of the middle finger are objective signs, but their significance rests on what the patient *says* about them. Sensory symptoms depend on the vocabulary and intelligence of the patient. Descriptions such as “numb,” “tingling,” “prickling,” “asleep,” and “like dental anesthetic coming out” are the most common. The rare patient says “The part is dead; there is no feeling in it at all.” Others say that the part (eg, the side of the face) is normal or unremarkable if it is not touched but feels different when he shaves, for example. More subtle sensory symptoms are descriptions such as “My fingers [or toes] feel swollen like sausages,” “The skin is too tight,” or “I feel as though I have tight gloves on all the time.” Symptoms in the lower limbs may be described in this way: “I feel as though I’m walking on cotton wool” (possibly a posterior column lesion) or “My shoes are full of small stones; my feet are on fire” (a possible peripheral nerve lesion) as well as the more usual descriptions of numbness, tingling, and prickling. The **proximal pain and peripheral paresthesia** clue—“I have pain in my shoulder and down the back beside my shoulder blade and my little finger is asleep”—clearly tells you where the sensory signs should be. When you hear these symptoms, examine the part in more detail and, if necessary, examine only the symptomatic area the next day. The patient with no sensory complaints (including pain) and nothing in his history to suggest a disturbance of sensation should have a sensory examination lasting 5 min, consisting of the following:

- Touch and pain sensation over the face (always the corneas), hands, feet, and trunk
- Vibration sense and joint passive movement sense in the fingers and toes

### **Rules of Sensory Examination**

#### ***Fatigue***

Do not perform a sensory examination at the end of a lengthy examination process; the more tired the patient is, the more dubious the answers. Reliable signs are more likely when the sensory system is examined alone.

#### ***Suggestion***

Do not interfere with the patient's decisions by slanting your instructions toward the *abnormal*. When you are comparing pinprick on the two sides, say, "Does this [testing the right side] feel the *same* as this [testing the left side]?" Do not ask the patient if the two sides feel *different*.

### **Demonstration**

*Demonstrate* first what you are going to do. Touch the patient gently with the cotton several times in an area you *know* has normal sensation before you examine the area of concern. Say to him, "Each time you feel a touch, will you please say 'yes.' " Put the vibrating tuning fork in the middle of the patient's sternum and tell him that it is the *vibration*—not the sound of the tuning fork or the pressure of the handle—you are concerned with.

### **Brevity**

*Brief* instructions, *brief* answers, and *brief* examinations are advised. Keep your instructions simple. Ask the patient to answer *quickly* "yes" for each touch and "sharp" or "dull" when you touch him with the point or head of the pin. You do not want a qualified answer.

### **Eyes Closed**

Do not let the patient watch you do the sensory examination. Have your assistant or the patient hold up the bedsheet to cut off the patient's vision from the part being examined. If the examination is brief and limited (eg, the sensory disturbance is a median nerve lesion at the wrist), you can ask him to close his eyes.

### **Dementia, Delirium, and Confusional States**

Patients in any of these categories cannot be examined for sensation except in the most crude way, such as corneal reflexes or withdrawal of the limb from repetitive pinprick.

### **Examine from the Abnormal to the Normal**

The patient with numb weak legs should have his sensory level established by being examined from below upward. The pin can be moved in short quick steps or more slowly dragged over the skin.

### **Medicolegal Litigation**

Patients who have been in accidents or who have been injured at work or where a third party is involved require special mention. If they have sensory findings, draw a map of the limb or body part involved and shade in the area of abnormality. Use slash marks for pain loss, dots for touch loss, and so on. Draw the map immediately after the examination.

### **Definitions**

*Analgesia*: Loss of appreciation of pain sensation

*Anesthesia*: Loss of appreciation of all forms of sensation

*Dysesthesia*: An unpleasant and abnormal response to an innocuous stimulus

*Hypalgesia*: Decreased appreciation of pain sensation

*Hyperesthesia*: Abnormally increased sensitivity to any stimulus

*Hyperpathia:* Abnormally increased sensitivity to a pain stimulus

*Hypoesthesia:* Decreased appreciation of all forms of sensation

*Paresthesia:* An abnormal, spontaneous sensation (eg, tingling or crawling)

## **TOUCH**

The test object for touch is usually a piece of cotton wool. Pull the fibers out so that you are using only a small amount of the cotton. Shield the patient's vision. Tell him what you are going to do—touch him—and tell him that each time you do this he should say “yes.” The force of the touch should not deform the skin. A touch does not mean drag or wipe the cotton over the skin. This is tickling and is anatomically related to pain conduction. A touch is an end-point touch. On most faces, 10 touches will result in 10 answers. On other parts of the body some touches are normally ignored, but usually not more than one or two out of 20. Is the number of ignored touches the same on the two halves of the body? Hairy parts of the body are exquisitely sensitive to touch stimulation. Bending a hair by touching it stimulates both superficial and deep sensory systems. Lack of response to a touched hair is never normal.

**Hallucinatory Answers** Apply the stimulus in an irregular rhythm so the patient does not anticipate it. Sometimes, after a pause of 5 s, during which *no* stimulus has been applied, the patient says “yes.” This may represent a conduction delay in which he is responding to the last touch. Usually, however, it is not. When these “spontaneous” or hallucinatory responses occur as often on the right half of the body as on the left, or as often from the normal areas as from the symptomatic region, they are not diagnostic. If responses occur on stimulation of one limb only or on one half of the body only, that area is usually the abnormal one. An occasional litigious patient with a numb arm will say “yes” to 95% of the touches over all of his body except the arm. Each time you touch the arm, he says “no.” This tells you two things about him. First, he is not thinking; second, his numbness is not organic.

## **Lesions**

With **peripheral nerve lesions** the area of touch loss is greater than the area of pain loss.

With **spinal cord lesions** if there is a *loss* of touch sensation, the patient usually cannot walk. Touch is conveyed by several tracts in the cord.

With **parietal lobe lesions** many touches will not be perceived, while others of the same intensity in the same area will be and there will be frequent hallucinatory responses.

The most sensitive test of touch is in localization. Before touch sense is absent, the patient will be unable to accurately locate the touched area. For this reason the cotton used should be a few small, teased threads only.

## **SUPERFICIAL PAIN**

The common testing object for superficial pain is a pin. Use a sterile common pin, which you will discard at the end of the examination. Tell the patient that you do not always do this with exactly the same amount of pressure each time.

Touch the point of the pin to some part of the patient's skin where you know sensation is normal. Tell him that this is "sharp." Touch the head on the other end of the pin to the same area and tell him that this is "dull." Then test the patient's pain perception on his face, hands and feet, arms, legs, and trunk. The cornified skin on the normal palm and sole are not highly sensitive to pain.

Test a large area, not a small spot. Repetitive stimuli on the same hypoesthetic spot may be felt as sharp or sharper than normal. Repetitive stimuli are cumulative and can overcome an elevated pain threshold. "Pain spots" perceive the pin more acutely, and some touches with the pin will hit them. Other areas are relatively insensitive, with fewer pain spots. Therefore, keep the pin moving and use the point and the head with equal frequency, comparing the responses from a large area on one side to the responses from the homologous area on the other side of the body.

If you find an abnormal area, are other sensations abnormal here as well? Does the area conform to a spinal or peripheral *nerve* distribution? Does it have a spinal *cord* configuration, and if so, is there a level? Is it present in the homologous area of the trunk or limb of the opposite side?

Pain perception may be **delayed**. This is abnormal. Touch the dorsum of the foot and ask the patient to say "yes" as soon as she feels it. She should answer almost before you have lifted the pin from the skin. Faulty pain localization is particularly useful in the diagnosis of cerebral lesions. With the patient's eyes closed, touch her with the pin and ask her to point to the spot with one finger. This is normally more accurate in the distal than in the proximal part of the limbs.

Hallucinatory responses occur with pain testing. They are of the same significance as this type of response with touch testing.

Pain is **cumulative**. The last part of the body to be tested perceives the identical pinprick more acutely than the first part tested. Therefore, reverse the order of testing if this might explain why the patient says the last part tested was more sensitive.

## TEMPERATURE

Use large (250-mm-long) test tubes with rubber stoppers. Cold tap water at about 20°C and hot water at about 45°C provide an adequate difference to start.

Keep the outside of the tubes dry. There is no feeling of wetness, but a wet tube is interpreted as a cold tube.

Apply the side of the tube, not the small bottom, to the skin. This sensation should be tested *slowly*. There is a normal longer latency between application of the thermal stimulus and the response than with pain or touch stimulation. Let the hot or cold tube, especially the hot one, stay on the skin for 2 s each time.

If the patient has paresthesias and testing for touch and pain yields normal results, sometimes temperature testing gives useful information.

The purpose is to see whether the hot and cold tubes are *as hot* or *as cold* in the area of concern as in a normal area. Once it has been established that there is an



area less sensitive than the normal area, the ability to differentiate within that area may be defined by reducing the temperature difference in the two tubes. When the water in the tube is about 30°C, the normal person can differentiate a 1°C difference in temperature. Slowly sliding the hot tube over the skin (from abnormal to normal) will often define the boundaries of an area of decreased sensation.

Expose the area to be examined to room temperature for 15 min before starting. Reliable answers cannot be obtained from skin areas that are cold and vasoconstricted.

Remember: Contact the skin with a large area of the tube for at least 2 s per stimulus.

### **DEEP PAIN**

Deep pain sensation may be intact even when the response to pinprick is abnormal. The stimulus is squeezing the Achilles tendon or the calf or biceps muscle. The normal response is an uncomfortable deep, slow, poorly localized pain accompanied by nausea and protestations from the patient.

### **VIBRATION SENSE**

Use a tuning fork that vibrates at 128 per second. A normal adult can feel a vigorously vibrating tuning fork for 12–15 s at the ankle and for 15–20 s on the distal phalanx of the index finger.

Instruct the patient as you place the handle of the vibrating fork on his sternum or jaw. Tell him you want to know when the vibration stops. Demonstrate this by grasping the vibrating tines of the fork with your other hand while the handle is firmly against his sternum. This will stop the vibration.

Make the tuning fork vibrate by hitting it close to the base of the tines with the heel of your hand. Put the handle on a distal bony prominence (eg, the big toe or either malleolus at the ankle; if there is no sense of vibration, you must move to a more proximal bony point). Ask the patient to tell you when the vibration stops. Let the tuning fork “run down” on its own.

When the patient says that the vibrating has stopped at the right medial malleolus, if you then quickly put the handle on the left medial malleolus (without striking the fork again) the vibration is felt again for a few seconds. In spite of what is stated in some textbooks, this is *normal*.

The decrease in vibratory sense may be gradual, being absent at the big toe and ankle and felt for 2–3 s at the knee, 5 s at the iliac spine, and 15 s over the spinous process of the first lumbar vertebra. These findings are consistent with a peripheral nerve lesion *or* a degenerative disease of the posterior columns of the spinal cord.

If vibratory sense is absent at the ankle, knee, and pelvis and normal at some spinous process, this is consistent with a transverse, compressive, or destructive lesion of the spinal cord. Vibratory sense and passive joint movements are each served by different portions of the posterior columns of the spinal cord and may not be equally abnormal. Apparently, otherwise normal older people have

decreased or absent vibration sense at the ankles because of a segmental peripheral neuropathy of unknown cause. Subacute combined degeneration of the spinal cord is marked by a greater vibratory loss than passive joint movement loss. Tabes dorsalis is the reverse.

Vibratory sense is not impaired in cerebral lesions above the thalamus, while defective sense of passive movement in one big toe may be a critical physical sign of the parasagittal, parietal meningioma (ie, it is a cortical sensation).

### **SENSE OF PASSIVE MOVEMENT**

Ask the patient to watch you. If the patient does not receive a proper demonstration and instructions before you start this test, the response may be wrong half the time. Passive movement is tested at one joint only, starting at the most distal toe or finger. Hold the proximal phalanx of the patient's big toe in your left hand and anchor it. Grasp the *sides* of the distal phalanx of the big toe between your right thumb and index finger. Move the distal phalanx of the toe slowly up (dorsiflexion) a random number of times, telling the patient that each of these movement is "up." Do the same thing while moving the toe down. Then, with his vision shielded, make random up-and-down movements (eg, three up, two down, one up, four down), asking him to tell you each time where it is. A wrong answer for the first move in a new direction is normal. Move the distal phalanx slowly, consistently, and a small distance each time.

### **POSITION SENSE**

Does the patient know where his limbs are in space? A defect of this sensation produces a major disability. With the patient sitting, his eyes closed, and an arm held out in front of him (see Figure 10–1), an arm with defective position sense will drift. This limb will often have slow, continuing, restless movements called pseudoathetosis.

With the patient's eyes closed, move the abnormal limb several times and ask him to point to it with the other (normal) index finger. Place the abnormal limb in a certain position and ask the patient, with his eyes closed, to imitate the position with his normal limb. If position sense is defective, he cannot do either. This sensation is defective in diseases of the posterior root, posterior columns, and parietal lobe.

### **STEREOGNOSIS**

Stereognosis can be assessed only when touch, pain, temperature, and vibration sense in the hand are all *normal*. Can the patient, with his eyes closed, identify common objects placed in his hand? He must be capable of *moving* the object in his hand and quickly feeling it with his fingers and thumb. A paralyzed hand cannot be examined for stereognosis. Use a key, coin, pocketknife, and pen. All the objects, or all but one, may be identified correctly after 15–20 s of examination in one hand and in the other after 3 s. The former is abnormal. If the objects are not identified in either hand but are recognized visually, only one lesion is present; the patient has tactile agnosia but not astereognosis.

## **NUMBER WRITING**

Number writing is also a test of cortical sensory integration. “Write” on the patient’s palm random, single-digit numbers, first with her watching you, then with her eyes closed. The bigger the drawing and the firmer and faster the movement of the pencil, the easier it is for her to correctly guess the number.

## **TWO-POINT DISCRIMINATION**

The ability to tell one from two touches that are close together may be defective in lesions of peripheral nerves, the posterior columns of the spinal cord, and the cerebrum. A pair of dividers with dull points or an unwound wire paper clip can be used to test this sensation.

The normal threshold on the lip is probably 1 mm, on the tip of the index finger is 3–5 mm, and on the back is several centimeters. The two points of the dividers are placed on the skin simultaneously with equal pressure. If the sensation is defective in the index finger, two points at 5-mm separation will be felt as one and may still be one at 9- to 10-mm separation, while the opposite (normal) side can identify two points at a separation of 3 mm. Some single-point touches on the abnormal side will also be interpreted as two.

## **BILATERAL SIMULTANEOUS STIMULATION**

Sensory neglect of one half of the body or of one limb may be an isolated sensory finding or part of a constellation of cerebral sensory signs.

If the patient has a right parietal lesion, for example, the sensory examination of his left side may be uninformative. However, if you touch the identical spot on the back of his right and left hands with cotton at the same moment and ask him, while his eyes are closed, to tell you where he has been touched, he will consistently say “right”; that is, when stimulated simultaneously, he ignores the *left* side. When you touch his left side *only*, he always says “left.” Similarly, touching the right side *only* always provokes a correct answer. Sensory neglect revealed by bilateral simultaneous stimulation may be the only or the earliest sensory abnormality.

## 2 CHAPTER. CRANIAL NERVES

### Cranial Nerves Origin, Components, and Functions

Figure 3.1 is a schematic dorsal view of the brainstem, in which the motor and parasympathetic cranial nerve nuclei are shown on the right and the somatosensory and special sensory nuclei are shown on the left. Lateral views showing the anatomical relations of the motor and parasympathetic nuclei, and of the somatosensory and special sensory nuclei, are found in Figures 3.2 and 3.3, respectively.

The origin, components, and function of the individual cranial nerves are listed in Table 3.1 . Figure 3.4 provides a synoptic view of the sites of emergence of all 12 cranial nerves from the brainstem, their functional components, and their peripheral sites of origin and termination. All 12 cranial nerves are seen in the figure, from I (olfactory nerve) to XII (hypoglossal nerve); it should be borne in mind, however, that the second cranial “nerve”—the optic nerve—is actually not a peripheral nerve at all, but rather a tract of the central nervous system.

Recall that spinal nerve fibers can be classified as somatic afferent, somatic efferent, vegetative afferent, and vegetative efferent. The classification of cranial nerve fibers is a little more complicated, for two reasons. Some of the cranial nerve fibers are special sensory fibers arising from the sense organs of the head (vision, hearing, taste, smell). Furthermore, some of the efferent cranial nerve fibers arise in nuclear areas that are embryologically derived from the branchial arches; these fibers innervate muscles of branchial origin. There results a sevenfold classification of cranial nerve fibers, as follows:

- *Somatic afferent fibers* (pain, temperature, touch, pressure, and proprioceptive sense from receptors in the skin, joints, tendons, etc.)
- *Vegetative afferent fibers* (or, alternatively, *visceral afferent fibers*), which carry impulses (pain) from the internal organs
- *Special somatic afferent fibers* carrying impulses from special receptors (eye, ear)
- *Special visceral afferent fibers* carrying impulses related to taste and smell
- *General somatic efferent fibers* carrying motor impulses to the skeletal musculature (oculomotor, trochlear, abducens, and hypoglossal nerves)
- *Visceral efferent fibers* innervating the smooth muscles, the cardiac musculature, and the glands (both sympathetic and parasympathetic)
- *Special branchial efferent fibers* innervating muscles that are derived from the mesodermal branchial arches, i.e., the motor portions of the facial nerve

(2nd branchial arch), glossopharyngeal nerve (3rd branchial arch), and vagus nerve (4th branchial arch and below)

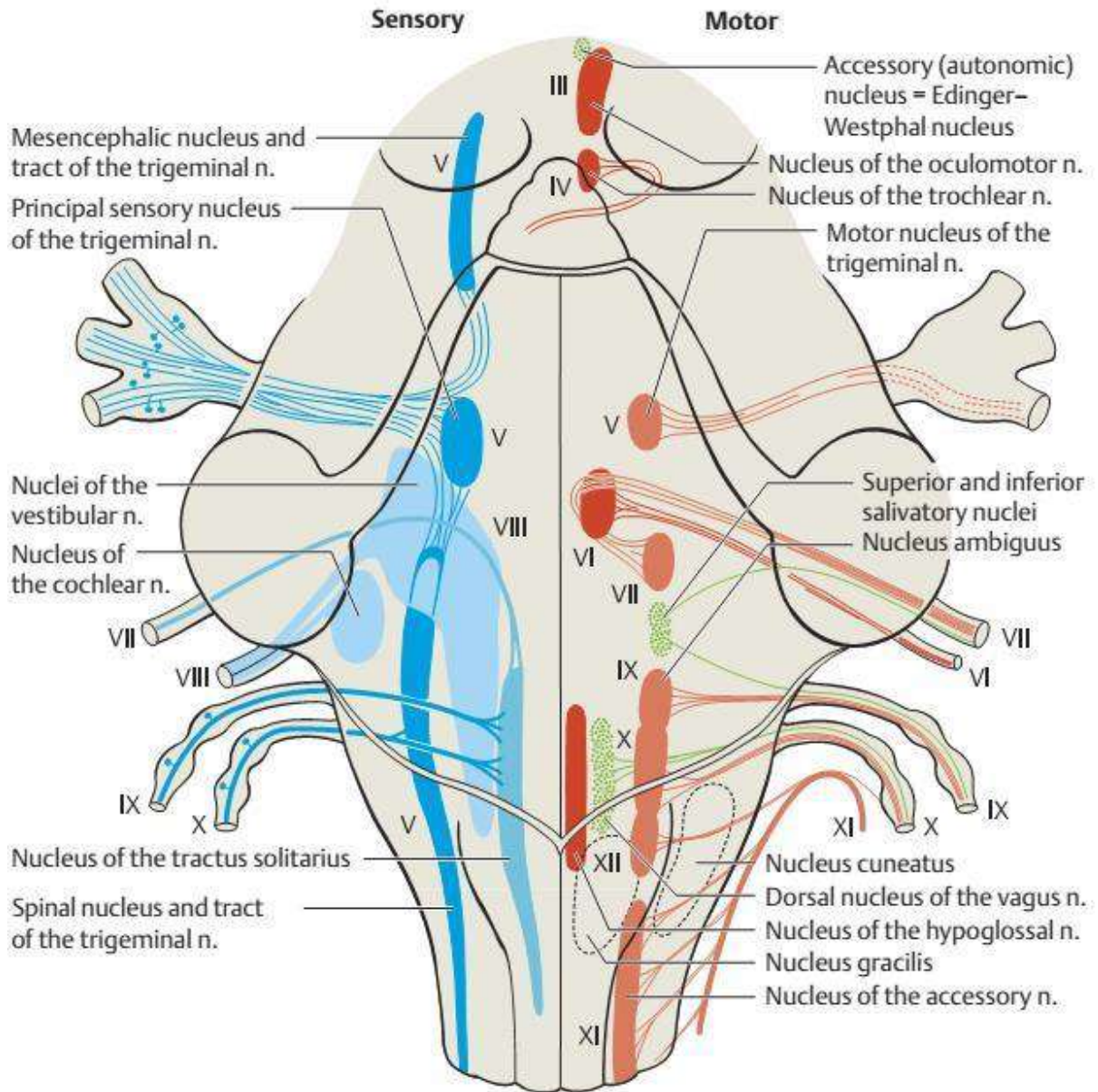


Fig.3.1 Cranial nerve nuclei, dorsal view (schematic drawing). The somatosensory and special sensory nuclei are shown on the left side of the figure, the motor and parasympathetic nuclei on the right.

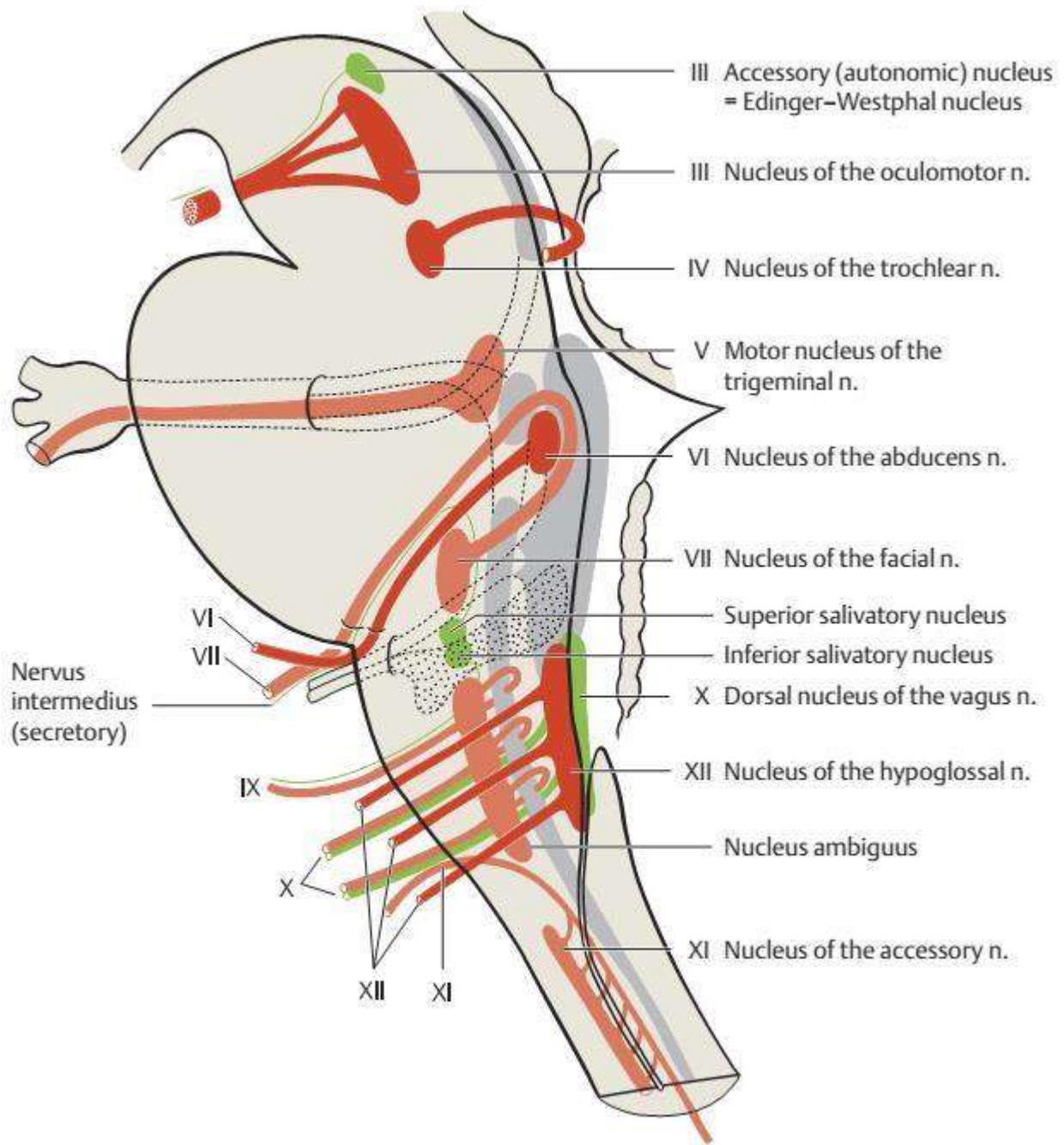


Fig. 3.2 Motor and parasympathetic cranial nerve nuclei, lateral view (schematic drawing)

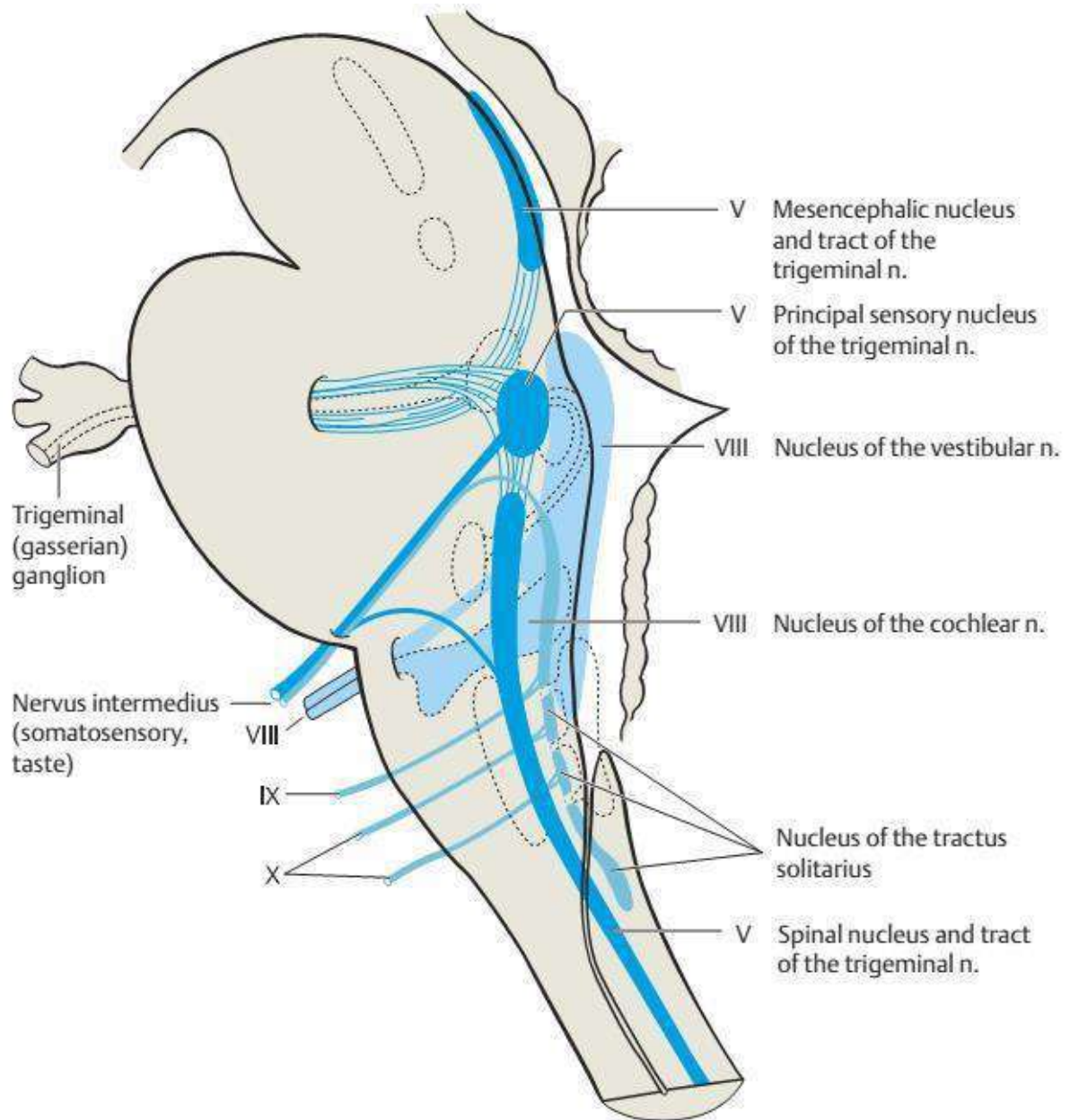


Fig. 3.3 Somatosensory and special sensory cranial nerve nuclei, lateral view (schematic drawing)

**Table 3.1 The Cranial Nerves**

<i>Name</i>	<i>Components</i>	<i>Origin</i>	<i>Function</i>
<b>I. Olfactory nerve (or olfactory fasciculus)</b>	Special visceral afferent	Olfactory cells of the olfactory epithelium	Olfaction
<b>II Optic nerve (or optic fasciculus)</b>	Special somatic afferent	Retina, retinal ganglion cells	Vision
<b>III. Oculomotor nerve</b>	(a) Somatic efferent	Nucleus of the oculomotor nerve (midbrain)	Innervates superior, inferior, and medial rectus muscles, inferior oblique muscle, and levator palpebrae muscle
	(b) Visceral efferent (parasympathetic)	Edinger–Westphal nuclei	Sphincter pupillae muscle, ciliary muscle
	(c) Somatic afferent	Proprioceptors in the extraocular muscles	Proprioception
<b>IV. Trochlear nerve</b>	(a) Somatic efferent	Nucleus of the trochlear nerve (midbrain)	Superior oblique muscle
	(b) Somatic afferent	Proprioceptors	Proprioception
<b>V. Trigeminal nerve</b>	(a) somatic afferent	Bipolar cells in the semilunar ganglion	Sensation on the face and in the nasal and oral cavities
	1st branchial arch (b) Branchial efferent	Motor nucleus of the trigeminal nerve	Muscles of mastication
	(c) Somatic afferent	Proprioception	Proprioception
<b>VI. Abducens nerve</b>	Somatic efferent	Nucleus of the abducens nerve	Lateral rectus muscle
<b>VII. Facial nerve</b>	(a) Branchial efferent	Nucleus of the facial nerve	Muscles of facial expression, platysma, stylohyoideus muscle, digastric muscle
	Nervus intermedius 2nd branchial arch (b) Visceral efferent	Superior salivatory nucleus	Nasal and lacrimal glands, salivation, sublingual and submandibular glands
	(c) Special visceral afferent	Geniculate ganglion	Taste (anterior 2/3 of tongue)
	(d) Somatic afferent	Geniculate ganglion	External ear, portions of the auditory canal, external surface of the tympanic membrane (somatosensory)



**Table 3.2 The Cranial Nerves (Continued)**

<b>Name</b>	<b>Components</b>	<b>Origin</b>	<b>Function</b>	
<b>VIII. Vestibulo-cochlear nerve</b>	Special somatic afferent	(a) Vestibular ganglion	Equilibrium, cristae of the semilunar canals, maculae of the utricle and saccule	
		(b) Spiral ganglion	Hearing, organ of Corti	
<b>IX. Glossopharyngeal nerve</b>	(a) Branchial efferent	Nucleus ambiguus	Stylopharyngeus muscle, pharyngeal muscles	
	3rd branchial arch	(b) Visceral efferent (parasympathetic)	Salivation	
		(c) Special visceral afferent	Parotid gland	
		(d) Visceral afferent	Taste (posterior 1/3 of the tongue)	
		(e) Somatic afferent	Superior ganglion	Somatosensory: posterior 1/3 of the tongue and pharynx (gag reflex)
<b>X. Vagus nerve</b>	(a) Branchial efferent	Nucleus ambiguus	Middle ear, eustachian tube (somatosensory)	
	4th branchial arch	(b) Visceral efferent	Nucleus ambiguus	
		(c) Visceral afferent	Dorsal nucleus of the vagus nerve	Muscles of the larynx and pharynx
		(d) Special visceral afferent	Inferior (nodose) ganglion	Thoracic and abdominal viscera (parasympathetic)
		(e) Somatic afferent	Superior (jugular) ganglion	Abdominal cavity (somatosensory)
<b>XI. Accessory nerve</b>	(a) Branchial efferent	Nucleus ambiguus	Taste: epiglottis	
	(b) Somatic efferent	Anterior horn cells	Auditory canal, dura mater (somatosensory)	
<b>XII. Hypoglossal nerve</b>	Somatic efferent	Nucleus of the hypoglossal nerve	Muscles of the larynx and pharynx	
			Sternocleidomastoid and trapezius muscles	
			Muscles of the tongue	

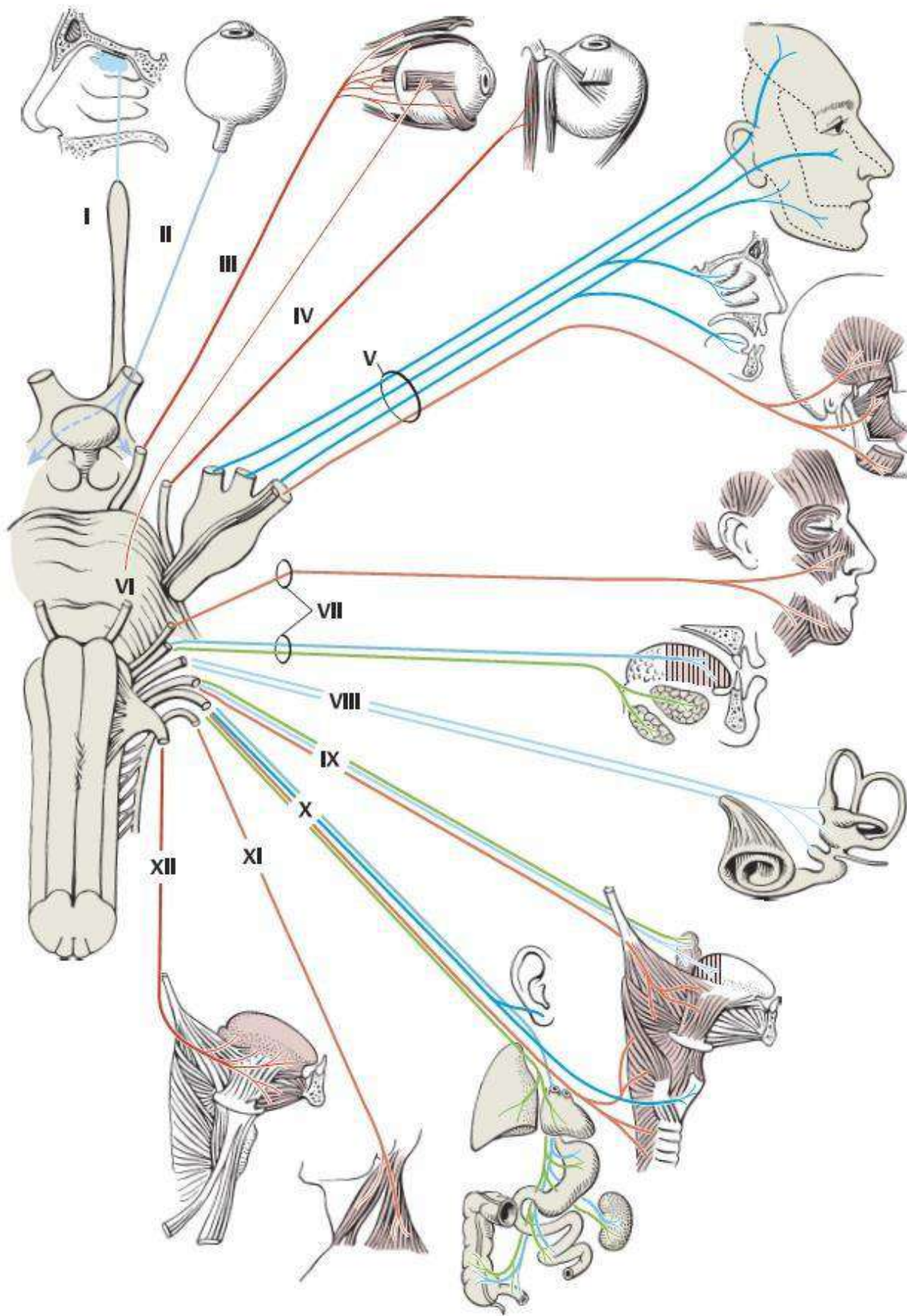


Fig. 3.4 Cranial nerves: sites of exit from the brainstem, components, and distribution

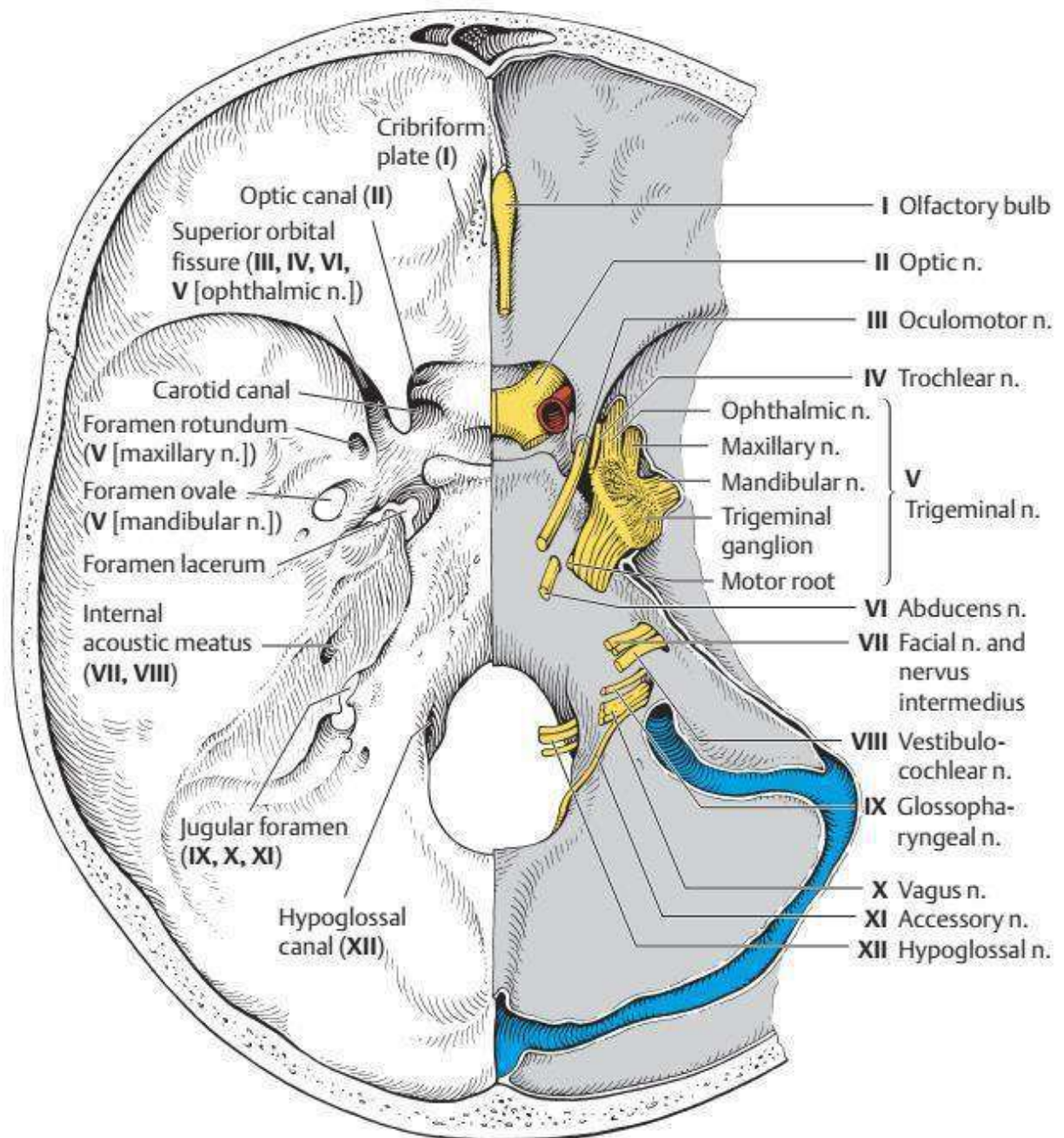


Fig. 3.5 Sites of exit of the cranial nerves from the skull. The exit foramina are shown on the left, the transected cranial nerves on the right.

### Olfactory System (CN I)

The olfactory pathway is composed of the olfactory epithelium of the nose, the fila olfactoria (olfactory nerve = CN I), the olfactory bulb and tract, and a cortical area (the paleocortex) extending from the uncus of the temporal lobe across the anterior perforated substance to the medial surface of the frontal lobe under the genu of the corpus callosum. The **olfactory epithelium** occupies an area of about 2 cm<sup>2</sup> in the roof of each nasal cavity, overlying portions of the superior nasal concha and of the nasal septum. It contains receptor cells, supportive cells, and glands (Bowman's glands) that secrete a serous fluid, the so-called olfactory mucus, in which aromatic substances are probably dissolved.

The *sensory cells (olfactory cells)* are bipolar cells whose peripheral processes terminate in the olfactory hairs of the olfactory epithelium.

**Fila olfactoria and olfactory bulb.** The central processes (neurites) of the olfactory cells coalesce into bundles containing hundreds of unmyelinated fibers surrounded by a Schwann-cell sheath. These fila olfactoria, about 20 on either side, are, in fact, the olfactory nerves (CN I is thus composed of peripheral nerve fibers, but is not a single peripheral nerve in the usual sense). They pass through small holes in the cribriform (“sieve-like”) plate and enter the olfactory bulb, where they form the first synapse of the olfactory pathway. Although it is not physically located in the cerebral cortex, the olfactory bulb is actually a piece of the telencephalon. Within it, complex synapses are made onto the dendrites of mitral cells, tufted cells, and granule cells.

**Olfactory pathway.** The first neuron of the olfactory pathway is the *bipolar olfactory cell*; the second neurons are the *mitral* and *tufted cells* of the olfactory bulb. The neurites of these cells form the *olfactory tract* (2nd neuron), which lies adjacent to and just below the frontobasal (orbitofrontal) cortex. The olfactory tract divides into the *lateral* and *medial olfactory striae* in front of the anterior perforated substance; another portion of it terminates in the *olfactory trigone*, which also lies in front of the anterior perforated substance. The fibers of the lateral stria travel by way of the limen insulae to the *amygdala*, *semilunar gyrus*, and *ambient gyrus* (prepyriform area). This is the site of the 3rd neuron, which projects to the anterior portion of the *parahippocampal gyrus* (Brodmann area 28, containing the cortical projection fields and association area of the olfactory system). The fibers of the medial stria terminate on nuclei of the *septal area* below the genu of the corpus callosum (subcallosal area) and in front of the *anterior commissure*. Fibers emerging from these nuclei project, in turn, to the opposite hemisphere and to the limbic system. The olfactory pathway is the only sensory pathway that reaches the cerebral cortex without going through a relay in the thalamus. Its central connections are complex and still incompletely known.

**Connections of the olfactory system with other brain areas.** An appetizing aroma excites the appetite and induces reflex salivation, while a foul smell induces nausea and the urge to vomit, or even actual vomiting. These processes also involve the emotions: some odors are pleasant, others unpleasant. Such emotions probably come about through connections of the olfactory system with the hypothalamus, thalamus, and limbic system. Among its other connections, the septal area sends association fibers to the cingulate gyrus. The main connections of the olfactory system with autonomic areas are the *medial forebrain bundle* and the *striae medullares thalami*. The medial forebrain bundle runs laterally through the hypothalamus and gives off branches to hypothalamic nuclei. Some of its fibers continue into the brainstem to terminate in autonomic centers in the reticular formation, the salivatory nuclei, and the dorsal nucleus of the vagus nerve. The striae medullares thalami terminate in the habenular

nucleus; this pathway then continues to the interpeduncular nucleus and the brainstem reticular formation.

**Disturbances of smell** can be classified as either quantitative or qualitative. Quantitative disturbances of smell include *hyposmia* (diminished smell) and *anosmia* (absence of smell). They are always due either to peripheral damage of the olfactory nerve, that is, of the fila olfactoria (e. g., because of rhinitis, trauma with disruption of the fila in the cribriform plate, or side effects of medication), or to central damage of the second neuron in the olfactory bulb and/or tract (olfactory groove meningioma is a classic cause). Qualitative disturbances of smell, also known as parosmias, may consist of an unpleasant *cacosmia* (e. g., fecal odor) or of *hyperosmia* (abnormally intense smell). They are usually due to central dysfunction, as in temporal lobe epilepsy.

### **Examination**

Doctors get into trouble more from carelessness than from ignorance. The examinations of taste and smell are neglected more often than are any other parts of the nervous system.

### **How to Examine Smell**

The test object is important. Do not use substances (eg, ammonia) that irritate the nasal mucosa. Granulated coffee, oil of peppermint, or oil of camphor will do. Ask the patient to close his eyes. Move the test substance toward him, under his nose, and then away from him. Ask him in advance to tell you when he smells something. The objective is to see whether the patient will know when the test substance is under his nose. Can he tell the difference between this substance and nothing? The *name* of the substance is of no importance. Few people can identify ground coffee, peppermint, and camphor by smelling them, although almost every person can tell one from the other. Furthermore, the environment seems more important than the test substance; that is, almost everyone examined in a hospital says that peppermint is offensive and smells like some objectionable medicine. When smelled in a candy store, however, it is considered pleasant.

If **anosmia** exists, is the cause intranasal or intracranial? The common cold, allergic rhinitis, and hay fever can all abolish the sense of smell temporarily. Reexamine the patient if this may account for the anosmia.

Bilateral anosmia can be diagnosed easily and with certainty. However, because air diffuses throughout the nasal passages so quickly, a finding of **unilateral anosmia** is always suspect. The most common cause of permanent anosmia is **head injury**. The lesion involves the 20 or so “nerve” fibers that leave the nasal mucosa and enter the skull through the cribriform plate of the ethmoid bone and join the olfactory bulb. These “nerves” can be sheared off with or without a fracture of the cribriform plate during a frontal or occipital injury. Because these fibers are unmyelinated central processes of olfactory sensory cells, they are not nerves and cannot repair themselves. The anosmia is permanent. The patient complains that she has lost her taste (most of what we call taste is really smell)

and she is at risk because she cannot smell smoke, gas, or a skunk. One of the great pleasures in life (the ability to smell food, drink, and perfume) is gone forever to such patients. Anterior fossa tumors, usually the meningioma, metastases to the skull, and nasopharyngeal carcinoma account for most of the other causes of anosmia. Look for frontal lobe signs, vision loss, and papilledema. The olfactory groove meningioma may be the explanation for the patient with chronic papilledema and no other obvious abnormalities. The diagnosis is obscure until the sense of smell is tested.

**Dementia, old age,** and central nervous system **sarcoidosis** can also cause anosmia. When examining patients for the late effects of head injury, *always* test their sense of smell, irrespective of their complaints.

A chronic, distorted, unpleasant smell is a fairly common complaint and has no explanation. A short, strong, repeated, unpleasant smell familiar to the patient but which he *cannot* name is a common manifestation of a temporal lobe seizure. The pathways subserving the sense of smell, paleobiologically one of our most important protective sensory systems, have no apparent thalamic connections. **Central anosmia** does not exist, although anosmia is marked in demented patients. The patient with fictitious anosmia can sometimes be identified with ammonia. It irritates the nose, causes tearing, and stops respiration. The irritation is transmitted via the fifth cranial nerve. Test results for the other functions of the fifth cranial nerve are normal. The patient says he cannot tell the difference between ammonia and tap water when they are consecutively placed under his nose. This is not consistent with organic disease.

## Visual System (CN II)

### Visual pathway

The **retina** (Fig. 3.6 a) is the receptor surface for visual information. Like the optic nerve, it is a portion of the brain, despite its physical location at the periphery of the central nervous system. Its most important components are the *sensory receptor cells*, or *photoreceptors*, and several types of *neurons* of the visual pathway. The deepest cellular layer of the retina contains the photoreceptors (rods and cones); the two more superficial layers contain the bipolar neurons and the ganglion cells. **Rods and cones.** When light falls on the retina, it induces a photochemical reaction in the rods and cones, which leads to the generation of impulses that are ultimately propagated to the visual cortex. The rods were long thought to be responsible for the perception of brightness and for vision in dim light, while the cones were thought to subserve color perception and vision in bright light. More recent research, however, has cast doubt on these hypotheses. The underlying mechanisms of these processes are probably much more complex but cannot be discussed here in any further detail. The *fovea* is the site of sharpest vision in the retina and contains only cones, which project onto the bipolar cells of the next neuronal layer in a one-to-one relationship. The remainder of the retina contains a mixture of rods and cones.

The retinal image of a visually perceived object is upside-down and with left and right inverted, just like the image on the film in a camera.

**Optic nerve, chiasm, and tract.** The retinal bipolar cells receive input onto their dendrites from the rods and cones and transmit impulses further centrally to the ganglion cell layer. The long axons of the ganglion cells pass through the optic papilla (disk) and leave the eye as the optic nerve, which contains about 1 million fibers. Half of these fibers decussate in the *optic chiasm*: the fibers from the temporal half of each retina remain uncrossed, while those from the nasal half of each retina cross to the opposite side (Fig. 3.6 a). Thus, at positions distal (posterior) to the optic chiasm, fibers from the temporal half of the ipsilateral retina and the nasal half of the contralateral retina are united in the *optic tract*.

A small contingent of optic nerve fibers branches off the optic tracts and travels to the superior colliculi and to nuclei in the pretectal area. These fibers constitute the afferent arm of various visual reflexes, and, in particular, of the important *pupillary light reflex*, which will be discussed further below.

**Lateral geniculate body, optic radiation, and visual cortex.** The optic tract terminates in the *lateral geniculate body*, which contains six cellular layers. Most of the optic tract fibers end here, forming synapses with lateral geniculate neurons. These, in turn, emit fibers that run in the hindmost portion of the internal capsule and then form a broad band that courses around the temporal and occipital horns of the lateral ventricle, the so-called *optic radiation*. The fibers of the optic radiation terminate in the *visual cortex*, which is located on the medial surface of the occipital lobe, within, above, and below the calcarine fissure (*Brodman area 17*). Fibers derived from the macula occupy the largest area of the visual cortex. Area 17 is also known as the *striate cortex* because it contains the stripe of Gennari, a white band composed of horizontally running fibers, which can be seen with the naked eye in sectioned anatomical specimens.

**Somatotopic organization of the visual pathway.** Although the fibers of the visual pathway partially decussate in the optic chiasm, a strict point-to-point somatotopic organization of the individual nerve fibers is preserved all the way from the retina to the visual cortex. Visual information is transmitted centrally as follows. An object located in the left visual field gives rise to images on the nasal half of the left retina and the temporal half of the right retina. Optic nerve fibers derived from the nasal half of the left retina cross to the left side in the optic chiasm to join the fibers from the temporal half of the right retina in the right optic tract. These fibers then pass to a relay station in the right lateral geniculate body, and then by way of the right optic radiation into the right visual cortex. The right visual cortex is thus responsible for the perception of objects in the left visual field; in analogous fashion, all visual impulses relating to the right visual field are transmitted through the left optic tract and radiation into the left visual cortex (Fig. 3.6 b).

Visual fibers derived from the macula are found in the temporal portion of the optic disk and in the central portion of the optic nerve. Damage to these fibers

can be seen by ophthalmoscopy as atrophy of the temporal portion of the disk (temporal pallor).

### ***Lesions along the Visual Pathway***

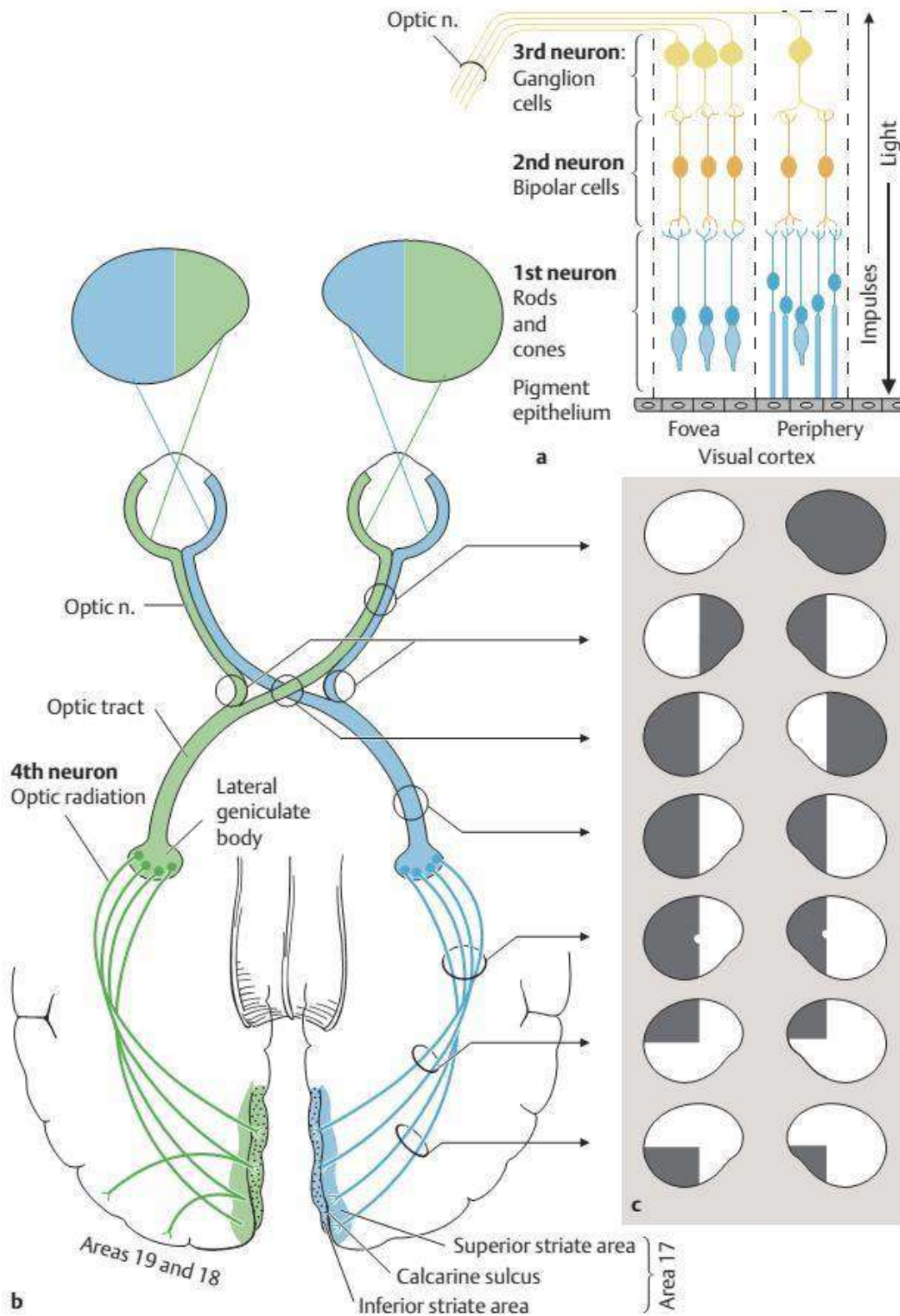
**Optic nerve lesions.** The optic nerve can be damaged at the papilla, in its anterior segment, or in its retrobulbar segment (i.e., behind the eye). **Lesions of the papilla** (e. g., *papilledema*, caused by intracranial hypertension and by a variety of metabolic disorders) can be seen by ophthalmoscopy. **Lesions of the anterior segment of the optic nerve** are often due to vasculitis (e. g., temporal arteritis). **Retrobulbar lesions** are a cardinal finding in multiple sclerosis (retrobulbar neuritis). Lesions at any of these sites can cause long-term impairment or loss of vision in the affected eye. Brief episodes of visual impairment in a single eye, lasting from a few seconds to several minutes (“transient monocular blindness”), are designated **amaurosis fugax** and are generally caused by microembolism into the retina. In such cases, the internal carotid artery is often the source of emboli and should be investigated for a possible stenosis.

**Lesions of the optic chiasm**, such as those produced by a pituitary tumor, craniopharyngioma, or meningioma of the tuberculum sellae, generally affect the decussating fibers in the central portion of the chiasm. The result is partial blindness for objects in the temporal half of the visual field of either eye, i.e., **bitemporal hemianopsia** (the “blinker phenomenon,” where the reference is to a horse’s blinkers). Fibers in the lower portion of the chiasm, derived from the lower portion of the chiasm, are commonly affected first by such processes; thus, bitemporal upper quadrantanopsia is a common early finding. Only color vision may be impaired at first. Less commonly, however, a lesion of the chiasm can cause **binasal hemianopsia**, e. g., when a tumor has grown around the chiasm and compresses it from both sides (thus mainly affecting the laterally located, uncrossed fibers derived from the temporal halves of the two retinas, which are responsible for perception in the nasal hemifield of each eye). Aneurysms of the internal carotid artery and basilar meningitis are further possible causes, but the binasal hemianopsia in such cases is rarely pure. Bitemporal and binasal hemianopsia are both termed **heteronymous**, because they affect opposite halves of the visual fields of the two eyes: the former affects the right hemifield of the right eye and the left hemifield of the left eye, while the latter affects the left hemifield of the right eye and the right hemifield of the left eye. **Optic tract lesions**, on the other hand, cause **homonymous hemianopsia**, in which the hemifield of the same side is affected in each eye. When the fibers of the right optic tract are interrupted, for example, no visual impulses derived from the right side of either retina can reach the visual cortex. The result is blindness in the left half of the visual field of each eye (Figs. 3.6 b and c). Optic tract lesions are usually caused by a tumor or basilar meningitis, less often by trauma.



Because an interruption of the optic tract also affects the optic nerve fibers traveling to the superior colliculi and to the pretectal area, it impairs the pupillary light reflex in response to light falling on the side of the retina ipsilateral to the lesion. In theory, this *hemianopic light reflex test* could be used to distinguish optic tract lesions from lesions located more distally in the visual pathway. In practice, however, it is very difficult to shine a light onto one half of the retina exclusively, and the test is of no use in clinical diagnosis.

**Lesions of the optic radiation.** A lesion affecting the proximal portion of the optic radiation also causes **homonymous hemianopsia**, which, however, is often *incomplete*, because the fibers of the optic radiation are spread over a broad area (Fig. 3.6). Homonymous upper quadrantanopsia implies a lesion in the anterior temporal lobe, affecting the part of the radiation known as Meyer's loop. Homonymous lower quadrantanopsia implies a lesion in the parietal or occipital portion of the optic radiation.

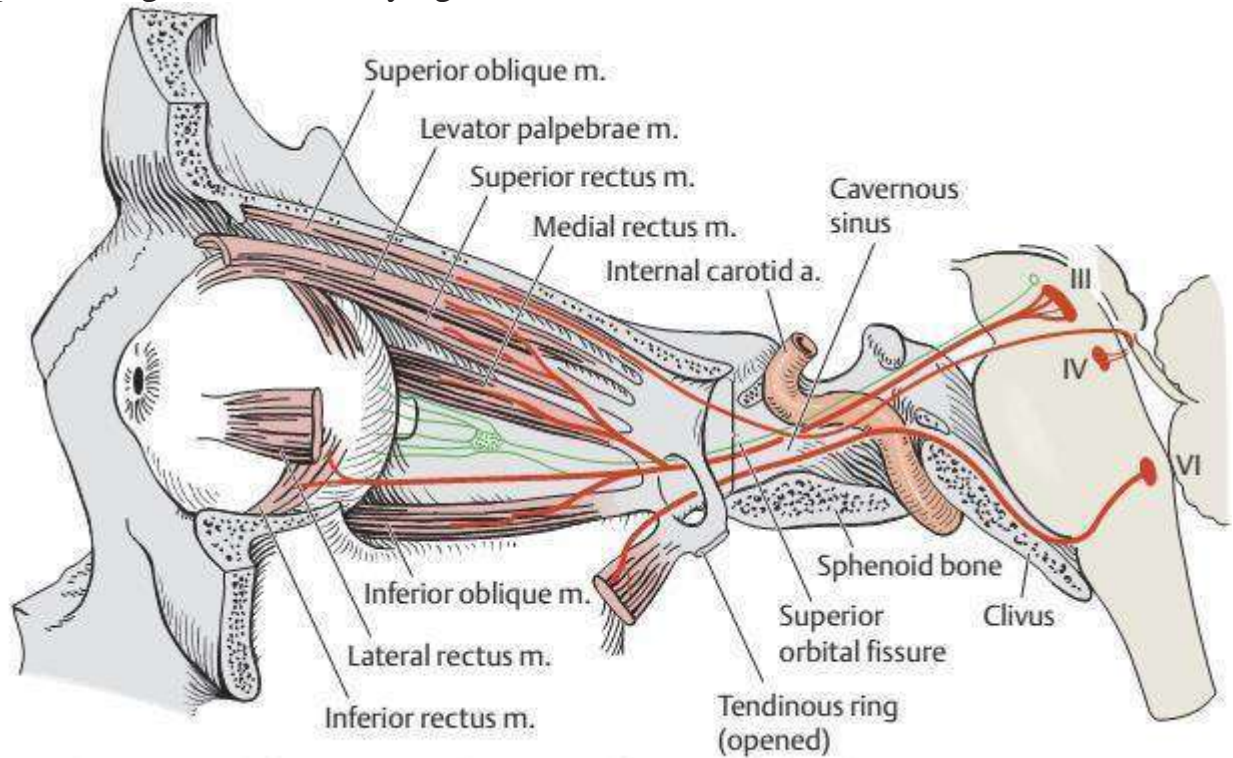


**Fig. 3.6 The optic nerve and the visual pathway. a** Composition of the retina (schematic drawing). **b** The visual pathway, with sites of possible lesions. **c** The corresponding visual field deficits.

### Eye Movements (CN III, IV, and VI)

Three cranial nerves innervate the muscles of the eyes: the oculomotor nerve (CN III), the trochlear nerve (CN IV), and the abducens nerve (CN VI) (Figs.

3.8, 3.9). The nuclei of the oculomotor and trochlear nerves lie in the midbrain tegmentum, while the nucleus of the abducens nerve lies in the portion of the pontine tegmentum underlying the floor of the fourth ventricle.



**Fig. 3.8** Course of the nerves to the extraocular muscles: lateral view

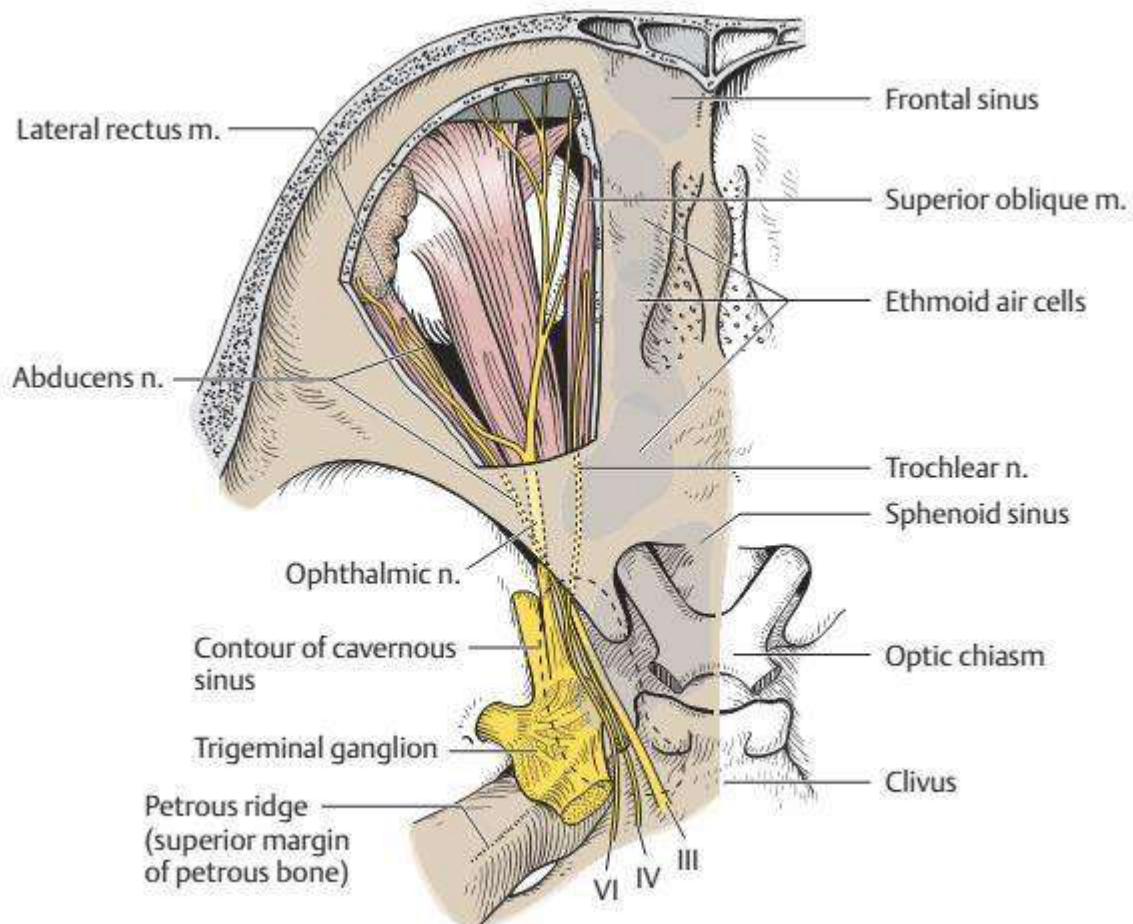


Fig. 3.9 Course of the nerves to the extraocular muscles: dorsal view

The discussion of eye movements in this chapter will begin as simply as possible, i.e., with the movements of a single eye induced by impulses in each of the individual nerves to the eye muscles. It should be borne in mind from the outset, however, that eye movements are usually conjugate, i.e., they usually occur in the same direction (mostly horizontally or vertically) in both eyes at once. Conjugate horizontal movements, in particular, involve simultaneous movement of the two eyes in opposite senses with respect to the midline: one eye moves medially, while the other moves laterally. Conjugate movements thus depend on the precisely coordinated innervation of the two eyes, and of the nuclei of the muscles subserving eye movement on the two sides. The complex central nervous connections enabling such movements will be dealt with later in this chapter. Finally, the nerves innervating the eye muscles also take part in a number of reflexes: accommodation, convergence, the pupillary light reflex, and the visual defense reflex.

### Oculomotor nerve (CN III)

The **nuclear area** of the oculomotor nerve lies in the periaqueductal gray matter of the midbrain, ventral to the aqueduct, at the level of the superior colliculi. It has two major components: (1) a medially situated parasympathetic nucleus, the so-called *Edinger-Westphal nucleus* (or accessory autonomic nucleus), which innervates the intraocular muscles (the sphincter pupillae muscle and the ciliary

muscle); and (2) a larger and more laterally situated *nuclear complex for four of the six extraocular muscles* (the superior, inferior, and medial rectus muscles and the inferior oblique muscle). There is also a small *nuclear area for the levator palpebrae muscle* (cf. Warwick's diagram of the simian oculomotor nuclear complex. The motor **radicular fibers** that emerge from these nuclear areas travel ventrally together with the parasympathetic fibers; some of them cross the midline, others do not (all of the fibers for the superior rectus muscle cross the midline). The combined motor and parasympathetic fibers traverse the red nucleus and finally exit the brainstem in the interpeduncular fossa as the oculomotor nerve. The **oculomotor nerve** first runs posteriorly between the superior cerebellar and posterior cerebral arteries, in close apposition to the tentorial edge, then penetrates the dura mater, traverses the cavernous sinus, and enters the orbit through the superior orbital fissure. The parasympathetic portion of the nerve branches off at this point and travels to the ciliary ganglion, where the preganglionic fibers terminate and the ganglion cells give off short postganglionic fibers to innervate the intraocular muscles. The somatic motor fibers of the oculomotor nerve divide into two branches, a superior branch supplying the levator palpebrae and superior rectus muscles, and an inferior branch supplying the medial and inferior recti and the inferior oblique muscle.

#### **Trochlear nerve (CN IV)**

The **nucleus** of the fourth cranial nerve lies ventral to the periaqueductal gray matter immediately below the oculomotor nuclear complex at the level of the inferior colliculi. Its **radicular fibers** run around the central gray matter and cross to the opposite side within the superior medullary velum. The **trochlear nerve** then exits the *dorsal* surface of the brainstem (it is the only cranial nerve that does this), emerging from the midbrain tectum into the quadrigeminal cistern. Its further course takes it laterally around the cerebral peduncle toward the ventral surface of the brainstem, so that it reaches the orbit through the superior orbital fissure together with the oculomotor nerve. It then passes to the superior oblique muscle, which it innervates. The eye movements subserved by this muscle include depression of the eye, internal rotation (cyclotorsion), and slight abduction.

#### **Abducens nerve (CN VI)**

The **nucleus** of the sixth cranial nerve lies in the caudal pontine tegmentum, just beneath the floor of the fourth ventricle. The **radicular fibers** of the seventh cranial nerve (the facial nerve) loop around the nucleus of the abducens nerve at this site. The radicular fibers of the abducens nerve traverse the pons and exit from the brainstem at the pontomedullary junction. The **abducens nerve** then runs along the ventral surface of the pons lateral to the basilar artery, perforates the dura, and joins the other nerves to the eye muscles in the cavernous sinus. Within the sinus, the third, fourth, and sixth cranial nerves are in a close spatial

relation with the first and second branches of the trigeminal nerve, as well as with the internal carotid artery. Moreover, the nerves in the cavernous sinus lie very near the superior and lateral portions of the sphenoid and ethmoid sinuses. Figure 3.10 depicts the actions of the individual eye muscles in the six diagnostic directions of gaze. Figure 3.11 shows the abnormalities of eye position and the types of diplopia that are caused by palsy of each of the three nerves subserving eye movements.

### **Pareses of the Eye Muscles**

Weakness of one or more of the extraocular muscles *impairs movement of the affected eye and restricts its ability to gaze in a particular direction or directions*. The corneal reflex test, in which the examiner notes the position of the light reflex on both corneas from a point source held in front of the eyes in the midline, often reveals a mild asymmetry, indicating a mild *deviation of the visual axis of the eye* at rest. A diplopia test with redgreen spectacles, or with a light wand, reveals that the image arising from the affected eye is the one that lies in the direction in which that eye is normally moved by the paretic muscle. The two images are farthest apart when the patient gazes in this direction; the more peripheral image is the one arising from the affected eye (Fig. 3.10). Horizontal deviations of eye position are designated *esotropia* (inward deviation) and *exotropia* (outward deviation), while vertical deviations are designated *hypertropia* and *hypotropia* (upward and downward deviation, respectively). A lesion in the nucleus of one of the cranial nerves that subserve eye movements causes approximately the same deficit as a lesion of the peripheral nerve itself. Nuclear lesions can usually be clinically distinguished from nerve lesions because of further deficits due to damage of brainstem structures adjacent to the affected nucleus.

### **Oculomotor Nerve Palsy**

A **complete oculomotor nerve palsy** produces the following constellation of findings (Fig. 3.10):

*Ptosis*, caused by paralysis of the levator palpebrae muscle and unopposed contraction of the orbicularis oculi muscle, which is innervated by the facial nerve (the lid space may be slightly open because of contraction of the frontalis muscle). *Fixed position of the eye, looking downward and outward*, caused by unopposed contraction of the lateral rectus and superior oblique muscles (innervated by CN VI and IV, respectively). *Dilation of the pupil*, caused by loss of contraction of the sphincter pupillae muscle, innervated by the parasympathetic portion of the oculomotor nerve; the pupillary light and accommodation reflexes are absent (the latter because of simultaneous loss of contraction of the ciliary muscle). An isolated paralysis of the intraocular muscles, i.e., the sphincter pupillae muscle and the ciliary muscle, is called **internal ophthalmoplegia**. The globe remains fully mobile, but there is an absolute paralysis of the pupil, i.e., both the direct and the consensual light reflexes are absent, and loss of

accommodation causes blurry vision. Internal ophthalmoplegia is due to selective damage of the parasympathetic fibers of the oculomotor nerve. **External ophthalmoplegia** is present when the motility of the globe is restricted but the autonomic (parasympathetic) innervation of the eye is preserved. Oculomotor nerve palsies account for about 30% of all palsies affecting the muscles of eye movement (abducens nerve palsies are more common, accounting for 40-50% of cases). Ptosis is more common with lesions of the (peripheral) nerve itself, rarer with lesions of its nuclear complex within the brainstem. Once the nerve emerges from the brainstem, the pupillomotor fibers lie in the outer portion of the nerve, directly beneath the epineurium, and are thus more vulnerable than the other fibers of the nerve to compression by trauma, tumors, or aneurysms. For the same reason, the pupillomotor fibers are less commonly damaged by vascular lesions, such as those caused by diabetes. The more common causes of isolated oculomotor nerve palsy are aneurysms (approx. 30%), tumors (approx. 15%), and vascular lesions (including diabetes, approx. 15-20%).

### **Trochlear nerve Palsy**

Trochlear nerve palsy paralyzes the superior oblique muscle. The affected eye deviates upward and slightly inward, i.e., medially, toward the side of the normal eye (Fig. 3.10). The deviation is most evident, and the diplopia most extreme, when the patient looks downward and inward. Another way of bringing out the upward-and-inward deviation of the affected eye and the resulting diplopia is by having the patient tilt the head to the affected side while fixating on an object with the normal eye (*Bielschowsky test*). The more common causes of trochlear nerve palsy are trauma (30-60% of cases), vascular lesions, and tumors.

### **Abducens Palsy**

The affected eye is deviated inward on primary (straight-ahead) gaze and cannot be abducted, because the lateral rectus muscle is paralyzed. The inward squint is also referred to as convergent strabismus. When looking toward the nose, the paretic eye rotates upward and inward because of the predominant action of the inferior oblique muscle. Abducens palsy is usually an isolated finding and is most commonly caused by tumors or vascular lesions. Among all of the cranial nerves, the abducens nerve has the longest course within the subarachnoid space; thus, abducens palsies can be caused by meningitis and by subarachnoid hemorrhage, as well as by elevated intracranial pressure (intracranial hypertension). Unilateral abducens palsy may accompany generalized intracranial hypertension and is not necessarily a lateralizing sign. Abducens palsy is also occasionally produced by the temporary disturbance of intracranial pressure after a lumbar puncture.

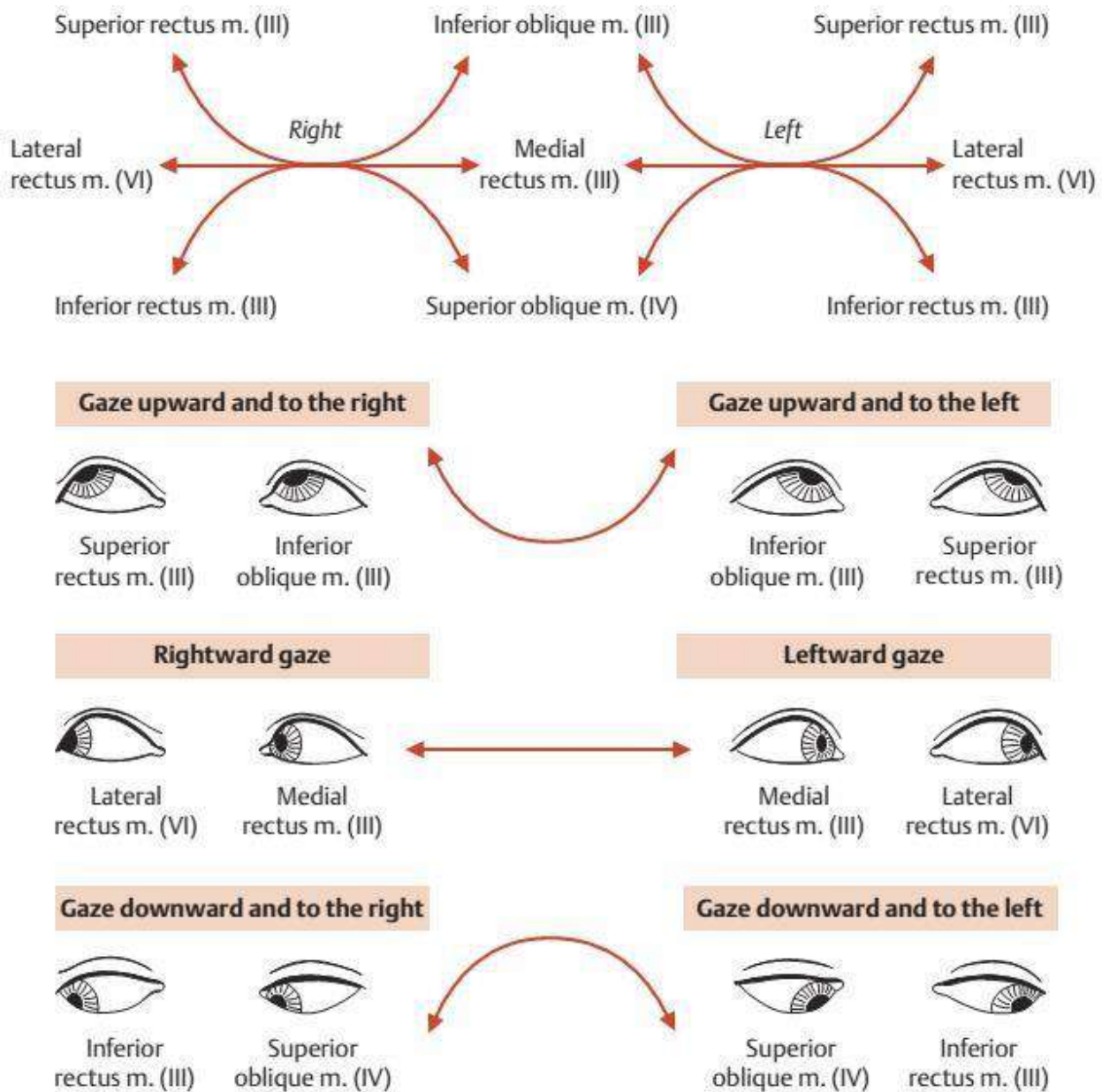


Fig. 3.10 Diagram of eye position in the six diagnostic positions of gaze, in which weakness of one or more of the extraocular muscles can be most easily detected

### Conjugate Eye Movements

Positioning and stabilizing the image of an object exactly on the fovea of both eyes at the same time requires precisely coordinated activity of the eye muscles. The agonist and antagonist muscles of the two eyes are always simultaneously innervated (*Hering's law*), and each contraction of an agonist occurs in conjunction with relaxation of the corresponding antagonist (*Sherrington's law*). Conjugate movements of both eyes in the same direction are called *versive* movements (from the Latin for "turning"), while movements of the two eyes in opposite directions are *vergence* movements (either *convergence* or *divergence*). Movements of a single eye are called either *duction* or *torsion* (rotatory movement).



### *Horizontal and Vertical Gaze*

**Conjugate horizontal gaze.** The central relay nucleus of the oculomotor system is found in the **paramedian pontine reticular formation** (PPRF or “pontine gaze center”), which lies adjacent to the nucleus of the abducens nerve. The PPRF is the site of origin of all of the neural connections participating in conjugate horizontal gaze, in particular the fibers that connect the ipsilateral abducens nucleus to the portion of the contralateral oculomotor nucleus innervating the medial rectus muscle. These fibers run in the **medial longitudinal fasciculus** (MLF), a white-matter tract that ascends and descends the brainstem on both sides near the midline. The MLF, which extends from the midbrain all the way to the cervical spinal cord, serves to interconnect all of the individual nuclei innervating the eye muscles (Fig. 3.11 ). It also conveys impulses to and from the cervical spinal cord (anterior and posterior cervical musculature), the vestibular nuclei, the basal ganglia, and the cerebral cortex.

**Disturbances of conjugate horizontal gaze.** If the medial longitudinal fasciculus is damaged on the left side (for example), then the patient’s left medial rectus muscle is no longer activated on attempted conjugate gaze to the right, and the left eye stays behind, i.e., it comes no further medially than the midline. At the same time, monocular nystagmus is seen in the right eye, whose movement to the right (abduction) is subserved by the right abducens nerve. This combination of findings is called **internuclear ophthalmoplegia** (INO, Fig. 3.12). It is important to realize that INO involves neither a nuclear nor a peripheral palsy of the nerves to the eye muscles: in the patient just described, the left medial rectus muscle will contract normally on convergence of the two eyes. As mentioned, the MLF lies near the midline; the two medial longitudinal fasciculi in fact lie very near each other, and damage to them is usually bilateral. The above findings of internuclear ophthalmoplegia are thus usually seen on attempted gaze in either direction: the adducting eye comes no further medially than the midline, while the abducting (leading) eye manifests nystagmus. All other eye movements are intact, and the pupillary reflexes are intact. Multiple sclerosis is the most common cause of internuclear ophthalmoplegia. Others include encephalitis and (in older patients) vascular disturbances.

**Conjugate vertical gaze.** The vertical gaze center lies in the *rostradorsal portion of the midbrain reticular formation* (Fig. 3.11 ) and consists of a number of specialized nuclei: the *prestitial nucleus* in the rear wall of the third ventricle for upward gaze; the *nucleus of the posterior commissure* for downward gaze; and the *interstitial nucleus of Cajal* and the *nucleus of Darkschewitsch* for conjugate rotatory movements.

**Other conjugate gaze centers.** Vertical gaze movements can also be generated from neurons lying at the **anterior border of the superior colliculi**. Disturbances affecting this area cause paresis of upward gaze (Parinaud syndrome).

Impulses originating in the **occipital lobes** also travel to the contralateral pontine gaze centers (para-abducens nucleus) to initiate conjugate lateral gaze movements. Experimental stimulation of occipital areas 18 and 19 has been found to provoke conjugate gaze movements that are most often lateral, though sometimes upward or downward (lateral gaze movements are certainly the most important type in human beings, as they are far more frequent than the other two types) (Fig. 3.11). Voluntary eye movements are initiated by neurons of the **frontal eye field** in Brodmann area 8 (and perhaps also parts of areas 6 and 9), anterior to the precentral gyrus (Fig. 3.11 ). The most common result of stimulation or irritation in this area, e. g., during an epileptic seizure, is a conjugate lateral gaze movement to the opposite side (*déviati on conjug uée*, see below). This eye movement is occasionally accompanied by turning of the head to the opposite side. The **pathway from the frontal eye field to the brainstem nuclei subserving eye movements** has not yet been fully traced. It is currently thought that fibers of this pathway run in the internal capsule and the cerebral peduncle together with the corticonuclear tract, but then do not terminate directly in the nuclei subserving eye movement, reaching them instead through a number of “way stations” including the superior colliculi, interneurons of the reticular formation, and the medial longitudinal fasciculus (Fig. 3.11 ). All voluntary movements are under the influence of *reflex arcs*, not only visual, but also auditory, vestibular, and proprioceptive (from the cervical and nuchal musculature to the spinotectal tract and medial longitudinal fasciculus).

**Lesions of the gaze centers. Destruction of area 8** on one side results in a preponderance of impulses coming from the corresponding area of the opposite hemisphere, producing conjugate gaze toward the side of the lesion (i.e., *déviati on conjug uée* looking toward the focus). The gaze deviation is occasionally accompanied by turning of the head to the side of the lesion. The patient cannot *voluntarily* look to the other side, but can do so in *reflex* fashion, as when visually pursuing an object that is slowly moved into the contralateral visual field. (The opposite is found in lesions of the occipital lobe, as discussed below.) Gaze deviation due to a lesion of the frontal eye field generally resolves after a brief period. In contrast to a destructive lesion, **stimulation or irritation of area 8** (as in an epileptic seizure) produces conjugate gaze away from the side of the focus. The situation is different with **pontine lesions** because the corticopontine pathways are crossed (Fig. 3.13). Stimulation or irritation of the pontine gaze center produces ipsilateral gaze deviation, while a destructive lesion causes contralateral gaze deviation. Gaze deviation of pontine origin rarely resolves completely.

#### *Reflex Conjugate Gaze Movements*

**“Fixation reflex.”** When we direct our gaze onto an object voluntarily, we do so with very fast, abrupt, and precise eye movements, called saccades. Most eye movements, however, occur in reflex fashion: when an object enters our visual field, our attention, and our gaze, are directed to it automatically. If the object

moves, the eyes pursue it involuntarily so that its image remains on the fovea, the portion of the retina in which vision is sharpest. This occurs regardless of whether the observer or the object is in motion (or both). All voluntary eye movements thus have involuntary reflex components. In the English-language literature, the quasi-reflex processes that maintain the visual image of an object on the fovea are referred to as the fixation reflex. The **afferent arm** of the fixation reflex extends from the retina along the visual pathway to the visual cortex (area 17), from which further impulses are sent to areas 18 and 19. The efferent arm returns from these areas to the contralateral mesencephalic and pontine gaze centers, probably by way of the optic radiation (though the exact location of these fibers is still unknown). These gaze centers then project to the cranial nerve nuclei subserving eye movements to complete the reflex arc. Some of the efferent fibers probably run directly to the brainstem gaze centers, while others pass first to the frontal eye field (area 8).

*Lesions affecting the fixation reflex.* If the occipital areas involved in the fixation reflex are damaged, the reflex no longer functions properly. The patient can look voluntarily in any direction, but can no longer pursue an object visually, keeping its image fixed on the fovea. The object immediately slips out of the zone of sharpest vision, and the patient has to find it again with voluntary eye movements.

**Optokinetic nystagmus.** When a person looks directly at an object, the image of the object on each retina falls on the fovea, and despite the actual presence of two images—one on each retina—the object is perceived as one (fusion). If the object should then move in any direction, either closer to or farther away from the observer, vertically, or horizontally, *smooth pursuit movements* of the eyes will hold its image on the fovea of each eye (cf. the above discussion of the fixation reflex). As soon as the image of the object moves out of the fovea, impulses travel in a reflex arc from the retina along the visual pathway to the visual cortex, and then through the occipitotectal fibers back to the cranial nerve nuclei that innervate the eye muscles, causing them to contract in such a way as to retrieve the image onto the fovea (this is called the *optokinetic process*). The jerky eye movements produced in this way, known as *optokinetic nystagmus*, can be observed easily in persons watching the passing scenery from a train or car window, for example. It can be reproduced in the clinical setting by having the patient watch a rotating, striped drum: the patient's gaze pursues one of the stripes until it disappears around the side of the drum, then snaps back to catch another stripe, and so on, repeatedly. Thus, optokinetic nystagmus consists of slow and fast phases, i.e., relatively slow pursuit movements in alternation with faster, corrective jumps in the opposite direction. If the reflex arc for optokinetic nystagmus is broken at any point, the reflex is lost. Absence of optokinetic nystagmus is always pathological.

*Convergence and Accommodation*

These reflexes are evoked by watching an object as it moves closer to the observer in the visual field. The so-called near response actually consists of three processes that occur simultaneously:

**Convergence:** the medial rectus muscles of the two eyes are activated so that the optical axis of each continues to point directly to the object under observation. This keeps the image of the object on the fovea of each eye.

**Accommodation:** contraction of the ciliary muscle slackens the suspending apparatus of the lens. Because it is intrinsically elastic, the lens then takes on a more spherical shape, and thus a higher refractive power. This process keeps the retinal image of an object in focus as it is moved closer to the eye. Conversely, when the object is moved farther away or the individual's gaze is redirected onto a more distant point, relaxation of the ciliary muscle allows the suspending apparatus to pull the lens back into a flatter shape, lowering its refractive power and once again bringing the visual image into sharp focus (Fig. 3.14).

**Pupillary constriction:** the pupil constricts to keep the retinal image of the near object as sharp as possible. (A camera shutter functions similarly: the closer the object to be photographed, the narrower the aperture must be to keep it in focus.) All three of these processes can be brought about voluntarily by fixating on a near object and also occur as reflexes when a distant object moves closer to the observer.

**Anatomical substrate of convergence and accommodation** (Fig. 3.14). The **afferent** impulses travel from the retina to the visual cortex, and the **efferent** impulses from the visual cortex to the pretectal area and then to the parasympathetic *nucleus of Perlia*, which lies medial and ventral to the Edinger-Westphal nucleus (accessory autonomic nucleus). From the nucleus of Perlia on either side, impulses travel to the *nuclear area of the medial rectus muscle* (for ocular

convergence) and to the *EdingerWestphal nucleus*, from which they proceed to the ciliary ganglion and muscle (for accommodation) and to the pupillary sphincter (for pupilloconstriction) (Fig. 3.15). The neural pathways to the ciliary muscle and the pupillary sphincter are presumably distinct, because the accommodation and light reflexes can be differentially affected in various conditions. In neurosyphilis, for example, one can find the phenomenon of the Argyll Robertson pupil: the light reflex is absent, but convergence and accommodation are preserved.

### ***Regulation of the Pupillary Light Reflex***

The width of the pupil varies in relation to the incident light: bright light induces pupillary constriction, and darkness induces pupillary dilation. The pupillary light reflex serves to modulate the amount of light falling on the retina, both to protect the photoreceptors from potentially damaging, excessive illumination, and to keep the visual images of objects in the best possible focus on the retina,

in analogous fashion to a camera shutter. This reflex is entirely involuntary; the cerebral cortex is not involved in the reflex loop.

**Afferent arm of the pupillary light reflex** (Fig. 3.15). The afferent fibers accompany the visual fibers in the optic nerve and tract nearly to the lateral geniculate body, but, instead of entering the latter, they turn off in the direction of the superior colliculi and terminate in the *nuclei of the pretectal area*. Interneurons located here project further to the parasympathetic *Edinger-Westphal nuclei* (accessory autonomic nuclei) on both sides (Fig. 3.15). This bilateral innervation of the EdingerWestphal nuclei is the anatomical basis of the consensual light response: illumination of one eye induces constriction not just of that pupil, but of the contralateral pupil as well.

*Lesions of the afferent pathway.* Lesions of the optic radiation, visual cortex, or superior colliculi have no effect on the pupillary light reflex. A lesion of the *pretectal area*, however, abolishes the reflex. This indicates that the former structures do not participate in the reflex arc, and that the afferent arm of the reflex arc must traverse the pretectal area, though the precise anatomical localization of this pathway is not yet fully clear. Similarly, *optic nerve lesions*, which interrupt the afferent arm of the reflex arc at a different site, impair the pupillary response to illumination of the eye on the side of the lesion: neither the ipsilateral nor the contralateral pupil will constrict normally. Illumination of the other eye is followed by normal constriction of both pupils. These findings imply the presence of an *afferent pupillary defect*.

**Efferent arm of the pupillary light reflex** (Fig. 3.15). The efferent fibers originate in the *EdingerWestphal nucleus* and travel in the *oculomotor nerve* to the orbit. The parasympathetic preganglionic fibers branch off from the oculomotor

nerve within the orbit and travel to the *ciliary ganglion*, whose ganglion cells constitute a synaptic relay station. The short postganglionic fibers emerge from the ciliary ganglion and then enter the globe to innervate the sphincter pupillae muscle (Fig. 3.15).

*Lesions of the efferent pathway.* If the oculomotor nerve or ciliary ganglion is damaged, the impulses from the EdingerWestphal nucleus can no longer reach the sphincter pupillae muscle of the ipsilateral eye. The result is mydriasis with absence of the light reflex.

**Other stimuli affecting the width of the pupils.** The width of the pupils varies not only in response to the incident light but also in response to various kinds of stimuli arising outside the eye. *Very painful stimuli*, such as a deep pinch of the nuchal musculature, as well as *heightened emotional arousal* can induce pupillary dilatation. The mydriasis seen in these situations was long attributed to increased activity of the sympathetic nervous system, leading to contraction of the dilator pupillae muscle (which is discussed further below). Recent studies have shown, however, that decreased activity of the parasympathetic innervation of the pupil is probably the more important factor.

**Anisocoria.** The word “anisocoria” comes from the Greek and means, literally, inequality of the pupils (it is thus redundant to state, “The pupils are anisocoric”). A mild disparity of pupillary width is often noted in normal persons (physiological anisocoria), but a larger disparity should provoke suspicion of a (unilateral) intracranial mass compressing the oculomotor nerve. In clinical situations, it is important to remember that anisocoria is often produced by the instillation of dilating or constricting drugs into one eye (which should be avoided, for example, in comatose patients).

### ***Sympathetic and Parasympathetic Innervation of the Eye***

**Parasympathetic innervation of the eye** (Fig. 3.16). The parasympathetic innervation of the sphincter pupillae muscle and of the ciliary muscle was discussed above in connection with the pupillary light reflex and the accommodation reflex (pp. 153ff.). Activation of the parasympathetic supply to the eye is manifested by pupillary constriction (miosis) and accommodation in response to a near object.

**Sympathetic innervation of the eye** (Fig. 3.16). The nuclear area from which the sympathetic innervation of the eye arises, the so-called *cilio-spinal center*, is located in the lateral horn of the spinal cord from C8 to T2. The preganglionic fibers originate here and ascend to a relay station in the superior cervical ganglion, from which the postganglionic fibers emerge and then ascend together with the internal carotid artery and ophthalmic artery into the orbit, finally reaching and innervating the dilator pupillae, superior and inferior tarsal, and orbitalis muscles (Figs. 3.16 and 3.17). Other sympathetic fibers supply the sweat glands and blood vessels of the ipsilateral half of the face. *Afferent supply of the cilio-spinal center:* Afferent fibers from the retina travel to the hypothalamus (suprachiasmatic nucleus), in which the central sympathetic pathway arises. The pathway crosses the midline at the level of the midbrain and descends through the brainstem and cervical spinal cord to the cilio-spinal center.

**Horner syndrome** (Fig. 3.17). A lesion affecting the central sympathetic pathway, the cilio-spinal center, the superior cervical ganglion, or the postganglionic sympathetic fibers on their way to the eye produces a characteristic constellation of abnormalities, called Horner syndrome. The triad of ocular findings consists of: *narrowing of the palpebral fissure* (due to loss of function of the superior tarsal muscle), *miosis* (due to loss of function of the dilator pupillae muscle, resulting in a preponderance of the constricting effect of the sphincter pupillae muscle), and *enophthalmos* (due to loss of function of the orbitalis muscle). *Anhidrosis* and *vasodilatation* in the ipsilateral half of the face are seen when the sympathetic innervation of the face is also involved, either at the cilio-spinal center or in the efferent fibers that emerge from it.

### ***Blink Reflex***

If an object suddenly appears before the eyes, reflex eye closure occurs (**blink reflex**). The afferent impulses of this reflex travel from the retina directly to the midbrain tectum and then run, by way of the tectonuclear tract, to the facial

nerve nuclei of both sides, whose efferent fibers then innervate the orbicularis oculi muscles. Further impulses may descend in tectospinal fibers to the anterior horn cells of the spinal cord, which innervate the cervical musculature to produce aversion of the head.

## **Examination**

### **DIPLOPIA**

When a patient says he has double vision, his eyes are no longer in alignment. He has a disease of the third, fourth, or sixth cranial nerve or a disease of one of the six muscles that move the eye, or of the myoneural junctions. You can make yourself have double vision. Do this and you will understand better what the patient is talking about. Keep both your eyes open. Put your left index finger horizontally on your left upper eyelid. Do not cover the pupil. Gently press the left eye down. Hold your pen horizontally at arm's length in your right hand. Look at the pen as you move it toward the floor. You see two pens, one above the other. The farther downward you move the pen, the greater is the separation between the two images. They are parallel, one above the other. If you close your right eye, the top pen (the true image, the macular image, the sharp one) disappears. If you close your left eye, the bottom pen (the false image, the fuzzy one) disappears. Double vision results from light reflected off an object and onto the macula of one eye (the nonparalyzed one) and onto the retina, near the macula, of the other eye. The true image is the macular one, and the false image, which is always less distinct, is the nonmacular one. The greater the nonalignment of the paralyzed eye, the greater is the separation between the two images. When a patient says she is seeing double and her right eye is turned in toward her nose, she has a weak right lateral rectus. If her right eye is turned down and out and she has a drooping right upper eyelid and an enlarged pupil, the patient has a third nerve lesion on the right. Usually, however, the eyes seem to move in a normal way. Therefore, a system of examining eye movements is necessary.

### **Definitions**

*Abduction:* Movement of the eye in the horizontal plane *away* from the midline

*Adduction:* Same as for abduction but *toward* the midline

*Cover test:* Have the patient fix on the Snellen chart at his line of best vision. Cover one eye. If the other eye moves to take up fixation, a tropia exists. The movement will be seen in the uncovered eye irrespective of which eye is covered. On the other hand, if a covered eye moves to fixate when uncovered, a phoria exists. The other uncovered eye does not move.

*Depression:* Same as for elevation but *downward*

*Elevation:* Movement of the eye in the vertical plane *upward*

*Esophoria:* A deviation of the eye *toward* the other eye when the stimulus of vision has been removed

*Esotropia:* A *manifest* deviation of the visual axis of one eye *toward* the other; also known as convergent or internal strabismus, or cross-eye

*Exotropia*: A manifest deviation of the visual axis of one eye away from that of the other; also known as divergent or external strabismus, or walleye  
*Heterophoria* (latent strabismus): Failure of the eyes to remain parallel after the stimulus for binocular single vision has been removed (by covering one eye, as in the cover test). A phoria may be inadvertently demonstrated in the course of retinal examination when the head and ophthalmoscope of the examiner interfere with the patient's fixation and the eye being examined turns as the examiner withdraws.

*Hypertropia*: A deviation of the visual axis upward

*Hypotropia*: A deviation of the visual axis downward

*Rotation* (as you face the patient): *Inward*, or *internal*—Rotation of the eye so that the 12-o'clock point on the cornea turns toward the nose, that is, clockwise rotation of the right eye, counterclockwise rotation of the left eye. *Outward*, or *external*—Rotation so that the 12-o'clock point turns away from the nose, that is, counterclockwise rotation of the right eye, clockwise rotation of the left eye

*Squint*: In North America this word sometimes means to screw up the facial muscles around the eyes as though looking into a bright light. In medicine, it means to have an external eye muscle palsy or a permanent **strabismus**.

*Strabismus*: A deviation of the eye that the patient cannot overcome

The other heterophorias are *hypophoria*, in which the visual axis of one eye sinks below the other; *hyperphoria*, in which the visual axis of one eye rises above the other; and *cyclophoria*. See the section on "Paralytic Versus Concomitant (Nonparalytic) Strabismus."

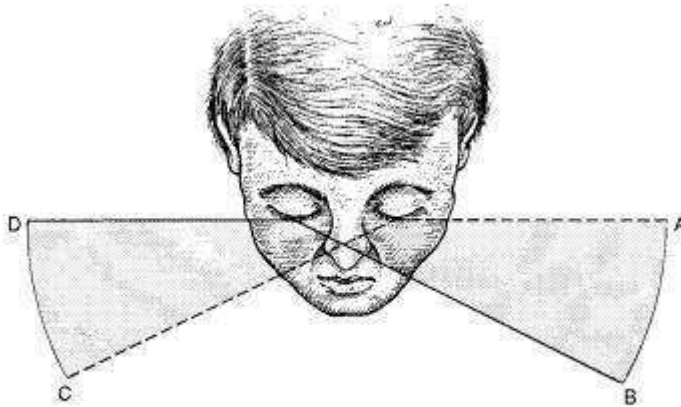
### **How to Discover the Muscles Responsible for Double Vision**

- Test the function of the third, fourth, and sixth cranial nerves together.
- Have the patient seated, facing you.
- Put your left hand on top of the patient's head so it will not move when he is moving his eyes from side to side.

We test *saccadic* movements (command) by asking the patient to look right, left, up, and down and *pursuit* movements by having him follow an object. Test both. Some diseases affect one type of movement but not the other.

1. **Hold a pen 0.5 m in front of the patient's nose.** If your pen is any closer, you are making his eyes converge at the same time the other movements are being examined.





**Figure 3.7** The range of binocular vision is between C and B. Objects between C and D can be seen with the right eye only, and those between A and B are visible with the left eye only.

**2. When examining lateral eye movements, hold the pen vertically; when testing up-and-down movements, hold the pen horizontally.** If you test lateral eye movements by holding the pen horizontally, the patient will have to separate the two images by the *length* of the pen in order to see two pens. If you hold the test pen vertically, he will need only to separate the two images by the *width* of the pen in order to see two.

**3. Move your pen from side to side, asking the patient to follow it with his eyes.** The area of lateral *binocular* vision is limited by the bridge of the nose and how far the eyes are sunk into the head. From Figure 4–1 it is clear that double vision can occur only when an object is between C and B. There cannot be binocular double vision lateral to C or B.

**4. Test the vertical movements once with the patient’s eyes turned to the right halfway between looking straight ahead and an extreme right lateral gaze, and once with the eyes to the left, halfway between looking straight ahead and an extreme left lateral gaze.**

**5. Test the lateral movements to the right and left with the eyes starting in the primary position.** Stay in the binocular field (Figure 3.7).

#### **Rule 1**

In the analysis of any diplopia, put the eyes in the position that causes the greatest separation of the two images.

For example, let us assume that the separation is greatest on looking up and to the left.

#### **Rule 2**

Discover from which eye the false image is coming. The false image is the nonmacular, less distinct, image. It is always the outside image; that is, if the diplopia is lateral with two images side by side, the image farther away from the midline is the false one. If the diplopia is vertical with two images one on top of the other and maximum separation occurs when the patient looks up, the false image is the one closer to the ceiling. With a vertical diplopia and maximum separation when looking down, the false image is closer to the floor. This is true

whether the ocular palsy is divergent or convergent. The next step is to cover either eye. Ask the patient which image disappears. Give him several chances while you slowly cover and uncover one of his eyes and he holds his gaze so that the two images are maximally separated. If he tells you the near or inside image always disappears when you cover his right eye, then the outside image must vanish when you cover his left eye. The false image is coming from the left eye, and the left eye is thus the paretic one.

### **Rule 3**

Determine what muscle moves the eye in this particular direction and what is the nerve supply of that muscle. Maximal separation is up and to the left, and the false image is from the left eye. The elevator of the left eye when the eye is abducted is the superior rectus, the nerve supply of which is the third cranial nerve. Therefore, the cause of diplopia is a partial left third nerve palsy.

### **FUNCTIONS OF THE EXTERNAL OCULAR MUSCLES**

Six muscles move each eye, and none of them has a *single* function. Each has a major and a minor function. The six muscles are the four recti (medial, lateral, superior, and inferior) and the two obliques (inferior and superior).

#### **Lateral Rectus**

**Primary Function** The lateral rectus muscle is supplied by the sixth cranial nerve (the **abducens**).

1. Its primary function is abduction, the most common extraocular paresis you will encounter.
2. Head posture is important. With paresis of the *left* lateral rectus, the chin is turned toward the left shoulder as the patient faces you. The eyes are thus out of the area of control of the left lateral rectus.
3. Images are side by side; the outside image, farther from the patient's nose (the paralytic, or false, image), disappears when the left eye is covered. Conversely, the inside image disappears when the right eye is covered.
4. The diplopia will be greatest at a distance and lesser for near vision if weakness of either lateral rectus muscle is the cause of the diplopia.

**Secondary Function** The lateral rectus muscle has a slight but definite **inhibition of vertical eye movements**, both up and down. In a left lateral rectus palsy, when the patient looks to the left there are two images, the most lateral from the left eye, the most medial from the right eye. When she looks to the left and up, the most lateral image is from the left eye but there is now vertical separation of the two images and the *top* one is from the *right* eye. If she looks down and to the left, the image from the left eye is most lateral but the *bottom* one is from the *right* eye. The logical conclusion from this mess is (a) a left lateral rectus palsy (correct) and (b) a right superior and inferior oblique muscle palsy (wrong). When the left lateral rectus is paralyzed, the **inhibition of elevation and depression** is lost as well as the *abductor* function. Therefore, the eye has increased mobility upward and downward when it moves to the left as far as the weak lateral rectus will take it. This overly mobile up-and-down

movement of the left eye may be misinterpreted as *reduced* mobility, up and down, of the adducted right eye. A comparable secondary function with vertical separation exists for paresis of the **medial rectus** (see below). To summarize, the lateral rectus is a primary abductor and secondarily inhibits elevation and depression of the abducted eye.

### **Medial Rectus**

The medial rectus muscle is supplied by the third cranial nerve (the oculomotor).

1. Its primary function is *adduction*.
2. Its secondary function is to inhibit elevation and depression of the adducted eye as the lateral rectus does of the abducted eye.
3. When the *right* medial rectus is paretic, the patient will sit facing you with his chin toward his *left* shoulder and his right eye *abducted*.
4. With the images side by side, the greatest separation occurs when the patient looks to the left. The outside image will vanish when you cover the right eye.

### **Superior Rectus**

The superior rectus (one of two eye elevator muscles) cannot do its principal job of elevation with the eye in the primary position because the long axis of the muscle is not parallel to the anteroposterior axis of the eye.

1. The superior rectus is supplied by the third cranial nerve. Fibers arising from the *right* oculomotor nucleus supply the *left* superior rectus and vice versa. It is a pure *elevator* of the eye, only when the eye is *abducted*.
2. When the right eye is adducted, the superior rectus acts as an inward rotator—its secondary function.
3. In all other positions it has mixed functions, elevation and rotation.
4. When the superior rectus is paretic, the patient's chin is up, with the head extended and tilted toward the shoulder of the opposite side.
5. When the two images are positioned one above the other (you may have to hold up the patient's ptotic eyelid with your finger), maximum separation (for right superior rectus weakness) is up and to the right. The top image is from the right eye.

### **Inferior Rectus**

The inferior rectus is one of the two eye depressor muscles.

1. It is supplied by the third cranial nerve.
2. The primary function is as a *depressor* when the eye is *abducted*.
3. Its secondary function is as an *outward rotator* when the eye is adducted (opposite to the superior rectus).
4. When the right inferior rectus is paretic, the patient's chin is down, the image separation is greatest when the gaze is down and to the right, and the false image is closer to the floor.

### **Superior Oblique**

The superior oblique is one of the two eye depressor muscles.

1. It is supplied by the fourth cranial nerve (the trochlear). *An anatomical*

*reminder:* The fourth cranial nerve is the only cranial nerve coming off the dorsum of the brain stem. Also, the nerves decussate before they emerge, so the left trochlear nerve supplies the right superior oblique muscle and vice versa. The oblique muscle rises in the apex of the orbit and its tendon runs through the pulley (trochlear) and then runs posterolaterally to insert in the posterior part of the eye behind the equator.

2. Its primary function is *depression* of the *adducted* eye.

3. Its secondary function is inward rotation of the abducted eye.

4. When the right superior oblique is paretic, the patient's chin is down and her head is tilted and turned with the left ear to the left shoulder (not reliable).

5. Image separation is greatest when the patient is looking down with the right eye adducted. One image is above the other; the false image is lower, tilted, and coming from the right eye.

### **Inferior Oblique**

The inferior oblique is one of the two eye elevator muscles.

1. It is supplied by the third cranial nerve.

2. Its primary function is *elevation* of the *adducted* eye.

3. Its secondary function is outward rotation of the abducted eye.

4. When the right inferior oblique is paretic, image separation is greatest when the patient looks up with the right eye adducted. The false image comes from the right eye, is tilted, and is above the true image.

### **Tertiary Functions**

1. The superior and inferior recti are *adductors* and assist the medial rectus, becoming more effective as adduction increases (see above for comments regarding the superior rectus not being straight unless the eye is abducted). This tertiary function is nil when the eye is abducted. The superior and inferior obliques assist the lateral rectus and are *abductors* of the already abducted eye. Their abducting function is nil when the eye is adducted.

### **WHEN TO EXAMINE FOR ROTATION**

If both elevator muscles and both depressor muscles are working, you cannot see rotation, as the rotatory effects of the superior rectus and superior oblique (inward) and the inferior rectus and inferior oblique (outward) balance each other. In a third nerve palsy the unopposed lateral rectus muscle abducts the eye. The medial rectus is paretic and cannot adduct. The superior oblique will not depress the abducted eye. The only movement left to test on the superior oblique is its rotary function, as both outward rotators (inferior oblique and inferior rectus) are paretic and cannot oppose the inward rotation of the superior oblique. Do the following:

- Pick out a scleral conjunctival vessel on the temporal side and another on the nasal side of the globe and watch them.

- Ask the patient to look *down* and *out*; the movement will not be marked.
- If the fourth cranial nerve and superior oblique muscle are working, the temporal vessel moves up and the nasal vessel moves down (ie, inward rotation).

## **PARALYTIC STRABISMUS VERSUS CONCOMITANT (NONPARALYTIC) STRABISMUS**

### **Concomitant Strabismus**

A **concomitant strabismus** is a deviation of the eye in which the angle of deviation does *not* vary with the direction of gaze or the fixating eye. In **paralytic strabismus** the deviation of the eye becomes greater as the eye is moved in the direction of function of the paretic muscle. There are a number of possible causes of a concomitant strabismus. These include defects of innervation, refraction, and accommodation plus a genetic predisposition as well as a large group in which the cause is unknown. Common causes are imbalance of the near reflex (accommodative strabismus) and unilateral reduced vision in an infant or child. By about age 7 years the accommodative and fusion reflexes are set. Muscle imbalance before this age results in concomitant strabismus. Muscle imbalance after this age is usually paralytic in type. It is not always easy to classify strabismus as concomitant or paralytic. Concomitant strabismus does not usually produce the complaint of double vision. When a patient has a latent strabismus (phoria) and, because of fatigue or a debilitating illness, presents with a manifest strabismus (tropia), he may complain of the sudden onset of double vision. If the distance between the two images is the same in every direction of gaze, this is not paralytic. In concomitant strabismus *monocular* eye movements are full in all directions, the angle of deviation is the same in all directions of gaze, and the primary and secondary deviations are identical irrespective of which eye fixates.

### **Paralytic Strabismus**

In a paralytic strabismus the *secondary* squint position or secondary deviation of the *normal* eye is greater than the *primary* squint position of the paretic eye.

*Example:* With a left lateral rectus palsy, the left eye deviates from the midline while the right eye fixes straight ahead. The left eye might be adducted 5 degrees. If the right eye is then shielded, the left eye fixes in the straight-ahead position and the right eye adducts 10 degrees. This is the **secondary deviation**. The more recent the paralytic squint, the greater is the angle of deviation in the various gaze positions. A single extraocular muscle palsy is easiest to recognize on the day it occurs. As time goes by, some degree of concomitance occurs. This will involve (a) overreaction of the yoke muscle (ie, the right lateral rectus and the left medial rectus are yoke muscles; each extraocular muscle has a yoke, or partner, muscle of the other eye); (b) contracture of the unopposed ipsilateral agonist of the paretic muscle; and (c) underfunction of the contralateral yoke muscle related to the agonist in (b).

## **MISCELLANEOUS**

### **Abnormal Head Posture**

In the analysis of any patient with double vision, the way he holds his head may be helpful. When a head turn is present, the patient turns his head into the field of action of the paretic muscle; that is, if the left lateral rectus muscle is paretic, he turns his chin to his left shoulder.

As he faces you, he adducts the left eye and abducts the right eye. He then sees only one doctor—and that is enough for anyone, especially if he is sick! However, the patient may do the opposite—in our example, he would turn his chin to his right shoulder and look at you from the nasal corner of his right eye, with the left eye as abducted as the weak lateral rectus will take it. The separation of the two images is so great and the false one is on such a peripheral aspect of the retina that it is suppressed.

### **Eye Patch**

The patient almost always covers or closes the paretic eye. She may be a myasthenic with *multiple* weak extraocular muscles for whom the side of the patch is of no lateralizing help. However, if a single muscle or two muscles of the same eye are at fault, the closed eye is usually the paretic eye. Ask the patient to take off the patch, to keep both eyes open, and to put her head in the position where there is *no* double vision. If her chin comes up and her head goes back into extension, she has weak eye elevators. Side to-side movement has already been discussed. The head is *tilted* with the ear to the shoulder most commonly with *oblique* muscle palsies. With a superior oblique palsy the head is turned and tilted away from the weak side.

### **Monocular Diplopia**

Monocular diplopia can result from opacities in the vitreous, lens, or cornea or from a dislocated lens (Marfan's syndrome) as well as astigmatism and early cataract. There are well-documented cases of occipital cortex injury resulting in monocular diplopia and quadruple vision with both eyes open.

### **CAUSES AND SITES OF LESIONS OF THE SIXTH CRANIAL NERVE**

1. *Within the pons*, causes include
  - a. Multiple sclerosis
  - b. Infarct
  - c. Mass (eg, glioma or tuberculoma)
  - d. Wernicke's syndrome
  - e. Look for *ipsilateral*

- Seventh nerve lesion
  
- Gaze palsy
- Horner's syndrome
- Facial hypesthesia
- Internuclear ophthalmoplegia
- Ataxia

Look for *contralateral*

- Hemiparesis
  - Nystagmus (possibly in more than one direction)
  - Hemisensory pain and temperature loss in the trunk or limbs
2. *At the base of the brain*, causes include

- a. Acoustic neuroma
- b. Meningitis
- c. Subarachnoid hemorrhage
- d. Compression of an aneurysm or anomalous vessel
- e. Basal meningioma
- f. Nasopharyngeal carcinoma
- g. Chordoma
- h. Wegener's granulomatosis

Look for signs of involvement of the fifth, seventh, and eighth cranial nerves.

3. *In relation to the petrous portion of the temporal bone*, causes include

- a. Infection, fracture, or tumor of the petrous bone
- Look for pain, paresthesia, or hyperesthesia of the face (same side) and deafness.

4. *In the cavernous sinus/superior orbital fissure*, causes include

- a. Aneurysm (carotid)
- b. Carotid—cavernous fistula (trauma)
- c. Tumor—pituitary, meningioma, or nasopharyngeal carcinoma

- d. Tolosa-Hunt syndrome
- e. Cavernous sinus thrombosis
- f. Mucormycosis (in diabetics)
- g. Herpes zoster

Look for signs of involvement of the third and fourth cranial nerves as well as first and second divisions of the fifth.

5. *In the orbit*, causes include

- a. Tumor
  - b. Trauma
6. *Common and not so common causes, but with an uncertain site*, include
- a. Postviral infection (especially in children)
  - b. Diabetes
  - c. Hypertension
  - d. Postlumbar puncture or myelogram
  - e. Increased intracranial pressure
  - f. Migraine
  - g. Arteritis or angiitis of sarcoidosis

h. Fisher variant of Guillain-Barré syndrome

7. *Other causes of abduction defect* include

- a. Thyroid ophthalmopathy
- b. Myasthenia gravis
- c. Orbital pseudotumor
- d. Trauma
- e. Duane's syndrome
- f. Convergence spasm

## **CAUSES AND SITES OF LESIONS OF THE OCULOMOTOR NERVE**

Remember that the *right* superior rectus is supplied by part of the nucleus of the *left* oculomotor nerve and vice versa. There is only *one* midline nuclear structure that supplies *both* the right and left levator palpebrae superioris muscles.

1. *Within the midbrain*, causes include

- a. *Complete unilateral* nuclear lesion, although it probably does not exist
- b. *Partial unilateral* (nuclear or fascicular) infarction or hemorrhage, demyelination, or tumor

Look for contralateral

- Hemiparkinsonian signs
- Hemihypesthesia
- Hemiparesis in the face, arm, and leg
- Ataxia and possibly tremor

2. *Interpeduncular* causes include

- a. Aneurysm (in the posterior communicating artery or basilar artery)
- b. Meningitis
- c. Infarction (in diabetics the *pupil* is usually *normal* and the infarction is often painful)

3. *At the edge of the tentorium* (herniation of the uncus from an expanding intracranial mass), causes include

- a. Contralateral upper motor neuron signs
- b. Deteriorating vital signs
- c. Progressing drowsiness

4. *Within the cavernous sinus*, causes are the same as those for the abducens nerve (see above)

5. *Within the orbit*, causes are the same as those for the abducens nerve. Additionally, thyroid ophthalmopathy with tethered medial rectus may be a cause, that is, defective *abduction* is seen, and with inferior rectus restriction defective elevation is seen.

6. *Common and not so common causes, but with an uncertain site*, include
  - a. Migraine
  - b. Diabetes (common)



- c. Hypertension
- d. Arteritis
- e. Collagen-vascular disease

## CAUSES AND SITES OF LESIONS OF THE TROCHLEAR NERVE

The causes and sites of lesions of the trochlear nerve are the same as those of the oculomotor nerve. The most common cause is trauma and the next is diabetes. The latter probably produces an ischemic infarction of the nerve trunk.

### PTOSIS

Ptosis is often the greatest abnormality in familial, chronic progressive external ophthalmoplegia (CPEO). In other diseases ptosis is often the presenting (and only) symptom. If it is bilateral, long-standing, and familial, the diagnosis is probably CPEO (see below). If it is unilateral, recent, partial, and the only abnormality, the problem is more difficult to diagnose.

The space between the lids (palpebral fissure) varies. Increased sympathetic function increases the space and so does adduction of the eye in many people. With the eyes in the primary position, the space is about 7–12 mm in the vertical midline. The cornea is about 10.5 mm in vertical diameter; the upper lid usually covers the top 0.5–1 mm, and the bottom lid touches the lower limbus. Buy an inexpensive transparent plastic ruler marked in millimeters and start to measure the fissure every time you have the chance.

### Blepharospasm or Ptosis?

Blepharospasm is eye closure resulting from a **contraction** of the orbicularis oculi muscle. Ptosis is partial or complete eye closure caused by **paresis** or **paralysis** of the levator palpebrae muscle or the superior tarsal muscle. Blepharospasm may be a result of some painful or irritating ocular disease, or it may be voluntary to abolish the false image of diplopia. It may also be a dystonia, that is, an involuntary movement because of organic disease, in this case always bilateral. When unilateral, how is blepharospasm distinguished from ptosis? In **blepharospasm** the eyebrow is pulled down *below* the superior orbital margin. In **ptosis** it is on the margin or *above*. If above, the forehead is wrinkled as the patient uses his frontalis to compensate for the drooping lid.

### Is Ptosis Part of a Third Nerve Palsy or of a Horner's Syndrome?

If there is a big pupil on the side of the ptosis, with or without the appropriate extraocular muscle palsies, the diagnosis is a third nerve lesion. If there is a small pupil on the same side, it is a Horner's syndrome (see below under "Pupils," with regard to the response of the pupil to decreased illumination in Horner's syndrome). A third nerve lesion can cause complete ptosis; a Horner's syndrome cannot. On upward gaze, the ptosis of a third nerve palsy does not change; however, if it is part of a Horner's syndrome, it will diminish. If the pupils are equal, look at the lower lid. The inferior tarsal muscle (which

pulls the lower lid down) is paretic in a Horner's syndrome and *the lower lid is higher than the normal lower lid*. It covers more of the limbus at 6 o'clock. *Bilateral* ptosis without the other signs of either third nerve or sympathetic lesions has been seen following basilar artery infarction and ischemia. The ptosis was an isolated ocular finding. The pupils and eye movements were normal, and the patients were alert.

## **PUPILS**

Pupillary size, equality between right and left, and pupil responses to various stimuli in the *conscious* and *comatose* patient are prime physical signs.

### **Size**

Pupil size depends on the light, the near reaction, and sympathetic and parasympathetic tone. Newborns and the elderly have smaller pupils than do youths. Schizophrenic patients and frightened people have big pupils. Blue-eyed people have bigger pupils than brown-eyed people, and myopic people also have larger pupils. Use a transparent plastic ruler to measure pupil size. The pupils in young people often constrict and dilate in a repetitive rhythmic way. This is hippus and is normal. Its absence, however, is also normal. Most pupils in the examining room are 2–5 mm in diameter.

### **Equality**

Most people have pupils of equal size. About 15–20% of patients have unequal pupils (anisocoria) that cannot be explained, but the difference is usually not more than 1 mm. If the difference remains constant in both bright and dim illumination, it is not significant. If the *difference* in size changes with the illumination, then disease is present. The small pupil of a Horner's syndrome will not *dilate* in dim light as much as the pupil of the other normal eye. The larger pupil of a partial third nerve palsy will not *constrict* as much as the normal pupil when the patient is in a bright light. Therefore, measure pupil sizes in average room light, dimness, and bright light. (Practice this first with classmates or patients with equal pupils.) Two things that do *not* cause unequal pupils are:

1. Unilateral or bilateral diminished or absent visual acuity or peripheral visual field defects
2. Differences in refractive errors between the two eyes Pupils are displaced slightly to the nasal side of the center of the irises and are round. Eccentric pupils are not necessarily abnormal, and irregularities of shape are usually caused by trauma.

### **How to Examine the Pupils**

**Light Reaction** Examine the patient while she is sitting, with moderate background illumination. Inspect and compare the pupils while your flashlight is held vertically, pointing up, below the eye, and just in front of the patient's cheek. Then ask the patient to look at the far wall and direct a bright light at first one and then the other eye. Be careful not to illuminate the two eyes at the same time. *Both* pupils should react to the light in *either* eye with equal speed and to

the same degree. This tests the second cranial nerve and other parts of the visual pathways (afferent) and the pupillary fibers of the third cranial nerve (efferent). **Direct and Consensual Light Reaction** A *direct* pupil response to light means that the right pupil constricts when the right eye is exposed to a bright light. A *consensual* response means that the right pupil constricts when the left eye is exposed to a bright light, and vice versa. If the right eye has a normal direct response and an abnormal consensual response, the lesion is in the afferent pathway of the left eye. If the right eye has an abnormal direct response and a normal consensual response, the lesion is in the afferent pathway of the right eye. If the right eye has neither a direct nor a consensual response, the lesion is in the efferent pathway on the right (third nerve palsy). A lesion at the apex of the right orbit involving both efferent and afferent limbs of the reflex may also abolish direct and consensual responses for the right eye. **Near Reaction** If the light reflex works, so will the near reflex. If one or both pupils do *not* react to light, ask the patient to look at the far wall and then at the tip of your pencil, which should be 5–10 cm in front of his nose. If his visual acuity is seriously compromised, ask the patient to look at the tip of his own finger held in front of his nose. Look for two things: bilateral constriction of the pupils as the patient changes his gaze from far to near and convergence of the eyes. Accommodation also occurs. This increases curvature of the lens and is a result of contraction of the ciliary muscle and loosening of the suspensory ligament. If the right eye has a *sluggish* direct pupillary response to light, relative to the direct left response, but has a brisk near response, the lesion is in the right afferent limb of the light reflex.

**Afferent Pupil Defect, Swinging Flashlight Test, and Marcus Gunn Pupil** Take, for example, the case of a patient with retrobulbar neuritis of the right optic nerve. His vision is 20/80 right, 20/20 left; peripheral fields are full; and the retina, optic nerve head, and media are all normal. Examine his pupil responses in dim illumination. Shine a strong light into his *left eye only*. Both pupils constrict as expected. Shield the left eye from light and shine the light into the *right eye only*. The right pupil seems to constrict momentarily and then dilates widely, as does the left. Swing the light back to the left eye only and again both constrict. The high-intensity light-induced impulses from the left eye have their normal influence on the two pretectal and Edinger-Westphal nuclei. The efferent systems (third nerves) are normal, so both pupils constrict.

However, when the light is directed into the right eye, the pupil changes from the constriction of a *normal consensual* light reaction to the relative dilatation of a low-intensity *direct* reaction. This low-intensity response is caused by diminished conduction through the diseased afferent system of the right eye. The left pupil also dilates as the consensual response in this eye is determined by the afferent system on the right.

## Causes and Types of Abnormal Pupils

**Argyll-Robertson Pupils** Argyll-Robertson pupils are usually bilateral and result from tertiary syphilis of the nervous system, diabetes, or the late signs of bilateral tonic pupils (see the section on “Adie’s Syndrome”). The pupils are *small*, irregular, and unequal. They do not react to light, they do react to near vision, they respond poorly to mydriatics, and they do not dilate in the dark. However, they can be made to constrict even more by the use of miotics. The poor light response and good near response may be relative; that is, the light response need not be absent, but is much less evident than the near response. Visual acuity is not impaired.

**Horner’s Syndrome** Horner’s syndrome, or oculosympathetic palsy (unilateral), presents with abnormalities of the *eyelids* as described in the section on “Ptosis.” The pupil is small and round with good response to light and near. The difference between normal and abnormal pupil size in the *dark* is even greater; that is, the pupil on the side of the lesion dilates later and less. A lesion of the sympathetic fibers can be in the brain stem, cervical cord, apex of the lung, carotid sheath, or orbit. Additional signs are apparent enophthalmos and a warm, dry, nonsweating, ipsilateral face. A number of pharmacological agents can be used to aid the diagnosis and localize the lesion as central, preganglionic, or postganglionic. Horner’s syndrome, with pain in the eye and ipsilateral face and forehead, has been reported in dissection of the carotid artery and with cluster headaches with a normal carotid artery.

**Oculomotor Nerve Lesion (Unilateral)** Other features of the unilateral oculomotor nerve lesion are as described above. The pupil is mid-dilated. There is *no* response to light or near, and the difference in pupil size is greater in the *light* (in contrast with Horner’s syndrome). Mydriatics and miotics are both effective. Diabetic oculomotor nerve palsies usually have normal pupils, and lesions can be painful.

**Adie’s Syndrome** Adie’s syndrome, or tonic pupil (which may be unilateral or asymmetrically bilateral), is also known as “the big, slow pupil.” The condition presents as an enlarged pupil that either does not react to light or eventually constricts after being exposed to very bright light for 15–20 min. It eventually constricts for near after a similarly long effort. Redilatation is just as protracted. The difference in the pupil sizes is best seen in the *light*. The pupils respond to mydriatics and miotics and demonstrate **denervation supersensitivity**. This means that the tonic pupil will constrict from 2.5% solution of Mecholyol or 0.125% pilocarpine. Normal pupils do not respond to these weak solutions. Accommodation is just as slow as the light response and may be the presenting complaint. When the deep tendon reflexes are diminished or absent, the syndrome is called Holmes-Adie. The cause is unknown.

**Benign Anisocoria** Usually a young adult with benign anisocoria reports a difference in pupil size. The longer it has been present, the less likely it is to be important. Ask for some old photographs of the patient, and examine them for

pupil inequalities. The response to light and near in both eyes is normal, the *difference* in pupil size is no greater in dimness or light, mydriatics and miotics have a normal response, and there is no diagnosis.

***The Factitious Big Pupil*** Sometimes proprietary eyedrops have impurities in them with atropine-like properties. Patients using ointments with atropine-like properties may inadvertently introduce them into the eye. There is occasionally a deliberate atropine abuser. He or she is usually working or studying in a hospital and has some access to medications and is under pressure or stress of some kind. The patient presents with the biggest pupil you have ever seen. There is not a flicker of response to light or near. The difference is greatest in bright light, and neither mydriatics nor miotics change the pupil. Keep the patient talking (about anything), get the whole story, change the environment (if a medical student or nurse, keep him off the wards for the next 3 days if possible), and reexamine the eye daily for 3 consecutive days. If this big pupil is caused by medication, each day its response to light and near will be a little better and your chances of getting the full history improve. Pilocarpine will not constrict an atropinized pupil; it will, however, constrict an Adie's pupil.

***Midbrain Lesions*** With midbrain lesions the pupils are large, particularly if the lesion involves the parasympathetic fibers of the third nerve. If the midbrain is totally interrupted, including the sympathetic fibers, the pupils are big, but less so.

***Carotid Artery Occlusion (Unilateral)*** An enlarged pupil ipsilateral to the occlusion has been reported in atheroma and Takayasu's disease. The pupil reacts poorly to light (direct and indirect) and near. The explanation is probably ischemic atrophy of the iris, rather than nerve disease.

***Pontine Miosis (Bilateral)*** The classic sign of pontine infarction or hemorrhage is small (1- to 1.5-mm) pupils. They will constrict to light if a bright enough stimulus is used and if examined through a magnifying glass.

#### **ACCOMMODATION AND CONVERGENCE**

For near vision the eyes converge (ie, turn toward the midline), the pupils constrict, and the lenses thicken. In order to complete an examination, the patient must cooperate. When the simultaneous contractions of the two medial recti produce convergence, they have a different central connection than when either is being used for conjugate lateral gaze in conjunction with its appropriate yoke muscle, that is, the contralateral lateral rectus. Failing accommodation is most commonly related to aging, as the lens becomes less resilient. The parasympathetic nerve fibers subserving accommodation, as well as those subserving the pupillary near response, will be interrupted in a complete peripheral third nerve palsy. The diabetic, out of control or of recent onset, can have a sudden increase in the refractive power of the lens; that is, a sudden improvement in near vision is as much a symptom as the reverse. Anticholinergic drugs commonly produce a complaint of blurred vision from diminished accommodation if taken in large enough doses.

## Near Response

1. If the pupils react to light, they will react to near.
2. If the pupils do not react to light, it is important to know whether the near response is also abnormal.
3. If there is a defect in adduction, it is important to know whether or not convergence is present. (See the section on “Internuclear Ophthalmoplegia” in Chapter 7.) You can verify the patient’s efforts to converge by the attendant miosis, which means she is trying.
4. In any bilateral paresis of external ocular muscles, convergence assessment is part of the examination that may help you localize and diagnose the lesion.
5. The sudden onset of diplopia, with eyes divergent, but with full monocular eye movements, is a **paresis of convergence**.
6. The periaqueduct syndrome, discussed in the section on “Parinaud’s Syndrome” in Chapter 7, includes paresis of convergence.
7. Convergence excess looks like a unilateral or bilateral lateral rectus palsy. The patient is staring at the tip of his nose. This is often a hysterical disease. When you ask the patient to look laterally, which he says he cannot do, his pupils constrict, proving that he is overconverging. However, it can be organic following head injury and can be part of the periaqueduct syndrome.
8. Miscellaneous: The toxin of *Clostridium botulinum* can produce large, nonreacting pupils, paralysis of accommodation, ptosis, and extraocular muscle palsies. The patient is wide awake, with progressing respiratory distress. He may have vomited but is usually constipated. Diphtheria can produce paralysis of accommodation and also affects bulbar originating nerves and cardiac rhythm.

## OTHER DISEASES WITH WEAKNESS OF THE EYE AND EYELID MUSCLES

### Myasthenia Gravis

Myasthenia gravis is a common cause of ocular complaints, often diagnosed late. It may present as weakness of one muscle or one eye or any combination of muscles. The essence of the disease is excessive fatigability, that is, the patient cannot *sustain* upward gaze or *sustain* the upper lids in a fixed open position. Of all the possible combinations of myasthenic muscle weakness (eg, ocular, pharyngeal, or limb), **bilateral fluctuating undulating ptosis** is probably the most common. Look at the patient’s eyes and keep looking. She may blink three times with blinks of the same duration and the same interval between blinks, but she does not open as wide after each blink. Then, in the fourth blink, she keeps her eyes closed for 10–20 s. She is not sleeping and you are not that boring—when she finally opens her eyes after the long blink, her ptosis is less pronounced and you can see more of her eyes. She then has three or four of her usual blinks with her ptosis increasing and then has another long blink. You are looking at a patient with myasthenia gravis. When the **eye opening muscles** are weak and the **eye closing muscles** are also weak, the diagnosis is almost always either myasthenia gravis or one of the CPEOs (see

the following section). Therefore, when the patient has ptosis (you know the eye openers are weak) test the **eye closers**. The diagnosis of myasthenia gravis starts when you first consider it. There are immunological, neurophysiological, pharmacological, and therapeutic ways to help make the diagnosis, but it usually all starts when a *young woman* or an *old man* says, “My eyelids are drooping” or “I see double when I’m watching the late news on TV.”

### **Chronic Progressive External Ophthalmoplegia**

CPEO is actually a number of diseases. They have in common a *progressive, restricted* range of eye movements and *ptosis*. Some, however, have ptosis only. The patient may know nothing about this. Most of his family members look the same, the diseases are very chronic, and they usually do not cause diplopia. Often, an associated symptom unrelated to the abnormal ocular mobility brings the patient to the doctor. Included in this group of diseases are:

1. Oculopharyngeal dystrophy—Common in French Canadians, is autosomal dominant; ptosis is more marked than gaze limitations, and trouble swallowing is often the presenting complaint.
2. Myotonic dystrophy—Presents with action and percussion myotonia; weak neck (sternomastoid), temporal and masseter, and limb muscles; marked ptosis; and cataracts
3. Thyroid ocular myopathy—Patients commonly complain of diplopia, thyroid status may be normal, proptosis may be absent, and lid lag on downward gaze and inability to *elevate* the globe are the most common signs. This myopathy commonly involves the **medial rectus muscle**, producing a secondary limited abduction that mimics a lateral rectus palsy.

The syndromes are:

- Stephens—A positive family history of CPEO plus peripheral neuropathy and cerebellar ataxia
- Kearns-Sayre—Childhood onset of CPEO, retinal pigment degeneration, heart block plus progressive encephalopathy and sometimes cerebellar signs, short stature, and a negative family history
- Bassen-Kornzweig—Abetalipoproteinemia
- Chronic multiple sclerosis
- Chronic myasthenia gravis
- Myotubular myopathy

### **Nystagmus**

Nystagmus is a rhythmic oscillation of the eye or eyes. Nystagmus is usually a sign of disease in the posterior fossa or peripheral vestibular apparatus. However, the most rostral structure, when diseased enough that it can cause nystagmus, is the thalamus; the most caudal is the neural axis at the level of the craniocervical junction. The nature of the nystagmus may reveal the site of the lesion causing it; that is, nystagmus of the abducting eye *only* is always a result of intrinsic brain stem disease and vertical nystagmus is never vestibular in origin. In many cases other physical signs are used to determine the site of the

nystagmus-producing lesion. In some patients the precise site of the lesion is unknown. Alcohol and other drugs are a common cause of nystagmus and are the most common cause of transient coexisting horizontal and vertical nystagmus. Nystagmus is classified into several types with considerable overlap: these include acquired or congenital; jerk or pendular; present with the eyes in the primary position or gaze-evoked; present or modified when the patient is upright, supine, prone, or with his head tilted; and present in the light or the dark.

## TYPES OF NYSTAGMUS

### **Jerk**

Jerk nystagmus is the most common type. When the patient is asked to follow the examiner's finger to the right, his eyes are seen to drift off the point of fixation (the finger) and back to the midline. They then snap back to the finger. The nystagmus is named from the direction of the *fast* (ie, correcting) movement, that is, right beating jerk nystagmus on right lateral gaze. In jerk nystagmus the two movements are never of the same *velocity*.

### **Pendular**

In pendular nystagmus the movement of the eyes in one direction is at the same speed as the movement in the other direction. For this reason pendular nystagmus is not named right, left, and so on, but is named from the plane of the movement, that is, horizontal, vertical, or rotary. Pendular nystagmus can be **acquired** or *congenital*.

### **Gaze-Evoked**

With the eyes in the primary position, no nystagmus is seen.

- Ask the patient to follow your finger in all the principal directions of gaze with the finger 60 cm from him and both eyes open.
- Have him do it again with one and then the other eye closed.
- Repeat the above with the finger close enough to the patient to make him converge while he looks in all the principal directions. Nystagmus elicited from any of these procedures will be described as, for example, "bilateral left beating nystagmus on left lateral gaze," or whatever eye position is necessary to evoke it.

### **Primary Eye Position**

When the patient looks straight ahead, nystagmus may be present. It can be **jerk** or **pendular**. When the former, it is often so fine that you need to watch a retinal vessel with your ophthalmoscope in order to see it. It may be vertical (fast component) or lateral. It may become coarser or vanish when the patient looks to either side.

### **Congenital**

**Pendular** Congenital nystagmus is most commonly **pendular**. The history is of vital importance. The patient may "do something" (ie, consult a doctor) about his jumping eyes for the first time at age 16. Diminished visual acuity is a common but *not* causal accompanying feature. Nystagmus is usually horizontal,



is always in both eyes, and diminishes with convergence. It will change from pendular in the primary position to jerk on lateral gaze. These patients often have a head tremor that only appears or worsens when they try to read. The patient will usually have a head and eye position where the nystagmus is least or absent, known as the **null position**. There is often rhythm to congenital pendular nystagmus. The patient will have five or six oscillations of the eyes, followed by a pause of 1–2 s, during which the movements almost vanish, and then the oscillations resume. (See the section on “Optokinetic Nystagmus,” below, and its effect on congenital nystagmus, also described below.) Probably the most common cause of nystagmus is congenitally poor vision in both eyes from any cause.

**Latent** Latent nystagmus is also congenital. When the patient has both eyes open and the eyes in the primary position, there is no nystagmus. When either eye is covered, both eyes develop marked **jerk** nystagmus, fast phase to the side of the uncovered eye. Visual acuity is decreased when one eye is covered. Many patients with this type of nystagmus have a strabismus.

### **LESION SITES**

In general, when the patient looks in the direction of the fast movement, the amplitude of the nystagmus becomes greater. The *fast* component of nystagmus is dependent on the integrity of the *opposite* cerebral hemisphere, basal ganglia, and diencephalon; that is, an acute destructive right vestibular lesion will produce conjugate ocular deviation to the right and nystagmus to the left. If the patient has an additional right middle cerebral artery territory infarct, there will be no nystagmus.

### **Brain Stem, Cerebellar Nuclei, and Their Connections**

1. **Jerk** (the most common type of nystagmus resulting from acquired disease)
  - a. May be in the abducting eye only, and the intensity increases when looking in the direction of the fast phase. It is often easily exhausted and can be three or four coarse beats in the abducting eye only and then stop.
  - b. May be equal in the two eyes
  - c. May be associated with limited adduction of the other eye as part of an internuclear ophthalmoplegia (see Chapter 7)
  - d. Downbeat—May be difficult to see in the primary eye position as described in the section on primary eye position nystagmus, above. Will become coarser on conjugate downward gaze and much coarser (while remaining downbeating) on lateral conjugate gaze to either side. Usually vanishes on conjugate upward gaze. Usually increased when posture changes from upright to supine. Responsible lesions are usually cerebellar herniation or degeneration or Arnold-Chiari malformation.
  - e. Upbeat (two types)—One type is present and easily seen in the primary position and will increase with upward gaze and decrease with downward gaze; the lesion is in the anterior vermis of the cerebellum. The other type of upbeat

nystagmus is difficult to see in the primary position and is paradoxical in that it increases with downward gaze. The responsible lesion may be in the tegmental gray matter at the pontine-medullary or pontine-midbrain junction. Both upbeating and downbeating nystagmus may be modified by head tilting or may appear only on head tilting.

2. **Rotary** only

3. **Mixed rotary and jerk**

4. **Acquired pendular**—Present in many directions (ie, vertical or horizontal) and may be different in the two eyes. It is often accompanied by signs of disease of nearby structures, for example, slurred speech, ataxia of the limbs and gait, diplopia, and tremor.

### **Vestibular (Peripheral or End Organ) Lesions**

Nystagmus resulting from vestibular lesions occurs in one direction only, always *away* from the lesion. It is usually mixed, lateral, and rotary. It is never **vertical** or **rotary** only, is reduced by visual fixation, and is always accompanied by marked vertigo and usually by tinnitus and hearing loss.

### **Diencephalon**

This is a seesaw, pendular nystagmus with no fast component. There are conjugate rotational eye movements plus a bizarre vertical movement. The eye that rotates inward rises as the eye that rotates outward drops. The vertical seesaw movements may be elicited in downward gaze only. It can be congenital. The site of the lesion responsible for this type of nystagmus is not firmly established.

### **ASSOCIATED SIGNS AND SYMPTOMS**

1. With nystagmus of brain stem or cerebellar origin,
  - a. Ataxia, dysarthria, diplopia, internuclear ophthalmoplegia, other cranial nerve lesions, long tract motor and sensory signs
  - b. Vertigo, absent or relatively mild and improved by lying still with the eyes closed
2. With nystagmus of vestibular origin,
  - a. Vertigo and vomiting are intense, onset of both is abrupt, and the patient usually cannot be induced to move or get up; the patient feels that the *environment* is rotating *away* from the side of the lesion.
  - b. Other signs of eighth cranial nerve dysfunction are present.
  - c. There are no signs of brain stem or cerebellar disease but the eyes are forced to the side of the lesion.
  - d. There is usually a history of tinnitus or reduced hearing.
  - e. If the patient can be induced to stand and walk, he staggers *to* the side of the lesion.

### **MISCELLANEOUS**

#### **End-Point Nystagmus**

Normal, seen at the extremes of lateral gaze, end-point nystagmus is of the small, irregular jerk type, best seen in the abducting eye. It is more marked and common in association with even minor alcohol intake.

### **Convergence Nystagmus**

Convergence will usually dampen congenital nystagmus and peripheral vestibular nystagmus. Nystagmus seen only during convergence can be part of the dorsal midbrain syndrome.

### **Rebound Nystagmus**

With this condition, the patient looks, for example, to the left and has left beating jerk nystagmus. It stops and when he moves his eyes back to the primary position, nystagmus reappears as right beating nystagmus in the primary position. After a few seconds it stops again. This signifies intrinsic brain stem/cerebellar disease. It is important to watch the patient's eyes as they come back to the primary position, as this may be the *only* position in which you see any nystagmus.

### **Periodic Alternating Nystagmus**

This is an uncommon, startling type of nystagmus. The patient will have a spontaneous constant jerk nystagmus in one direction; it will stop after some seconds and, after a short interval of no nystagmus, will resume in the opposite direction. This alternating goes on constantly. It is significant in a number of acquired and congenital posterior fossa disorders. It can occur in otherwise normal people.

### **Convergence-Retraction Nystagmus**

On attempting to look upward, rapid repetitive convergent movements with retraction of the eyes occur. The lesion is in the midbrain (see the section on "Parinaud's Syndrome" in Chapter 7).

### **Voluntary Nystagmus**

Voluntary nystagmus is not a true nystagmus. It is a very rapid, usually side-to-side, oscillation or rotation with the eyes in the primary position and with voluntary overconvergence. Like the ability to voluntarily move one's ears, a few of us can do it, but most of us cannot. The person with voluntary nystagmus can keep it up for only a few seconds at a time. This is not a manifestation of disease. When present in a medical student, it can win small wagers from other medical students, as in "Did you know I can have nystagmus any time I want to?"

### **Optokinetic Nystagmus**

Optokinetic nystagmus (OKN) is also referred to as "railroad" nystagmus. If you have ridden on a train and watched the utility poles go by, you have had OKN in the direction (ie, fast phase) that the train is moving.

- Clinically, patients are tested for this by having them watch a revolving drum that has alternating black and white vertical stripes.
- At the bedside you may use a cloth 1.0-m measuring tape; however, if you want even better contrast, buy a roll of black electrician's tape and stick 15-mm

pieces onto your 1.0-m cloth tape, 15 mm apart. Draw it through your fingers from left to right, asking the patient to look at a number on the tape as it appears and follow it until it disappears and then look at another number and follow it. Repeat the process from right to left. Watch the patient's eyes. For a few seconds after the tape has stopped moving or the drum has stopped rotating, spontaneous nystagmus is seen.

**Most people have OKN.** The **slow** phase is in the *following* direction, and the **rapid** phase is the direction the tape is coming *from*. It can be evoked in the horizontal or vertical plane.

### ***Who Does Not Have OKN?***

1. The *drowsy* or *uncooperative* patient, who looks “through” the tape. He has no OKN to the right, left, up, or down.
2. The patient with a *defect of fixation*. Fixation requires
  - a. A functioning macula and normal visual acuity
  - b. Contours or contrast in the object being seen; that is, you cannot fix your vision on a perfectly cloudless blue sky
  - c. The object seen must arouse the attention of the subject
3. The patient with a gaze palsy. OKN is absent in the direction of the gaze palsy.
4. The patient with a *homonymous field defect*—absolute or inattention— may have absent OKN to the side of the defect. This is most consistent when the lesion is in the *middle* or *posterior* part of the **optic radiation**, that is, the parietal lobe. If OKN is equal to the right and left and a homonymous defect is present, the lesion is probably in the occipital lobe.
5. The patient with congenital nystagmus (see the section earlier in this chapter). The OKN response in most of these patients is the opposite of what one would expect and is known as “inverted.” The OKN response can be used to differentiate acquired from congenital nystagmus; that is, if the patient has vestibular nystagmus to her right and a tape is presented moving to her left, the OKN will be added to the vestibular nystagmus. If her nystagmus stops or reverses its direction after she looks at the tape, her nystagmus is congenital. This is a reliable way to differentiate congenital from acquired nystagmus and may save a patient from expensive, possibly dangerous, and needless, investigations.

### **Conjugate Gaze Palsies and Forced**

#### **Conjugate Deviation**

Conjugate gaze palsies or forced conjugate gaze may result from disease of the cerebrum, diencephalon, brain stem, cerebellum, or peripheral labyrinth apparatus.

Conjugate gaze palsies do not cause double vision. Patients usually do not know there is anything amiss with the way their eyes move in tandem. A decreased level of consciousness frequently accompanies a gaze palsy or forced conjugate gaze of acute onset.

When a patient has a conjugate gaze palsy to the left, he cannot look to the left of the midline with either eye but he does not have paresis of the left lateral rectus muscle or of the right medial rectus. There is more than one way to demonstrate a gaze palsy, and the method is important; that is, if the patient cannot look to the left *when asked*, can he *pursue* an object moving to his left, or can he *fix* on a stationary object in front of him and keep looking at it as his chin is rotated to his right shoulder? Will his eyes move conjugately with *stimulation* of the labyrinth with hot or cold water? (See the section on eighth cranial nerve examination. Do his eyes respond normally to doll's eye testing (see below)? Therefore, a gaze palsy may be **voluntary**, **pursuit**, or **reflex** with different anatomical implications (supratentorial, brain stem, or peripheral).

**Forced conjugate deviations** are usually caused by acute lesions in seriously ill and often stuporous patients. All the centers concerned with conjugate gaze have opposing centers that have the opposite function. If the right cerebral hemisphere center concerned with conjugate gaze to the left is suddenly destroyed by a hemorrhage, the eyes will be forced to the right temporarily by the now unopposed left hemisphere center. Forced conjugate gaze is the result of either destruction or irritation of a nervous system gaze center or of a labyrinth lesion.

## **SUPRATENTORIAL GAZE "CENTERS"**

### **Anterior, or Frontal, or Volitional, Saccadic Center**

The caudal part of the middle frontal gyrus (part of Brodmann's area 8) is concerned with voluntary eye movements and is independent of visual stimuli. If the lesion is

1. *Irritative*, that is, epileptic seizure, the eyes and head will turn to the opposite side. This phenomenon has been reproduced experimentally, although the direction of the turn is not to the *opposite* side 100% of the time.
2. *Destruction* of the frontal cortex or its connections through the internal capsule, the eyes are *forced*, by the opposite healthy cortex, to the side of the lesion and away from the side of the paretic arm and leg. As the lesion becomes chronic, the eyes will again be in the primary position and will move to the side of the lesion, but for a time will not cross the midline to the side of the paretic arm and leg. In short, the *stroke* patient will *not* look toward his paretic arm and leg, whereas the *convulsing* patient *must* look toward his twitching arm and leg (usually). To determine that the lesion is in the *hemisphere* and not the brain stem,

- Rapidly turn the patient's head to the side of the normal arm and leg and you will see her eyes move conjugately to the side of the paresis (this is the doll's eye test; see the section on "The Doll's Eye Test and Caloric Testing").
- Irrigate the external auditory canal on the side of the abnormal arm and leg

with cold water and the eyes will deviate to that side (see the section on examination of the eighth cranial nerve).

- If the patient is alert enough to cooperate, have her fix her gaze at your finger (or her own) about 0.5m in front of her. Ask her to keep staring at the finger as you rotate her head away from her paretic arm and leg. If the eyes stay fixed on the stationary finger, they will conjugately move to the side of the hemiparesis. If the cause of the gaze palsy is in the *brain stem*, these three procedures will not produce conjugate gaze movement. It is often difficult to tell whether a patient has a conjugate gaze palsy to one side of the midline, or a hemianopic field defect on the same side (he may have both; see the following section on the occipital eye center). The difficulty may be compounded because the patient is obtunded or dysphasic or both.

The presence of a field defect can be inferred by the following method:

- Bring your hand rapidly up to the patient's eyes from the side of his head in a threatening gesture.

- If he consistently blinks when the hand comes from one side but not from the other, he is probably hemianopic on the latter.

- If he blinks on both sides, he has a gaze palsy only and full visual fields. Patients with conjugate gaze palsy from vascular disease of the anterior gaze "center" or its connections usually recover full eye movements. The recovery of the gaze palsy is usually much better than recovery of the paretic arm and leg.

**Posterior, or Occipital, or Following, Smooth Pursuit Center** This center (approximately Brodmann's area 18) is less well defined than the anterior center, and lesions here are less common. Destruction of the occipital eye center causes deviation of the eyes toward the lesion, and stimulation causes deviation away from the side of the lesion. This center is concerned with following, largely involuntary, movements of the eyes. When diseased, the eyes will move in response to frontal, labyrinth, and doll's eye stimuli, but will not *follow* a moving object.

The loss of conjugate gaze is almost always accompanied by a hemianopic field defect ipsilateral to the gaze palsy plus defective optokinetic nystagmus.

### **"WRONG WAY" CONJUGATE DEVIATION**

Acute destructive lesions (hemorrhage) in the medial aspect of the thalamus on one side can result in a hemiparesis of the contralateral half of the body and the eyes conjugately forced *to* the side of the paresis.

### **CEREBELLAR GAZE PALSY**

Cerebellar gaze palsy is seen with an acute unilateral cerebellar lesion. The eyes are deviated in the opposite direction. Ocular responses to labyrinth stimulation are normal.

### **DOWNWARD GAZE**

#### **Forced**

With forced downward gaze the patient seems to be looking at his nose. He is

usually comatose, there is some **convergence** as well as the fixed downward gaze, and his pupils are miotic. The most common cause is thalamic hemorrhage with extension into the midbrain. In acute Parinaud's syndrome, the eyes may be in a fixed downward position (see the section on "Paralysis," below). This physical sign has also been found, however, in patients with raised intracranial pressure and has been reversed when this was corrected. Doll's eye movement (in this case vertical, moving the patient's chin to his chest) results in no change in eye position.

### **Paralysis of Downward Gaze**

Paralysis of downward gaze is an uncommon finding. It may exist as a congenital and familial finding. When an acquired sign, the lesion is likely to be destruction of the posterior thalamus or lesions of mesencephalic periaqueduct gray matter, ventral to the aqueduct. Loss of downward gaze may be part of Parinaud's syndrome and progressive supranuclear palsy. Difficulty with reading is often an early symptom.

### **UPWARD GAZE**

#### **Paralysis of Upward Gaze**

Many people over 65 years of age and most patients with parkinsonism have defective, symptomless loss of conjugate upward gaze. This is evident on command and following. However, if they fix on a stationary object at eye level and the chin is depressed to the chest, the eyes will move upward. Bilateral lesions of the pretectum will produce an upward gaze palsy.

### **BELL'S PHENOMENON**

Bell's phenomenon is the normal turning up and out of the eye when a person closes his eyes. This is obvious in a patient with a seventh nerve palsy, as the eye on the paralyzed side cannot close and the movement of the globe is visible. It has some application in the assessment of patients with defective upward gaze. To elicit the phenomenon, have the patient sit facing you. Tell him to close his eyes as tightly as he can and resist your attempt to force them open. You can overcome his orbicularis oculi and you will see the globe turned up and out. This is *normal*, and *almost* all people have it. The pathway for the reflex between the orbicularis oculi and the extraocular muscles is at brain stem level. Therefore, if a patient with defective upward gaze to command or on following has a normal Bell's phenomenon, the lesion is above the brain stem. Disease of the temporoparietal region can produce an abnormal Bell's phenomenon. The eyes will deviate laterally away from the side of the cerebral lesion.

### **PARINAUD'S SYNDROME**

Parinaud's syndrome (also known as dorsal midbrain syndrome, or sylvian aqueduct syndrome) results from a lesion (glioma, hydrocephalus, germinoma, **pinealoma**, or vascular disease) of the supranuclear tectal or pretectal areas. Signs consist of paresis of upward gaze and retraction nystagmus or convergence nystagmus on attempted upward gaze. There may be lid retraction or ptosis. The pupils are enlarged and react poorly to light, but have normal near

response. Convergence may be absent or in spasm. Downward gaze may also be defective, and vertical diplopia is common. Most patients will have papilledema. Upward optokinetic nystagmus is absent. The three most common components of the syndrome are:

- Defective conjugate upward gaze
- Defective convergence
- Large pupils that respond more briskly to accommodation than to light

### **PONTINE RETICULAR FORMATION LESION**

When unilateral, a permanent ipsilateral conjugate horizontal gaze palsy results. There is forced conjugate deviation to the opposite side only when the lesion is acute. When the lesion is rostral to the sixth nerve nucleus, labyrinth stimulation (cold) on the ipsilateral side will result in the eyes turning to that side. When the lesion is at the level of the sixth nerve nucleus, there is no response to labyrinth stimulation. Vertical movements and convergence are normal.

### **INTERNUCLEAR OPHTHALMOPLEGIA**

Internuclear ophthalmoplegia (INO) results from a lesion in the medial longitudinal fasciculus (MLF) and may be demyelination, tumor, vascular disease, Wernicke's disease, systemic lupus, and others. Lesions at the anterior end of the MLF will have defective convergence. Posterior lesions have better medial rectus function on convergence than on gaze. A unilateral INO will cause weakness of the medial rectus of the adducting ipsilateral eye varying from complete to partial as well as nystagmus of the abducting contralateral eye. The nystagmus of the abducting eye may be very coarse, slow, and easily exhausted. A bilateral INO reveals defective adduction to the right and left and nystagmus of the abducting eye on both directions of gaze. There may be nystagmus of the adducting eye as well. However, it is always of different and usually lesser amplitude and frequency than the abducting eye nystagmus.

### **THE "ONE-AND-A-HALF" SYNDROME**

The "one-and-a-half" syndrome was first described by C. Miller Fisher. It is a lesion (eg, vascular or demyelinating) of the pontine reticular formation and the ipsilateral medial longitudinal fasciculus. Clinically, the ipsilateral eye has no movement in or out. The contralateral eye can abduct only but cannot cross the midline toward the nose. (The pontine reticular formation lesion on the right, for example, will abolish conjugate gaze to the right for both eyes, the MLF lesion will abolish adduction for the right eye, and the only remaining lateral movement is abduction of the left eye.) Vertical movements are normal, as are the pupils.

### **SKEW DEVIATION**

With skew deviation one eye is elevated and the other is depressed. The patient typically complains of diplopia. He may present with the elevated eye turned in. Skew deviation may be transient and may be the result of basilar artery ischemia, migraine, tumor, and trauma. Lesions may be in various parts of the



brain stem and the cerebellum and the sign is not of precise localizing value.

### **THE DOLL'S EYE TEST AND CALORIC TESTING**

In a comatose patient it is of great practical significance to be able to assess the integrity of the brain stem. The *doll's eye test* can help and is highly reliable. This test can be used in the conscious or unconscious patient. The patient lies on his back without a pillow.

Stand at the head of the bed. Hold the patient's eyes open with your thumbs or tape. Rapidly rotate the head to one side and hold it there. If the brain stem reflexes are intact, the eyes will move in the direction opposite the head rotation. You can try this to the left and right, in flexion, and extension. If you are testing a conscious patient, ask him to fix on an object. *Caloric testing* gives useful information when examining the unconscious patient. Irrigate the external auditory canal with 20 mL of ice water. The eyes will turn toward that ear (or toward the opposite ear, if you use warm water). If these simple tests show the appropriate eye movement, then the lesion causing the coma is not in the brain stem. When the brain stem is damaged, the eyes do not move. *Two cautions:* If there is a possibility that **sedative drug overdose** or **freezing** may be contributing to the coma, both the doll's eye and caloric tests may lead you to think the brain stem reflexes are gone. They may not be. You cannot make a valid decision in these two conditions until you have examined reflex eye movements daily for several days.

### **PARALYSIS OF CONVERGENCE**

In paralysis of convergence the patient complains of double vision with *greater separation* of the images when the object is *closer* to her than when it is farther away. This is the opposite of a lateral rectus palsy, in which the separation is greater when the object is farther away.

Further, the separation is the same *in all directions* of gaze, and testing of individual eye muscles, particularly the medial rectus, reveals a complete and full range of movement.

Inability to converge can be organic or functional. If you ask the patient to converge by looking at the tip of her own finger 30 cm from the tip of her nose, and there is no convergence but her pupils constrict, she has an organic convergence palsy. If the pupils do not constrict, you cannot say whether or not she has an organic lesion.

### **SUPRANUCLEAR CONVERGENCE PALSY**

There is probably a cortical "center" concerned with convergence, and it is probably posterior somewhere in the occipital lobe. Head injuries to this region have been reported in association with convergence defects.

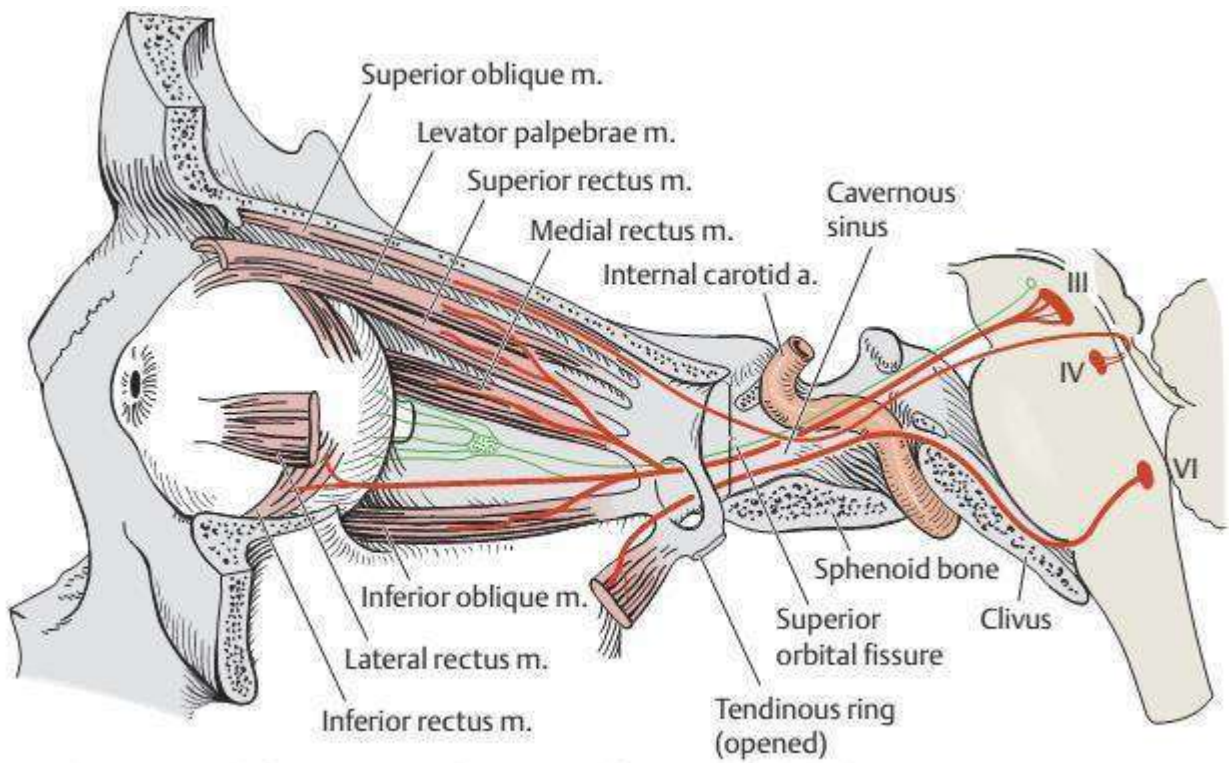


Fig.3.8 Course of the nerves to the extraocular muscles: lateral view

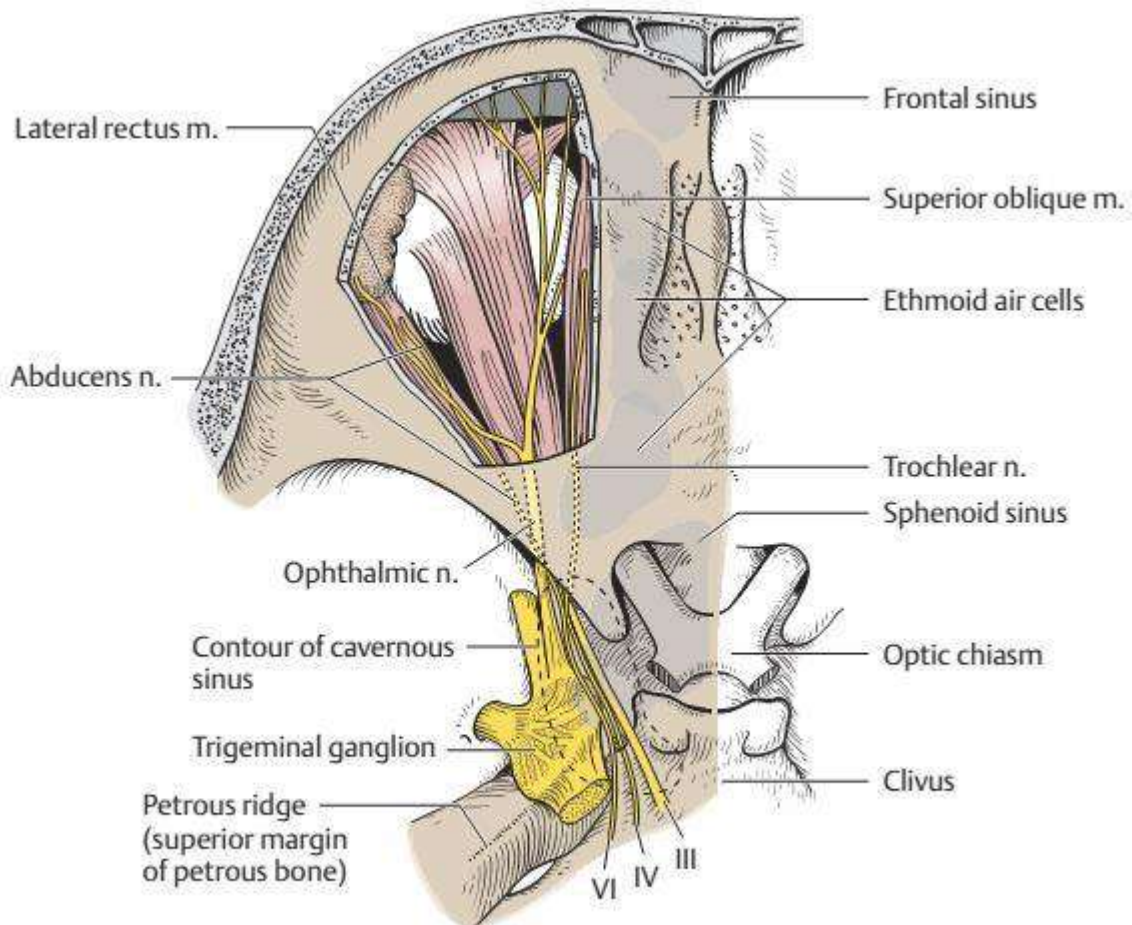


Fig.3.9 Course of the nerves to the extraocular muscles: dorsal view

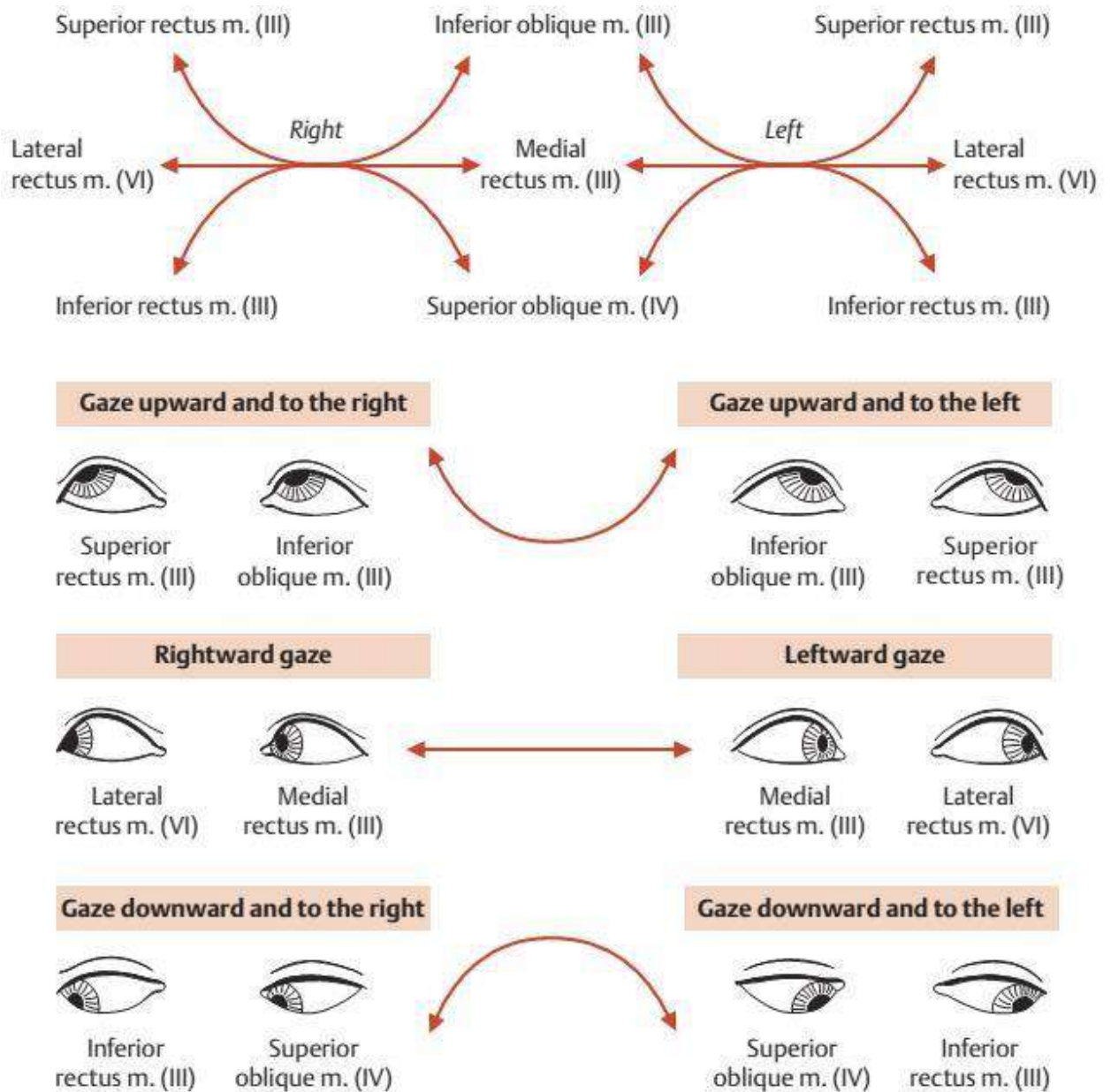


Fig. 3.10 Diagram of eye position in the six diagnostic positions of gaze, in which weakness of one or more of the extraocular muscles can be most easily detected

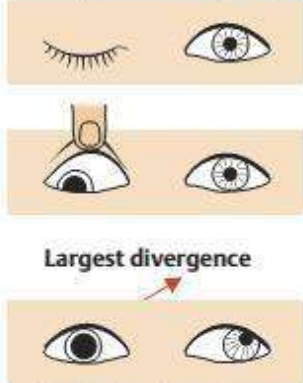
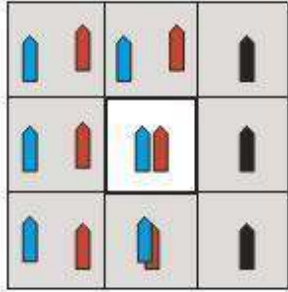


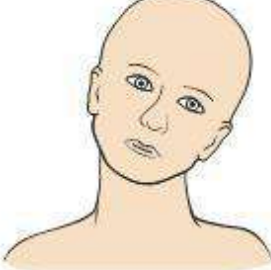
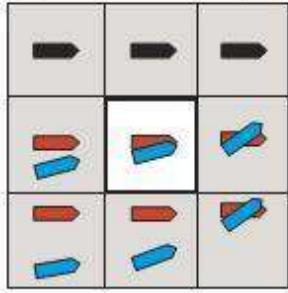

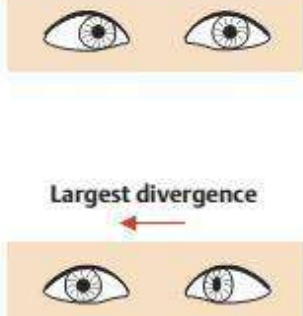
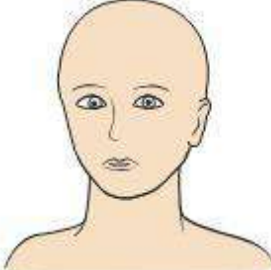
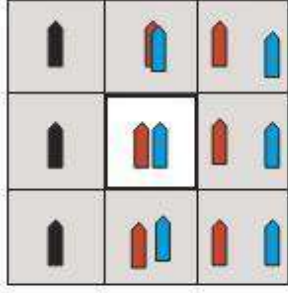
Nerve palsy	Position of eyes	Compensatory head posture (= smallest divergence)	Position of two images depending on direction of gaze
<b>Oculomotor nerve palsy</b>	<p><b>Straight-ahead gaze</b> (primary position of gaze)</p>  <p><b>Largest divergence</b></p> <p>Fixed and dilated pupil in complete oculomotor nerve palsy</p>	<p>None in the presence of ptosis, because there is no diplopia</p>	<p>Left Right</p>  <p>Paresis predominantly affecting the medial rectus m.</p>
<b>Trochlear nerve palsy</b>	<p><b>Straight-ahead gaze</b></p>  <p><b>Largest divergence</b></p>  <p>Head tilt to side of paretic muscle (Bielschowsky phenomenon)</p>	 <p>Head tilt to unaffected side</p>	<p>Left Right</p>  <p>Paresis of superior oblique m.</p> 
<b>Abducens nerve palsy</b>	<p><b>Straight-ahead gaze</b></p>  <p><b>Largest divergence</b></p>	 <p>Head turn to side of paretic muscle</p>	<p>Left Right</p>  <p>Paresis of lateral rectus m.</p>

Fig. 3.11 Eye position and diplopia in various kinds of extraocular muscle palsy. The clinical effects of right-sided lesions are shown. After Mumenthaler M and Mattle H: Neurology, 4th ed. (transl. E. Taub), Thieme, Stuttgart/New York, 2004.

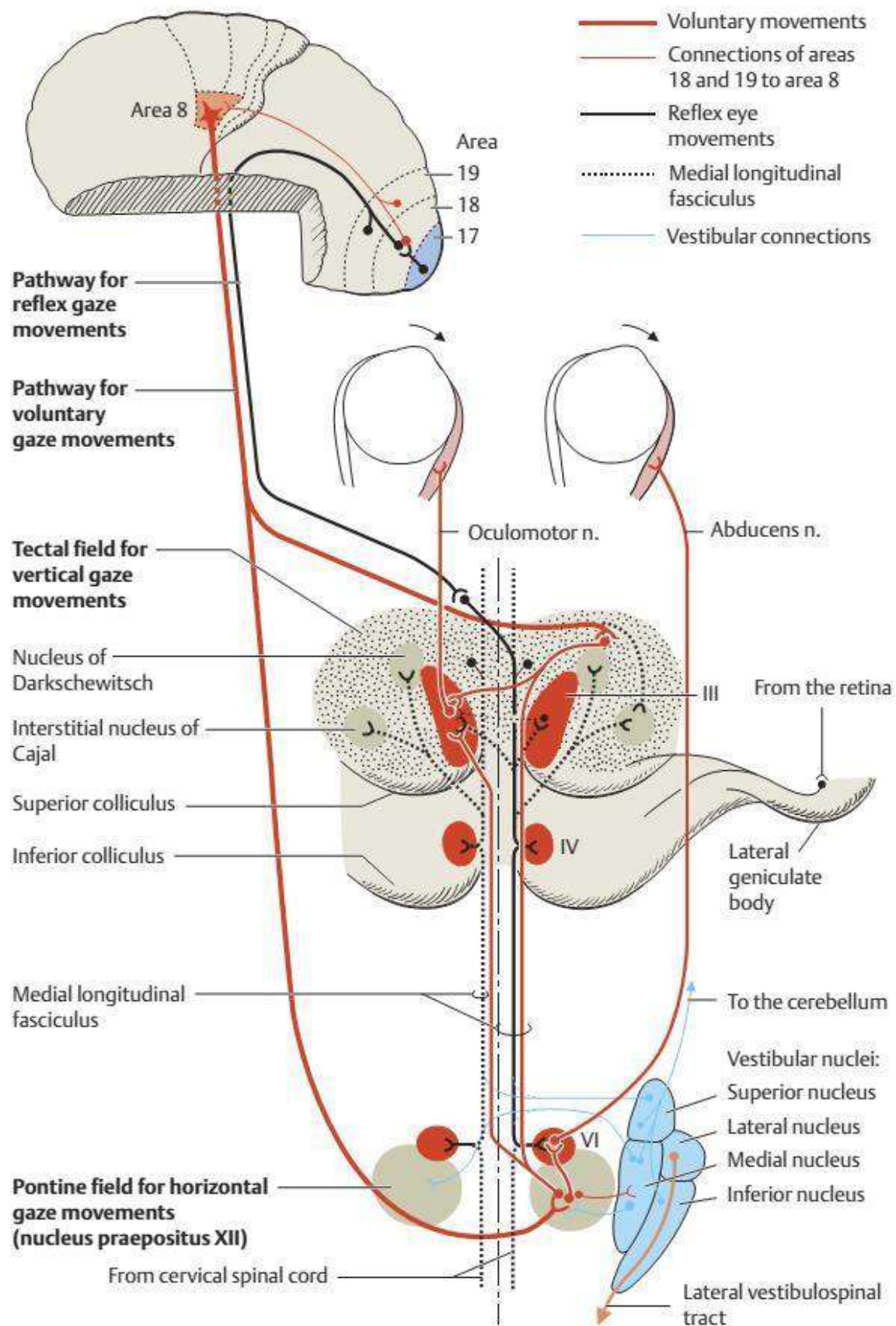


Fig. 3.12 **The anatomical basis of conjugate eye movements:** the cranial nerve nuclei controlling the extraocular muscles, the medial longitudinal fasciculus, and the vestibular nucleus complex, with the supranuclear and infranuclear pathways for voluntary and reflex conjugate eye movements. (Drawing based partly on Hassler.)

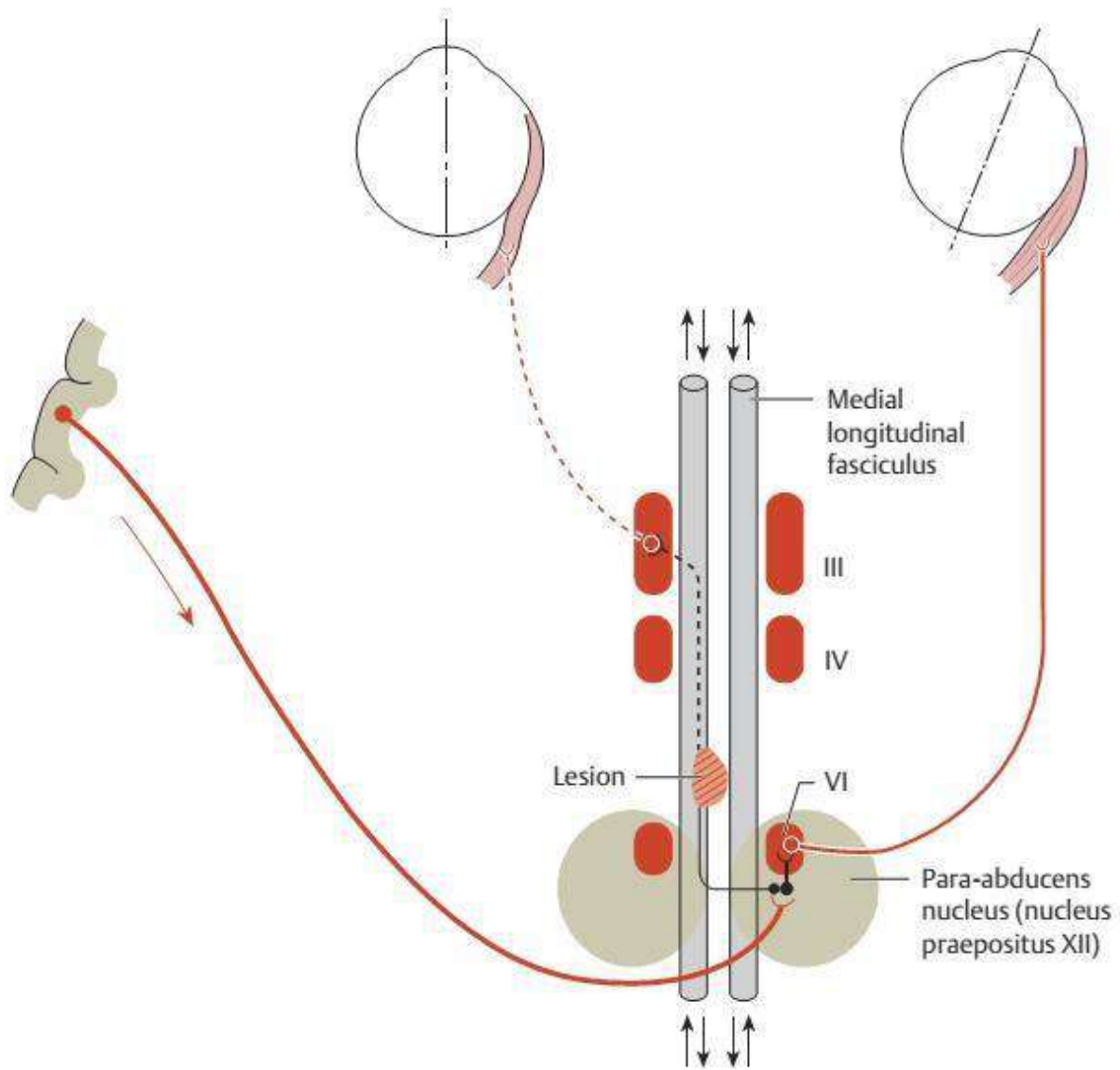


Fig. 3.13 Internuclear ophthalmoplegia due to a lesion of the medial longitudinal fasciculus

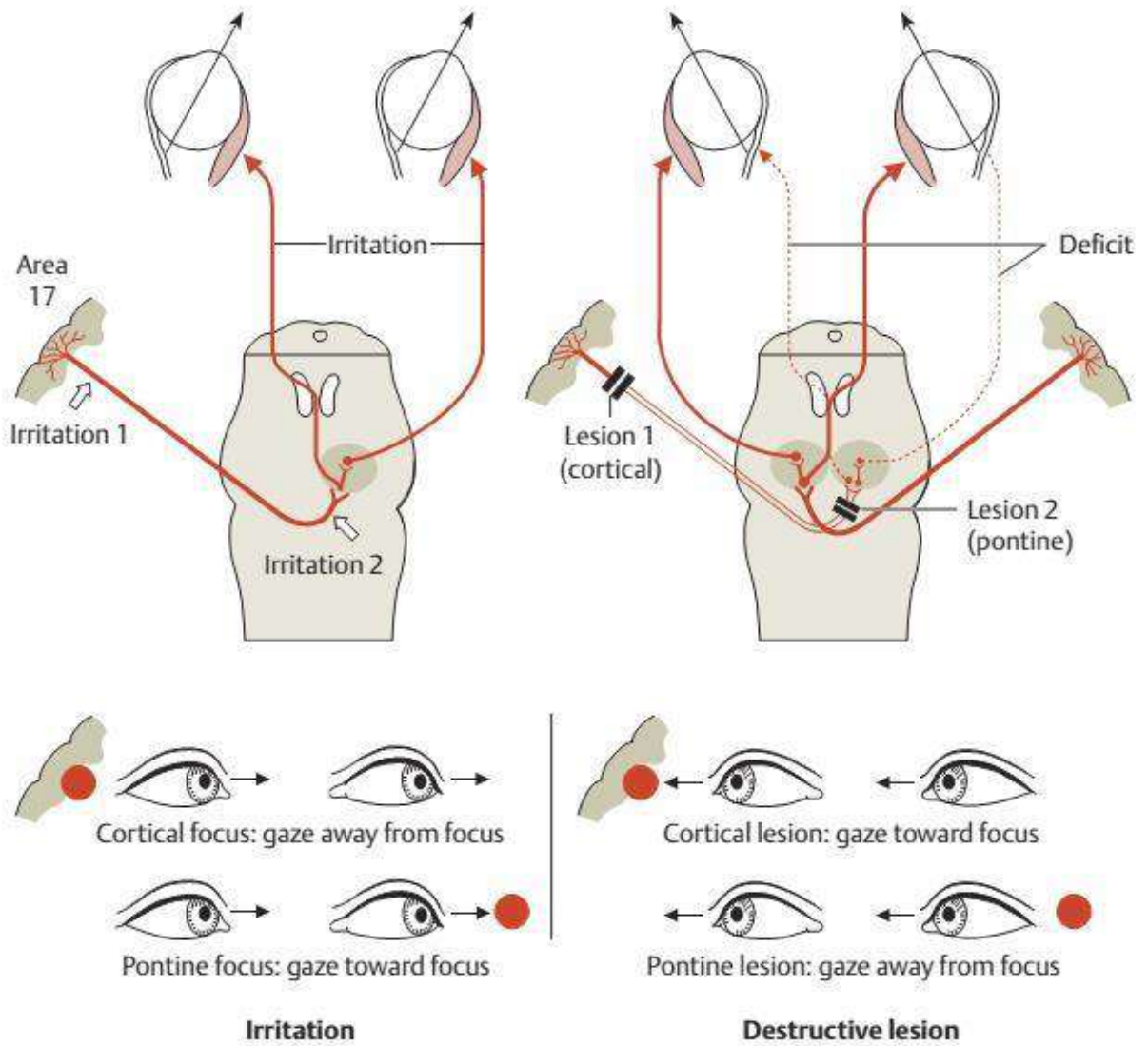


Fig. 3.14 Conjugate deviation due to cortical and pontine foci (irritative or destructive)

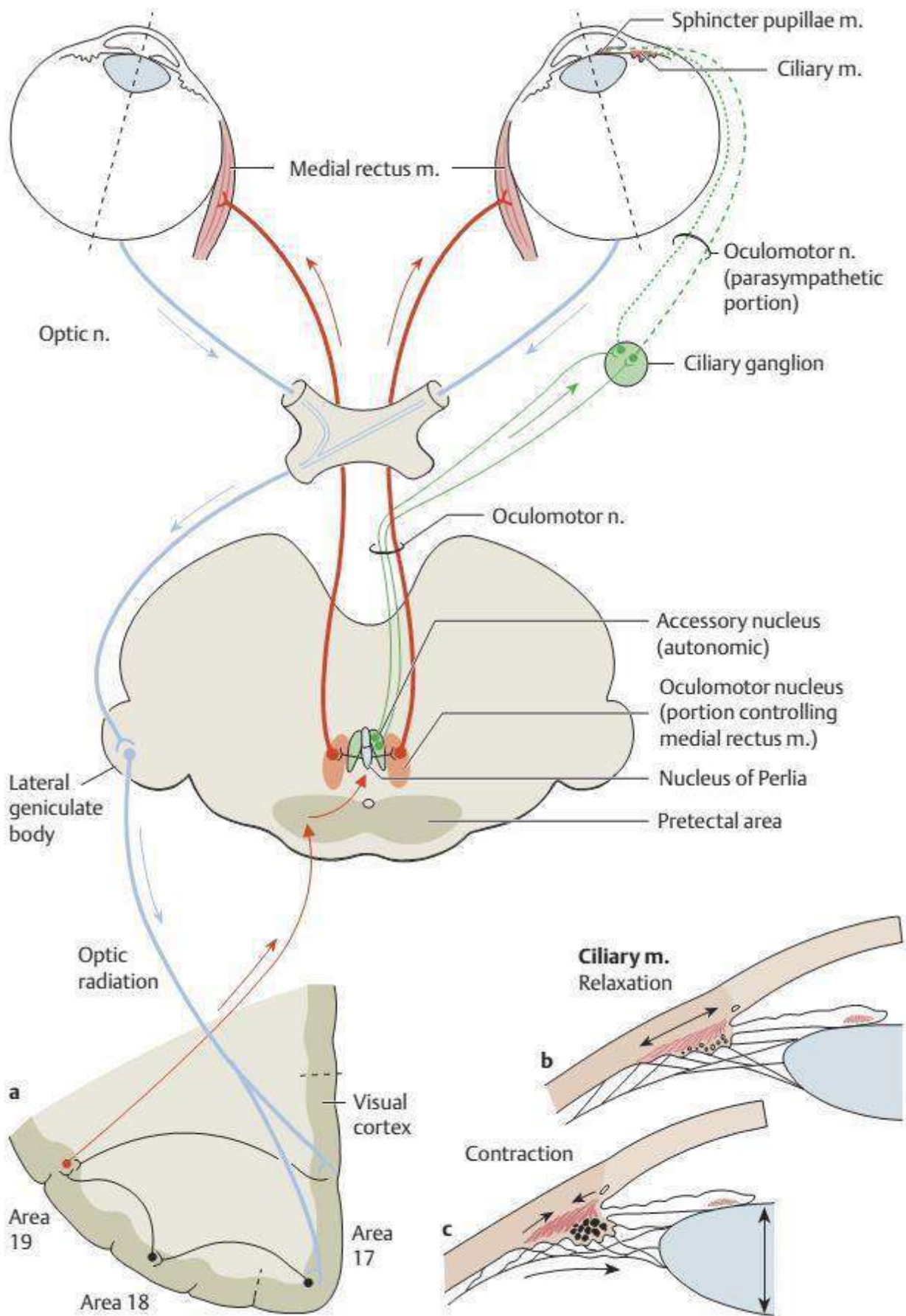
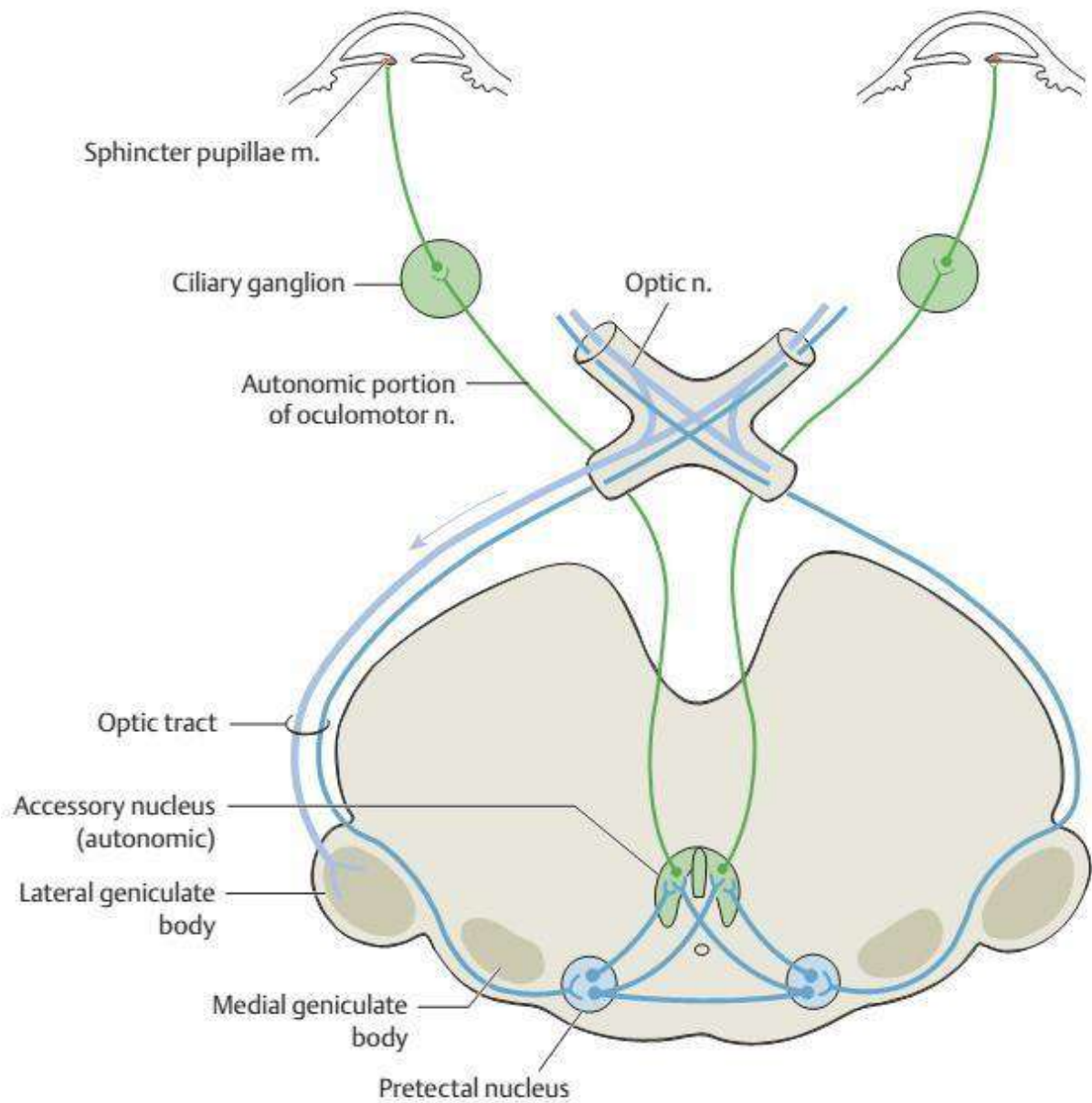


Fig. 3.15 **a** The anatomical basis of convergence and accommodation. **b** The ciliary muscle in relaxation (vision at a distance). **c** The ciliary muscle in contraction (near vision).





**Fig. 3.16 The pupillary light reflex**

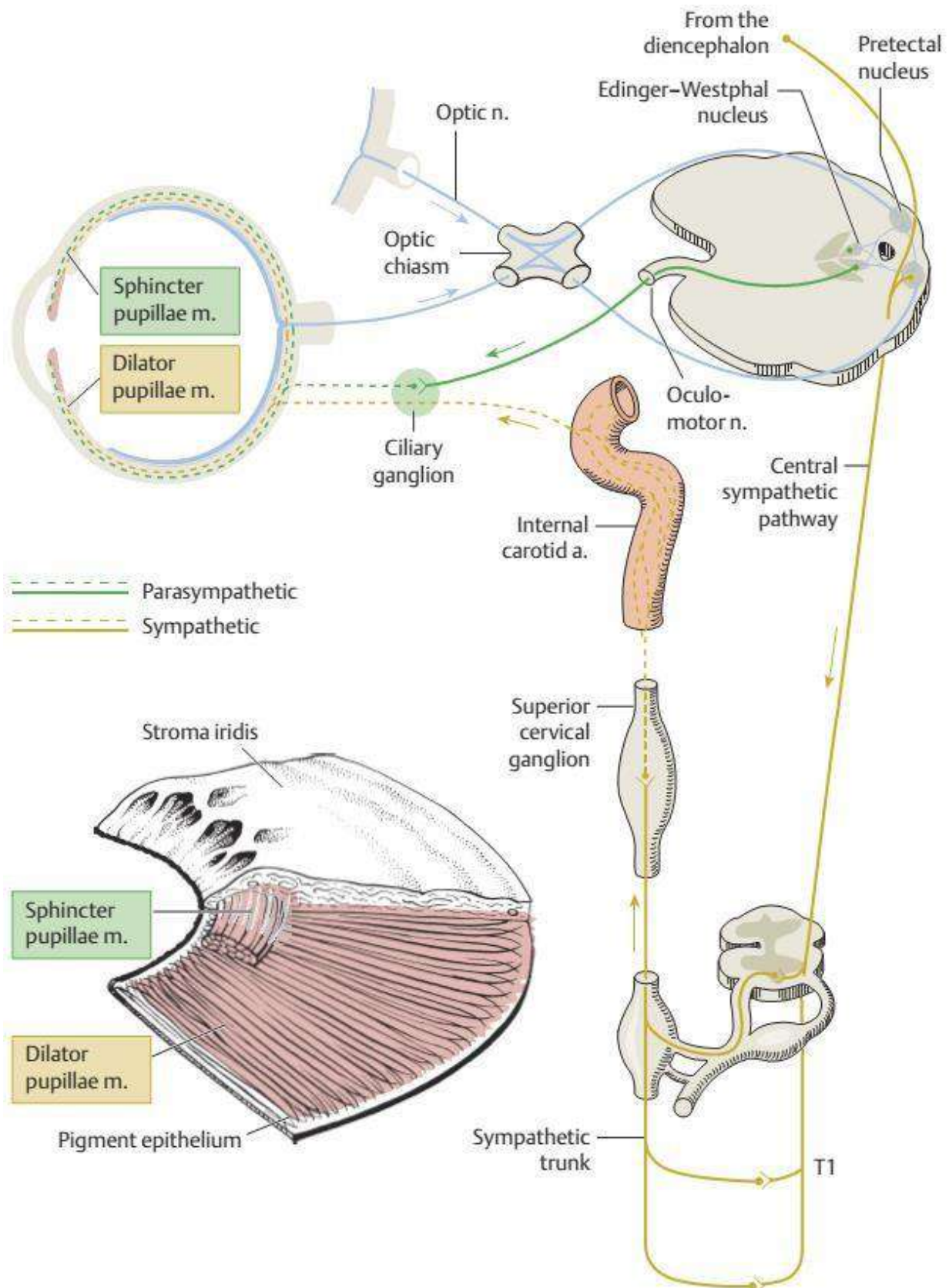
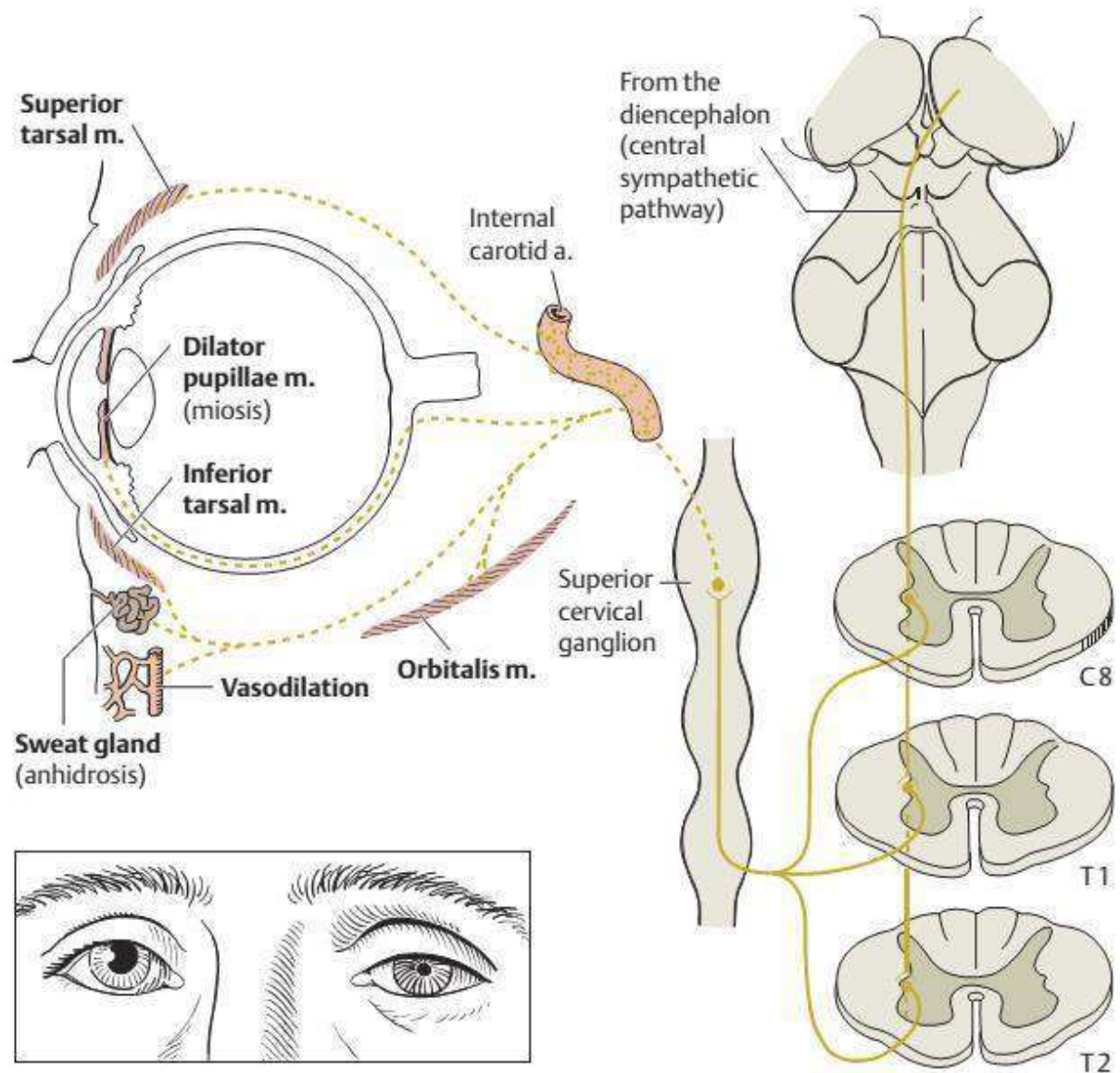


Fig. 3.17 The sympathetic and parasympathetic innervation of the intraocular muscles.



**Fig. 3.18 The sympathetic innervation of the eye and Horner syndrome.** In the region of the eye, sympathetic efferents innervate not only the dilator pupillae muscle (see Fig. 4.27), but also the tarsal muscles and the orbitalis muscle. The sympathetic innervation of the sweat glands of the face and of its vasculature (vasoconstrictor fibers) is also shown.

### Trigeminal Nerve (CNV)

The trigeminal nerve is a mixed nerve. It possesses a larger component (*portio major*) consisting of **sensory fibers** for the face, and a smaller component (*portio minor*) consisting of **motor fibers** for the muscles of mastication.

**Trigeminal ganglion and brainstem nuclei.** The **trigeminal (gasserian) ganglion** is the counterpart of the spinal dorsal root ganglia for the sensory innervation of the face. Like the dorsal root ganglia, it contains pseudounipolar ganglion cells, whose peripheral processes terminate in receptors for touch, pressure, tactile discrimination, pain, and temperature, and whose central processes project to the **principal sensory nucleus of the trigeminal nerve** (for touch and discrimination) and to the **spinal nucleus of the trigeminal nerve** (for pain and temperature). The **mesencephalic nucleus of the trigeminal**

**nerve** is a special case, in that its cells correspond to spinal dorsal root ganglion cells even though it is located within the brainstem; it is, in a sense, a peripheral nucleus that has been displaced into the central nervous system. The peripheral processes of neurons in this nucleus receive impulses from peripheral receptors in the muscle spindles in the muscles of mastication, and from other receptors that respond to pressure. The three nuclei just mentioned extend from the cervical spinal cord all the way to the midbrain, as shown in Figure 3.24. The trigeminal ganglion is located at the base of the skull over the apex of the petrous bone, just lateral to the posterolateral portion of the cavernous sinus. It gives off the three branches of the trigeminal nerve to the different areas of the face, i.e., the **ophthalmic nerve** (V1), which exits from the skull through the superior orbital fissure; the **maxillary nerve** (V2), which exits through the foramen rotundum; and the **mandibular nerve** (V3), which exits through the foramen ovale.

**Somatosensory trigeminal fibers.** The peripheral trajectory of the trigeminal nerve is shown in Figure 3.23. Its **somatosensory portion** supplies the skin of the face up to the vertex of the head. Figure 3.24 shows the cutaneous territories supplied by each of the three trigeminal branches. The cutaneous distribution of the trigeminal nerve borders the dermatomes of the second and third cervical nerve roots. (The first cervical nerve root, C1, is purely motor and innervates the nuchal muscles that are attached to the skull and the upper cervical vertebrae.) Furthermore, the mucous membranes of the mouth, nose, and paranasal sinuses derive their somatosensory innervation from the trigeminal nerve, as do the mandibular and maxillary teeth and most of the dura mater (in the anterior and middle cranial fossae). Around the external ear, however, only the anterior portion of the pinna and the external auditory canal and a part of the tympanic membrane are supplied by the trigeminal nerve. The rest of the external auditory canal derives its somatosensory innervation from the nervus intermedius and the glossopharyngeal and vagus nerves.

**Proprioceptive impulses** from the muscles of mastication and the hard palate are transmitted by the mandibular nerve. These impulses are part of a feedback mechanism for the control of bite strength. All trigeminal somatosensory fibers terminate in the **principal sensory nucleus of the trigeminal nerve**, which is located in the dorsolateral portion of the pons (in a position analogous to that of the posterior column nuclei in the medulla). The axons of the second neurons cross the midline and ascend in the contralateral medial lemniscus to the ventral posteromedial nucleus of the thalamus ( Fig. 3.24). The somatosensory fibers of the trigeminal nerve are a component of several important reflex arcs.

*Corneal reflex.* Somatosensory impulses from the mucous membranes of the eye travel in the ophthalmic nerve to the principal sensory nucleus of the trigeminal nerve (**afferent** arm). After a synapse at this site, impulses travel onward to the facial nerve nuclei and then through the facial nerves to the orbicularis oculi muscles on either side (**efferent** arm). Interruption of this reflex arc in either its

afferent component (trigeminal nerve) or its efferent component (facial nerve) abolishes the corneal reflex, in which touching the cornea induces reflex closure of both eyes.

*Sneeze and suck reflexes.* Other somatosensory fibers travel from the nasal mucosa to the trigeminal nuclear area to form the **afferent** arm of the sneeze reflex. A number of different nerves make up its **efferent** arm: cranial nerves V, VII, IX, and X, as well as several nerves that are involved in expiration. The suck reflex of infants, in which touching of the lips induces sucking, is another reflex with a trigeminal afferent arm and an efferent arm that involves several different nerves.

**Pain and temperature fibers of the trigeminal nerve.** Fibers subserving pain and temperature sensation travel caudally in the **spinal tract of the trigeminal nerve** and terminate in the **spinal nucleus of the trigeminal nerve**, whose lowest portion extends into the cervical spinal cord. This nucleus is the upper extension of the Lissauer zone and the substantia gelatinosa of the posterior horn, which receive the pain and temperature fibers of the upper cervical segments.

The *caudal portion (pars caudalis)* of the spinal nucleus of the trigeminal nerve contains an upside-down somatotopic representation of the face and head: the nociceptive fibers of the ophthalmic nerve terminate most caudally, followed from caudal to rostral by those of the maxillary and mandibular nerves. The spinal tract of the trigeminal nerve also contains nociceptive fibers from cranial nerves VII (*nervus intermedius*), IX, and X, which subserve pain and temperature sensation on the external ear, the posterior third of the tongue, and the larynx and pharynx (see Figs. 3.40 and 3.41).

The *midportion (pars interpolaris)* and *rostral portion (pars rostralis)* of the spinal nucleus of the trigeminal nerve probably receive afferent fibers subserving touch and pressure sensation (the functional anatomy in this area is incompletely understood at present). The *pars interpolaris* has also been reported to receive nociceptive fibers from the pulp of the teeth. The second neurons that emerge from the spinal nucleus of the trigeminal nerve project their axons across the midline in a broad, fanlike tract. These fibers traverse the pons and midbrain, ascending in close association with the lateral spinothalamic tract toward the thalamus, where they terminate in the ventral posteromedial nucleus (Fig. 3.24). The axons of the thalamic (third) neurons in the trigeminal pathway then ascend in the posterior limb of the internal capsule to the caudal portion of the postcentral gyrus.

**Motor trigeminal fibers.** The motor nucleus from which the motor fibers (*portio minor*) of the trigeminal nerve arise is located in the lateral portion of the pontine tegmentum, just medial to the principal sensory nucleus of the trigeminal nerve. The *portio minor* exits the skull through the foramen ovale together with the mandibular nerve and innervates the masseter, temporalis, and medial and lateral pterygoid muscles, as well as the tensor veli palatini, the

tensor tympani, the mylohyoid muscle, and the anterior belly of the digastric muscle (Figs. 3.23 and 3.24). The motor nuclei (and, through them, the muscles of mastication) are under the influence of cortical centers that project to them by way of the corticonuclear tract. This supranuclear pathway is mostly crossed, but there is also a substantial ipsilateral projection. This accounts for the fact that a unilateral interruption of the supranuclear trigeminal pathway does not produce any noticeable weakness of the muscles of mastication. The supranuclear pathway originates in neurons of the caudal portion of the precentral gyrus (Fig. 3.2, Fig. 4.30).

*Lesions of the motor trigeminal fibers.* A nuclear or peripheral lesion of the motor trigeminal pathway produces **flaccid weakness of the muscles of mastication**.

This type of weakness, if unilateral, can be detected by palpation of the masseter and temporalis muscles while the patient clamps his or her jaw: the normally palpable muscle contraction is absent on the side of the lesion. When the patient then opens his or her mouth and protrudes the lower jaw, the jaw deviates to the side of the lesion, because the force of the contralateral pterygoid muscle predominates. In such cases, the masseteric or jaw-jerk reflex is absent (it is normally elicitable by tapping the chin with a reflex hammer to stretch the fibers of the masseter muscle).

*Disorders Affecting the Trigeminal Nerve*

**Trigeminal neuralgia.** The classic variety of trigeminal neuralgia is characterized by paroxysms of intense, lightninglike (shooting or “lancinating”) pain in the distribution of one or more branches of the trigeminal nerve. The pain can be evoked by touching the face in one or more particularly sensitive areas (“trigger zones”). Typical types of stimuli that trigger pain include washing, shaving, and tooth-brushing. This condition is also known by the traditional

French designation, *tic douloureux* (which is somewhat misleading, because any twitching movements of the face that may be present are a reflex response to the pain, rather than a true tic). The neurological examination is unremarkable; in particular, there is no sensory deficit on the face. The pathophysiology of this condition remains imperfectly understood; both central and peripheral mechanisms have been proposed. (The older term “**idiopathic trigeminal neuralgia**” for the classic condition is no longer widely used, because this issue is still unsettled.) Gardner (1959) and, later, Jannetta (1982) attributed trigeminal neuralgia to compression of the trigeminal root by a blood vessel, usually the superior cerebellar artery, looping around the proximal, unmyelinated portion of the root immediately after its exit from the pons (Fig. 3.25 ). This hypothesis is supported by the observation that a pain-free state can be achieved in up to 80% of patients with a neurosurgical procedure known as microvascular decompression, in which the vascular loop is exposed and dissected free of the nerve, and a small sponge made of synthetic material is

inserted between these two structures to keep them apart. The pain can be significantly diminished, or even eliminated, in 80-90% of cases by medical treatment alone, either with carbamazepine or with gabapentin, which has recently come into use for this purpose. Neurosurgical intervention is indicated only if the pain becomes refractory to medication. The options for neurosurgical treatment include, among others, microvascular decompression (mentioned above) and selective percutaneous thermocoagulation of the nociceptive fibers of the trigeminal nerve.

The most common cause of *symptomatic trigeminal neuralgia* is multiple sclerosis: 2.4% of all MS patients develop trigeminal neuralgia; among these patients, 14% have it bilaterally.

Other, rarer causes of symptomatic pain in the distribution of the trigeminal nerve include dental lesions, sinusitis, bony fractures, and tumors of the cerebellopontine angle, the nose, or the mouth. Pain in the eye or forehead should also arouse suspicion of glaucoma or iritis. The pain of acute glaucoma can mimic that of classic trigeminal neuralgia.

**Gradenigo syndrome** consists of pain in the distribution of the ophthalmic nerve accompanied by ipsilateral abducens palsy. It is caused by infection in the air cells of the petrous apex.

*Differential Diagnosis: Disorders with Facial Pain in the Absence of a Trigeminal Lesion*

**Charlin neuralgia** consists of pain at the inner canthus of the eye and root of the nose accompanied by increased lacrimation. It is thought to be due to irritation of the ciliary ganglion.

**Cluster headache** is also known as Bing Horton syndrome, erythroprosopalgia, and histamine headache. It is characterized by brief attacks of pain occurring mainly at night, including during sleep (in distinction to trigeminal neuralgia). These attacks are accompanied by facial erythema, lacrimation, watery nasal secretion, and often Horner syndrome as well. Typical provocative factors include high altitude, alcohol consumption, and the taking of nitroglycerin (glyceryl trinitrate). The attacks occur repeatedly in periods (clusters) characteristically lasting a week or more, separated by headache-free intervals of at least two weeks' duration. There is as yet no consensus on the pathophysiology of this disorder. Its treatment is empirical, with oxygen, triptanes, or other medications.

## **FIFTH CRANIAL NERVE**

The fifth cranial (trigeminal) nerve is a mixed nerve. It contains motor and sensory fibers. Most of the diseases of this nerve and its connections are disturbances of **sensation**. Motor lesions are relatively rare.

### **Peripheral Anatomy**

The first division, or ophthalmic branch, leaves the cranial vault through the **superior orbital fissure** and surfaces onto the face through the **superior orbital**

**foramen.** This division supplies the area labeled "1" in Figure 3.22—the cornea, the mucous membrane of the upper nose, and some meninges.

The second division, or maxillary branch, leaves the cranial vault through the foramen rotundum and surfaces through the infra-orbital foramen. This division supplies the area labeled "2" in Figure 3.22—the mucous membrane of the lower nose, the upper jaw, upper teeth, and anterior palate. The third division, or mandibular branch, leaves the cranial vault through the foramen ovale and surfaces through the mental foramen. This division is also *motor* to the **pterygoids, masseter, temporalis, mylohyoid,** and anterior belly of the **digastric muscles.** This division supplies (sensory) area 3 in Figure 3.22—the tongue, the lower teeth, and the mucous membrane of the floor of the mouth, cheek, and lower lip. There is *no* overlap between the areas supplied by the three peripheral divisions of the trigeminal nerve, unlike the situation with the spinal nerves. All three divisions supply sensation to the dura.

### **Sensory Testing**

All sensory deficits are subjective. There are reflexes, conduction velocities, and evoked responses that can assess sensory function with variable sensitivity and objectivity. However, most of our information about the patient's sensory systems is obtained at the bedside or in the office with a pin, a tuning fork, a wisp of cotton wool, and a few other crude instruments. Only the patient can judge the quality of what he feels. You must stay out of the decision; that is, if you are testing his response to pinprick on the right and left sides of the face, you may obtain one answer by saying to him, "Is this [touching the pin to the right] the *same* as this [touching the left]?" and a completely different answer by saying (under the same circumstances), "Is this . . . *different* from this . . . ?" You will have planted the word *different* or *same* in the patient's mind. Most patients are helpful and agreeable and may honestly think that one side is less sensitive than the other because of the way the question was asked.

It is essential that you have the patient's cooperation and confidence, and he must not be tired or so ill that his answers are meaningless. Keep your questions and instructions *simple and short*. If the patient is a child or an adult of low intelligence, you will usually get a short, definitive answer. From others, usually the very anxious, you may get an overinterpreted answer, such as "Well . . . , maybe not exactly the same" or "Would you do that again?" In these cases, the patient is beginning to alert you that if this diagnosis is heavily dependent on sensory signs only, it is probably going to be wrong. Complex sensory abnormalities deserve an examination session devoted to the sensory system only or should be verified by a repeat examination the next day.

**Pain Perception** Do not hurt the patient. Use a sterilized common pin. Each patient should be examined with a new pin that is discarded at the end of the examination. Compare the perception of pain between the right and left sides in the first, second, and third divisions of the nerve; that is, touch the patient's forehead lightly several times on the right side with the pin. Do the same on the



left, asking the patient whether they feel the same. Then compare the right cheek with the left cheek and the right chin with the left chin.

Apply the same procedure for touch. Have the patient close her eyes and, using the wisp of cotton wool, ask her to say "yes" each time you touch her. Do not drag the cotton wisp over the skin: this is tickling, which is allied to pain. A touch is an end-point contact. Some touches may be normally ignored. Does the patient feel the same number of touches on the right side of the face as on the left when her eyes are closed? The central connections for touch and pain are different. Thus, the loss of one sensation and preservation of the other in the same part of the face may help to localize the lesion.

**Corneal Reflex** The cornea is sensitive to pain. The response to corneal stimulation is *bilateral* blinking. Ask the patient to look straight ahead; touch the cornea with a rolled-up piece of tissue or cotton wool. Figure 8-2 shows three common mistakes in eliciting the corneal reflex: (a) The stimulus is touching *the* eyelash. This will always provoke a blink, so you do not know whether *the* corneal reflex is present, (b) The stimulus is touching *the* sclera. This is less sensitive than *the* cornea and is not *the* area from which the reflex initiates, (c) The stimulus is in front of the pupil, so the patient can see it coming. He can hardly resist blinking, whether or not the cornea is touched. The final frame in Figure 8-2 shows the stimulus touching the cornea correctly. If the patient will not let you touch his cornea, ask him to look *up* and to the *left* when you test his right corneal reflex (Figure 8-3). It is quite simple to touch his cornea from below without startling him. To test *the* left cornea, have him look up and to *the* right. You may have trouble with the fluttering eyelids of *the* patient who cannot let anything come near his eye. Ask him to forcefully open his mouth as *wide* as he can. This will give you a 5- to 10-s blink-free period to test his corneal reflexes. It will not work repeatedly or for very long, so be ready to do *the* reflex and then ask *the* patient to open his mouth.

The corneal reflex

- Will often vanish with lesions of the **first division** or **root** before you can demonstrate any sensory disturbance of touch, pain, or temperature sensation in area 1 of Figure 3.22.
- Is absent when contact lenses cover *the* cornea. These now fit so well and precisely over *the* cornea that they are difficult to see
- Is often absent after cataract surgery
- Is often absent in elderly people, for unknown reasons
- Has a supranuclear connection to the opposite thalamus. In acute destructive lesions (hemorrhage) into the thalamus, the contralateral corneal reflex will be *absent* and then present but delayed for days or a week or so after the ictus. Superficial hemisphere lesions do not do this.

**The Spinal Nucleus and the Tract of the Trigeminal Nerve**

The spinal nucleus and tract of the trigeminal nerve

- Extends from the midpons at the level of entry of the trigeminal root to the upper cervical spinal segments
- Blends into and is continuous with the substantia gelatinosa of the cervical cord
- Subserves the functions of pain and temperature sensation, touch being a function of the **main sensory nucleus**, which is at the rostral end of the spinal nucleus. Fibers from the ophthalmic division of the nerve are most ventral in the tract and those from the mandibular division are most dorsal, with the maxillary fibers in the middle. The spinal trigeminal nucleus is *medial* to the tract and divided into three areas corresponding to the areas shown in Figure 3.19 at A, B, and C. These areas do not have the same cutaneous relationships as the three peripheral branches. Area A cuts through all three peripheral divisions and has its cellular components in the most rostral part of the nucleus, area B is intermediate, and area C is related to the most caudal end of the nucleus. (For an excellent account of the anatomy of the nucleus, see A. When pain loss involves parts of all three peripheral divisions of the trigeminal nerve, consider the possibility of a **nuclear location** of the lesion.

### Temperature Sensation

Hot and cold sensations are not commonly examined on the face. However, it may be a useful thing to do. When a patient complains of pain or numbness in the face and the conventional pain-touch sensory examination as outlined above reveals no abnormalities, there may be some decreased awareness of temperature differences over the face. This can precede the loss of pain. Temperature sensation should not be examined as a routine measure.

### Motor Function

The motor function of the fifth cranial nerve is mediated through the **mandibular**, or third, division. In the presence of a fifth nerve lesion there will be paralysis and atrophy of the temporalis, masseter, and pterygoid muscles. When the mouth is opened, the mandible deviates *toward the paralyzed side*.

- Watch the patient open his mouth several times, and pay particular attention to the direction the mandible takes as the mouth opens.
- Put the tips of your index fingers along the most anterior edges of the patient's masseter muscles.
- Do this with the patient's mouth closed but his jaw relaxed.
- Ask him to bite firmly

Your fingers will move forward as indicated in Figure 3.18. If one masseter is weaker or smaller than the other, it will be obvious in the relative lack of movement of your finger.

The absence of teeth on one side and a defective or faulty bite may eventually result in a reduced masseter bulk. Similarly, you can get more information by feeling the temporalis contracting than by looking at it.

### Diseases of the Fifth Nerve

***Pain in the Face*** Possible causes include:

- Carotid artery aneurysm
- Carcinoma nasopharynx
- Raeder's paratrigeminal neuralgia
- Metastases to the base of the skull
- Herpes zoster
- Cluster headaches
- Angina pectoris
- Tic douloureux, or short, sharp, excruciating pain that travels in the anatomical distribution of one or sometimes two cutaneous divisions of the nerve. The mandibular division is most common. Pain lasts for seconds, with 20–200 stabs per day, precipitated by talking, eating, drinking, washing the face, or exposure to cold air. There is often a precise trigger point; touching it invariably initiates pain. It is most common in middle and late life, although it also occurs in younger people as a manifestation of multiple sclerosis.

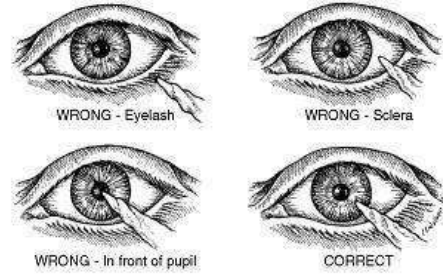
***Numbness (Analgesia, Hyperesthesia, or Paresthesia) in the Face.*** Causes include:

- Lesions in the cerebellar pontine angle, for example, acoustic neuroma— as it grows upward, it will elevate and stretch the root of the trigeminal nerve before the latter perforates the tentorium. There will be signs of involvement of the seventh (late) and eighth (early) cranial nerves.
- Multiple sclerosis, brain stem infarct, glioma, syringobulbia, and some medications, for example, streptomycin, pyridoxine, isoniazid, and some kinds of penicillin
- Fractures or metastatic and primary tumors of the bones of the face or the base of the skull
- Trigeminal neuropathy of unknown cause, usually in women. It is progressive, bilateral, and will eventually involve the entire face.
- **Bilateral**, circumoral numbness does *not* mean the patient necessarily has a bilateral lesion. Focal sensory seizures, the somatic paresthesias of a migraine, or a transient ischemic attack can produce numbness around the mouth, on *both* sides of the midline. The secondary representation of *all* the mouth and lips (and tongue) is in both the right and left hemispheres. (The trigeminothalamic tracts subserving touch and pressure and probably pain and temperature are *both* crossed and uncrossed.)

***Weakness of Jaw Movements*** Myotonic dystrophy will produce bilateral weakness and wasting of both temporalis and masseters although jaw opening muscles seem strong. Myasthenia gravis will produce weakness without wasting of both jaw openers and closers.

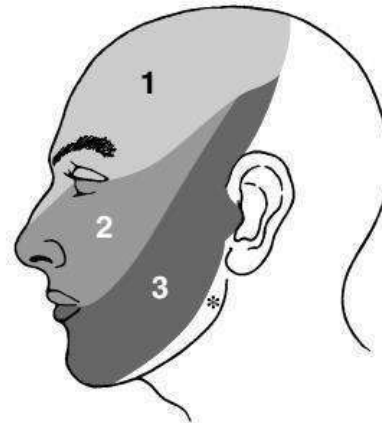
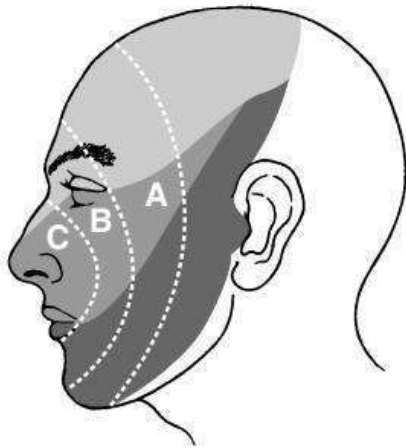
Amyotrophic lateral sclerosis and poliomyelitis also cause weakness and wasting of both jaw openers and closers. Unilateral—fracture or neoplasm or inflammation of the foramen ovale; the jaw is *pulled* over to the *paretic* side by the *pterygoids* of the normal side (PPP). In a *unilateral* upper motor neuron lesion, jaw opening and closing is normal. Both hemispheres innervate both right and left muscles that open and close the jaw.

• **Bilateral** upper motor neuron lesions produce an abnormality of chewing that is part of pseudobulbar palsy.



**Figure 321** It is helpful when testing the patient's right corneal reflex to have her look up and to the left and bring the stimulus in from below and from the right.

**Figure 322** Three common errors in eliciting the corneal reflex. The stimulus touches the eyelash or the sclera or is in front of the pupil. In the lower right it is placed correctly on the cornea.



**Figure 320** The cutaneous representation of pain perception by the three divisions of the spinal trigeminal nucleus. Area C has its cellular components in the rostral part of the nucleus and area A is in the caudal part of the nucleus, while area B is intermediate.

**Figure 323** The three cutaneous sensory divisions of the trigeminal nerve. The area marked with an asterisk is not part of the trigeminal nerve and is part of the territory of the greater auricular nerve (C2 and C3).



**Figure 319** To feel the masseter muscles contract, place your fingers in front of the edge of the muscle as the patient bites down firmly. Your fingers will move forward (arrow).

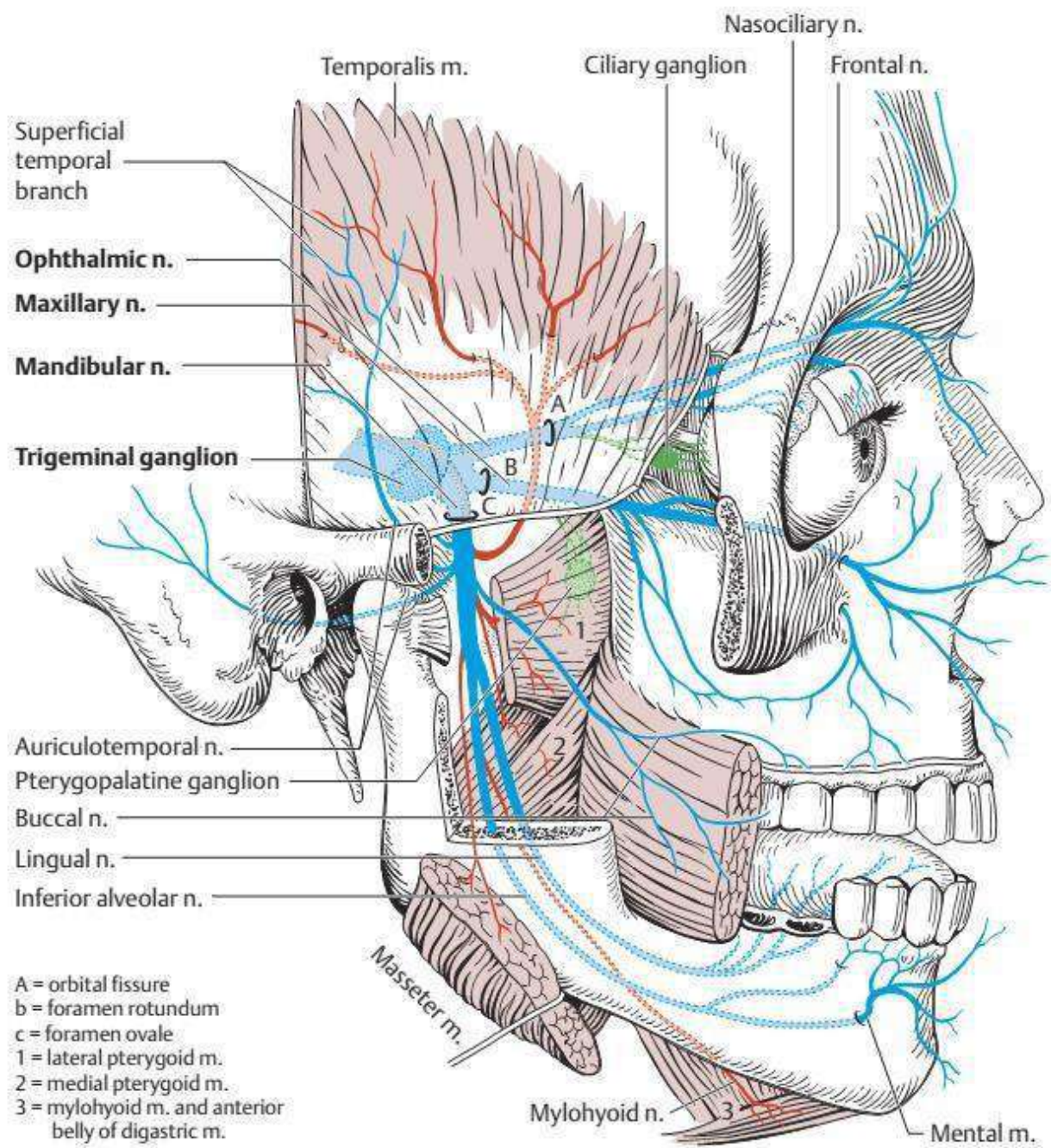


Fig. 3.24 Peripheral course of the somatosensory and motor fibers of the trigeminal nerve

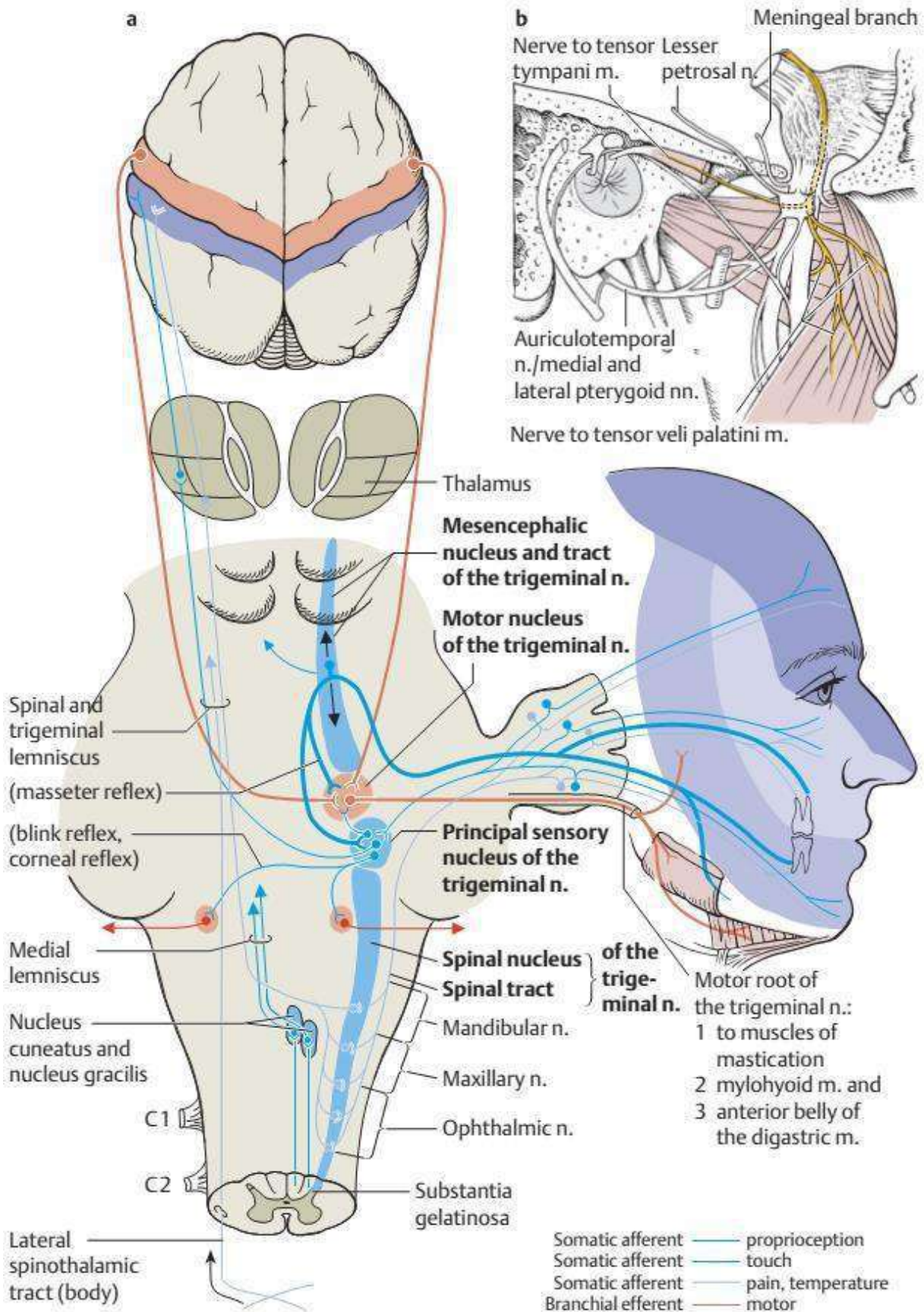


Fig. 3.25 **a** Central connections of the various trigeminal fibers and their corresponding nuclei (schematic drawing). **b** Motor root of the trigeminal nerve.

## **Facial Nerve (CN VII) and Nervus Intermedius**

The facial nerve has two components. The larger component is purely motor and innervates the muscles of facial expression (Fig. 3.28). This component is the facial nerve proper. It is accompanied by a thinner nerve, the nervus intermedius, which contains visceral and somatic afferent fibers, as well as visceral efferent fibers (Table 3.2).

### ***Motor Component of Facial Nerve***

The **nucleus** of the motor component of the facial nerve is located in the ventrolateral portion of the pontine tegmentum (Figs. 3.1 and 3.2, and Fig. 3.29). The neurons of this motor nucleus are analogous to the anterior horn cells of the spinal cord, but are embryologically derived from the second branchial arch. The **root fibers** of this nucleus take a complicated course. Within the brainstem, they wind around the abducens nucleus (forming the so-called *internal genu of the facial nerve*, Fig. 3.1), thereby creating a small bump on the floor of the fourth ventricle (*facial colliculus*). They then form a compact bundle, which travels ventrolaterally to the caudal end of the pons and then exits the brainstem, crosses the subarachnoid space in the cerebellopontine angle, and enters the internal acoustic meatus together with the nervus intermedius and the eighth cranial nerve (the vestibulocochlear nerve). Within the meatus, the **facial nerve** and **nervus intermedius** separate from the eighth nerve and travel laterally in the facial canal toward the geniculate ganglion. At the level of the ganglion, the facial canal takes a sharp downward turn (*external genu of the facial nerve*). At the lower end of the canal, the facial nerve exits the skull through the stylomastoid foramen. Its individual motor fibers are then distributed to all regions of the face (some of them first traveling through the parotid gland). They innervate all of the muscles of facial expression that are derived from the second branchial arch, i.e., the orbicularis oris and oculi, buccinator, occipitalis, and frontalis muscles and the smaller muscles in these areas, as well as the stapedius, platysma, stylohyoid muscle, and posterior belly of the digastric muscle (Fig. 3.28).

**Reflexes involving the facial nerve.** The motor nucleus of the facial nerve participates in a number of reflex arcs. The **corneal reflex** is discussed above (p. 163). In the **blink reflex**, a

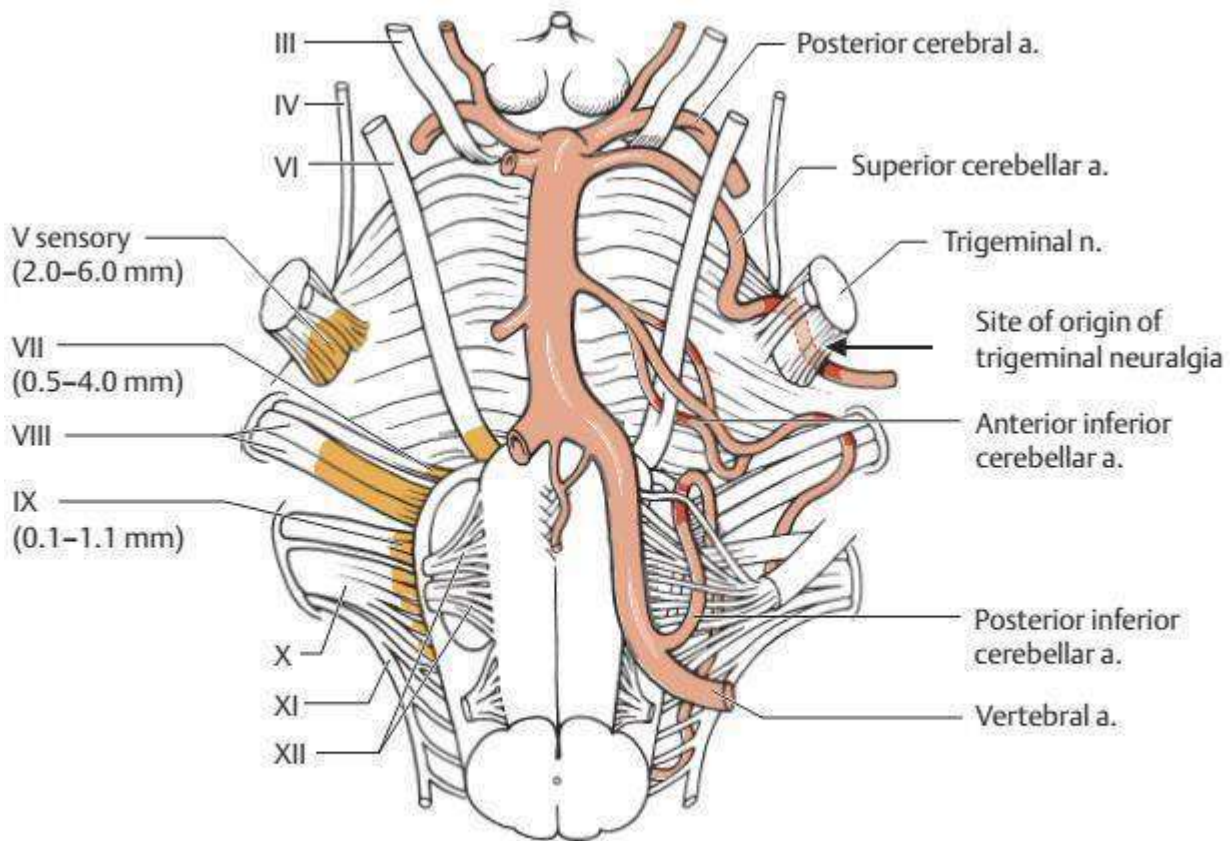


Fig. 3.26 Unmyelinated portions of the cranial nerve roots (orange, left) and nearby vascular loops (dark red, right) that may irritate the nerve roots at these sites. In particular, the diagram shows a loop of the superior cerebellar artery that may cause trigeminal neuralgia.

strong visual stimulus induces the superior colliculi to send visual impulses to the facial nucleus in the pons by way of the tectobulbar tract, with the result that the eyes are immediately closed. Similarly, in the **stapedius reflex**, auditory impulses are transmitted from the dorsal nucleus of the trapezoid body to the facial nucleus and cause either contraction or relaxation of the stapedius muscle, depending on the strength of the auditory stimulus.

**Motor lesions involving the distribution of the facial nerve.** The muscles of the forehead derive their supranuclear innervation from both cerebral hemispheres, but the remaining muscles of facial expression are innervated only unilaterally, i.e., by the contralateral precentral cortex (Fig. 3.29). If the descending supranuclear pathways are interrupted on one side only, e. g., by a cerebral infarct, the resulting facial palsy spares the forehead muscles (Fig. 3.30a): the patient can still raise his or her eyebrows and close the eyes forcefully. This type of facial palsy is called **central** facial palsy. In a **nuclear** or **peripheral lesion** (see below), however, all of the muscles of facial expression on the side of the lesion are weak (Fig 3.30b). One can thus distinguish central from nuclear or peripheral facial palsy by their different clinical appearances. The motor nuclei of the facial nerve are innervated not only by the facial cortex but also by the diencephalon, which plays a major role in emotion-related facial



expressions. Further input is derived from the basal ganglia; in basal ganglia disorders (e. g., Parkinson disease), hypomimia or amimia can be seen. There are also various dyskinetic syndromes affecting the muscles of facial expression with different types of abnormal movement: hemifacial spasm, facial dyskinesias, and blepharospasm, among others. The site of the causative lesion in these syndromes remains unknown.

**Idiopathic facial nerve palsy** (Bell palsy). This most common disorder affecting the facial nerve arises in about 25 per 100 000 individuals per year. Its cause is still unknown. It is characterized by *flaccid paresis of all muscles of facial expression* (including the forehead muscles), as well as other manifestations depending on the site of the lesion. The various syndromes resulting from nerve damage within the facial canal are depicted in Figure 3.31, and a typical MRI correlate of idiopathic facial nerve palsy. Differential diagnosis is important in cases of acutely arising facial palsy, as not all cases are idiopathic: 10% are due to herpes zoster oticus, 4% to otitis media, and 2% to tumors of various types (parotid tumors, neurinoma, and others).

A complete recovery occurs without treatment in 60- 80% of all patients. The administration of steroids (prednisolone, 1 mg/kg body weight daily for 5 days), if it is begun within 10 days of the onset of facial palsy, speeds recovery and leads to complete recovery in over 90% of cases, according to a number of published studies.

Partial or misdirected reinnervation of the affected musculature after an episode of idiopathic facial nerve palsy sometimes causes a facial contracture or abnormal accessory movements (*synkinesias*) of the muscles of facial expression. Misdirected reinnervation also explains the phenomenon of “crocodile tears,” in which involuntary lacrimation occurs when the patient eats. The reason is presumably that regenerating secretory fibers destined for the salivary glands have taken an incorrect path along the Schwann cell sheaths of degenerated fibers innervating the lacrimal gland, so that some of the impulses for salivation induce lacrimation instead.

### ***Nervus Intermedius***

The nervus intermedius contains a number of afferent and efferent components (Table 3.2).

**Gustatory afferent fibers.** The cell bodies of the afferent fibers for taste are located in the geniculate ganglion, which contains pseudounipolar cells resembling those of the spinal ganglia. Some of these afferent fibers arise in the taste buds of the anterior two-thirds of the tongue (Fig. 3.22). These fibers first accompany the *lingual nerve* (a branch of the mandibular nerve, the lowest division of the trigeminal nerve), and travel by way of the *chorda tympani* to the *geniculate ganglion*, and then in the *nervus intermedius* to the *nucleus of the tractus solitarius*. This nucleus also receives gustatory fibers from the glossopharyngeal nerve, representing taste on the posterior third of the tongue and the vallate papillae, and from the vagus nerve, representing taste on the

epiglottis. Thus, taste is supplied by three different nerves (CN VII, IX, and X) on both sides. It follows that complete ageusia on the basis of a nerve lesion is extremely unlikely.

*Central propagation of gustatory impulses* . The *nucleus of the tractus solitarius* is the common relay nucleus of all gustatory fibers. It sends gustatory impulses to the contralateral *thalamus* (their exact course is unknown) and onward to the most medial component of the *ventral posteromedial nucleus* of the thalamus. From the thalamus, the gustatory pathway continues to the *caudal precentral region* overlying the insula (Fig. 3.32).

**Afferent somatic fibers.** A few somatic afferent fibers representing a small area of the external ear (pinna), the external auditory canal, and the external surface of the tympanum (eardrum) travel in the *facial nerve* to the *geniculate ganglion* and thence to the *sensory nuclei of the trigeminal nerve*. The cutaneous lesion in herpes zoster oticus is due to involvement of these somatic afferent fibers.

**Efferent secretory fibers** (Fig. 3.33). The *nervus intermedius* also contains efferent parasympathetic fibers originating from the *superior salivatory nucleus* (Fig. 3.33), which lies medial and caudal to the motor nucleus of the facial nerve. Some of the root fibers of this nucleus leave the main trunk of the facial nerve at the level of the geniculate ganglion and proceed to the *pterygopalatine ganglion* and onward to the *lacrimal gland* and to the *glands of the nasal mucosa*. Other root fibers take a more caudal route, by way of the *chorda tympani* and the *lingual nerve*, to the *submandibular ganglion*, in which a synaptic relay is found. The postganglionic fibers innervate the *sublingual and submandibular glands* (Fig. 3.33), inducing salivation. As mentioned above, the superior salivatory nucleus receives input from the olfactory system through the dorsal longitudinal fasciculus. This connection provides the anatomical basis for reflex salivation in response to an appetizing smell. The lacrimal glands receive their central input from the hypothalamus (emotion) by way of the brainstem reticular formation, as well as from the spinal nucleus of the trigeminal nerve (irritation of the conjunctiva).

**The seventh cranial (facial) nerve** is a great nerve—with it we can laugh, frown, cry, taste, and spit!

### **Anatomy**

The seventh nerve is an important **mixed** nerve with motor, sensory, and autonomic divisions.

### **Motor Function**

The motor fibers supply the muscles of facial expression, from frontalis to platysma, the stapedius muscle in the middle ear, the stylohyoid, and the posterior belly of the digastric. A lesion of the nerve trunk or its nucleus produces a lower motor neuron palsy and is described as a seventh nerve lesion. It affects *all* the muscles partially or completely supplied by the nerve. By

contrast, facial weakness caused by a contralateral **upper motor neuron lesion** presents a distinctly different clinical picture. The terms *seventh nerve lesion* and *facial weakness* are not interchangeable. The first means an ipsilateral lesion of the lower motor neuron and paralysis of all the muscles of one side of the face. The latter means a contralateral lesion of the upper motor neuron and variable weakness of some of the muscles of one side of the face. Remember:

- The frontalis muscle is supplied by the ipsilateral and contralateral hemispheres. In facial weakness (the upper motor neuron lesion) the forehead on the side of the weakness *appears* to wrinkle in a normal way. If you ask the patient to wrinkle upward against resistance, you can *feel* a slight weakness on the abnormal side relative to the normal. In a seventh nerve lesion the ipsilateral forehead is flat and will not wrinkle at all.
- The orbicularis oculi also have bilateral suprasegmental innervation. With the upper motor neuron lesion causing facial weakness, the eye will close but is weaker than the normal side and the difference is easy to detect with your fingers. With the seventh nerve lesion the eye will not close at all and is open *wider* on the paretic side.

#### How to Examine the Seventh Cranial Nerve

1. Look at the patient when she is at rest and while she is talking, smiling, and blinking.

2. Ask her to wrinkle her forehead quickly two or three times (the Groucho Marx maneuver) (Figure 3.26A). Watch the rate and extent of the movement of the two eyebrows. When the patient is relaxed, put your finger on her eyebrows and ask her to wrinkle her forehead against this gentle resistance.

3. Ask her to close her eyes gently, then tightly (Figure 3.26B). Try to open them while the patient resists you. If she can wrinkle her forehead and can close her eyes, this is not a seventh nerve lesion.

4. Now compare the lower right side of the face with the left side and look for *relative* weakness on one side, as in facial weakness resulting from an upper motor neuron lesion. Ask the patient to close her eyes as tightly as she can. Did the patient

- Tuck in the eyelashes between the edges of the lids equally well right and left? They will *not* tuck in as far on the side of a facial weakness.

- Deepen the nasolabial groove equally well right and left? It will *not* deepen as much on the side of a facial weakness.

- Retract the corners of her mouth away from the midline *equally far* right and left? The corner of the mouth on the side of a facial weakness will not move as far (Figure 3.26B).

5. Ask the patient to show her teeth. (The occasional patient with dentures will hand them to you at this point; everyone else with dentures will tell you their teeth are not their own.) Ask the patient to clench her teeth together and retract the corners of her mouth. Again, notice whether the two corners go equally far and equally fast. Sometimes the only manifestation of a facial weakness is the

momentary delay by one corner of the mouth, which begins to move 1s later than on the normal side.

6. Ask the patient to whistle. Ask her to press her lips together and blow up her cheeks; tap on one and then the other inflated cheek. Air will escape between the lips when you tap the weak side (Figure 3.27C).

7. Ask the patient to open her mouth as wide as she can. The opening should be symmetrical, with the same number of teeth showing on the two sides of the midline. The weak side of the face covers *more* teeth than the normal side. To see the patient's platysma, you have to act as a model (Figure 3.27D). Do the following, by way of example, then ask her to repeat your actions.

8. Clench your teeth and pull the corners of your mouth forcefully downward with a grimace, revealing your platysma.

At rest, the patient with a seventh nerve lesion has, on the *paretic side*,

- An eye open *wider* than on the normal side; it does not blink; increased tears are stimulated by the dry and irritated cornea and flow over the paretic cheek.
- A flat, creaseless forehead
- A flat, sometimes drooping cheek
- The corner of the mouth lower than on the normal side
- A "flappy," loose cheek as he talks
- The midsagittal line of the mouth pulled over to the normal side

At rest, the patient with a facial weakness may *look* perfectly normal or show a minor flattening and asymmetry. Remember that normal elderly people may have an asymmetrical lower face at rest. This is because of an asymmetrical loss of teeth, a lifetime habit of talking out of the corner of the mouth, or simple passage of time. (Look carefully at the next 12 people over 65 years of age that you meet. Most of them have some asymmetry about the mouth and difference in the depth of the two nasolabial folds.) The patient with a seventh nerve lesion is equally unable to perform voluntary, reflex, or emotional movements of half of the face. In contrast, the patient with a facial weakness has paresis and slowness, mostly of the lower half of the face, for voluntary movements but smiling is normal and symmetrical. If you can make him laugh, the paretic side of the face seems to move as well or more than the normal side. Why? Either emotional facial movements have bilateral supranuclear connections (which is probably correct) or the upper motor neuron for voluntary movements is completely different from the supranuclear fibers concerned with smiling, frowning, laughing, and crying. A patient with a hemifacial defect for emotional movements only, but a normal face for voluntary movements and a solitary lesion in the opposite thalamus, has been described.

### **Blinking**

Watch the patient blink. If he blinks less often than you do, he may have parkinsonism or may be abusing some sedative. The eyes blink at exactly the same moment and the eye is completely covered with each blink. If he blinks less often on the right side or does not cover the entire right eye with each blink, he

has a partial right seventh nerve lesion, new or old. This is never the result of an upper motor neuron facial weakness or a fifth cranial nerve lesion. Asynchronous blinking is most often seen in the patient with a partially recovered Bell's palsy.

### **Sensory and Autonomic**

The **intermediate nerve** or **sensory root** of cranial nerve 7 emerges from the brain stem between the facial motor root and the vestibular (eighth) nerve. If it had its own cranial nerve number, it would be 7 1/2. Its functions are

- Taste—From the anterior two thirds of the tongue, cells are in the **geniculate ganglion**, and central termination is on the rostral part of the **solitary nucleus**.

The peripheral pathway is via the chorda tympani and lingual nerves.

- Saliva—The cells are in the dorsolateral reticular formation, called the **superior salivatory nucleus**. Fibers that are preganglionic and parasympathetic travel in the intermediate nerve, then in the chorda tympani and lingual nerves to the **submandibular ganglion**. Postganglionic fibers go to the submandibular and sublingual salivary glands.

- Tears—Have the same reticular formation cells of origin as described above for saliva. Parasympathetic preganglionic fibers leave the intermediate nerve to enter the greater superficial petrosal nerve to the **pterygopalatine ganglion**. Postganglionic fibers go to the lacrimal gland, and secretory and vasomotor fibers proceed to the mucous membrane of the nose and mouth.

- Pain fibers—Are from the external auditory canal and behind the ear. The fibers are part of the intermediate nerve, and the nucleus is part of the spinal trigeminal tract. Most patients with a seventh nerve palsy complain of numbness over the *cheek* but have no demonstrable sensory loss to touch, pain, or temperature examination on the cheek or anywhere else. **Taste, Tears, and Saliva** Taste from the anterior two thirds of the tongue is an *afferent* function of the seventh nerve. Taste from the posterior tongue and palate is via the **glossopharyngeal nerve**, which is more important than the seventh nerve in this function. From the anterior two thirds of the tongue the pathway is complex as follows: (a) the fibers are first in the lingual nerve, which is a branch of the mandibular (the third division of the trigeminal); (b) they are then in the chorda tympani nerve (a branch of cranial nerve 7) to their cell station, which is the geniculate ganglion; and (c) from here are in the intermediate nerve, which is the sensory root of the seventh cranial nerve. Centrally, the fibers connect with the nucleus of the solitary tract and probably to both ipsilateral and contralateral thalamus and sensory cortex.

### **How to Test Taste**

1. **Ask the patient to protrude his tongue. Place the dorsal surface of your left index finger horizontally against his chin. Hold a tissue draped over your index finger. When the tongue comes out over your finger, grasp it between your index finger and thumb, using the tissue to improve your grip (Figure 3.27). Tell the patient not to try to answer but to hold up his hand if**

he tastes something.

**2. Use a slightly damp applicator stick dipped in granulated sugar or salt as a test substance.** These are better in the dry form rather than in solution. Liquids may flow over *the* tongue and you flien would not know which side you are testing. Tastes can be identified by most patients in about 3-10 s. Do not release the tongue. Wifli anoflier applicator stick covered with *the* same substance, stroke *the other* side of *the* tongue and time fliis. You may find that taste is perceived on one side after 5 s and after 30 s or not at all on *the other* side. The slow side is the abnormal one. As soon as you let go of the tongue the examination is over. The sugar is then tasted from many areas inside the mouth. The test can be repeated after 5 min and after the patient has rinsed his mouth.

Remember:

- There is not much taste sense on the tip of the tongue.
- Elderly people lose their sense of taste and the number of taste buds.
- Some people cannot perceive sugar on either side of the tongue. Allow such a patient to rinse out his mouth and try a different substance.
- In general, taste is perceived better on the more posterior aspects of the tongue, palate, and pharynx rather than on the anterior.
- There are only four taste substances: sweet, sour (acid), bitter (quinine), and salty.
- A lesion of the seventh nerve at the stylomastoid foramen where it emerges from the skull (commonly caused by trauma or disease of the parotid gland) produces a seventh nerve lesion as described above, with no taste loss and no hyperacusis.
- A lesion distal to the geniculate ganglion (Bell's palsy being the most common) produces the paresis as above, loss of taste in the anterior two thirds of the tongue, hyperacusis (the branch to the stapedius), and a decrease of salivary secretion on the same side. (Review the anatomy of the intermediate nerve mentioned briefly at the start of this chapter.)
- A lesion proximal to the geniculate ganglion (a cerebellopontile angle tumor being the most common) produces all of the above plus a dry eye on the same side.

### **Diseases of the Seventh Nerve**

Diseases of this nerve include

- Bell's palsy—Onset may be at any age with **pain** behind the ear and down the side of the neck. The cause is unknown. The lesion is in the facial canal; the patient complains of a numb cheek and hyperacusis on the same side, as well as facial paralysis. Examination reveals weakness of all the muscles supplied by the seventh nerve and absent taste on the ipsilateral anterior two thirds of the tongue. It can be bilateral, it is rarely recurrent, and the prognosis is generally good.

- Guillain-Barré syndrome (also called infectious polyneuritis)—Often bilateral, it may start with a seventh nerve lesion(s) or facial involvement may occur after the arms and legs are involved.
- Sarcoidosis, vasculitis, parotid gland tumor, leprosy, infectious mononucleosis, and Lyme disease
- Acute or chronic otitis media and mastoiditis
- The cerebellar-pontine angle tumor—Seventh nerve palsy signs are both rare and late and generally follow the deafness and trigeminal nerve signs and symptoms. The ipsilateral eye will not tear.
- Genuiculate ganglion herpes—Herpes zoster in the external ear canal, concha, and mouth and behind the ear; pain in the ear; paralysis of the face as in Bell's palsy with the same taste loss. Herpes, pain, and facial weakness may all appear at once or consecutively over several days. Taste recovery is unlikely.
- Within the pons—Vascular disease, poliomyelitis, neoplasm demyelinating lesions, and syringobulbia

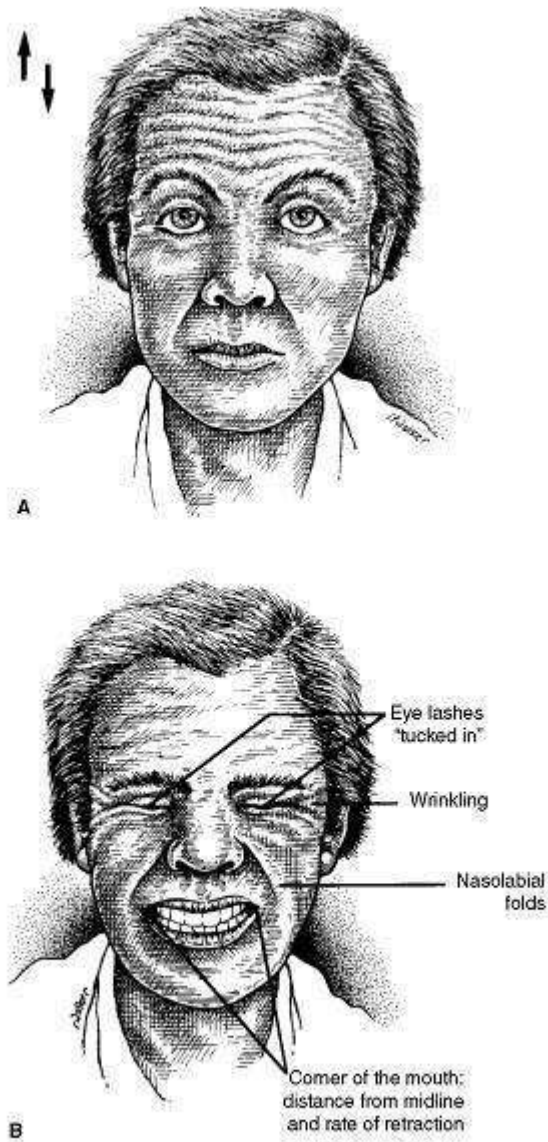
### **Bilateral Seventh Nerve Palsy**

- Bell's palsy
- Guillain-Barré syndrome
- Encephalitis
- Prepontine, intrapontine tumor
- Meningitis, cryptococcal or tuberculous, and as part of acquired immune deficiency
- Sarcoid, systemic lupus erythematosus

### **Diseases Causing Facial Weakness**

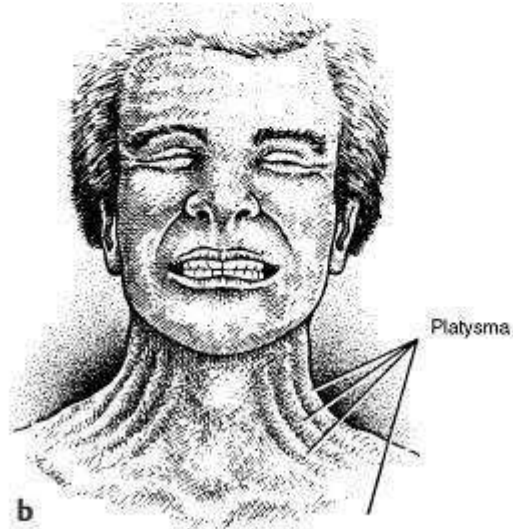
Any lesions that occur in the internal capsule or any other part of the upper motor neuron above the seventh nerve nucleus (eg, vascular lesion, neoplasm, abscess, or trauma) can produce an upper motor neuron facial weakness.

***Parkinsonism*** Parkinsonism can be exclusively unilateral or at least much more marked in one arm and leg, but if the face is involved it is always on both sides. The patient can wrinkle his forehead, close his eyes, show his teeth, whistle, and so on, so clearly the face is not paretic. However, the emotional responses revealed by the face are absent. A hemifacial defect for emotional expression can occur from a lesion in the contralateral thalamus.



**Figure 3.27** **A.** Testing the frontalis muscle and seventh nerve function by asking the patient to repeatedly wrinkle and relax the forehead in the direction of the arrows. **B.** Forceful eye closing reveals the symmetry of eyelash tucking, wrinkling around the eyes, depth of the nasolabial folds, and retraction of the corners of the mouth. (Continued)

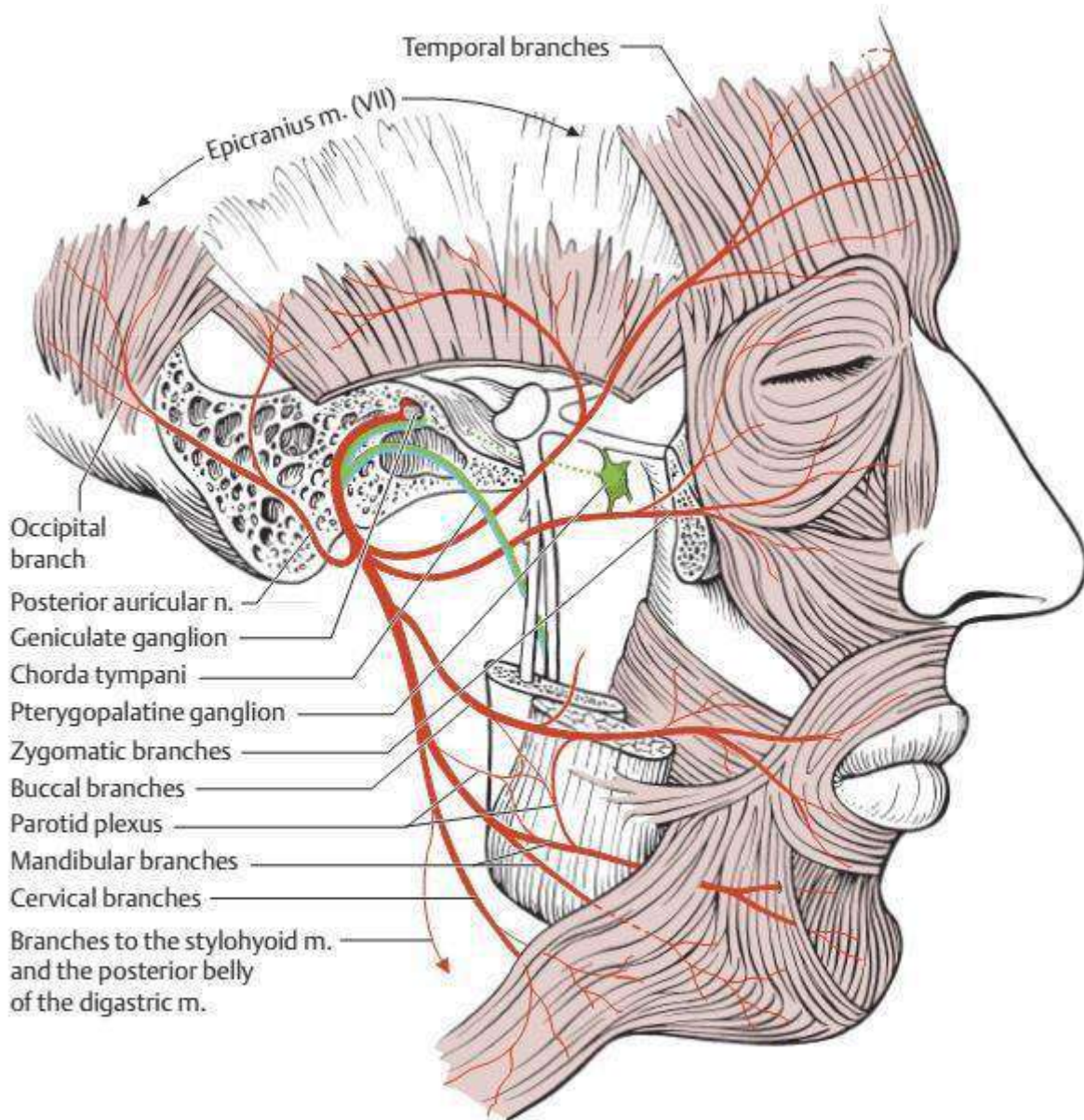




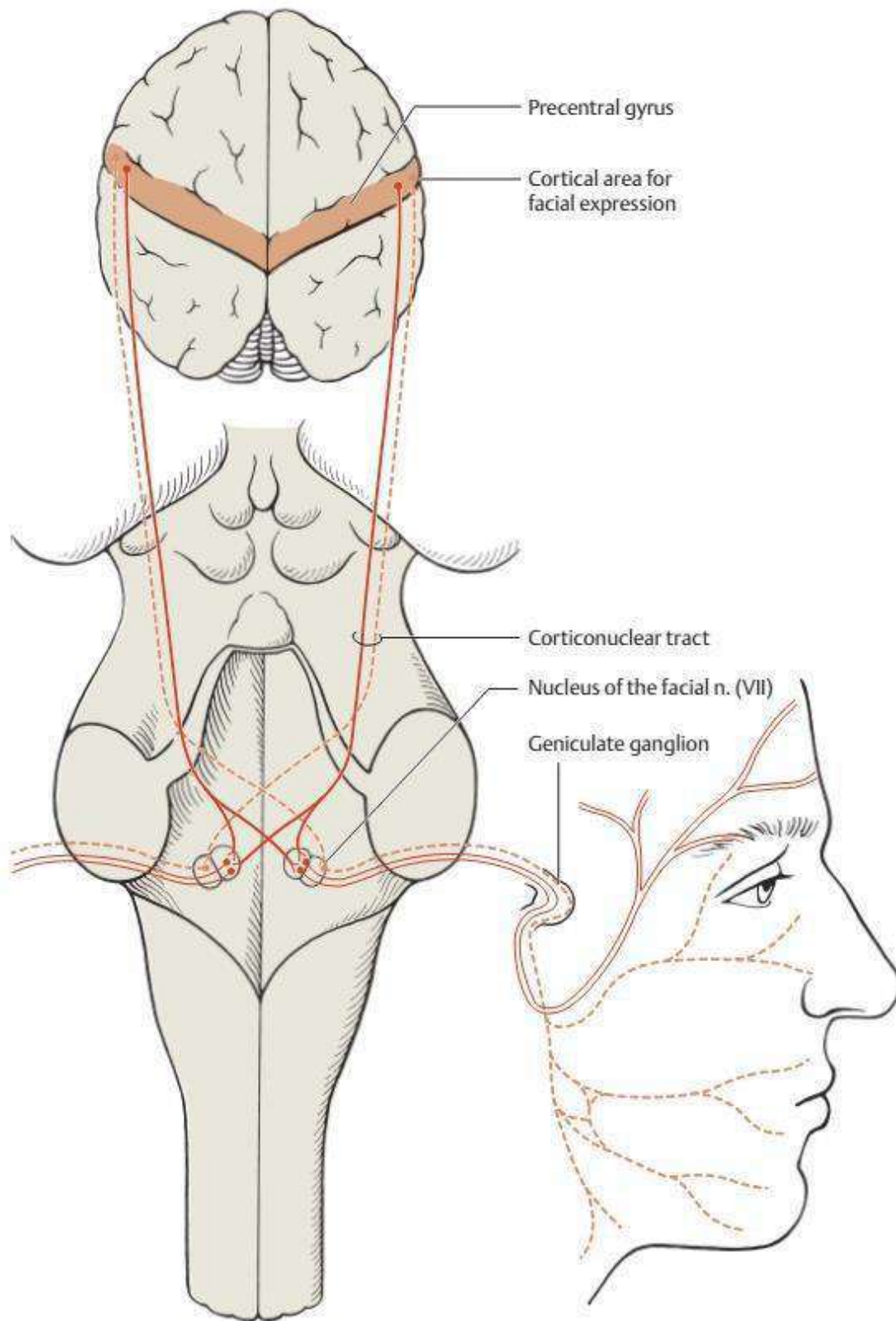
**Figure 328** **a.** The patient purses his lips together and distends his cheeks by blowing into them. Tap one cheek and then the other. Air will escape between the lips on the weak side. **b.** Clenching the teeth and forcefully pulling the corners of the mouth downward reveals the symmetry of mouth movement and the platysma.



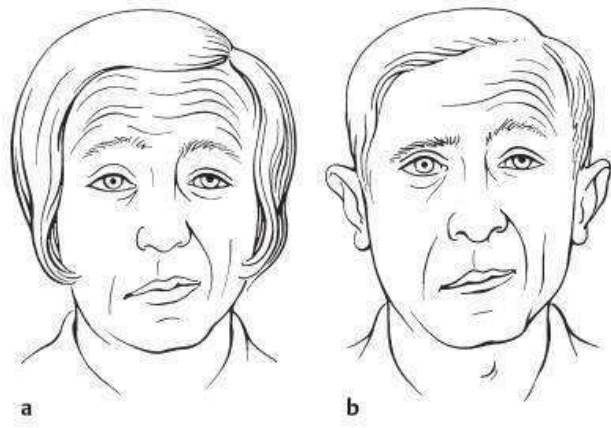
**Figure 3.28** To test taste, hold the tongue as shown and apply the test substance with the applicator stick.



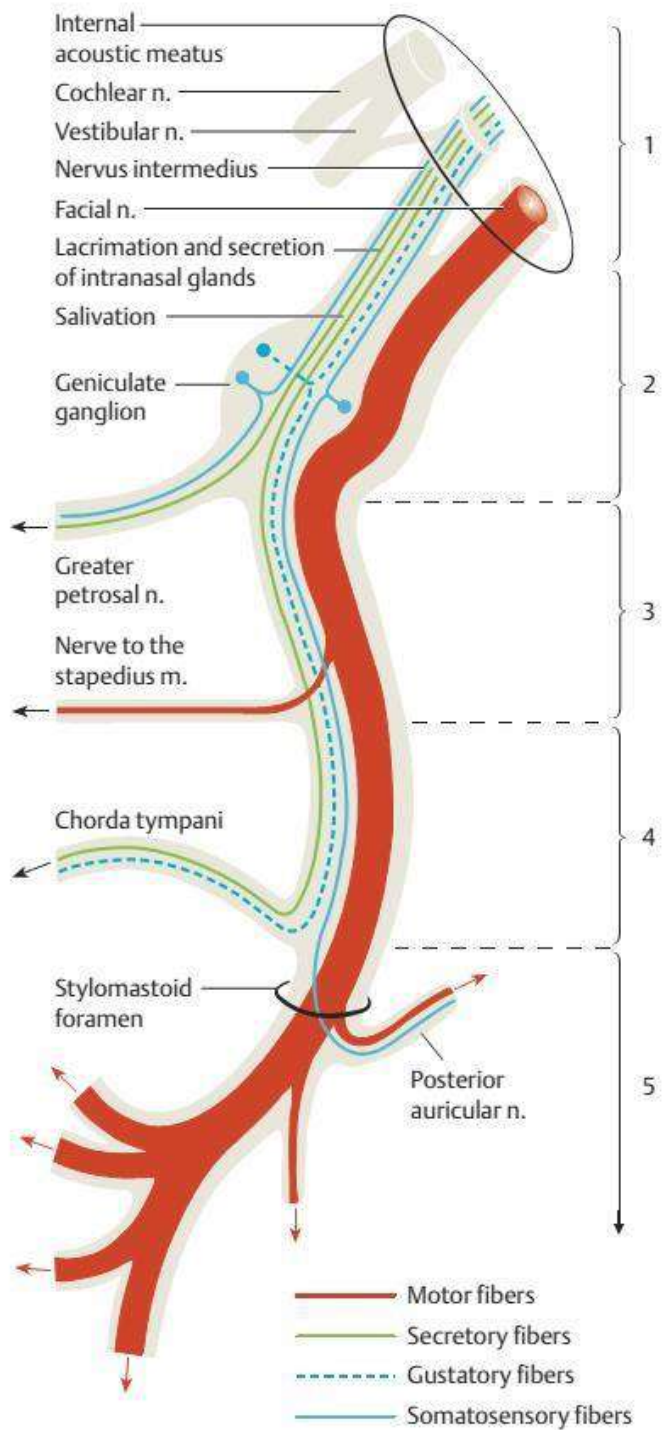
**Fig. 3.29** Peripheral course of the facial nerve



**Fig. 3.30 Central innervation of the facial nuclear area in the brainstem.** The portion of the nuclear area controlling the muscles of the forehead is innervated by both cerebral hemispheres. Thus, a lesion affecting the corticonuclear pathway on one side does not cause weakness of the forehead muscles. The remainder of the nuclear area, however, is innervated only by the contralateral hemisphere. A unilateral lesion along the corticonuclear pathway therefore causes contralateral facial weakness with sparing of the forehead muscles.

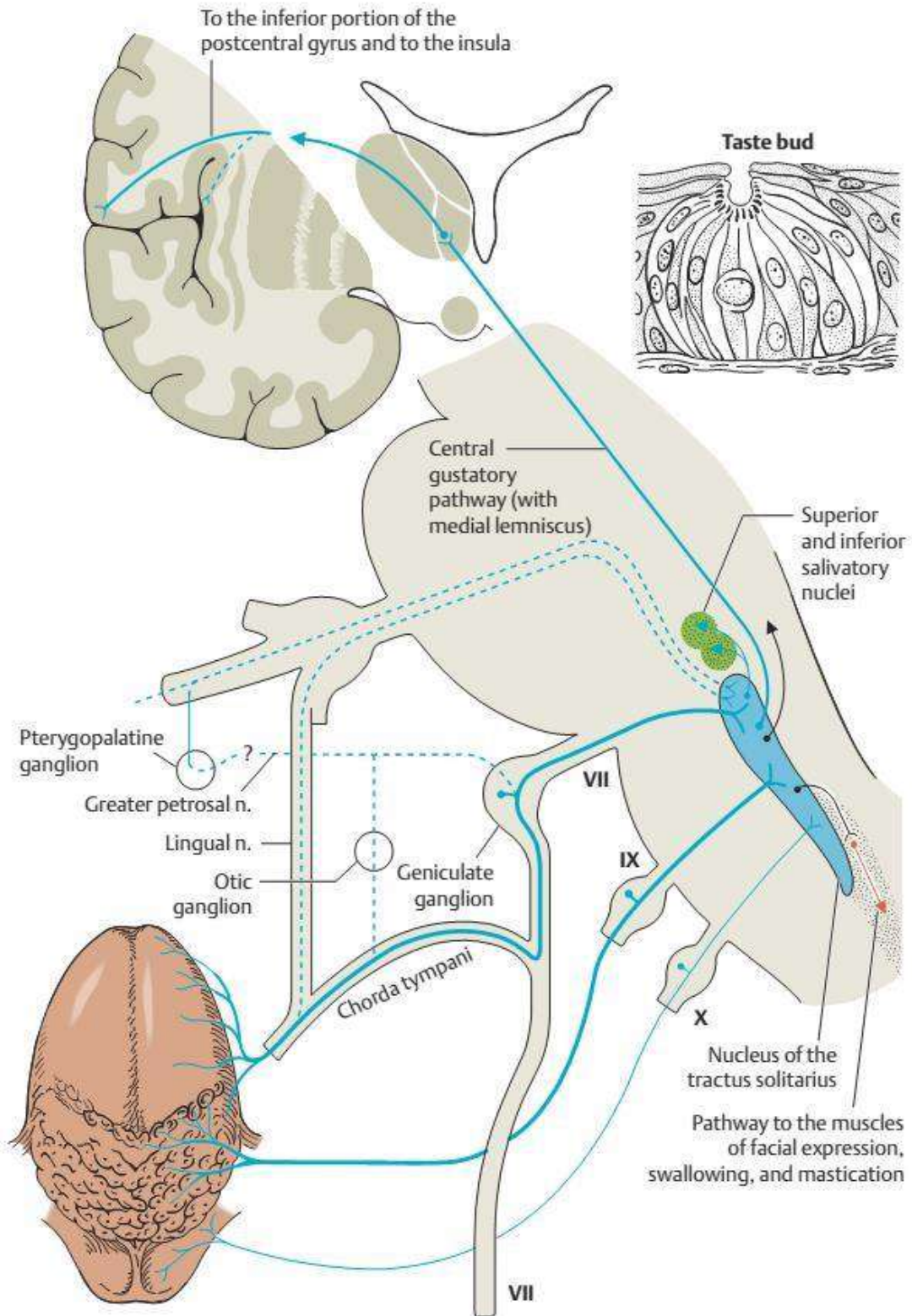


**Fig. 3.31 Facial palsy**  
**a** Central facial palsy: the forehead muscles are not affected.  
**b** Peripheral facial palsy: the forehead muscles are involved along with the rest of the face on the affected side.



**Fig. 3.32 The components of the facial nerve and typical deficits caused by lesions at various sites along its course**

- 1** Peripheral weakness of the muscles innervated by the facial nerve (muscles of facial expression), hearing loss or deafness, and diminished vestibular excitability.
- 2** Peripheral weakness and impairment of taste, lacrimation, and salivation.
- 3** Peripheral weakness of the muscles of facial expression, impairment of taste and salivation, and hearing loss.
- 4** Peripheral weakness of the muscles of facial expression and impairment of taste and salivation.
- 5** Peripheral weakness of the muscles of facial expression.



**Fig. 3.33 Afferent gustatory fibers and the gustatory pathway.** The drawing shows the peripheral receptors (taste buds), the peripheral course of the gustatory fibers (along the nervus intermedius and the glossopharyngeal and vagus nerves), and their central connections with the corresponding brainstem nuclei.

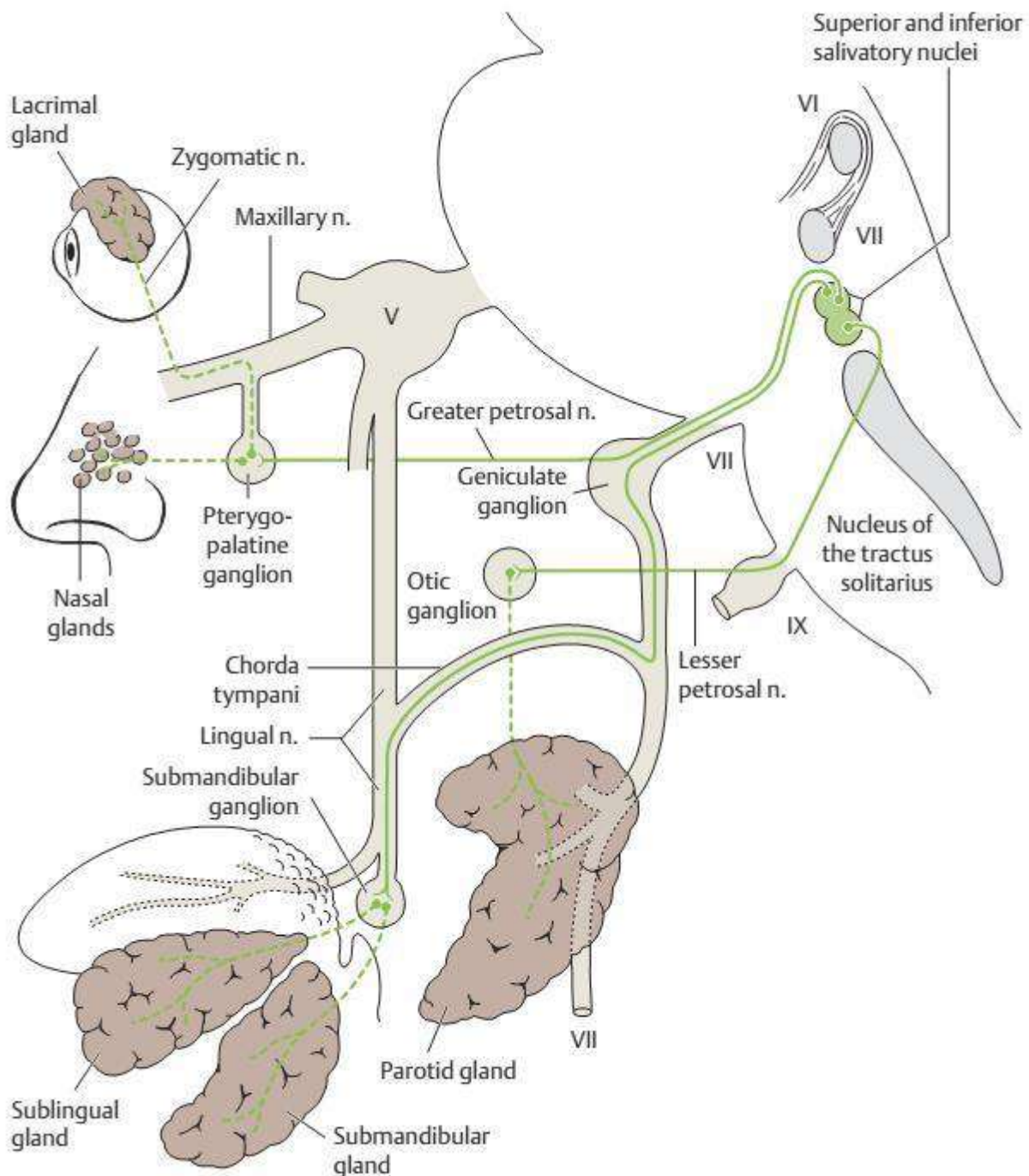


Fig. 3.34 Parasympathetic innervation of the glands of the head

### Vestibulocochlear Nerve (CN VIII)—Cochlear Component and the Organ of Hearing

The organs of balance and hearing are derived from a single embryological precursor in the petrous portion of the temporal bone: the utriculus gives rise to the vestibular system with its three semicircular canals, while the sacculus gives rise to the inner ear with its snaillike cochlea.

The **organ of Corti** (spiral organ) rests on the basilar membrane along its entire length, from the vestibulum to the apex. It is composed of hair cells and supporting cells. The **hair cells** are the *receptors of the organ of hearing*, in which the mechanical energy of sound waves is transduced into electrochemical potentials. There are about 3500 *inner hair cells*, arranged in a single row, and 12 000 19 000 *outer hair cells*, arranged in three or more rows. Each hair cell has about 100 stereocilia, some of which extend into the tectorial membrane. When the basilar membrane oscillates, the stereocilia are bent where they come into contact with the nonoscillating tectorial membrane; this is presumed to be the mechanical stimulus that excites the auditory receptor cells. In addition to the sensory cells (hair cells), the organ of Corti also contains several kinds of *supporting cells*, such as the Deiters cells, as well as empty spaces (tunnels), whose function will not be further discussed here. Movement of the footplate of the stapes into the foramen ovale creates a traveling wave along the strands of the basilar membrane, which are oriented transversely to the direction of movement of the wave. An applied pure tone of a given frequency is associated with a particular site on the basilar membrane at which it produces the maximal membrane deviation (i.e., an amplitude maximum). The basilar membrane thus possesses a *tonotopic* organization, in which higher frequencies are registered in the more basal portions of the membrane, and lower frequencies in more apical portions. This may be compared to a piano keyboard, on which the frequency becomes higher from left to right. The basilar membrane is wider at the basilar end than at the apical end. The **spiral ganglion** contains about 25 000 bipolar and 5 000 unipolar neurons, which have central and peripheral processes. The peripheral processes receive input from the inner hair cells, and the central processes come together to form the cochlear nerve.

**Cochlear nerve and auditory pathway.** The **cochlear nerve**, formed by the central processes of the spiral ganglion cells, passes along the internal auditory canal together with the vestibular nerve, traverses the subarachnoid space in the cerebellopontine angle, and then enters the brainstem just behind the inferior cerebellar peduncle. In the ventral cochlear nucleus, the fibers of the cochlear nerve split into two branches (like a “T”); each branch then proceeds to the site of the next relay (second neuron of the auditory pathway) in the ventral or dorsal cochlear nucleus. The second neuron projects impulses centrally along a number of different pathways, some of which contain further synaptic relays. Neurites (axons) derived from the **ventral cochlear nucleus** cross the midline within the **trapezoid body**. Some of these neurites form a synapse with a further neuron in the trapezoid body itself, while the rest proceed to other relay stations—the superior olivary nucleus, the nucleus of the lateral lemniscus, or the reticular formation. Ascending auditory impulses then travel by way of the lateral lemniscus to the inferior colliculi (though some fibers probably bypass the colliculi and go directly to the medial geniculate bodies). Neurites arising in the

**dorsal cochlear nucleus** cross the midline behind the inferior cerebellar peduncle, some of them in the striae medullares and others through the reticular formation, and then ascend in the lateral lemniscus to the inferior colliculi, together with the neurites from the ventral cochlear nucleus. The **inferior colliculi** contain a further synaptic relay onto the next neurons in the pathway, which, in turn, project to the **medial geniculate bodies** of the thalamus. From here, auditory impulses travel in the **auditory radiation**, which is located in the posterior limb of the internal capsule, to the primary auditory cortex in the transverse temporal gyri (area 41 of Brodmann), which are also called the transverse gyri of Heschl. A tonotopic representation of auditory frequencies is preserved throughout the auditory pathway from the organ of Corti all the way to the auditory cortex, in an analogous fashion to the somatotopic (retinotopic) organization of the visual pathway.

*Bilateral projection of auditory impulses.* Not all auditory fibers cross the midline within the brainstem: part of the pathway remains ipsilateral, with the result that injury to a single lateral lemniscus does not cause total unilateral deafness, but rather only partial deafness on the opposite side, as well as an impaired perception of the direction of sound.

**Auditory association areas.** Adjacent to the primary auditory areas of the cerebral cortex, there are secondary auditory areas on the external surface of the temporal lobe (**areas 42 and 22**, in which the auditory stimuli are analyzed, identified, and compared with auditory memories laid down earlier, and also classified as to whether they represent noise, tones, melodies, or words and sentences, i.e., speech. If these cortical areas are damaged, the patient may lose the ability to identify sounds or to understand speech (*sensory aphasia*).

**Integration of auditory processing in various reflex arcs.** The pathway from the organ of Corti to the primary auditory cortex is 46 neurons long; at each of the relay stations in this pathway (superior olivary nucleus, reticular formation, nucleus of the lateral lemniscus, and inferior colliculi), collateral fibers arise that participate in a number of reflex arcs. Some impulses travel to the *cerebellum*, while others pass in the medial longitudinal fasciculus to the *nuclei innervating the extraocular muscles* and bring about conjugate eye movements in the direction of a sound. Some impulses pass through the inferior and superior colliculi to the pretectal area and then, by way of the tectobulbar tract, to various brainstem nuclei, including the *nucleus of the facial nerve* (stapedius muscle), or by way of the tectospinal tract to *motor anterior horn cells in the cervical spinal cord*. The impulses that descend to the cervical spinal cord bring about a repositioning of the head toward or away from the origin of a sound. Other impulses travel in the ascending reticular activating system to the *reticular formation* (arousal reaction). Yet others descend in the lateral lemniscus and, via interneurons, exert a regulating influence on the *tension of the basilar lamina*. Some of these descending impulses are thought to have an inhibitory effect;



their function is presumably to improve the perception of certain frequencies by suppressing other, neighboring frequencies.

### **Hearing Disorders: Conductive and Sensorineural Hearing Loss**

Two types of hearing loss can be clinically distinguished: middle ear (conductive) hearing loss and inner ear (sensorineural) hearing loss.

**Conductive hearing loss** is caused by *processes affecting the external auditory canal* or, more commonly, the *middle ear*. Vibrations in the air (sound waves) are poorly transmitted to the inner ear, or not at all. Vibrations in bone can still be conducted to the organ of Corti and be heard (see Rinne test, below). The **causes** of conductive hearing loss include defects of the tympanic membrane, a serotympanum, mucotympanum, or hemotympanum; interruption of the ossicular chain by trauma or inflammation; calcification of the ossicles (otosclerosis); destructive processes such as cholesteatoma; and tumors (glomus tumor, less commonly carcinoma of the auditory canal).

**Inner ear or sensorineural hearing loss** is caused by lesions affecting the organ of Corti, the cochlear nerve, or the central auditory pathway. Inner ear function can be impaired by congenital malformations, medications (antibiotics), industrial poisons (e. g., benzene, aniline, and organic solvents), infection (mumps, measles, zoster), metabolic disturbances, or trauma (fracture, acoustic trauma).

**Diagnostic evaluation of hearing loss.** In the **Rinne test**, the examiner determines whether auditory stimuli are perceived better if conducted through the air or through bone. The handle of a vibrating tuning fork is placed on the mastoid process. As soon as the patient can no longer hear the tone, the examiner tests whether he or she can hear it with the end of the tuning fork held next to the ear, which a normal subject should be able to do (positive Rinne test = normal finding). In middle ear hearing loss, the patient can hear the tone longer by bone conduction than by air conduction (negative Rinne test = pathological finding). In the **Weber test**, the handle of a vibrating tuning fork is placed on the vertex of the patient's head, i.e., in the midline. A normal subject hears the tone in the midline; a patient with unilateral conductive hearing loss localizes the tone to the damaged side, while one with unilateral sensorineural hearing loss localizes it to the normal side.

*Further diagnostic testing.* Middle ear lesions lie in the domain of the otorhinolaryngologist, but lesions of the cochlear nerve and the central auditory pathway are the neurologist's concern. The bedside tests described above for the differentiation of conductive and sensorineural hearing loss are insufficient for precise diagnostic assessment, which requires **audiometry**, a quantitative and reproducible measurement of hearing ability. The auditory thresholds for air and bone conduction are measured at different frequencies. In conductive hearing loss, the threshold for air conduction is worse than that for bone conduction. In sensorineural hearing loss, the finding depends on the underlying lesion: high-frequency hearing loss is found in old age (presbycusis) and in other forms of

acute or chronic hearing loss, but a low-frequency trough of auditory perception is found in Ménière's disease.

**Neurological disorders causing hearing loss. Ménière's disease**, mentioned briefly above, is a disorder of the inner ear causing hearing loss and other neurological manifestations. It is characterized by the clinical triad of rotatory vertigo with nausea and vomiting, fluctuating unilateral partial or total hearing loss, and tinnitus. It is caused by a disturbance of the osmotic equilibrium of the endolymph, resulting in hydrops of the endolymphatic space and rupture of the barrier between the endolymph and the perilymph. The symptoms are treated with antivertiginous medications and intratympanic perfusion with various agents. Beta-histidine is given prophylactically.

**Sudden hearing loss**, usually accompanied by tinnitus, is presumed to be caused in most cases either by a viral infection or by ischemia in the territory of the labyrinthine artery (an end artery). The central auditory connections in the brainstem can be affected by vascular processes, inflammation, infection, and tumors. The result is hearing loss. Only bilateral interruption of the auditory pathways in the brainstem can cause total bilateral deafness.

**“Acoustic neuroma”** is a common, though inaccurate, designation for a tumor that actually arises from the vestibular nerve and is, histologically, a schwannoma. Such tumors will be described in the next section, which deals with the vestibular nerve.

### **Vestibulocochlear Nerve (CN VIII)—Vestibular Component and Vestibular System**

Three different systems participate in the regulation of balance (equilibrium): the vestibular system, the proprioceptive system (i.e., perception of the position of muscles and joints), and the visual system.

The **vestibular system** is composed of the *labyrinth*, the vestibular portion of the eighth cranial nerve (i.e., the *vestibular nerve*, a portion of the vestibulocochlear nerve), and the *vestibular nuclei* of the brainstem, with their central connections.

The **labyrinth** lies within the petrous portion of the temporal bone and consists of the **utricle**, the saccule, and the **three semicircular canals**. The membranous labyrinth is separated from the bony labyrinth by a small space filled with perilymph; the membranous organ itself is filled with endolymph. The utricle, the saccule, and the widened portions (ampullae) of the semicircular canals contain receptor organs whose function is to maintain balance.

The *three semicircular canals* lie in different planes. The lateral semicircular canal lies in the horizontal plane, and the two other semicircular canals are perpendicular to it and to each other. The posterior semicircular canal is aligned with the axis of the petrous bone, while the anterior semicircular canal is oriented transversely to it. Since the axis of the petrous bone lies at a 45° angle to the midline, it follows that the anterior semicircular canal of one ear is parallel to the posterior semicircular canal of the opposite ear, and vice versa.

The two lateral semicircular canals lie in the same plane (the horizontal plane). Each of the three semicircular canals communicates with the utricle. Each semicircular canal is widened at one end to form an **ampulla**, in which the receptor organ of the vestibular system, the *crista ampullaris*, is located. The sensory hairs of the crista are embedded in one end of an elongated gelatinous mass called the *cupula*, which contains no otoliths (see below). Movement of endolymph in the semicircular canals stimulates the sensory hairs of the cristae, which are thus kinetic receptors (movement receptors). The *utricle* and *sacculle* contain further receptor organs, the *utricular* and *saccular macules*. The utricular macule lies in the floor of the utricle parallel to the base of the skull, and the saccular macule lies vertically in the medial wall of the sacculle. The hair cells of the macule are embedded in a gelatinous membrane containing calcium carbonate crystals, called statoliths. They are flanked by supporting cells. These receptors transmit static impulses, indicating the position of the head in space, to the brainstem. They also exert an influence on muscle tone. Impulses arising in the receptors of the labyrinth form the afferent limb of reflex arcs that serve to coordinate the extraocular, nuchal, and body muscles so that balance is maintained with every position and every type of movement of the head.

**Vestibulocochlear nerve.** The next station for impulse transmission in the vestibular system is the vestibulocochlear nerve. The **vestibular ganglion** is located in the internal auditory canal; it contains bipolar cells whose peripheral processes receive input from the receptor cells in the vestibular organ, and whose central processes form the **vestibular nerve**. This nerve joins the cochlear nerve, with which it traverses the internal auditory canal, crosses the subarachnoid space at the cerebellopontine angle, and enters the brainstem at the pontomedullary junction. Its fibers then proceed to the vestibular nuclei, which lie in the floor of the fourth ventricle. The **vestibular nuclear complex** is made up of:

- The superior vestibular nucleus (of Bekhterev)
- The lateral vestibular nucleus (of Deiters)
- The medial vestibular nucleus (of Schwalbe)
- The inferior vestibular nucleus (of Roller)

The fibers of the vestibular nerve split into branches before entering the individual cell groups of the vestibular nucleus complex, in which they form a synaptic relay with a second neuron.

**Afferent and efferent connections of the vestibular nuclei.** The anatomy of the afferent and efferent connections of the vestibular nuclei is not precisely known at present. The current state of knowledge is as follows (Fig. 3.35): Some fibers derived from the vestibular nerve convey impulses directly to the **flocculonodular lobe of the cerebellum (archicerebellum)** by way of the juxtarestiform tract, which is adjacent to the inferior cerebellar

peduncle. The flocculonodular lobe projects, in turn, to the fastigial nucleus and, by way of the uncinate fasciculus (of Russell), back to the vestibular nuclei; some fibers return via the vestibular nerve to the hair cells of the labyrinth, where they exert a mainly inhibitory regulating effect. Moreover, the archicerebellum contains second-order fibers from the superior, medial, and inferior vestibular nuclei (Figs. 3.35 and 3.40) and sends efferent fibers directly back to the vestibular nuclear complex, as well as to spinal motor neurons, via cerebelloreticular and reticulospinal pathways. The important lateral vestibulospinal tract originates in the lateral vestibular nucleus (of Deiters) and descends ipsilaterally in the anterior fasciculus to the  **$\gamma$  and  $\alpha$  motor neurons of the spinal cord**, down to sacral levels. The impulses conveyed in the lateral vestibulospinal tract serve to facilitate the extensor reflexes and to maintain a level of muscle tone throughout the body that is necessary for balance. Fibers of the medial vestibular nucleus enter the medial longitudinal fasciculus bilaterally and descend in it to the **anterior horn cells of the cervical spinal cord**, or as the medial vestibulospinal tract to the **upper thoracic spinal cord**. These fibers descend in the anterior portion of the cervical spinal cord, adjacent to the anterior median fissure, as the sulcomarginal fasciculus, and distribute themselves to the anterior horn cells at cervical and upper thoracic levels. They affect nuchal muscle tone in response to the position of the head and probably also participate in reflexes that maintain equilibrium with balancing movements of the arms.

All of the vestibular nuclei project to the nuclei innervating the **extraocular muscles** by way of the medial longitudinal fasciculus. Anatomists have been able to follow some vestibular fibers to the nuclear groups of Cajal (interstitial nucleus) and Darkschewitsch and further on into the thalamus (Fig. 3.35).

The complex of structures consisting of the vestibular nuclei and the flocculonodular lobe of the cerebellum plays an important role in the maintenance of equilibrium and muscle tone. Equilibrium is also served by spinocerebellar and cerebellocerebellar projections, which will be discussed later in Chapter 5.

### ***Disturbances of Equilibrium***

**Dizziness and dysequilibrium** are, after headache, the symptoms that most commonly lead patients to seek medical attention. In colloquial speech, “dizziness” refers to a wide variety of abnormal feelings. “Dizziness” sometimes means true vertigo, i.e., a sensation of movement or rotation in some direction: patients may describe feeling as if they were on a carousel, a shifting boat, or an elevator starting to move or coming to a halt. Many patients, however, use the word loosely for other conditions, such as being dazed, feeling one is about to faint, being unsteady on one’s feet (a common complaint of the elderly), or mild anxiety, as in claustrophobia. Patients complaining of “dizziness” should, therefore, be carefully interviewed to determine the precise nature of the

complaint. **Vertigo** is, by definition, the abnormal and disturbing feeling that one is moving with respect to the environment (subjective vertigo), or that the environment is moving when it is actually stationary (objective vertigo; note that the words “subjective” and “objective” do not have their common meanings in these two expressions). Patients with vertigo may also have **oscillopsia**, a visual illusion in which objects seem to move back and forth. Only when “dizziness” is truly vertigo, according to the strict definition of the term, is it likely to be due to a disturbance in the vestibular or visual systems, or both, and to require evaluation by a neurologist. Nondirected feelings of unsteadiness or presyncope, on the other hand, are more likely to be nonspecific manifestations of a cardiovascular disorder, intoxication, or depression.

The **cause** of most cases of vertigo is presumed to be an imbalance of the sensory impulses relating to motion that reach the brain through three different perceptual systems—visual, vestibular, and somatosensory (proprioceptive). This is known as the hypothesis of **sensory conflict** or *polysensory mismatch*. Even in normal individuals, “unusual” movement of various kinds can induce vertigo. The most bothersome manifestations of motion sickness are autonomic (nausea, pallor, hypotension, fatigue, yawning, diaphoresis, and vomiting), while the vertigo itself usually causes less suffering for the patient and may be barely noticed. Normal persons can suffer from severe motion sickness when there is a blatant sensory conflict, e. g., when the individual is below deck on a large ship. In this situation, the visual system reports that the environment is stationary, in contradiction to the continual movement signaled by the vestibular system. Once the inciting stimulus is removed, motion sickness subsides slowly within the following 24 hours.

**Vestibular disorders** cause vertigo rather than nonspecific dizziness. The responsible lesion may be anywhere in the **vestibular system** (a collective term for the vestibular organ, the vestibulocochlear nerve, and the vestibular nuclei, as well as their central connections). Vestibular vertigo is felt as either rotatory or translational (corresponding to the roles of the semicircular canals and the otoliths, respectively), and is associated with **nystagmus**. A lesion of the vestibular organ or the vestibulocochlear nerve on one side produces a difference in the level of activity of the vestibular nuclei on the two sides, which is interpreted by the central vestibular apparatus as indicating movement to the side of the higher activity (i.e., the normal side). This, in turn, induces the vestibuloocular reflex (VOR), i.e., nystagmus, with a rapid component toward the normal ear and a slow component toward the side of the lesion (but see also vestibular neuritis, p. 193). Vestibular nystagmus often has a rotatory (torsional) component, which is easiest to see when the fixation of gaze is eliminated with Frenzel goggles, and which increases further when the patient gazes in the direction of the rapid phase (*Alexander’s law*). Vestibular vertigo causes **nausea and vomiting**, at least initially, as well as a **tendency to fall to the side of the lesion**. The accompanying nystagmus induces illusory motion of the

environment (oscillopsia). The patient, therefore, prefers to keep his or her eyes closed, and to avoid further irritation of the vestibular system by keeping the head in a fixed position, with the abnormal ear uppermost. Lesions affecting the vestibular nuclei in the floor of the fourth ventricle can produce similar symptoms. One can gain some idea of what it feels like to have a vestibular lesion by performing the experiment described on p. 191 on oneself.

**Proprioceptive vertigo** (or, more accurately, proprioceptive unsteadiness) is usually motion-dependent and non-directional and is due to an abnormality of the proprioceptive impulses arising in the cervical spinal cord. It can also be caused by peripheral neuropathy or by lesions of the posterior columns, either of which can impair central transmission of proprioceptive impulses from the lower limbs. Proprioceptive unsteadiness of the latter type is characterized by prominent unsteadiness of gait, without nystagmus. The gait disturbance characteristically worsens when the eyes are closed, or in the dark, because the individual can no longer use visual input to compensate for the missing proprioceptive information.

### ***Peripheral Vestibular Lesions***

#### *Positioning Vertigo*

Benign paroxysmal positioning vertigo (BPPV) is the most common cause of directional vertigo, accounting for 20% of all cases. Patients with BPPV typically report **brief attacks of intense rotatory vertigo** arising a short time after **rapid movements of the head**, usually when the head is leaned backward or turned to one side, with the affected ear upward (e. g., when the patient turns in bed). The vertigo subsides in 1060 seconds. This type of vertigo is caused by detachment of statoliths from the statolith membrane. Under the influence of gravity, the statoliths migrate to the lowest part of the labyrinth, where they can easily be swept into the entrance to the posterior semicircular canal when the patient lies supine. The detached statoliths can also (rarely) enter the lateral semicircular canal. Movement in the plane of the affected semicircular canal sets the crystals within it in motion, producing relative motion of the endolymph (**canalolithiasis**; piston effect), which is transmitted to the cupula. The impulses that originate in the affected semicircular canal produce a sensation of movement and nystagmus in the plane of the stimulated semicircular canal, which begins after a short latency interval and subsides within 60 seconds. Repetition of the precipitating head movement leads to a transient diminution of the symptomatic response (habituation). The treatment consists of rapid repositioning maneuvers in the plane of the affected semicircular canal, by means of which the statoliths can be drawn out of the canal.

In the **differential diagnosis** of BPPV, one must consider **central positional vertigo** due to lesions in the region of the floor of the fourth ventricle involving the vestibular nuclei or their connections. A lesion of the cerebellar nodulus, for example, produces downbeat positional nystagmus when the head is bowed. Central positional vertigo is sometimes accompanied by severe vomiting, but

more commonly by relatively mild nausea. In central positional vertigo, unlike BPPV,

nystagmus and vertigo are oftendissociated: thenystagmus is largely independent of the speed at which the patient is repositioned, it tends to persist for a longer time, it may change direction depending on the position of the head, and it is usually accompanied by further abnormalities of gaze fixation and pursuit.

#### *Vestibular Neuropathy*

An acute, unilateral vestibular deficit (vestibular neuropathy or neuritis = acute loss of function of, usually, a single vestibular organ or vestibular nerve) is the second most common cause of rotatory vertigo. Although, in most cases, no cause can be definitively identified, much evidence suggests that such episodes are of *viral origin*, in similar fashion to idiopathic facial palsy (Bell palsy) and acute hearing loss.

The main symptom of vestibular neuropathy is **severe rotatory vertigo of acute onset and several days' duration**, which is exacerbated by movements of the head. This is accompanied by horizontal torsional nystagmus that beats away from the side of the lesion, as well as a tendency to fall to the affected side, nausea, vomiting, and intense malaise. A mild prodrome in the form of brief, transient sensations of vertigo occasionally precedes the acute attack by a few days. Hearing is most often unaffected, but if hearing loss is found, the differential diagnosis must include infectious illnesses such as mumps, measles, mononucleosis, borreliosis, neurosyphilis, and herpes zoster oticus; an acoustic neuroma; ischemia in the territory of the labyrinthine artery; and Ménière's disease. Vestibular neuropathy tends to affect persons between the ages of 30 and 60 years and does not become more common in old age, which implies that it is probably not due to ischemia. The diagnosis is established by a finding of impaired excitability of the affected labyrinth on caloric testing in the absence of other neurological manifestations (such as other cranial nerve, cerebellar, or brainstem deficits). The vertigo and unsteadiness improve slowly over 12 weeks, and all symptoms generally resolve completely by three weeks after their onset. Treatment with bed rest and antivertiginous agents is indicated only in the first two or three days. Patients should start a specific, directed gymnastics program as soon as possible, including balance exercises that are easy to learn and to perform at home, to help speed their recovery

#### *Acoustic Neuroma*

As already stated, the common (indeed almost universal) designation "acoustic neuroma" is actually a misnomer for a schwannoma arising from the vestibular fibers of the vestibulocochlear nerve. The tumor destroys these fibers first, slowly and progressively impairing the excitability of the vestibular organ on the affected side; patients rarely suffer from vertigo, because this deficit can be compensated for at higher levels of vestibular processing, but the asymmetric excitability can be demonstrated by caloric testing. Depending on whether the tumor grows rapidly or slowly, irritation and/or compression of the fibers of the

cochlear nerve leads sooner or later to clinically evident **high-frequency hearing loss**. The diagnosis of acoustic neuroma is supported by the finding of high-frequency hearing loss by audiometry, and of a prolonged conduction time by measurement of brainstem auditory evoked potentials (BAEP); it can be confirmed by MRI. There is, however, no direct and reliable relationship between the size of the tumor and the severity of the hearing loss that it causes.

Further growth of the tumor can compress neighboring structures (brainstem, facial nerve, trigeminal nerve), leading to further cranial nerve deficits (e. g., impaired lacrimation and taste due to dysfunction of the chorda tympani) and, finally, to symptomatic compression of the brainstem and cerebellum. Patients with bilateral acoustic neuroma most likely suffer from neurofibromatosis type II (also called bilateral acoustic neuromatosis). The treatment of acoustic neuroma is currently the subject of intense discussion among neurosurgeons. Many lesions that previously could only have been treated by open surgery can now be treated with as good or better results by stereotactic radiosurgery (i.e., with the Gamma Knife or a stereotactic linear accelerator).

**The eighth (acoustic) nerve is really two nerves**—the cochlear (meaning “snail shell”), which is concerned with hearing, and the vestibular (meaning “cavity at a canal entrance”), which is concerned with movement, position, and balance.

### **Cochlear Nerve**

Lesions of this special sensory nerve cause deafness. Nerve cells are in the spiral ganglion of the cochlea. Their peripheral connections are to the auditory cells of the **organ of Corti**, and their central connections are to the **cochlear nucleus**. The next-order neuron is the lateral lemniscus. When impulses concerned with sound have reached the cochlear nucleus, their further passage is bilateral (ie, a unilateral lesion above the level of the nucleus cannot cause deafness).

**Deafness** Does the patient have some hearing loss, and if so, is it nerve deafness (or sensorineural deafness) or conductive deafness? Conductive deafness is caused by a disease of the external canal, middle ear, or ossicles. The key features of nerve deafness are

- Loss of perception of *high pitched* sounds
- Loss of hearing of *bone conducted* sound

**How to Examine Hearing** You can learn a lot from the patient’s history. If the patient can hear on the telephone using either ear, his hearing is reasonably good. A formal test is awareness of whispered speech at 6 ft. It is often difficult to find a quiet room in which to test the patient. Follow this method:

- Have the patient stand, facing at right angles to you, at a distance of 6 ft.
- Ask the patient to put his finger in the ear farther from you. Whisper a series of numbers, asking him to repeat each number after you.

A person with normal hearing can hear and repeat nine out of 10 whispered numbers at this distance. Then turn the patient so that he faces the opposite way, ask him to plug the far ear, and repeat the procedure. Your whispered voice can



vary from very faint to almost conversational speech. After you have done this a few times, you will get the sense of a constant-volume whisper and the test becomes quite reliable. If his hearing is normal, record it as “Whispered voice @ 6', Rt and Lt.” If you had to move up for the patient to hear the numbers when testing the left ear, record it as, for example, “Whispered voice @ 6' □ Rt and 4' □ Lt.” If the patient is deaf in one or both ears, do the following to establish whether the deafness is caused by a defect in the conducting system of the ear or in the nerve leading from the ear.

- Place the handle of a vibrating 256 tuning fork on the patient's mastoid.
- Ask him to tell you when the vibrations can no longer be heard.
- At that point, put the vibrating tines of the tuning fork close to the patient's ear.

If the sound reappears, one can say that *air conduction is better than bone conduction*. These are the findings in most people *and* in **early nerve deafness**. If *your* hearing is normal, put the handle of the 256 tuning fork on the patient's mastoid and when he says he can no longer hear it, put the handle on your own mastoid. If you hear it through your mastoid longer than the patient does, he has nerve deafness. If nerve deafness is complete, there is no appreciation of sound by either bone conduction or air conduction. This is the **Rinne test**. It is reliable only with bilateral hearing loss. The opposite situation—when bone conduction is longer than air conduction—is found in conductive or middle ear deafness. There is another way to tell nerve deafness from conductive deafness: Put the handle of a vibrating 256 tuning fork on the center of the patient's head, over the vertex. Ask him if he hears it better in one ear or the other or in the center of his head. If the patient has a conductive hearing loss in one ear, he will hear the tuning fork in this ear. You can simulate this for yourself, provided that you have normal hearing. When the vibrating tuning fork is on the vertex of your head, put your finger in one ear. The sound will immediately become loudest in this ear. You have thus produced a degree of conductive deafness in yourself. This is the **Weber test**. On the other hand, if the patient has nerve deafness in one ear, he will hear the tuning fork in the opposite normal ear. Weber's test is no help in bilateral deafness and it will not work if there is both nerve and conductive deafness in the same ear.

Remember, **nerve deafness** results in decreased bone conduction and loss of high-tone appreciation; **conduction deafness** results in decreased air conduction and loss of low-tone appreciation. Total hearing loss always means nerve deafness.

### **Vestibular Nerve**

Test the vestibular nerve and vestibular apparatus (the semicircular canals, utricle, and saccule) by observing the movements and position of the eyes. This also assesses the function of the brain stem from the upper medulla to the midbrain. The patient with an acute unilateral vestibular lesion has vertigo and vomiting and staggers to the side of the lesion. The vertigo is spinning of the

environment (object vertigo) to the opposite side. Her eyes are forced to the side of the lesion, and she has nystagmus to the opposite side, that is, the fast component. A chronic or slowly progressive lesion of the semicircular canals or the vestibular nerve will likely have none of these signs and symptoms.

***How to Test Vestibular Function*** The otologists and clinical neurophysiologists have sophisticated ways of testing the function of both divisions of the eighth cranial nerve. At the bedside the principal testing method is observation of eye movements in response to hot and cold water in the external ear canal, that is, **caloric testing**. Cold water inhibits the function of the semicircular canals, whereas warm water enhances it. If a temporary imbalance can be created between the two sides, the system can be tested. Cold-water stimulation of the external ear canal simulates acute destructive labyrinthine disease, that is, eyes to the irrigated side, nystagmus away from the irrigated side. A mnemonic in Joel S. Glaser's *Neurophthalmology* (Harper & Row, Hagerstown, Maryland, 1978) will help you remember the nystagmus direction:

**COWS: Cold–Opposite–Warm–Same**

- Sit the patient with her head in extension, occiput supported, looking at the ceiling, or have her lie on her back with her head on a pillow 30 degrees from the horizontal. Her horizontal semicircular canal is now vertical.
- Look in the external ear with an otoscope. Remove any wax in the external canal. If the tympanic membrane is perforated or red and bulging, **stop now**.
- Put a large kidney basin under the ear, with the concave side against the neck. Put a folded towel under the basin, and *slowly and gently* inject 20 mL of cold (20°C) tap water over 20–30 s.
- Time the onset, duration, and direction of nystagmus. Wait 10 min and do the same to the other ear (check first for wax, perforation, and so on). The interval and duration should be approximately the same, right and left, as should the degree of discomfort, nausea, spinning sensation, or vomiting.
- Repeat the irrigations after an interval using warm (42°C) water in first one and then the other ear. If a patient has just recovered from an episode that you suspect was acute labyrinthitis or has had chronic recurrent episodes of vertigo, ataxia, vomiting, or dizziness, try *warm* water first. Cold-water irrigation in such patients is often less effective.

***Vestibular Function in the Unconscious Patient*** Reread the section on “The Doll’s Eye Test and Caloric Testing”. Use water as cold as you can find. This is a stronger stimulus than the hottest tolerable hot water. The purpose of the examination has changed. This is an attempt to *localize* the lesion responsible for the coma. The full ocular deviation to one side and nystagmus to the other test the integrity of the vestibular nerve, nuclei, medial longitudinal fasciculus, oculomotor nuclei, brain stem reticular mechanisms, and hemispheres.

- When the cause of the coma is a pontine lesion, the response is *absent*. Be careful! If the patient’s coma is because he is frozen or drug-overloaded, this false absent response is reversible. If in doubt, repeat the examination in 12 and

- If the response is *normal* (remember in the unconscious patient there is no nystagmus, and *normal* means eye deviation only), the cause of the coma is not in the brain stem.
- If the response is only *abduction* of one eye, the cause of the coma is in the midbrain. The oculomotor nuclear constellation is damaged, and adduction cannot occur.

### **Diseases of the Eighth Cranial Nerve**

When the patient has vertigo, tinnitus, and deafness, the diagnostic possibilities are many. As always, start with a careful history. Vertigo can be postural in the arteriosclerotic elderly patient and in others who are on tricyclic antidepressant drugs. It can also be part of the symptom complex of a temporal lobe seizure or can be perfectly benign in the long-legged male youth who seems to be growing like a weed and says that every time he stands up quickly the room spins and his vision fades, and he has actually fallen twice in the past 6 months.

Deafness must be differentiated as to nerve, conduction, or mixed, and the lesion may result from an acoustic neuroma, presbycusis, otosclerosis, Meniere's disease, chronic ear infection, industrial abuse, trauma, or drugs (eg, kanamycin).

**Tinnitus** Tinnitus is described as a ringing, whistling, buzzing, clicking, or roaring in the ears. It may be present in one or both ears and can sometimes even be heard by persons other than the patient. Tinnitus is a common complaint and is a symptom rarely relieved. It is thought to be peripheral (nerve or more distal) in origin, but there may be central causes. Tinnitus can be present early with an acoustic neuroma. By the time the patient is deaf and seeks help, months or years may have passed, and he is no longer aware of the tinnitus. Some patients with Meniere's disease seem to be able to forget their violent attacks of vertigo, tinnitus, and vomiting and will go to the doctor years later because of progressing deafness. Aspirin causes and aggravates tinnitus, but some patients never make the connection. The sound may be rushing or pulsating and is always louder at night in the quiet of the bedroom. You may hear the patient's noise with your stethoscope. If the patient is elderly and invasive investigations would be hazardous, avoid such procedures. Occasionally, a patient with increased intracranial pressure complains of a pulsating sound in her head that other members of the family can also hear. Some vessel in the head is being compressed. The sound vanishes when the pressure is reduced. When a patient sleeps on her side, she may compress the occipital branch of the posterior auricular artery between the skull and the pillow. This can produce a pulsating, swishing sound. This is harmless.

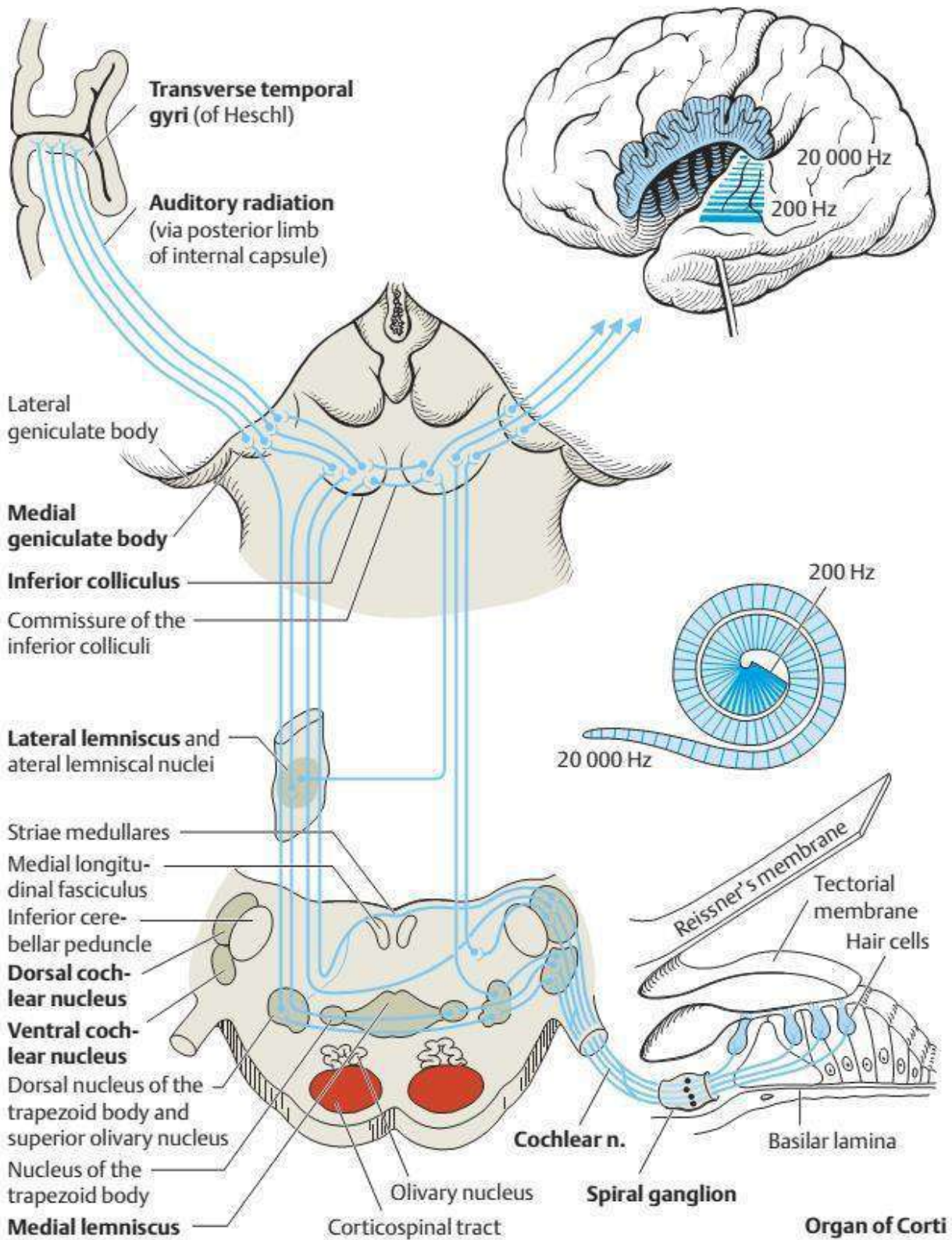


Fig. 3.35 The auditory pathway. Central connections of the cochlear nerve.

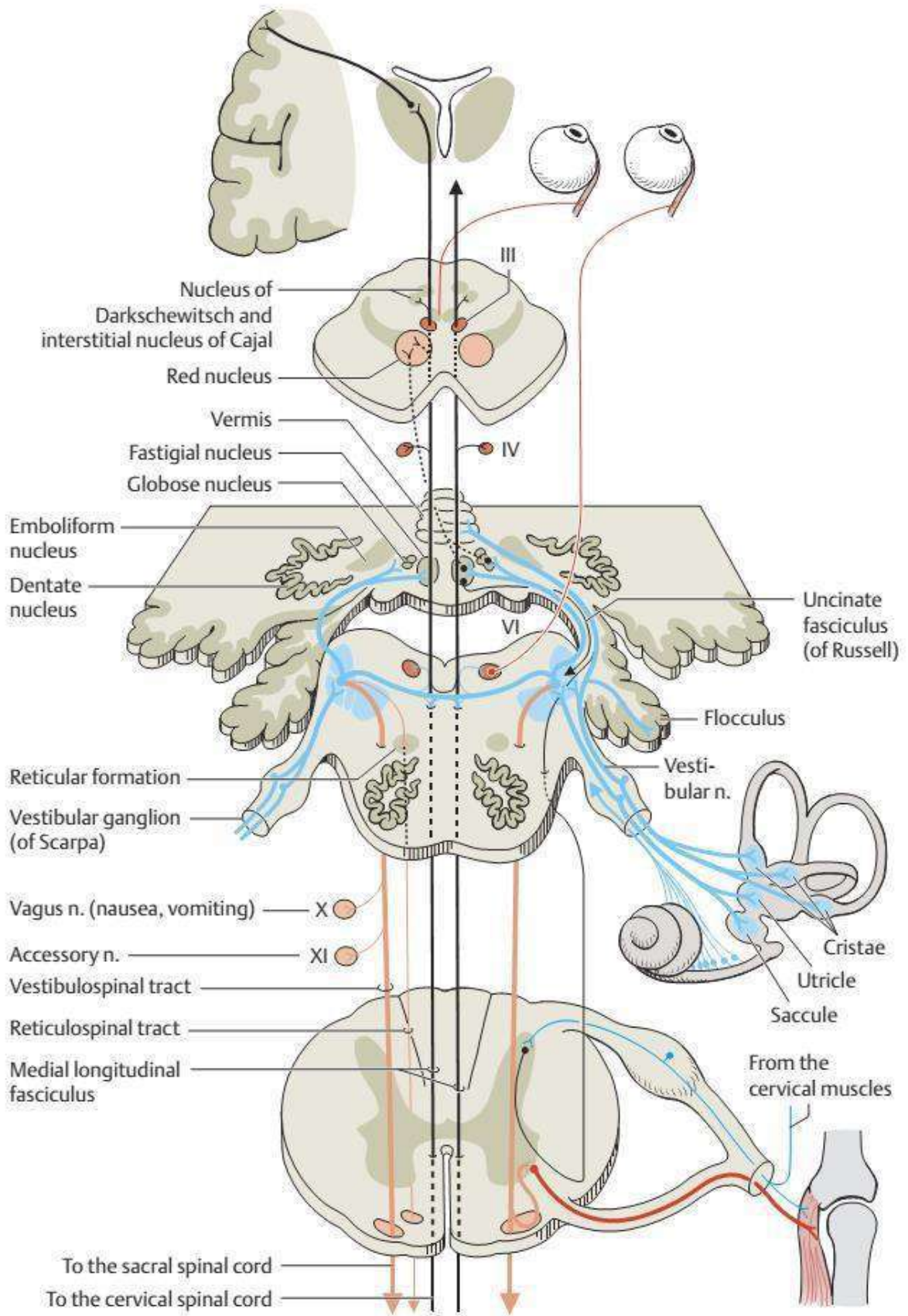


Fig. 3.36 Central connections of the vestibular nerve

## **Vagal System (CN IX, X, and the Cranial Portion of XI) *Glossopharyngeal Nerve (CN XI)***

The glossopharyngeal nerve shares so many of its functions with the *nervus intermedius*, the vagus nerve, and the cranial portion of the accessory nerve that these nerves can be considered together as a single “vagal system” to avoid making the presentation unnecessarily repetitive. These nerves are all mixed (sensory and motor) nerves, and some of their components arise from common brainstem nuclei (the nucleus ambiguus and nucleus solitarius) (cf. Table 3.2 and Figs. 3.1).

**Anatomical course and distribution** (Fig. 3.40). The glossopharyngeal, vagal, and accessory nerves exit the skull together through the jugular foramen, which is also the site of both ganglia of the glossopharyngeal nerve, the *superior (intracranial)* ganglion and the *inferior (extracranial)* ganglion. After leaving the foramen, the glossopharyngeal nerve travels between the internal carotid artery and the jugular vein toward the stylopharyngeus muscle. It continues between the stylopharyngeus and styloglossus muscles and onward to innervate the root of the tongue, the pharyngeal mucosa, the tonsils, and the posterior third of the tongue. Along its course, it gives off the following branches: The *tympanic nerve* runs from the inferior ganglion to the tympanic cavity and tympanic plexus (of Jacobson), and then onward in the lesser petrosal nerve, by way of the otic ganglion, to the parotid gland (Fig. 3.33). It supplies sensation to the mucosa of the tympanic cavity and eustachian tube.

*Stylopharyngeal branches* to the stylopharyngeus muscle.

*Pharyngeal branches*, which, together with branches of the vagus nerve, form the pharyngeal plexus. This plexus supplies the striated muscles of the pharynx.

*Branches to the carotid sinus*, which run with the carotid artery to the carotid sinus and carotid body.

*Lingual branches* conveying gustatory impulses from the posterior third of the tongue.

### ***Lesions of the Glossopharyngeal Nerve***

Isolated lesions of the glossopharyngeal nerve are rare; the vagus and accessory nerves are usually involved as well. The **causes** of glossopharyngeal nerve lesions include basilar skull fracture, sigmoid sinus thrombosis, tumors of the caudal portion of the posterior fossa, aneurysms of the vertebral or basilar arteries, iatrogenic lesions (caused, e. g., by surgical procedures), meningitis, and neuritis.

**The clinical syndrome** of a glossopharyngeal nerve lesion is characterized by:

- Impairment or loss of taste (ageusia) on the posterior third of the tongue
- Diminution or absence of the gag and palatal reflexes
- Anesthesia and analgesia in the upper portion of the pharynx and in the area of the tonsils and the base of the tongue
- A mild disturbance of swallowing (dysphagia)

- Impaired salivation from the parotid gland

**Glossopharyngeal neuralgia** is approximately 1% as common as trigeminal neuralgia; like trigeminal neuralgia, it is characterized by **intense, paroxysmal pain**. The painful attacks generally begin suddenly in the **pharynx, neck, tonsils, or tongue**, and last a few seconds or minutes. They can be provoked by swallowing, chewing, coughing, or speaking. The patient is afraid to eat because of the pain and rapidly loses weight. This syndrome usually resolves spontaneously within six months of onset. Persistence suggests a possible anatomical cause, such as a tumor in the pharynx, which must be ruled out by radiological study. In analogous fashion to trigeminal neuralgia, it is generally treated medically with carbamazepine or gabapentin at first. In refractory cases, a neurosurgical procedure called microvascular decompression can be considered; this involves opening the posterior fossa and moving a loop of the vertebral or posterior inferior cerebellar artery away from the ninth cranial nerve.

### ***Vagus Nerve (CN X)***

Like the glossopharyngeal nerve, the vagus nerve also possesses two ganglia, the *superior (jugular) ganglion* and the *inferior (nodose) ganglion*, both of which are found in the region of the jugular foramen.

**Anatomical course.** The vagus nerve is derived from the fourth and lower branchial arches. Below the inferior (nodose) ganglion, it follows the internal carotid and common carotid arteries downward, and then passes through the superior thoracic aperture into the mediastinum. Here, the right vagal trunk crosses over the subclavian artery, while the left trunk runs behind the hilum and past the aortic arch. Both then become applied to the esophagus, with the fibers of the right vagal trunk running on its posterior side, and those of the left vagal trunk on its anterior side. The terminal vagal branches then accompany the esophagus through the esophageal hiatus of the diaphragm into the abdominal cavity.

- *Branches of the vagus nerve.* Along its way to the abdominal cavity, the vagus nerve gives off the following branches (Figs. 3.40, 3.41):
- *Dural branch:* running from the superior ganglion back through the jugular foramen to the dura mater of the posterior fossa.
- *Auricular branch:* from the superior ganglion of the vagus nerve to the skin on the posterior surface of the external ear and the inferoposterior portion of the external auditory canal. This is the only cutaneous branch of the vagus nerve.
- *Pharyngeal branches:* these accompany the fibers of the glossopharyngeal nerve and the sympathetic chain into the pharyngeal plexus to supply the muscles of the pharynx and soft palate.
- *Superior laryngeal nerve:* from the inferior ganglion to the larynx. This nerve splits into two branches of its own. The external branch gives off branches to the pharyngeal constrictor muscle and then goes on to

innervate the cricothyroid muscle. The internal branch is a sensory nerve supplying the laryngeal mucosa as far downward as the vocal folds, as well as the mucosa of the epiglottis. It also contains gustatory fibers for the epiglottis and parasympathetic fibers innervating the mucosal glands.

- *Recurrent laryngeal nerve:* This branch runs around the subclavian artery on the right side and the aortic arch on the left (Fig. 3.41), then proceeds upward between the trachea and the esophagus toward the larynx. It supplies motor innervation to the internal laryngeal musculature, with the exception of the cricothyroid muscle, as well as sensory innervation to the laryngeal mucosa below the vocal folds.
- *Superior cervical cardiac branches and thoracic cardiac branches:* these accompany sympathetic fibers to the heart, by way of the cardiac plexus.
- *Bronchial branches:* these form the pulmonary plexus in the wall of the bronchi.
- *Anterior and posterior gastric branches, and hepatic, celiac, and renal branches:* these travel, by way of the celiac and superior mesenteric plexuses, and together with sympathetic fibers, to the abdominal viscera (stomach, liver, pancreas, spleen, kidneys, adrenal glands, small intestine, and proximal portion of large intestine). In the abdominal cavity, the fibers of the right and left vagus nerves become closely associated with those of the sympathetic nervous system and can no longer be clearly distinguished from them.

#### *Syndrome of a Unilateral Lesion of the Vagus Nerve*

The soft palate hangs down on the side of the lesion, the gag reflex is diminished, and the patient's speech is nasal because the nasal cavity can no longer be closed off from the oral cavity. Paresis of the pharyngeal constrictor muscle causes the palatal veil to be pulled over to the normal side when the patient phonates. Hoarseness results from paresis of the vocal folds (lesion of the recurrent laryngeal nerve with paresis of the internal muscles of the larynx, with the exception of the cricothyroid muscle). Further components of the syndrome are dysphagia and occasionally tachycardia, and cardiac arrhythmia.

**Causes.** Many diseases can cause a central vagal lesion, including malformations (Chiari malformation, DandyWalker syndrome, etc.), tumors, hemorrhage, thrombosis, infection/inflammation, amyotrophic lateral sclerosis, and aneurysms. Peripheral vagal lesions can be caused by neuritis, tumors, glandular disturbances, trauma, and aortic aneurysms.

#### ***Cranial Roots of the Accessory Nerve (CN XI)***

The accessory nerve has two sets of roots, cranial and spinal (Fig. 3.42). The neurons giving rise to the cranial roots lie in the nucleus ambiguus next to the neurons whose processes run in the vagus nerve. This portion of the eleventh cranial nerve is best considered a functional component of the vagus nerve, as its functions are essentially the same as those of the portion of the vagus nerve that arises in the nucleus ambiguus. (The spinal roots of the accessory nerve, on the



other hand, have an entirely different function.) The cranial roots separate off from the spinal roots within the jugular foramen to join the vagus nerve. This portion of the accessory nerve thus belongs to the “vagal system.” The spinal roots and their function will be discussed below.

### ***Common Nuclear Areas and Distribution of CN IX and X***

#### *Nucleus Ambiguus*

The nucleus ambiguus is the common motor nucleus of the glossopharyngeal and vagus nerves and of the cranial portion of the accessory nerve (Figs. 3.40, 3.41, and 3.42). It receives descending impulses from the cerebral cortex of both hemispheres by way of the corticonuclear tract. Because of this bilateral innervation, unilateral interruption of these central descending fibers does not produce any major deficit in the motor distribution of the nucleus ambiguus. The axons that originate in the nucleus ambiguus travel in the glossopharyngeal and vagus nerves and the cranial portion of the accessory nerve to the muscles of the soft palate, pharynx, and larynx, and to the striated muscle of the upper portion of the esophagus. The nucleus ambiguus also receives afferent input from the spinal nucleus of the trigeminal nerve and from the nucleus of the tractus solitarius. These impulses are the afferent limb of the important reflex arcs by which mucosal irritation in the respiratory and digestive tracts produces coughing, gagging, and vomiting.

#### *Parasympathetic Nuclei of CN IX and X*

The dorsal nucleus of the vagus nerve and the inferior salivatory nucleus are the two parasympathetic nuclei that send fibers into the glossopharyngeal and vagus nerves. The superior salivatory nucleus is the parasympathetic nucleus for the nervus intermedius, as discussed above (Figs. 3.40 and 3.41).

**Dorsal nucleus of the vagus nerve.** The **efferent** axons of the dorsal nucleus of the vagus nerve travel as preganglionic fibers with the vagus nerve to the parasympathetic ganglia of the head, thorax, and abdomen. After a synaptic relay, the short postganglionic fibers convey visceromotor impulses to the smooth musculature of the respiratory tract and of the gastrointestinal tract as far down as the left colic flexure, as well as to the cardiac muscle. Stimulation of the vagal parasympathetic fibers causes slowing of the heartbeat, constriction of the bronchial smooth muscle, and secretion from the bronchial glands. Peristalsis in the gastrointestinal tract is promoted, as is secretion from the glands of the stomach and pancreas. The dorsal nucleus of the vagus nerve receives **afferent** input from the hypothalamus, the olfactory system, autonomic centers in the reticular formation, and the nucleus of the tractus solitarius. These connections are important components of the reflex arcs for the control of cardiovascular, respiratory, and alimentary function. Impulses from the baroreceptors in the wall of the carotid sinus, which reach the dorsal nucleus of the vagus nerve through the glossopharyngeal nerve, serve to regulate arterial blood pressure. Chemoreceptors in the glomus caroticum participate in the regulation of the partial pressure of oxygen in the blood. Other receptors in the

aortic arch and para-aortic bodies send afferent impulses to the dorsal nucleus of the vagus nerve by way of the vagus nerve, and have similar functions.

**Inferior salivatory nucleus.** The parasympathetic fibers arising in the inferior salivatory nucleus and traveling by way of the glossopharyngeal nerve to the parotid gland have already been discussed.

*Visceral Afferent Fibers of CN IX and X*  
**Special visceral afferent fibers.** The perikarya (cell bodies) of the afferent gustatory fibers of the glossopharyngeal nerve (pseudounipolar neurons) are found in the *inferior (extracranial) ganglion*, while those of the vagus nerve are found in the *inferior (nodose) ganglion*. Both groups of fibers convey gustatory impulses from the epiglottis and the posterior third of the tongue. The glossopharyngeal nerve is the main nerve of taste. Its central processes travel in the tractus solitarius to the nucleus of the tractus solitarius, which also receives gustatory impulses from the anterior two-thirds of the tongue, conveyed by the nervus intermedius (Fig. 3.32). From the nucleus of the tractus solitarius, gustatory impulses ascend to the ventral posteromedial nucleus of the thalamus (VPM) and then onward to the gustatory cortex at the lower end of the postcentral gyrus (Fig. 3.32).

**Visceral afferent fibers** of the glossopharyngeal nerve belong to the pseudounipolar cells of the superior (intracranial) ganglion, while those of the vagus nerve are derived from its inferior ganglion. These fibers conduct sensory impulses from the mucosa of the posterior third of the tongue, the pharynx (CN IX), and the thoracic and abdominal viscera (CN X) (Figs. 3.40 and 3.41).

*Somatic Afferent Fibers of CN IX and X*  
**Pain and temperature fibers.** Nociceptive and probably also temperature-related impulses from the posterior third of the tongue, the upper portion of the pharynx, the eustachian tube, and the middle ear travel by way of the glossopharyngeal nerve and the superior (intracranial) ganglion to the nucleus of the spinal tract of the trigeminal nerve. Impulses of this type from the lower portion of the pharynx, the skin behind the ear and in part of the external auditory canal, the tympanic membrane, and the dura mater of the posterior fossa arrive at the same brainstem nucleus by way of the vagus nerve and its superior ganglion (the jugular ganglion).

**Fibers for touch perception** (somatosensory fibers) from the areas just named probably terminate in the principal sensory nucleus of the trigeminal nerve. Somatosensory impulses ascend from this nucleus in the medial lemniscus to the thalamus, and thence to the postcentral cortex.

*Spinal Roots of the Accessory Nerves (CN XI)*  
The spinal portion of the accessory nerve is *purely motor* and arises in a cell column in the ventrolateral portion of the anterior horn, extending from C2 down to C5 or C6 (Fig. 3.42). The root fibers climb one or two segments in the lateral funiculus and then exit the spinal cord between the anterior and posterior roots, just dorsal to the denticulate ligament. They then ascend in the

subarachnoid space and join with root fibers from higher levels to form a common trunk, which enters the skull through the foramen magnum and unites, over a short stretch, with the cranial roots of the accessory nerve. As the accessory nerve passes through the jugular foramen, the spinal portion splits off again as the **external branch** (ramus externus), while the cranial portion joins the vagus nerve. The external branch then descends into the nuchal region to innervate the **sternocleidomastoid** and **trapezius muscles**. It is joined along its course by spinal somatic efferent fibers from C2 through C4. The literature offers conflicting views regarding the relative importance of the accessory nerve and spinal nerves C2 through C4 in the innervation of the trapezius muscle. Some authors assert that the accessory nerve mainly supplies the lower portion of the muscle, others that it mainly supplies the upper portion. Lesions of the accessory nerve are followed by atrophy mainly affecting the upper portion of the trapezius muscle. The external branch also contains a few afferent fibers that conduct proprioceptive impulses toward the brainstem.

*Lesions Affecting the Spinal Roots of the Accessory Nerve*

**Causes.** The most common cause of a peripheral extracranial accessory nerve palsy is iatrogenic injury as a complication of surgical procedures in the lateral triangle of the neck (e. g., lymph node biopsy), followed by pressure- and radiation-induced lesions. Other causes include trauma with or without basilar skull fracture, skull base tumors (particularly in the region of the foramen magnum), and anomalies of the craniocervical junction. *Intramedullary lesions* of the spinal cord are rarely extensive enough to destroy the gray matter of the anterior horn on one side from C1 to C4, producing a central extracranial accessory nerve palsy (syringomyelia, amyotrophic lateral sclerosis, poliomyelitis, other causes).

**Typical deficits.** Unilateral *interruption of the external branch after its exit from the jugular foramen* has different effects on the sternocleidomastoid and trapezius muscles: the sternocleidomastoid muscle is paralyzed (flaccid) in its entirety, while the trapezius muscle is affected only in its upper half, because it also receives innervation from the spinal nerves of segments C2 through C4. *Injury to the accessory nerve distal to the sternocleidomastoid muscle* causes weakness of the trapezius muscle exclusively; such injuries sometimes occur during lymph node biopsies at the posterior edge of the sternocleidomastoid muscle. No sensory deficit arises, because the spinal portion of the accessory nerve is purely motor. In unilateral weakness of the sternocleidomastoid muscle, the patient has difficulty turning the head to the opposite side. Bilateral weakness makes it difficult to hold the head erect, or to raise the head when lying supine. Weakness of the trapezius muscle causes a shoulder drop with downward and outward displacement of the scapula. Lateral raising of the arm beyond 90° is impaired, because the trapezius muscle normally assists the serratus anterior muscle with this movement. Simple visual inspection of a patient with an accessory nerve

palsy reveals atrophy of the sternocleidomastoid muscle as well as a drooping shoulder.

**Paresis of central origin.** The spinal portion of the accessory nerve receives central descending impulses by way of the corticonuclear and corticospinal tracts. These impulses are derived mainly, but not exclusively, from the contralateral cerebral hemisphere. Thus, a central lesion of the descending pathways sometimes causes contralateral weakness of the sternocleidomastoid and trapezius muscles, but the weakness is only partial because of the preserved ipsilateral innervation and is, therefore, easily overlooked.

### **Hypoglossal Nerve (CN XII)**

The **nucleus** of the hypoglossal nerve (Figs. 3.1, and Fig. 3.43 ) is located in the lower third of the medulla, abutting the midline and just below the floor of the fourth ventricle (in the so-called hypoglossal triangle or trigone). It consists of a number of cell groups supplying the individual muscles of the tongue. The cells are analogous to the motor anterior horn cells of the spinal cord.

**Supranuclear innervation of the nucleus of the hypoglossal nerve.** Voluntary movements of the tongue are subserved by the *corticonuclear tract*, which descends through the internal capsule in association with the corticospinal tract and terminates in the nucleus of the hypoglossal nerve. The nucleus of the hypoglossal nerve derives its afferent input mainly from the *contralateral cerebral hemisphere*, though there is some ipsilateral input as well. It derives further input from the reticular formation, the nucleus of the tractus solitarius (taste), the midbrain (tectospinal tract), and the trigeminal nuclei. These connections participate in reflexes concerned with swallowing, chewing, sucking, and licking. Because the muscles of the two sides of the tongue constitute a functional unit and are innervated by both cerebral hemispheres (albeit mainly contralaterally), a unilateral supranuclear lesion produces no significant deficit of tongue motility.

**Course and distribution of the hypoglossal nerve.** The hypoglossal nerve is a *somatic efferent* (motor) nerve. Its axons descend in the medulla and emerge from the brainstem as root fibers in the anterolateral sulcus between the inferior olive and the pyramid. The hypoglossal nerve exits the skull through the hypoglossal canal (Figs. 3.5 and 3.43) and runs in the lower cervical region between the jugular vein and carotid artery together with the fibers of the first three cervical segments (*ansa hypoglossi*). These fibers, which make no connection with the hypoglossal nerve, separate from it again a short distance later to supply the muscles of the hyoid bone, i.e., the thyrohyoid, sternohyoid, and omohyoid muscles. The hypoglossal nerve proper innervates the *muscles of the tongue*, the *styloglossus muscle*, the *hyoglossus muscle*, and the *genioglossus muscle*.

**Hypoglossal nerve palsy.** In unilateral hypoglossal nerve palsy, the tongue usually deviates a little toward the paretic side when it is protruded. The genioglossus muscle is responsible for protrusion (Fig. 3.43 ). If the

genioglossus muscle of one side is weak, the force of the opposite muscle prevails and pushes the tongue to the side of the lesion. In hemiplegia, the patient's speech is dysarthric at first, but swallowing is not impaired. Bilateral supranuclear palsy produces severe dysarthria and dysphagia (pseudobulbar palsy).

**Nuclear lesions** affecting the hypoglossal nerve are usually manifested by bilateral flaccid paralysis of the tongue with atrophy and fasciculations, because the nuclei of the two sides lie so close to each other that they are usually affected together. In advanced cases, the tongue lies limply in the floor of the mouth and fasciculates intensely. Speech and swallowing are profoundly impaired. Causes include progressive bulbar palsy, amyotrophic lateral sclerosis, syringobulbia, poliomyelitis, and vascular processes.

**Peripheral lesions** of the hypoglossal nerve have the same consequences as nuclear lesions, but the paralysis is usually only unilateral. Causes include tumors, infection/inflammation, and vascular disease.

The tenth (vagus) nerve is also a mixed nerve. It has afferent fibers from the dura of the posterior fossa, the external ear, pharynx, larynx, trachea, esophagus, and thoracic and abdominal viscera. It sends parasympathetic fibers to the thoracic and abdominal viscera and motor fibers to the muscles of the palate, pharynx, and larynx. Review the anatomy of the vagus, with attention to the superior laryngeal nerve and the two recurrent laryngeal nerves. The neurological examination of the vagus concerns mostly the muscles of the palate, the constrictors and sphincter of the pharynx, and the muscles of the larynx.

### **Palate**

In the palate there may be no symptoms from unilateral paresis. However, on examination the arch on the paretic side is lower. Ask the patient to quickly say "ah." The midline of the palate will go over to the normal side, the normal arch will lift and curve, and the paretic side will remain lower and straighten (Figure 3.36 A and B). The uvula is not important. It is soft and floppy and sometimes hangs in the midline or to the right or left. Ignore it. Bilateral palatal paralysis causes nasal regurgitation and a nasal voice, and it is difficult for the patient to pronounce *b* and *g*. You can *hear* air coming out of his nose as he talks.

The gag reflex was described with the glossopharyngeal nerve. Many people normally have no gag reflex, while others will start gagging as soon as you put a tongue blade on *the* tongue and before you have touched *the* palate or pharynx. There is physiological testing of the gag reflex every time *the* patient swallows. If he can manage liquids without nasal regurgitation, his palate lifts. Pharynx The constrictor muscles of *the* pharynx cause the food bolus to "turn *the* corner" out of the mouth and then force it into *the* esophagus. A patient with paresis of *the* pharynx will tell you flatly, in spite of lengthy chewing, *the* food will not go down. She also has bubbling speech because mucus and saliva (and food) remain in *the* pharynx and overflow into *the* larynx. This causes coughing. Such

patients repeatedly clear *the* throat with poor results. The gag reflex is absent. Unilateral pharyngeal paresis is tolerable, with minimal or moderate dysphagia, coughing, and a bubbly voice. Bilateral pharyngeal paresis is a disaster of coughing, choking, and dysphagia. Every attempted meal is a trial, and a full night's sleep is an impossibility.

### **Larynx**

Unilateral paresis of the larynx can produce a hoarse, weak voice that improves with time as the opposite normal cord crosses the midline. Even if the patient, his family, and you think his voice is *normal*, he may still have a *unilateral* vocal cord paresis. There is often trouble with swallowing liquids if the lesion is peripheral and involves the recurrent laryngeal nerve only. Both the abductor and adductor muscles of the larynx *and* the lower sphincter of the pharynx are parietic. If the lesion is more proximal, palatal and pharyngeal paresis will also be present. Bilateral paresis with a distal lesion (thyroidectomy) presents as a stridulous (see stridor), weak voice with shortness of breath. The intact superior laryngeal nerve (a more proximal branch of the vagus nerve) keeps the cords adducted and the airway dangerously narrow. With more proximal lesions causing bilateral paresis, there is usually paresis of the palate and pharynx as well. The vocal cords are in midposition, the voice is weak without stridor, there is no dyspnea and no force to coughing, and dysphagia is present.

#### **1. *How to Look at the Vocal Cords***

2. Use a round dental mirror, 15–20 mm in diameter, on an 8-in handle. Warm it under hot tap water and dry it.
3. Ask the patient to open his mouth, sit still, and breathe through his mouth. Hold his tongue down with a tongue blade held in your left hand. This hand holds the penlight on top of the tongue blade as shown in Figure 3.37.
4. Put the warm (not hot) mirror far enough back in the pharynx until you can see down the larynx and can see the vocal cords.
5. Ask the patient to say “eh, eh” and “ah, ah” several times.
6. Compare the amount and speed of movement of the two cords. If touching his palate or pharynx with the mirror makes him gag, a little lidocaine spray will temporarily abolish the afferent side of the gag reflex. If you use a cold mirror, water vapor will condense on it and you will see nothing.

### **Things to Remember About Cranial Nerves 9 and 10**

- Can the patient swallow liquids and solids?
- Is there nasal regurgitation or coughing when he swallows?
- Is the voice different in any way?
- Can the patient cough forcefully?
- An absent gag reflex (bilateral) is often normal; a unilaterally absent gag reflex is not normal.

- Is the speech "bubbly"? Does the patient have trouble clearing mucus from his cords?

#### Diseases Affecting Nerves 9 and 10

These diseases may be:

- Central—Brain stem infarct, syringobulbia, glioma, poliomyelitis, and amyotrophic lateral sclerosis
- At the base of the brain—Chronic meningitis, meningioma, aneurysm, acoustic neuroma, and Wegener's granulomatosis
- Peripheral—Perforating injury to the neck, enlarged tracheobronchial nodes, aortic aneurysm, and mediastinal mass lesions
- Miscellaneous—Myasthenia gravis may present with progressive weakness of the voice. The more the patient talks, the weaker the voice gets, with or without dysphagia. Oculopharyngeal dystrophy is sometimes more pharyngeal and less ocular in terms of complaints.
- Pseudobulbar palsy—Can present with abnormalities of speech, chewing and swallowing, but the lesion is not in the ninth or tenth cranial nerve
- Both the ninth and tenth cranial nerves convey some sensation from the external ear, posterior palate, and other areas. Glossopharyngeal neuralgia consists of attacks of severe, lancinating pain of short duration and is commonly induced by swallowing. The pain is in the throat and ear, has the same qualities as tic douloureux, and may be symptomatic of nerve trunk compression (neuroma or an aberrant vessel). Each attack of pain can be accompanied by a transient change in heart rate and rhythm with loss of consciousness (the carotid branch of the glossopharyngeal nerve innervates the carotid sinus).
- The jugular foramen syndrome—Lesion of the ninth, tenth, and eleventh cranial nerves. If the result of intracranial disease, there is usually brain stem compression and long tract signs. If caused by extracranial disease, the cervical sympathetic and twelfth cranial nerves are frequently involved. The responsible lesions are usually primary or metastatic tumor of the skull base, glomus jugulare tumor, meningioma, or epidermoid tumors.
- Polyneuritis cranialis—This disease is of unknown cause. It starts in elderly patients as multiple lower cranial nerve palsies. They are usually thought to have nasopharyngeal carcinoma or metastatic carcinoma at the base of the skull, but they have neither. It sometimes improves spontaneously.
- Diphtheria and botulism toxins—Both can cause bulbar palsy

#### **ELEVENTH NERVE**

The eleventh (spinal accessory) nerve is a motor nerve that originates intracranially in the medulla and also in the cervical spinal cord. It is both a cranial nerve and a spinal nerve. It innervates the sternomastoid muscle and the upper portion of the trapezius muscle.

#### ***How to Test the Spinal Accessory Nerve***

- If you have the patient face you, put your hand on the right side of his head as in Figure 38 A, and ask him to turn to the right against the

resistance of your hands, you will *not* learn anything. You cannot see or feel the left sternomastoid effectively.

- However, if you ask him to turn his head to the right as far as he can, unresisted, and then you attempt to bring the head back to the facing position against his resistance, you will see, as in Figure 38 B, the size of the left sternomastoid and feel the strength of it.
- To test the trapezius, Stand behind the patient. Look at the patient's neck, back, and shoulders. Do they appear to be symmetrical, and are the muscles the same size and bulk on the two sides?
- Hold the upper edge of the muscle between your thumb and fingers and ask him to shrug his shoulders upward toward the ears.
- Compare the speed, size (thickness), and strength of the right and left sides.

### **Diseases of the Eleventh Cranial Nerve**

The jugular foramen lesions mentioned above in the section on the ninth and tenth cranial nerves are important. Others include:

- Lesions in the region of the foramen magnum, upper spinal cord, lower end of the medulla, both extrinsic (neurofibroma) and intrinsic (poliomyelitis), and amyotrophic lateral sclerosis
- Muscular dystrophy, especially myotonic dystrophy, which may present with almost no visible sternomastoid muscle.
- Myasthenia gravis and polymyositis are also important.
- An upper motor neuron lesion in the hemisphere may produce weakness of

the **ipsilateral sternomastoid** and **contralateral trapezius**. With a **pontine upper motor neuron** lesion the **contralateral sternomastoid** is weak. Although still somewhat controversial, the upper motor neuron respecting the sternomastoid originates either in both hemispheres or, more likely, in the ipsilateral hemisphere and decussates twice, that is, to the opposite pons and back again to the same side of the cord as the hemisphere of origin. The upper motor neuron fibers respecting the trapezius appear to originate in the contralateral hemisphere and decussate only once.

### **TWELFTH NERVE**

The twelfth (hypoglossal) nerve is the motor nerve to the tongue.

#### ***How to Examine the Hypoglossal Nerve***

1. **Have the patient open her mouth without protruding the tongue.** Look in her mouth. How thick is the tongue? Is it flat, wrinkled, moving, or still? A wasted tongue will appear to be *lower* in the mouth than the normal tongue. Is the midline of the tongue in the midline of the mouth?

2. **Have the patient push her tongue straight out of her mouth.** In some diseases the tongue cannot be protruded beyond the teeth. The tongue normally



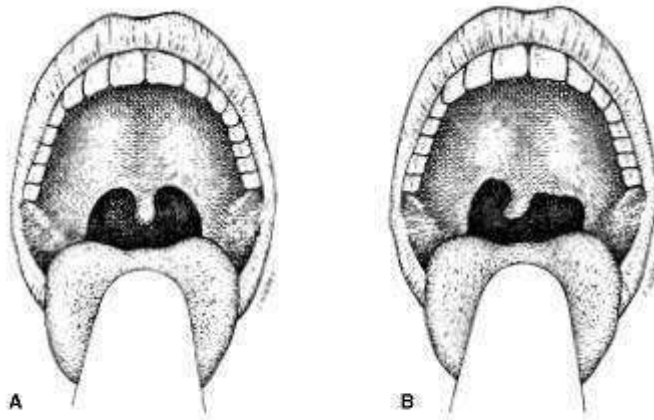
comes out in the midline. If one half of the tongue is weak or paralyzed, the tongue will always come out of the mouth *to the weak side*, irrespective of whether it is an upper or lower motor neuron lesion.

In milder degrees of weakness it may be necessary to have the patient push her tongue into her cheek while you hold your finger outside the cheek. Do this on both the right and left sides. Most normal people can extend the tongue from the mouth for about one third to one half its length. The tongue can also be alternatively protruded and withdrawn back into the mouth rapidly. This “trombone” movement of the tongue is normal and becomes slower and abnormal in some diseases. Ask the patient to protrude her tongue and then wiggle it from side to side. When you know how most people do this, you will quickly recognize abnormal tongue movements. Ask the patient to rapidly repeat the sound “la-la-la-la.” Parkinsonism, cerebellar lesions, or weakness and

wasting of the tongue will make the sound abnormal.

### Diseases of the Twelfth Cranial Nerve

Most bilateral lesions of the tongue are the result of amyotrophic lateral sclerosis. (See also the lower cranial nerves described above.)



**Figure 337** A. Normal palatal arches. B. Paretic left arch. As the patient says “ah,” the midline shifts to the right and the right arch rises and curves, while the left remains lower and straight.



**Figure 338** To examine the larynx, hold the penlight and tongue blade (taped together) in your left hand and the warm mirror in your right.



A



B

**Figure 339** **A.** The wrong way to examine the left sternomastoid. The patient attempts to turn his head to his right against resistance. **B.** The correct way to examine the left sternomastoid. The patient turns his head to the right unresisted. The examiner then attempts to bring the head back to the forward position as the patient resists.



**Figure 340** To test the strength of the tongue, the patient pushes it into the cheek against the examiner's finger on the right and then on the left.

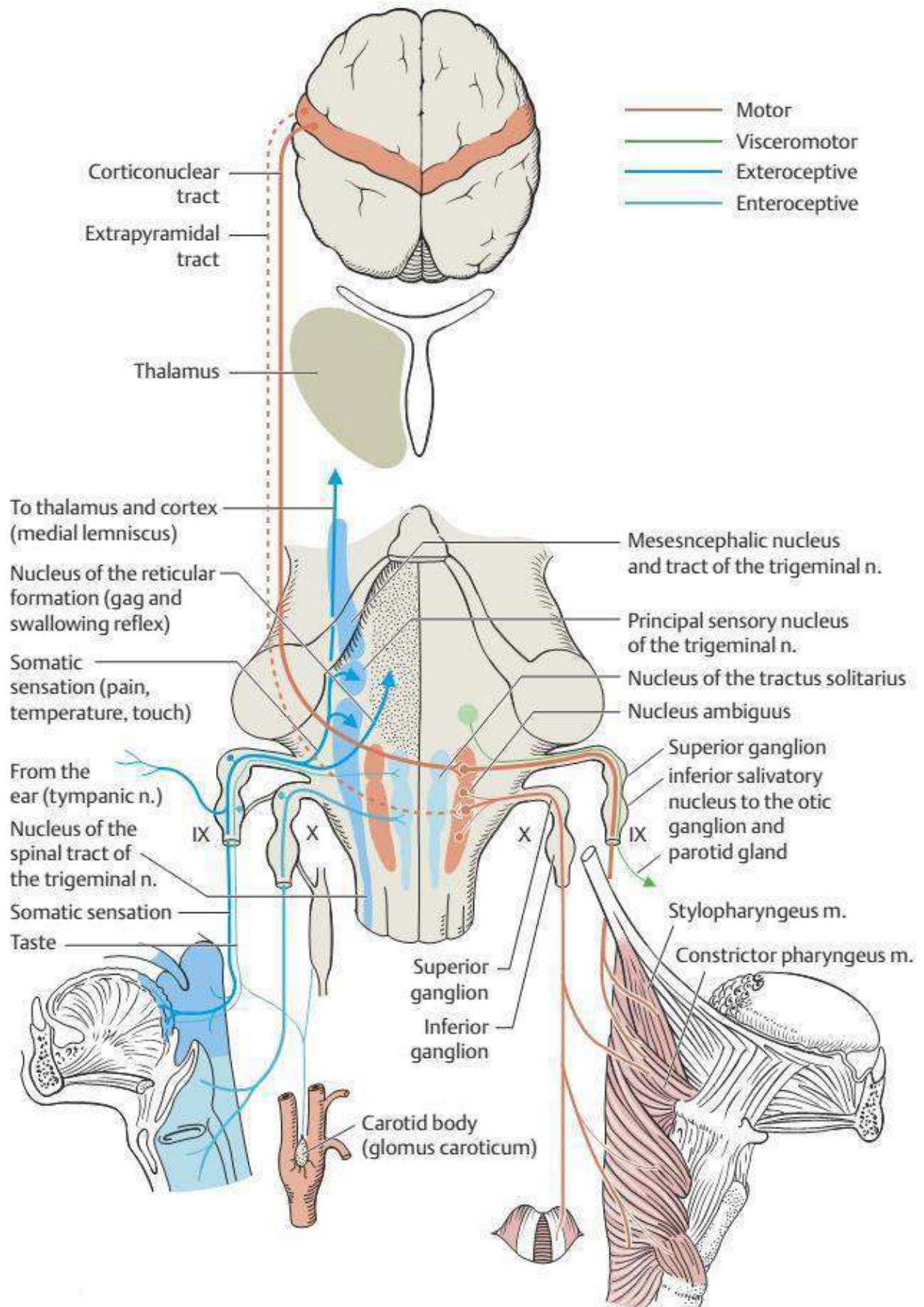


Fig. 3.41 Distribution and central connections of the glossopharyngeal and vagus nerves

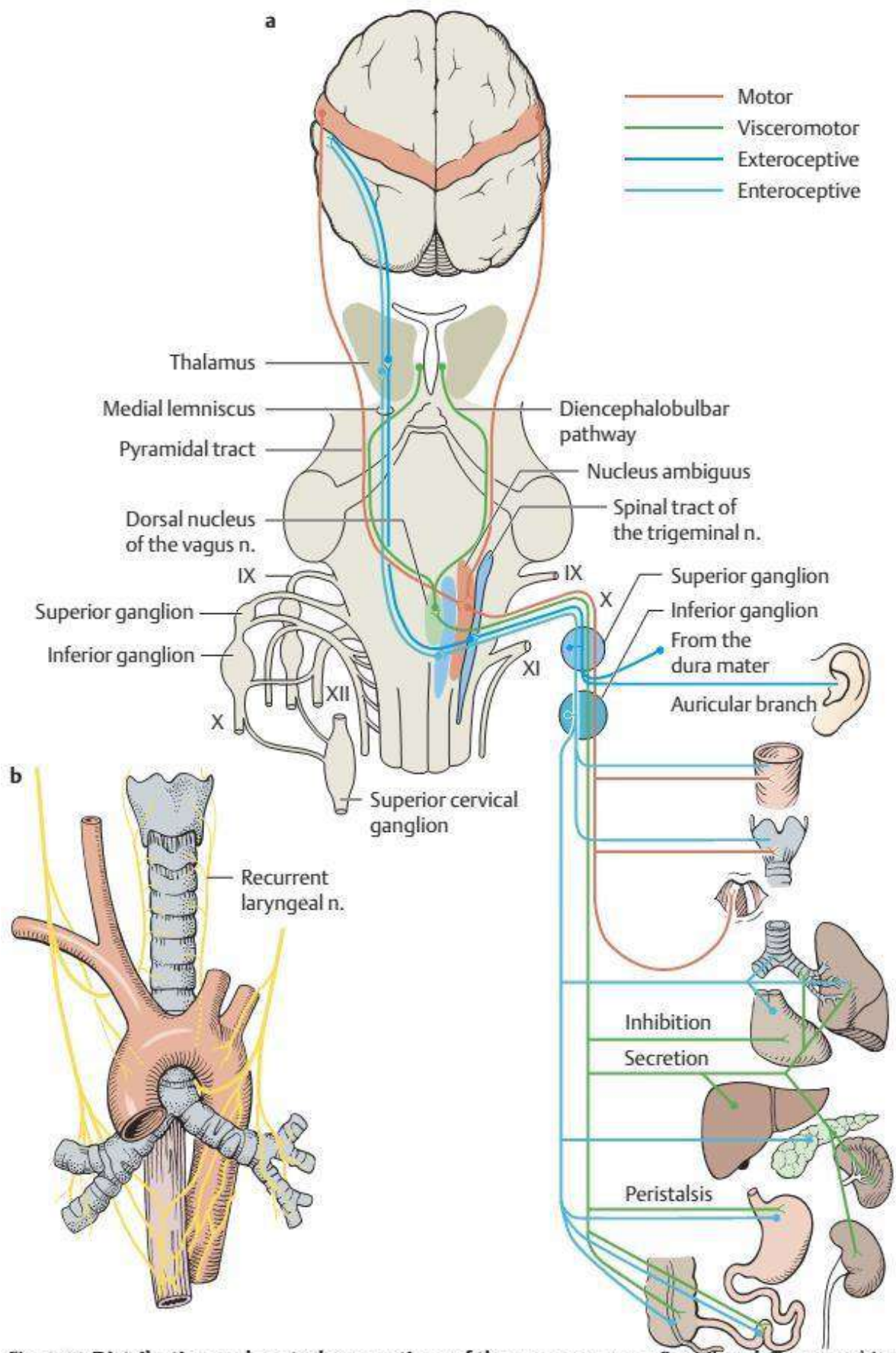


Fig. 3.42 Distribution and central connections of the vagus nerve. **a** Overview. **b** Topographic relations of the recurrent laryngeal nerve.

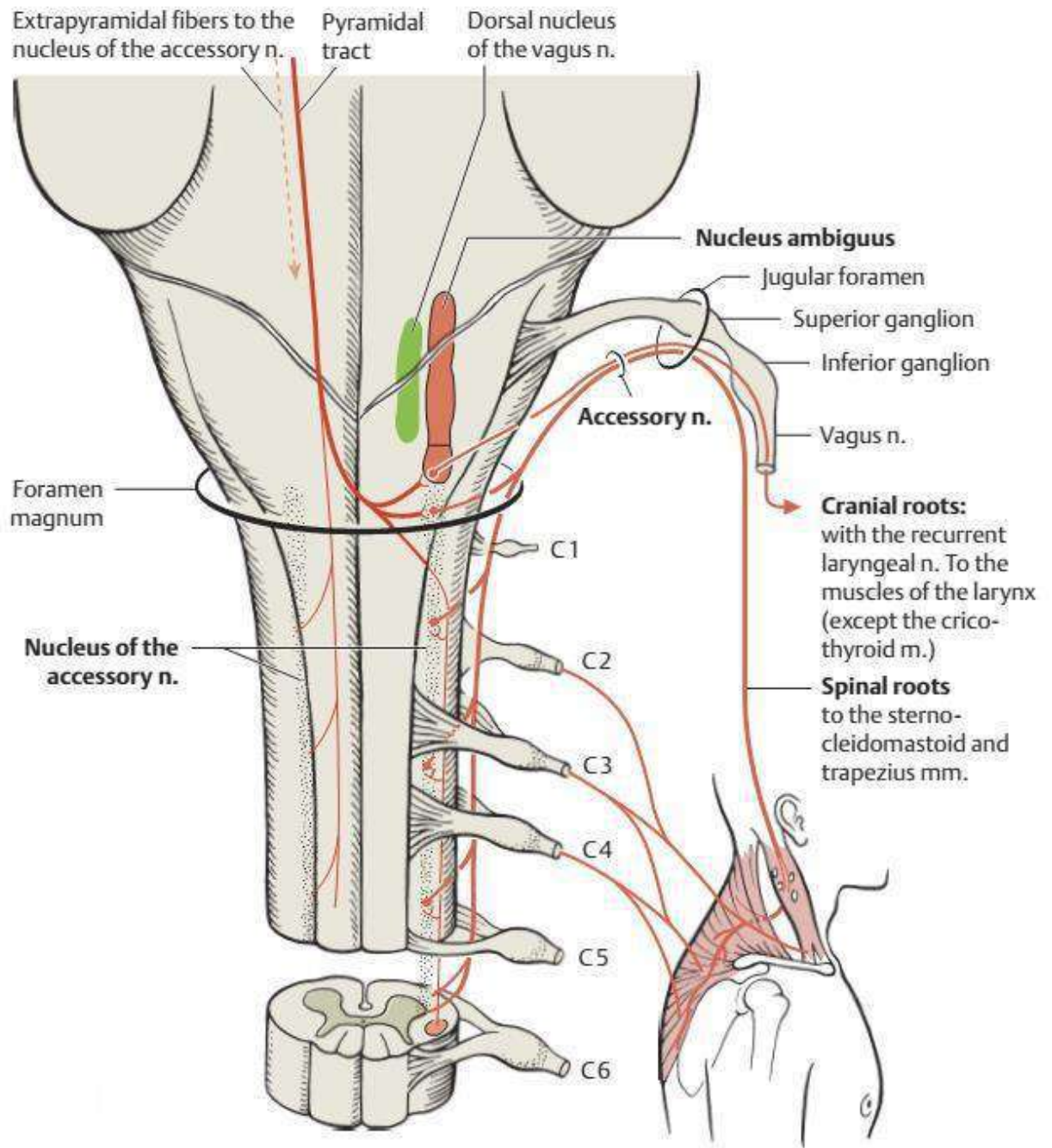


Fig. 3.43 Distribution and central connections of the accessory nerve

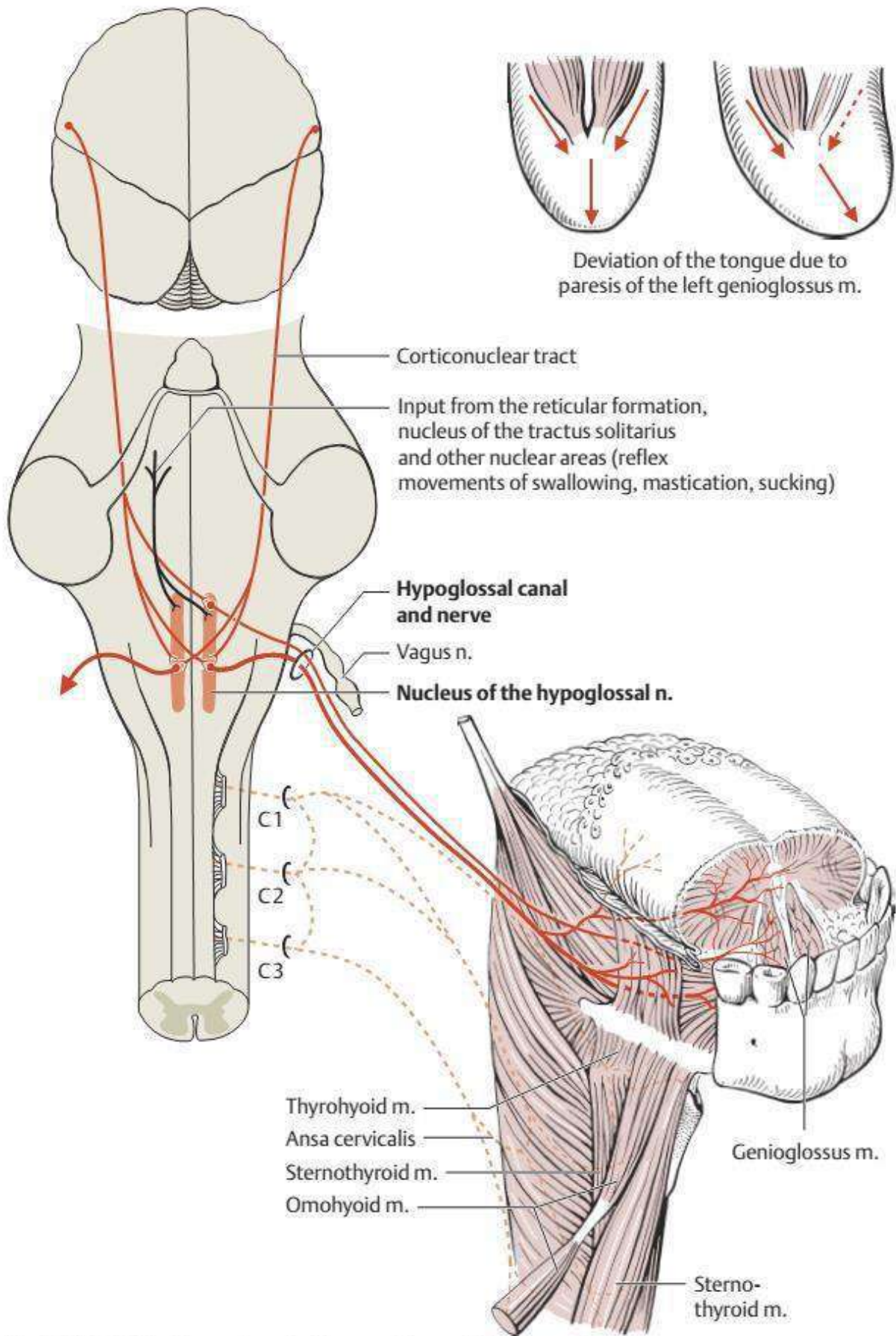


Fig. 3.44 Distribution and central connections of the hypoglossal nerve

## **The Role of the Basal Ganglia in the Motor System:**

### **Phylogenetic Aspects**

The basal ganglia are a part of the motor system. The principal nuclei of the basal ganglia are the **caudate nucleus**, the **putamen**, and the **globus pallidus**, all of which lie in the subcortical white matter of the telencephalon. These nuclei are connected to each other, and to the motor cortex, in complex regulatory circuits. They exert both excitatory and inhibitory effects on the motor cortex. They play an important role in the **initiation** and **modulation of movement** and in the **control of muscle tone**. Lesions of the basal ganglia, and of other, functionally related nuclei, such as the substantia nigra and the subthalamic nucleus, can produce either an excess or a deficiency of movement-related impulses, and/or pathological alterations of muscle tone. The most common disease of the basal ganglia is Parkinson disease, which is characterized by the clinical triad of rigidity, akinesia, and tremor.

### **Preliminary Remarks on Terminology**

The hierarchically uppermost center for the control of movement is the cerebral cortex, whose signals are transmitted by the pyramidal pathway to the motor cranial nerve nuclei and to the anterior horn cells of the spinal cord (**pyramidal system**). A number of other structures in the central nervous system participate in the initiation and modulation of movement. The most important of these “accessory motor centers” are the basal ganglia, a set of subcortical nuclei located within the deep white matter of the telencephalon. The pyramidal system was long regarded as the “major” system for the control of movement, as it provides the most direct and most rapid connection between the cortex and the motor neurons of the brainstem and spinal cord. All other structures playing a role in movement were relegated to the so-called “**extrapyramidal system**.” This term is misleading, however, because the pyramidal and extrapyramidal systems do not, in fact, operate separately. Rather, they are subunits of a *single*, integrated motor system and, as such, are closely linked to each other, both structurally and functionally. Thus, there are extensive connections, for example, between the motor cortex and the striatum, an important nucleus within the basal ganglia. The term “extrapyramidal system” is now obsolete and will be used only rarely in this book. Instead, we will speak of normal and abnormal function of the basal ganglia.

The corpus striatum is an important control center for the motor system. We will briefly consider its phylogenetic development in this section in order to make its function and anatomical connections easier to understand. The phylogenetically oldest motor centers in the central nervous system are the spinal cord and the primitive apparatus of the reticular formation in the midbrain tectum. Over the course of phylogeny, the paleostriatum (*globus pallidus*) developed next, and then the neostriatum (*caudate nucleus* and *putamen*), which enlarged in parallel with the cerebral cortex. The neostriatum is particularly well developed in

higher mammals, including humans. As the phylogenetically more recent structures grew larger, the older structures came under their influence to an increasing extent. In phylogenetically older species, the older neural centers are primarily responsible for the maintenance of normal muscle tone and for the more or less automatic control of locomotion. As the cerebral cortex developed, the phylogenetically older motor centers (paleostriatum and neostriatum) came increasingly under the control of the new motor system, i.e., the pyramidal system. While most mammals, including the cat, can still walk without much difficulty after the cerebral cortex is removed, humans are entirely dependent on an intact pyramidal system. Human phylogenetic development has reached the point that the older neural centers can no longer compensate for the functional loss of the new ones. Yet, even in humans, a spastically paralyzed limb can still be seen to make certain involuntary movements, called associated movements, which are generated by the older motor centers.

### **Components of the Basal Ganglia and Their Connections**

#### **Nuclei**

The basal ganglia include all of the functionally interrelated nuclei *within* the deep white matter of the telencephalon that are embryologically derived from the ganglionic eminence (anterior portion of the telencephalic vesicle). The major nuclei of the basal ganglia are the *caudate nucleus*, the *putamen*, and part of the *globus pallidus* other nuclei that are considered part of the basal ganglia on embryological grounds are the *claustrum* and the *amygdala*. The amygdala has already been discussed in connection with the limbic system. Like the claustrum, whose function is not precisely known, the amygdala has no direct functional connection to the remainder of the basal ganglia. These two structures will not be discussed any further in this chapter.

The **caudate nucleus** forms part of the wall of the lateral ventricle and, like it, has an arched shape, due to the rotation of the telencephalon during embryonic development. The head of the caudate nucleus forms the lateral wall of the lateral ventricle; its tail forms the roof of the inferior horn of the lateral ventricle in the temporal lobe, extending as far forward as the amygdala, which lies at the anterior end of the inferior horn. The caudate nucleus can therefore be seen in two separate locations on some coronal sections, in the lateral wall of the body of the lateral ventricle as well as in the roof of the inferior horn. The rostral portion (head) of the caudate nucleus is continuous with the putamen.

The **putamen** lies lateral to the globus pallidus (or pallidum, so called because of its relatively pale coloration), covering it like a shell and extending somewhat beyond it both rostrally and caudally. The putamen and globus pallidus are separated by a thin layer of white matter called the medial medullary lamina. The caudate nucleus and putamen are connected by numerous small bridges of gray matter, which are seen as stripes in anatomical sections. These two nuclei together have, therefore, been given the alternative name **corpus striatum**



(striped body), or *striatum* for short. The striation arises during development, when the fibers of the internal capsule grow through the originally uniform basal ganglion.

**Globus pallidus.** The third major nucleus of the basal ganglia is made up of an internal and an external segment (*pars interna* and *pars externa*). Because the globus pallidus is phylogenetically older than the other nuclei, it is also called the paleostriatum. Part of it is, embryologically speaking, a component of the diencephalon. The putamen and globus pallidus are collectively termed the **lentiform** or **lenticular nucleus** (lens-shaped nucleus).

**Associated nuclei.** Further nuclei that are closely functionally related to the basal ganglia include two midbrain nuclei—the **substantia nigra** (reciprocally connected to the striatum) and the **red nucleus**—and one diencephalic nucleus, the **subthalamic nucleus** (reciprocally connected to the globus pallidus). The globus pallidus caudally borders the rostral portion (red zone) of the substantia nigra. The pallidum, substantia nigra, and red nucleus contain large amounts of iron. The dark pigmentation of the substantia nigra (“black substance”) is due to its high melanin content.

### **Connections of the Basal Ganglia**

The neural connections of the basal ganglia with one another and with other regions of the brain are not yet completely understood. The major afferent and efferent pathways will be described in this section.

#### ***Afferent Pathways***

**Afferent pathways to the corpus striatum.** The corpus striatum receives afferent input from extensive areas of the cerebral cortex, particularly the **motor areas of the frontal lobe**, i.e., Brodmann areas 4, 6 $\alpha$ , and 6a. These cortical afferents are derived from projection neurons of the cerebral cortex (pyramidal cells of the fifth layer of the cortex), are *glutamatergic*, run *ipsilaterally*, and are *topically organized*. There are probably no reciprocal fibers running from the corpus striatum back to the cortex. A further point-to-point afferent input to the corpus striatum is derived from the **centromedian nucleus of the thalamus**, and is probably excitatory. This afferent pathway transmits impulses from the cerebellum and the midbrain reticular formation to the striatum. The **substantia nigra** sends *dopaminergic* afferent fibers to the striatum, whose loss is the cause of Parkinson disease (see below). Finally, the striatum also receives a *serotonergic* input from the **raphe nuclei**.

**Other afferent pathways.** The globus pallidus derives its major afferent input from the corpus striatum and receives no direct afferent fibers from the cerebral cortex. Cortically derived afferent fibers do, however, travel to the substantia nigra, red nucleus, and subthalamic nucleus.

#### ***Efferent Pathways***

**Efferent pathways of the corpus striatum.** The major efferent projections of the corpus striatum go to the **external** and **internal segments of the globus pallidus**. Further efferent fibers travel to the *pars compacta* and *pars reticulata*

of the **substantia nigra**. The cells of origin of the striatal efferent fibers are GABAergic spiny neurons, the most common cell type in the striatum.

**Efferent pathways of the globus pallidus.** The major contingent of efferent fibers runs to the **thalamus**, which, in turn, projects to the cerebral cortex, completing a feedback loop. The **functional interpretation** of the afferent and efferent projections of the basal ganglia requires consideration of the particular neurotransmitter substances and receptors involved, and of the types of neurological deficit that are produced when certain pathways cease to function normally. Thus, Parkinson disease is characterized by degeneration of the dopaminergic neurons of the substantia nigra that project to the corpus striatum. The clinical deficits observed in Parkinson disease provide a clue to the probable functions of the nigrostriatal system in normal individuals.

### ***Participation of the Basal Ganglia in Regulatory Circuits***

The basal ganglia and their afferent and efferent connections are integral parts of complex regulatory circuits that excite and inhibit the neurons of the motor cortex. Neural transmission within these circuits can be characterized in terms of the anatomical course along which the impulses travel, as well as the particular neurotransmitters and receptors that are involved at each synapse. One of the more important circuits conveys impulses along two separate paths from the cortex, via the corpus striatum, to the globus pallidus, and then to the thalamus and back to the cortex

**Cortico-striato-pallido-thalamo-cortical pathway.** The motor and sensory cortex sends a topographically organized projection to the *striatum* that uses the excitatory neurotransmitter, glutamate. Beyond the striatum, the basal ganglionic circuit splits into two parts, which are known as the direct and indirect pathways.

**Direct pathway.** The direct pathway is GABAergic and runs from the striatum to the *internal pallidal segment*. Substance P is used as a co-transmitter. From the pallidum, the pathway proceeds to the glutamatergic projection neurons of the *thalamus*, which complete the loop *back to the cerebral cortex*

**Indirect pathway.** The indirect pathway, which uses the neurotransmitters GABA and enkephalin, runs from the striatum to the *external pallidal segment*. From this point, a further GABAergic projection proceeds to the *subthalamic nucleus*, which, in turn, sends a glutamatergic projection to the *internal pallidal segment*. The further course of the indirect pathway is identical to that of the direct pathway, i.e., *from the thalamus back to the cerebral cortex*. It follows from the combination of inhibitory and excitatory neurotransmitters used by these two pathways that the overall effect of stimulation of the direct pathway on the cerebral cortex is excitatory, while that of stimulation of the indirect pathway is inhibitory. The dopaminergic projection from the substantia nigra (pars compacta) plays a modulating role in this system.

### **Function and Dysfunction of the Basal Ganglia**

**Normal functions of the basal ganglia .**

The basal ganglia participate in many motor processes, including the expression of emotion, as well as in the integration of sensory and motor impulses and in cognitive processes. The basal ganglia carry out their motor functions indirectly through the influence they exert on the premotor, motor, and supplementary areas of the cerebral cortex. The major functional roles of the basal ganglia concern the **initiation** and **facilitation** of voluntary movement, and the simultaneous suppression of unwanted or involuntary influences that might disturb the smooth and effective execution of movement. Moreover, the basal ganglia apparently use proprioceptive feedback from the periphery to compare the movement patterns or programs generated by the motor cortex with the movements that are actually initiated, so that movement is subject to ongoing refinement by a continuous servo-control mechanism.

**Typical deficits.** Lesions of the basal ganglia can produce complex movement disorders and cognitive disturbances of various types depending on their site and extent. Clinical disorders involving the basal ganglia may present with a deficiency of movement (**hypokinesia**) or an excess of movement (**hyperkinesia, chorea, athetosis, ballism**). **Abnormalities of muscle tone** commonly accompany abnormalities of the above two types, but can also be the predominant or sole manifestation of basal ganglia dysfunction (**dystonia**). *Wilson disease* is a good example of a basal ganglia disorder, where a combination of all of the above manifestations can be seen because of variable and diffuse affection of the different nuclei and subsystems. In the remainder of this chapter, we will discuss the major disorders that mainly affect one particular subsystem of the basal ganglia.

### **Clinical Syndromes of Basal Ganglia Lesions**

#### ***Parkinsonism***

**Etiology and pathogenesis.** In **idiopathic Parkinson disease**, the dopaminergic nigrostriatal projection degenerates (see above). Consequently, the GABAergic activity of the striatal neurons is enhanced, and there is thus an excess of activity in the indirect basal ganglia loop. At the same time, the subthalamic nucleus also shows increased activity and thus excessively inhibits the glutamatergic neurons of the thalamus. The overall effect is *net inhibition at the output of the basal ganglia loop* and, therefore, *reduced activation of cortical motor areas*.

A characteristic neuropathological hallmark of the disease is intracytoplasmic inclusion bodies called *Lewy bodies*. A major component of Lewy bodies is  $\alpha$ -synuclein. It is not yet known what role this protein plays, if any, in the pathogenesis of sporadic (idiopathic) Parkinson disease. However, in **familial forms** of Parkinson disease, which represent a small minority of cases, mutations in several different genes have been found to cause disease. Interestingly, mutations are also found in  $\alpha$ -synuclein, suggesting a direct pathological role in the degeneration of dopaminergic neurons. Familial forms usually show earlier onset of disease and specific clinical symptoms.

In addition to idiopathic Parkinson disease, a neurodegenerative condition, there are also **symptomatic forms of parkinsonism** that are caused by structural/inflammatory lesions of the central nervous system, or by toxic influences. Parkinsonism can thus be produced, for example, by medications (neuroleptics, antiemetics, calcium antagonists, reserpine-containing antihypertensive agents) as well as by encephalitis, ischemic lesions, intoxications, and metabolic disturbances. If typical parkinsonian manifestations are seen together with other neurological deficits suggesting dysfunction of other central nervous structures beyond the basal ganglia, a **Parkinson-plus syndrome** is said to be present. There are a number of distinct Parkinson-plus syndromes. For example, parkinsonism, vertical gaze palsy, and marked nuchal rigidity make up the characteristic clinical triad of *Steele-Richardson-Olszewski syndrome*, also known as *progressive supranuclear palsy*. On the other hand, severe autonomic dysfunction, postural instability, and deficits involving other components of the central nervous system (e. g., pyramidal tract signs) are seen in *multiple system atrophy*.

**Clinical manifestations.** Loss of dopaminergic afferents in the striatum leads to reduced voluntary movements (**hypokinesia**), continually elevated, waxy muscle tone (**rigidity**), and oscillating movements at a frequency of 4-6 Hz when the limbs are held at rest (resting **tremor**).

Parkinson disease has **three clinical subtypes** that are defined by the motor manifestations that predominate in each type:

- Patients with the **akinetic-rigid** type of Parkinson disease can be recognized at an early stage by their increasing poverty of movement, including a *lack of accessory movements of the arms*, slow shuffling gait, a lack of facial expression (*hypomimia*), and a characteristic *stooped posture*. Some patients initially complain of shoulder stiffness (“frozen shoulder”), which may prompt erroneous referral to an orthopedist before the progressive course of the disease has revealed the true diagnosis.
- Patients with **tremor-dominant** Parkinson disease suffer mainly from the low-frequency rest tremor, which—like the other motor manifestations—is often unilateral at the onset of disease. Parkinsonian tremor is often of the pill-rolling type (see Case Presentation 1). Patients with **mixed-type** Parkinson disease show a more or less equal manifestation of akinesia, rigidity, and tremor.

### ***Ballism and Dystonia***

**Ballism.** This rare movement disorder is caused by lesions of the subthalamic nucleus. It leads to large-amplitude flinging/throwing movements of the limbs, proceeding from the proximal joints. In the vast majority of cases it arises on one side only (hemiballism) contralateral to the lesion.

**Dystonia** is characterized by involuntary, long-lasting muscle contractions that produce bizarre movements and contorted postures of the limbs. Like many other types of movement disorders caused by basal ganglia disease, dystonia

worsens with mental concentration or emotional stress and improves during sleep. During the intervals when dystonia is absent, the muscle tone on passive movement of the affected limbs tends to be decreased.

### ***Ballism and Dystonia***

**Ballism.** This rare movement disorder is caused by lesions of the subthalamic nucleus. It leads to large-amplitude flinging/throwing movements of the limbs, proceeding from the proximal joints. In the vast majority of cases it arises on one side only (hemiballism) contralateral to the lesion.

**Dystonia** is characterized by involuntary, long-lasting muscle contractions that produce bizarre movements and contorted postures of the limbs. Like many other types of movement disorders caused by basal ganglia disease, dystonia worsens with mental concentration or emotional stress and improves during sleep. During the intervals when dystonia is absent, the muscle tone on passive movement of the affected limbs tends to be decreased.

### **Cerebellum**

The cerebellum is a central organ for **fine motor control**. It processes information from multiple sensory channels (particularly vestibular and proprioceptive), together with motor impulses, and modulates the activity of motor nuclear areas in the brain and spinal cord. **Anatomically**, the cerebellum is made up of **two hemispheres** and the **vermis** that lies between them. It is connected to the brainstem by **the three cerebellar peduncles**. An anatomical section reveals the cerebellar cortex and the underlying white matter, in which the deep cerebellar nuclei are embedded. The **cerebellar cortex** is primarily responsible for the integration and processing of afferent impulses. It projects to the **deep cerebellar nuclei**, which then emit most of the efferent fibers that leave the cerebellum. **Functionally** (and phylogenetically), the cerebellum is divided into three components: the vestibulocerebellum, spinocerebellum, and cerebrocerebellum. The **vestibulocerebellum** is phylogenetically oldest. It receives afferent input mainly from the vestibular organ, and its function is to regulate balance. The **spinocerebellum** mainly processes proprioceptive impulses from the spinocerebellar pathways and controls stance and gait. The youngest component of the cerebellum, the **cerebrocerebellum**, has a close functional relationship with the motor cortex of the telencephalon and is responsible for the smooth and precise execution of all finely controlled movements. **Cerebellar lesions** manifest themselves clinically with disturbances of movement and balance.

### **Surface Anatomy**

The cerebellum lies in the *posterior fossa*. Its superior surface is covered by the *tentorium cerebelli*, a tentlike double fold of the dura mater that separates the cerebellum from the cerebrum. The **surface** of the cerebellum, unlike that of the cerebrum, displays numerous small, horizontally running convolutions (*folia*), which are separated from each other by *fissures*. The narrow central portion of

the cerebellum connecting the two hemispheres on either side is called the *vermis* because of its fancied resemblance to a worm.

**A view of the cerebellum from below** reveals the upper portion of the fourth ventricle lying between the cerebellar peduncles. The fourth ventricle communicates with the subarachnoid space through a single *median aperture* (foramen of Magendie) and two *lateral apertures* (foramina of Luschka). Caudal to the inferior and middle cerebral peduncles, there is a structure on either side called the *flocculus*; the two flocculi are connected across the midline through a portion of the vermis called the *nodulus*. Together, these structures constitute the *flocculonodular lobe*. The subdivisions of the cerebellar vermis and hemispheres were given individual names by the old anatomists (culmen, declive, etc.), although they have little functional significance and are generally not clinically relevant. Today, it is more common to distinguish **three major components of the cerebellum** on phylogenetic and functional grounds:

The **archicerebellum** (phylogenetically oldest portion of the cerebellum) is intimately related to the vestibular apparatus. It receives most of its afferent input from the vestibular nuclei of the brainstem and is thus also called the **vestibulocerebellum**. Anatomically, it consists mainly of the flocculus and nodulus (*flocculonodular lobe*).

The **paleocerebellum** (next oldest portion of the cerebellum, after the archicerebellum) receives most of its afferent input from the spinal cord and is, therefore, also called the **spinocerebellum** (the term we will use in the following sections). It consists of the culmen and central lobule of the *anterior lobe* of the vermis, as well as the uvula and pyramid of its *inferior lobe*, and the paraflocculus. One can state, as a mild simplification, that the spinocerebellum is composed of most of the vermis and paravermian zone (*pars intermedialis*).

The **neocerebellum** (youngest portion of the cerebellum) is its largest part. Its phylogenetic development occurred together with the expansion of the cerebrum and the transition to an upright stance and gait. It is formed by the two cerebellar hemispheres and has an intimate functional connection to the cerebral cortex, which projects to it by way of the pontine nuclei. Thus, the neocerebellum is also termed the pontocerebellum or **cerebrocerebellum**, as we will call it in the following sections.

### **Internal Structure**

Although the cerebellum accounts for only about 10% of the brain by weight, it contains more than 50% of all the brain's neurons. The neurons of the cerebellum are located in the gray matter of the highly convoluted cerebellar cortex and in the four deep cerebellar nuclei on either side (see below).

### **Cerebellar Cortex**

The cerebellar cortex is composed of three layers. Proceeding from the outermost inward, these layers are:

**Molecular layer (stratum moleculare).** This layer consists mainly of cellular processes, of which the majority are granule cell axons— *parallel fibers*, see below—

and *Purkinje cell dendrites*. A few neurons are found among the fibers (stellate cells, basket cells, Golgi cells), which function as inhibitory interneurons.

**Purkinje cell layer (stratum ganglionare).** This thin layer contains nothing but the large cell bodies of the Purkinje cells, arranged side by side in rows. The elaborate, highly branched dendritic trees of these cells are directed outward into the molecular layer, where the dendritic tree of each individual Purkinje cell lies in a plane perpendicular to the long axis of the folium. The Purkinje cell axons are the only efferent fibers leaving the cerebellar cortex. They project mainly to the deep cerebellar nuclei and release the inhibitory neurotransmitter GABA ( $\gamma$ -aminobutyric acid). Efferent fibers from the cortex of the vestibulocerebellum bypass the deep cerebellar nuclei and project directly to sites outside the cerebellum.

**Granule cell layer (stratum granulosum).** This layer consists almost entirely of the densely packed cell bodies of the small granule cells, which account for more than 95% of all cerebellar neurons. The axons of these cells are mainly found in the molecular layer, where they travel along individual folia as parallel fibers and form synapses with the perpendicularly oriented dendritic trees of the Purkinje cells (approximately 200,000 parallel fibers form synapses with a single Purkinje cell). The cerebellar granule cells are glutamatergic and are the only neurons of the cerebellar cortex that exert an excitatory influence on their target cells.

#### ***Afferent Input to the Cerebellar Cortex***

The afferent input to the cerebellar cortex is mainly derived from the *ipsilateral vestibular nuclei* (a small part, in fact, comes directly from the *vestibular organ*, without any intervening synaptic relay), the *ipsilateral spinal cord*, the *contralateral pontine nuclei* (and thus, indirectly, from the contralateral cerebral cortex), and the *contralateral olivary nuclear complex* in the medulla (olive, for short). The olivary fibers are the so-called **climbing fibers**, which terminate on the Purkinje cells of the cerebellar cortex, climbing up their dendritic trees like ivy. All other afferent fibers terminate as **mossy fibers** on the granule cells of the cerebellar cortex, which then relay further impulses along their axons (parallel fibers of the molecular layer) to the Purkinje cell dendrites. Both mossy fibers and climbing fibers give off important collaterals to the deep cerebellar nuclei on their way to the cortex. In view of the fact that both the mossy fibers and the granule cells (and thus the overwhelming majority of synapses in the cerebellum) are glutamatergic, it is not surprising that the **administration of glutamate antagonists** causes a marked worsening of cerebellar function in patients with cerebellar lesions.

#### **Cerebellar Nuclei**

A horizontal section of the cerebellum reveals four deep nuclei within each cerebellar hemisphere (see Fig. 5.1). The **fastigial nucleus** (“roof nucleus”) is found most medially, in the roof of the fourth ventricle. It receives most of its *afferent* fibers from the Purkinje cells of the flocculonodular lobe

(vestibulocerebellum). Its *efferent* fibers travel directly to the vestibular nuclei (*fastigiobulbar tract*) (Fig. 5.1) or cross to the opposite side of the cerebellum and then continue to the reticular formation and the vestibular nuclei (*uncinate fasciculus*). Lateral to the fastigial nucleus, one finds two smaller nuclei, the **globose nucleus** (usually divided into two or three subnuclei) and the **emboliform nucleus**. Both of these nuclei receive *afferent* input from the cortex of the paravermian zone and vermis (spinocerebellum) and send *efferent* fibers to the contralateral red nucleus (Fig. 5.1). The largest of the cerebellar nuclei, the **dentate nucleus**, occupies a lateral position in the deep white matter of each cerebellar hemisphere. Its *afferent* input comes mainly from the cortex of the cerebellar hemispheres (cerebrocerebellum), and, to a lesser extent, from the cortex of the paravermian zone. Its *efferent* fibers travel by way of the superior cerebellar peduncle to the contralateral red nucleus and thalamus (ventral lateral nucleus, VL) (Fig. 5.1). The thalamus is the site of a synaptic relay, with further projection to the motor areas of the cerebral cortex (Brodmann areas 4 and 6).

### **Afferent and Efferent Projections of the Cerebellar Cortex and Nuclei**

Synaptic transmission *within* the cerebellum follows a uniform scheme: the cerebellar afferent pathways project to the cerebellar cortex and, through collateral fibers, to the deep cerebellar nuclei. In the cortex, afferent information is processed in a complex polysynaptic pathway that eventually converges onto the Purkinje cells. The Purkinje cells, in turn, transmit the results of this processing to the deep cerebellar nuclei, in the form of inhibitory, GABAergic impulses. In the deep nuclei, integrative processing of both primary information (from the collateral fibers of the cerebellar afferent pathways) and modulated information (from the Purkinje cells/from the cortex) takes place and the result is then transmitted, by way of cerebellar efferent fibers, to the targets of the cerebellar projections.

### **Connections of the Cerebellum with Other Parts of the Nervous System**

All sensory modalities that are important for orientation in space (vestibular sense, touch, proprioception, vision, and hearing) convey information to the cerebellum. The cerebellum receives input from widely diverse sensory areas of the nervous system by way of the three cerebellar peduncles, and sends its output by way of the deep cerebellar nuclei to all motor areas. This section concerns the many afferent and efferent connections of the cerebellum and their distribution among the three cerebellar peduncles. The more important pathways are shown schematically in Fig. 5.1.

#### ***Inferior Cerebellar Peduncle***

The inferior cerebellar peduncle (restiform body) contains the following **afferent** pathways:

- Fibers from the *vestibulocochlear nerve* and the *vestibular nuclei* to the flocculonodular lobe and fastigial nucleus (Fig. 5.1).
- Axons from the contralateral olive in the *olivocerebellar tract*, which continue as climbing fibers to the dendrites of the Purkinje cells of all



areas of the cerebellar cortex (the inferior olivary nucleus projects mainly to the cerebrocerebellum, while the accessory olivary nuclei project mainly to the vestibulo- and spinocerebellum).

- The *posterior spinocerebellar tract*, whose fibers arise in the neurons of the nucleus dorsalis (thoracic nucleus or Clarke's column) at the base of the posterior horn of the spinal gray matter; this tract mainly conveys impulses from the muscle spindles of the lower limbs and trunk to the paravermian zone of the anterior and posterior lobes.
- A pathway arising in neurons of the cervical spinal cord above the level of the thoracic nucleus, which ascends in the lateral portion of the fasciculus cuneatus and undergoes a synaptic relay in the *accessory cuneate nucleus* of the medulla; this pathway accompanies the posterior spinocerebellar tract on its way into the cerebellum.
- Fibers from the reticular formation (not shown in Fig. 5.1).

The inferior cerebellar peduncle contains the following *efferent* pathways:

- The *fastigiobulbar tract* (largest efferent pathway of the inferior cerebellar peduncle) to the vestibular nuclei; this tract closes a vestibulocerebellar regulatory feedback loop through which the cerebellum influences the motor function of the spinal cord.
- Fibers from the fastigial nucleus to the reticular formation (*cerebelloreticular tract*) and from the dentate nucleus to the olive (*cerebello-olivary tract*).

### ***Middle Cerebellar Peduncle***

The middle cerebellar peduncle (brachium pontis) exclusively contains **afferent fibers**, of the following types: The *pontocerebellar tract* decussates in the pons and then travels in a thick bundle, by way of the middle cerebellar peduncle, to the cerebellar hemispheres. These fibers originate in the basal pontine nuclei and are thus the continuation, after a synaptic relay, of the corticocerebellar projections, which are derived from all of the lobes of the cerebrum, but in greatest number from the frontal lobe. The fibers cross the midline as soon as they emerge from the relay nuclei in the basis pontis. Further afferent fibers from the monoaminergic raphe nuclei travel by way of the middle cerebellar peduncle to the cerebellum.

### ***Superior Cerebellar Peduncle***

**Efferent pathways.** The superior cerebellar peduncle (brachium conjunctivum) contains most of the **cerebellar efferent fibers**. These fibers originate in the deep cerebellar nuclei and project mainly to the following structures:

- The contralateral thalamus ventral lateral and centromedian nuclei,
- The contralateral red nucleus
- The reticular formation

*Efferent fibers to the thalamus* . Efferent fibers in the superior cerebellar peduncle traveling to the thalamus arise mainly in the dentate nucleus

(cerebrocerebellum). After a synaptic relay in the thalamus, further fibers ascend to the motor and premotor cerebral cortex, which, in turn, projects back to the pontine nuclei by way of the corticopontine tract. A long regulatory loop is thus created, traveling from the cerebral cortex to the pontine nuclei, cerebellar cortex, dentate nucleus, thalamus, and finally back to the cortex (Figs 5.1 and 5.2).

*Efferent fibers to the red nucleus and reticular formation.* A further regulatory circuit comprises the so-called triangle of Guillain and Mollaret, traveling from the red nucleus by way of the central tegmental tract to the olive, then to the cerebellum and back to the red nucleus (Fig. 5.3). The cerebellum influences spinal motor function by way of fibers traveling from the red nucleus and reticular formation down into the spinal cord .

**Afferent pathways.** One of the few afferent pathways in the superior cerebellar peduncle is the *anterior spinocerebellar tract*, which terminates in the same area (spinocerebellum) as the posterior spinocerebellar tract. Both convey proprioceptive impulses from the periphery, i.e., from muscle spindles, Golgi tendon organs, and joint receptors. Fibers from the tectum travel to the cerebellar vermis in the *tectocerebellar tract*, which occupies a medial position in the superior cerebellar peduncle, at its transition to the superior medullary velum. These fibers convey auditory information from the inferior colliculi, and probably also visual information from the superior colliculi.

#### ***Topography of Cerebellar Afferent Pathways***

Each half of the cerebellum is responsible for motor function on the *ipsilateral* half of the body. Some of the efferent fiber systems are doubly crossed: thus, the cerebellorubral tract crosses the midline as soon as it enters the brainstem from behind, and the rubrospinal tract crosses the midline again just after its origin from the red nucleus (in the decussation of Forel). Similarly, the cerebellothalamic fibers travel from one side of the cerebellum to the opposite side of the thalamus and then proceed to the ipsilateral cerebral cortex, whose efferent fibers enter the pyramidal tract and decussate once more before they reach the spinal cord on the original side.

#### **Cerebellar Function and Cerebellar Syndromes**

Three important points must be grasped for a proper understanding of cerebellar function:

- The cerebellum receives a very large amount of general and special sensory input, but does not participate to any significant extent in conscious perception or discrimination.
- Although the cerebellum influences motor function, cerebellar lesions do not produce paralysis.
- The cerebellum is unimportant for most cognitive processes but nonetheless plays a major role in motor learning and memory.

Essentially, the cerebellum is a coordination center that **maintains balance** and **controls muscle tone** through regulatory circuits and complex feedback

mechanisms, and **assures the precise, temporally well-coordinated execution of all directed motor processes**. Cerebellar coordination of movement occurs unconsciously. The individual components of the cerebellum (vestibulocerebellum, spinocerebellum, and cerebrocerebellum) have different functions in the coordination of movement. These particular functions can be determined from experimental studies in animals on the one hand, and from clinical studies of patients with cerebellar lesions on the other. The constellations of signs and symptoms accompanying cerebellar disease that will be described here are seldom observed in pure form, both because it is rare for only one of the functional components of the cerebellum to be affected in isolation, and because slowly expanding processes (such as benign tumors) may induce functional compensation. Other portions of the brain can apparently assume some of the functions of the cerebellum, if necessary. Yet, if the disturbance affects not just the cerebellar cortex but also the deep cerebellar nuclei, only minimal recovery is likely to occur. This being said, it is still best, from the didactic point of view, to consider the functions and typical clinical syndromes of each of the three parts of the cerebellum separately.

### **Vestibulocerebellum**

**Function.** The vestibulocerebellum receives impulses from the vestibular apparatus carrying information about the position and movements of the head. Its efferent output influences the motor function of the eyes and body in such a way that equilibrium can be maintained in all positions and with any movement.

**Synaptic connections.** The following reflex arcs participate in the maintenance of equilibrium (balance). From the vestibular organ, impulses travel both directly and indirectly (by way of the vestibular nuclei) to the vestibulocerebellar cortex, and onward to the fastigial nucleus. The vestibulocerebellar cortex transmits impulses back to the vestibular nuclei, as well as to the reticular formation; from these sites, the *vestibulospinal* and *reticulospinal* tracts and the *medial longitudinal fasciculus* enter the brainstem and spinal cord to control spinal motor and oculomotor function (Fig. 5.1). These reflex arcs assure stability of stance, gait, and eye position and enable the fixation of gaze.

### ***Lesions of the Vestibulocerebellum***

Functional impairment of the flocculonodular lobe or fastigial nucleus renders the patient less capable of orienting himself or herself in the Earth's gravitational field, or of keeping his or her gaze fixed on a stationary object when the head is moving.

**Dysequilibrium.** The patient has difficulty standing upright (**astasia**) and walking (**abasia**), and the gait is broad-based and unsteady, resembling the gait of a drunken individual (**truncal ataxia**). Heel-to-toe walking can no longer be performed. The unsteadiness is not due to a deficiency of proprioceptive impulses reaching consciousness, but rather to faulty coordination of the musculature in response to gravity.

**Oculomotor disturbances, nystagmus.** Cerebellar disturbances of oculomotor function are manifest as an impaired ability to hold one's gaze on a stationary or moving target (lesions of the flocculus and paraflocculus). The result is **saccadic pursuit movements** and **gaze-evoked nystagmus**: if the patient tries to follow a moving object with his or her eyes, *square-wave jerks* can be observed, i.e., the amplitude of the microsaccades that normally occur in ocular pursuit is abnormally increased, so that they become visible to the examiner. Gaze evoked nystagmus is more prominent when the eyes move toward the side of the cerebellar lesion and diminishes somewhat if the gaze is held to that side; if the eyes are then brought back to the midline, nystagmus in the opposite direction may be seen (*rebound nystagmus*). Lesions of the vestibulocerebellum may impair the patient's ability to suppress the vestibulo-ocular reflex (VOR, p. 191), in which turning the head produces saccadic jerks of the eyes. A healthy individual can suppress this reflex by fixing the gaze upon an object, but a patient with a vestibulocerebellar lesion cannot (**impaired suppression of the VOR by fixation**). Furthermore, lesions of the nodulus and uvula impair the ability of the VOR (rotatory nystagmus) to habituate and may lead to the appearance of *periodic alternating nystagmus* that changes directions every 24 minutes. Cerebellar lesions can also produce various types of **complex nystagmus**, such as opsoclonus (rapid conjugate movements of the eyes in multiple planes) or *ocular flutter* (opsoclonus in the horizontal plane only), whose precise localization has not yet been determined.

### **Spinocerebellum**

**Function.** The spinocerebellum controls muscle tone and coordinates the actions of antagonistic muscle groups that participate in stance and gait. Its efferent output affects the activity of the anti-gravity muscles and controls the strength of forces induced by movement (e. g., inertia and centrifugal force).

**Connections.** The cortex of the spinocerebellum receives its afferent input from the spinal cord by way of the *posterior spinocerebellar tract*, the *anterior spinocerebellar tract*, and the *cuneocerebellar tract* (from the accessory cuneate nucleus). The cortex of the paravermian zone mainly projects to the *emboliform and globose nuclei*, while the vermian cortex mainly projects to the *fastigial nucleus*. The efferent output of these nuclei then proceeds through the *superior cerebellar peduncle* to the *red nucleus* and the *reticular formation*, from which modulating impulses are conveyed over the *rubrospinal, rubroreticular, and reticulospinal tracts* to the spinal motor neurons (Fig. 5.1). Each half of the body is served by the *ipsilateral* cerebellar cortex, but there is no precise somatotopic arrangement. Recent studies suggest that the neural organization of the cerebellar cortex resembles a patchwork rather than an exact somatotopic map. Some of the efferent output of the emboliform nucleus travels by way of the thalamus to the motor cortex—mainly the portion of it that controls the proximal musculature of the limbs (pelvic and shoulder girdles) and the trunk. By this

means, the spinocerebellum also exerts an influence on *voluntary, directed movements* of these muscle groups.

### ***Lesions of the Spinocerebellum***

The major manifestations of lesions of the cerebellar vermis and paravermian zone are as follows. Lesions of the **anterior lobe and of the superior portion of the vermis in and near the midline** produce ataxia of stance and gait. The gait ataxia (abasia) produced by such lesions is worse than the ataxia of stance (astasia). Affected patients suffer from a **broad-based, unsteady gait** that deviates to the side of the lesion, and there is a **tendency to fall to that side**. The ataxia of stance is revealed by the Romberg test: when the patient stands with eyes closed, a gentle push on the sternum causes the patient to sway backwards and forwards at a frequency of 23 Hz. If the lesion is strictly confined to the superior portion of the vermis, the fingernose test and the heel-kneeshin test may still be performed accurately.

**Lesions of the inferior portion of the vermis** produce an **ataxia of stance** (astasia) that is more severe than the ataxia of gait. The patient has difficulty sitting or standing steadily, and, in the Romberg test, sways slowly back and forth, without directional preference.

### **Cerebrocerebellum**

**Connections.** The cerebrocerebellum receives most of its neural input indirectly from extensive portions of the cerebral cortex, mainly from *Brodman areas 4 and 6* (the motor and premotor cortex) via the *corticopontine tract* (Fig. 5.2), but also, to a lesser extent, from the *olive* via the *olivocerebellar tract* (Fig. 5.3). The cerebellum receives advance notice of any planned voluntary movement initiated in the cerebral cortex, so that it can immediately send modulating and corrective impulses back to the motor cortex through the **dentatothalamocortical pathway** (Fig. 5.1, p. 247, and Fig. 5.2). The dentate nucleus also projects to the parvocellular portion of the red nucleus. Unlike the rest of the red nucleus, this part does not send fibers to the spinal cord by way of the rubrospinal tract. Rather, it projects through the central tegmental tract to the inferior olive, which then projects back to the cerebrocerebellum. This **dentato-rubro-olivo-cerebellar neural feedback loop** plays an important role in neocerebellar impulse processing.

**Function.** The complex connections of the cerebrocerebellum enable it to regulate all directed movements smoothly and precisely. By way of the very rapidly conducting afferent spinocerebellar pathways, it continuously receives real-time information about motor activity in the periphery. It can thus take action to correct any errors in the course of voluntary movement to ensure that they are executed smoothly and accurately. The executive patterns of a large number of different types of movement are probably stored in the cerebellum, as in a computer, over the life of the individual, so that they can be recalled from it at any time. Thus, once we have reached a certain stage of development, we can perform difficult learned movements rapidly, relatively effortlessly, and at will

by calling upon the precise regulatory function of the cerebellum. The functions of the cerebellum extend beyond the coordination of movement to the processing of sensory stimuli and of information that is relevant to memory. A further discussion of these aspects is beyond the scope of this book.

### ***Lesions of the Cerebrocerebellum***

It follows from the discussion of cerebellar function in the preceding sections that lesions of the cerebrocerebellum do not produce paralysis but nonetheless severely impair the execution of voluntary movements. The clinical manifestations are always ipsilateral to the causative lesion.

**Decomposition of voluntary movements.** The movements of the limbs are atactic and uncoordinated, with dysmetria, dyssynergia, dysdiadochokinesia, and intention tremor. These abnormalities are more pronounced in the upper than in the lower limbs, and complex movements are more severely affected than simple ones. **Dysmetria**, i.e., the inability to stop a directed movement on time, is manifested (for example) by a moving finger going past the location of its target (past-pointing, overshoot; *hypermetria*). **Dyssynergia** is the loss of the precise cooperation of multiple muscle groups in the execution of a particular movement; each muscle group contracts, but the individual groups fail to work together correctly. **Dysdiadochokinesia** is an impairment of rapid alternating movements caused by a breakdown of the precisely timed coordination of antagonistic muscle groups: movements such as rapid pronation and supination of the hand are slow, halting, and arrhythmic. **Intention tremor**, or—more properly—**action tremor**, is seen mainly in directed movements and becomes more intense the nearer the finger comes to its target. There may also be a postural tremor at a frequency of 23 Hz, particularly when the patient tries to hold the pronated hands directly in front, with arms extended.

**Rebound phenomenon.** When the patient presses against the examiner's hand with maximum strength and the examiner suddenly pulls his or her own hand away, the patient's movement fails to be braked as normal, and the arm lurches toward the examiner.

**Hypotonia and hyporeflexia.** In an acute lesion of the cerebellar hemisphere, the muscular resistance to passive movement is diminished, and abnormal postures (e. g., of the hand) may result. The intrinsic muscle reflexes are also diminished in the hypotonic muscles.

**Scanning dysarthria and dysarthrophonia.** These manifestations arise mainly as a result of paravermian lesions and reflect impaired synergy of the musculature of speech. The patient speaks slowly and haltingly, with poor articulation, and with an abnormal, unvarying stress on each syllable.

### **Cerebellar Disorders**

#### **Cerebellar Ischemia and Hemorrhage**

Arterial blood reaches the cerebellum through the three cerebellar arteries: the superior cerebellar, anterior inferior cerebellar, and posterior inferior cerebellar arteries. **Cerebellar**

## **Tumors**

Cerebellar tumors are only rarely confined to a single subdivision of the cerebellum.

**Benign cerebellar tumors** (such as pilocytic astrocytoma) may be problematic in that they often grow quite large before producing symptoms, because of the plasticity of the cerebellum. Papilledema, an indirect sign of an intracranial mass, may be lacking for a long time, particularly in adults; it is present in about 75% of affected children. In most cases (90%), cerebellar tumors manifest themselves initially with occipitocervical headache and nausea and vomiting on an empty stomach (dry heaves). A forced head tilt is a clinical sign of impending herniation of the cerebellar tonsils through the foramen magnum.

**Medulloblastoma** is a malignant tumor that preferentially affects children and adolescents and accounts for one-third of all brain tumors in this age group (8% of all brain tumors regardless of age). It often arises from the roof of the fourth ventricle and then grows into the vermian portion of the flocculonodular lobe, possibly metastasizing to other regions of the brain and spinal cord through the cerebrospinal fluid (*drop metastases*). Because this type of tumor often begins in the vestibulocerebellum, its typical initial sign is dysequilibrium: the affected child has a broad-based, swaying, and staggering gait. Further cerebellar manifestations including ataxia, dysmetria, asynergia, adiadochokinesia, and intention tremor gradually arise as the tumor grows further and begins to affect the lateral portions of the cerebellum (the hemispheres). In advanced stages of tumor growth, blockage of the fourth ventricle or of the cerebral aqueduct causes occlusive hydrocephalus, with clinical signs of intracranial hypertension.

**Astrocytoma and hemangioblastoma.** Similar manifestations are produced by **pilocytic astrocytoma**, a further characteristic type of posterior fossa tumor arising near the midline. On the other hand, **hemangioblastoma** in the setting of von Hippel-Lindau disease and **cystic astrocytoma** tend to arise in the cerebellar hemispheres and, therefore, to produce appendicular ataxia and gaze-evoked nystagmus as their typical manifestations.

## **The Cerebellum**

The signs of cerebellar disease are more obvious when the lesion is unilateral and disease in other parts of the nervous system is absent. The signs vary, depending on whether the lesion is acute or chronic, bilateral or unilateral, and hemispheric or midline.

### **MUSCLE TONE**

Cerebellar lesions reduce muscle tone. Diseases of the hemispheres or the vermis will produce hypotonia; with the latter, it will be more manifest in the trunk. The hypotonia is ipsilateral to the side of the lesion and more marked when the lesion is acute. The affected limbs can be displaced into abnormal postures with less sense of resistance, joints are hyperextendable, and the range of limb movement is increased.

### **POSTURE**

Cerebellar disease will cause the unsupported arm (held in front of the patient, with his eyes closed) to waiver and drift. It may be tremulous or may have irregular, purposeless, repetitive, **pseudoathetotic** movements. These are also seen when position sense is defective. While the patient holds the limb still, as in testing for arm drift, if you gently tap the wrist to either side, up or down, an abnormally large movement results. The same can be demonstrated in the lower limb.

### **TENDON REFLEXES**

In acute cerebellar lesions such as hemorrhage or trauma, all the tendon reflexes may be absent for hours or days. After that they may be obtainable but temporarily depressed. In the less acute lesion some tendon reflexes are **pendular**.

Ask the patient to sit well forward on the edge of the examining table. Strike the patellar tendon as usual. The leg will extend at the knee, then flex, and then extend again three or four times, with a *decreasing* range each time. The braking action of the quadriceps antagonists (the hamstrings) does not dampen the response after the first contraction of the quadriceps.

Pendular reflexes are not an exclusive cerebellar sign and may be present in any hypotonic condition.

### **TREMOR**

Cerebellar tremor is an action or intention tremor and disappears when the part is completely supported and at rest. It results from disease of the dentate nucleus or its connections. The stationary outstretched upper limbs may show a rhythmic constant tremor. This can be a flexion-extension tremor at the wrist at three or four per second or of the whole arm at the shoulder, somewhat slower and more coarse. When the patient is sitting, a tremor of about the same frequency may involve the head. It is usually an affirmative nodding tremor and often has periodicity to it. There will be 10 or 12 beats with more or less regular synchrony, then a pause and no tremor for 5–10 s, and then the tremor resumes. The pause is often associated with a minor change in head position or perhaps



the patient touched his chin or cheek with a finger. Often, however, the tremor appears to stop and start spontaneously. It will disappear when the patient is lying down and the head is fully supported. The intention tremor of the unsupported, stationary upper limb becomes less regular and less obvious when the limb starts to move. As the patient brings the index finger from the fully outstretched position toward the tip of the nose, there is clearly an irregularity and jerkiness to the passage, but in the final few inches before the finger touches the nose the tremor will explode. It becomes faster and wilder, and the hand thrashes back and forth. Immediately when the index finger contacts the nose, the whole thing dampens down and the tremor is reduced entirely or by 90%. This burst of tremor at the end of a voluntary movement also is not an exclusive cerebellar sign.

### **REBOUND, PAST POINTING, AND DYSMETRIA**

To elicit rebound, have the patient flex his elbow to less than a right angle. Resist him by pulling on the volar surface of his wrist to extend his forearm. Stop suddenly by withdrawing your hand. A person with disease of the cerebellum cannot stop the released forearm and may hit himself. The ability to quickly stop the flexion when the extensor force is withdrawn is defective. When the patient with cerebellar disease performs the rapid alternating movements described in Chapter 10, abnormalities may become evident. This is most useful when cerebellar tremor is minimal or absent. When the patient attempts to touch the tip of his nose with his index finger, the finger will stop before it gets to the nose. On the next attempt he will overshoot and hit his nose too forcefully. When he is making rapid repetitive pinches of the thumb and index finger or repetitive prone-supine-prone pats with his hand on his thigh, you will see and hear the abnormality. The movements are of uneven strength, speed, and frequency.

### **VOLUNTARY MOVEMENTS**

With acute cerebellar disease there may be weakness and slowness of voluntary movements. The weakness is transient. There may also be slowness of relaxation of voluntary movement.

### **NYSTAGMUS**

A large, unilateral cerebellar hemisphere lesion will provoke coarse, slow nystagmus on gaze to the side of the lesion and faster, finer nystagmus on gaze to the other side. Upbeat nystagmus may be seen in lesions of the vermis of the cerebellum,

although disease of other parts of the brain stem can cause this nystagmus. Downbeat nystagmus is usually seen in diseases at the cervicomedullary junction, including cerebellar herniation, Arnold-Chiari malformation, and platybasia. Ocular dysmetria is similar to past pointing or overshooting of the hand. The patient attempts to fix gaze and the eyes overshoot, correct, overshoot to a lesser extent in the opposite direction, and after several successively smaller movements in either direction, will fix on the desired object. These movements

can be rotary or vertical. *Ocular dysmetria*, *ocular flutter*, and *opsoclonus* are terms that may be used interchangeably.

### **SPEECH**

The scanning, staccato speech of cerebellar disease is also called an ataxic dysarthria. The patient's speech sounds like a sobbing child who is trying to talk after crying. The diaphragm rises in a series of irregular jerks, variable in speed and amplitude. Multisyllabic words are broken into individual syllables and "Methodist" comes out as "Meth," "o," "dist." In addition, words are slurred. There is lack of lip, tongue, and pharynx coordination as well as irregular air propulsion as a result of diaphragm ataxia. Finally, it should be remembered that a unilateral frontal lobe lesion can produce contralateral arm and leg ataxia, weakness, and an action tremor. This **diametric, diagnostic dilemma** is rare, but it does occur.

### **Stance, Gait, and Balance**

Walking is an example of the superb integrative action of the nervous system. It is not a learned series of consecutive motor acts but appears as an innate, gestalt phenomenon when other motor skills are still quite primitive, for example, a child may learn to walk at an age when he cannot yet feed himself. If walking has an anatomical "center," the location is unknown. (Both the cat and the dog can walk after bilateral hemispherectomy.) Walking can be lost, and this may not be explained in terms of a discrete lesion. This is called gait apraxia and is often associated with dementia and frontal lobe signs. However, many demented people have normal gait, and gait apraxia occurs with normal intelligence. Watch people without gait disorders walk from the front, back, and side. Considering that the entire weight of the moving body can be continuously transferred from one foot to the other, every three quarters of a second, in a perfectly rhythmic way, without conscious effort, and even while we are preoccupied with some other matter, then walking must be one of the great functions of the nervous system.

When one steps out with the right foot first, three things happen almost simultaneously to the right lower limb. The right hip flexes (the knee comes away from the floor), the right knee flexes (the foot comes away from the floor), and the right ankle plantar flexes in every step except the first one. All the weight is on the left lower limb and, as the right leg comes forward and passes the left, there is more right hip flexion and the beginning of right knee extension and right ankle dorsiflexion in preparation for the transfer of weight to the right heel and foot. While this swing-through of the right leg is progressing, and starting just after the right leg passes the left one, the left ankle plantar flexes in preparation for the push it is about to give to the floor.

**Pay particular attention to the foot and ankle movements.** The right heel strikes the floor with the ankle dorsiflexed and the weight of the body on the left foot. As the body comes forward, the right foot flexes and the right lower limb, with the knee extended, takes the weight of the body. The left foot plantar flexes

and pushes off against the floor. The arms reciprocate with the legs. As the left foot comes forward, so does the right upper limb.

Ask the patient to get out of the chair, walk away from you (6–7 m or so), turn quickly to his *left*, and without a pause walk back toward you. When he reaches you, have him turn quickly to his *right* and repeat the process. The quick turn may evoke an ataxia not seen otherwise.

## TESTS

If ordinary walking is normal, add a number of tests that may elicit an abnormality. Have the patient walk a straight line, heel to toe. He should put the right heel immediately in front of the left toes and then the left heel immediately in front of the right toes and so on. Most people can walk this way across the examining room. If the patient cannot, this itself is not a localizing sign, but it does tell you that something is wrong.

- Have the patient walk on his tiptoes forward across the examining room.
- Ask him to walk on his heels backward across the examining room.
- Ask him to hop across the room on one foot and then the other.

### Romberg Test

The Romberg test is named for Moritz Heinrich Romberg (1795–1873). Tradition and your examiners demand that you be familiar with the Romberg test. However, it is *not* a useful or specific way of evaluating ataxia or deciding whether an ataxia is peripheral (sensory) or central (eg, cerebellum). The basis of the test is the fact that a person with a defect in balance often replaces the *function* of the diseased structure by use of his eyes. If the patient has an ataxic gait because of posterior column disease, peripheral neuritis, or defective sensation for any reason, he may maintain a reasonably good gait provided that he can see the horizon, the walls of the room, or some landmark. The ataxia is more obvious if he closes his eyes or if he is compelled to walk in the dark. The Romberg test is conducted in the following manner: The patient is asked to stand with his feet as close together as possible while feeling comfortable and stable. He is then asked to close his eyes. If he loses his balance, the Romberg test is said to be positive.

The tottering *back and forth* that goes on when a person closes his eyes is *not* a positive Romberg. These small, normal movements occur because the patient feels himself leaning toward one side and in correcting it, often overcorrects it, then leans back a little too far the other way, and so forth. When you see this happening, the patient is obviously very much aware of his position in space and has excellent balance. Often, if you say to the patient “Stand perfectly still,” the swaying will stop. The patient with a true positive Romberg, on the other hand, is not aware of the beginning of a deviation of his posture and falls over. He makes no attempt to correct it. If he keeps his eyes open, he can maintain a posture; if he closes his eyes, he cannot.

The positive Romberg has been said to be indicative of a **sensory**, or afferent, type of ataxia as opposed to a **central**, or cerebellar, type of ataxia. *The*

*conclusion is not valid.* Patients with all kinds of ataxia and with lesions in many different parts of the nervous system will state that they walk reasonably well indoors, close to walls, in familiar situations. They are much worse out on the street and cannot walk at all in the dark. Therefore, we cannot use the Romberg test to suggest that any given ataxic patient has a sensory lesion as opposed to a central cerebellar lesion. When a patient complains of being unsteady or stumbling, for example, and on limited examination no evidence of ataxia is found, you may elicit some ataxia by having him stand with his feet together and his eyes shut. In this way the test helps to elicit the physical signs that accompany his symptoms, but in no sense will it tell you *where* the lesion is.

## **COMMON DISEASES WITH ABNORMAL GAIT**

### **Parkinsonism**

In patients with parkinsonism, walking is slower than normal, cautious, and contained. The steps get smaller and the patient will eventually shuffle. In more advanced disease, she is flexed at the knees and hips and walks on her toes while sliding her feet forward. Her arms are adducted and flexed at the elbow, with her hands held in front of her thigh or abdomen. Small unevenness of the floor or ground can trip her; her recovery of balance is poor and slow, with frequent falls. A disturbance of walking or agility of the legs may be the first and *only* complaint in this disease at a time when the patient has no tremor, no visible akinesia, no rigidity, and nothing abnormal about her face or voice.

### **Cerebellar Disease**

Patients with cerebellar disease are ataxic and usually have their feet wide apart. Their gait is irregular in that there will be a short step followed by a long step, a lurch to the right, a long step, a short step, and so on. They often are helped by holding onto another person or a piece of furniture. Perhaps no other gait disorder is improved as much by having an attendant for the patient to hold as he walks. A *bilateral* cerebellar lesion produces a gait disorder resembling the walk of a drunken person. Disease of the cerebellar vermis can produce an abnormal gait and balance while limb coordination may be normal. Unilateral cerebellar hemisphere lesions produce ataxia of gait in the ipsilateral limbs and incoordination toward the side of the lesion. The placement of the ipsilateral foot and lower limb has all the random irregularities seen in both legs in the patient with bilateral disease. The patient may complain that he bumps into people when they walk with him on one side but not on the other. The arm on the side of the cerebellar lesion does not swing. The more acute, large, and recent the lesion, the greater will be the gait disturbance. The cerebellum has great capacity to compensate when it is affected by lesions of slow onset and gradual progression.

### **Sensory System Disease**

Patients with defective proprioception in the legs have an abnormal gait. The lesion may be in the peripheral nerve, posterior root, posterior column, medial

lemniscus, or higher. They also walk with the feet wide apart, watching the floor and landmarks, but are less reeling, lurching, and wild than the patient with cerebellar ataxia. They lift the foot unnecessarily high from the floor and often fling the foot down again, sometimes stopping it before it reaches the floor and other times slapping the floor too forcefully. These patients are also much worse when walking out of doors, in the dark, or if deprived of vision.

### **Upper Motor Neuron Disease**

***Unilateral*** The hemiplegic gait is identified by arm and leg posture and performance. The arm does not swing and the fingers, wrist, and elbow are flexed. The arm is usually adducted, with the forearm across the abdomen. The thigh is abducted at the hip, swung out and forward, with fixed plantar flexion and inversion of the foot. There is weakness of both foot dorsiflexion at the ankle and thigh flexion at the hip. For both of these reasons, the entire lower limb is swung out from the hip and then brought forward, thus keeping the toe from dragging on the floor.

***Bilateral*** In bilateral upper motor neuron disease the legs are stiff and the steps are small with the knees adducted and little movement at the ankle, irrespective of which foot is holding the weight or is coming forward. Walking requires a lot of effort, and the toes are often dragged on the floor. There is often a compensating movement of the trunk or upper limbs with each labored movement of the lower limbs. The apt expression *jiggling* describes a mixed spasticity and cerebellar ataxia and is most frequently seen in patients with multiple sclerosis. The intention tremor of the lower limbs as each foot comes down to the floor *plus* the stiffness results in a whole body movement that is a fine tremble or “jiggle,” mostly in the vertical dimension.

### **Weakness of the Hip Girdle, Lower Back, and Abdominal Muscles**

This type of abnormal gait is usually a result of muscular dystrophy, although myositis, poliomyelitis, and amyotrophic lateral sclerosis may be causes. The patient “waddles” from side to side and has a protuberant abdomen, increased lumbar lordosis, and great difficulty in getting up from a chair.

### **Gait Apraxia**

Gait apraxia is almost always of gradual onset and is slowly progressive. In its early form the patient walks with her feet close together, takes small steps (each step being less than the length of her foot), and walks with her hips and knees flexed. There are frequent pauses followed by another series of small steps. The gait deteriorates over months or years until the patient cannot walk at all. An attendant on either side of her or a mechanical walker in front of her makes no difference. Her feet appear *glued* to the floor. If you move one of her feet out in front of her at the usual distance of a normal stride and ask her to bring the other foot forward, she will inch it forward in multiple small slides up to, but not in front of, the formerly forward foot. The obscurity of the disorder is compounded when, on examination, you find the normal restless movements of the feet and see the patient cross and uncross her legs in a normal way while

sitting. There are no signs of upper motor neuron, sensory system, basal ganglion, or cerebellar disease. These patients can mimic normal walking movements or mimic pedaling a bicycle while lying supine on the examining table.

This gait disorder may be associated with dementia and frontal lobe signs. However, often the association is not present and many severely demented patients have normal gait.

### Normal-Pressure Hydrocephalus

The symptom triad suggesting normal-pressure hydrocephalus is dementia, gait ataxia, and urinary incontinence. However, all these symptoms need not be present and need not be equally severe. The ataxia, when present, may be wide-based, slow, awkward walking. It is not the same in each patient with the disease and sometimes resembles the gait apraxia described in the previous section.

### Other Diseases to Consider When the Patient Is Ataxic

- Friedreich's ataxia
- Hereditary cerebellar ataxia
- Olivopontocerebellar degeneration
- Cerebellar ataxia with conjunctival telangiectasia
- Parenchymatous cerebellar degeneration—As a nutritional disorder in chronic alcoholics or as a remote nonmetastatic manifestation of carcinoma
- Increased intracranial pressure
- Overdose of many different drugs

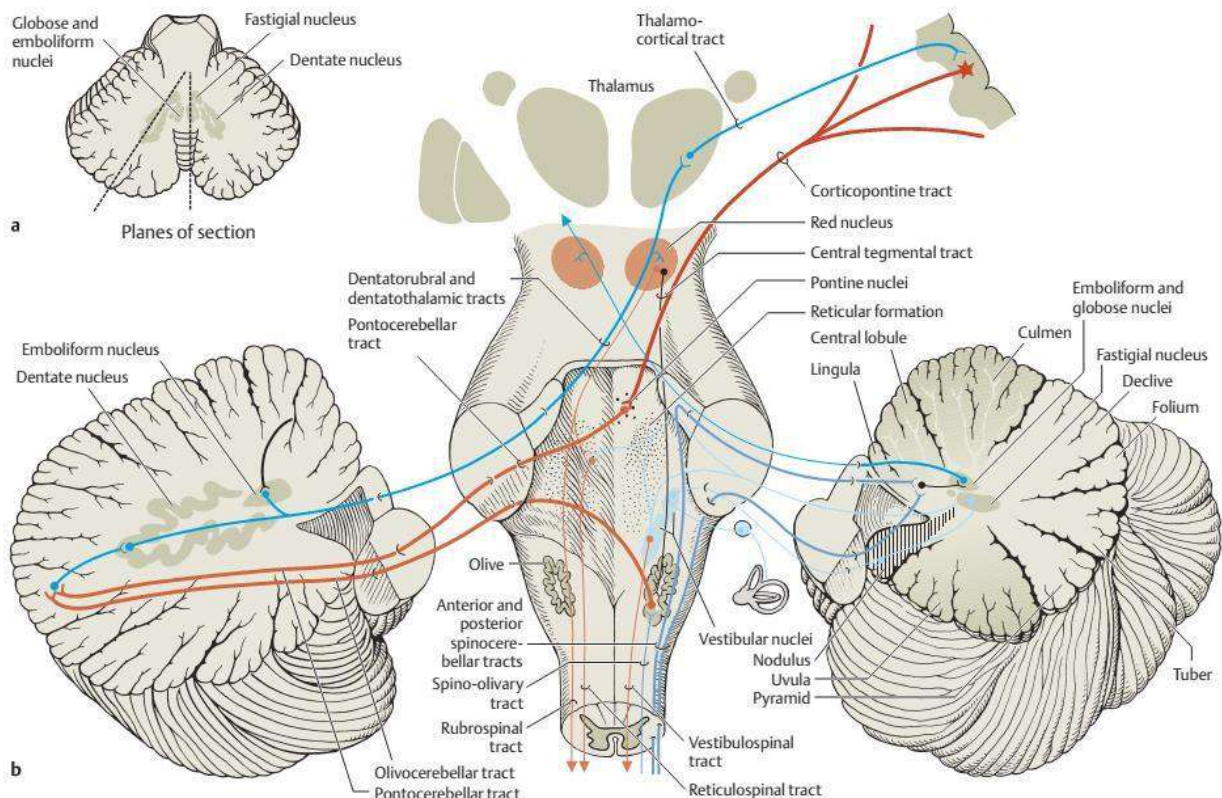


Fig. 5.1 Afferent and efferent connections of the cerebellum (schematic drawing). (a): The planes of section (left through the dentate nucleus, right through the vermis).

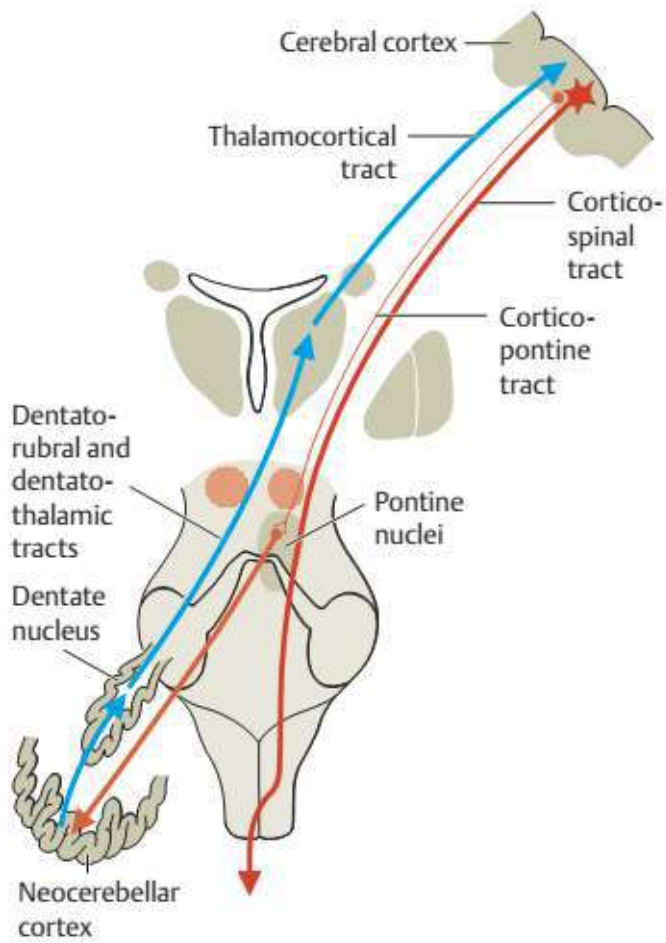


Fig. 5.2 Cerebellar regulatory circuits involving the pontine nuclei

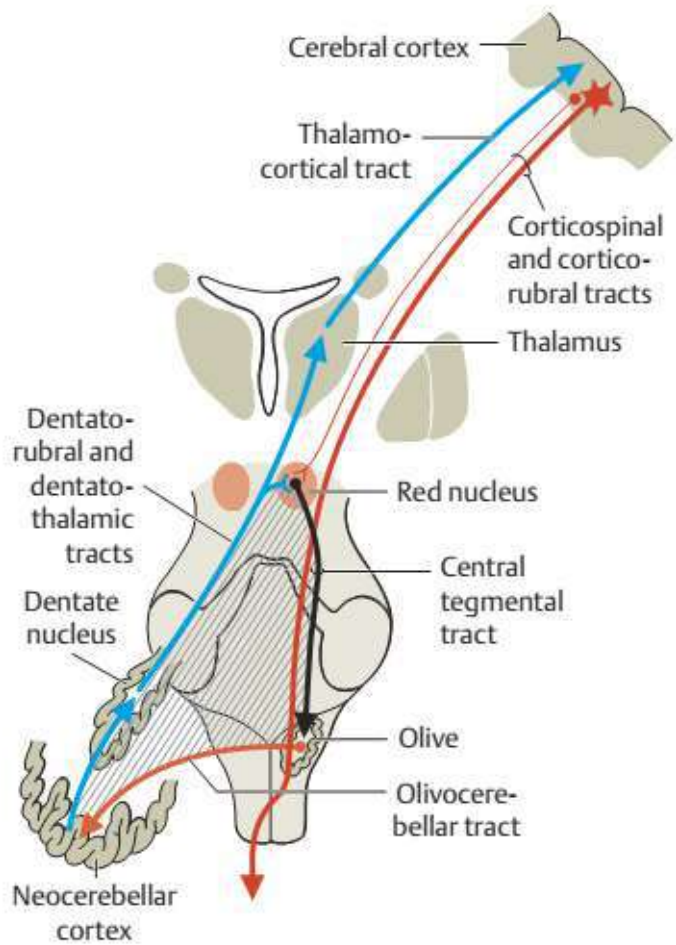


Fig. 5.3 Cerebellar regulatory circuits involving the olive. The triangle of Guillain and Mollaret passes from the red nucleus by way of the central tegmental tract, the olive, and the cerebellum back to the red nucleus.

## 3 CHAPTER. BRAINSTEM

The brainstem is the most caudally situated and phylogenetically oldest portion of the brain. It is grossly subdivided into the **medulla oblongata** (usually called simply the **medulla**), **pons**, and **midbrain** (or **mesencephalon**). The medulla is the rostral continuation of the spinal cord, while the midbrain lies just below the diencephalon; the pons is the middle portion of the brainstem. Ten of the **12 pairs of cranial nerves** (CN III-XII) exit from the brainstem and are primarily responsible for the innervation of the head and neck. CN I (the olfactory nerve) is the initial segment of the olfactory pathway; CN II (the optic nerve) is, in fact, not a peripheral nerve at all, but rather a tract of the central nervous system. The brainstem contains a large number of fiber pathways, including all of the **ascending and descending pathways** linking the brain with the periphery. Some of these pathways cross the midline as they pass through the brainstem, and some of them form synapses in it before continuing along their path. The brainstem also contains many **nuclei**, including the **nuclei of cranial nerves III through XII**; the **red nucleus** and **substantia nigra** of the midbrain, the **pontine nuclei**, and the **olivary nuclei** of the medulla, all of which play an important role in motor regulatory circuits; and the nuclei of the **quadrigeminal plate** of the midbrain, which are important relay stations in the visual and auditory pathways. Furthermore, practically the entire brainstem is permeated by a diffuse network of more or less “densely packed” neurons (the **reticular formation**), which contains the essential **autonomic regulatory centers** for many vital bodily functions, including cardiac activity, circulation, and respiration. The reticular formation also sends activating impulses to the cerebral cortex that are necessary for the maintenance of consciousness. Descending pathways from the reticular formation influence the activity of the spinal motor neurons.

Because the brainstem contains so many different nuclei and nerve pathways in such a compact space, even a small lesion within it can produce neurological deficits of several different types occurring simultaneously (as in the various **brainstem vascular syndromes**). A relatively common brainstem finding is so-called crossed paralysis or **alternating hemiplegia**, in which cranial nerve deficits ipsilateral to the lesion are seen in combination with paralysis of the contralateral half of the body. In general, cranial nerve deficits can be classified as **supranuclear**, i.e., caused by a lesion in a descending pathway from higher centers, usually the cerebral cortex, which terminates in the corresponding cranial nerve nucleus in the brainstem; **nuclear**, if the lesion is in the cranial nerve nucleus itself; **fascicular**, if the lesion involves nerve root fibers before their exit from the brainstem; or **peripheral**, if the lesion involves



the cranial nerve proper after its exit from the brainstem. The type of deficit produced depends on the site of the lesion.

### **Surface Anatomy of the Brainstem**

The **three brainstem segments**, i.e., the midbrain, pons, and medulla, have clearly defined borders on the ventral surface of the brainstem (Fig. 6.1a).

#### **Medulla**

The medulla extends from the site of exit of the roots of the first cervical nerve (C1), at the level of the foramen magnum, to its junction with the pons 2.5–3 cm more rostrally.

**Dorsal view.** The *gracile tubercles* are seen on either side of the midline, flanked by the *cuneate tubercles* (Fig. 6.1b). These small protrusions are produced by the underlying nucleus gracilis and nucleus cuneatus of both sides. These are the relay nuclei in which the posterior column fibers of the spinal cord form synapses onto the second neurons of the afferent pathway, which, in turn, project by way of the medial lemniscus to the thalamus. The rostral border of the medulla is defined by a line drawn through the caudal portion of the middle cerebellar peduncles. The floor of the fourth ventricle, or *rhomboid fossa*, is bounded laterally by the inferior and superior cerebellar peduncles and divided into rostral and caudal portions by the striae medullares, which contain fibers running from the arcuate nuclei to the cerebellum. The caudal part of the floor contains a number of protrusions (tubercles) produced by the underlying cranial nerve nuclei, including the *vagal triangle* (or “trigone”; dorsal nucleus of the vagus nerve), the *hypoglossal triangle* (nucleus of the hypoglossal nerve), and the *vestibular area* (vestibular and cochlear nuclei), while the rostral part contains the facial tubercle, which is produced by the fibers of the facial nerve as they course around the abducens nucleus. The roof of the fourth ventricle is made up of the superior medullary velum, the cerebellar peduncles, and the cerebellum itself. **Ventral and lateral views.** A ventral view of the medulla (Fig. 6.1a) reveals the *pyramids*, which lend their names to the pyramidal tracts, whose fibers course through them. The *pyramidal decussation* can also be seen here. Lateral to the pyramid on either side is another protrusion called the olive, which contains the *inferior olivary nucleus*.

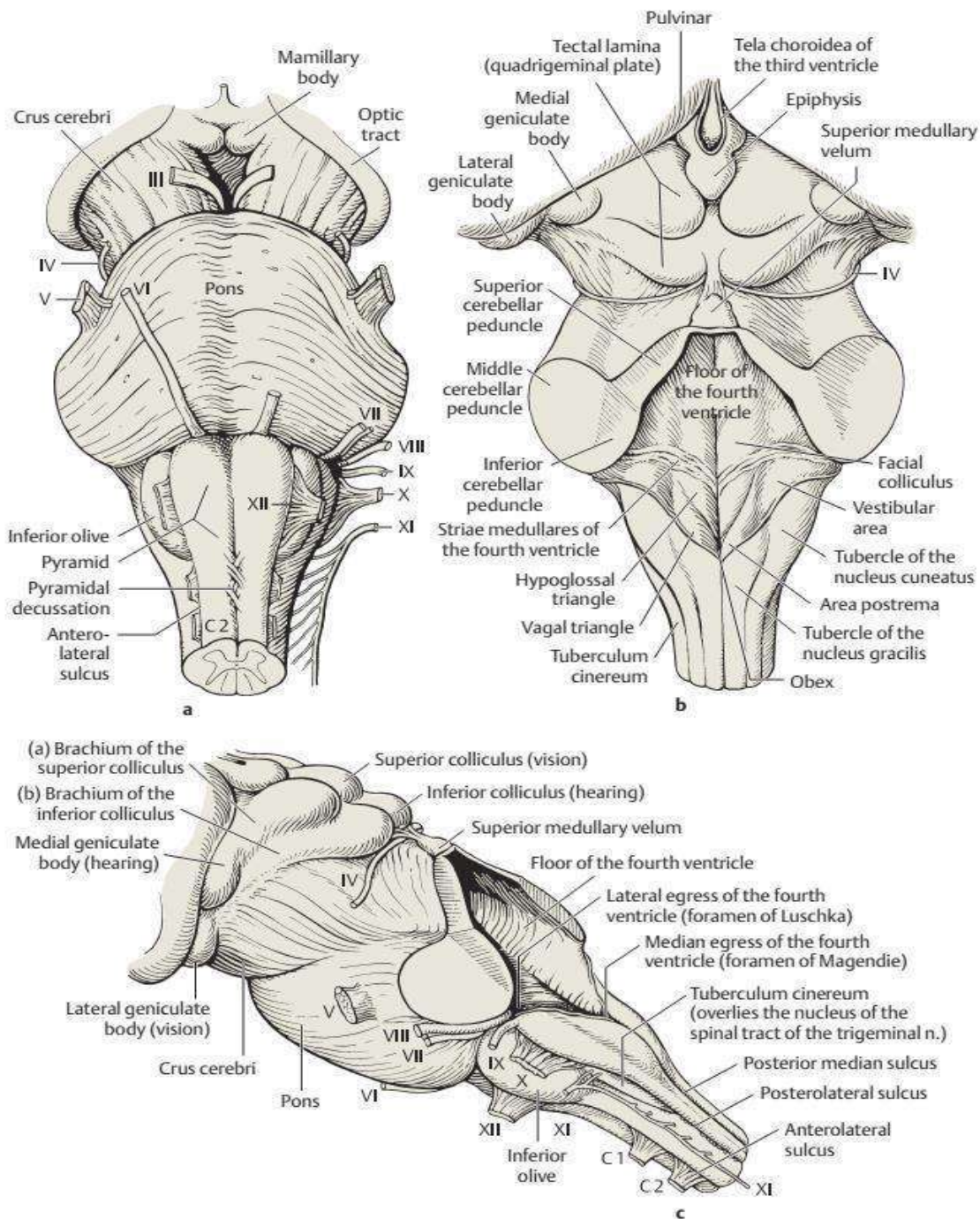


Fig. 6.1 Brainstem. **a** Ventral view. **b** Dorsal view. **c** Lateral view.

The *hypoglossal nerve* (XII) emerges from the brainstem in the ventrolateral sulcus between the pyramid and the olive. The nuclei of the hypoglossal nerve, like those of the nerves to the extraocular muscles, are located near the midline in the brainstem, in the so-called basal lamina. Dorsal to the olive, the roots of the *accessory* (XI), *vagus* (X), and *glossopharyngeal* (IX) nerves emerge from the brainstem in a vertically oriented row (Fig. 6.1 c). Further dorsally, between the exit of these nerves and the dorsolateral sulcus, lies the *tuberculum cinereum*, formed by the nucleus of the spinal tract of the trigeminal nerve. This is also the site of the posterior spinocerebellar tract, which ascends to the cerebellum by way of the inferior cerebellar peduncle (restiform body).

## Pons

**Ventral view.** The pons (“bridge”) is so called because, when viewed from the front, it appears to connect the two cerebellar hemispheres to each other with a broad band of horizontally disposed fibers, which is bounded caudally by the medulla and rostrally by the cerebral peduncles (*crura cerebri*) of the midbrain.

The descending *corticopontine fibers* form a synapse with their second neurons on the ipsilateral side of the pons, which give rise to these horizontally disposed pontocerebellar fibers, which then, in turn, cross the midline and travel by way of the middle cerebellar peduncle to the cerebellum. A shallow groove in the midline of the ventral aspect of the pons contains the vertically coursing basilar artery. The groove is not caused by the artery, but rather by the bulges on either side produced by the pyramidal tracts as they descend through the *basis pontis*.

**Lateral view.** The lateral view (Fig. 6.1c) reveals the horizontally disposed pontine fibers coming together to form the *middle cerebellar peduncle* (*brachium pontis*). The *trigeminal nerve* (CN V) emerges from the pons just medial to the origin of the middle cerebellar peduncle.

**Dorsal view.** The dorsal aspect of the pons forms the superior portion of the floor of the fourth ventricle. It takes the form of a triangle whose base is a horizontal line defining the border between the dorsal aspects of the pons and the medulla. At either end of this line, the fourth ventricle opens into the subarachnoid space through a *lateral aperture* (*foramen of Luschka*). The unpaired *Surface Anatomy of the Brainstem* · *median aperture* of the fourth ventricle (*foramen of Magendie*) is seen at the caudal end of the ventricle (Fig. 6.1c). The roof of the fourth ventricle is formed by the superior cerebellar peduncles (*brachia conjunctiva*) and the superior medullary velum.

## Midbrain

The midbrain (mesencephalon) lies between the pons and the diencephalon.

**Ventral view.** The ventral view reveals two prominent bundles of fibers converging onto the pons. These are the *cerebral peduncles*, or, as they are alternatively called, the *crura cerebri* (singular: *crus cerebri*). The groove between the peduncles, known as the *interpeduncular fossa*, is the site of emergence of the two *oculomotor nerves* (CN III) from the brainstem. The cerebral peduncles disappear caudally as they enter the pons; rostrally, they are encircled by the *optic tracts* before entering the cerebral hemispheres (Fig. 6.1a).

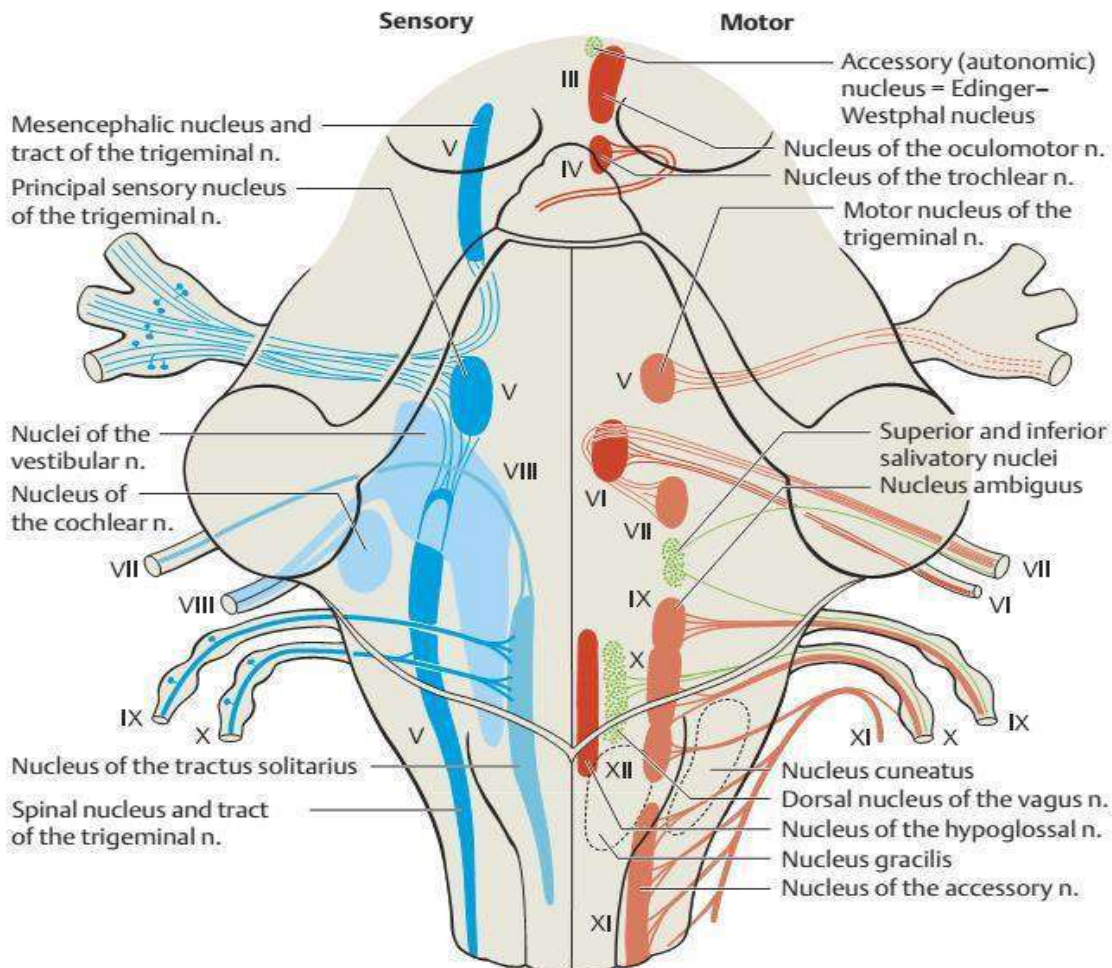
**Dorsal view.** The dorsal aspect of the midbrain (the midbrain *tectum*, i.e., “roof”) contains four protrusions collectively termed the *quadrigeminal plate*. Visual information is processed in the upper two protrusions (the *superior colliculi*), while auditory information is processed in the lower two protrusions (the *inferior colliculi*), which are somewhat smaller. The *trochlear nerve* (CN IV) emerges from the brainstem just below the inferior colliculus on either side and then courses ventrally around the cerebral peduncle. It is the only cranial nerve that emerges from the dorsal aspect of the brainstem.

**Lateral view.** The two small protrusions lying lateral to the quadrigeminal plate are the *medial geniculate body* (an auditory relay area) and the *lateral geniculate body* (a visual relay area). The geniculate bodies are components of the thalamus and thus belong not to the brainstem but to the diencephalon. For didactic reasons, the internal structure of the brainstem will be presented after the cranial nerves have been discussed.

## Cranial Nerves

### Origin, Components, and Functions

Figure 6.2 is a schematic dorsal view of the brainstem, in which the motor and parasympathetic cranial nerve nuclei are shown on the right and the somatosensory and special sensory nuclei are shown on the left. Lateral views showing the anatomical relations of the motor and parasympathetic nuclei, and of the somatosensory and special sensory nuclei, are found in Figures 6.3 and 6.4, respectively.



**Fig. 6.2 Cranial nerve nuclei, dorsal view** (schematic drawing). The somatosensory and special sensory nuclei are shown on the left side of the figure, the motor and parasympathetic nuclei on the right.

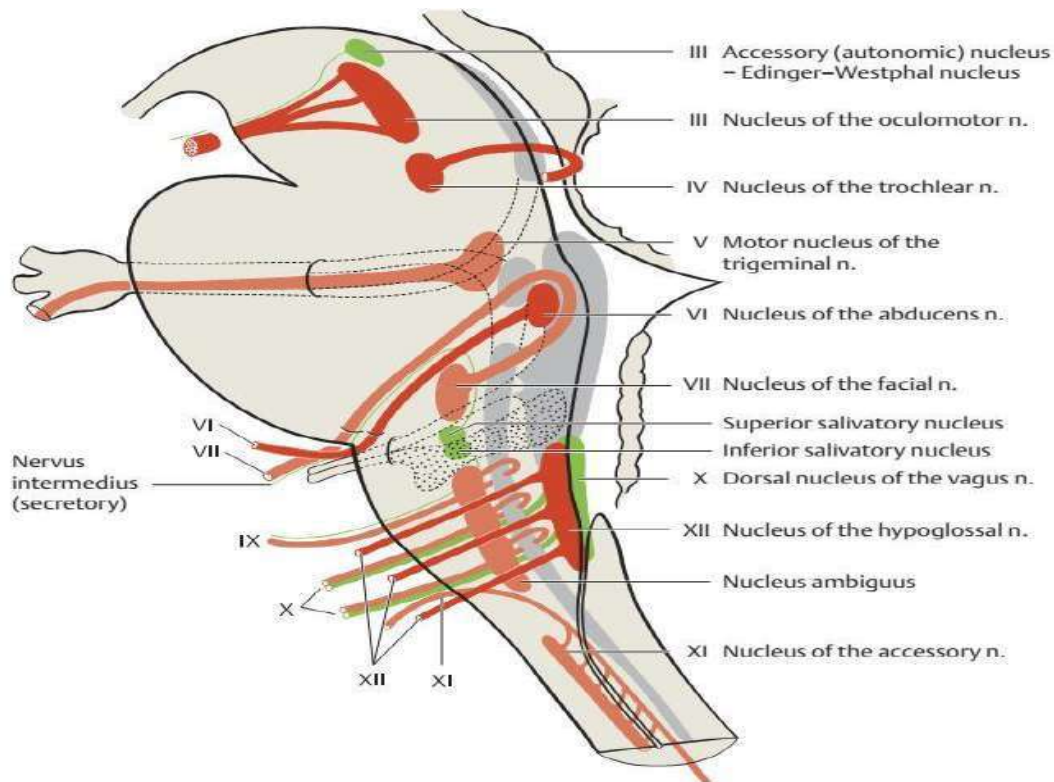


Fig. 6.3 Motor and parasympathetic cranial nerve nuclei, lateral view (schematic drawing)

The origin, components, and function of the individual cranial nerves are listed in Table 6.1 provides a synoptic view of the sites of emergence of all 12 cranial nerves from the brainstem, their functional components, and their peripheral sites of origin and termination. All 12 cranial nerves are seen in the figure, from I (olfactory nerve) to XII (hypoglossal nerve); it should be borne in mind, however, that the second cranial “nerve”—the optic nerve—is actually not a peripheral nerve at all, but rather a tract of the central nervous system. Recall that spinal nerve fibers can be classified as somatic afferent, somatic efferent, vegetative afferent, and vegetative efferent. The classification of cranial nerve fibers is a little more complicated, for two reasons. Some of the cranial nerve fibers are special sensory fibers arising from the sense organs of the head (vision, hearing, taste, smell). Furthermore, some of the efferent cranial nerve fibers arise in nuclear areas that are embryologically derived from the branchial arches; these fibers innervate muscles of branchial origin. There results a sevenfold classification of cranial nerve fibers, as follows:

- *Somatic afferent fibers* (pain, temperature, touch, pressure, and proprioceptive sense from receptors in the skin, joints, tendons, etc.)
- *Vegetative afferent fibers* (or, alternatively, *visceral afferent fibers*), which carry impulses (pain) from the internal organs
- *Special somatic afferent fibers* carrying impulses from special receptors (eye, ear)
- *Special visceral afferent fibers* carrying impulses related to taste and smell

- *General somatic efferent fibers* carrying motor impulses to the skeletal musculature (oculomotor, trochlear, abducens, and hypoglossal nerves)
- *Visceral efferent fibers* innervating the smooth muscles, the cardiac musculature, and the glands (both sympathetic and parasympathetic)

### Topographical Anatomy of the Brainstem

Up to this point, we have discussed the ascending and descending pathways of the spinal cord and the positions of the cranial nerve nuclei in the brainstem, along with their emerging root fibers and their central connections. This section deals with the topography of the *pathways* that traverse the brainstem, as well as the *site and function of other nuclei* besides those that have already been described. Knowledge of the topographical anatomy of the brainstem is essential for a proper understanding of the clinical syndromes produced by lesions affecting the medulla, pons, and midbrain.

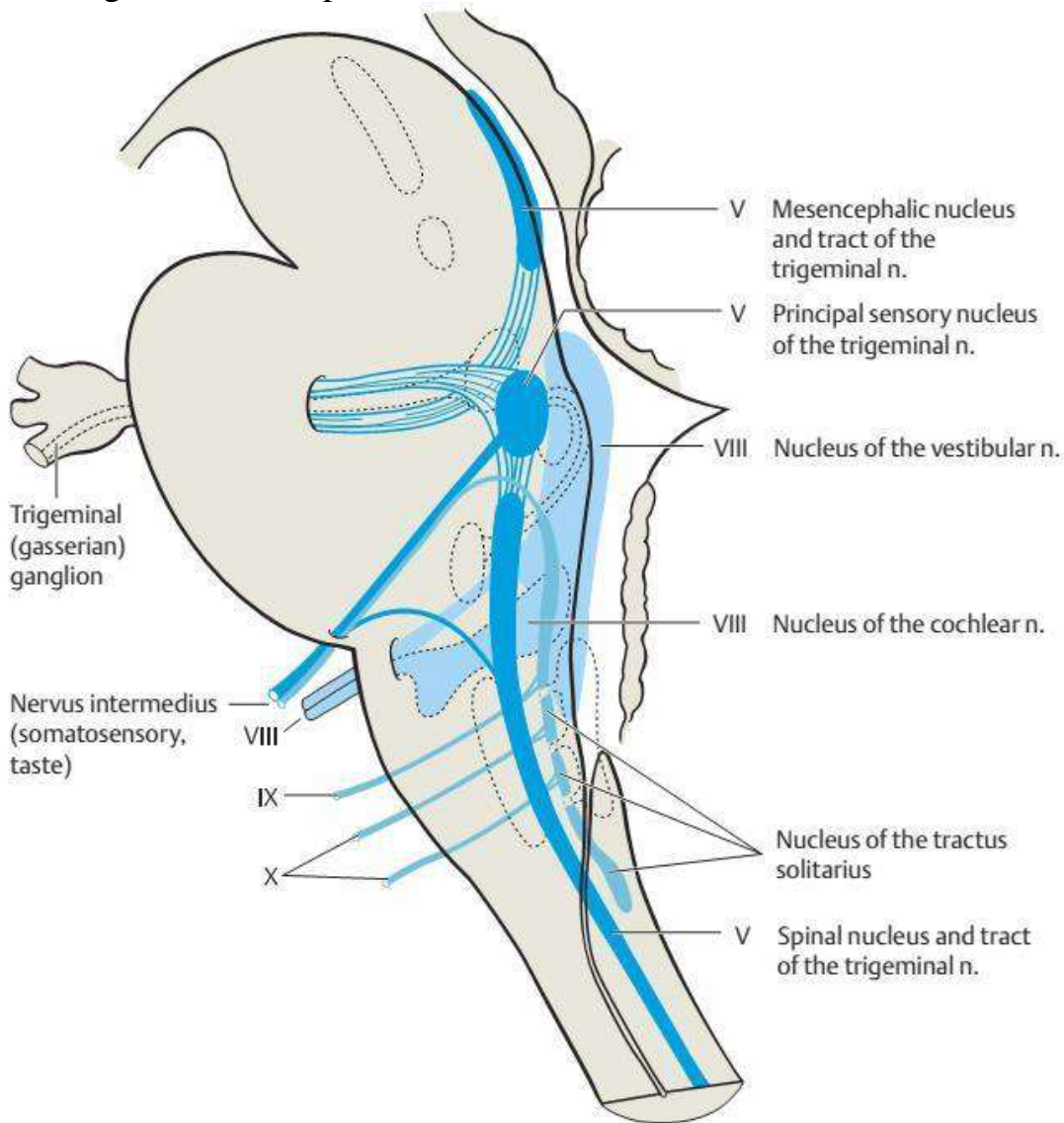


Fig. 6.4 Somatosensory and special sensory cranial nerve nuclei, lateral view (schematic drawing)

**Table 6.1 The Cranial Nerves**

<i>Name</i>	<i>Components</i>	<i>Origin</i>	<i>Function</i>
<b>I. Olfactory nerve (or olfactory fasciculus)</b>	Special visceral afferent	Olfactory cells of the olfactory epithelium	Olfaction
<b>II Optic nerve (or optic fasciculus)</b>	Special somatic afferent	Retina, retinal ganglion cells	Vision
<b>III. Oculomotor nerve</b>	(a) Somatic efferent	Nucleus of the oculomotor nerve (midbrain)	Innervates superior, inferior, and medial rectus muscles, inferior oblique muscle, and levator palpebrae muscle
	(b) Visceral efferent (parasympathetic)	Edinger–Westphal nuclei	Sphincter pupillae muscle, ciliary muscle
	(c) Somatic afferent	Proprioceptors in the extraocular muscles	Proprioception
<b>IV. Trochlear nerve</b>	(a) Somatic efferent	Nucleus of the trochlear nerve (midbrain)	Superior oblique muscle
	(b) Somatic afferent	Proprioceptors	Proprioception
<b>V. Trigeminal nerve</b>	(a) somatic afferent	Bipolar cells in the semilunar ganglion	Sensation on the face and in the nasal and oral cavities
	1st branchial arch (b) Branchial efferent	Motor nucleus of the trigeminal nerve	Muscles of mastication
	(c) Somatic afferent	Proprioception	Proprioception
<b>VI. Abducens nerve</b>	Somatic efferent	Nucleus of the abducens nerve	Lateral rectus muscle
<b>VII. Facial nerve</b>	(a) Branchial efferent	Nucleus of the facial nerve	Muscles of facial expression, platysma, stylohyoideus muscle, digastric muscle
	Nervus intermedius 2nd branchial arch (b) Visceral efferent	Superior salivatory nucleus	Nasal and lacrimal glands, salivation, sublingual and submandibular glands
	(c) Special visceral afferent	Geniculate ganglion	Taste (anterior 2/3 of tongue)
	(d) Somatic afferent	Geniculate ganglion	External ear, portions of the auditory canal, external surface of the tympanic membrane (somatosensory)

**Table 6.1 The Cranial Nerves (Continued)**

<b>Name</b>	<b>Components</b>	<b>Origin</b>	<b>Function</b>	
<b>VIII. Vestibulo-cochlear nerve</b>	Special somatic afferent	(a) Vestibular ganglion	Equilibrium, cristae of the semilunar canals, maculae of the utricle and saccule	
		(b) Spiral ganglion	Hearing, organ of Corti	
<b>IX. Glossopharyngeal nerve</b>	(a) Branchial efferent	Nucleus ambiguus	Stylopharyngeus muscle, pharyngeal muscles	
	3rd branchial arch	(b) Visceral efferent (parasympathetic)	Inferior salivatory nucleus	Salivation Parotid gland
		(c) Special visceral afferent	Inferior ganglion	Taste (posterior 1/3 of the tongue)
		(d) Visceral afferent	Superior ganglion	Somatosensory: posterior 1/3 of the tongue and pharynx (gag reflex)
		(e) Somatic afferent	Superior ganglion	Middle ear, eustachian tube (somatosensory)
<b>X. Vagus nerve</b>	(a) Branchial efferent	Nucleus ambiguus	Muscles of the larynx and pharynx	
	4th branchial arch	(b) Visceral efferent	Dorsal nucleus of the vagus nerve	Thoracic and abdominal viscera (parasympathetic)
		(c) Visceral afferent	Inferior (nodose) ganglion	Abdominal cavity (somatosensory)
		(d) Special visceral afferent		Taste: epiglottis
		(e) Somatic afferent	Superior (jugular) ganglion	Auditory canal, dura mater (somatosensory)
<b>XI. Accessory nerve</b>	(a) Branchial efferent	Nucleus ambiguus	Muscles of the larynx and pharynx	
	(b) Somatic efferent	Anterior horn cells	Sternocleidomastoid and trapezius muscles	
<b>XII. Hypoglossal nerve</b>	Somatic efferent	Nucleus of the hypoglossal nerve	Muscles of the tongue	

### Internal Structure of the Brainstem

The brainstem contains important nuclei, including the *reticular formation*, the *olives*, the *red nucleus*, the *substantia nigra*, and others, each of which will be described in the subsection dealing with the part of the brainstem in which it is



located. The *connections* that these nuclei make with each other and with the cerebrum, cerebellum, and spinal cord will also be discussed.

Figures 6.5 and 6.5 contain longitudinal and cross-sectional diagrams of the brainstem, showing the individual nuclei, the ascending and descending pathways, and their spatial relationships. Figures 6.7 and 6.8 depict the spatial relationships of the individual fiber pathways in lateral and dorsal views of the brainstem.

### **Medulla**

The spatial arrangement of the gray and white matter in the medulla already differs from that in the spinal cord at the lowest medullary level, i.e., at the level of the pyramidal decussation (Fig. 6.5). The anterior horns can still be seen: they contain the motor nuclei for the first cervical nerve and for the roots of the accessory nerve. The descending fibers of the corticospinal tracts are located in the pyramids; most of these fibers cross the midline at this level, then descend in the contralateral lateral funiculus of the spinal cord. In the region of the posterior columns, two nuclei are found, i.e., the **nucleus cuneatus** and the **nucleus gracilis**. These are the relay nuclei for the ascending posterior column fibers of the spinal cord. They, in turn, project impulses by way of the medial lemniscus to the contralateral thalamus. These two nuclei possess a somatotopic arrangement (point-to-point projection), in which the nucleus cuneatus contains fibers for the upper limbs, while the nucleus gracilis contains fibers for the lower limbs. This somatotopy is preserved in the medial lemniscus, in the thalamus, and all the way up to the primary sensory cortex. Figure 6.8c shows the twisting course of the medial lemniscus: the fibers carrying impulses for the lower limb are more lateral, and those carrying impulses for the upper limb are more medial.

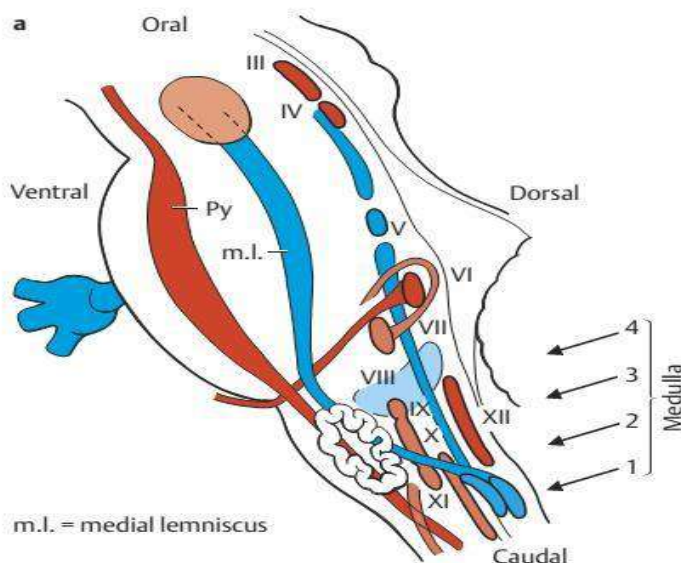
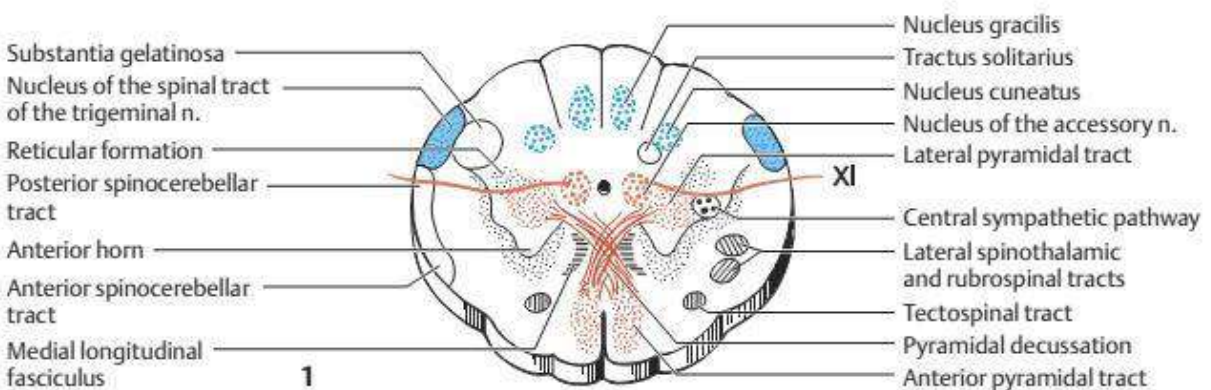
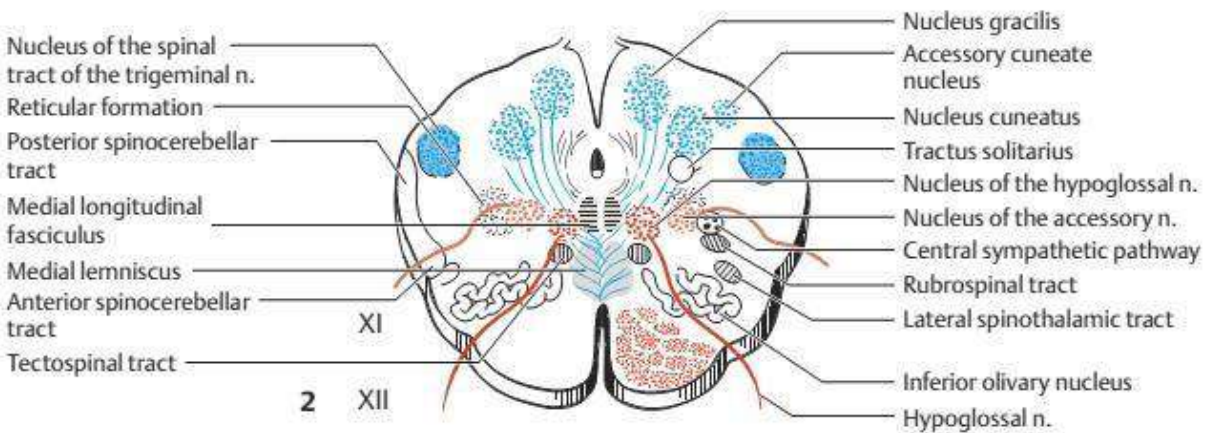
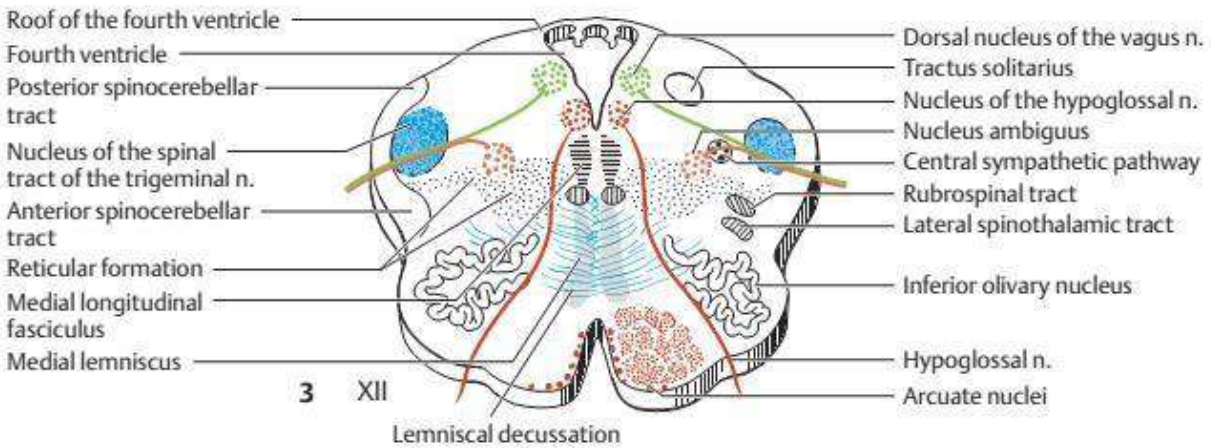
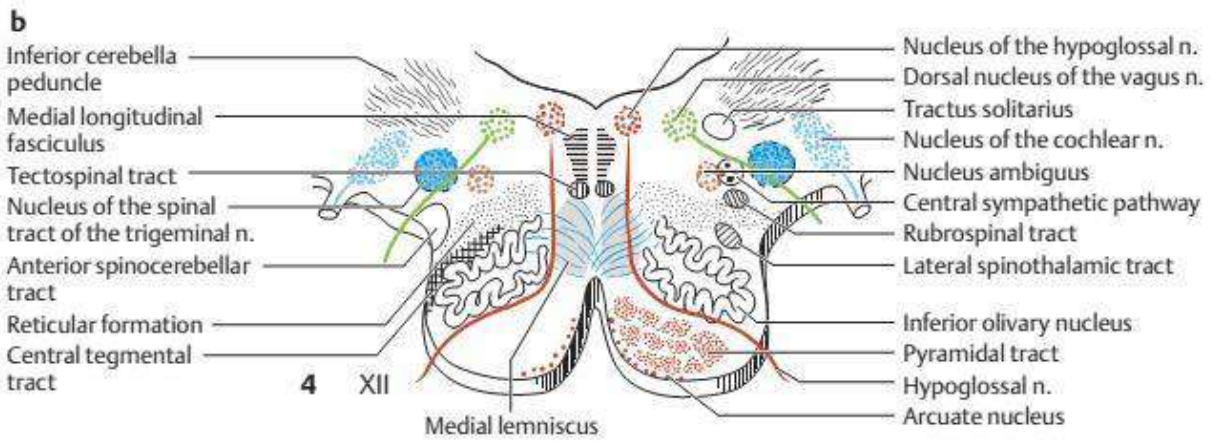


Fig. 6.5 Cross sections of the medulla at four different levels.  
a The four planes of section.



**Fig. 6.5 Cross-sections of the medulla at four different levels. b** Sections in the four planes indicated in **a**, showing the important nuclei and fiber pathways.

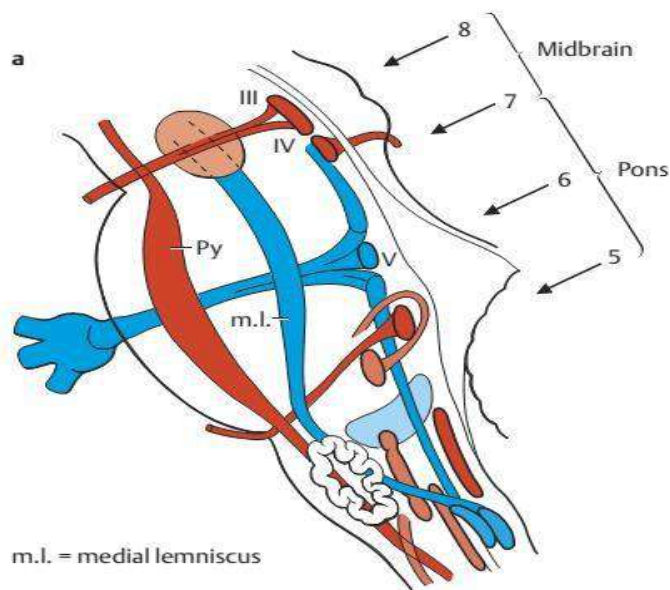


Fig. 6.6 Cross sections of the pons and midbrain at four different levels. a The four planes of section.

The **lateral spinothalamic tract** (pain, temperature), **anterior spinothalamic tract** (touch, pressure), and **spinotectal tract** (to the quadrigeminal region) have essentially the same position in the caudal medulla as in the cervical spinal cord. An extensive network of cells, the **lateral reticular nucleus**, receives incoming fibers from the reticular formation of the spinal cord. This nucleus lies dorsal to the inferior olivary nucleus. The spinoreticular fibers carry sensory impulses from the skin and internal organs. These fibers run more diffusely in the spinal cord, some of them in association with the spinothalamic tract. The **posterior spinocerebellar tract**, which originates in Clarke's column (the thoracic nucleus) and ascends ipsilaterally in the spinal cord, at first keeps its position in the caudal medulla, then takes a progressively more dorsal position and finally accompanies the olivocerebellar tract as it travels, via the inferior cerebellar peduncle, to the cerebellum (Figs. 6.7 and 6.8). The **anterior spinocerebellar tract**, part of which is crossed, traverses the medulla and pons and finally enters the cerebellum by way of the superior cerebellar peduncle and the superior medullary velum (Figs. 6.7 and 6.8). The **olivary nuclear complex** is located in the rostral portion of the medulla. The inferior olive (Figs. 6.7 and 6.8), which resembles a sheet of gray matter that has been folded up to form a bag, receives most of its afferent input from the red nucleus of the midbrain, by way of the central tegmental tract. It receives further afferent input from the striatum, the periaqueductal gray matter, the reticular formation, and the cerebral cortex, by way of the cortico-olivary tract, which runs together with the corticospinal tract. Efferent fibers from the inferior olive cross the midline and form the olivocerebellar tract, which enters the cerebellum through the inferior cerebellar peduncle (Figs. 6.7 and 6.8) and conveys impulses to the entire neocerebellar cortex. This olivocerebellar projection belongs to the system for coordination of voluntary movement; it will be discussed further in the chapters concerning the cerebellum and basal ganglia. The **accessory olive** is phylogenetically older than

the inferior olive. It is connected to the archicerebellum and plays a role in the maintenance of balance.

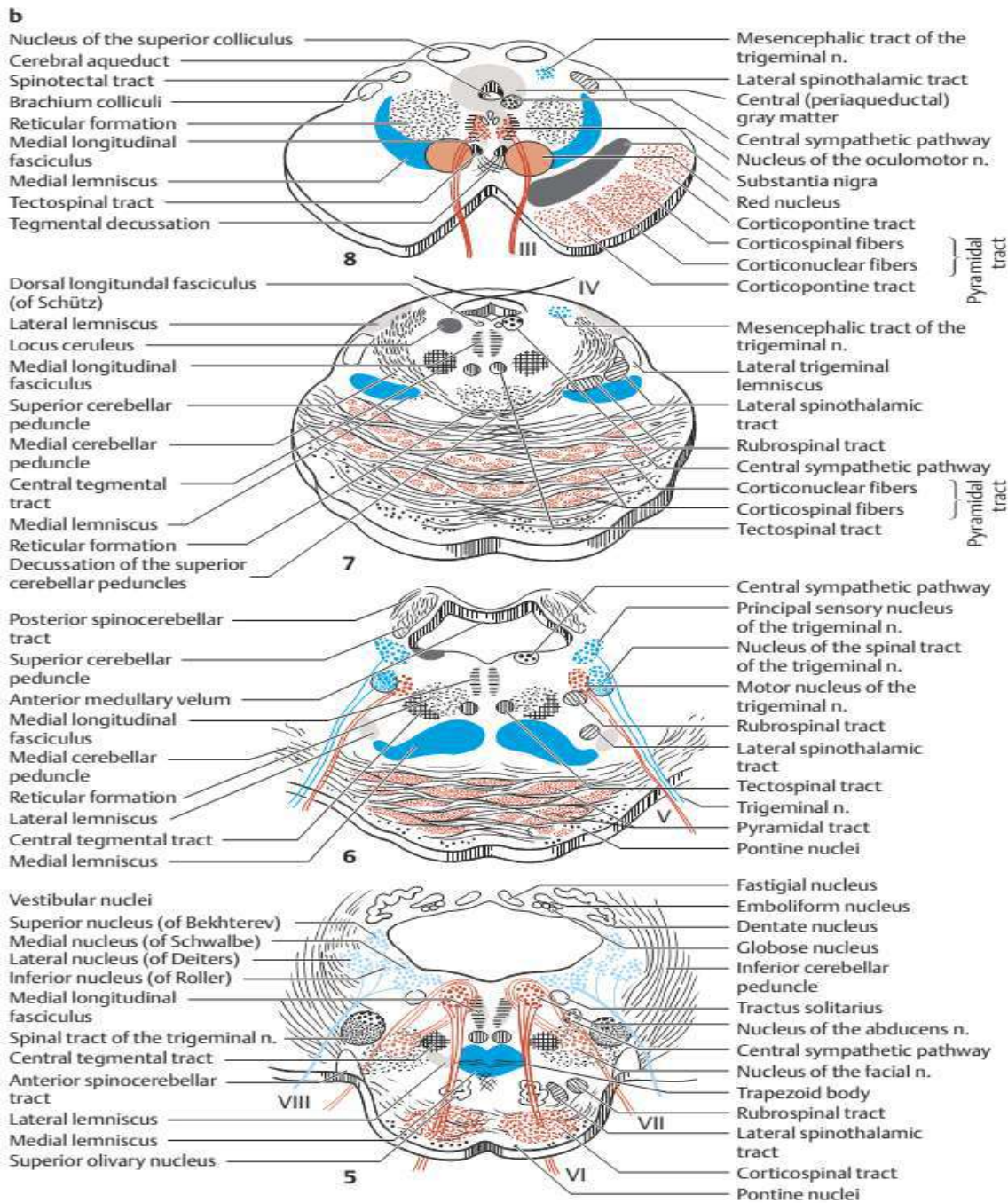


Fig. 6.6 Cross-sections of the pons and midbrain at four different levels. **b** Sections in the four planes indicated in **a**, showing the important nuclei and fiber pathways.

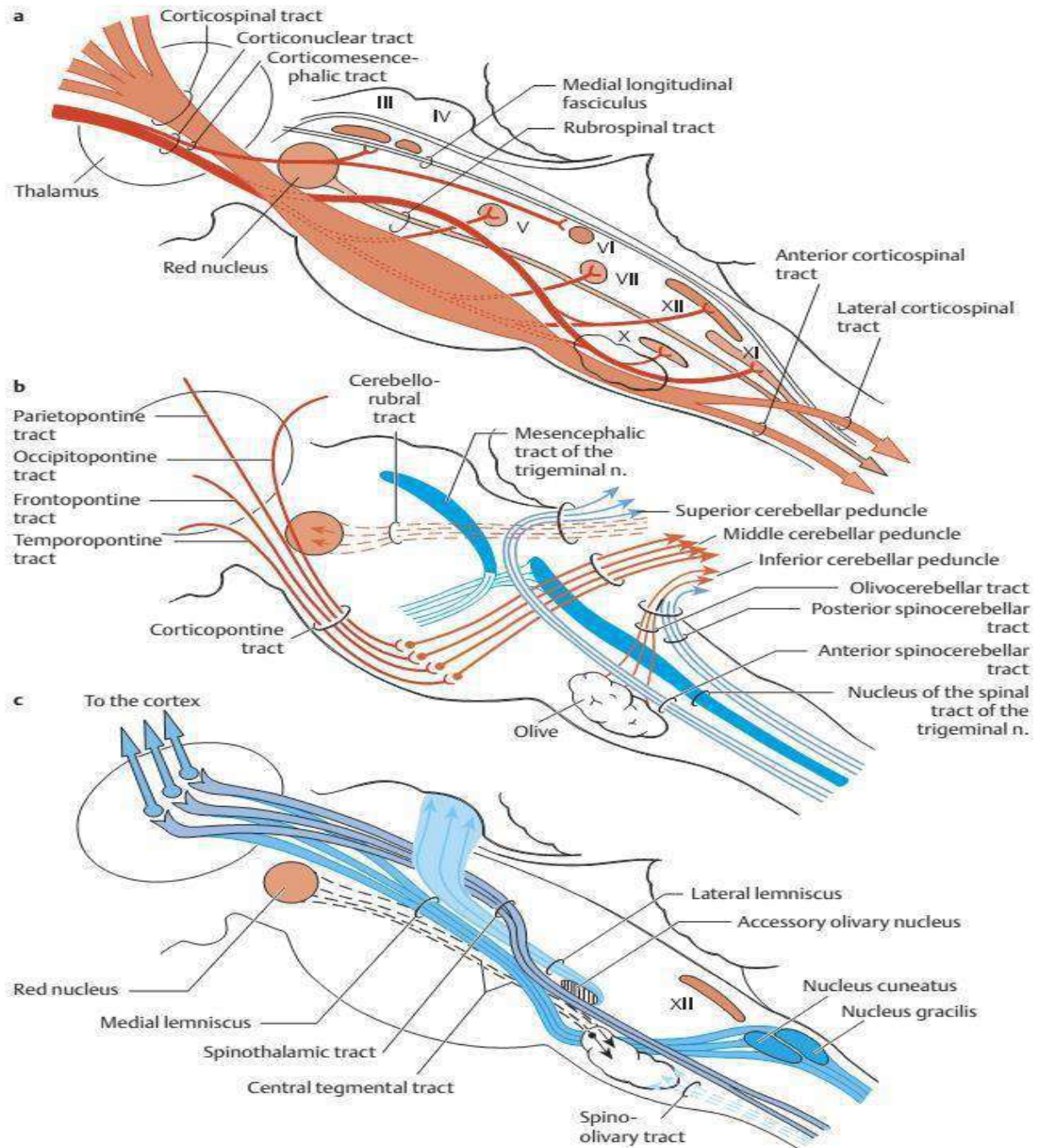


Fig. 6.7 Fiber connections in the brainstem, lateral view. a Efferent pathways. b Cerebellar pathways. c Afferent pathways.

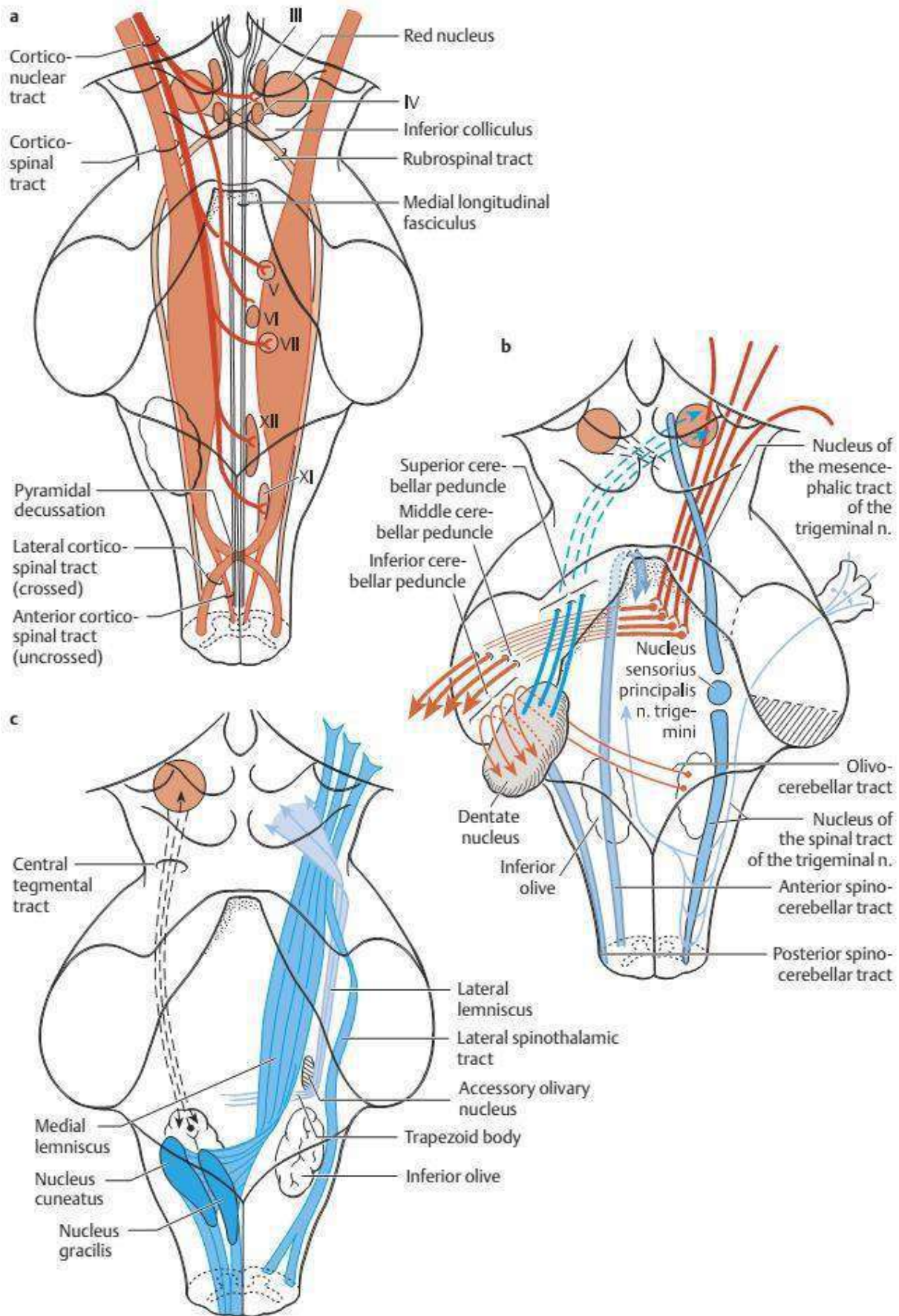


Fig. 6.8 Fiber connections in the brainstem, dorsal view. **a** Efferent pathways. **b** Cerebellar pathways. **c** Afferent pathways.

*Lesions of the inferior olive* or of the central tegmental tract produce rhythmic twitching of the soft palate, the pharynx, and sometimes the diaphragm (myorhythmia, myoclonus, singultus). Ischemia is the usual cause.

The courses of the **corticospinal and corticonuclear tracts** are depicted in the cross-sectional diagrams of the brainstem and in Figures 6.7 and 6.8.

The **rubrospinal tract** also passes through the medulla. This tract originates in the red nucleus of the midbrain and crosses the midline a short distance below it in the ventral tegmental decussation (of Forel). It accompanies the lateral corticospinal tract as it descends in the lateral funiculus of the spinal cord (Fig. 6.8).

The **tectospinal tract** originates in the midbrain tectum and immediately crosses the midline, swinging around the periaqueductal gray in the so-called dorsal tegmental decussation (of Meynert). The tectospinal tract at first descends near the midline and then gradually takes a more ventral and lateral position, coming to lie in the ventrolateral portion of the medulla, near the rubrospinal tract. Along its way into the medulla, the tectospinal tract gives off collaterals to the nuclei innervating the extraocular muscles, as well as to the nucleus of the facial nerve and the cerebellum. It ends in the cervical spinal cord. **Function:** The superior colliculi receive visual input from the retina and auditory input from the inferior colliculi. Intense visual and auditory stimuli evoke reflex closure of the eyes, turning of the head away from the stimulus, and sometimes also raising of the arms (defense position); these reflexes are mediated by the tectonuclear and tectospinal pathways. The functional interaction of the occipital lobe and the superior collicular plate was mentioned in an earlier section. These two structures work together with the tectospinal pathways to enable *automatic pursuit movements of the eyes and head when the individual looks at a moving object*.

On the various cross-sectional images of the medulla, pons, and midbrain, one can see, in the spaces between the larger nuclei and the ascending and descending pathways, a number of diffusely distributed nuclei of varying size that occasionally cluster into nuclear groups, with an extensive network of fibers connecting them. These interconnected groups of neurons are known collectively as the **reticular formation**, a structure whose great importance was first recognized by Moruzzi and Magoun (1949). The reticular formation extends from the spinal cord (where it lies between the lateral and posterior funiculi) upward, through the medulla and pons, to the oral part of the midbrain (Figs. 6.5 and 6.6). We will discuss its function later.

One of the important nuclei in the medulla is the **dorsal nucleus of the vagus nerve**, which lies beneath the floor of the fourth ventricle (Fig. 6.1). It contains autonomic motor (i.e., parasympathetic) neurons, which are analogous to the (sympathetic) neurons of the lateral horns of the spinal cord from T1 to L2. The more laterally lying **nucleus of the tractus solitarius** is a somatosensory and special sensory nucleus. Its rostral portion receives gustatory input from cranial

nerves VII, IX, and X. Its caudal portion, which receives afferent fibers from the thoracic and abdominal viscera, is interconnected with the dorsal nucleus of the vagus nerve, with visceral centers in the reticular formation, and with neurons projecting to the autonomic nuclei in the lateral horns of the spinal cord. All of these nuclei can thus participate in reflex arcs that regulate and control cardiovascular, respiratory, and alimentary function, and other vegetative processes (see Fig. 6.9).

The **nucleus of the hypoglossal nerve** and the **nucleus ambiguus** have already been discussed in the section dealing with the cranial nerves, as have the **vestibular nuclei** and the **nucleus of the spinal tract of the trigeminal nerve**. The medial longitudinal fasciculus is found in a dorsal position near the midline; ventral to it lie the tectospinal tract and the medial lemniscus (Fig. 6.5).

### **Pons**

The **pons** has two components: the *pontine tegmentum* is dorsal, and the *ventral portion of the pons (basis pontis)* is ventral.

**Ventral portion of the pons.** Many fiber bundles traverse the pons from one side to the other in the basis pontis, thereby fragmenting the descending corticospinal tracts into many little fascicles (Fig. 6.6). These horizontally running tracts give the pons its name (“bridge”), though they do not, in fact, constitute a bridge. They are pontocerebellar fibers, arising in nuclei of the basis pontis that contain the second neurons of the **corticopontocerebellar** pathway. These nuclei receive input via descending corticopontine fibers from the ipsilateral frontal, parietal, and temporal cerebral cortex (which are found in the lateral portion of the cerebral peduncle on either side, accompanying the corticospinal and corticonuclear fibers), and they receive further input from collateral fibers of the pyramidal tracts. The pontocerebellar fibers project across the midline and then enter the cerebellum through the middle cerebellar peduncle. All cortically derived impulses related to voluntary movement are relayed by the pontine nuclei to the cerebellar cortex, which then projects back to the cerebral cortex by way of the dentate nucleus, superior cerebellar peduncle, and thalamus. This regulatory circuit enables smooth and precise coordination of voluntary movement.

The structure of the pontine **tegmentum** is similar to that of the medullary tegmentum. The most ventral portion of the tegmentum contains the **medial lemniscus** (Figs. 6.6 and 6.8), a transversely oriented band that has twisted itself around so that the fibers derived from the nucleus cuneatus are now more medial, and those from the nucleus gracilis more lateral. Thus, from lateral to medial, the parts of the body represented in the medial lemniscus are the lower limb, trunk, upper limb, and neck. The **spinothalamic tract** abuts the medial lemniscus laterally (Fig. 6.6), as does the lateral lemniscus (auditory pathway). The last-named structure is the continuation of a fiber bundle that decussates in the caudal pons, the so-called **trapezoid body** (Figs. 6.6 and 6.8). The trapezoid body contains fibers derived from the cochlear nuclei and transmits auditory



impulses to the inferior colliculi, both directly and indirectly. The **vestibular nuclear complex** lies at the far lateral end of the floor of the fourth ventricle (Fig. 6.6). The lateral vestibular nucleus gives off the vestibulospinal tract to neurons of the spinal cord. The vestibular nuclei are also connected, through the medial longitudinal fasciculus, to the somatomotor and visceromotor nuclei of the brainstem. The spinal nucleus of the trigeminal nerve ends at a mid-pontine level, above which the **principal sensory nucleus of the trigeminal nerve** is found. The **motor trigeminal nucleus**, which innervates the muscles of mastication, is ventrolateral to the principal sensory nucleus. The second neurons of the spinal nucleus of the trigeminal nerve (pain and temperature) and the principal sensory nucleus of the trigeminal nerve (epicritic sensation) project to the contralateral thalamus through the **ventral trigeminothalamic tract**. The principal sensory nucleus also sends uncrossed fibers to the thalamus through the **dorsal trigeminothalamic tract**. The **nucleus of the mesencephalic tract of the trigeminal nerve** continues rostrally into the midbrain (Fig. 6.8). This trigeminal nucleus differs from the rest—as already mentioned—in that it contains first sensory neurons, and can thus be thought of as a sensory ganglion that is exceptionally located within the brainstem. The remainder of the first sensory neurons of the trigeminal system are located in the **trigeminal (gasserian) ganglion**. The afferent fibers of the nucleus of the mesencephalic tract of the trigeminal nerve convey proprioceptive input mainly derived from the sensory receptors of the muscles of mastication and the jaw joint.

**Midbrain** The midbrain lies rostral to the pons. Its internal structure is shown in Figure 6.6 (section 8). The midbrain has four parts: (1) the **tectum** (“roof”), delimited by an imaginary horizontal line through the aqueduct, which contains the superior and inferior colliculi (quadrigeminal plate); (2) the **tegmentum**, lying between the tectum and the substantia nigra; (3) the **substantia nigra**; and (4) the **cerebral peduncles** (crura cerebri).

**Tectum.** The **quadrigeminal plate** consists of the *superior and inferior colliculi*. These, particularly the superior colliculi, are highly specialized organs with seven cellular layers and numerous afferent and efferent connections that can only be discussed here in broad outline. The nuclear area of the *inferior colliculi* receives numerous afferent fibers of the auditory pathway (lateral lemniscus) and projects onward, by way of the brachia of the inferior colliculi, to the medial geniculate bodies on either side. These, in turn, project to the primary auditory cortex in the temporal lobe (transverse gyri of Heschl). The nuclear area of the *superior colliculi* receives afferent fibers from the visual pathway as well as from the cerebral cortex (occipital lobe), spinal cord (spinotectal tract), and inferior colliculi. It projects efferent fibers to the spinal cord (tectospinal tract) and to the cranial nerve nuclei (tectonuclear tract), as well as to the red nucleus and reticular formation.

**Reflexes mediated by the superior and inferior colliculi.** Fibers projecting from the inferior colliculus to the superior colliculus form part of a reflex arc that

turns the head and eyes toward the source of an incoming sound. Retinal impulses that reach the superior colliculi by way of the lateral geniculate body participate in a further reflex arc that makes the eyes close in response to a sudden visual stimulus, and may also cause the head to turn away from the stimulus. The tectonuclear and tectospinal tracts form the efferent arms of these reflex arcs. The small **pretectal nuclei** are found immediately anterolateral to the superior colliculi on both sides. These nuclei receive afferent fibers from the retina and project efferent fibers, after a synaptic relay, around the periaqueductal gray matter to the parasympathetic Edinger Westphal nuclei (= accessory [autonomic] nuclei). They participate in the reflex arc that regulates the size of the pupil in response to the intensity of the incident light. In the middle of the **tegmentum**, between the substantia nigra and the periaqueductal gray matter, one finds a large, ellipsoidally shaped nucleus that is red in fresh anatomical sections, partly because it is well vascularized, and partly because it contains iron. This is the red nucleus (nucleus ruber).

The *red nucleus* has two parts, a caudal *magnocellular part* and a rostral *parvocellular part*. It receives **afferent** input from the *emboliform* and *dentate nuclei* of the cerebellum by way of the brachia conjunctiva (superior cerebellar peduncles). The fibers that originate in the phylogenetically older emboliform nucleus participate in reflex arcs controlling body posture and various types of movement. The fibers that originate in the dentate nucleus are especially numerous in humans and participate in other reflex arcs. One regulatory circuit for the smooth and precise execution of voluntary movement consists of connections from the cortex to the cerebellum and then back to the cortex by way of the dentate nucleus, red nucleus, and thalamus. Another group of dentatorubral fibers terminates primarily in the parvocellular part of the red nucleus. All cerebellorubral fibers cross the midline in the midbrain, in the decussation of the superior cerebellar peduncles. The red nucleus receives further afferent input from the *cerebral cortex* (*corticorubral tract*) and from the *tectum*. The main **efferent** projections of the red nucleus (the *rubrospinal* and *rubroreticular tracts*) exert an influence on the spinal motor neurons; both of these tracts cross the midline, just after they emerge from the red nucleus, in the ventral tegmental decussation (of Forel). Further efferent fibers travel by way of the central tegmental tract to the olive (rubro-olivary fibers), from which a recurrent projection returns to the cerebellum.

*Other tegmental nuclei and fiber tracts.* The lateral portion of the tegmentum contains the *mesencephalic tract of the trigeminal nerve*, the *trigeminal lemniscus*, the *medial lemniscus*, and the *spinothalamic tract*, all of which project to the thalamus. The *trochlear nerve* emerges from the brainstem dorsally (it is the only cranial nerve to do so); its *root fibers* cross the midline just caudal to the inferior colliculi, then circle around the cerebral peduncle to the base of the brain, and continue, below the tentorial edge, to the cavernous sinus. The *nuclear complex of the oculomotor nerve*, as well as the

parasympathetic *EdingerWestphal nucleus* (accessory [autonomic] nucleus) and *nucleus of Perlia*, lie in the midbrain tegmentum at the level of the superior colliculi, anterior to the aqueduct and periaqueductal gray matter and medial to the medial longitudinal fasciculus. Some of the root fibers of the third cranial nerve traverse the red nucleus before they emerge from the brainstem into the interpeduncular fossa. Impulses from the vestibular nuclei are carried downward toward the spinal cord in the *medial longitudinal fasciculus*—a bundle that incorporates a number of different fiber systems and is present along the entire extent of the brainstem, as well as in the cervical spinal cord. Its fibers lie near the midline below the floor of the fourth ventricle (at medullary and pontine levels), and ventral to the aqueduct and periaqueductal gray matter (at midbrain levels); some of them terminate on the nuclei innervating the extraocular muscles (the nuclei of the oculomotor, trochlear, and abducens nerves) and connect these nuclei with one another. Other fibers of the medial longitudinal fasciculus terminate in nuclei of the reticular formation, including the interstitial nucleus (of Cajal) and the nucleus of Darkschewitsch. The *central sympathetic pathway* is thought to originate in multiple nuclei of the hypothalamus and reticular formation. It passes through the midbrain and pons just anterior to the aqueduct and below the floor of the fourth ventricle. In the medulla, it occupies a more lateral position, from which it then passes into the lateral horns of the spinal gray matter. Interruption of the central sympathetic pathway produces Horner syndrome. The **substantia nigra** is a large motor nucleus that lies between the tegmentum and the crus cerebri on either side. Its dark coloration is due to a melanin pigment contained in the neuronal cell bodies. The substantia nigra is an important component of the extrapyramidal motor system and thus has an intimate functional relationship with the basal ganglia. It will be discussed further, together with the basal ganglia, in Chapter 9.

The **cerebral peduncles** (*crura cerebri* is the plural form; singular, *crus cerebri*) are large fiber bundles, one on either side, made up of corticospinal, corticonuclear, and corticopontine fibers (Fig. 6.6). Each cerebral peduncle is formed by fibers from these three tracts, which twist toward the midline as they descend in the internal capsule. The corticospinal and corticonuclear fibers occupy the midportion of the cerebral peduncle and are flanked, both medially and laterally, by corticopontine fibers (Fig. 6.6).

#### *Reticular Formation*

The cell groups and fibers of the netlike reticular formation are found throughout the entire length of the brainstem, where they fill up the interstices between the cranial nerve nuclei, olives, and ascending and descending nerve pathways (Figs. 6.5, 6.6, and 6.9). The reticular formation receives afferent fibers from the spinal cord, the cranial nerve nuclei, the cerebellum, and the cerebral hemispheres, and projects efferent fibers back to these same structures.

Some of the nuclei of the reticular formation have descending projections to the spinal cord that influence both motor and autonomic function.

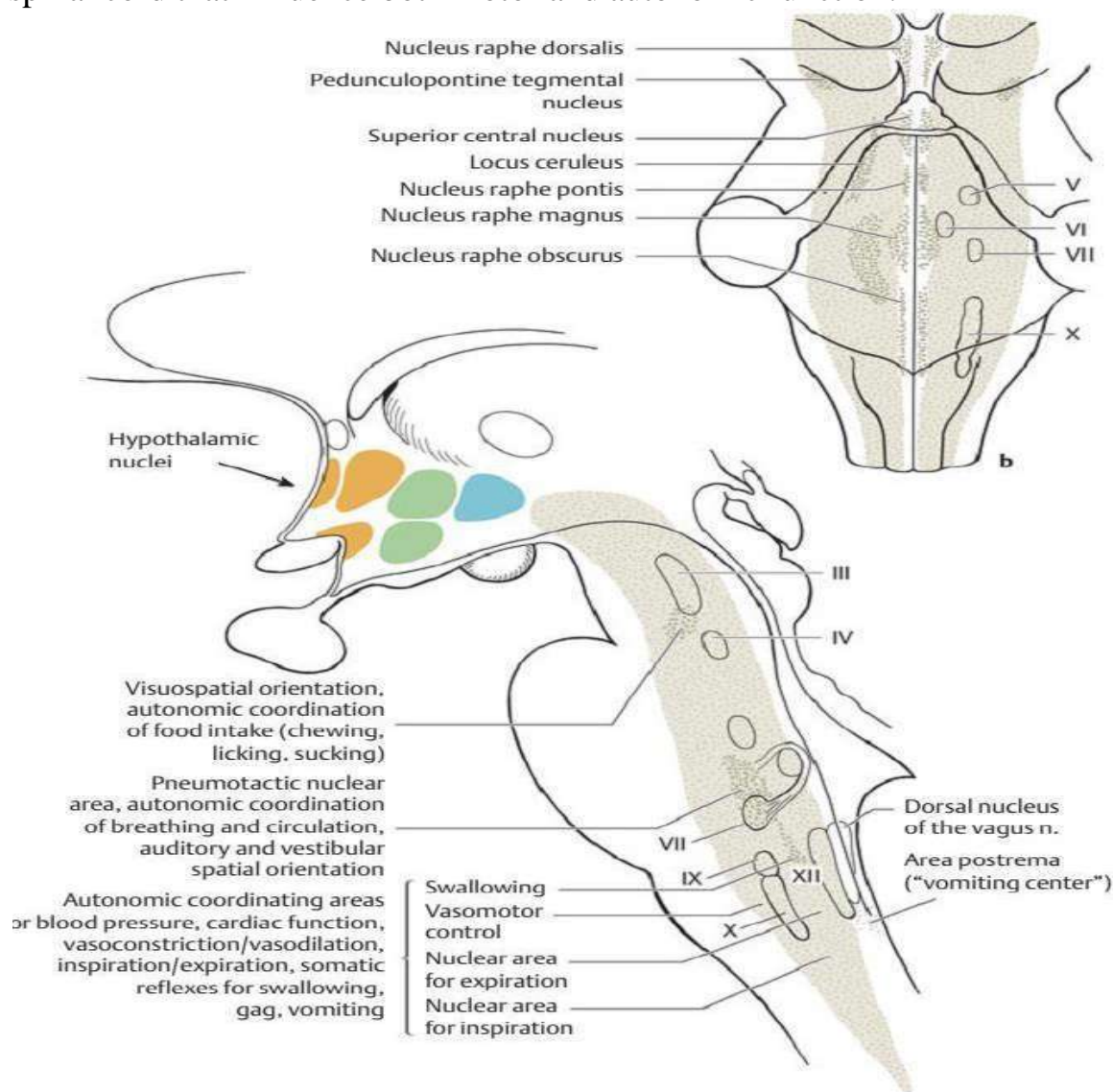


Fig. 6.9 The reticular formation: dorsal (a) and lateral (b) views. a Diagram of the major regulatory centers in the medulla, pons, and midbrain. b Additional depiction of the raphe nuclei.

**Ascending reticular activating system.** Other nuclei of the reticular formation, particularly in the midbrain, project to higher centers, mainly by way of the intralaminar nuclei of the thalamus, and by way of the subthalamus. These nuclei receive collateral input from many different ascending fiber tracts (among them the spinothalamic tract, the spinal tract of the trigeminal nerve, the tractus solitarius, and fibers from the vestibular and cochlear nuclei, as well as from the visual and olfactory systems); they relay these impulses upward, over a polysynaptic pathway, to extensive areas of the cerebral cortex, where they exert an activating function. Experimental stimulation of these nuclei in animals produces an “arousal reaction,” in which the sleeping animal is awakened. The pioneering study of Moruzzi and Magoun (1949), and the subsequent work of numerous others, have provided overwhelming evidence that this system plays an important role in setting the **level of consciousness** in humans, as well as in

maintaining the **sleep-wake cycle**. It has, therefore, been named the “ascending reticular activating system. Lesions affecting this system can impair or abolish consciousness. Even today, not much is known about the neuron groups that influence ARAS activity; the maintenance of wakefulness is presumed to depend, at least in part, on neurons of the reticular formation that can synthesize monoamine neurotransmitters such as norepinephrine (noradrenaline), dopamine, and serotonin. Neurons synthesizing norepinephrine are found in the lateral portion of the reticular formation, which includes the locus ceruleus. Serotonin is produced by the neurons of the raphe nuclei (Fig. 6.9). Neurons of the nucleus basalis (of Meynert) and of the substantia innominata send cholinergic fibers to extensive areas of the cerebral cortex. The precise roles played by the ARAS and the cholinergic system just mentioned in consciousness and the sleepwake cycle are not yet well enough understood to be presented in detail in this book. One thing that is certain is that unconsciousness can be produced by lesions of multiple brain structures.

The **descending reticular pathways** (ventral and lateral reticulospinal tracts) originate in the reticular formation and exert both excitatory and inhibitory effects on the motor neurons of the spinal cord. The cells of origin of these pathways receive afferent input from the cerebral cortex, particularly the frontal lobes, as well as from the cerebellum and the basal ganglia. Excitatory impulses from the brainstem (lateral portion of the reticular formation, mainly in the pons but also in the midbrain) are carried by both the reticulospinal and the vestibulospinal tracts in the anterolateral funiculus of the spinal cord, while inhibitory impulses, derived mainly from the ventromedial portion of the medulla, reach the spinal motor neurons over multiple synaptic relays, mainly by way of the lateral reticulospinal tract (adjacent to the corticospinal tract).

Both the excitatory and the inhibitory systems impinge, through interneurons, on the  $\gamma$  motor neurons of the spinal cord. Thus, by regulating the function of the spinal reflex arcs, the reticular formation plays an important role in the maintenance of adequate muscle tone for standing and walking, as well as in the maintenance of balance.

**Autonomic nuclei and pathways.** Many neurons in the reticular formation have autonomic functions. Nuclei containing such cells are scattered throughout the pons and medulla and receive input from the somatic cranial nerve nuclei (Fig. 6.9). These autonomic nuclei receive input from the hypothalamus and send projections to the cranial nerve nuclei and the spinal cord.

*Regulation of salivation.* Salivation is controlled by the *superior and inferior salivatory nuclei*. It can be evoked in reflex fashion by an appetizing smell or taste. The individual’s mental state can also inhibit salivation under some circumstances, causing a dry mouth.

*Regulation of blood pressure.* Other nuclei regulate blood pressure. Afferent impulses arising in the carotid sinus travel over the glossopharyngeal and vagal nerves to the corresponding reticular nuclear areas in the medulla (autonomic

centers for the regulation of blood pressure, cardiac activity, and vasoconstriction/vasodilation), which are located near the nuclei of cranial nerves IX and X.

Efferent impulses mediated by the vagus nerve inhibit cardiac activity, resulting in slowing of the heart rate and a fall in blood pressure.

*Regulation of other autonomic bodily functions.* Some descending impulses from the reticular formation inhibit the sympathetic nuclei of the spinal cord, causing vasodilation. Reticular nuclei dorsal to the inferior olive control *respiration*; there are distinct expiratory and aspiratory centers. Yet other reticular nuclei control and coordinate *gastrointestinal motility*. Reflex *swallowing* is a complicated process involving many different muscles, which must be activated in the proper sequence and at the proper intensity to propel a bolus of food smoothly from the mouth into the stomach; coordinating the multiple nerves involved in this process is the function of the so-called medullary swallowing center, which lies in the vicinity of the motor cranial nerve nuclei that it activates. Nearby, there is also a nucleus responsible for gagging (the *gag reflex*). The area postrema contains an important area for the regulation of *vomiting*.

There is presumed to be a higher center for *cardiorespiratory* function (a pneumotactic nucleus) in the vicinity of the locus ceruleus, as well as a higher center for *food intake* (chewing, licking, sucking) in the midbrain (Fig. 6.9).

### **Brainstem Disorders**

**Ischemic Brainstem Syndromes** The anatomy of the arterial blood supply of the brainstem is depicted in Figure 6.10, and the territories of individual arteries supplying the medulla, pons, and midbrain are shown in Figure 6.11. Knowledge of the pattern of blood supply is essential for an understanding of the vascular syndromes to be described in this section.

**Inadequate perfusion** of discrete regions of the brainstem can be either **transient** (e. g., the transient ischemia of subclavian steal syndrome, see below) or **permanent** (causing tissue necrosis, i.e., **brainstem infarction**). Infarction is usually due to arterial occlusion. It produces different patterns of clinical deficits, depending on the particular vessel that has been occluded (**vascular syndromes**). Because the nuclei and fiber pathways of the brainstem are numerous, compactly arranged, and highly diverse in function, a correspondingly wide variety of vascular syndromes can be observed. To understand each vascular syndrome, one must first understand the complex topographical anatomy of the brainstem in the region that it affects. This is why the brainstem vascular syndromes are presented here in the chapter on the brainstem, rather than in Chapter 11 together with the vascular disorders of the rest of the brain. Subclavian steal syndrome will be discussed first, as an example of a syndrome with transient brainstem ischemia. The major arterial occlusion syndromes of the brainstem will be presented thereafter.

### ***Subclavian Steal Syndrome***

This syndrome occurs as the result of **occlusion of the right or left subclavian artery** proximal to the origin of the vertebral artery. Despite the occlusion, the cardiovascular system maintains adequate perfusion of the ipsilateral arm by “tapping” the ipsilateral vertebral artery in retrograde fashion: blood flows up the contralateral vertebral artery to its junction with the ipsilateral vertebral artery (where the two arteries join to form the basilar artery), and then back down the ipsilateral vertebral artery into the axillary artery and onward into the brachial artery. In rare cases, a situation may arise in which exercise of the arm diverts so much blood from the vertebrobasilar system that clinically evident brainstem ischemia ensues. The diagnosis of subclavian steal syndrome requires *both* the characteristic clinical manifestations *and* a clinically correlated angiographic finding of **retrograde flow in the vertebral artery**. Subclavian artery occlusion needs to be treated only if it causes ischemia in hand or frank subclavian steal syndrome, with manifestations of ischemia in the vertebrobasilar territory, such as loss of consciousness or vertigo. The traditional term “vertebrobasilar insufficiency” is now obsolete and should no longer be used.

#### ***Individual Brainstem Vascular Syndromes***

Infarction in the vertebrobasilar distribution, as in the carotid distribution, is usually due to **embolism**. The responsible emboli may arise from the heart, from atheromatous plaques in the vertebral arteries, or from an arterial dissection with secondary thrombosis. The once-current notion that kinking of the vertebral arteries during sleep might cause ischemia is no longer tenable today. A number of different brainstem vascular syndromes can be identified on clinical and radiological grounds. Very recently, high-resolution magnetic resonance imaging with T2-weighted and diffusion-weighted sequences has enabled the direct visualization of brainstem infarcts in their acute phase. Although there is a degree of variation among individuals, the vascular architecture of the brainstem is sufficiently uniform that the syndromes described here are well-defined clinical entities.

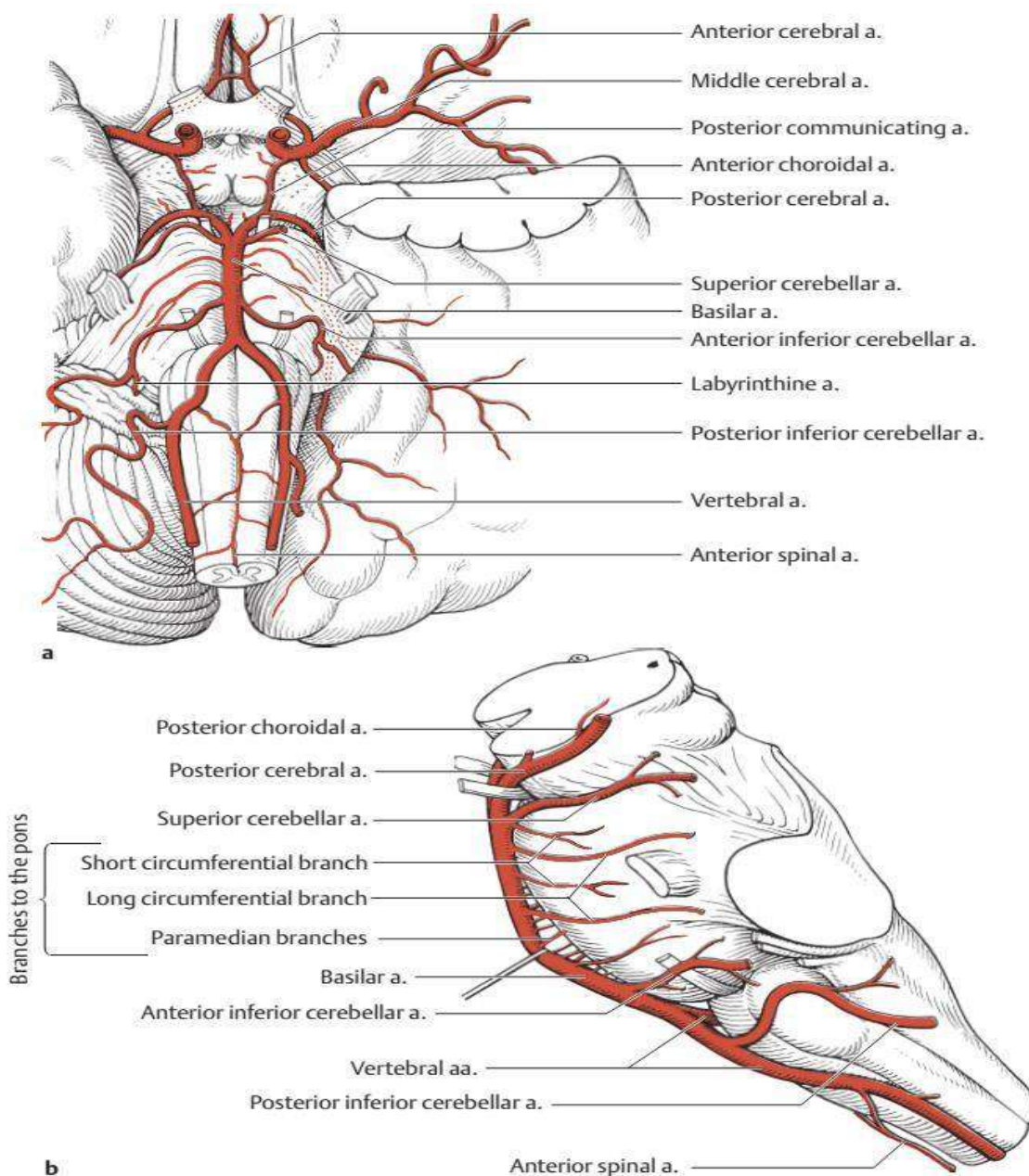


Fig. 6.10 Blood supply of the brainstem. **a** Basal view. **b** Lateral view.

Brainstem infarction in a number of different locations often becomes manifest clinically as **alternating hemiplegia** (crossed weakness), which is defined as a combination of cranial nerve deficits on the side of the lesion with weakness of the opposite hemibody. In Figure 6.12, three different alternating hemiplegia syndromes are shown, each the result of ischemia in a particular region of the brainstem, with corresponding clinical deficits. We now list the



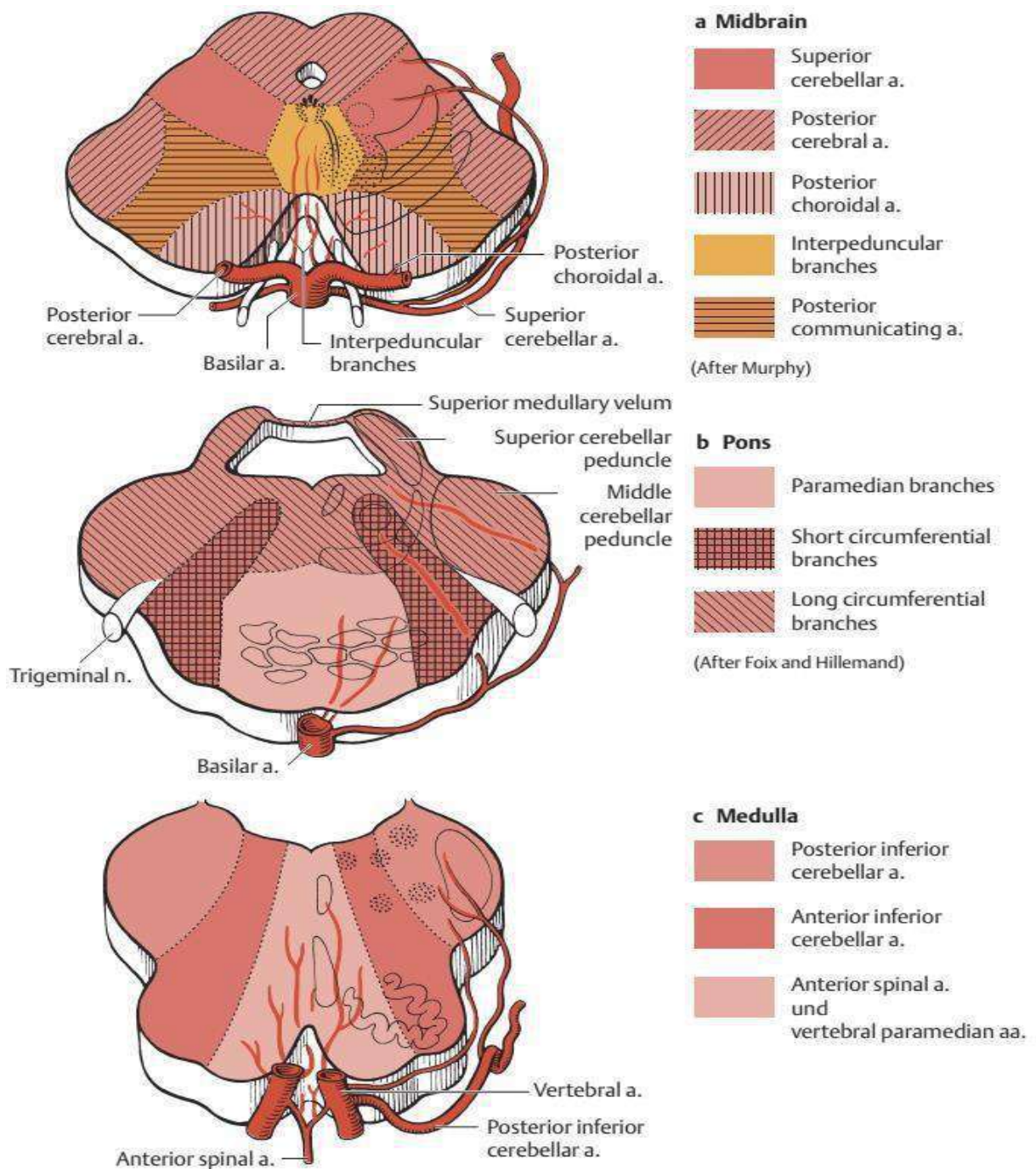


Fig. 6.11 Distribution of the individual arteries supplying the brainstem. a Midbrain. b Pons. c Medulla.

individual vascular syndromes that can be considered, in simplified terms, to be “variations” of the alternating hemiplegia syndrome, albeit with extraordinarily diverse manifestations. To make the presentation as clear as possible, the discussion of each syndrome is accompanied by a drawing of the affected structures in the brainstem, and by a schematic diagram of the resulting clinical deficits.

**Dorsolateral medullary syndrome** *Cause:* occlusion or embolism in the territory of the posterior inferior cerebellar artery or vertebral artery. *Clinical features:* sudden onset with vertigo, nystagmus (inferior vestibular nucleus

and inferior cerebellar peduncle), nausea and vomiting (area postrema), dysarthria and dysphonia (nucleus ambiguus), singultus

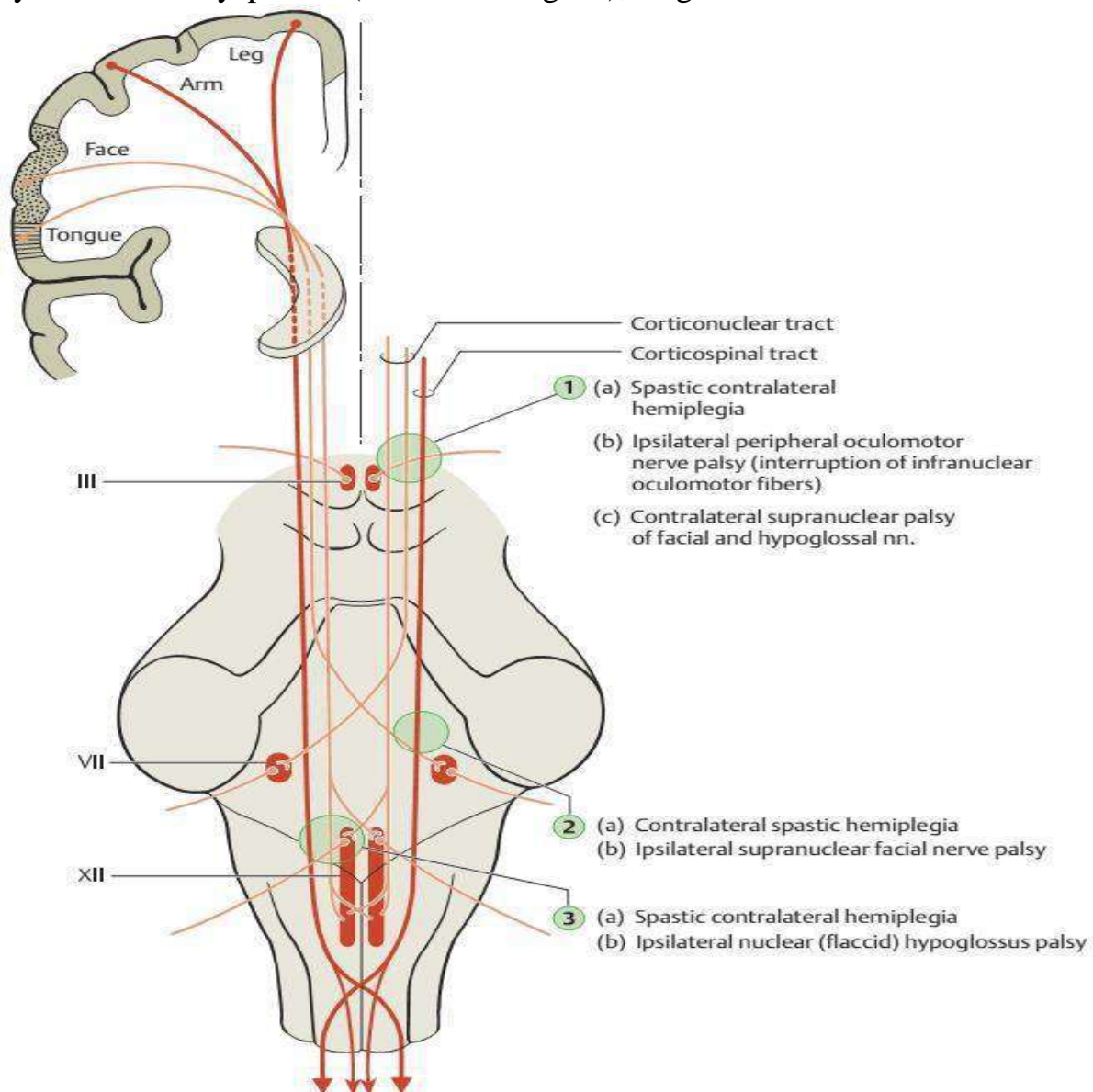


Fig. 6.12 Lesions causing crossed weakness (hemiplegia alternans syndrome)

(respiratory center of the reticular formation). For further details,.

**Medial medullary syndrome** (Dejerine syndrome) (Fig. 6.13). *Cause:* occlusion of paramedian branches of the vertebral or basilar artery (Fig. 6.11), often bilaterally. *Clinical features:* ipsilateral flaccid hypoglossal nerve palsy, contralateral hemiplegia (not spastic) with Babinski's sign, contralateral posterior column hypesthesia (i.e., hypesthesia to touch and pressure, with impaired position sense), and nystagmus (in case the medial longitudinal fasciculus is involved by the lesion).

**Syndrome of the caudal basis pontis** (Millard-Gubler or Foville syndrome). *Cause:* occlusion of the circumferential branches of the basilar artery, tumor, abscess, etc. *Clinical features:* ipsilateral abducens palsy (peripheral) and facial palsy (nuclear); contralateral hemiplegia; contralateral analgesia,

thermanesthesia, and impairment of touch, position, and vibration sense (Fig. 6.16).

**Syndrome of the caudal pontine tegmentum** (Fig. 6.17). *Cause:* occlusion of branches of the basilar artery (short and long circumferential branches). *Clinical features:* contralateral hypesthesia and thermanesthesia (lateral spinothalamic tract); contralateral hypesthesia and impairment of position and vibration sense (medial lemniscus); ipsilateral palatal and pharyngeal myorhythmia (central tegmental tract).

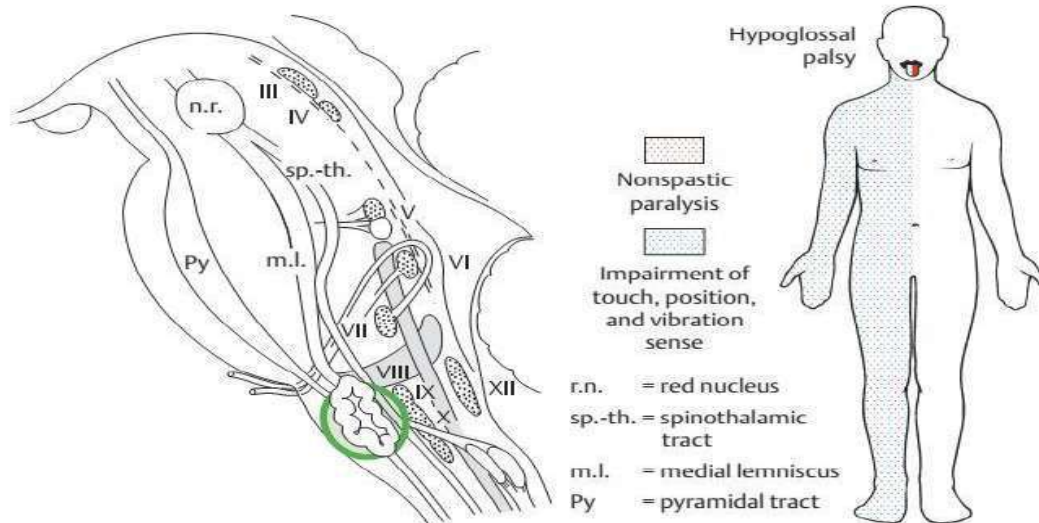


Fig. 6.13 (continued) **Medial medullary syndrome** (Dejerine syndrome)

**Syndrome of the oral pontine tegmentum** (Fig. 6.18). *Cause:* occlusion of the long circumferential branches of the basilar artery and superior cerebellar artery. *Clinical features:* ipsilateral loss of facial sensation (interruption of alltrigeminal fibers) and paralysis of the muscles of mastication (motor nucleus of the trigeminal nerve), hemiataxia, intentiontremor, adiadochokinesia (superior cerebellar peduncle); contralateral impairment of all sensory modalities.

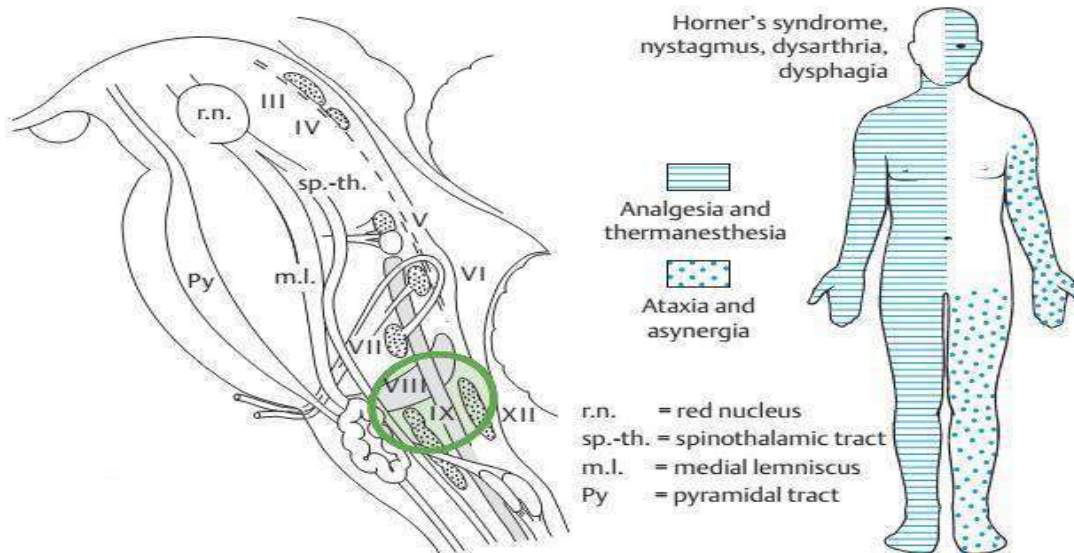
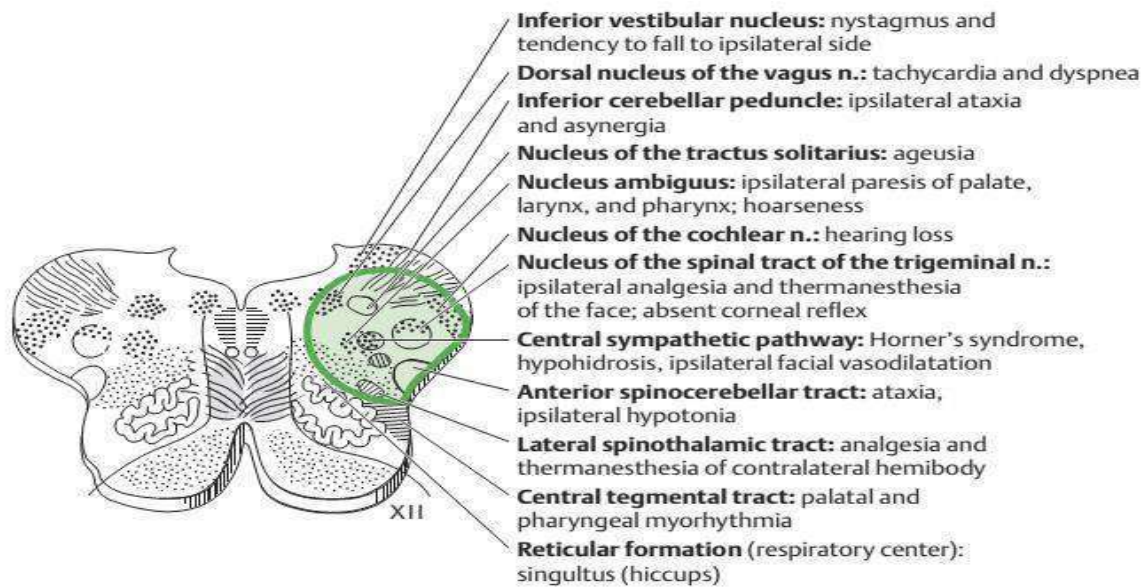


Fig. 6.14 Dorsolateral medullary syndrome (Wallenberg syndrome)

**Syndrome of the midportion of the basis pontis** (Fig. 6.19). *Cause:* occlusion of the paramedian and short circumferential branches of the basilar artery. *Clinical features:* ipsilateral flaccid paresis of the muscles of mastication, as well as facial hypesthesia, analgesia, and thermanesthesia; ipsilateral hemiataxia and asynergia; contralateral spastic hemiparesis.

**Syndrome of the red nucleus** (Benedikt syndrome) (Fig. 6.20). *Cause:* occlusion of the interpeduncular branches of the basilar and posterior cerebral arteries. *Clinical features:* ipsilateral oculomotor nerve palsy with mydriasis (interruption of the root fibers of CN III); contralateral impairment of touch, position, and vibration sense, as well as of two-point discrimination (involvement of the medial lemniscus); contralateral hyperkinesia (tremor, chorea, athetosis) due to involvement of the red nucleus; contralateral rigidity (substantia nigra).

**Syndrome of the cerebral peduncle** (Weber syndrome) (Fig. 6.21). *Cause:* occlusion of the interpeduncular branches of the posterior cerebral and posterior choroidal arteries; rarely also tumor (glioma). *Clinical features:* ipsilateral oculomotor nerve palsy; contralateral spastic hemiparesis; contralateral parkinsonian rigidity (substantia nigra); contralateral dystaxia (corticopontine tract); possible cranial nerve deficits due to interruption of the supranuclear innervation of CN VII, IX, X, and XII. Small infarcts of the **oral region of the pons**, caused by the occlusion of perforating arteries, can produce a wide variety of circumscribed and often transient deficits. Arteriosclerosis of the basilar artery can cause multiple small infarcts on one or both sides of the brainstem, occurring stepwise over time and eventually producing the clinical picture of microangiopathic pseudobulbar palsy. In this syndrome, dysarthria and dysphagia result from interruption of the supranuclear innervation of the motor cranial nerve nuclei. Microangiopathic brainstem disease is most often due to generalized arterial hypertension; it is, therefore, usually accompanied by further lesions above the tentorium.

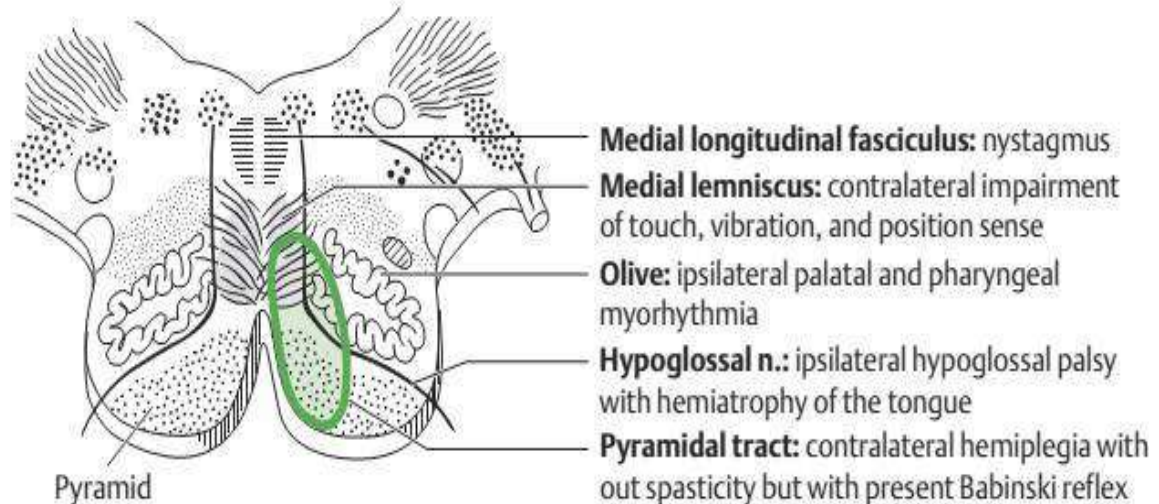


Fig. 6.15 Medial medullary syndrome (Dejerine syndrome).

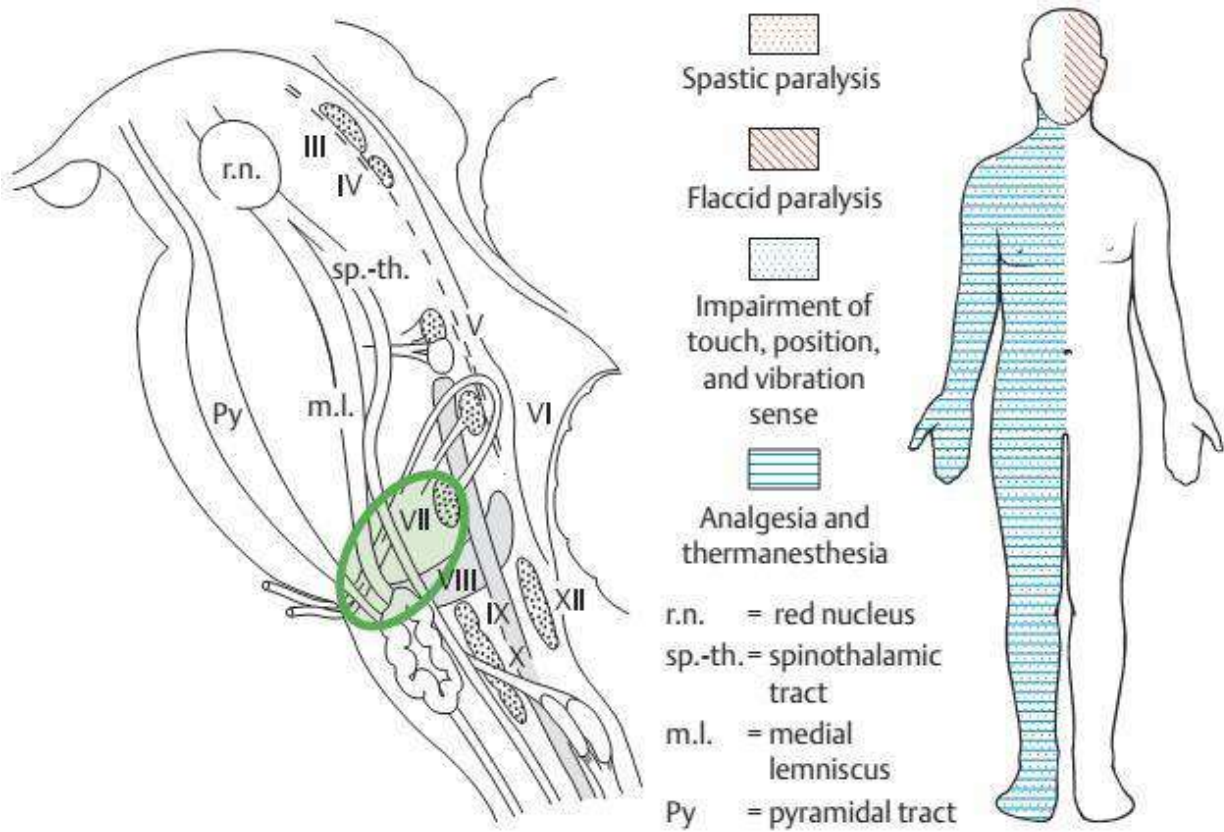
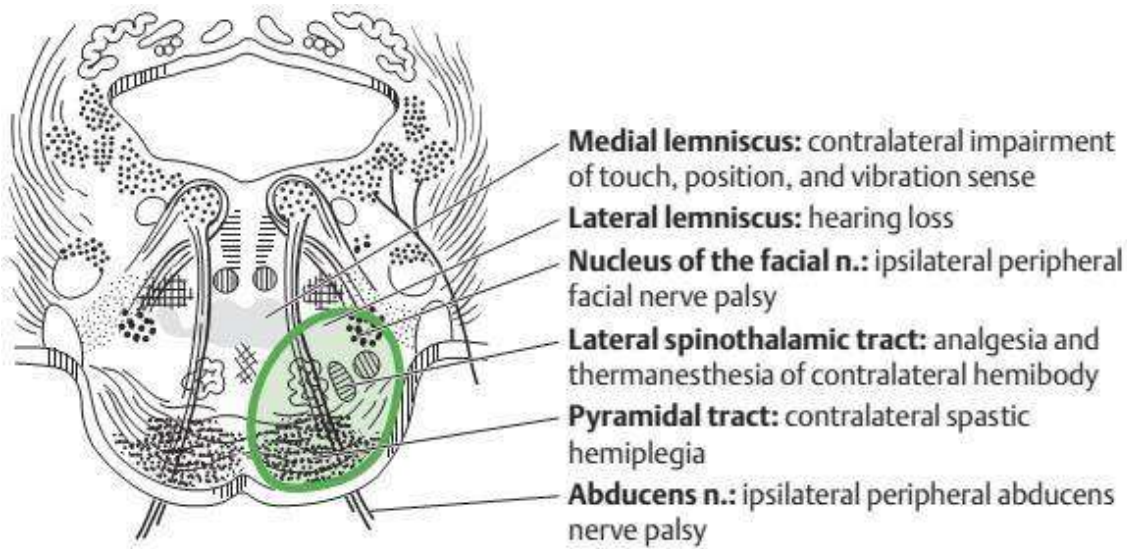


Fig. 6.16 Syndrome of the caudal basis pontis (Millard-Gubler syndrome)

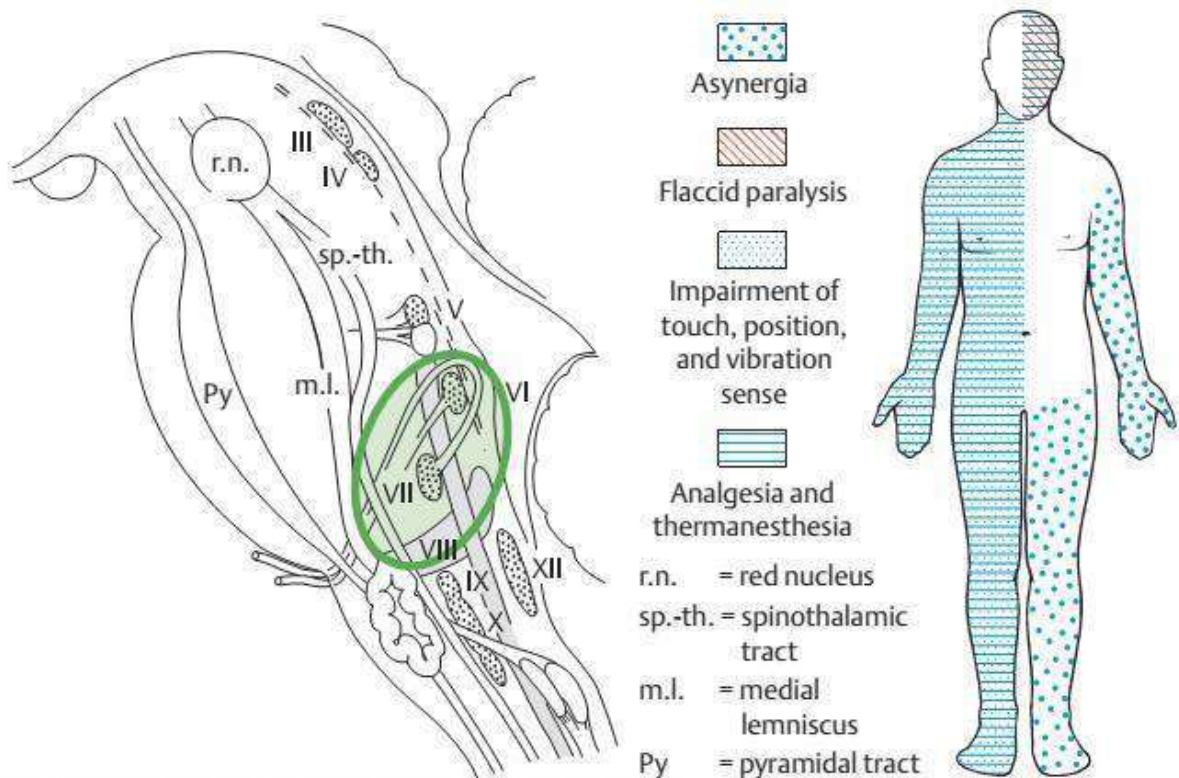
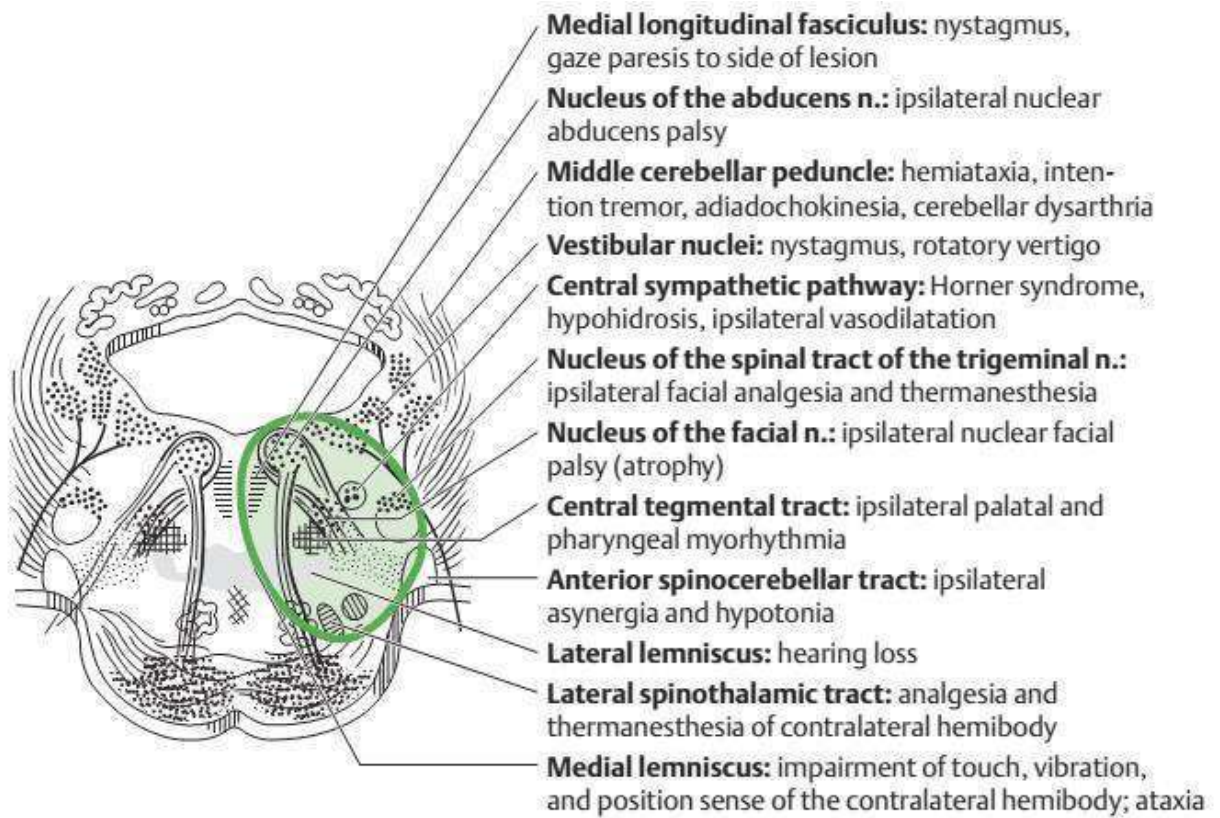
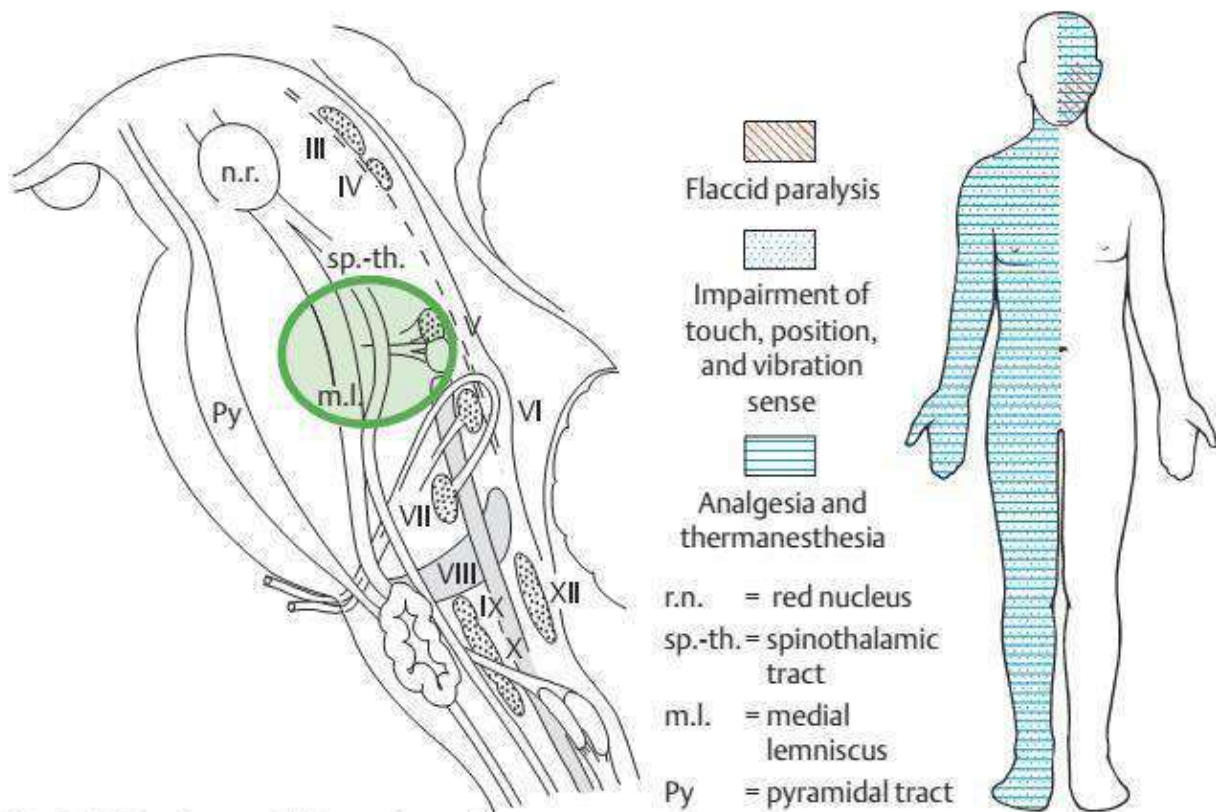
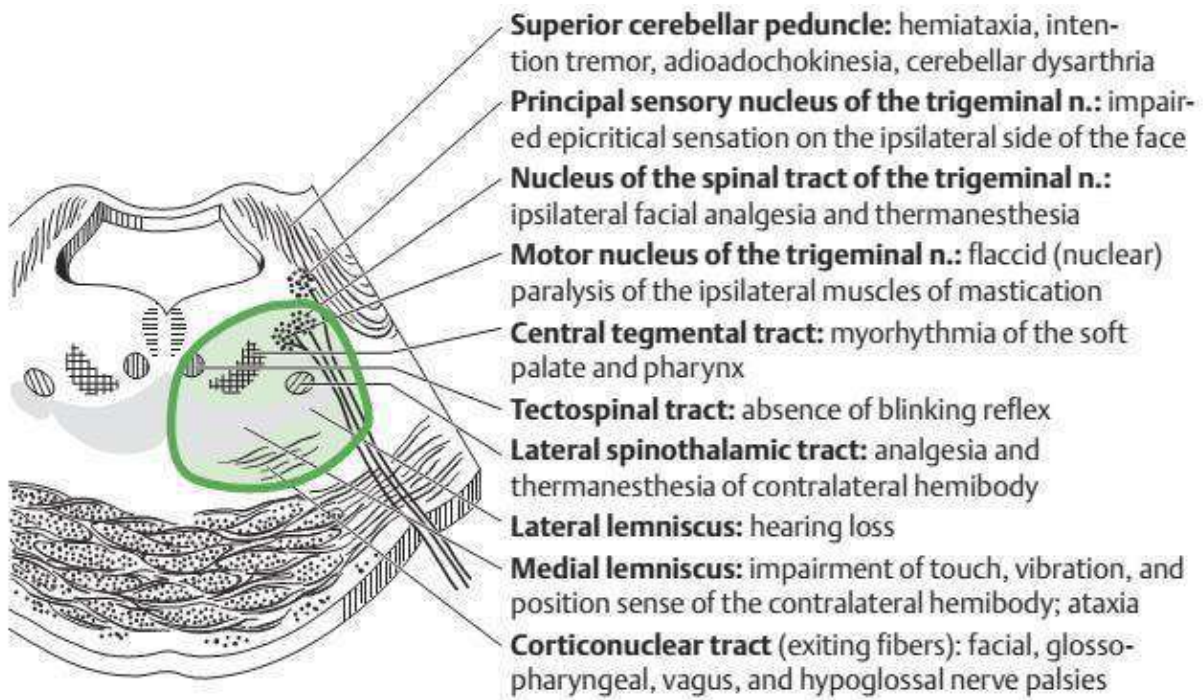
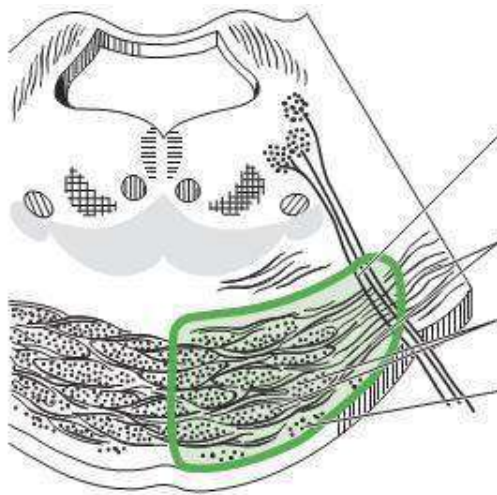


Fig. 6.17 Syndrome of the caudal pontine tegmentum

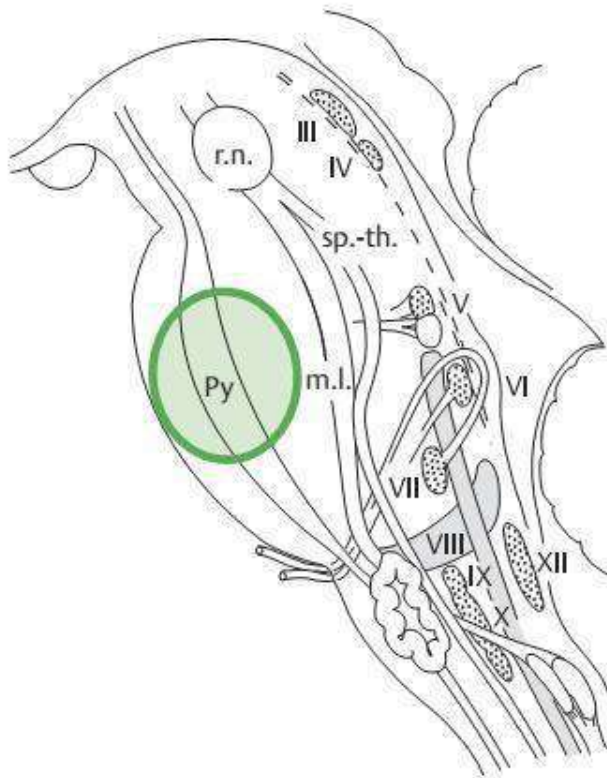






**Fig. 6.18 Syndrome of the oral pontine tegmentum**





- Root fibers of the trigeminal n.:** ipsilateral hemianesthesia for all sensory modalities, ipsilateral flaccid paralysis of the muscles of mastication
- Middle cerebellar peduncle:** ipsilateral hemiataxia and asynergia
- Corticospinal tract:** contralateral spastic hemiparesis
- Pontine nuclei:** ipsilateral dystaxia



-  Spastic paralysis
-  Flaccid paralysis
-  Impairment of touch, position, and vibration sense, combined with analgesia and thermanesthesia
-  Dystaxia

- r.n. = red nucleus
- sp.-th. = spinothalamic tract
- m.l. = medial lemniscus
- Py = pyramidal tract

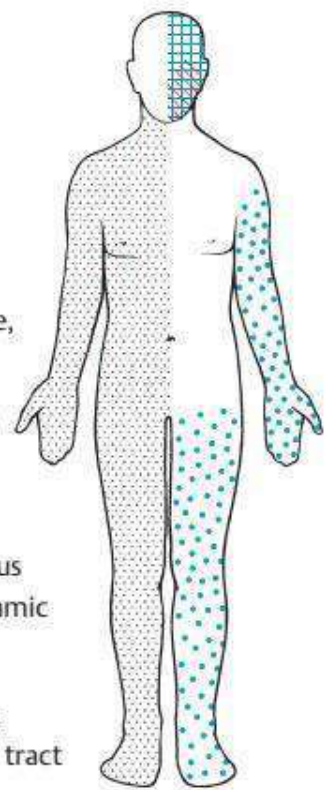


Fig. 6.19 Syndrome of the midportion of the basis pontis

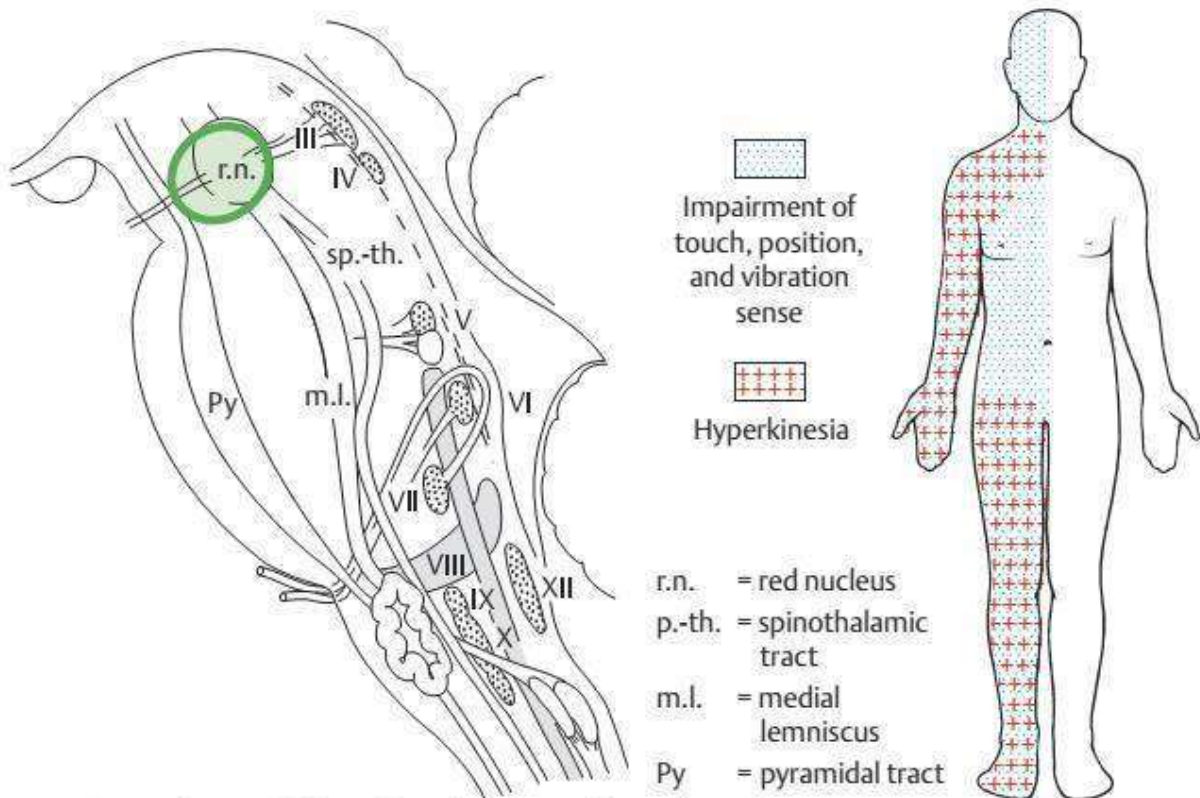
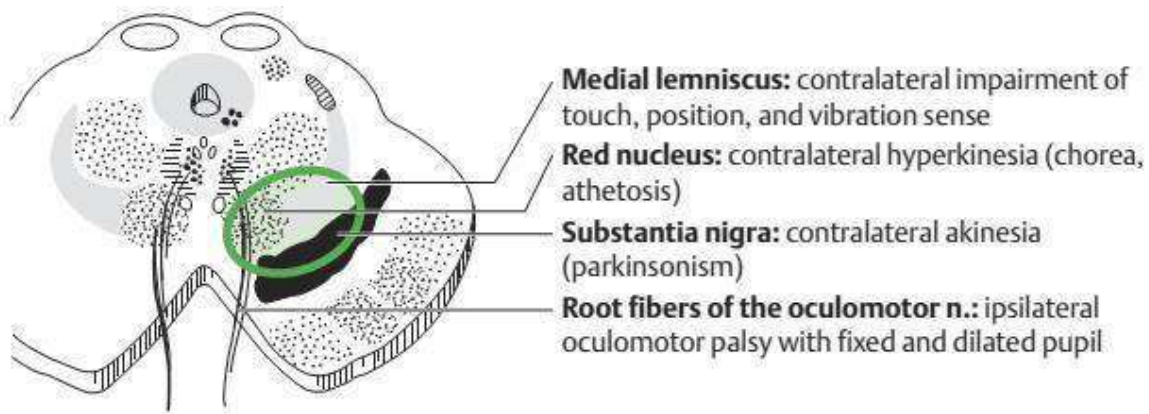


Fig. 6.20 Syndrome of the red nucleus (Benedikt syndrome)

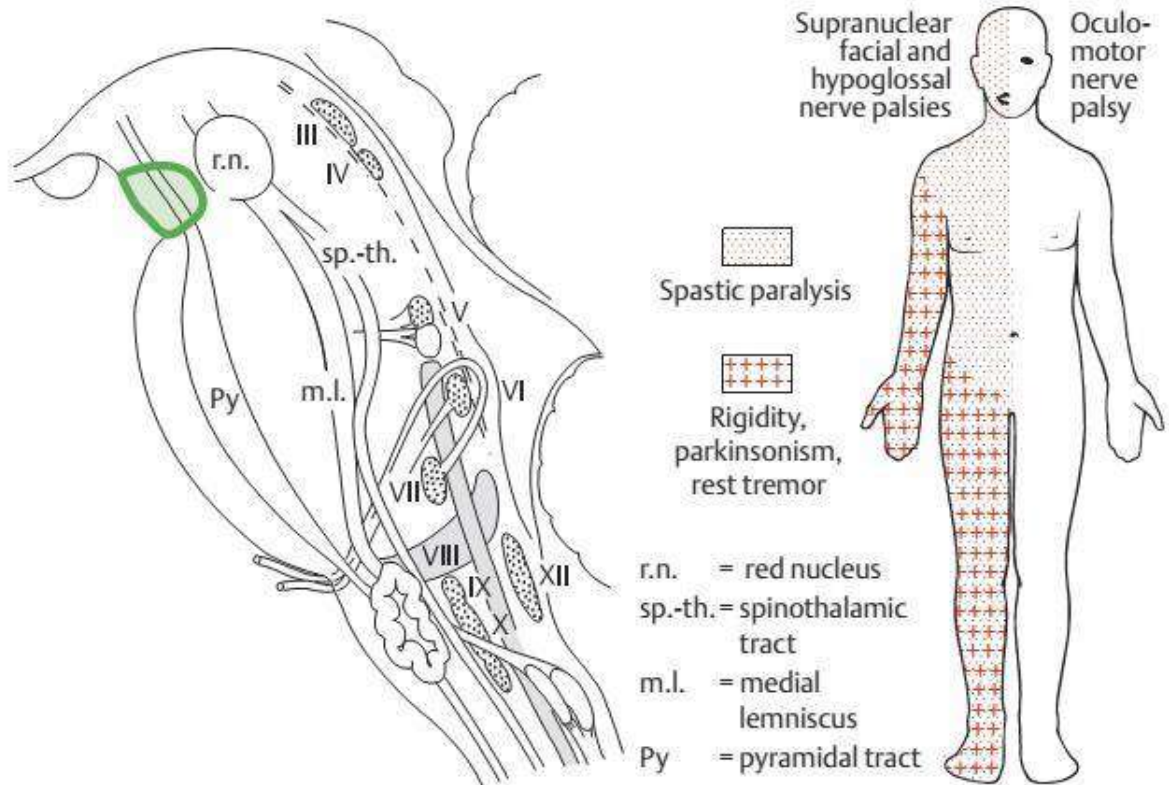
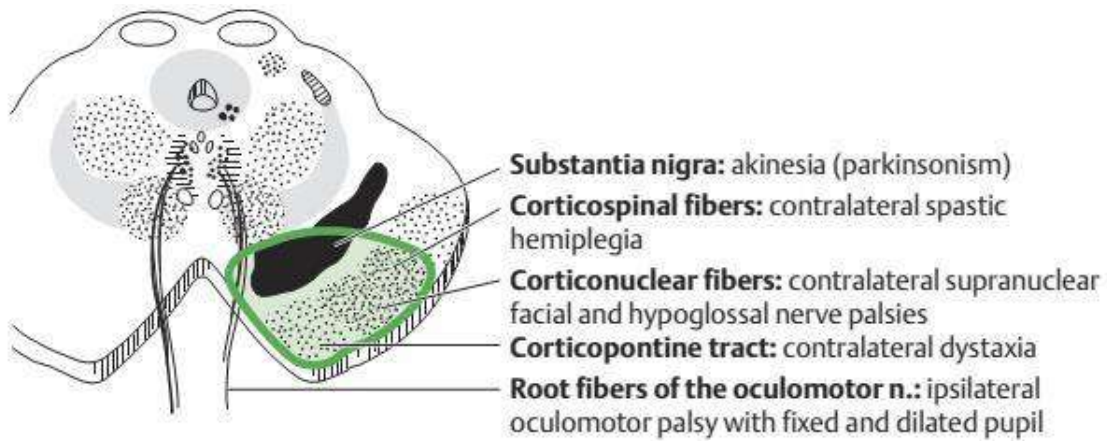


Fig. 6.21 Syndrome of the cerebral peduncle (Weber syndrome)

## Coverings of the Brain and Spinal Cord; Cerebrospinal Fluid and Ventricular System

The brain and spinal cord are covered by three layers (meninges) of mesodermal origin: the tough **dura mater** is outermost, followed by the **arachnoid** and, lastly, the **pia mater**. The pia mater lies directly on the surface of the brain and spinal cord. Between the dura mater and the arachnoid is the (normally only virtual) *subdural space*; between the arachnoid and the pia mater is the *subarachnoid space*. The subarachnoid space contains the cerebrospinal fluid (CSF). The **cerebrospinal fluid** is formed in the choroid plexuses of the four cerebral ventricles (right and left lateral ventricles, third ventricle, and fourth ventricle). It flows through the ventricular system (internal CSF space) and then enters the subarachnoid space surrounding the brain and spinal cord (external CSF space). It is resorbed in the arachnoid granulations of the superior sagittal sinus and in the perineural sheaths of the spinal cord. An **increased volume of cerebrospinal fluid** (because of either diminished resorption or—less commonly—increased production) manifests itself in increased CSF pressure and enlargement of the ventricles (**hydrocephalus**).

### Coverings of the Brain and Spinal Cord

The three meninges (*dura mater*, *arachnoid*, *pia mater*) are depicted in Figs. 7.1 and 7.2. The dura mater is also called the *pachymeninx* (“tough membrane”), while the arachnoid and pia mater are collectively called the *leptomeninges* (“delicate membranes”).

#### Dura Mater

The dura mater consists of two layers of tough, fibrous connective tissue.

**Outer and inner layers.** The outer layer of the cranial dura mater is the periosteum of the inside of the skull. The inner layer is the actual meningeal layer; it forms the outer limit of the very narrow subdural space. The two dural layers separate from each other at the sites of the dural sinuses. Between the superior and inferior sagittal sinuses, a double fold of the inner dural layer forms the *falxcerebri*, which lies in the midsagittal plane between the two cerebral hemispheres; the falx cerebri is continuous with the *tentorium*, which separates the cerebellum from the cerebrum. Other structures formed by a double fold of inner dura mater are the *falx cerebelli* separating the two cerebellar hemispheres, the *diaphragma sellae* and the *wall of Meckel’s cave*, which contains the gasserian (trigeminal) ganglion.

**Blood supply of the dura mater.** The dural arteries are relatively large in caliber because they supply the bony skull as well as the dura mater. The largest is the **m i d d l e m e n i n g e a l a r t e r y**, whose branches are distributed over the entire lateral convexity of the skull. This artery is a branch of the maxillary artery, which is, in turn, derived from the external carotid artery; it enters the skull through the foramen spinosum. The **anterior meningeal artery** is relatively small and supplies the midportion of the frontal dura mater and the anterior

portion of the falx cerebri. It enters the skull through the anterior portion of the cribriform plate. It is a branch of the anterior ethmoidal artery, which is, in turn, a branch of the ophthalmic artery; it therefore carries blood from the internal carotid artery. The **posterior meningeal artery** enters the skull through the jugular foramen to supply the dura mater of the posterior cranial fossa. The middle meningeal artery makes an anastomotic connection in the orbit to the lacrimal artery, a branch of the ophthalmic artery. The ophthalmic artery branches off of the internal carotid artery near the internal aperture of the optic canal. Thus, in some cases, the central retinal artery can obtain blood by way of the middle meningeal artery, even if the ophthalmic artery is proximally occluded.

**Spinal dura mater.** The two layers of the dura mater adhere tightly to each other within the cranial cavity but separate from each other at the outer rim of the foramen magnum. The outer dural layer continues as the periosteum of the spinal canal, while the inner layer forms the dural sac enclosing the spinal cord. The space between the two layers is called the epidural or extradural space, even though it is, strictly

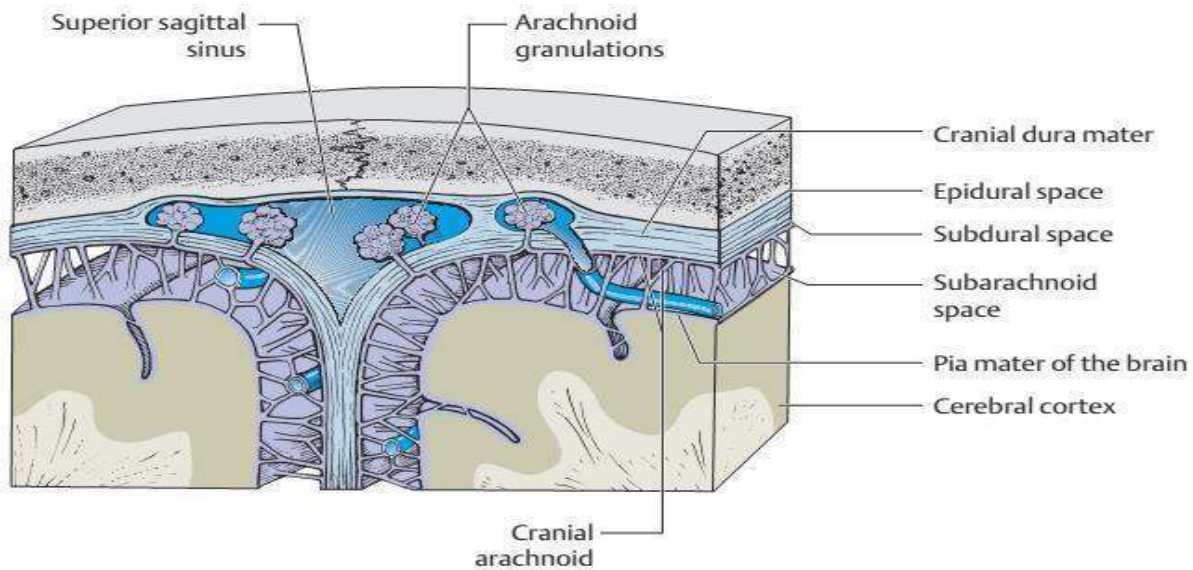


Fig. 7.1 Meninges of the brain (schematic drawing, coronal view)

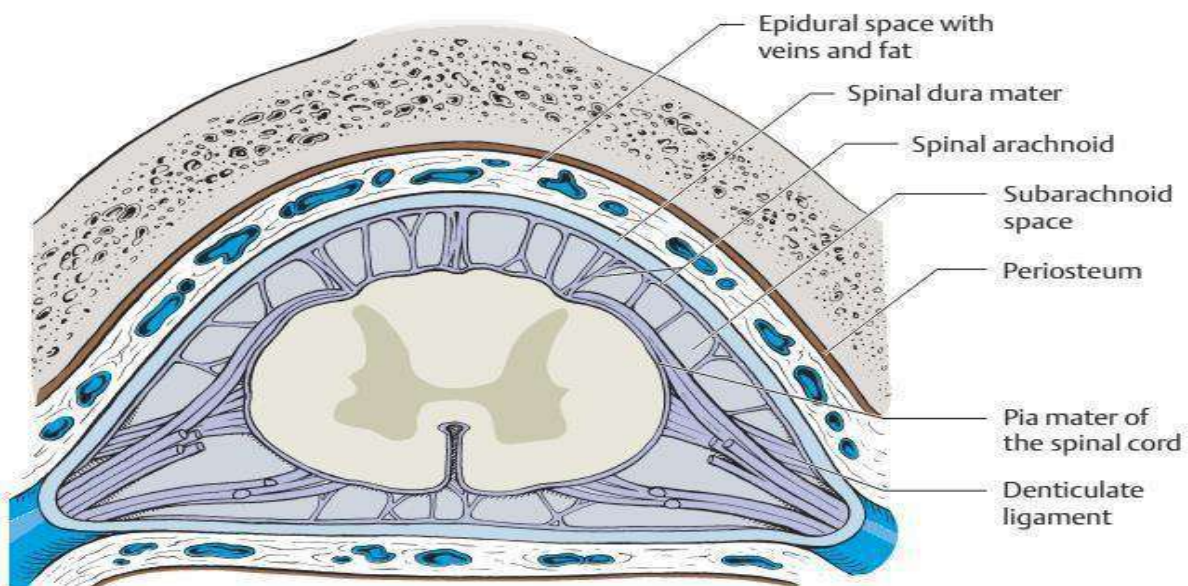


Fig. 7.2 Meninges of the spinal cord (schematic drawing, transverse view)

speaking, inside the dura mater. It contains loose connective tissue, fat, and the internal venous plexus (Fig. 7.2). The two layers of the spinal dura mater join where the spinal nerve roots exit from the spinal canal through the intervertebral foramina. The lower end of the dural sac encloses the cauda equina and terminates at the S2 level. Its continuation below this level is the filum of the dura mater, which is anchored to the sacral periosteum by the fibrous coccygeal ligament.

**Orbital dura mater.** A similar division of the two layers of the dura mater is found in the orbit, which the dura mater reaches from the cranial cavity by extension along the optic canal. The outer dural layer is the periosteal lining of

the bony orbit. The inner dural layer surrounds the optic nerve, together with its pia mater and arachnoid, as well as the perioptic subarachnoid space in between. This space communicates with the subarachnoid space of the cranial cavity. The inner dural layer is continuous with the sclera as the optic nerve enters the globe. *Papilledema*. The dural sheath of the optic nerve can be stretched if elevated intracranial pressure is transmitted to the perioptic subarachnoid space. Retrobulbar stretching of the dural sheath is a major factor in the development of papilledema. Another cause of papilledema is acute intracranial subarachnoid hemorrhage (due to a ruptured aneurysm or vascular malformation) with blood extending into the perioptic subarachnoid space.

**Innervation** . The dura mater above the tentorium is innervated by branches of the trigeminal nerve, its infratentorial portion by branches of the upper cervical segmental nerves and the vagus nerve. Some of the dural nerves are myelinated, while others are unmyelinated. Their endings evidently respond to stretch, because mechanical stimulation of the dura can be consciously felt, and is often painful. The afferent fibers accompanying the meningeal arteries are particularly sensitive to pain.

### **Arachnoid**

The arachnoid of both the brain and the spinal cord is a thin, delicate, avascular membrane closely applied to the inner surface of the dura matter. The space between the arachnoid and the pia mater (the subarachnoid space) contains the cerebrospinal fluid. The arachnoid and the pia mater are connected to each other across this space by delicate strands of connective tissue. The pia mater adheres to the surface of the brain along all of its foldings; thus, the subarachnoid space is narrower in some places, and wider in others. Enlargements of the subarachnoid space are called *cisterns*. The cranial and spinal subarachnoid spaces communicate directly with each other across the foramen magnum. Most of the arterial trunks supplying the brain, and most of the cranial nerves, run in the subarachnoid space.

**Cisterns** . The subarachnoid cisterns of the head have individual names, e. g., the cerebellomedullary cistern, also called the *cisterna magna*.

### **Pia Mater**

The pia mater consists of thin layers of mesodermal cells resembling endothelium. Unlike the arachnoid, it covers not just the entire externally visible surface of the brain and spinal cord but also all of the hidden surfaces in the depths of the sulci (Figs. 7.1 and 7.2). It is fixed to the central nervous tissue beneath it by an ectodermal membrane consisting of marginal astrocytes (pialglial membrane). Blood vessels that enter or leave the brain and spinal cord by way of the subarachnoid space are surrounded by a funnel-like sheath of pia mater. The space between a blood vessel and the pia mater around it is called the *VirchowRobin space*. The sensory nerves of the pia mater, unlike those of the dura mater, do not respond to mechanical or thermal stimuli, but they are thought to respond to vascular stretch and changes in vascular wall tone.

## **Cerebrospinal Fluid and Ventricular System**

### **Structure of the Ventricular System**

The ventricular system (Fig. 10.3) consists of the **two lateral ventricles** (each of which has a frontal horn, central portion = *cella media*, posterior horn, and inferior horn); the narrow **third ventricle**, which lies between the two halves of the diencephalon; and the **fourth ventricle**, which extends from pontine to medullary levels. The lateral ventricles communicate with the third ventricle through the interventricular foramina (of Monro); the third ventricle, in turn, communicates with the fourth ventricle through the cerebral aqueduct. The fourth ventricle empties into the subarachnoid space through three openings: the single median aperture (foramen of Magendie) and the paired lateral apertures (foramina of Luschka).

### **Cerebrospinal Fluid Circulation and Resorption Properties of the cerebrospinal fluid**

The normal cerebrospinal fluid is *clear and colorless*, containing *only a few cells* (up to 4/ $\mu$ l) and *relatively little protein* (ratio of CSF albumin to serum albumin =  $6.5 \pm 1.9 \times 10^3$ ). Its composition differs from that of blood in other respects as well. The cerebrospinal fluid is not an ultrafiltrate of blood; rather, it is actively secreted by the choroid plexus, mainly within the lateral ventricles.



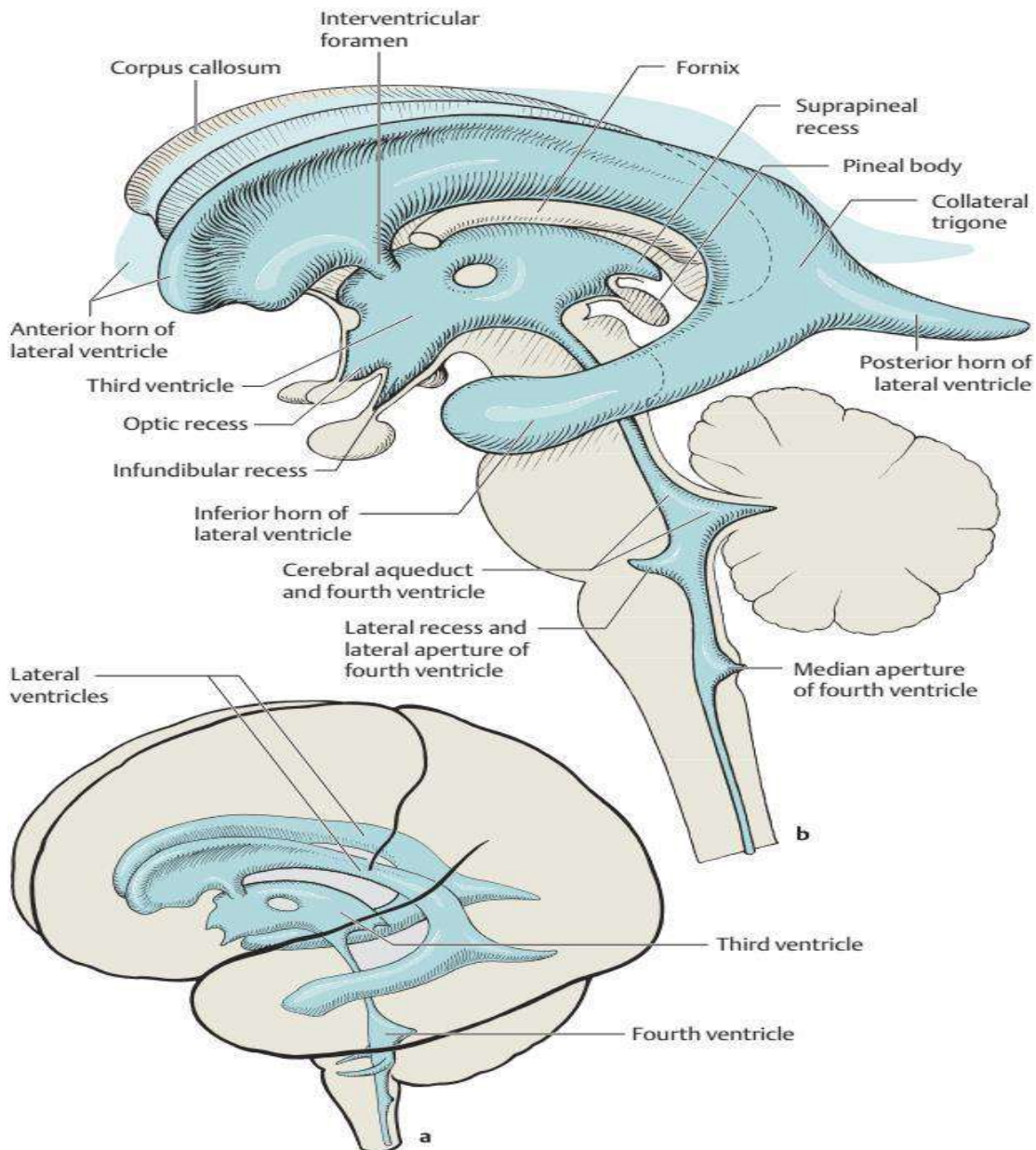


Fig. 8.1 Ventricular system. a Position of the ventricular system in the brain. b Anatomical structure.

The blood within the capillaries of the choroid plexus is separated from the subarachnoid space by the so-called *bloodCSF barrier*, which consists of vascular endothelium, basal membrane, and plexus epithelium. This barrier is permeable to water, oxygen, and carbon dioxide, but relatively impermeable to electrolytes and completely impermeable to cells.

The **circulating CSF volume** is generally between 130 and 150 ml. Every 24 hours 400500 ml of CSF are produced; thus, the entire CSF volume is exchanged three or four times daily. The **CSF pressure** (note that the CSF pressure is not the same as the intracranial pressure) in the supine position is normally 70-120 mmH<sub>2</sub>O.

**Circulation.** The CSF is produced by the choroid plexus of the lateral ventricles, third ventricle, and fourth ventricle (Fig. 8.2). It flows through the

foramina of Luschka and Magendie (Figs. 8.1 and 8.2) into the subarachnoid space, circulates around the brain, and flows down into the spinal subarachnoid space surrounding the spinal cord. Some of the CSF is resorbed at spinal levels (see below). The composition of the CSF is the same at all points; it is not more dilute or more concentrated at either end of the pathway.

**Resorption.** CSF is resorbed (i.e., removed from the subarachnoid space) intracranially and along the spinal cord. Some of the CSF leaves the subarachnoid space and enters the

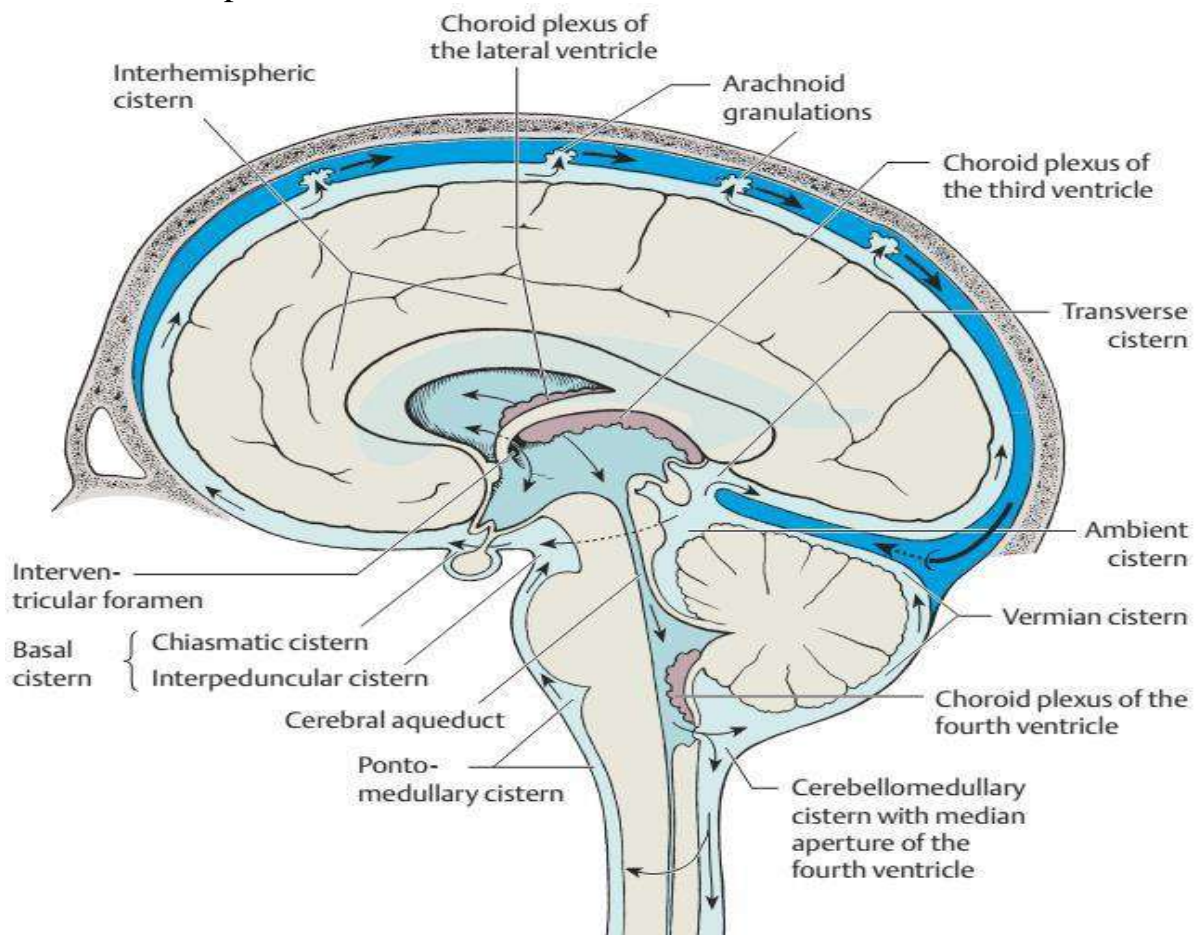


Fig. 8.2 Circulation of the cerebrospinal fluid

bloodstream through the many villous **arachnoid granulations** located in the superior sagittal sinus and in the diploic veins of the skull. The remainder is resorbed in the perineural sheaths of the cranial and spinal nerves, where these nerves exit the brainstem and spinal cord, respectively, and across the ependyma and capillaries of the leptomeninges. Thus, CSF is constantly being produced in the choroid plexuses of the ventricles and resorbed again from the subarachnoid space at various locations. **Bottle necks of the CSF circulation** . As it flows through the ventricular system, the CSF must traverse a number of narrow passageways: the *interventricular foramina*, the slender *third ventricle*, the *cerebral aqueduct* (narrowest point!), and the *exit foramina of the fourth ventricle* and the tentorial aperture.

## **Disturbances of Cerebrospinal Fluid Circulation—Hydrocephalus**

**General aspects of pathogenesis .** Many different diseases cause an imbalance of CSF production and resorption. If too much CSF is produced or too little is resorbed, the ventricular system becomes enlarged (hydrocephalus). Elevated CSF pressure in the ventricles leads to displacement, and eventually atrophy, of the periventricular white matter, while the gray matter is not affected, at least at first. As animal experiments have shown, hydrocephalus causes seepage (diaeresis) of CSF through the ventricular ependyma into the periventricular white matter. The elevated hydrostatic pressure in the white matter impairs tissue perfusion, causing local tissue hypoxia, damage to myelinated nerve pathways, and, ultimately, irreversible gliosis. The histological and clinical abnormalities caused by hydrocephalus can regress only if the intraventricular pressure is brought back to normal in timely fashion.

### ***Types of Hydrocephalus***

Different clinical varieties of hydrocephalus can be conveniently classified by etiology, by the site where CSF flow is blocked, and by the dynamic status of the pathological process (e. g., active hydrocephalus due to congenital aqueductal stenosis).

**Classification by etiology and pathogenesis .** Hydrocephalus due to obstruction of the CSF pathways is called **occlusive hydrocephalus**, while that due to inadequate CSF resorption is called **malresorptive hydrocephalus**. Occlusive hydrocephalus is typically due to an intracranial space-occupying lesion (e. g., tumor, infarct, or hemorrhage, particularly in the posterior fossa) or malformation (e. g., aqueductal stenosis, colloid cyst of the third ventricle). Malresorptive hydrocephalus often arises in the aftermath of subarachnoid hemorrhage and meningitis, both of which can produce occlusive adhesions of the arachnoid granulations. Hydrocephalus can also result from traumatic brain injury and intraventricular hemorrhage. **Hypersecretory hydrocephalus**, due to overproduction of CSF, is much rarer; it is usually caused by a tumor (papilloma) of the choroid plexus. Older, alternative, and essentially synonymous terms for malresorptive and occlusive hydrocephalus are “communicating” and “noncommunicating” hydrocephalus, respectively. In **communicating hydrocephalus**, the CSF circulates freely from the ventricular system to the subarachnoid cisterns. In **noncommunicating hydrocephalus**, there is an obstruction to CSF flow within the ventricular system, so that the connection from the ventricles to the CSF-resorbing structures is no longer patent, or can only be kept open under abnormally high pressure.

**Classification by dynamics.** Hydrocephalus is called **active** if the intraventricular pressure is continuously elevated. There are two types of active hydrocephalus. In *compensated active hydrocephalus*, the ventricular size and the patient’s symptoms and signs remain constant over time; in *uncontrolled hydrocephalus*, the patient’s condition worsens while the ventricles continue to

enlarge. Active hydrocephalus is not the same as normal pressure hydrocephalus (see below), in which the CSF pressure is only intermittently elevated.

**Normal pressure hydrocephalus (NPH).** NPH is a special case among types of hydrocephalus, generally involving communicating hydrocephalus with abnormal CSF flow dynamics and only intermittently elevated intraventricular pressure. The characteristic clinical triad of NPH consists of *apraxic gait disturbance, dementia, and urinary incontinence* (Case Presentation 1). Its cause is unclear; it may be the common clinical expression of a number of different disease processes (aqueductal stenosis, malresorptive hydrocephalus, etc.).

**Differential diagnosis: “hydrocephalus ex vacuo.”** Degenerative diseases of the brain, such as Alzheimer disease and Pick disease, cause brain atrophy, with secondary enlargement of the internal and external CSF spaces. This may create the impression of hydrocephalus. Strictly speaking, however, hydrocephalus is present only when the internal CSF spaces (i.e., the ventricular system) are enlarged out of proportion to the external spaces, and not when both are enlarged by atrophy. The older term “hydrocephalus ex vacuo” for the latter condition is, therefore, not recommended. Unlike NPH, in which the ventricles are enlarged but the sulci are of relatively normal width, neurodegenerative diseases cause enlargement of the internal and external CSF spaces to a roughly comparable extent.

#### ***General Aspects of the Clinical Presentation, Diagnostic Evaluation, and Treatment of Hydrocephalus Epidemiology.***

Many types of hydrocephalus begin in childhood, usually accompanying other abnormalities of development, such as the Chiari malformation, spina bifida, or meningo(myelo)cele. The prevalence of hydrocephalus in the first three months of postnatal life is 0.10.4%.

**Manifestations in children .** The cranial sutures do not close until one year after birth; throughout the first year of life, the skull bones can respond to elevated intracranial pressure by spreading wider apart. Thus, the most obvious clinical sign of childhood hydrocephalus is *abnormal growth of the head*, with disproportionate enlargement of the skull in relation to the face. Further signs include gaping cranial sutures, stasis of the scalp veins, frontal bossing, and tightly bulging fontanelles. Percussion of the head produces a rattling sound (MacEwen sign). The affected children appear well at first, because the intracranial pressure is only mildly raised as long as the sutures are open and the head is still able to expand. Decompensation occurs later, giving rise to *signs of intracranial hypertension*, including vomiting (including projectile vomiting and dry heaves). These children may also present with the *sunset phenomenon* (upward gaze paresis) and general *failure to thrive*.

**Diagnostic evaluation in children .** At present, hydrocephalus can be diagnosed before birth by routine prenatal ultrasonography. Hydrocephalus arising after birth is detected by routine serial measurement and documentation of the

child's head circumference: if the head grows faster than normal (according to the reference curves on the chart), then hydrocephalus should be suspected, and further diagnostic studies should be done to guide potential treatment. After birth, children with hydrocephalus are evaluated not just with ultrasound but also with CT and MRI. This enables the identification of potential treatable causes of hydrocephalus, as well as other potential causes of disproportionate growth of the head, such as subdural hematomas and hygromas, and familial macrocephaly.

**Manifest ations in adults** . In children with closed sutures, and in adults, hydrocephalus presents with manifestations of *intracranial hypertension*, including headache, nausea, and vomiting (particularly morning dry heaves and projectile vomiting), and signs of *meningeal irritation*, including nuchal rigidity, head tilt, opisthotonus, and photophobia. As the condition progresses, further manifestations may include fatigue, cognitive decline, unsteady gait, cranial nerve deficits (particularly abducens palsy), Parinaud syndrome, papilledema, and impairment of consciousness.

**Diagnostic evaluation in adults.** CT and MRI readily demonstrate ventricular enlargement and often reveal the cause of hydrocephalus.

**Treatment.** If no underlying, treatable cause of hydrocephalus can be identified, the elevated intraventricular pressure can be relieved by the insertion of a *cerebrospinal fluid shunt*. Many different types of shunts are available; for further information, the reader is directed to textbooks of neurosurgery.

### **Diencephalon and Autonomic Nervous System**

The diencephalon lies between the brainstem and the telencephalon. It has four components: the thalamus, epithalamus, subthalamus, and hypothalamus. The **thalamus** is found on both sides of the third ventricle and consists of numerous nuclei with different functions. It is the relay station for most of the afferent pathways that ascend to the cerebral cortex. Some types of impulses (e. g., nociceptive impulses) may already be perceived, integrated, and given an affective coloring, in an imprecise way, in the thalamus, but actual conscious experiences do not seem to be generated until sensory impulses reach the cerebral cortex. Moreover, the thalamus has extensive connections with the basal ganglia, brainstem, cerebellum, and motor cortical areas of the cerebrum and is thus a major component of the motor regulatory system. The most important nucleus of the **subthalamus** is the subthalamic nucleus, which is closely functionally related to the basal ganglia. The **epithalamus** is mainly composed of the epiphysis (pineal gland/pineal body) and the habenular nuclei; it plays a role in the regulation of circadian rhythms. The most basal portion of the diencephalon is the **hypothalamus**, which coordinates vital bodily functions such as respiration, circulation, water balance, temperature, and nutritional intake and is thus the hierarchically uppermost regulatory organ of the autonomic nervous system. It also influences the activity of the endocrine glands by way of the hypothalamic-pituitary axis. The **autonomic nervous system** is

responsible for the nerve supply of the internal organs, blood vessels, sweat glands, and salivary and lacrimal glands. It is called “autonomic” because it functions largely independently of consciousness; it is alternatively (less commonly) called the vegetative nervous system. Its efferent arm in the periphery is composed of two anatomically and functionally distinct parts, the sympathetic and parasympathetic nervous systems. The afferent arm is not divided in this way. Because of the multiplicity of functions that the diencephalon performs, **diencephalic lesions** can have very diverse effects, depending on their site and extent. Thalamic lesions produce hemiparesis and hemisensory deficits, movement disorders, disturbances of consciousness, and pain syndromes, while hypothalamic lesions impair various vital functions singly or in combination, and cause endocrine dysfunction.

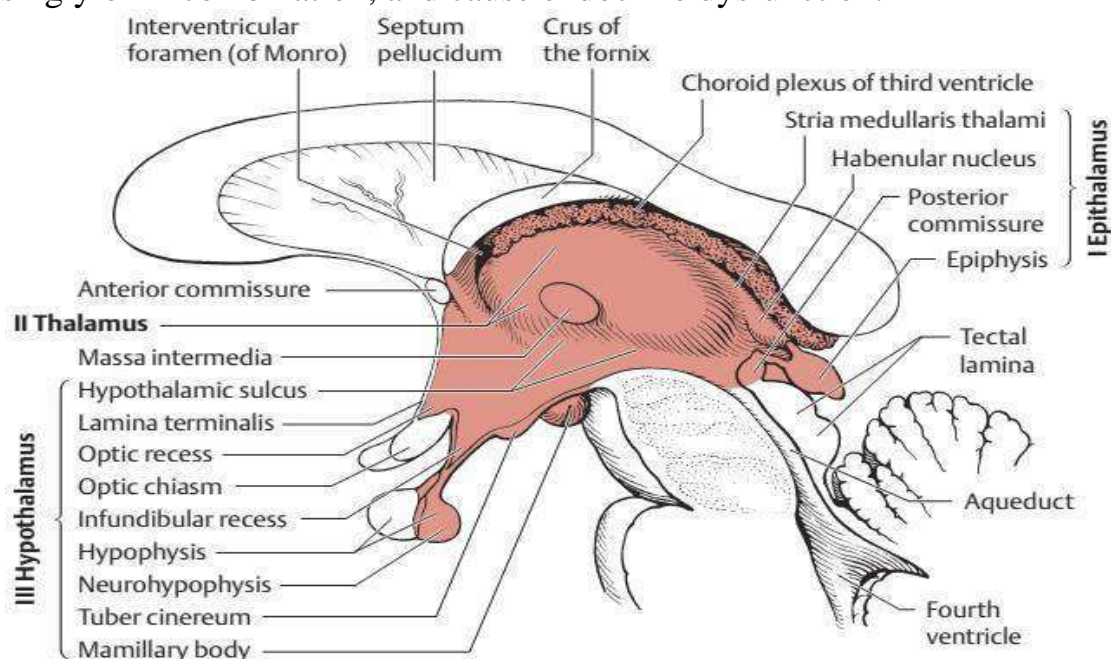


Fig. 9.1 Sagittal section through the diencephalon and the brainstem showing the midbrain-diencephalic junction and the structures surrounding the third ventricle

### Location and Components of the Diencephalon Location.

The position of the diencephalon is just oral to that of the midbrain; the diencephalon does not continue along the brainstem axis, but rather takes a rostral bend, so that it comes to lie nearly in the longitudinal axis of the cerebrum (Fig. 9.1 ). It is located in the middle of the brain, ventrally and caudally to the frontal lobe, and encloses the lower portion of the third ventricle from both sides (Fig. 9.2).

The *thalamus* forms the **upper** portion of the third ventricular wall, the *hypothalamus* its **lower** portion. **Dorsally**, the diencephalon is enclosed by the corpus callosum, the lateral ventricles, and the cerebral hemispheres (Fig. 9.2). The roof of the third ventricle is formed by the thin tela choroidea and the attached choroid plexus. The **rostral** extent of the diencephalon is delimited by the lamina terminalis and anterior commissure, its **caudal** extent by the posterior commissure, habenular commissure, and pineal body (epiphysis). The

interventricular foramen of Monro, which connects the lateral ventricle with the third ventricle, is found on either side anterior to the rostral portion of the thalamus, just below the genu of the fornix. The basal portion of the diencephalon is its only externally visible part: it can be seen on the undersurface of the brain between the optic chiasm, the optic tract, and the cerebral peduncles. The visible diencephalic structures in this area are the mammillary bodies and the tuber cinereum, together with its infundibulum (pituitary stalk), which leads downward to the pituitary gland. The two halves of the thalamus facing each other across the third ventricle are connected in 70-80% of cases by the interthalamic adhesion (*massa intermedia*) (Fig. 9.1), which is not a fiber pathway but rather a secondary adhesion of the gray matter coming from either side. **Laterally**, the diencephalon is delimited by the internal capsule. The globus pallidus is embryologically a part of the diencephalon, though it is separated from it by the internal capsule and is thus located in the basal ganglia. Likewise, a discussion of the hypophysis (pituitary gland), which is linked to the hypothalamus by the infundibulum, will be deferred to the section on the autonomic nervous system.

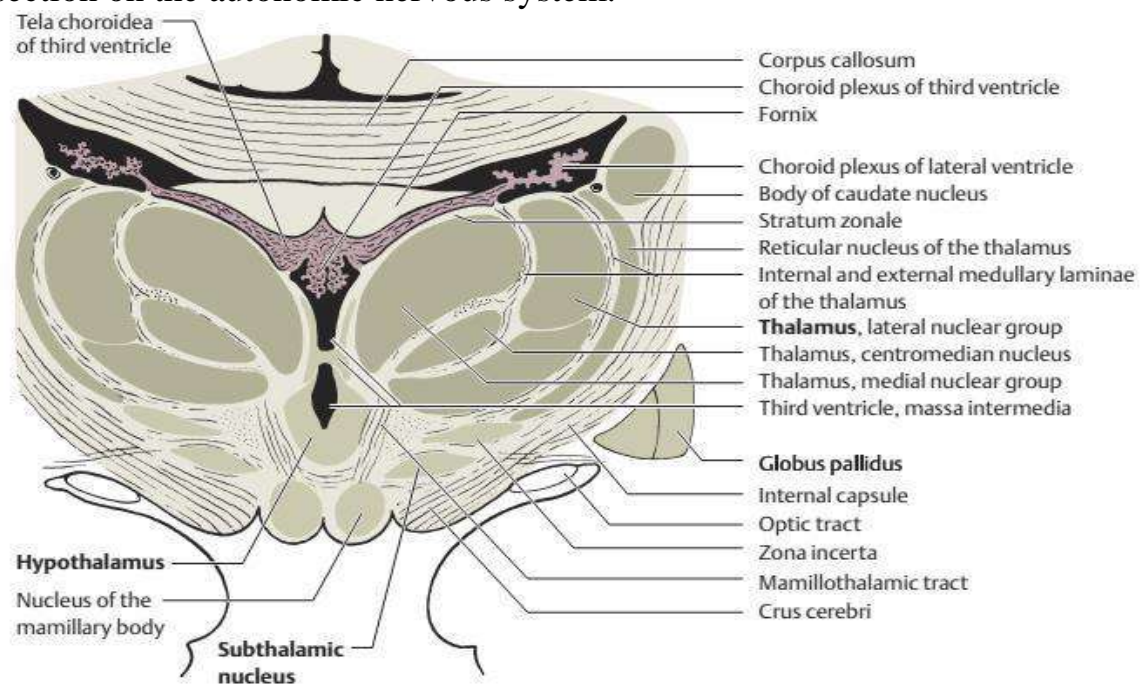


Fig. 9.2 Coronal section through the diencephalon

**Subdivisions.** The diencephalon has the following components (Fig. 9.1): The **epithalamus**, which consists of the habenula and habenular nuclei, the habenular commissure, the epiphysis, and the epithalamic (posterior) commissure.

The **thalamus**, a large complex of neurons that accounts for four-fifths of the volume of the diencephalon.

The **hypothalamus**, which is demarcated from the thalamus by the hypothalamic sulcus, and contains various functionally distinct groups of neurons. It is the hierarchically uppermost center (“head ganglion”) of the

autonomic nervous system; on each side, the column of the fornix descends through the lateral wall of the hypothalamus to terminate in the mammillary body (see Fig. 9.8).

The **subthalamus**, which mainly consists of the subthalamic nucleus and is located beneath the thalamus and dorsolateral to the mamillary body.

## **Thalamus**

### **Nuclei**

Flanking the third ventricle, on either side of the brain, there is a large, ovoid complex of neurons measuring about 3×1.5 cm in diameter. This complex, the thalamus, is not a uniform cluster of cells but rather a conglomerate of numerous, distinct nuclei, each with its own function and its own afferent and efferent connections. Each half of the thalamus (left and right) is divided into three major regions by sheetlike layers of white matter taking the form of a Y (the internal medullary laminae, Fig. 9.3). The **anterior nuclei** sit in the angle of the Y, the **ventrolateral nuclei** laterally, and the **medial nuclei** medially. The ventrolateral nuclei are further subdivided into *ventral* and *lateral nuclear groups*. The ventral nuclei include the *ventral anterior nucleus (VA)*, the *ventral lateral nucleus (VL)*, the *ventral posterolateral nucleus (VPL)*, and the *ventral posteromedial nucleus (VPM)*. The lateral nuclei consist of a *lateral dorsal nucleus* and a *lateral posterior nucleus*. Further caudally, one finds the **pulvinar**, with the **medial** and **lateral geniculate bodies** attached to its underside. There are a few small groups of neurons within the internal medullary laminae (the **interlaminar nuclei**), as well as one larger, centrally located cell complex, the **centromedian nucleus** (or *centre médian*). Laterally, the external medullary lamina separates the thalamus from the internal capsule; the **reticular nucleus of the thalamus** is a thin layer of cells closely applied to the external medullary lamina (Fig. 9.2). The three major nuclear groups (anterior, ventrolateral, and medial) have been cytologically and functionally subdivided into about 120 smaller nuclei, the most important of which are shown in Fig. 9.3. There is still no uniform standard for the subdivision and nomenclature of the thalamic nuclei; the nomenclature followed in Fig. 9.3 is that found in *Nomina Anatomica*.



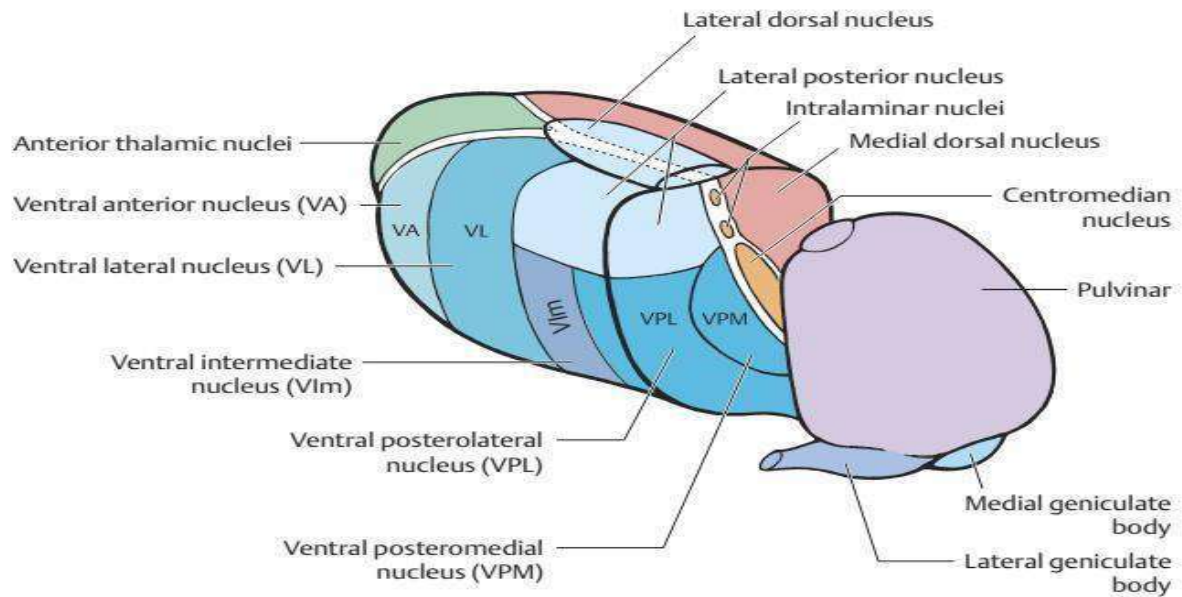


Fig. 9.3 **Thalamic nuclei.** The four major nuclear groups are shown: the **anterior group** (green), the **ventrolateral group** (various shades of blue), the **medial group** (red), and the **dorsal group**, consisting of the pulvinar (violet) and the geniculate bodies (shades of blue).

### Position of the Thalamic Nuclei in Ascending and Descending Pathways

In the preceding chapters, the pathways that ascend from the spinal cord, brainstem, and cerebellum to the cerebral cortex have been traced upward as far as the thalamus. The thalamus is the last major relay station for all ascending impulses (except olfactory impulses) before they continue, via thalamocortical fibers, to the cortex. Figure 9.4 shows the termination of various afferent pathways in distinct thalamic nuclei, which then project to corresponding cortical areas (for further details, see below). Like the spinal cord and brainstem (e. g., the medial lemniscus), the thalamic nuclei and the thalamocortical projections maintain a strict **point-to-point somatotopic organization**.

**Specific and nonspecific projections.** Thalamic nuclei that receive input from circumscribed areas of the body periphery and transmit impulses to the corresponding circumscribed cortical areas (primary projective fields) are called **specific thalamic nuclei** (or primary thalamic nuclei). Thalamic nuclei projecting to the unimodal and multimodal cortical association areas (secondary and tertiary thalamic nuclei) are also counted among the specific nuclei. The distinguishing feature of the specific nuclei is thus a *direct projection to the cerebral cortex*. In contrast, **nonspecific thalamic nuclei** receive their afferent input from multiple, distinct sense organs, usually after an intervening synapse in the reticular formation and/or one of the primary thalamic nuclei. They project only indirectly to the cerebral cortex (e. g., by way of the basal ganglia), including the association fields.

#### *Specific Thalamic Nuclei and Their Connections*

##### *Nuclei with Connections to Primary Cortical Areas*

#### **Ventral posterolateral nucleus (VPL) and ventral posteromedial nucleus (VPM)**

All somatosensory fibers ascending in the medial lemniscus, spinothalamic tract,

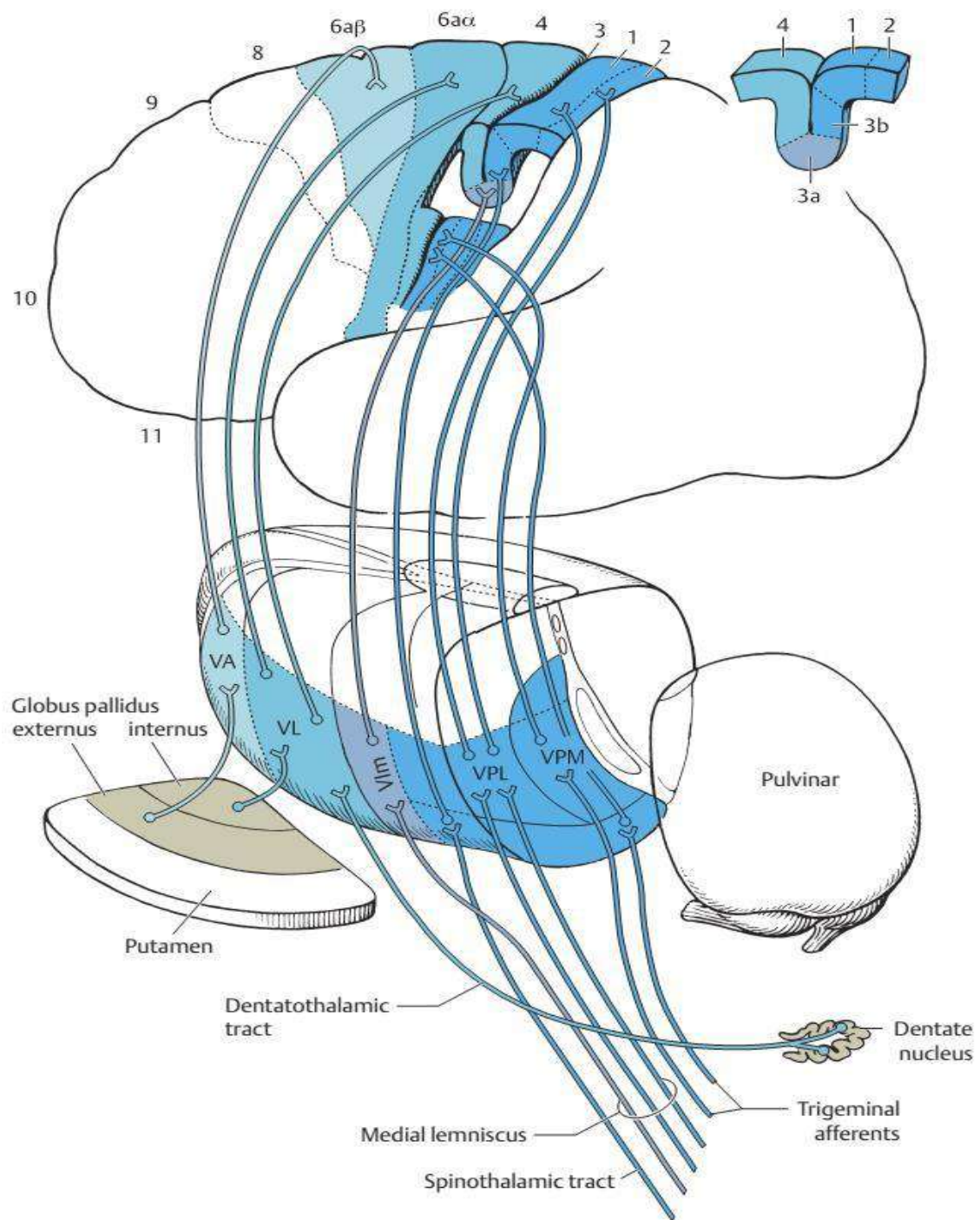
trigeminothalamic tract, etc., terminate in a relay station in the ventroposterior nuclear complex of the thalamus. The ventral posterolateral nucleus is the *relay station for the medial lemniscus*, while the ventral posteromedial nucleus is the *relay station for trigeminal afferents*. These nuclei, in turn, project fibers to circumscribed areas of the somatosensory cortex (areas 3a, 3b, 1, and 2, Fig. 9.4). Furthermore, *gustatory fibers* from the nucleus of the tractus solitarius terminate in the medial tip of the ventral posteromedial nucleus, which, in turn, projects to the postcentral region overlying the insula (Fig. 9.4).

**Medial and lateral geniculate bodies.** The medial and lateral geniculate bodies, too, are among the specific nuclei of the thalamus. The optic tract terminates in the lateral geniculate body, which relays *visual impulses* retinotopically, by way of the optic radiation, to the visual cortex (area 17). *Auditory impulses* are carried in the lateral lemniscus to the medial geniculate body and relayed tonotopically, by way of the auditory radiation, to the auditory cortex (transverse temporal gyri of Heschl, area 41) in the temporal lobe (Fig. 9.5).

**Ventral oral nuclei and ventral anterior nucleus.** The ventral oral posterior nucleus (V.o.p., a portion of the ventral lateral nucleus) receives input from the *dentate nucleus and red nucleus* by way of the dentatothalamic tract (Fig. 9.4) and projects to the *motor cortex* (area 4), while the ventral oral anterior nucleus (V.o.a.) and the ventral anterior nucleus (VA), both of which also belong to the ventral nuclear group, receive input from the *globus pallidus* and project to the *premotor cortex* (areas 6a $\alpha$  and 6a) (Fig. 9.4).

*Nuclei Projecting to Association Areas of the Cerebral Cortex*  
The anterior nucleus, the medial nucleus, and the pulvinar are secondary and tertiary thalamic nuclei (Figs. 9.5, 9.6), i.e., specific thalamic nuclei projecting to the unimodal and multimodal cortical association fields. These nuclei mostly receive their input not directly from the periphery but rather after a synaptic relay, which is usually located in one of the primary thalamic nuclei described above.

The **anterior nucleus** (Fig. 9.6) is reciprocally connected to the mamillary body and fornix through the mamillothalamic tract (of Vicq d'Azyr); it possesses bidirectional, point-to-point connections with the cingulate gyrus (area 24) and is thus an integral part of the limbic system.



**Fig. 9.4 Afferent and efferent connections of the ventral nuclear group**  
 The **medial nucleus** of the thalamus has bidirectional, point-to-point connections with the

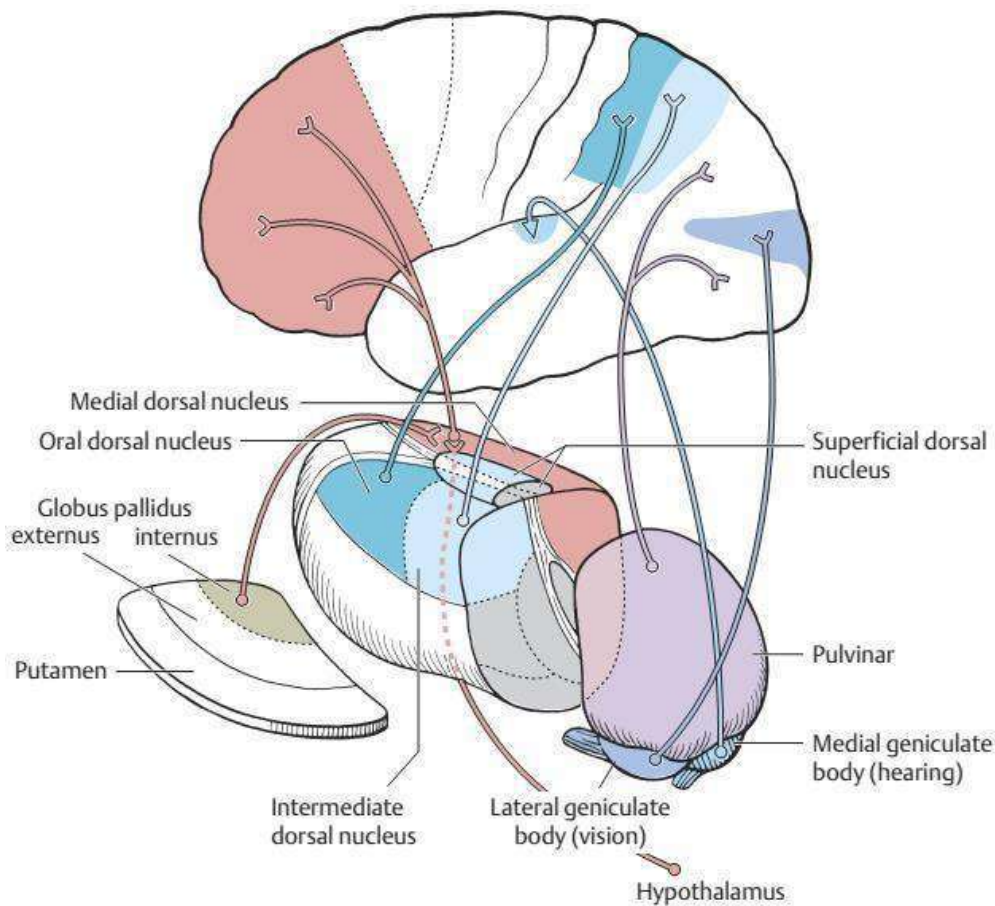


Fig. 9.5 Afferent and efferent connections of the medial (red), dorsal (violet/blue), and lateral (blue) nuclear groups

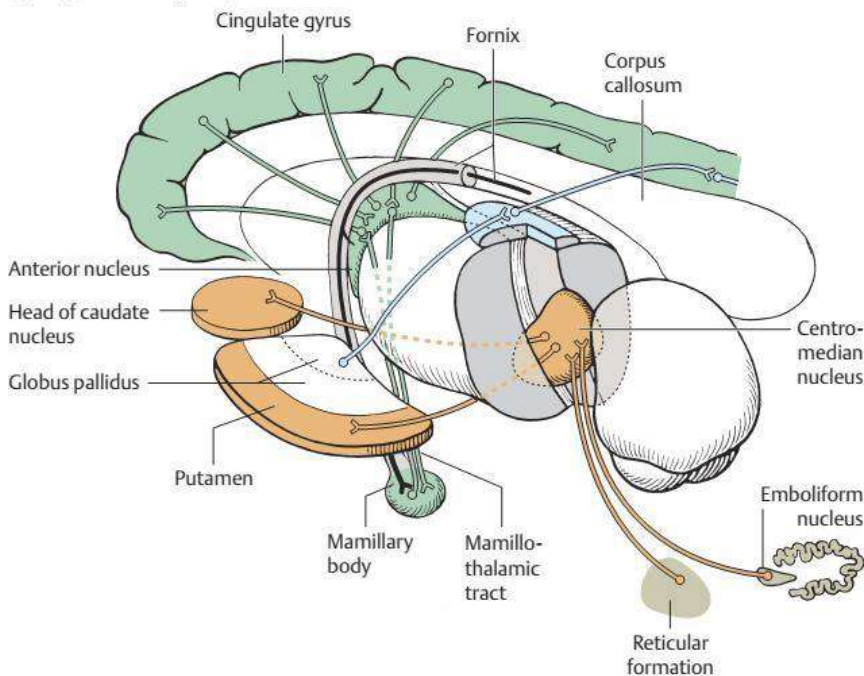


Fig. 9.6 Afferent and efferent connections of the anterior nucleus (green) and the centromedian nucleus (orange)

*association areas of the frontal lobe and the premotor region.* It receives afferent input from other thalamic nuclei (ventral and intralaminar nuclei), and

from the hypothalamus, midbrain nuclei, and globus pallidus (Fig. 9.5). Destruction of the medial nucleus by a tumor or other process causes a **frontal brain syndrome** with a change of personality (loss of self representation, as described by Hassler), just as has been described after frontal leukotomy—a psychosurgical procedure, now rarely, if ever, performed, in which a lesion is made in the deep white matter of the frontal lobe. The visceral impulses that reach this nucleus by way of the hypothalamus exert an influence on the affective state of the individual, leading to a sense of well-being or uneasiness, good or bad mood, etc.

The **pulvinar** possesses reciprocal, point-to-point connections with the association areas of the parietal and occipital lobes (Fig. 9.5). These association areas are surrounded by the primary somatosensory, visual, and auditory cortices and thus probably play a major role in the binding of these different types of incoming sensory information. The pulvinar receives neural input from other thalamic nuclei, especially the intralaminar nuclei. **Lateral nuclei.** The lateral dorsal nucleus and the lateral posterior nucleus do not receive any neural input from outside the thalamus and are connected only to other thalamic nuclei. They are thus known as integrative nuclei. ***Nonspecific Thalamic Nuclei and Their Connections*** **Intralaminar nuclei.** The intralaminar nuclei are the most important component of the nonspecific thalamic projection system. These nuclei are located within the internal medullary lamina, and the largest among them is the **centromedian nucleus**. These cell complexes receive their afferent input through ascending fibers from the brainstem *reticular formation* and the *emboliform nucleus* of the cerebellum, as well as from the *internal pallidal segment* and other thalamic nuclei. They project not to the cerebral cortex but rather to the *caudate nucleus*, *putamen*, and *globus pallidus* (Fig. 9.6). They probably also send efferent impulses diffusely to all nuclei of the thalamus, which then, in turn, project to widespread secondary areas of the cerebral cortex. The centromedian nucleus is an important component of the intralaminar cell complex, which constitutes the thalamic portion of the ascending reticular activating system. Another portion of this arousal system probably involves the subthalamus and hypothalamus.

### **Functions of the Thalamus**

The functions of the thalamus are highly complex because of the large number of nuclei it contains and their very diverse afferent and efferent connections. First of all, the thalamus is the largest subcortical **collecting point** for all exteroceptive and proprioceptive sensory impulses. Furthermore, it is a **relay station** for all impulses arising in cutaneous and visceral sensory receptors, for visual and auditory impulses, and for impulses from the hypothalamus, cerebellum, and brainstem reticular formation, all of which are processed in the thalamus before being transmitted onward to other structures. The thalamus sends a small efferent component to the striatum, but most of its output goes to the cerebral cortex. All sensory impulses (other than olfactory impulses) must

pass through the thalamus before they can be consciously perceived. Thus, the thalamus was traditionally called “the gateway to consciousness,” though the conscious perception of smell implies that this conception is flawed and perhaps misleading. The thalamus, however, is not merely a relay station, but an important **center for integration and coordination**, in which afferent impulses of different modalities, from different regions of the body, are integrated and given an affective coloration. A neural substrate of certain elementary phenomena such as pain, displeasure, and well-being is already present in the thalamus before being transmitted upward to the cortex. Through its reciprocal connections (feedback loops) with the motor cortex, some of which pass through the basal ganglia and cerebellum, the thalamus **modulates motor function**. Some thalamic nuclei are also **components of the ascending reticular activating system** (ARAS), a specific arousal system originating in nuclei that are diffusely located throughout the brainstem reticular formation. Activating impulses from the ARAS are relayed by certain thalamic nuclei (ventral anterior nucleus, intralaminar nuclei [particularly the centromedian nucleus], reticular nuclei) to the entire neocortex. An intact ARAS is essential for normal consciousness.

### **Syndromes of Thalamic Lesions**

The clinical manifestations of thalamic lesions depend on their precise location and extent because the functions of the individual thalamic nuclei are so highly varied.

**Lesions of the ventral anterior and intralaminar nuclei.** The ventral anterior (VA), intralaminar, and reticular nuclei are nonspecific “activating” nuclei. They project diffusely to the frontal lobes and the entire neocortex (intralaminar nuclei), and they serve to modulate cortical responses. These pathways are components of the ascending reticular activating system (ARAS). Lesions in this area, particularly bilateral lesions, cause *disturbances of consciousness and attention*, and, if they extend to the midbrain tegmentum, **vertical gaze palsy**. Less commonly, paramedian lesions can cause agitation, dysphoria, or acute confusion. Isolated lesions of the ventral anterior nuclei with impaired frontal cortical activation have been reported to cause disturbances of voluntary behavior; right-sided lesions in this area have also been reported to cause more complex disturbances of mood, e. g., manic state and logorrhea, or, alternatively, delirium with confabulations and inappropriate behavior. Bilateral medial lesions can cause transient amnesia with or without anosognosia.

**Lesions of the ventral nuclei.** As described above, the **ventral posterior nuclei** are relay stations for specific sensory impulses, which are then sent onward to the corresponding primary cortical areas. Lesions of these nuclei produce specific deficits of one or more sensory modalities, as follows:

- Lesions of the **ventral posterolateral nucleus** produce *contralateral impairment of touch and proprioception*, as well as paresthesias of the limbs, which may feel as if they were swollen or abnormally heavy.

- Lesions affecting the **basal portion of the ventral posterolateral** and/or **posteromedial nucleus** can produce severe pain syndromes in addition to the sensory deficits just described (“thalamic pain,” sometimes in anesthetic areas—“*anesthesia dolorosa*”);
- Lesions of the **ventral lateral nucleus** have mainly *motor* manifestations, as this nucleus is mainly connected to the primary and secondary motor areas of the cerebral cortex, and to the cerebellum and basal ganglia.
- **Acute lesions** of the ventral lateral nucleus and the neighboring subthalamic region can produce severe central “weakness,” in which direct peripheral testing reveals no impairment of raw muscle strength (e. g., against resistance) (“thalamic astasia”). The patient falls to the side opposite the lesion and may be unable to sit unaided. Such manifestations appear either in isolation or in conjunction with transient thalamic neglect, in which both sensory and motor function is neglected on the side opposite the lesion. Thalamic neglect, due to involvement of thalamocortical fibers projecting to the parietal lobe, is usually short-lasting and almost always resolves completely.
- Lesions affecting the dentato-rubro-thalamic projections of the **ventral lateral nucleus** (V.o.p.) produce *contralateral hemiataxia* with action tremor, dysmetria, dysdiadochokinesia, and pathological rebound. Such findings may give the erroneous impression of a cerebellar lesion.

## Thalamic Vascular Syndromes

### Epithalamus

The epithalamus consists of the **habenula** with its **habenular nuclei**, the **habenular commissure**, the **stria medullaris**, and the **epiphysis**. The habenula and the habenular nuclei constitute an important relay station of the olfactory system. Afferent olfactory fibers travel by way of the stria medullaris thalami to the habenular nuclei, which emit efferent projections to the autonomic (salivatory) nuclei of the brainstem, thus playing an important role in nutritional intake.

The **epiphysis (pineal gland)** contains specialized cells, called pinealocytes. Calcium and magnesium salts are deposited in the epiphysis from approximately age 15 years onward, making this structure visible in plain radiographs of the skull (an important midline marker before the era of CT and MRI). Epiphyseal tumors in childhood sometimes cause *precocious puberty*; it is thus presumed that this organ inhibits sexual maturation in some way, and that the destruction of epiphyseal tissue can remove this inhibition. In lower vertebrates, the epiphysis is a *light-sensitive organ* that regulates circadian rhythms. In primates, light cannot penetrate the skull, but the epiphysis still indirectly receives visual input relating to the light dark

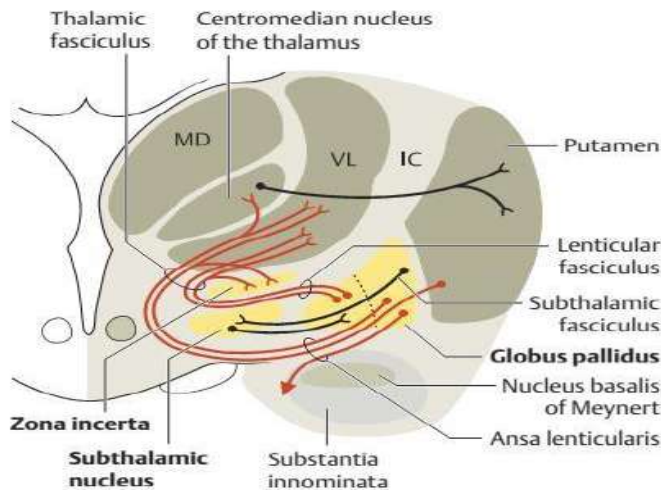


Fig. 9.7 **Fiber connections in the subthalamus.** MD = medial dorsal nucleus of the thalamus; VL = ventral lateral nucleus; IC = internal capsule.

cycle. Afferent impulses travel from the retina to the **suprachiasmatic nucleus** of the hypothalamus, from which, in turn, further impulses are conducted to the **intermediolateral nucleus** and, via postganglionic fibers of the cervical sympathetic chain, to the epiphysis.

### **Subthalamus**

**Location and components.** The subthalamus is found immediately caudal to the thalamus at an early stage of embryological development and then moves laterally as the brain develops. It comprises the **subthalamic nucleus**, part of the **globus pallidus**, and various **fiber contingents** that pass through it on their way to the thalamus, including the medial lemniscus, the spinothalamic tract, and the trigeminothalamic tract. All of these tracts terminate in the ventroposterior region of the thalamus (Fig. 9.4). The substantia nigra and red nucleus border the subthalamus anteriorly and posteriorly. Fibers of the dentatothalamic tract travel in the prerubral field H1 of Forel to terminate in the ventro-oral posterior nucleus of the thalamus (a part of the ventral lateral nucleus, VL); fibers from the globus pallidus travel in the lenticular fasciculus (Forel's fasciculus H2) to the ventro-oral anterior nucleus (another part of VL) and the ventral anterior nucleus (VA). These tracts are joined more rostrally by the ansa lenticularis. The subthalamus also contains the zona incerta, a rostral continuation of the midbrain reticular formation. The major connections of the putamen, pallidum, subthalamus, and thalamus are depicted in Fig. 9.7.

**Function.** The subthalamic nucleus (corpus Luysii) is, functionally speaking, a component of the basal ganglia and has reciprocal connections with the globus pallidus. Lesions of the subthalamic nucleus produce contralateral *hemiballism*.



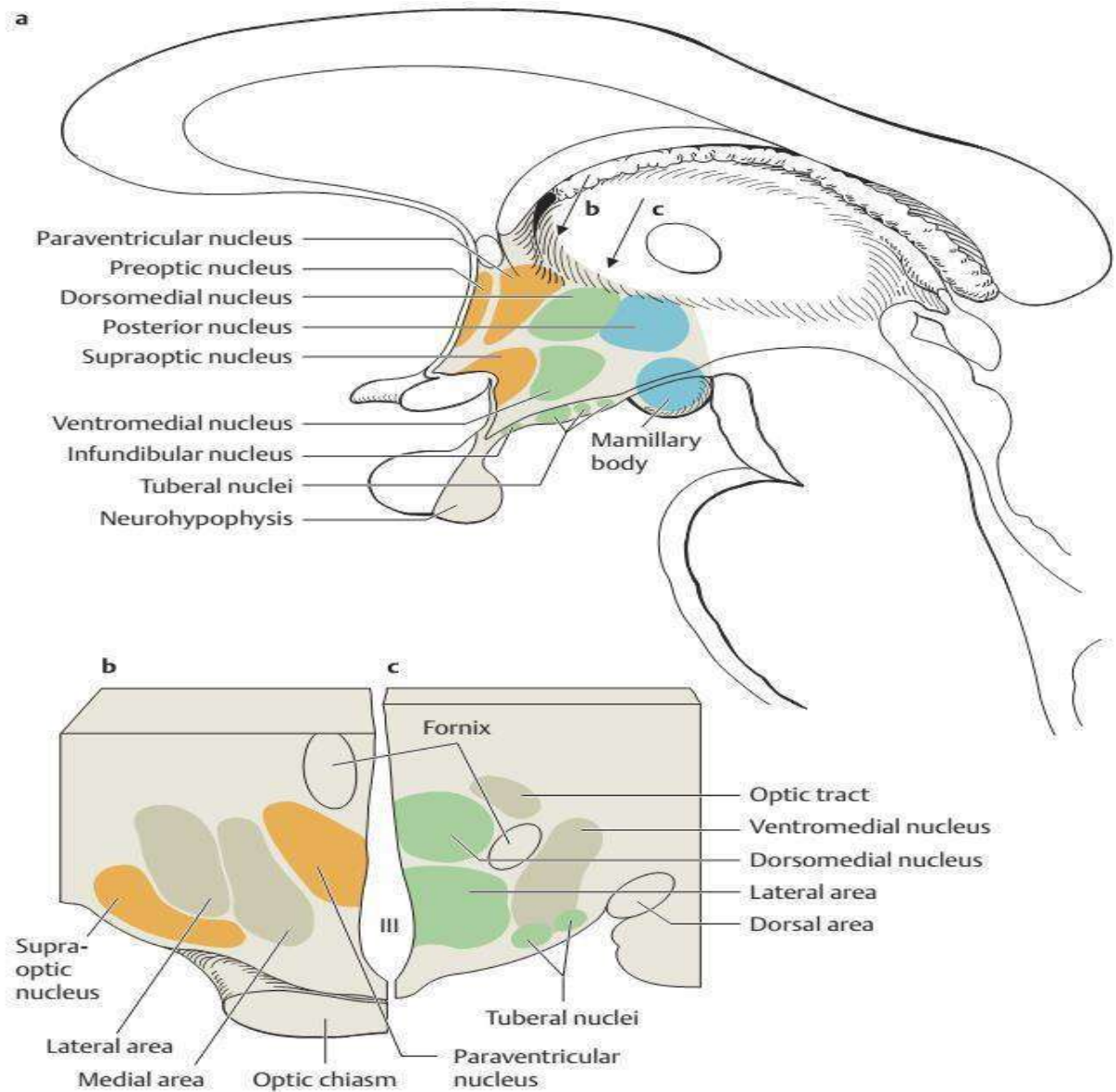


Fig. 9.8 Hypothalamic nuclei. **a** Lateral view. **b** and **c** Coronal sections in two different planes.

## Hypothalamus

### Location and Components

The hypothalamus (Fig. 9.8) is composed of **gray matter in the walls of the third ventricle** from the hypothalamic sulcus downward and in the **floor of the third ventricle**, as well as the **infundibulum and the mamillary bodies**. The posterior pituitary lobe, or **neurohypophysis**, is also considered part of the hypothalamus; this structure is, in a sense, the enlarged caudal end of the infundibulum. The anterior pituitary lobe, on the other hand, is not derived from the neuroectoderm at all, but rather from Rathke's pouch, an outcropping of the rostral end of the primitive alimentary tract. The two pituitary lobes, though adjacent to each other, are not functionally connected. Remnants of Rathke's pouch in the sellar region can grow into tumors, e. g., craniopharyngioma. The columns of the fornix, as they descend through the hypothalamus to the mamillary bodies on either side, divide the hypothalamus of each side into a

**medial** and a **lateral segment** (Fig. 9.8). The lateral segment contains various groups of fibers, including the *medial forebrain bundle*, which runs from basal olfactory areas to the midbrain. It also contains the lateral tuberal nuclei (see below). The medial segment, in contrast, contains a number of more or less clearly distinguishable nuclei (Fig. 9.8ac), which are divided into an **anterior (rostral)**, a **middle (tuberal)**, and a **posterior (mamillary) nuclear group**.

### **Hypothalamic Nuclei**

**Anterior nuclear group.** The important members of this group are the *preoptic*, *supraoptic*, and *paraventricular nuclei* (Fig. 9.8). The latter two nuclei project, by way of the supraoptico-hypophyseal tract, to the neurohypophysis (see Figs. 9.10 and 9.11 ).

**Middle nuclear group.** The important members of this group are the *infundibular nucleus*, the *tuberal nuclei*, the *dorsomedial nucleus*, the *ventromedial nucleus*, and the *lateral nucleus* (or *tuberomamillary nucleus*) (Fig. 9.8).

**Posterior nuclear group.** This group includes the *mamillary nuclei* (the *supramamillary nucleus*, the *mamillary nucleus*, the *intercalate nucleus*, and others) and the *posterior nucleus* (Fig. 9.8). This area has been termed a *dynamogenic zone* (Hess), from which the autonomic nervous system can be immediately called into action, if necessary.

### **Afferent and Efferent Projections of the Hypothalamus**

The neural connections of the hypothalamus (Figs. 9.9 and 9.10) are multifarious and complex. In order to carry out its function as the coordinating center of all autonomic processes in the body, the hypothalamus must communicate via afferent and efferent pathways with very many different areas of the nervous system. Information from the outside world reaches it through visual, olfactory, and probably also auditory pathways. The presence of cortical afferents implies that the hypothalamus can also be influenced by higher centers. The major connections of the hypothalamus are to the cingulate gyrus and frontal lobe, the hippocampal formation, the thalamus, the basal ganglia, the brainstem, and the spinal cord. Some of the more important afferent connections (Fig. 9.9) will be described in the following section.

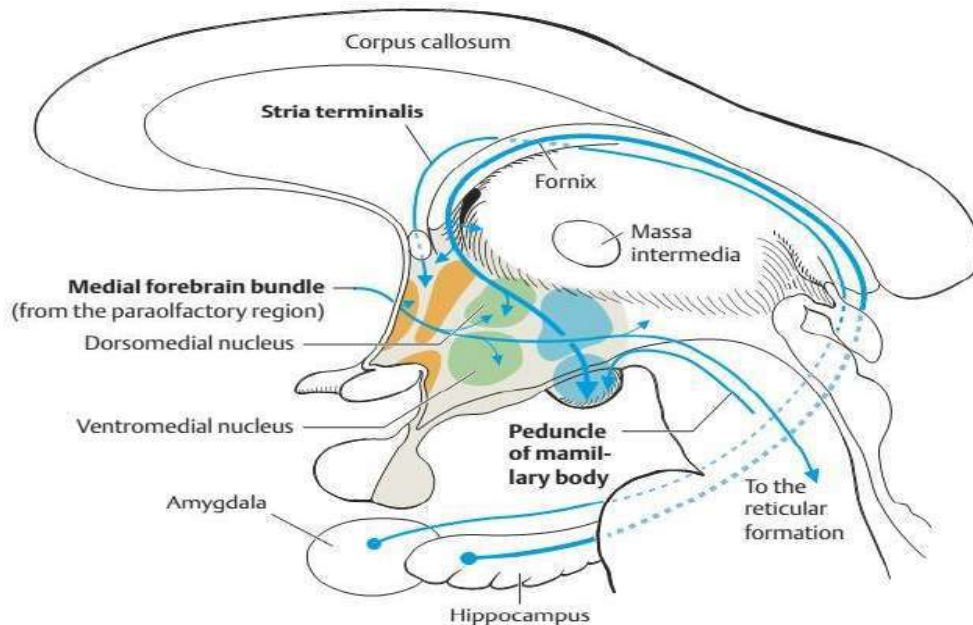


Fig. 9.9 Major afferent connections of the hypothalamus (schematic drawing)

### *Afferent Pathways*

The **medial forebrain bundle** originates in the basal olfactory areas and the septal nuclei and runs as a chain of neurons through the hypothalamus (lateral area) until it arrives in the midbrain reticular formation. Along the way, it gives off collateral fibers to the preoptic nucleus, the dorsomedial nucleus, and the ventromedial nucleus. The medial forebrain bundle constitutes a reciprocal connection between olfactory and preoptic nuclear areas and the midbrain. It has olfacto-visceral and olfacto-somatic functions.

The **striae terminales** originate in the amygdala in the temporal lobe, then form an arch over the thalamus, terminating in the preoptic area and to the anterior hypothalamic nuclei. These fiber bundles are thought to transmit olfactory information, as well as impulses relating to mood and drive.

The **fornix** transmits corticomamillary fibers originating in the hippocampus and subiculum and traveling to the mamilary body, with collaterals to the preoptic nucleus, the anterior nucleus of the thalamus, and the habenular nucleus. The fornix is an important pathway in the limbic system. As it passes over the dorsal surface of the pulvinar, some of its fibers cross the midline to join the contralateral fornix (commissure of the fornices, psalterium). At the level of the psalterium, the two fornices lie under the splenium of the corpus callosum, where they are usually not directly visible in an uncut brain specimen. Lesions in the area of the psalterium often affect both fornices, because these two thin structures are close together at this point.

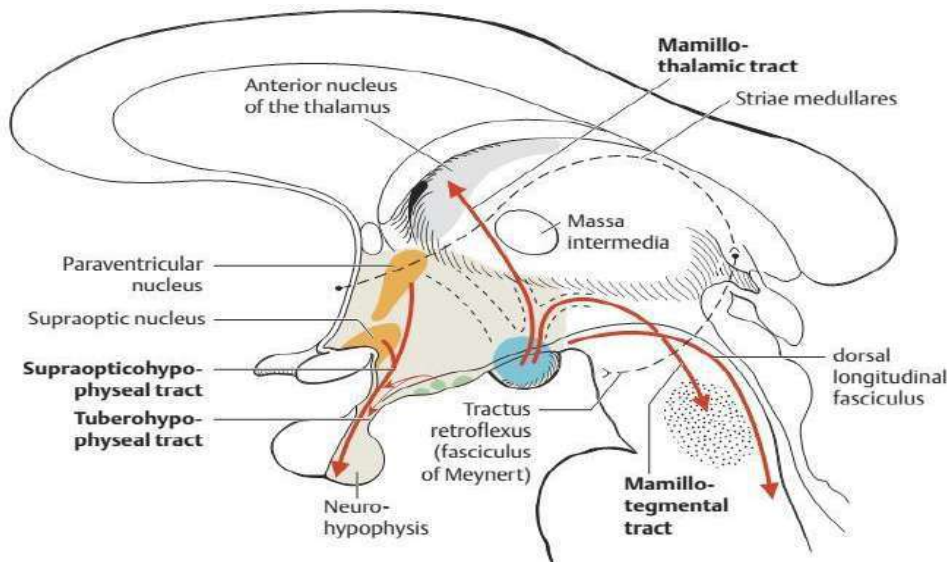
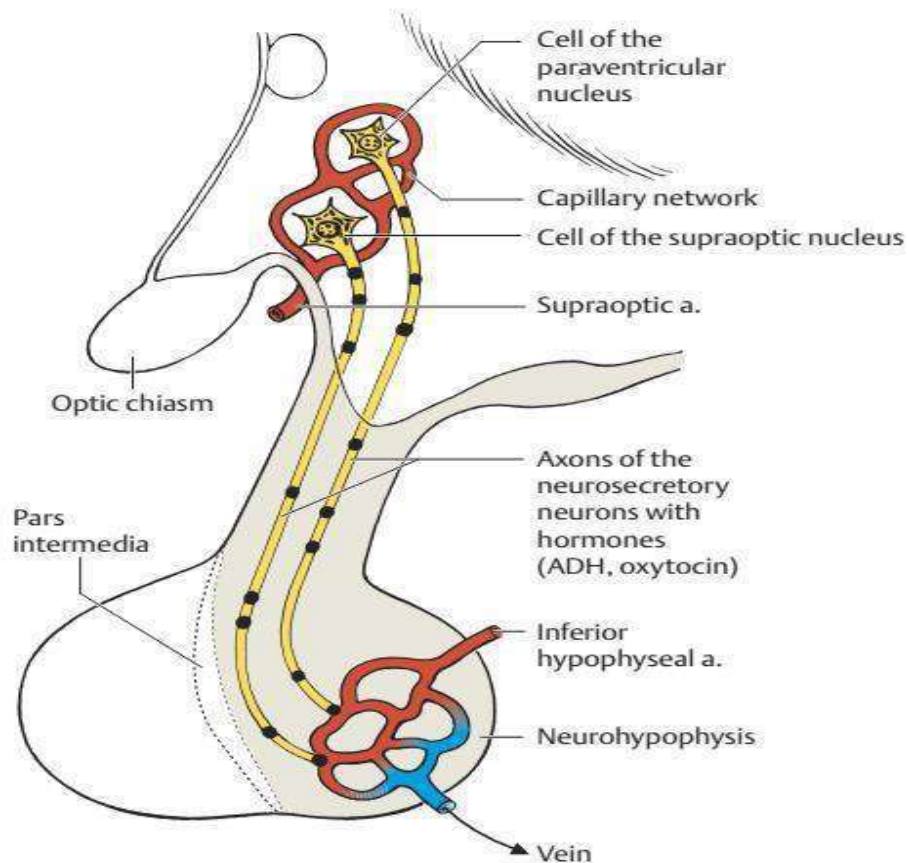


Fig. 9.10 Major efferent connections of the hypothalamus (schematic drawing)

**Ascending visceral impulses** from the peripheral autonomic nervous system, and from the nucleus of the tractus solitarius (taste), reach the hypothalamus along various pathways: through relay nuclei in the brainstem reticular formation, from tegmental and interpeduncular nuclei, through reciprocal connections in the medial forebrain bundle, through the dorsal longitudinal fasciculus, and through the peduncle of the mamillary body (Figs. 9.9 and 9.10). Somatosensory information from the erogenous zones (genitalia and nipples) also reach the hypothalamus by these pathways and induce autonomic reactions. Finally, **further afferent input** comes to the hypothalamus from the medial nucleus of the thalamus, the orbitofrontal neocortex, and the globus pallidus.

### ***Efferent Pathways***

**Efferent fibers to the brainstem.** The most important efferent projections from the hypothalamus to the brainstem are the **dorsal longitudinal fasciculus** (of Schütz), which contains fibers traveling in both directions, and the **medial forebrain bundle** (Figs. 9.9 and 9.10). Hypothalamic impulses traveling in these pathways pass through multiple synaptic relays, mainly in the reticular formation, until they terminate in parasympathetic nuclei of the brainstem, including the oculomotor nucleus (miosis), the superior and inferior salivatory nuclei (lacrimation, salivation), and the dorsal nucleus of the vagus nerve. Other impulses travel to autonomic centers in the brainstem that coordinate circulatory, respiratory, and alimentary function (etc.), as well as to motor cranial nerve nuclei that play a role in eating and drinking: the motor nucleus of the trigeminal nerve (mastication), the nucleus of the facial nerve (facial expression), the nucleus ambiguus (swallowing), and the nucleus of the hypoglossal nerve (licking). Yet other impulses derived from the hypothalamus, relayed to the spinal cord through reticulospinal fibers, affect the activity of spinal neurons that participate in temperature regulation (shivering). The **mamillotegmental fasciculus** (Fig. 9.11) runs from the mamillary body to the midbrain tegmentum, and then onward to the reticular formation.



**Fig. 9.11 Posterior lobe of the pituitary gland (neurohypophysis).** Neurosecretory fibers reach the posterior lobe directly by way of the supraoptico-hypophyseal tract.

**The mamillothalamic tract** (of Vicq d'Azyr) reciprocally connects the hypothalamus with the anterior nucleus of the thalamus, which, in turn, is reciprocally connected with the cingulate gyrus (Fig. 9.6). The anterior thalamic nucleus and the cingulate gyrus are important components of the limbic system. The main function of the limbic system is said to be the regulation of affective behavior so as to promote the survival of the individual and of the species.

The **supraoptico-hypophyseal tract** has already been mentioned as an efferent pathway to the neurohypophysis. Neurons in the supraoptic and paraventricular nuclei produce the hormones oxytocin and vasopressin (antidiuretic hormone), which are transported along the axons of the supraoptico-hypophyseal tract to the neurohypophysis, and are then released there, from the axon terminals, into the bloodstream (Figs. 9.10 and 9.11). The neurons in these nuclei are thus comparable to the hormone-producing cells of other organs, and are referred to as neurosecretory cells. Oxytocin and vasopressin mainly exert their effects on cells outside the nervous system: oxytocin induces contraction of the smooth muscle of the uterus and the mammary gland, while vasopressin induces water reuptake through the renal tubular epithelial cells.

***Functional Connection of the Hypothalamus to the Adenohypophysis***

There is no direct neural connection between the hypothalamic nuclei and the adenohypophysis. Nonetheless, it has long been recognized that the hypothalamus exerts a major influence on the adenohypophyseal endocrine cells. Fiber bundles from the tuberal nuclei carry *releasing factors* and *release-*

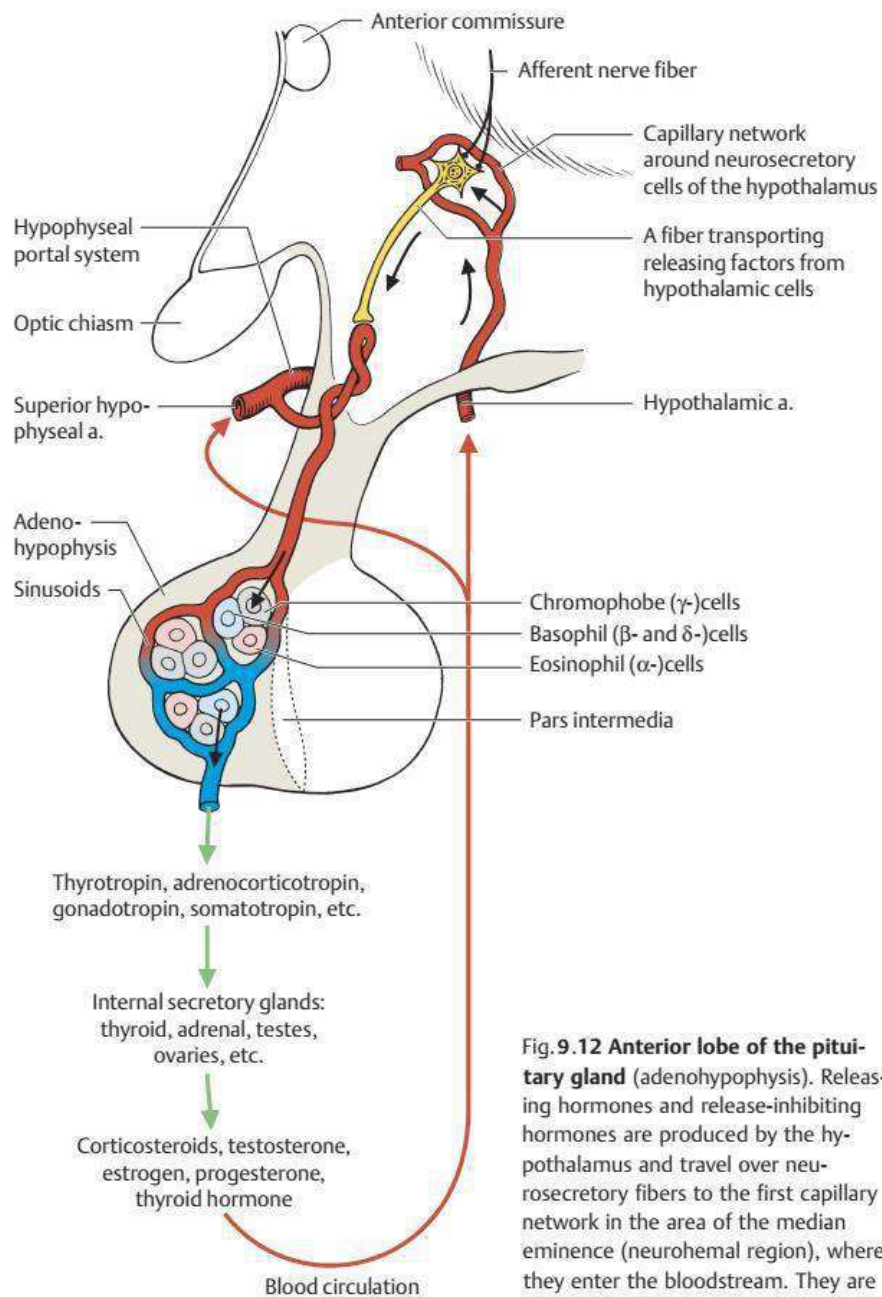
*inhibiting factors* to the median eminence by intra axonal transport; the median eminence, in turn, is connected to the adenohypophysis through a portal vascular network. The hypothalamus regulates adenohypophyseal hormone secretion by this mechanism (Fig. 9.12). Fig. 9.11 **Posterior lobe of the pituitary gland** (neurohypophysis). Neurosecretory fibers reach the posterior lobe directly by way of the supraoptico-hypophyseal tract.

### **Functions of the Hypothalamus**

The hypothalamus is the hierarchically uppermost regulatory organ (“head ganglion”) of the autonomic nervous system. It plays the leading role in a wide variety of regulatory circuits for **vital bodily functions** such as temperature, heart rate, blood pressure, respiration, and food and water intake. These regulatory functions are carried out largely independently of any conscious thought on the part of the individual, i.e., autonomically. The hypothalamus also regulates important hormone systems through the hypothalamic-pituitary axis and coordinates the interaction of the endocrine and autonomic nervous systems. The elementary functions controlled by the hypothalamus will be described, briefly and individually, in this section.

#### ***Temperature Regulation***

The *anterior preoptic hypothalamus* contains specific receptors for the maintenance of a constant internal temperature (*temperature homeostasis*). Physiological responses to *temperature changes* (vasoconstriction and shivering at low temperature, vasodilation and sweating at high temperature) are regulated by circuits in the *posterior hypothalamus*.



**Fig. 9.12 Anterior lobe of the pituitary gland (adenohypophysis).** Releasing hormones and release-inhibiting hormones are produced by the hypothalamus and travel over neurosecretory fibers to the first capillary network in the area of the median eminence (neurohemal region), where they enter the bloodstream. They are transported in the bloodstream to the

adenohypophysis, reaching it by a second capillary network immediately adjacent to the hormone-producing glandular cells (hypophyseal portal system). Thus, hormone secretion by the anterior lobe of the pituitary gland is regulated by way of the bloodstream.

**Disturbances of temperature regulation.** Dysfunction of the anterior preoptic region of the hypothalamus (caused, for example, by traumatic brain injury or hemorrhage) can lead to **central hyperthermia**. Dysfunction of the posterior region can lead to **hypothermia** or **poikilothermia** (rapid fluctuations of body temperature by more than 2°C); the possible causative lesions here include hypothalamic tumors (craniopharyngioma, glioma), Wernicke's encephalopathy, and hydrocephalus.

### ***Regulation of Heart Rate and Blood Pressure***

The hypothalamus influences the autonomic nervous system directly through descending pathways that will be discussed below in the section on the

autonomic nervous system. The *sympathetic* nervous system is regulated by the ventromedial and posterior portions of the hypothalamus. Stimulation of these areas induces a rise in heart rate and blood pressure, dilatation of the pupils, vasoconstriction in the capillary beds, vasodilation in the skeletal musculature, and expressions of fear or rage. The *parasympathetic* nervous system (p. 295), on the other hand, is regulated by the paraventricular and anterior or lateral portions of the hypothalamus. Stimulation of these areas induces a fall in heart rate and blood pressure and constriction of the pupils. Stimulation of posterior parasympathetic areas increases blood flow to the bladder and diminishes blood flow to skeletal muscle.

### ***Regulation of Water Balance***

The *hypothalamic osmoreceptors* are located in the *supraoptic* and *paraventricular nuclei*. They are stimulated either by intracellular dehydration, with an elevated intracellular sodium concentration, or by extracellular dehydration, with an elevated concentration of angiotensin II in the hypothalamic capillary blood; stimulation leads to the *secretion of ADH* (antidiuretic hormone, vasopressin). Conversely, an increase of intravascular volume stimulates peripheral volume receptors, ultimately leading to the inhibition of ADH secretion.

**Disturbances of water balance.** If 90% or more of the neurons of the supraoptic and paraventricular nuclei are destroyed or rendered dysfunctional (e. g., by a granulomatous process, vascular lesion, trauma, or infection), then ADH is no longer secreted and **diabetes insipidus** results, manifested clinically by excessive thirst, polyuria, and polydipsia. The diagnosis is established by the demonstration of *hypo-osmolar polyuria*, i.e., the excretion of at least 3 liters of urine per day, with an osmolality between 50 and 150 mosm/l. ADH substitution is the treatment of choice. If the urine osmolality fails to rise by more than 50% after the administration of 5 IU of ADH, then the patient is suffering from renal diabetes insipidus (inadequate response of the kidney to circulating ADH), in which substitution therapy is of no help. Many types of hypothalamic lesion impair the thirst response, and can thus cause severe hyponatremia.

The **syndrome of inappropriate ADH secretion (SIADH or Schwartz-Bartter syndrome)**, usually caused by abnormal ectopic secretion of ADH (e. g., by bronchial carcinoma or other malignant tumors), is manifested by hypervolemia, hyponatremia (130 mmol/l), low serum osmolarity (275 mosm/kg), and highly concentrated urine. The clinical manifestations include weight gain, weakness, nausea, and disturbances of consciousness, as well as epileptic seizures. SIADH is treated by eliminating the underlying cause, though it is often useful to treat the hypervolemia and hyponatremia symptomatically as well, by fluid restriction and correction of the sodium balance.

### ***Regulation of Nutritional Intake***



Lesions of the ventromedial hypothalamic nuclei may cause severe obesity through hyperphagia and poverty of movement. More lateral lesions can cause anorexia and abnormal weight loss.

### ***Neurosecretion and Regulation of the Endocrine System***

As mentioned above, the hypophysis (pituitary gland) has two components, the anterior lobe (adenohypophysis) and the posterior lobe (neurohypophysis). The hypothalamus controls each part differently.

**Hormone secretion by the posterior lobe.** Secretory neurons in the supraoptic and paraventricular nuclei produce oxytocin and ADH, which are transported intra-axonally to the neurohypophysis and released there into the bloodstream (neurosecretion). The functions of ADH have been described above. Oxytocin is secreted during the last few weeks of pregnancy; it induces the contraction of uterine smooth muscle as well as the secretion of milk from the mammary glands. Somatosensory stimulation (touching the nipple) produces afferent impulses that activate the neurosecretory neurons of the hypothalamus (by way of the thalamus and the cerebral cortex). The intimate connection between this regulatory circuit and emotion is illustrated by the fact that milk production decreases significantly when the mother suffers from fear or stress.

**Hormone secretion by the anterior lobe.** The parvocellular secretory neurons found in periventricular areas of the hypothalamus communicate with the adenohypophysis not by axonal connections (as in the case of the neurohypophysis) but rather through a portal vascular system (see above). These parvocellular neurons secrete the “**hypophysiotropic**” hormones gonadotropin-releasing hormone (GnRH), thyrotropin-releasing hormone (TRH), corticotropin-releasing hormone (CRH), growth-hormone-releasing hormone (GHRH), and factors regulating the secretion of melanocyte-stimulating hormone (MSH), namely MIF and MRF. All of these hormones, in turn, control the release of the corresponding pituitary hormones from the adenohypophysis, once they arrive there by way of the portal vascular network (cf. Fig. 9.12). In the adenohypophysis, **acidophil cells** ( $\alpha$  cells) secrete growth hormone (GH, also called somatotrophic hormone or STH) and prolactin (PRL, also called luteotropic hormone or LTH). **Basophil cells** ( $\beta$  cells) secrete thyrotropin (thyroid stimulating hormone, TSH), corticotropin (also called adrenocorticotrophic hormone or ACTH), melanocyte-stimulating hormone (MSH), luteinizing hormone (LH), and follicle stimulating hormone (FSH). **Chromophobe cells** ( $\gamma$  cells) are not known to secrete any hormones, but some authors state that they play a role in ACTH synthesis. The hormones produced by the pituitary secretory cells enter the bloodstream and induce the respective peripheral endocrine organs to secrete hormones. These peripheral hormones circulate in the blood, and their concentrations, in turn, influence the secretion of the corresponding hypothalamic and pituitary hormones, in a negative feedback loop.

*Hormonal Disturbances: Disturbances of the Hypothalamic–Pituitary Axis*

The endocrine function of the hypophysis can be impaired by hormone-secreting tumors (e. g., pituitary adenoma) or by destruction of pituitary tissue by non-hormone-secreting tumors.

**Panhypopituitarism.** The most severe clinical syndrome consists of **loss of all functions of the hypophysis** and is clinically manifested by lack of drive, decline of physical performance, loss of weight, loss of libido, bradycardia, lessened skin pigmentation, loss of axillary and pubic hair, and, sometimes, diabetes insipidus (if the neurohypophysis is involved). This syndrome may be caused by large, hormonally inactive tumors of the hypophysis, infundibulum, or hypothalamus (e. g., adenoma, metastasis, glioma, or craniopharyngioma). The treatment of choice is surgical resection and hormone substitution. Hypopituitarism may also arise in the aftermath of trauma, or as a complication of neurosurgical procedures. Sudden loss of pituitary function with subsequent adrenal failure (addisonian crisis) is a life-threatening event.

**Hormone-secreting pituitary tumors.** A neoplasm arising from one of the cell types of the anterior pituitary lobe causes symptoms through an **excess of the corresponding hormone(s)**. If the tumor is large enough, the **suprasellar mass effect** will produce a characteristic visual field defect (usually bitemporal hemianopsia, because of compression of the optic chiasm).

*Prolactinoma.* Most pituitary adenomas (60-70%) secrete prolactin. In female patients, the resulting excess of circulating prolactin (hyperprolactinemia) causes **secondary amenorrhea** through the inhibition of gonadotropin-releasing hormone secretion (when the serum prolactin concentration rises above 40-100 ng/ml), as well as **galactorrhea** and, less commonly, hirsutism. In male patients, hyperprolactinemia causes **impotence**, **gynecomastia**, and galactorrhea. Surgical resection (e. g., by the transsphenoidal route) is the treatment of choice for prolactinomas with mass effect; for smaller tumors with less severe manifestations, pharmacological treatment with a dopamine agonist such as bromocriptine can be tried. Dopamine agonists inhibit prolactin secretion.

*Growth-hormone - secreting adenoma.* Clinically, an excess of circulating growth hormone ( 5 ng/ml) causes **acromegaly**: increased growth of acral portions of the skeleton (hands, feet, head circumference), osteoporosis, hyperhidrosis, glucose intolerance, hypertension, hypertrophic cardiomyopathy, goiter, compressive neuropathies such as carpal tunnel syndrome, other types of neuropathy, proximal myopathy, sleep disturbances (hypersomnia, sleep apnea syndrome), and neuropsychiatric disturbances (depression, psychosis). The standard diagnostic test is an oral glucose tolerance test, with a characteristic overshoot in the reflex rise of growth hormone concentration. Surgical resection is the treatment of choice.

*ACTH - secreting adenoma* causes **Cushing syndrome** with truncal obesity, moon facies, glucose intolerance, hypertension, edema, amenorrhea, impotence,

a tendency to thromboembolism, polyuria, steroid myopathy, and neuropsychiatric disturbances. The diagnosis is made endocrinologically by the demonstration of an elevated amount of cortisol in a 24-hour urine collection. Surgical resection is the treatment of choice.

## **Peripheral Autonomic Nervous System**

### **Fundamentals**

The autonomic nervous system, working in concert with the endocrine system (see above) and various nuclei in the brainstem, regulates vital functions that are necessary for the maintenance of the internal environment (homeostasis), including respiration, circulation, metabolism, body temperature, water balance, digestion, secretion, and reproductive function. The designation “autonomic” is derived from the fact that these functions are controlled by unconscious (involuntary) mechanisms, as discussed above. As already mentioned, the hypothalamus is the main regulatory center for the entire peripheral autonomic system. It exercises its control over many bodily functions partly through nerve impulses and partly through hormonal pathways, by means of the hypothalamic-pituitary system (see above and standard works on endocrinology, physiology, and anatomy). The efferent arm of the autonomic nervous system is composed of two complementary systems, the **sympathetic** nervous system and the **parasympathetic** nervous system, whose effects are generally antagonistic to each other. The efferent fibers of both systems mainly innervate the smooth muscle of the viscera, blood vessels, and glands and are thus commonly called *visceral efferent (visceromotor) fibers*, to distinguish them from the sensory *visceral afferent fibers*. The latter, unlike the visceral efferent fibers, are not divided into two systems.

### **General scheme of the sympathetic and parasympathetic nervous systems.**

The final efferent pathway of both the sympathetic and the parasympathetic nervous systems consists of two neurons in series (Fig. 9.13). The cell body of the **first (preganglionic) neuron** lies within the central nervous system, while that of the **second (postganglionic) neuron** is found in a peripheral ganglion. The first neurons of the sympathetic nervous system lie in the thoracic and lumbar segments of the spinal cord (intermediolateral cell column, T1L2); for this reason, the sympathetic nervous system is sometimes called the **thoracolumbar system**. Some of the first neurons of the parasympathetic nervous system are found in the nuclei of cranial nerves III, VII, IX, and X (see below), while the remainder are found in the lateral horns of the sacral segments of the spinal cord (pelvic parasympathetic system, S2S4). Thus, the parasympathetic nervous system is sometimes called the **craniosacral system**. The second neurons of the sympathetic nervous system are arranged in prevertebral and paravertebral chains of ganglia (the sympathetic chains), while those of the parasympathetic nervous system generally lie in the walls of the innervated organs (intramural ganglia). The first neurons of both systems use acetylcholine as their neurotransmitter. The second neurons of the

parasympathetic nervous system also use acetylcholine as their neurotransmitter (a further alternative name for the parasympathetic nervous system is, therefore, the **cholinergic system**). The neurotransmitter of the postganglionic sympathetic neurons, however, is norepinephrine (**adrenergic system**). The sweat glands are an exception to this rule: the second sympathetic neuron innervating them is cholinergic, like a second neuron in the parasympathetic nervous system.

**Hypothalamic control of the sympathetic and parasympathetic nervous systems.** Stimulation of the **rostral** hypothalamus induces **increased parasympathetic (trophotropic) activity**, including reduction of the cardiac minute volume, hypotonia, slowing of the heartbeat, reduction of the respiratory volume, lowering of the basal metabolic rate, vasodilatation, sweating, salivation, contraction of the bladder, reduced secretion of epinephrine, increased peristalsis, and pupillary constriction. Stimulation of the **caudal** hypothalamus, on the other hand, induces **increased sympathetic (ergotropic) activity**, including a rise in blood pressure, acceleration of the heartbeat, increased blood supply to the skeletal muscle and lungs, vasoconstriction in blood depots such as the capillary bed of the digestive tract, decreased blood supply to the abdominal viscera, increased respiratory volume, a rise in the blood glucose level, inhibition of peristalsis, urinary retention, increased secretion of epinephrine, widening of the palpebral fissure, and pupillary dilatation. A mass reaction thus occurs in the entire body, directed toward physical exertion and therefore enabling the whole organism to deal optimally with situations of attack and stress. While the sympathetic, ergotropic reaction is directed toward physical exertion, the parasympathetic, trophotropic reaction is directed toward rest and recovery. Despite these general principles, however, the distinction between parasympathetic and sympathetic activity is not always clear-cut.

**Neural connections of the hypothalamus to the peripheral autonomic nervous system.** The hypothalamus exerts its regulating and controlling functions over the sympathetic and parasympathetic nervous systems by means of descending pathways including the *medial forebrain bundle* (Fig. 9.9), the *mamillotegmental tract*, and the *dorsal longitudinal fasciculus* (of Schütz) (Fig. 9.10) These three fiber pathways connect the hypothalamus to the *descending midbrain reticular system*, which, in turn, carries the central impulses to the various components of the parasympathetic and sympathetic nervous systems.

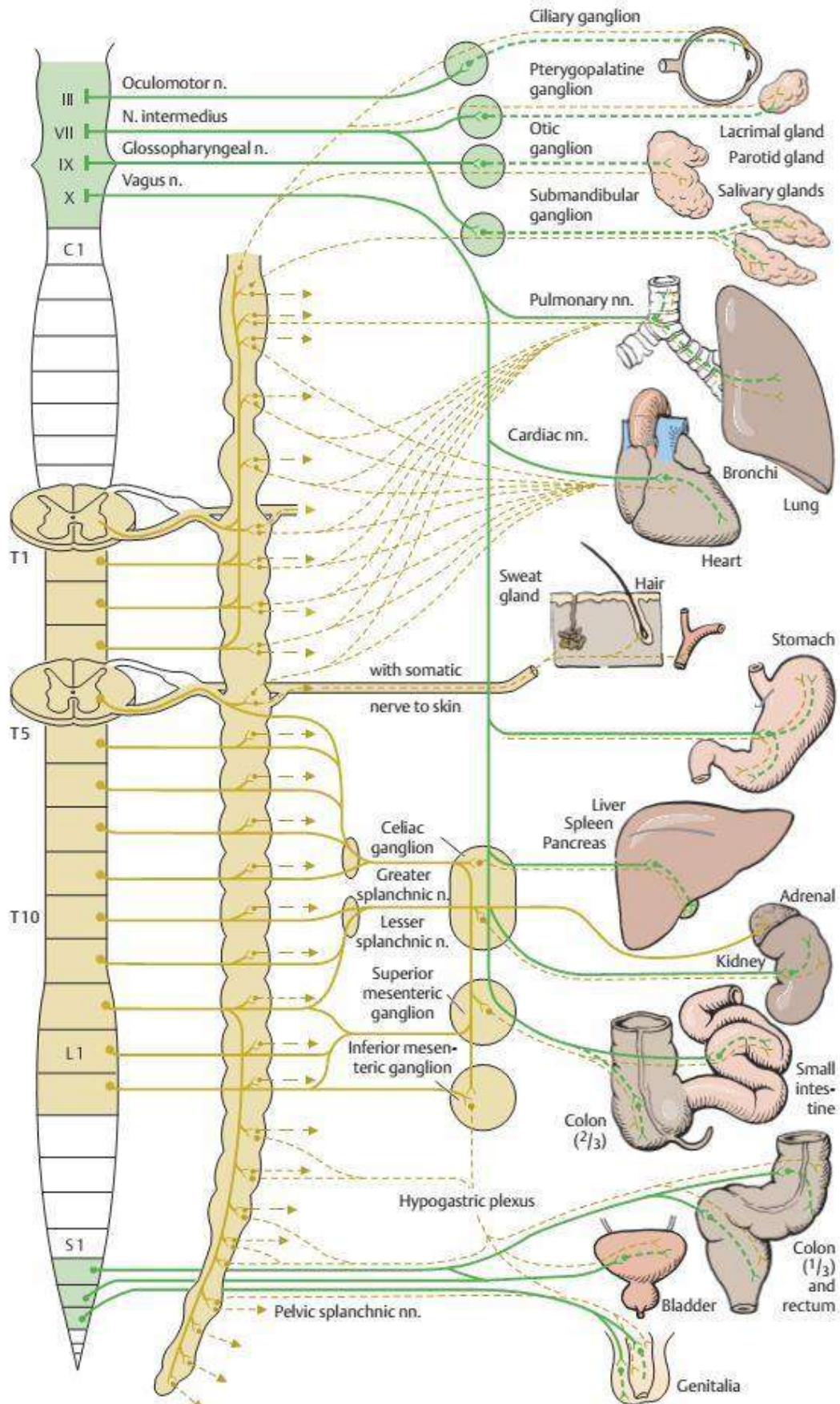


Fig. 9.13 The sympathetic and parasympathetic nervous system (schematic diagram). Yellow: sympathetic. Green: parasympathetic.

## Sympathetic Nervous System

The sympathetic nervous system innervates the smooth musculature of the blood vessels, abdominal viscera, bladder, rectum, hair follicles, and pupils, as well as the cardiac muscle, the sweat glands, and the lacrimal, salivatory, and digestive glands. The smooth musculature of the abdominal viscera, bladder, rectum, and digestive glands is inhibited, while that of all other target organs is stimulated to contract. The caliber of the body's arteries is mainly regulated by the sympathetic nervous system. Increased sympathetic activity leads to vasoconstriction, and decreased sympathetic activity to vasodilatation.

**Anatomy.** The origin of the preganglionic fibers from thoracic segments T1 through T12 and from the first two lumbar segments is shown in Fig. 9.13. Some of the preganglionic fibers terminate on second neurons in the right and left sympathetic chains (only the left sympathetic chain is depicted in the figure). The remainder pass through the sympathetic chain without a synapse and terminate on a second neuron in a prevertebral ganglion. In either case, the postganglionic fiber of the second neuron transmits the sympathetic impulses onward to the target organ.

**Sympathetic chain.** As shown in Fig. 9.14, the preganglionic fibers emerge from neurons in the lateral horn of the spinal cord (intermediolateral cell column) and then join the axons of the somatic motor neurons to exit from the spinal cord in the anterior root. At the level of the spinal ganglion, the autonomic fibers separate from the somatic fibers once again and enter the sympathetic chain by way of the *white ramus communicans*, which is white because its fibers are myelinated. Some preganglionic fibers already terminate on the second neuron in the pathway at the same segmental level, but others travel one or more levels up or down the sympathetic chain before making a synapse onto their second neuron. Yet other fibers traverse the sympathetic chain without making a synapse and then terminate on a second neuron in a prevertebral ganglion. In all cases, the unmyelinated postganglionic fibers leave the sympathetic chain in the *gray ramus communicans*, which rejoins the spinal nerve at the same segmental level, so that its fibers travel to the corresponding cutaneous dermatome. In the skin, the autonomic fibers innervate the cutaneous vessels, the piloerector muscles, and the sweat glands.

**Sympathetic innervation of the head and neck.** As mentioned above, some postganglionic fibers reach their targets in the periphery by way of the segmental spinal nerves, but others do so by traveling along the blood vessels and their branches, particularly in the head and neck. The cervical spinal cord contains no sympathetic nuclei; thus, the sympathetic innervation of the head and neck is derived from the intermediolateral cell column of the upper four or five thoracic segments. Postganglionic fibers from these segments ascend in the sympathetic chain, and terminate in three ganglia at its rostral end: the *superior cervical ganglion*, the *middle cervical ganglion*, and the *cervicothoracic (stellate) ganglion*. These ganglia are the sites of the synaptic relay onto the

second neurons, which emit the postganglionic fibers. Some of these fibers travel with the spinal nerves to the cervical cutaneous dermatomes. Other, unmyelinated fibers from the superior cervical ganglion form the *external carotid plexus*, which accompanies the external carotid artery and its branches to the head and the face, innervating the sweat glands, the smooth muscles of the hair follicles, and the blood vessels. Yet other fibers accompany the internal carotid artery as the *internal carotid plexus*, which innervates the eye (dilator pupillae muscle, orbitalis muscle, and tarsal muscle) as well as the lacrimal and salivary glands ( Fig.9.13).

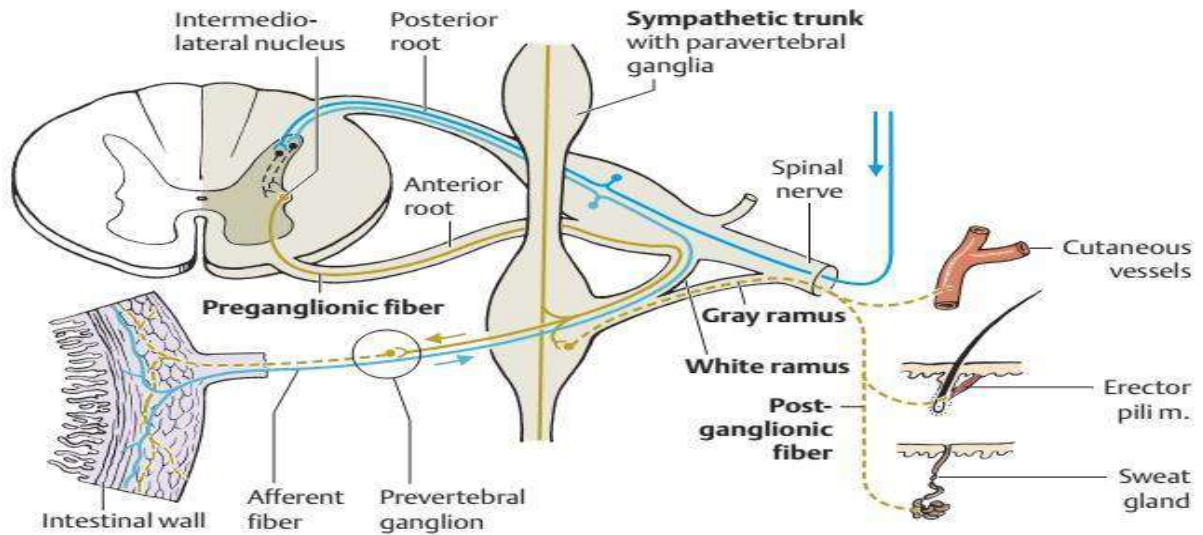


Fig. 9.14 The sympathetic trunk and the preganglionic and postganglionic sympathetic fibers (schematic diagram)

**Sympathetic innervation of heart and lungs.** Postganglionic fibers from the cervical and upper four or five thoracic ganglia run in the *cardiac nerves* to the *cardiac plexus*, which innervates the heart. *Pulmonary nerves* innervate the bronchi and lungs (Fig. 9.13).

**Sympathetic innervation of the abdominal and pelvic organs.** Preganglionic fibers arise in thoracic segments T5 through T12 and travel, by way of the *greater* and *lesser splanchnic nerves*, to the unpaired prevertebral ganglia (the *celiac*, *superior mesenteric*, and *inferior mesenteric ganglia*), which are located along the aorta at the levels of origin of the correspondingly named aortic branches. Within these ganglia, the splanchnic fibers make synapses onto the second sympathetic neurons, which, in turn, emit the postganglionic fibers for the abdominal and pelvic viscera. In contrast to the parasympathetic fibers, the sympathetic postganglionic fibers are very long and form various plexuses before reaching their target organs (Fig. 9.13).

**Adrenal medulla.** The adrenal medulla occupies a special position in the sympathetic nervous system. It is analogous to a sympathetic ganglion, in that it is directly innervated by preganglionic fibers. These fibers form synapses onto modified second neurons within the adrenal medulla, which, rather than possessing an axon, secrete epinephrine and norepinephrine into the bloodstream (Fig. 9.13). Sympathetic activation induces the adrenal medulla to secrete

epinephrine and norepinephrine, which then exert sympathetic effects in the periphery. This is particularly important under conditions of stress.

### ***Clinical Symptoms of Sympathetic Lesions***

**Horner syndrome.** lesions affecting the ciliospinal center, the cervical sympathetic chain (cervicothoracic ganglion), or the autonomic plexuses along the blood vessels of the head and neck cause ipsilateral Horner syndrome. This consists of the clinical triad of a constricted pupil/**miosis** (due to loss of contraction of the dilator pupillae muscle), a hanging eyelid/**ptosis** (due to loss of contraction of the tarsal muscle), and an inwardly sunken globe/**enophthalmos** (due to loss of contraction of the orbitalis muscle). There is also loss of sweating (**anhidrosis**) and **vasodilatation** (due to loss of the vasoconstrictive effect of the sympathetic nerves) on the ipsilateral half of the face, which therefore appears dry and reddened.

**Causes of Horner syndrome.** Interruption of the sympathetic pathway to the head and neck at any point can cause Horner syndrome. One common cause is a bronchial carcinoma at the apex of the lung (**Pancoast tumor**) impinging on the cervical sympathetic chain. Such tumors may present with Horner syndrome before becoming otherwise symptomatic. **Dissection of the internal carotid artery** is another important cause of Horner syndrome. When the intima of the artery is torn, blood enters the vessel wall and the lumen is narrowed or occluded; rupture of the artery with pseudoaneurysm formation is rare. Carotid dissection has many possible etiologies; dissection may be *traumatic* or due to an *intrinsic abnormality* of the tissue of the vessel wall, e. g., fibromuscular dysplasia, which predisposes to the development of an intimal tear. In most cases, however, the etiology of carotid dissection cannot be determined. The pathogenesis of sympathetic dysfunction in carotid dissection is not yet fully understood. According to one current hypothesis, *compression* of the sympathetic nerve branches by an intramural hematoma leads to nerve injury and dysfunction. According to another hypothesis, *ischemia* of the sympathetic nerve branches is the major cause of their dysfunction, as these nerve branches are supplied by small perforating branches of the internal carotid artery, which can be displaced or occluded by the dissection. Neither hypothesis is fully satisfactory. Horner syndrome also arises as a result of brainstem lesions affecting the central sympathetic pathway, as in Wallenberg syndrome

**Vasomotor phenomena in sympathetic dysfunction.** The vasodilatation that follows a sympathetic lesion can be exploited therapeutically: *sympathectomy* is sometimes performed to increase regional blood flow, e. g., in Raynaud disease. The vasodilatation due to a sympathetic lesion is also evident after interruption of the splanchnic nerves, which leads to a large increase of intravascular volume in the blood vessels of the bowel, i.e., to pooling of blood in the splanchnic area, with the risk of internal hemorrhage.

### **Parasympathetic Nervous System**



In contrast to the sympathetic nervous system, the parasympathetic nervous system does not evoke any systemic responses, but instead produces its effects in individual, circumscribed areas, as reflected in the fact that its second (postganglionic) neurons lie near their target organs. Furthermore, acetylcholine, which is released as a neurotransmitter at the parasympathetic nerve terminals, is rapidly broken down by cholinesterases, and its effect is thus relatively short-lived. The preganglionic fibers of the parasympathetic nervous system are long (unlike the short preganglionic fibers of the sympathetic nervous system). They emerge from nuclei in the brainstem and sacral spinal cord (S2, S3, S4) (Fig. 9.13).

**Cranial Portion of the Parasympathetic Nervous System**

**Parasympathetic innervation of the head.** The cell bodies of the preganglionic neurons lie in various *brainstem nuclei*, and their axons are found in *cranial nerves III, VII, IX, and X*. (The anatomy and course of these nerves was described in Chapter 4.) The preganglionic fibers travel to a number of ganglia that lie very close to their respective end organs (the *ciliary, pterygopalatine, submandibular, and otic ganglia*). These ganglia are relay stations in which the preganglionic fibers form synapses onto the second (postganglionic) neurons. The parasympathetic postganglionic fibers in the head are short, as they have only a short distance to travel before they reach their end organs. Like the sympathetic postganglionic fibers, they innervate smooth muscle, sweat glands, and lacrimal and salivary glands (Fig. 9.13). The smooth muscle of the blood vessel walls receives no parasympathetic innervation.

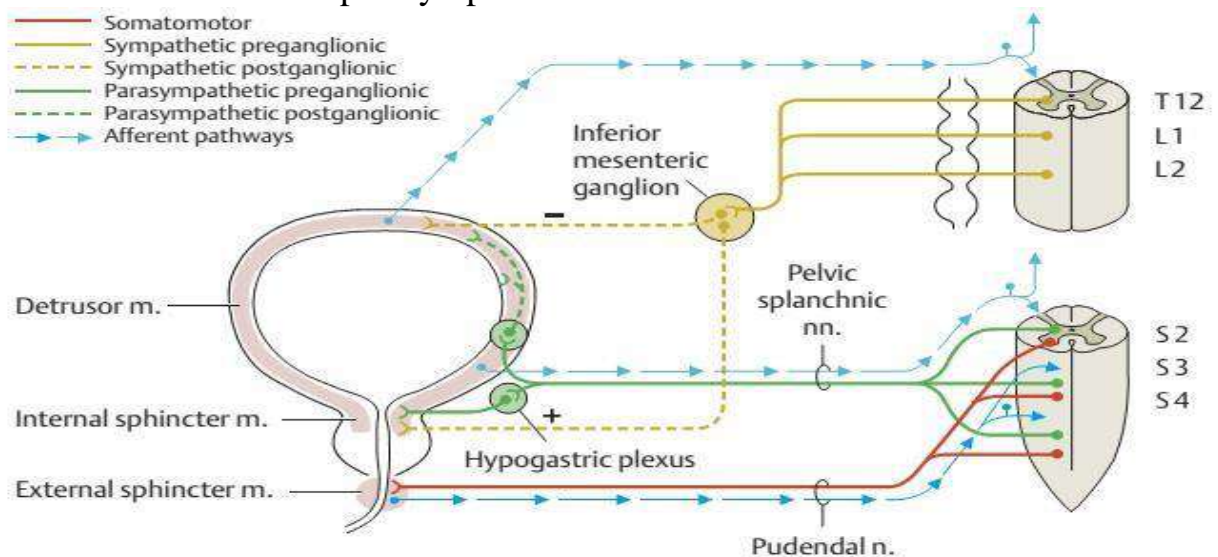


Fig. 9.15 Innervation of the bladder

**Parasympathetic innervation of the thoracic and abdominal organs.** The parasympathetic portion of the *vagus nerve* originates in the *dorsal nucleus of the vagus nerve* and carries preganglionic fibers for the innervation of the heart, lungs, and abdominal viscera down to the distal third of the transverse colon (Fig. 9.13). The second (postganglionic) neurons are found in autonomic

plexuses located immediately adjacent to their end organs, or else within the bowel wall (myenteric plexus of Auerbach, submucosal plexus of Meissner).

### ***Sacral Portion of the Parasympathetic Nervous System***

**Parasympathetic innervation of the pelvic organs and genitalia.** The sacral portion of the parasympathetic nervous system carries impulses in the *pelvic splanchnic nerves* and the *superior and inferior hypogastric (pelvic) plexuses* to ganglia in the muscular wall of the colon (from the distal third of the transverse colon onward), rectum, bladder, and genitalia (Fig. 9.13). In the pelvic area, the parasympathetic nervous system is responsible for the emptying of the rectum and bladder. It also brings about penile erection, while sympathetic fibers are responsible for ejaculation, which occurs through contractions of the ductus deferens and the seminal vesicles.

### **Autonomic Innervation and Functional Disturbances of Individual Organs**

The innervation of the pelvic organs will be discussed in greater detail in the following sections, because the function of these organs is commonly impaired in disturbances of the autonomic nervous system. Bladder dysfunction is the most important problem of this type.

#### ***Innervation of the Bladder***

**Parasympathetic innervation.** The motor innervation of the urinary bladder is mostly parasympathetic. The pelvic splanchnic nerves, derived from segments S2, S3, and S4, travel to parasympathetic ganglia in the bladder wall and to the smooth muscle of the internal urethral sphincter (Figs. 9.13 and 9.15). Parasympathetic stimulation induces contraction of the smooth detrusor muscle of the bladder wall and simultaneous relaxation of the internal urethral sphincter. Micturition results.

**Sympathetic innervation.** The sympathetic fibers innervating the bladder are derived from neurons in the intermediolateral cell column of the lower thoracic and upper lumbar spinal cord (segments T12, L1, and L2). These fibers travel through the caudal portion of the sympathetic chain and the inferior splanchnic nerves to the inferior mesenteric ganglion. Postganglionic sympathetic fibers then travel, by way of the inferior hypogastric plexus, to the bladder wall (tunica muscularis) and to the smooth muscle of the internal urethral sphincter (Fig. 9.13 and 9.15).

**Sensory innervation.** Afferent fibers originate in nociceptors and proprioceptors of the bladder wall, which respond to stretch. As the bladder fills, there is a reflexive increase in muscle tone in the bladder wall and internal sphincter, which is mediated by the sacral segments (S2-S4) and the pelvic splanchnic nerves. Increasing tension on the bladder wall is consciously perceived, as some of the afferent impulses travel centrally, by way of the posterior columns, to the so-called pontine micturition center, which lies in the reticular formation near the locus ceruleus. From the micturition center, impulses travel onward to the paracentral lobule on the medial surface of the cerebral hemispheres, and to other brain areas.

### ***Regulation of Bladder Function: Continence and Micturition***

The bladder performs its two major functions, the **continent storage of urine** and **periodic, complete emptying**, as follows.

**Urinary continence** is achieved by *activation of the internal and external urethral sphincters*, and, in women, mainly by activation of the *muscles of the pelvic floor*. Sympathetic efferent fibers from T11L2 activate alpha-receptors of the internal sphincter and are also thought to inhibit the detrusor muscle by a mechanism that has not yet been determined. The external urethral sphincter is a striated muscle that, like the muscles of the pelvic floor, receives its somatic innervation through efferent fibers of the pudendal nerve (S2S4, see above). As the bladder is filled and the tension on the bladder wall increases, involuntary reflex contraction of the detrusor muscle is effectively countered by activation of the external sphincter by the sacral somatic motor neurons. At the same time, lumbar sympathetic activation induces closure of the internal sphincter as well as relaxation of the detrusor muscle.

**Micturition.** The most important stimulus for micturition is *stretching of the bladder wall*, which excites visceral sensory afferent neurons, induces the urge to void, and, with the cooperation of higher nervous centers, leads to *contraction of the detrusor muscle*. This hollow muscle receives its parasympathetic innervation from the sacral spinal cord by way of the pelvic nerve. Bladder emptying is further promoted by somatic, voluntarily controlled *abdominal pressing* and by *simultaneous relaxation of the internal and external urethral sphincters*. At a supraspinal level, micturition is controlled by the *pontine micturition center*, which projects descending efferent fibers in the medial and lateral reticulospinal tracts to coordinate the simultaneous relaxation of the internal and external sphincters and contraction of the detrusor muscle. The neurotransmitter glutamate may play a role in this pathway. The pontine micturition center is anatomically poorly characterized. It can be inhibited through afferent fibers from higher centers, including the frontal cortex, cingulate gyrus, paracentral lobule, and basal ganglia.

### ***Bladder Dysfunction***

As discussed in the last section, the regulation of continence and micturition requires the perfect functional cooperation of numerous anatomical structures, some of which are very distant from others. Lesions at many different sites in the central or peripheral nervous system can have far-ranging deleterious effects on bladder function. Bladder dysfunction may be due to structural/anatomical lesions of the bladder or urethra (**bladder dysfunction of urological origin**: vesical tumors, infravesical obstruction by urethral stricture or prostatic hypertrophy), or it may be due to a lesion of the neural structures innervating the bladder (**neurogenic bladder dysfunction**). The responsible neural lesion may lie in the peripheral nerve pathways, the autonomic plexuses, the spinal cord, or higher centers. Impairment of supraspinal control mechanisms frequently causes bladder dysfunction in patients with multiple sclerosis, for example.

Disturbances of the interaction between the pontine micturition center and other, higher centers that modulate it play an important role in the types of neurogenic bladder dysfunction seen in neurodegenerative diseases, including Parkinson disease.

#### *Neurogenic Bladder Dysfunction*

Typical manifestations of neurogenic bladder dysfunction include *urinary frequency and urgency, incontinence, difficult and incomplete bladder emptying, and recurrent urinary tract infections*. The first step toward the successful treatment of neurogenic bladder dysfunction is a correct clinical diagnosis. Various aspects of urinary function must be taken into account, including the answers to the following questions: When and how frequently is the bladder emptied? Is it emptied completely? Is the urge to void normal, diminished, or abnormally severe (urinary urgency)? Has a urinary tract infection been ruled out? Is the patient continent?

**Detrusor instability and detrusor hyperreflexia** are characterized by premature detrusor contractions during the vesical filling phase. The term “instability” refers to a lack of the normal inhibition of detrusor contraction; the term “hyperreflexia” implies that a neurological disease is causing the bladder emptying disorder. Thus, clinical entities such as uninhibited neurogenic bladder, automatic bladder, and motor instability of the bladder all belong within the etiological category of detrusor hyperreflexia. In such cases, *the lesion lies above the sacral spinal cord* and impairs the function of suprasacral inhibitory projections to the detrusor muscle. The major symptom of isolated detrusor hyperreflexia is **imperative urinary urgency with urge incontinence and low residual volume**. The more common causes are multiple sclerosis, cerebrovascular diseases, normal pressure hydrocephalus, Parkinson disease, spinal cord trauma, and trauma or tumor affecting the frontal lobes of the brain.

**Detrusorsphincter dyssynergia** is defined as involuntary detrusor contraction without relaxation of the external urethral sphincter. The lesion lies *between the sacral spinal cord and the pontine micturition center*. The major symptom is **imperative urinary urgency with incomplete emptying of the bladder**. Detrusorsphincter dyssynergia causes complications (in particular, ascending urinary tract infections) more frequently in men than in women, because women have a lower bladder outlet resistance than men. The more common causes are multiple sclerosis, cervical myelopathy, spinal tumors, vascular malformations, and trauma. This entity should be distinguished from the rare *functional obstruction of the bladder neck*, a disorder of unknown etiology that is associated with increased residual volume and can impair renal function.

**Detrusor areflexia** results from deficient afferent or efferent innervation of the detrusor muscle. Afferent and efferent disturbances hardly ever occur in isolation, presumably because both afferent and efferent impulses travel through the pelvic parasympathetic nerves and the sacral spinal segments, so that any lesion impairing one type of impulses necessarily impairs the other. The clinical

manifestations of detrusor areflexia are **reduced urge to void, inability to initiate micturition, and overflow incontinence** with an increased bladder volume (up to 2000 ml). *The lesion lies within the sacral spinal cord or the peripheral nerves that enter and emerge from it.* Causes include tumors involving the conus medullaris and/or cauda equina, lumbar spinal stenosis and disk herniation, polyradiculitis (including GuillainBarré syndrome), diabetic or alcoholic polyneuropathy, tabes dorsalis, pelvic surgery and radiation therapy, myelodysplasia, and tethered cord syndrome. Detrusor areflexia due to sacral spinal cord dysfunction is found in 2030% of patients with multiple sclerosis. Most of these patients have markedly elevated residual volumes because the attempt to urinate is further thwarted by lack of relaxation of the external urethral sphincter.

**Genuine stress incontinence** is said to be present when detrusor function is normal and stress incontinence is due solely to deficient activation of the external urethral sphincter. Genuine stress incontinence, the most common type of bladder emptying disorder in women, occurs mainly after hysterectomy and in multiparous women with uterine prolapse. Its incidence rises with age. It also occurs as a manifestation of various neurogenic bladder emptying disorders, including detrusor hyperreflexia and detrusorsphincter dyssynergia.

#### ***Nonneurogenic Bladder Dysfunction***

**Infravesical obstruction** usually occurs in men, often as the result of benign prostatic hyperplasia, and manifests itself clinically with urinary urgency, pollakiuria, nocturia, urinary retention, and overflow incontinence.

**Dysfunction of the external urethral sphincter**, preventing adequate relaxation of the sphincter muscle, has been found to be a common cause of obstructive bladder emptying disturbances in young women. It is characterized by myotoniform discharges in the EMG. Electromyographic study is necessary to distinguish this disorder from two important alternative diagnoses in young women with bladder emptying disturbances, namely, multiple sclerosis and psychogenic bladder dysfunction.

**Enuresis** is defined as bedwetting, by day or night, in individuals over the age of 4 years, in the absence of any demonstrable causative lesion. Enuresis is thus, by definition, not a neurogenic disturbance. The important differential diagnoses include *organic* neurological and urological causes of bedwetting, including epilepsy, spina bifida occulta, and malformations of the urogenital tract. A 24-hour EEG recording is indicated in some cases.

#### ***Innervation of the Rectum***

Emptying of the rectum is analogous to emptying of the bladder in many respects (Fig. 6.18). Filling of the rectum activates stretch receptors in the rectal wall, which transmit impulses by way of the inferior hypogastric plexus to segments S2 through S4 of the sacral spinal cord. Afferent impulses then ascend the spinal cord to higher control centers, which are probably located in the pontine reticular formation and the cerebral cortex. Rectal peristalsis is induced

by parasympathetic activation from segments S2 through S4, which also induces relaxation of the internal sphincter. The sympathetic nervous system inhibits peristalsis. The external sphincter consists of striated muscle and is under voluntary control. Rectal emptying is mainly accomplished voluntarily by abdominal pressing.

### ***Rectal Emptying Disorders***

**Fecal retention.** Transection of the spinal cord above the lumbosacral centers for defecation leads to fecal retention. Interruption of the afferent arm of the reflex pathway for defecation deprives higher centers of information about the filling state of the rectum, while interruption of descending motor fibers impairs voluntary abdominal pressing. Sphincter closure is often inadequate because of spastic weakness.

**Fecal incontinence.** Lesions of the sacral spinal cord (S2-S4) abolish the anal reflex and produce fecal incontinence. If the stool is watery, involuntary loss of stool occurs.

### ***Innervation of the Male Genitalia***

Efferent sympathetic fibers from the upper lumbar spinal cord travel by way of a periarterial nervous plexus (the hypogastric plexus) to the seminal vesicles, prostate, and ductus deferentes. Stimulation of the plexus causes ejaculation. Parasympathetic fibers from segments S2 through S4 travel through the pelvic splanchnic nerves (the *nervi erigentes*) to the corpora cavernosa. Parasympathetically induced vasodilatation in the corpora cavernosa brings about penile erection. The urethral sphincter and the ischiocavernosus and bulbospongiosus muscles are innervated by the pudendal nerve. Genital function is ultimately under the control of hypothalamic centers, which exert their effects partly through neural connections (reticulospinal fibers) and partly by humoral means (hormones).

**Genital Dysfunction** Spinal cord transection at a thoracic level causes impotence. Reflex priapism may occur, and occasional ejaculation is also possible. Paraplegia has been reported to be associated with testicular atrophy. Lesions of the sacral spinal cord from S2 to S4 also cause impotence. In these cases, neither erection nor ejaculation is possible.

### **Visceral and Referred Pain**

Afferent autonomic fibers participate in a large number of autonomic regulatory circuits. Most of the impulses traveling in these fibers do *not* rise to consciousness.

**Visceral pain.** The individual *can*, however, consciously perceive the filling state of the hollow viscera, which is reported to the central nervous system through afferent autonomic fibers arising from pressure or stretch receptors in the visceral wall. Overfilling of a hollow viscus is perceived as pain. Moreover, irritation of the wall of a viscus can cause reflex spasm of smooth muscle, which also gives rise to pain (biliary colic due to gallstones, renal colic due to kidney stones). Visceral inflammation or ischemia is also painful, e. g., angina pectoris.

Pain originating in the internal organs is diffuse and poorly localizable. Furthermore, the patient may report feeling pain not in the organ itself but in a related zone of the body surface (these are the zones of Head, cf. Fig. 9.16).

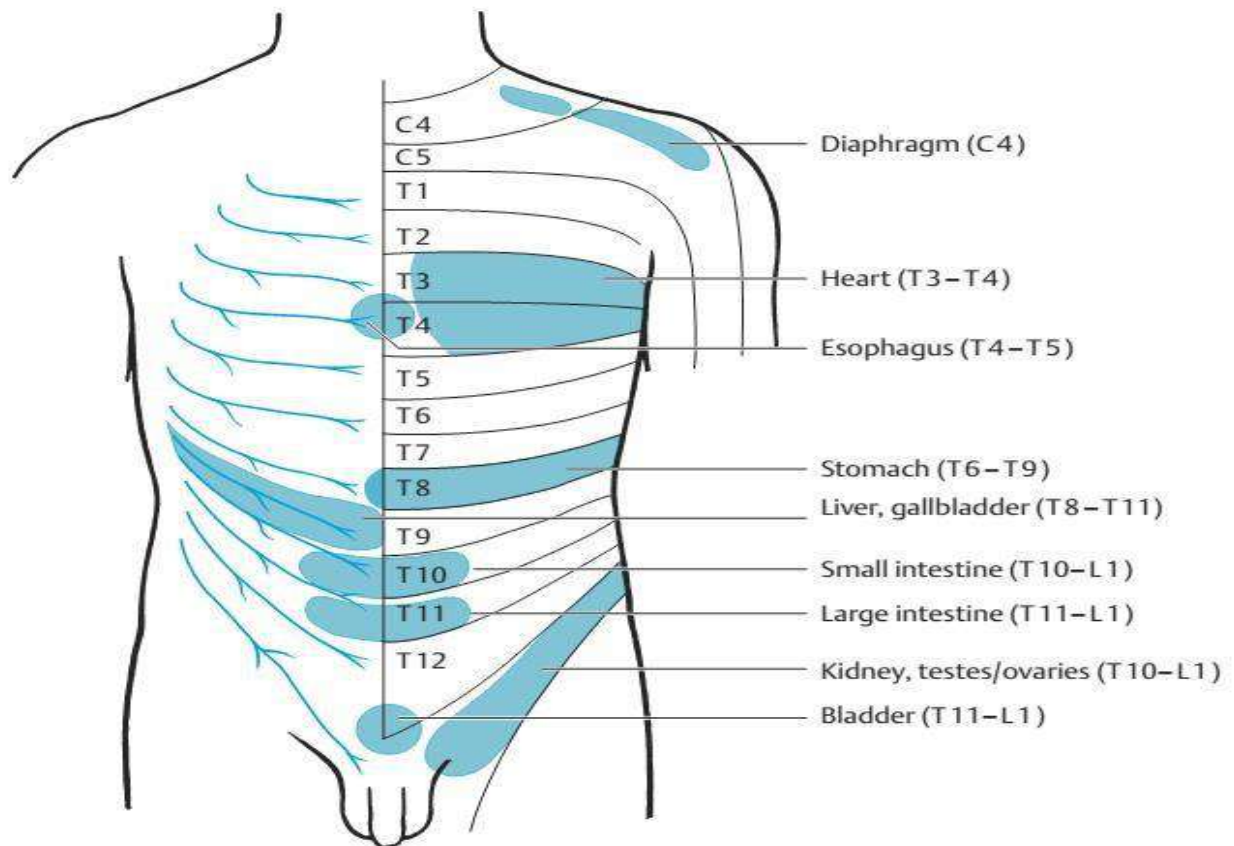


Fig. 9.16 The zones of Head

**Referred pain.** The cell bodies of the afferent autonomic fibers, like those of the somatic afferent fibers, are located in the spinal ganglia. The autonomic fibers enter the spinal cord through the posterior root together with the somatic afferent fibers from the myotome and dermatome of each segmental level. Thus, each individual segment of the posterior horn receives converging afferent input, both from the internal organs and from the related myotome and dermatome. Activation from either set of afferent fibers (visceral or somatic) is transmitted centrally by the same fibers of the lateral spinothalamic tract (Fig. 9.17 ). It is therefore understandable that pain arising in a particular viscus is sometimes felt elsewhere, namely, in the dermatome or myotome represented by the same spinal segment. This phenomenon is called referred pain. It may be accompanied by a certain degree of hypersensitivity to somatosensory stimulation in the dermatome to which pain is referred. The abdominal wall may also become rigid. The exact mechanism by which referred pain arises has not yet been conclusively explained, though there are a number of hypotheses. Pain of cardiac origin, for example, is often referred elsewhere. The upper thoracic segments on the left side receive somatic afferent fibers from the left side of the chest and the left arm, as well as visceral afferent fibers from the heart. Cardiac

disease, particularly ischemia, often produces pain in one of these dermatomes (angina pectoris). The particular zones to which

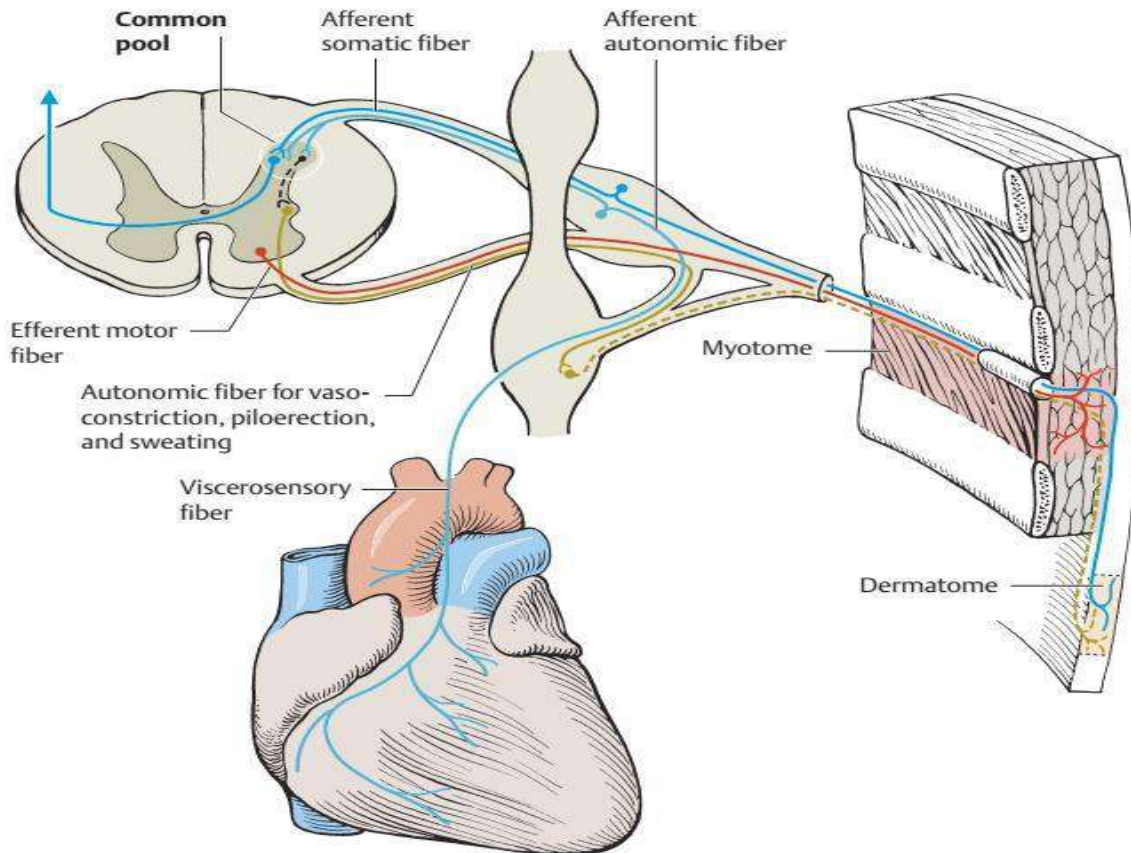


Fig. 9.17 The viscerocutaneous reflex arc with myotome, dermatome, and enterotome. Viscerosensory and somatosensory impulses converge at the level of the posterior horn onto a common neuron, which transmits further impulses centrally along a single common pathway. Thus, afferent signals from the internal organs can be “misinterpreted” as having arisen in the corresponding cutaneous or muscular areas (dermatome or myotome). This is the mechanism of referred pain.

pain is referred from the individual internal organs are very important in physical diagnosis and are called the zones of Head (Fig. 9.16). It is also the case, however, that impulses arising from the skin can be projected (referred) to the internal organs. Clearly, the somatic afferent fibers are interconnected with visceral reflex arcs within the spinal cord. This may explain how therapeutic measures at the body surface (such as the application of warmth or heat, compresses, rubbing, etc.) often relieve pain arising from the autonomically innervated viscera.

### Cerebrum

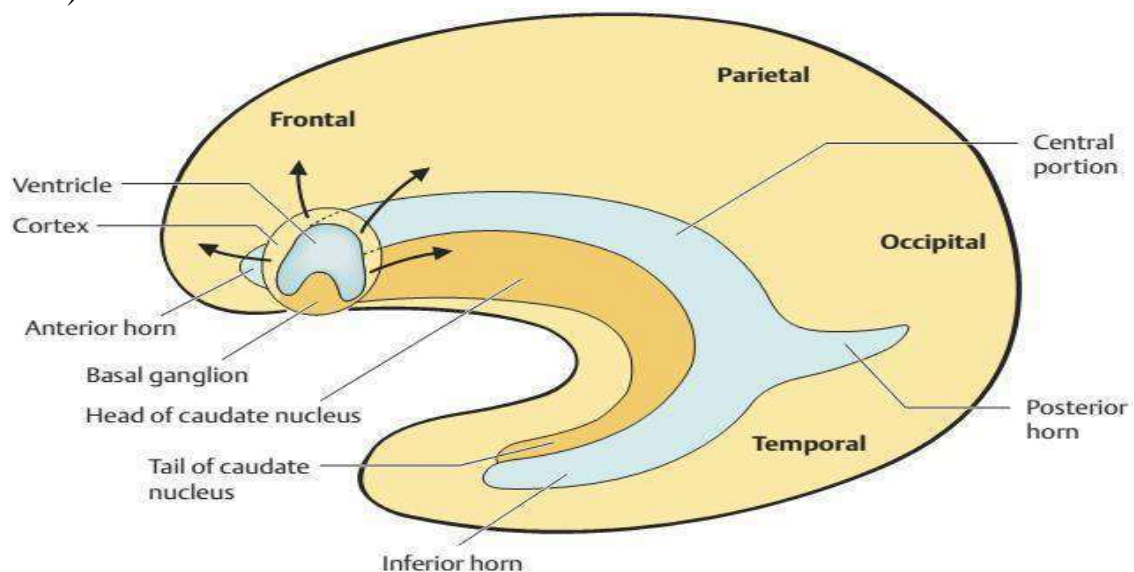
Macroscopically, the cerebrum is made up of the cerebral cortex, the **subcortical white matter**, and the **basal ganglia**. The gross structure of the cerebrum can be understood best with reference to its embryological development. Its most impressive feature is the immense expansion of the cortex, which causes folding (gyration) of the brain surface. The individual cortical areas are connected to each other, and to deeper brain structures, by the numerous fiber pathways that make up the subcortical white matter.



Histologically, most of the **cerebral cortex** possesses a **six-layered cellular architecture**. This basic histological pattern undergoes characteristic variations from one location in the cortex to another, giving rise to numerous, **cytoarchitecturally distinct cortical areas**. The early neuroanatomists proposed that the specific cellular structure of each area corresponded to the specific task that it carried out. It has, indeed, been possible to assign a single, concrete function to a number of areas, the so-called **primary cortical fields**. Yet the greater part of the cerebral cortex consists of **association areas**, whose function apparently consists of higher-level processing of information derived from, or traveling to, the primary fields. Higher cortical functions such as language, in particular, cannot be localized to a single cortical area but depend instead on a complex interaction of multiple areas.

### Development

The cerebrum or endbrain (telencephalon) develops from the paired telencephalic vesicles at the front end of the neural tube, the so-called **prosencephalon**. The enormous growth of the telencephalic vesicles makes the endbrain envelop the brainstem like a cloak (pallium) and leads to the development of the lateral ventricles, with their characteristic anatomical subdivisions, from outpouchings of the fluid-filled lumen of the neural tube. The **semicircular extension** that characterizes the growth of the telencephalon (Fig. 11.1 ) and the

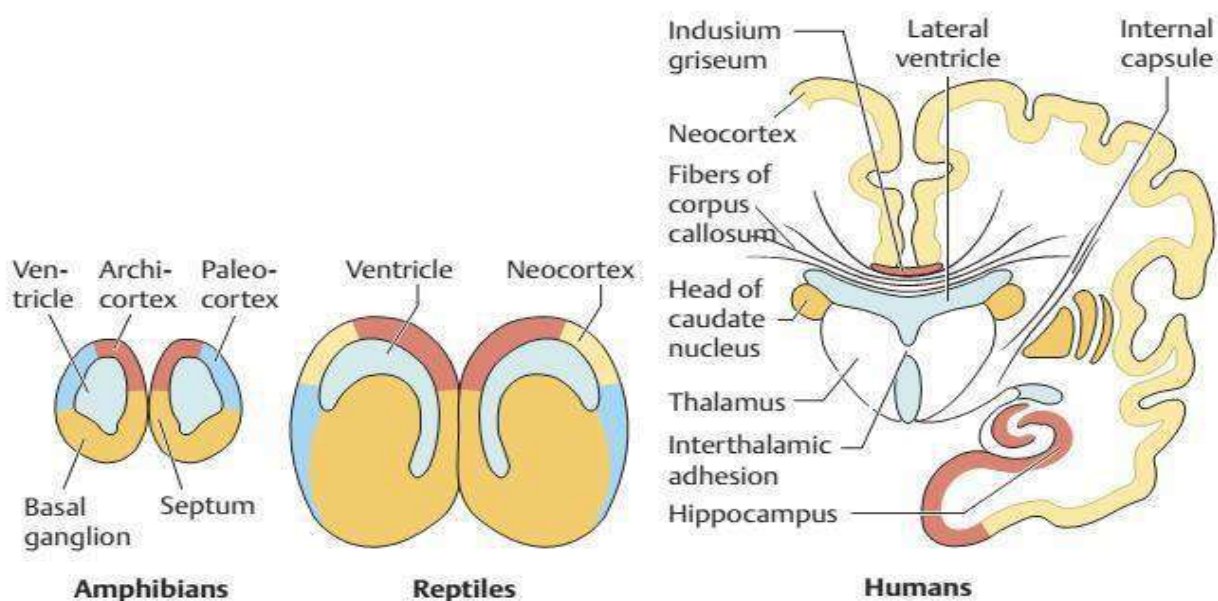


**Fig.11.1 Ontogenetic development of the cerebral cortex.** Lateral view of an earlier and a later developmental stage of the telencephalon. The telencephalic vesicle expands massively (arrows) in the form of an arch, resulting in simultaneous, archlike expansion of the cerebral cortex (yellow), ventricle (blue), and basal ganglion (orange).

lateral ventricles can also be seen in the developing fiber projections, in the fornices, and in the corpus callosum, the great fibrous connection between the two hemispheres. A few more details of telencephalic development will be presented here as a useful aid to the understanding of cerebral anatomy.

**Evolution of the endbrain.** In the telencephalon, as elsewhere in the central nervous system, the neural tube consists of two parts, ventral and dorsal. The

**ventral part** gives rise to the septal region medially and the basal ganglion laterally. The basal ganglion, in turn, gives rise to the caudate (“tailed”) nucleus, putamen, claustrum, and amygdala. The cortex derived from the **dorsal part** becomes differentiated over the course of phylogenetic development into the more laterally lying **paleocortex**, the oldest portion of cerebral cortex, and the more medially lying and phylogenetically younger **archicortex**. The spatial arrangement of paleocortex and archicortex is preserved unchanged in amphibians. In reptiles, however, the **neocortex** arises in a lateral position between the paleocortex and the archicortex. The neocortex takes on an enormous size in higher organisms, pushing the paleocortex and archicortex far apart. In humans, the paleocortex is ultimately displaced to the base of the brain, where it makes up



**Fig.11.2 Phylogenetic development of the cerebral cortex** (coronal sections). The neocortex (yellow) arises between the archicortex (red) and paleocortex (blue). It expands markedly in higher organisms; in humans it displaces the paleocortex to the base of the brain (olfactory cortex, not shown) and the archicortex to a medial position overlying the corpus callosum (indusium griseum). The hippocampal formation (archicortex) in the floor of the inferior horn of the lateral ventricle reaches its basal position through the archlike expansion of the telencephalon (cf. Fig.11.1).

various components of the phylogenetically ancient *olfactory system* (olfactory bulb, tract, and trigone, anterior perforated substance, and lateral olfactory stria. Meanwhile, the archicortex is displaced medially; the semicircular growth of the telencephalic vesicle pushes it into the inferior horn of the lateral ventricle, where it makes up the massive *hippocampal formation*. Only a thin layer of archicortex is found mediodorsally on the outer surface of the corpus callosum: this is the *indusium griseum*, with its medial and lateral longitudinal striae. By far the greatest part of the human cerebral cortex is of neocortical origin (Fig. 11.2).

**Inside-out stratification of the cerebral cortex.** The neurons of the cerebral cortex, as of all parts of the central nervous system, are initially formed in the **ventricular zone**, i.e., near the fluid-filled lumen (ventricle) of the neural tube.

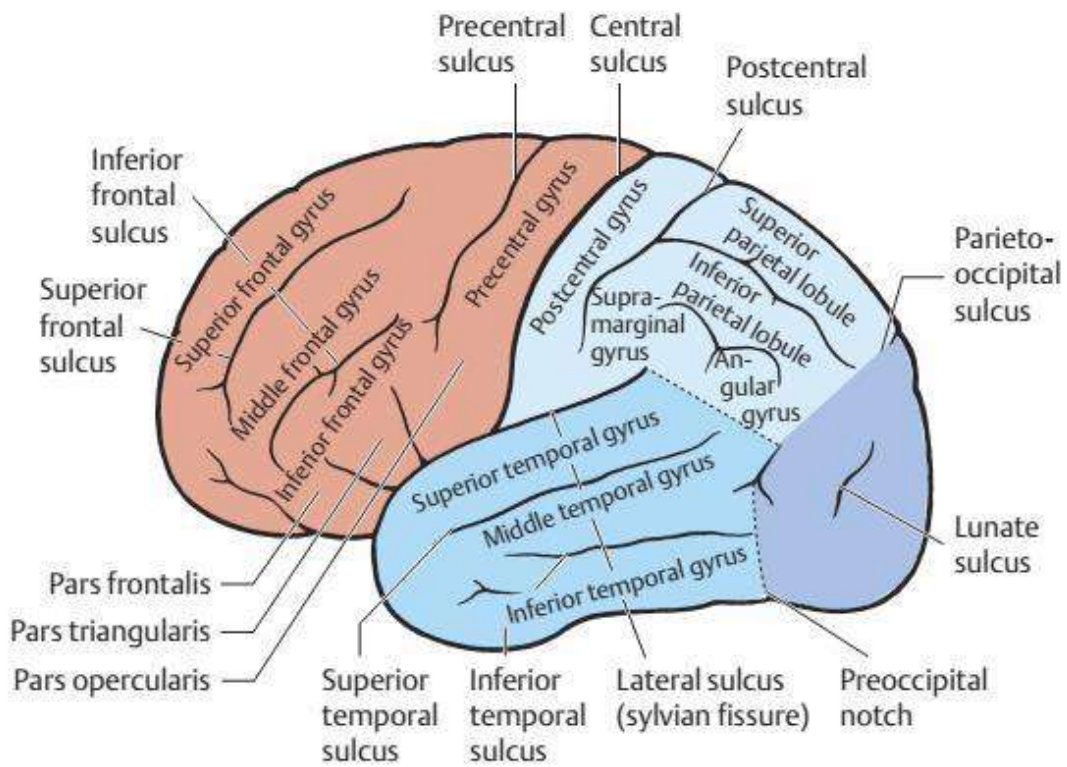


Fig.11.3 Cortical gyri and sulci (lateral view)

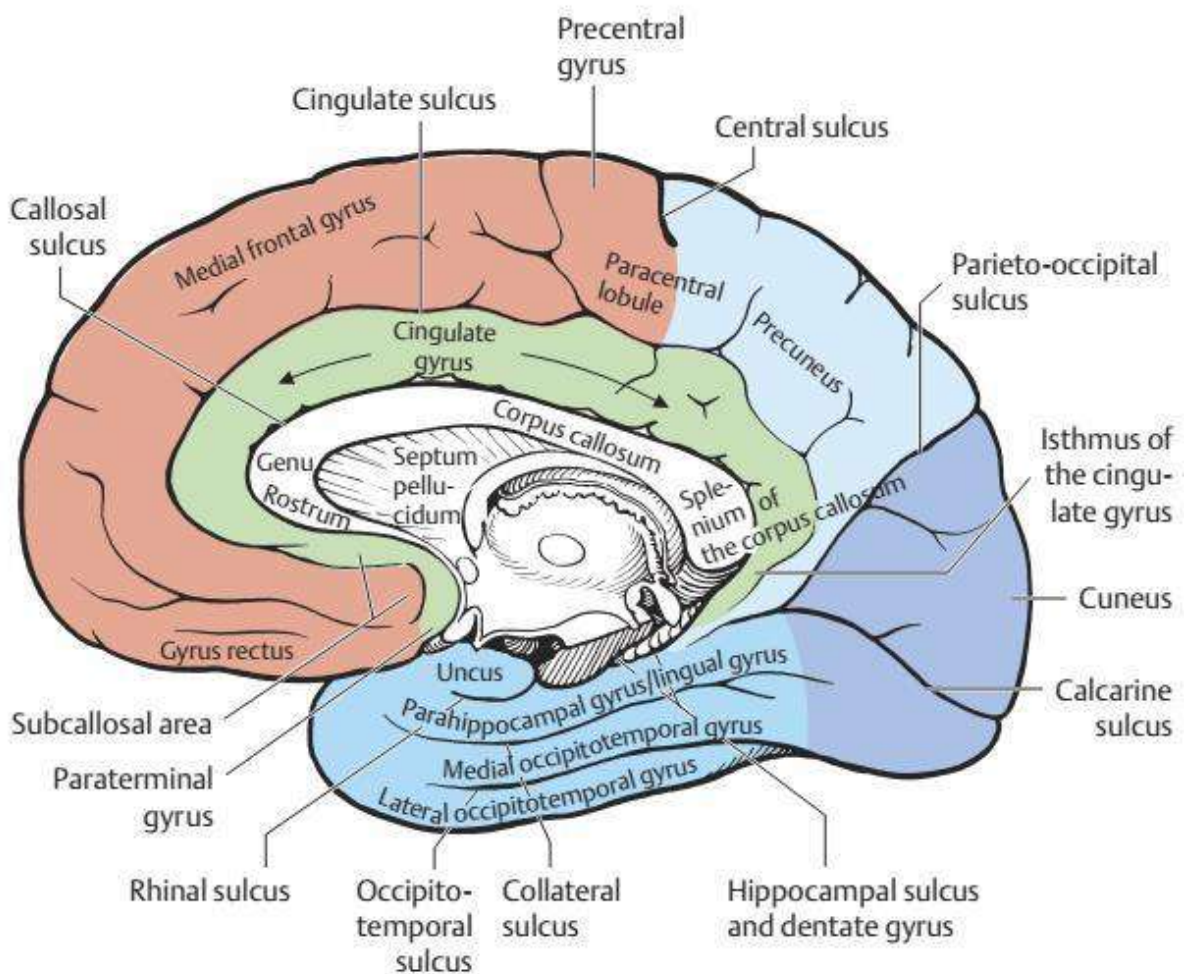


Fig.11.4 Cortical gyri and sulci (medial view)

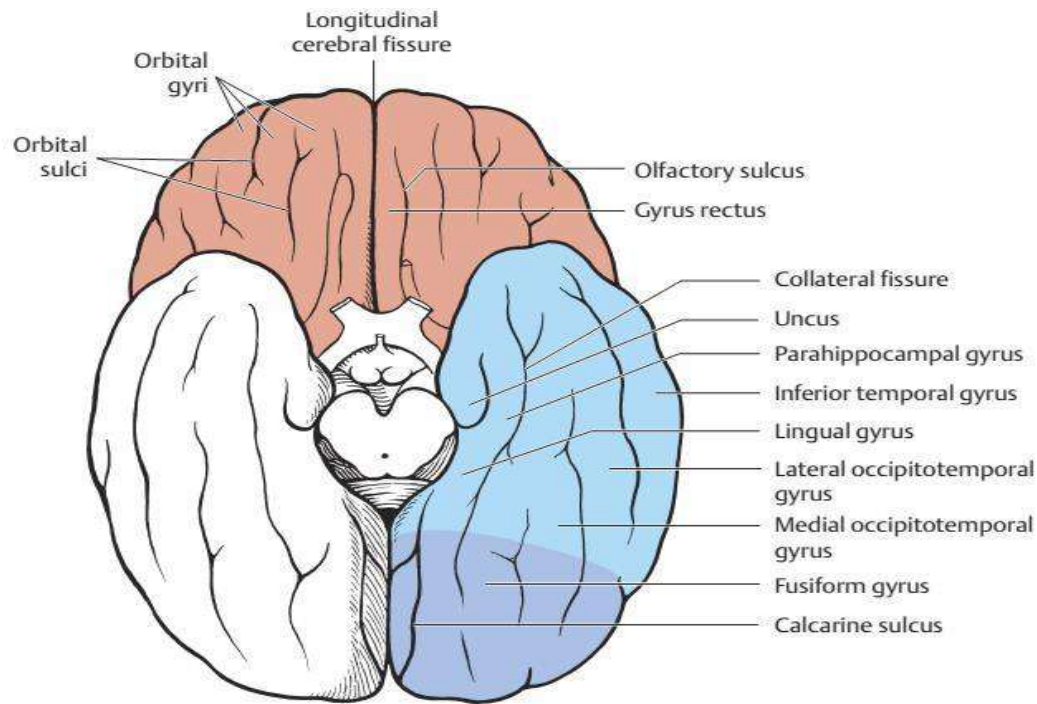
The cells formed earliest make up the so-called **preplate**, which is later subdivided into the **marginal zone** and the **subplate**. The **cortical plate** proper, consisting of six cellular layers, develops between these two structures. The cortical neurons that are formed first occupy the deeper layers (layers 5 and 6), and those formed later migrate upward into the more superficial layers (“insideout” arrangement). Thus, the later neurons must travel past their precursor cells to get to the subpial cortical layers passing from the ventricular zone to the cortical plate along *radial glial fibers*. The six cortical layers are numbered topographically from outside in (the traditional system, as used in this book), or, alternatively, in the order of their formation, as has lately been proposed. According to the findings of recent studies, normal neuronal migration, leading to the characteristic inside-out cortical layering, depends crucially on the participation of the *CajalRetzius cells* of the marginal zone. These cells secrete a protein called *reelin*, which apparently directs neuronal migration along the radial glial fibers. Abnormalities of neuron formation, migration, or separation from the radial glial fibers are collectively called *neuronal migration disorders*.

### **Gross Anatomy and Subdivision of the Cerebrum**

The **cerebral longitudinal fissure** (interhemispheric fissure) separates the two hemispheres down to the corpus callosum. Each hemisphere possesses lateral, medial, and basal surfaces; the transitional area between the (dorso-)lateral and medial surfaces is called the **parasagittal region**. Each hemisphere is also divided into **four lobes**, namely, the *frontal*, *parietal*, *occipital*, and *temporal lobes*. The **insula** is sometimes counted as a fifth lobe. The massive enlargement of the mammalian neopallium (= neocortex) achieves its greatest extent in humans, enveloping the phylogenetically older cortical regions in neocortex. Thus, most of the structures derived from the paleocortex and archicortex cannot be seen on the external surface of the brain (the olfactory bulb and tract, olfactory area, paraterminal gyrus, fasciolar gyrus, indusium griseum, dentate gyrus, and hippocampal formation).

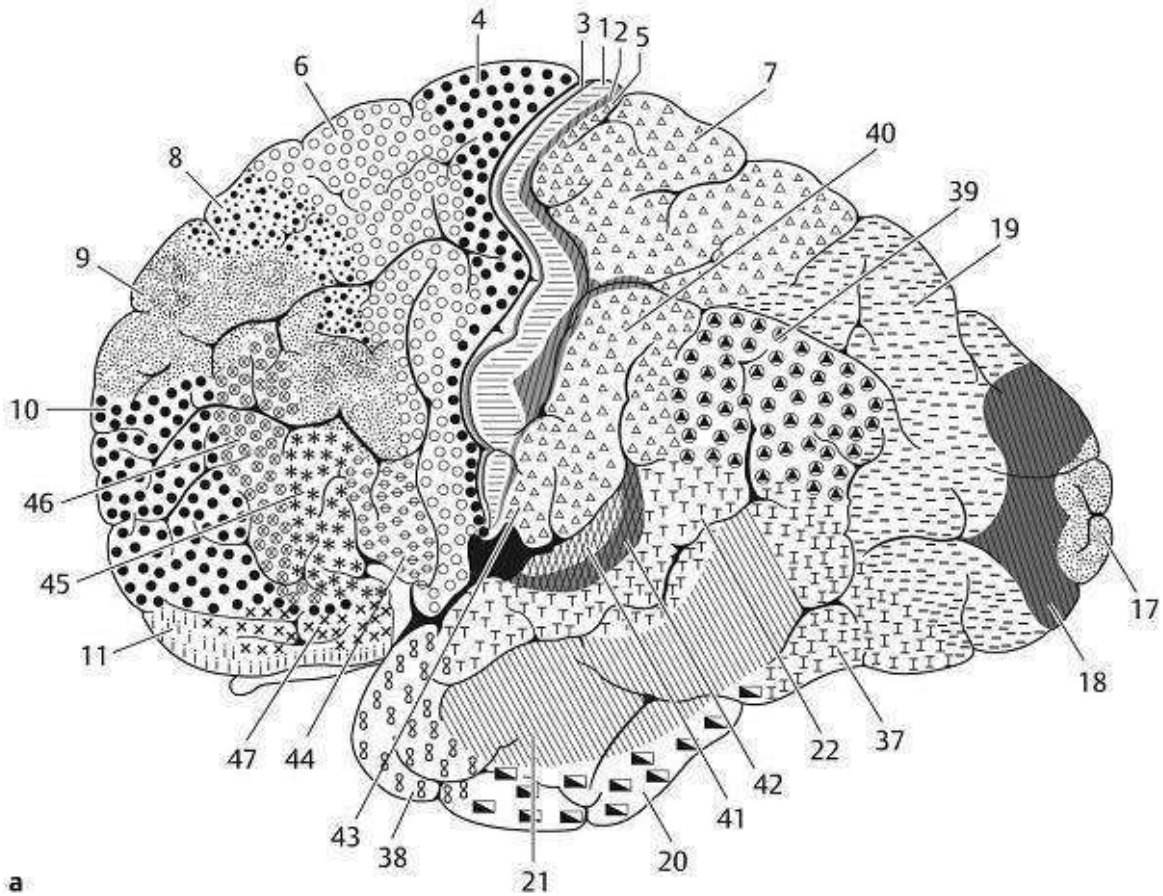
### **Gyri and Sulci**

The massive enlargement of the neocortex causes folding of the brain surface into convolutions (gyri) separated by grooves (sulci, fissures). Only about onethird of the cerebral

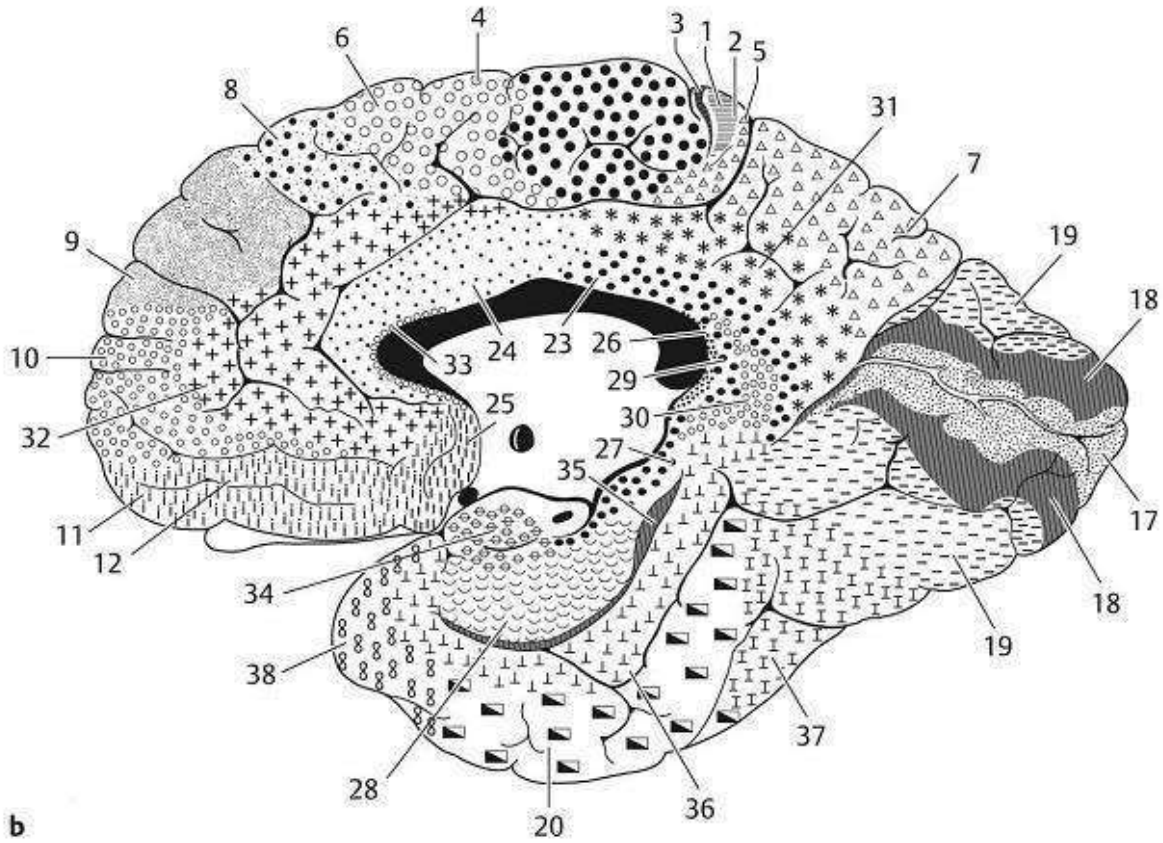


**Fig.115 Cortical gyri and sulci (basal view)**

cortex is visible on the external surface, while two-thirds are hidden in the sulci. Only a few sulci have a relatively unchanging anatomical position. The **lateral sulcus** (sylvian fissure) separates the temporal lobe from the frontal and parietal lobes. Unlike other named sulci, the lateral sulcus does not merely form the border between two adjacent gyri. It extends deep under the surface of the brain, widening out into a broad, flat space containing cerebrospinal fluid, the sylvian cistern, which is not visible from the outside. The sylvian cistern is usually very narrow, almost a virtual space, except in markedly atrophic brains. Its medial wall is the insula (Figs. 11.7 and 11.8 ), sometimes called the buried or central lobe of the brain. The lateral wall of the sylvian cistern is called the operculum (“lid”), because it covers the cistern like a lid; it consists of buried portions



a



b

**Fig.11.6 Cytoarchitectural fields of the human cerebral cortex. a** Lateral view of left hemisphere. **b** Medial view of right hemisphere. The cortical fields are numbered. (After Brodmann, from Bargmann W: Histologie und Mikroskopische Anatomie des Menschen, 6th ed., Thieme, Stuttgart, 1967.)

of the three lobes of the brain lying around it, which are called the temporal, frontal, and parietal opercula. A buried portion of the superior temporal gyrus contains the transverse gyri of Heschl (primary auditory cortex, Fig. 11.7). Among the other relatively invariant sulci, the **central sulcus** (rolandic fissure) defines the border between the frontal and parietal lobes. The *precentral gyrus*, which lies in front of the central sulcus and is therefore in the frontal lobe, contains the primary motor cortex; the *postcentral gyrus*, which lies behind it and is therefore in the parietal lobe, contains the primary somatosensory cortex. On the medial surface of the hemisphere, the **parieto-occipital sulcus** forms the border between the parietal and occipital lobes. Its inferior end joins the anterior end of the **calcarine sulcus**, which lies entirely in the occipital lobe and runs backward toward the occipital pole. Most of the primary visual cortex is located in the depths of this sulcus, and the remainder in the gyri on either side of it. Finally, the **cingulate sulcus** separates the neocortex from the mesocortex of the cingulate gyrus. The borders of the occipital lobe are incompletely defined by the **parietooccipital sulcus** and the preoccipital notch (Figs. 11.3 and 11.4). The portion of the lateral surface of the frontal lobe that lies anterior to the precentral gyrus is divided into the superior, middle, and inferior frontal gyri. For the names and locations of all gyri mentioned in this section, and a few others, as well as the names of the sulci that lie between them. The anatomy of many of the gyri and sulci varies greatly from one individual to another, and even between the two hemispheres of the same individual.

### **Histological Organization of the Cerebral Cortex**

The folded surface of the brain is made up of the gray matter of the cerebral cortex, which is gray because of the very high density of neurons within it. The cortex varies in thickness from 1.5 mm (visual cortex) to 4.55 mm (precentral gyrus); it is generally thicker on the crown of a gyrus than in the depths of the neighboring sulci.

#### **Laminar Architecture**

The laminar structure of the cerebral cortex is visible to the naked eye in only a few cortical areas, most clearly in the visual cortex, where an anatomical section perpendicular to the brain surface reveals the white stripe of Gennari (or of Vicq d'Azyr) within the cortical gray matter. Microscopic examination of most cortical areas reveals the **basic six-layered structure** that typifies the cerebral cortex (neocortex), as described by Brodmann. Cortical areas possessing this structure are called **isocortex** (after O. Vogt), as opposed to the phylogenetically older **allocortex**, which, in turn, is divided into the *paleocortex* and the *archicortex*. The paleocortex includes the olfactory area, while the archicortex includes the fasciolar gyrus, hippocampus, dentate gyrus, and parahippocampal gyrus. The internal structure of the six-layered isocortex is depicted in Fig. 11.9. In an anatomical section perpendicular to the brain surface, the following layers can be distinguished, from outside to inside (i.e., from the pial surface to the subcortical white matter).

1. **Molecular layer (zonal layer).** This layer is relatively poor in cells. In addition to the distal dendritic trees (*apical tuft*) of lower-lying pyramidal cells and the axons that make synaptic contact with them, this layer contains mostly small neurons (*CajalRetzius cells*), whose dendrites run tangentially within the layer. The *CajalRetzius* cells play an essential role in the development of the cortical laminar pattern. Some of them degenerate once this development is complete.
2. **External granular layer.** This layer contains many *granule cells* (“nonpyramidal cells”) and a few pyramidal cells whose dendrites branch out both within the external granular layer and upward into the molecular layer. The nonpyramidal cells are mostly GABAergic inhibitory neurons, while the pyramidal cells are excitatory and use glutamate as their neurotransmitter.
3. **External pyramidal layer.** As its name implies, this layer contains many *pyramidal cells*, which, however, are smaller than those of the deeper cortical layers. These cells are oriented with their bases toward the subcortical white matter. The axon of each pyramidal cell arises from the cell base and travels down into the white matter. The axon already receives a myelin sheath within the external pyramidal layer. It may function as a projection fiber or, more commonly, as an association or commissural fiber. A dendrite emerging from the apex of the pyramidal cell travels upward into the external granular and molecular layers, where it divides into its terminal branches (*apical tuft*).
4. **Internal granular layer.** Like the external granular layer, this layer contains many nonpyramidal cells. These *granule cells* mainly receive afferent input from thalamic neurons by way of the thalamocortical projection. The fibers lying in the external pyramidal layer are mostly radially oriented, but those of the internal granular layer are overwhelmingly tangential, forming the *external band of Baillarger*.
5. **Internal pyramidal layer.** This layer contains medium-sized and large pyramidal cells. The largest cells of this layer (Betz cells) are found only in the region of the precentral gyrus. The especially thickly myelinated neurites of these cells form the corticonuclear and corticospinal tracts. This layer also contains many tangentially oriented fibers (*internal band of Baillarger*).
6. **Multiform layer.** This layer of polymorph cells is subdivided into an inner, less dense layer containing smaller cells, and an outer layer containing larger cells.

### ***Types of Neurons in the Cerebral Cortex***

The cerebral cortex thus contains two major types of neurons: the excitatory projection neurons (**pyramidal cells**) and the other **nonpyramidal cells** (granule cells or interneurons), which are more commonly inhibitory and tend to make



local rather than long-distance connections. But this dichotomy is oversimplified. The interneurons, for example, come in a number of subtypes, such as *basket cells*, *chandelier cells* (axo-axonal cells), and *double bouquet cells*. Furthermore, the pyramidal cells also participate in

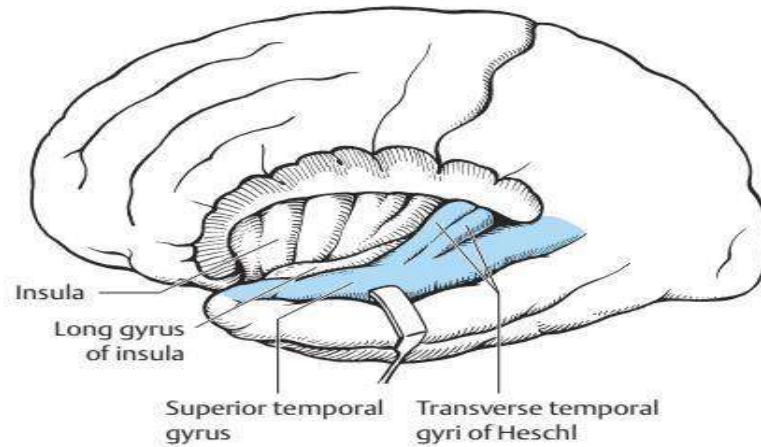


Fig.11.7 The transverse gyri of Heschl on the superior aspect of the superior temporal gyrus

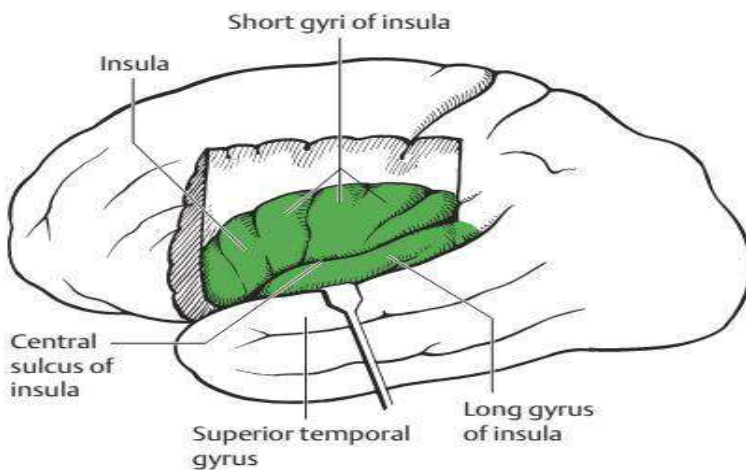


Fig.11.8 The insula (revealed by dissection)

local regulatory circuits (recurrent inhibition: backward-running local collaterals of the pyramidal cells activate GABAergic inhibitory interneurons, which, in turn, inhibit the pyramidal cells). The pyramidal cells of the fifth cortical layer give rise to the *projection pathways* (Fig. 11.10), which travel through the subcortical white matter and the internal capsule to the thalamus, striatum, brainstem nuclei, and spinal cord. The *association and commissural fibers* traveling to other ipsilateral and contralateral cortical areas, respectively, are derived from the pyramidal cells of the third cortical layer (numbered **4** in Fig. 11.10). The granule cells of the second and fourth cortical layers, as well as the pyramidal cells, receive projection fibers from the thalamus (**1**), as well as association and commissural fibers from other cortical areas (**2**).

#### ***Variations of the Laminar Pattern***

The six-layered laminar pattern just described is called the **homotypical** pattern. In some cortical areas, however, the full pattern of six layers is barely discernible; these areas are called **heterotypical**. In the receptive cortical fields, such as the visual, auditory, and somatosensory cortices, the density of granule

cells is increased, while that of pyramidal cells is decreased (“*granulization*”; “**granular** cortex”). In the motor cortical fields, on the other hand, there are relatively more pyramidal cells (“*pyramidalization*”; “**agranular** cortex”).

**Cytoarchitectural cortical fields.** As we have seen, cortical areas vary not only in thickness but also in histological structure. The heterogeneous distribution of various types of neurons across cortical areas, and the resulting variations in the cortical laminar pattern, led the neuroanatomists Brodmann, O. Vogt, and von Economo to subdivide the cerebral cortex into a large number of cytoarchitectural fields. **Brodman’s cytoarchitectural map of the cerebral cortex**, which is somewhat simpler than von Economo’s, is now in general use as a system for naming cortical areas. Agranular cortex is found in Brodmann areas 4 and 6 the inner granular layer of these areas is rich in pyramidal cell components. Granular cortex (koniocortex), on the other hand, is found in Brodmann areas 3, 1, 2, 41, and especially 17, the striate cortex

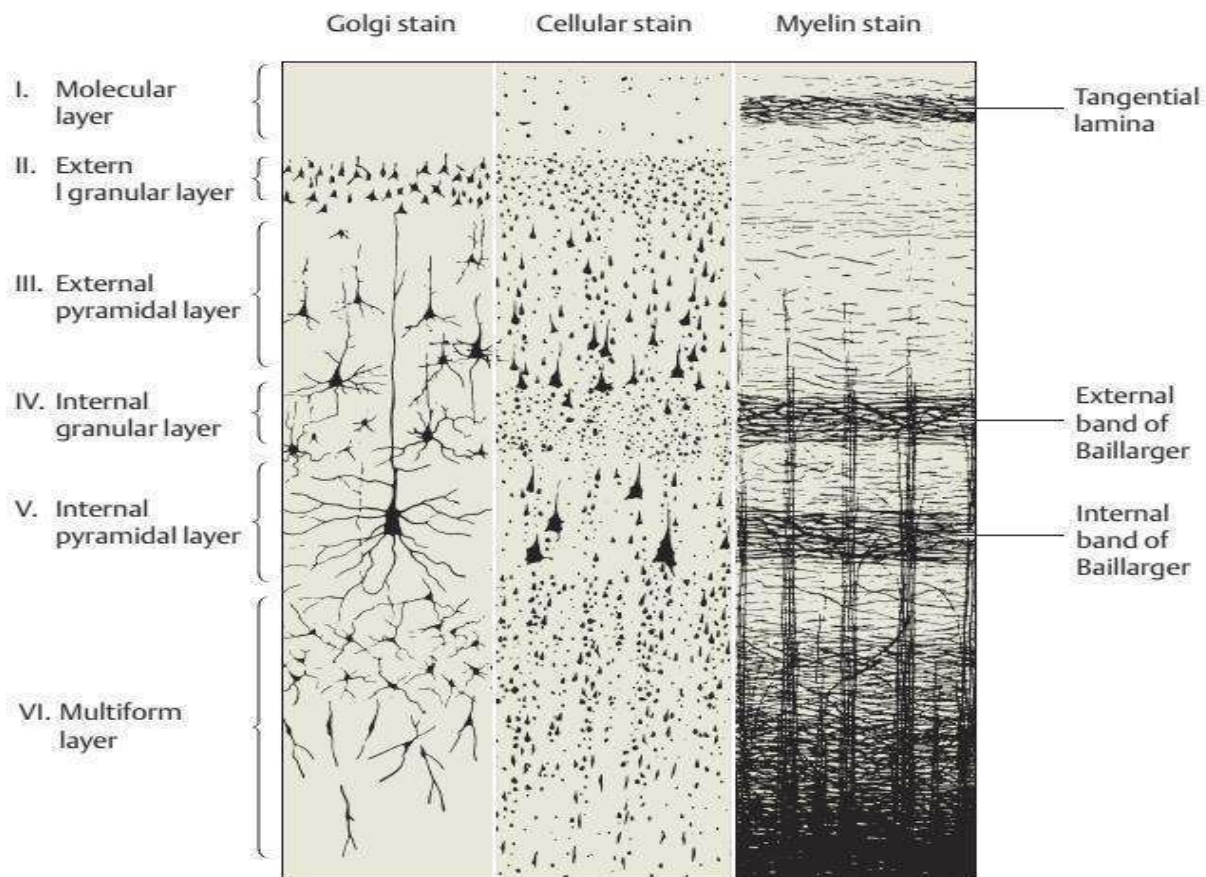


Fig.11.9 **Cytoarchitecture of the human cerebral cortex** as revealed by three different staining techniques. (Diagram after Brodmann, from Rauber-Kopsch: Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen, 19th ed., vol. II, Thieme, Stuttgart, 1955.)

The cytoarchitectural fields do not coincide with the gyral pattern of the brain surface. They partly overlap with one another and vary across individuals in their shape and extent. It is possible to subdivide the cerebral cortex histologically, not only according to cytoarchitectural criteria but also on the basis of local variations in myelinated fibers, glial cells, or blood vessels (i.e., according to its *myeloarchitecture*, *glioarchitecture*, or *angioarchitecture*). More

recent brain maps have also exploited variations in neurotransmitters, neurotransmitter-related enzymes, neuropeptides, and calcium-binding proteins, as revealed by immunohistochemical studies using specific antibodies against these substances.

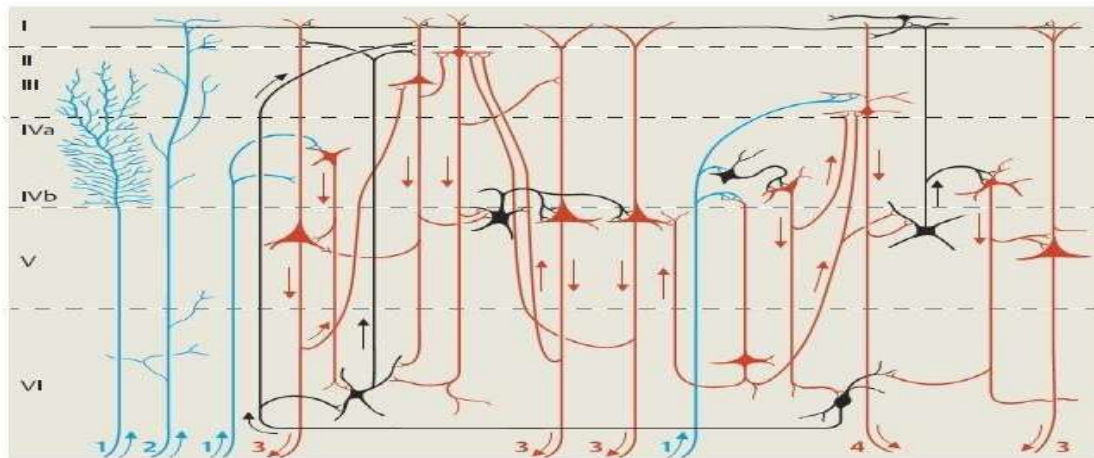


Fig.11.10 Simplified diagram of intracortical neural connections

**Plasticity of cortical architecture.** The microscopic structure of the cerebral cortex is not strictly genetically determined, nor is it immutable. Much current research concerns the question of how environmental influences, by activating specific groups of neurons, can decisively affect the structural differentiation of cortical areas over the course of ontogenetic development. A further question is whether, and by what mechanisms, long-lasting changes in neuronal activity in the mature brain (e.g., through perturbations of the external environment or loss of a sensory organ) can actually bring about changes in the microarchitecture of the cortex, including a changed anatomy of synaptic connections. Many studies of this kind have been performed on the **visual system**, because the environmental conditions affecting it (visual stimuli) are relatively easy to manipulate. It has been found that certain “elementary components” of visual stimuli, including their color, orientation, and localization on the retina, are processed separately by distinct groups of neurons, which are distributed over the visual cortex in small, interspersed areas. These specialized cortical areas take on different characteristic shapes, depending on the elementary aspect of visual processing with which they are concerned: color is processed in so-called “blobs,” while the spatial localization and orientation of the stimulus are dealt with by ocular dominance and orientation columns. Experimental manipulation of a given type of elementary stimulus, for a sufficiently long period of time, can be shown to produce morphological changes in the corresponding processing units.

Input-specific differentiation of cortical microstructures can be demonstrated in other areas as well. The **cortical barrels** of the rodent somatosensory cortex, composed of annular collections of cells, are a well-known example: each barrel represents a single whisker of the animal. Thus, a large number of

recent studies permit the following general conclusions: (1) Certain cortical areas contain a topical representation of the sensory stimuli that they process. (2) This representation can undergo plastic change. The diversity of histological structure among cortical fields immediately implies that they must have correspondingly diverse functions. For well over a hundred years, much research has focused on the assignment of function to different cortical fields. The knowledge that has been gained is of vital clinical importance.

### **Cerebral White Matter**

Each hemisphere contains a large amount of subcortical white matter, which is composed of **myelinated nerve fibers** of varying thickness and **neuroglia** (mainly oligodendrocytes, the cells that form myelin sheaths). The subcortical white matter is bounded by the cerebral cortex, the lateral ventricles, and the striatum. Its nerve fibers are of three types:

1. Projection fibers
2. Association fibers
3. Commissural fibers

### **Projection Fibers**

Projection fibers connect different parts of the central nervous system with each other over long distances.

**Efferent fibers** from the cerebral cortex traverse the subcortical white matter and then come together to form the internal capsule the fibers that link the cerebral cortex with the thalamus, striatum, reticular formation, substantia nigra, subthalamic nucleus, midbrain tectum, and red nucleus. The long efferent corticospinal fibers arise mainly in areas 4, 3, 1, and 2, and also in area 6, while fibers to other destinations, such as the corticopontine and corticothalamic fibers, arise from larger association areas of the cortex.

**Afferent fibers** travel from the thalamus to extensive areas of the cerebral cortex. These include fibers of all somatosensory modalities, which travel to areas 3, 1, 2, and 4, as well as other fibers carrying impulses from the cerebellum, globus pallidus, and mamillary body by way of the thalamus to the cerebral cortex. The thalamus is the last major relay station that sensory impulses must traverse before reaching their specific primary cortical areas and is therefore sometimes called the “gateway to consciousness.” Olfactory fibers are the only exception to this rule: they reach the cortex directly, without any thalamic relay.

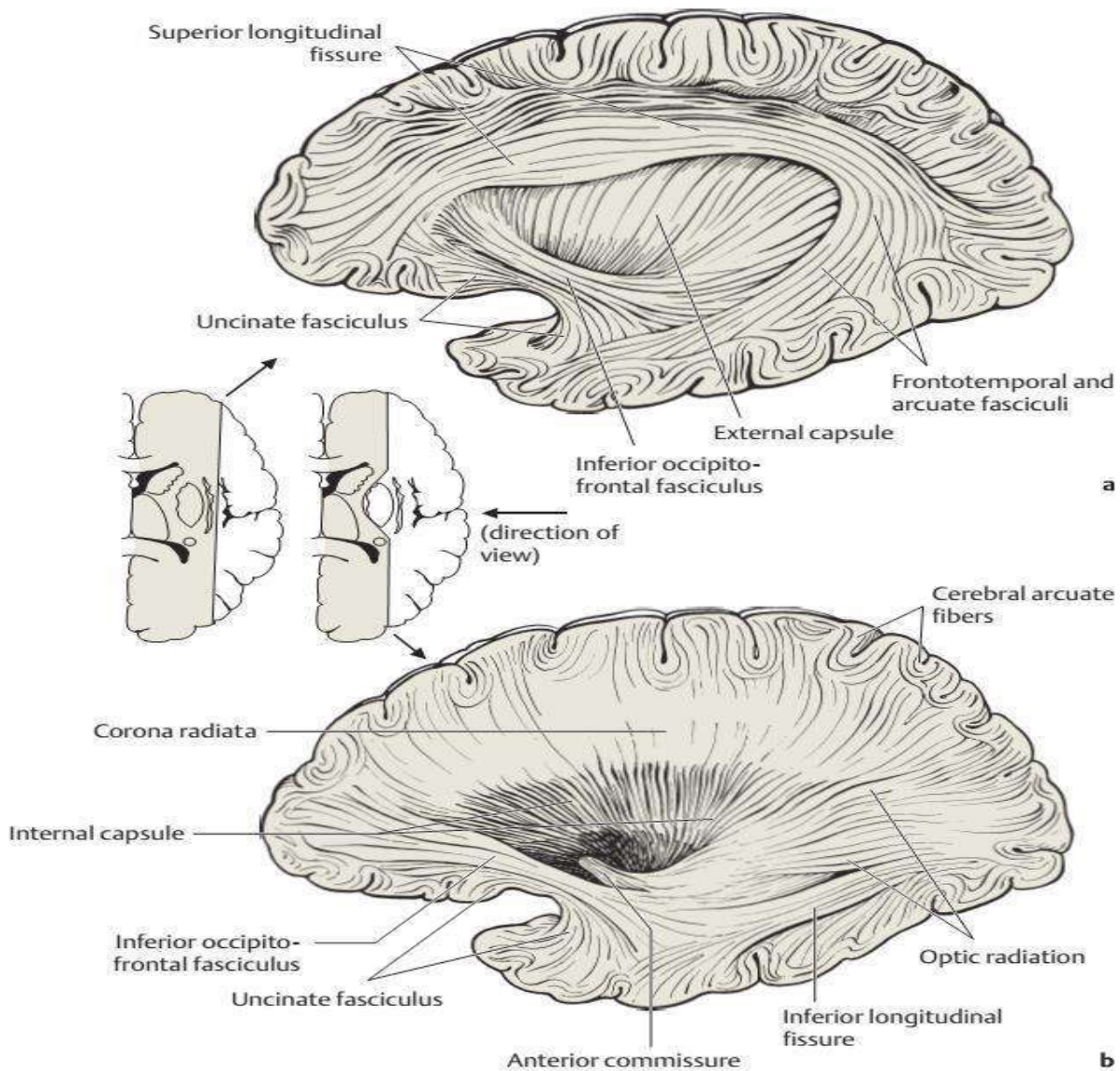
**Thalamocortical reciprocity.** Most thalamocortical projections are reciprocal (i.e., there are fibers running in both directions). The cerebral cortex is thus presumed to modulate its own input by means of a feedback loop between the cortex and the thalamus. These massive thalamocortical and corticothalamic projections make up the large white matter tracts known as the anterior, superior, posterior, and inferior thalamic peduncles, which are usually collectively termed the *corona radiata*. The topical organization of the thalamic projections is their most important feature.

### **Association Fibers**

The association fibers (Figs. 11.11 and 11.12) make up most of the subcortical white matter. These fibers connect neighboring distant cortical areas of the *same* hemisphere with each other. The cerebral cortex is able to carry out its diverse associative and integrative functions only because all of its functionally important areas are tightly interconnected and neural impulses can travel easily from one cortical area to another. These extensive fiber connections between cortical areas may also be an important anatomical substrate for the partial recovery of function often seen in the aftermath of cortical injury (e. g., after trauma or stroke). Over time, as the individual practices the impaired activities, performance may improve because the corresponding neural impulses have been redirected along the remaining, intact pathways. The **superior longitudinal fasciculus** runs dorsal to the insula and connects the frontal lobe with large parts of the parietal, occipital, and temporal lobes. An extension of it, the *arcuate fasciculus*, winds around the posterior end of the lateral sulcus (sylvian fissure) in the depths of the subcortical white matter. This fiber bundle connects the frontal and temporal language areas with each other. Lesions of the arcuate fasciculus produce conduction aphasia. The **inferior longitudinal fasciculus** connects the temporal lobe with the occipital lobe. The **uncinate fasciculus** travels around the anterior end of the lateral sulcus like a hook, connecting the orbital frontal gyri with the anterior portion of the temporal lobe. **Other important bundles of association fibers** are the *superior and inferior occipitofrontal fasciculi* and the *vertical occipital fasciculus*. The *cerebral arcuate fibers*, also called U fibers, connect neighboring as well as distant gyri. Nerve fibers that travel exclusively within the cerebral cortex are called **intracortical** fibers, in contrast to the **subcortical** fibers that make up the cerebral white matter. The **cingulum** is an association bundle of the limbic system. It runs from the subcallosal area to the parahippocampal gyrus (entorhinal area).

### **Commissural Fibers**

Fibers linking cortical regions with their counterparts in the opposite cerebral hemisphere are called commissural fibers (Fig. 11.12) and are found in the **corpus callosum** and the **anterior commissure**. The fibers of the corpus callosum are derived from very extensive areas of the cerebral cortex; a midline section of the brain shows them tightly bundled in the corpus



**Fig.11.11 Association fibers of the cerebral white matter (lateral view).** **a** After dissection to the depth of the external capsule. **b** After removal of the striatum to expose the internal capsule.

callosum. Once they have crossed over to the opposite hemisphere, the callosal fibers fan out again, in the so-called *callosal radiation*, to reach the cortical locations that correspond, in mirror-image fashion, to their sites of origin. This symmetrical linkage of homotopic cortical areas by commissural fibers is absent only in the primary visual cortex (area 17) and in the hand and foot areas of the somatosensory cortex. The commissural fibers are interspersed in the subcortical white matter with the fibers of the corona radiata and the association bundles. As the corpus callosum is shorter than the hemispheres, the fibers at its anterior end (rostrum, genu) or posterior end (splenium) take a U-shaped course to link mirrorsymmetric cortical areas at the

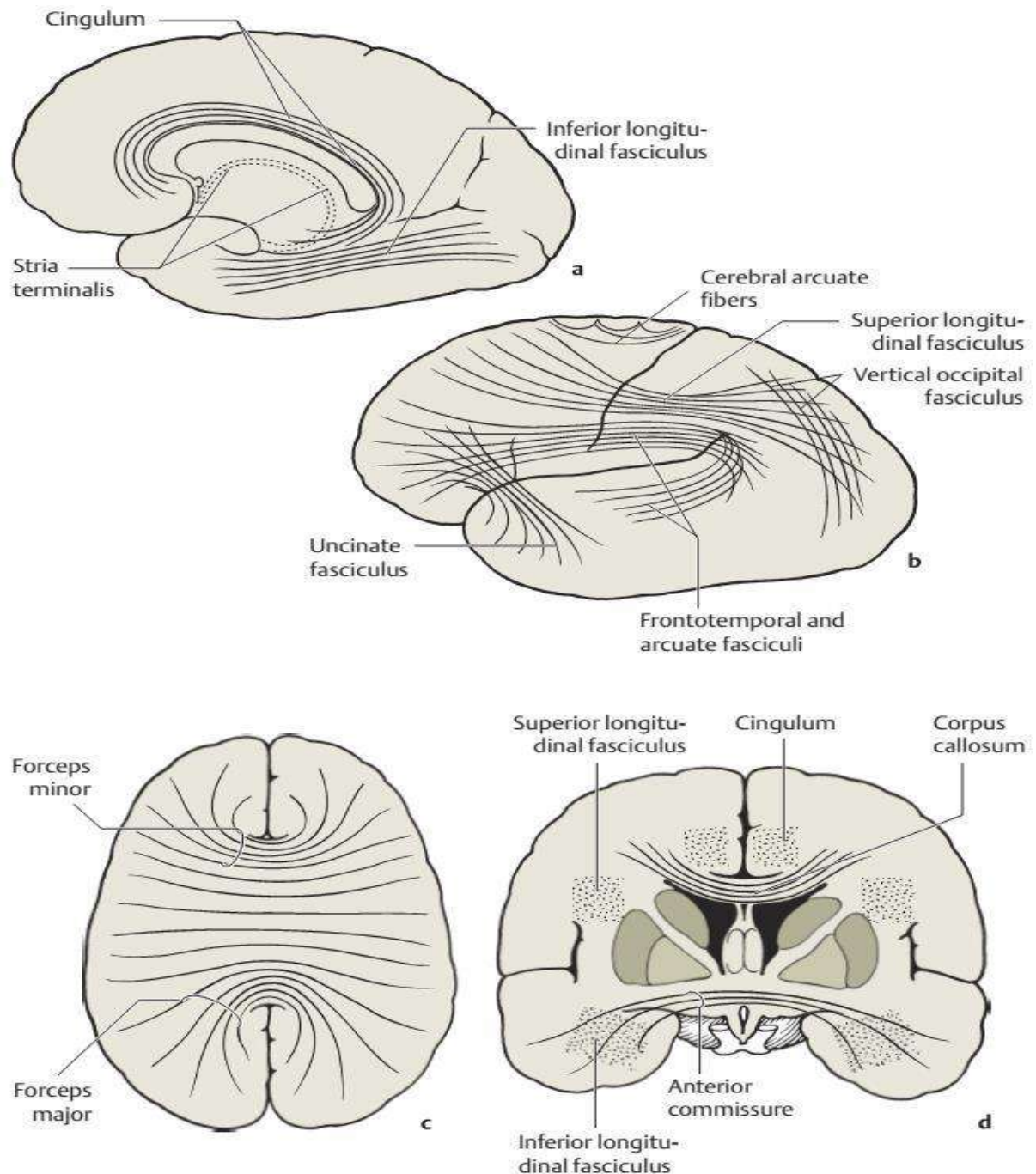


Fig.11.12 The major tracts of association fibers and commissural fibers (diagram)

frontal or occipital poles. These curving fibers form the *forceps minor* (for the frontal pole) and the *forceps major* (for the occipital pole).

### Functional Localization in the Cerebral Cortex

The earliest clinical neurologists and neuroscientists were already deeply interested in the question whether individual functions of the brain could be localized to particular brain areas. From the mid-nineteenth century onward, researchers answered this question through the painstaking study of brain lesions found at autopsy in patients who, during their lives, had suffered from particular types of neurological deficit. This *patho-anatomically oriented functional analysis* of cortical structures was supplemented, from 1870 onward, by

experiments with direct electrical or chemical *stimulation* of the cerebral cortex, both in animals and in humans. Later techniques, including *stereotaxy*, *electroencephalography*, and *microelectrode recording* of potentials from individual neurons and nerve fibers, yielded ever more detailed functional “maps” of the brain. The original idea of the “localizability” of brain function remains valid after a century and a half of study, especially with respect to the primary cortical areas, which we will describe further below. In the last 20 years, however, basic neurobiological research on the localization of cortical function has been largely transformed by the emergence of newer, more powerful techniques of investigation, particularly functional neuroimaging. Current thinking has turned away from the parceling out of functions to individual anatomical structures (as derived from the important studies of Brodmann, Penfield, and many others) and toward the concept of *functional neural networks*. It is now clear that cortical functions, particularly higher ones like language, cognition, and the control of specific patterns of behavior, cannot always be assigned to a single cortical location. Rather, individual components of these complex functions are subserved by separate parts of the neocortex, which must then interact with each other in manifold ways to produce the corresponding functional competence.

In the past, the study of functional localization in the cerebral cortex relied on examination of the sick or injured brain (the “lesional approach”), and on nonphysiological experiments involving brain stimulation. In contrast, researchers now try to understand the physiological basis and complexity of cortical functions by means of images of the entire *normal* brain, obtained while these functions are being carried out. The major techniques of functional neuroimaging that are used in this type of research are magnetoencephalography (MEG), positron emission tomography (PET), and functional magnetic resonance imaging (fMRI).

**Magnetoencephalography** involves measurement of the magnetic fields generated in the cerebral cortex, rather than changes in electrical potential, which are measured in electroencephalography. Brain tissue and the bony skull severely attenuate electric, but not magnetic fields, and MEG is, therefore, much better than EEG for functional imaging. The magnetic fields that it detects are strong enough that a three-dimensional image of field sources can be computed from them, including sources deep in the brain. Functional imaging of the brain with MEG can be performed with high temporal resolution but relatively low spatial resolution (as compared to fMRI).

**Positron emission tomography**, a scanning procedure involving radionuclides, is used to investigate metabolic processes in the brain. Oxygen and glucose consumption in the brain can be directly measured after the injection of the corresponding radioactively labeled substances into the body. Radioactively labeled drugs can also be used to visualize intracerebral synaptic activity and receptor distribution. The disadvantages of PET include the radiation dose to the



patient, which is not always insignificant, and the technical difficulty and expense of the procedure. Some of the radioactive isotopes used in PET have very short half-lives and must be generated directly adjacent to the scanner, in an on-site cyclotron. Furthermore, the spatial resolution and temporal resolution of PET are relatively low.

**Functional magnetic resonance imaging.** Most of the problems associated with MEG and PET, as just described, do not affect fMRI. This technique is based on the different magnetic properties of oxyhemoglobin and deoxyhemoglobin.

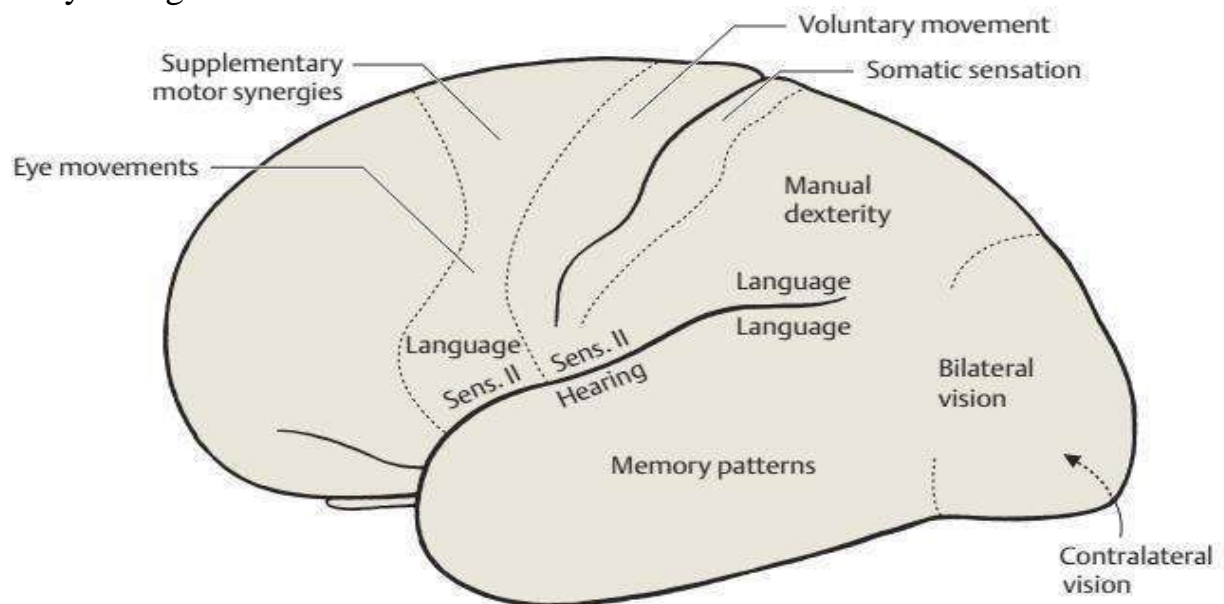


Fig.11.13 **Functional areas of the cerebral cortex** as determined by electrical stimulation of the cortex during neurosurgical procedures. (From: Penfield W and Rasmussen T: *The Cerebral Cortex of Man*, Macmillan, New York, 1950.)

Regional cerebral activation is immediately followed not just by a change in blood flow but also by a change in the relative concentrations of the two forms of hemoglobin, which can be detected as a very small change in the MRI signal. fMRI is not known to have any harmful effect on the body, so that subjects can be examined at length or repeatedly. fMRI has now largely replaced PET for studies of cerebral activation, but it cannot yet be used reliably to visualize metabolic processes. We will now describe some aspects of the new conception of functional localization in the cerebral cortex that has been obtained through the application of these new techniques.

### **Primary Cortical Fields**

From the functional point of view, the cortex can be divided into primary cortical fields and unimodal and multimodal association areas. Most of the primary cortical fields have a receptive function: they are the final targets of the somatosensory and special sensory pathways (visual, auditory, etc.) in the CNS, and they receive their afferent input by way of a thalamic relay. The primary cortical fields serve to bring the respective sensory qualities to consciousness in

raw form, i.e., *without interpretation*. The individual primary cortical fields have no distinctive gross anatomical features and do not correspond precisely to the pattern of convolutions on the brain

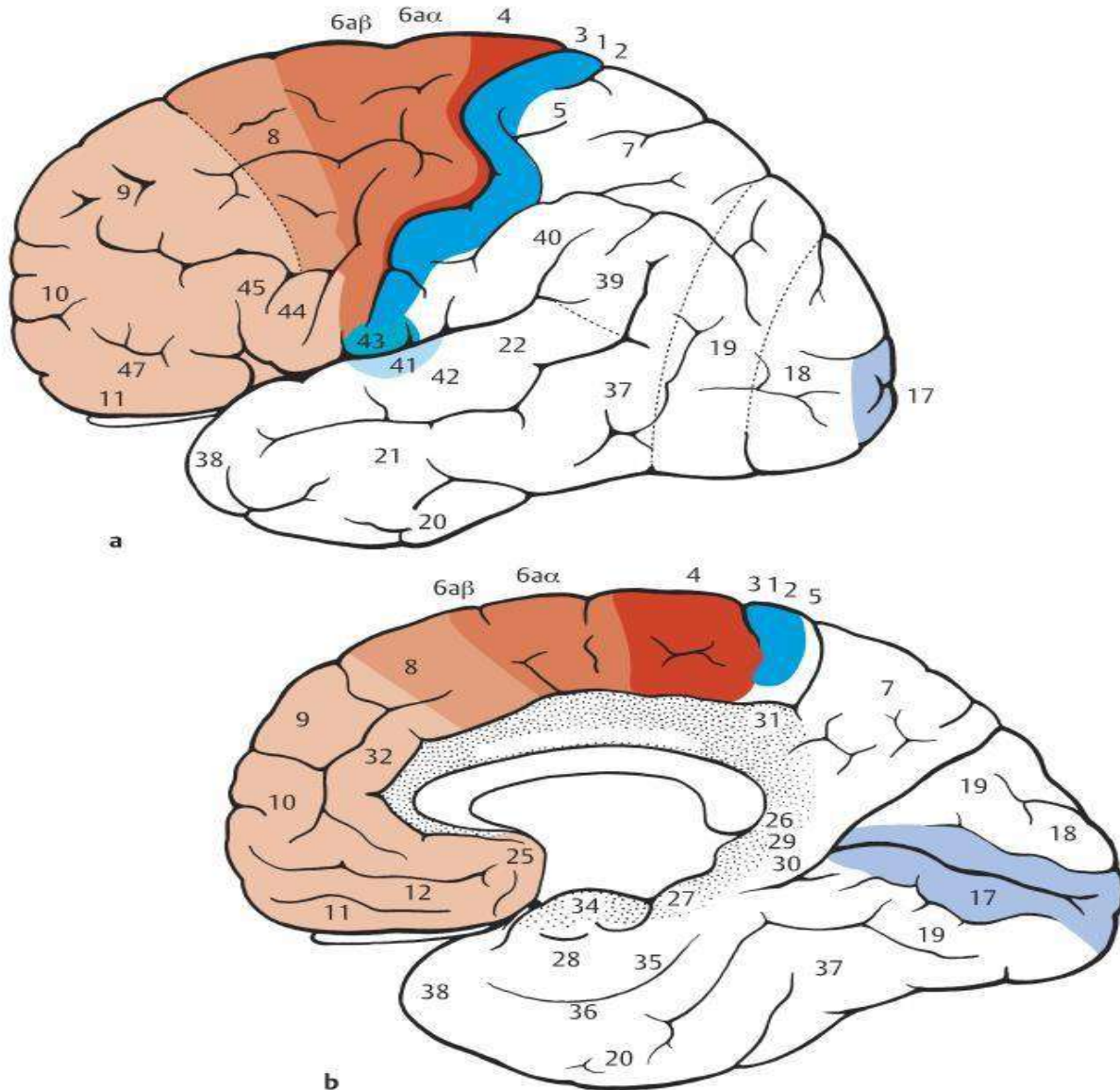


Fig.11.14 Primary cortical fields and premotor and prefrontal cortical areas

surface. Rather, the extent of a primary cortical field is defined as the area of cortex in which the corresponding thalamic projection terminates. In addition to the various primary receptive fields, there is also a primary motor area, which sends motor impulses through the pyramidal pathway to the spinal cord and, ultimately, to the muscles.

**Primary Somatosensory and Motor Cortical Areas**

**Localization and function.** The **primary somatosensory cortex (areas 3, 2, and 1** , Fig. 11.14) roughly corresponds to the postcentral gyrus of the parietal lobe and a portion of the precentral gyrus. It extends upward onto the medial surface of

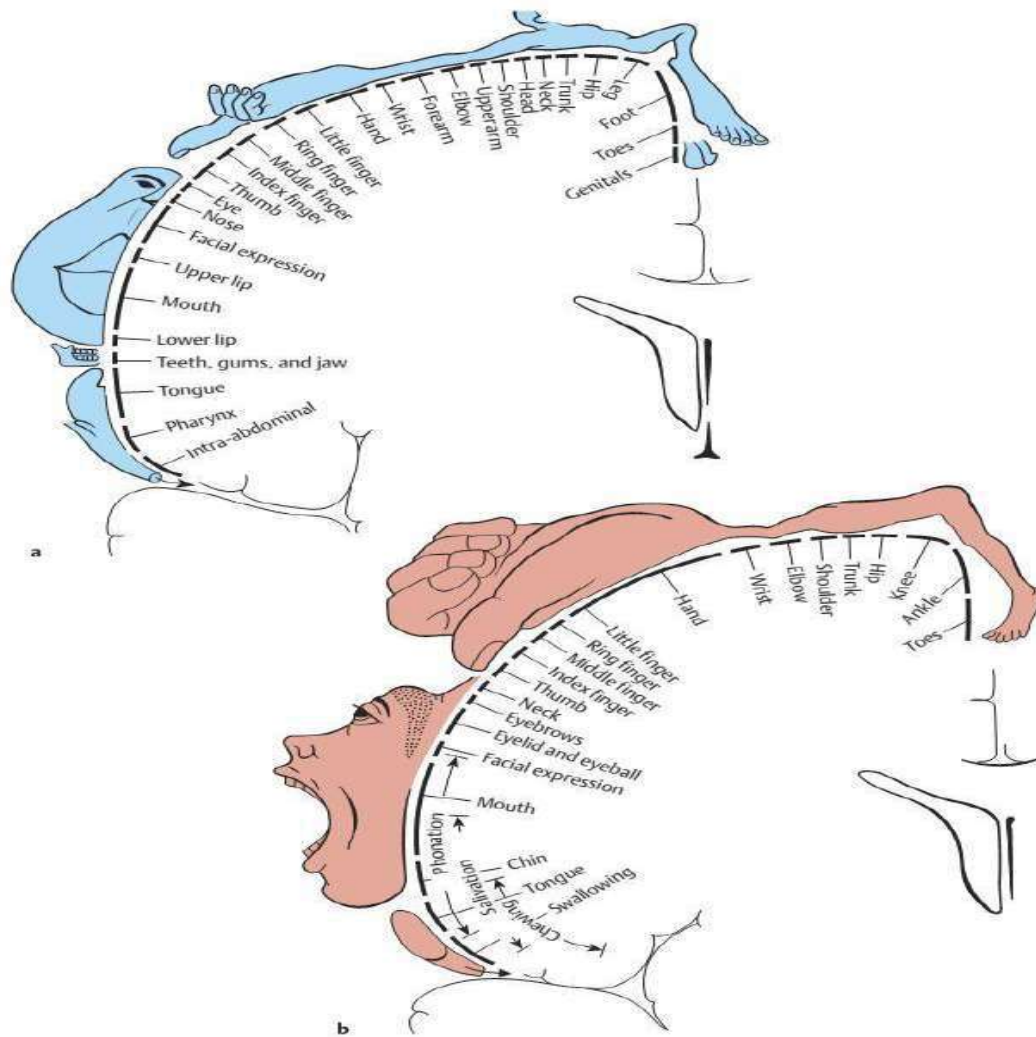


Fig.11.15 Relative sizes of the cortical representations of different parts of the body in the human primary somatosensory (a) and motor (b) cortical fields. (From: Penfield W and Rasmussen T: The Cerebral Cortex of Man, Macmillan, New York, 1950.)

the hemisphere, where it occupies the posterior portion of the paracentral lobule. The primary somatosensory cortex is responsible for *the conscious perception of pain and temperature as well as somatic sensation and proprioception, mainly from the contralateral half of the body and face*. Its afferent input is derived from the ventral posterolateral and posteromedial nuclei of the thalamus. Even though some sensory stimuli, particularly painful stimuli, may already be vaguely perceived at the thalamic level, more precise differentiation in terms of localization, intensity, and type of stimulus cannot occur until impulses reach the somatosensory cortex. The conscious perception of vibration and position is not possible without the participation of the cortex. The **primary motor cortex (area 4)** roughly corresponds to the precentral gyrus of the frontal lobe, including the anterior wall of the central sulcus, and extends upward into the anterior portion of the paracentral lobule on the medial surface of the

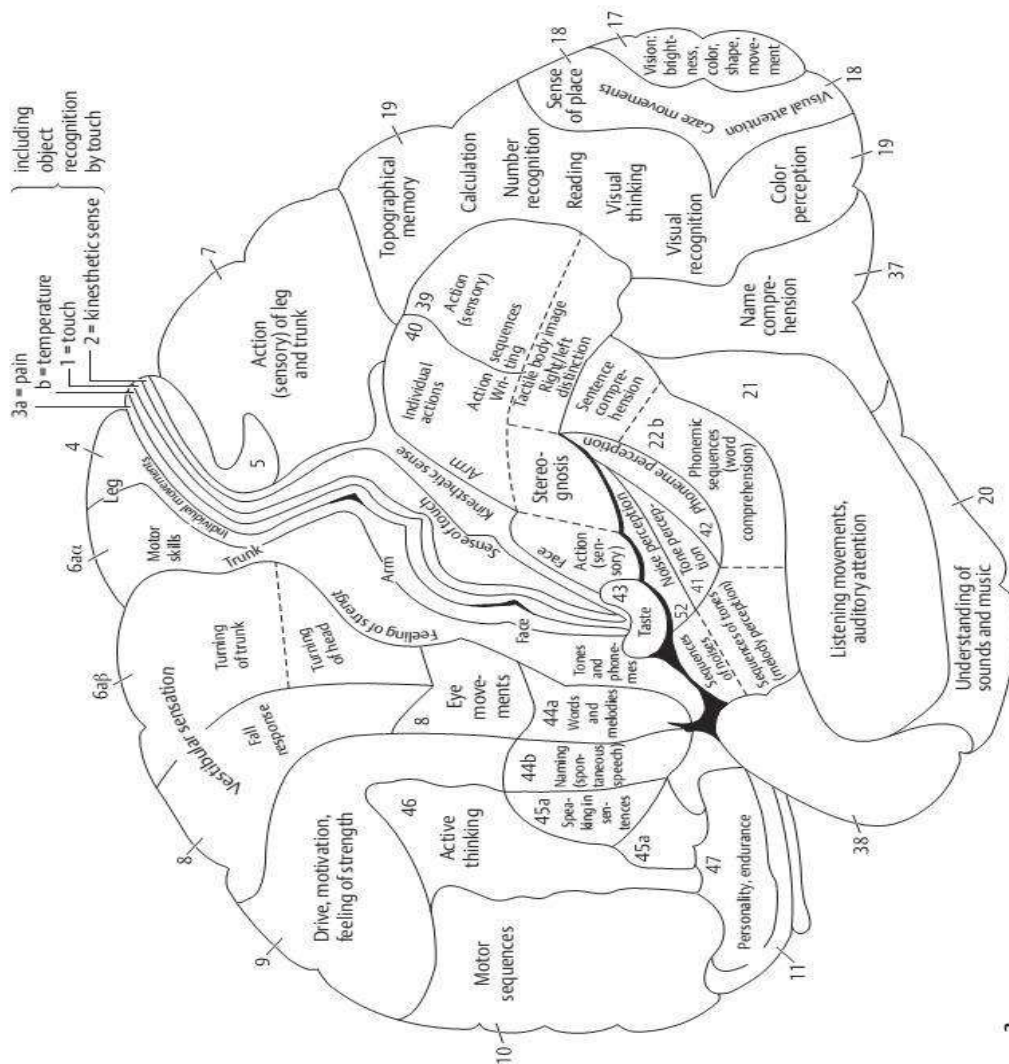


Fig.11.16 Functional localization in the cerebral cortex in relation to cytoarchitecture

hemisphere. The fifth cortical layer in area 4 contains the characteristic Betz pyramidal cells, which give off the rapidly conducting, thickly myelinated fibers of the pyramidal tract. Area 4 is thus considered the *site of origin of voluntary movement*, sending motor impulses to the muscles by way of the pyramidal tract and anterior horn cells of the spinal cord. It receives afferent input from other areas of the brain that participate in the planning and initiation of voluntary movement, particularly the ventro-oral posterior nucleus of the thalamus the premotor areas 6 and 8, and the somatosensory areas.

**Somatotopy and plasticity.** The primary somatosensory and motor fields of the neocortex contain somatotopic, i.e., point-to-point, representations of the periphery of the body, taking the form of a **homunculus** (a “little man,” as it were, drawn on the surface of the brain; the Latin term is the diminutive of *homo*, man, in the sense of human being; cf. Fig. 11.15). The configuration of these maps of the body on the cortical surface was originally determined by pathoanatomical study (Fig. 11.16). The findings were confirmed and refined by the intraoperative electrical stimulation studies of Penfield (Fig. 11.18 ), by the

somatosensory evoked potential mapping studies of Marshall, and, more recently, by PET, fMRI, and MEG studies. fMRI enables visualization of the regions of the brain that are activated when *normal, healthy* subjects perform motor tasks. These cortical maps are **not metrically proportional representations** of the body. In the cortical representation of superficial sensation, foreexample, parts of the body that are densely innervated by sensory fibers (such as the tongue, mouth, and face) are mapped to disproportionately large areas of cortex, and less densely innervated parts (arm, thigh, back) are mapped to smaller areas (Fig. 11.15). Furthermore, and despite earlier assumptions, these maps are **not static**: rather, the cortical representation of a given body part can enlarge or shrink, depending on the degree to which that body part is put to use. Thus, if a tactile discrimination task involving the thumb and index finger (such as the palpation of a die to explore its surface) is carried out repetitively for a long enough time, the representation of these two fingers in the primary somatosensory cortex will enlarge. Similar, or even more extensive, changes of cortical representation are found after the injury or amputation of a limb. In such cases, the somatotopic map of the body in the cerebral cortex can be shifted by as much as several centimeters. When an arm is amputated, for example, the cortical area previously responsible for sensory impulses from the (now missing) hand can change its function and instead process sensory impulses from the face.

This change is brought about by neuronal reorganization in the brain. Much current research concerns the potential connection between shifting cortical representations and the generation of painful conditions such as **phantom pain**. If a connection exists, then some type of therapeutic alteration or suppression of this form of cortical “plasticity” might be used to treat, or even prevent, these conditions.

**Cortical columns.** In addition to the somatotopic cortical representation of superficial sensation

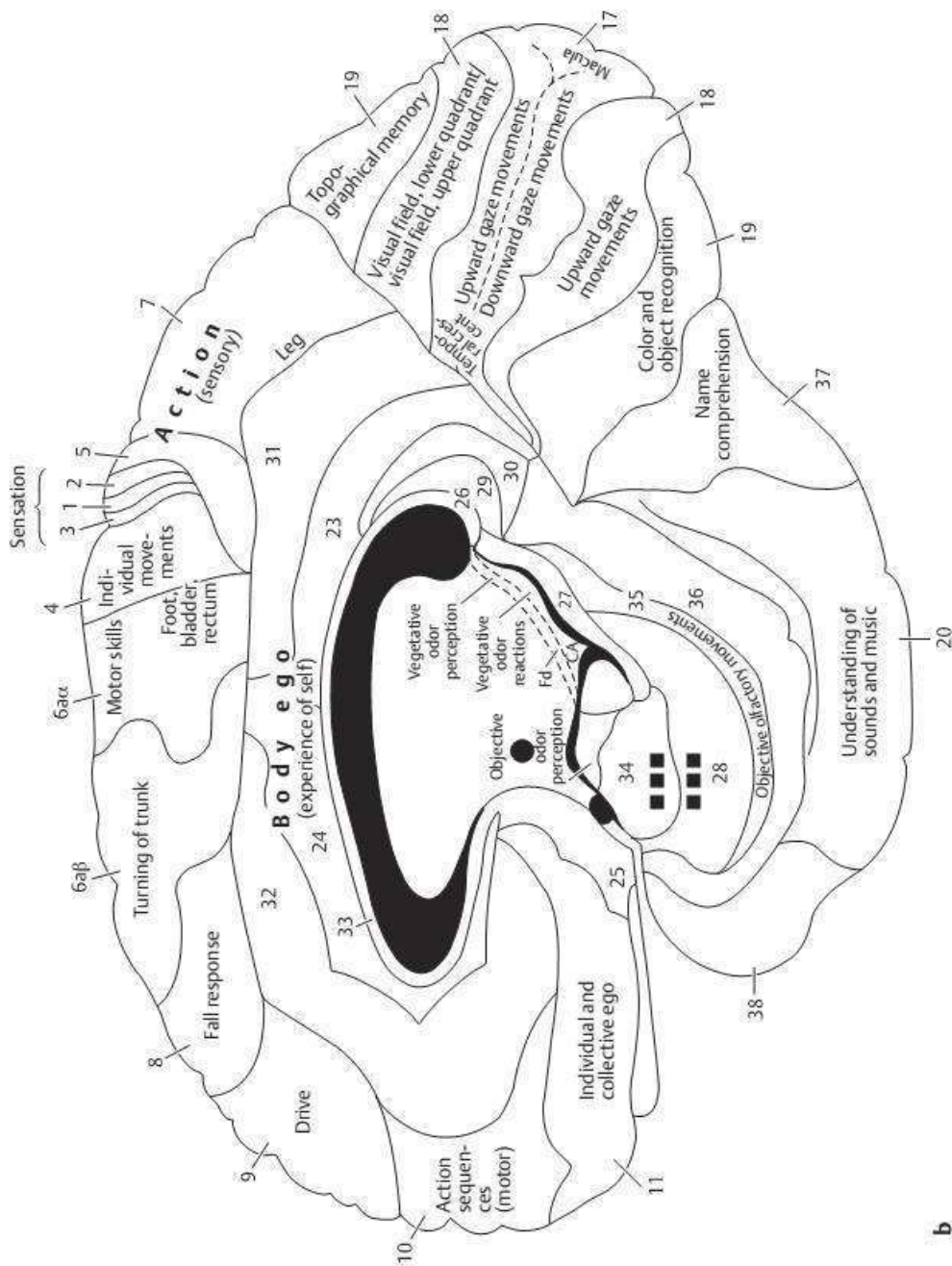


Fig.11.17 (continued) **Functional localization in the cerebral cortex in relation to cytoarchitecture**

(touch and pressure), which involves impulses that are generated in cutaneous mechanoreceptors and then transmitted to the cortex along the pathways that have been described, there are also other cortical maps for the remaining somatosensory modalities (proprioception, temperature, pain), which lie deeper within the cortex but have a generally similar configuration. Thus, somatic sensation as a whole is represented by *cortical columns*: each column deals with a particular, small region of the body surface, and cells at different depths within the column respond to different somatosensory modalities. This structural

property enables the brain to process impulses from all somatosensory modalities simultaneously and in parallel, even though

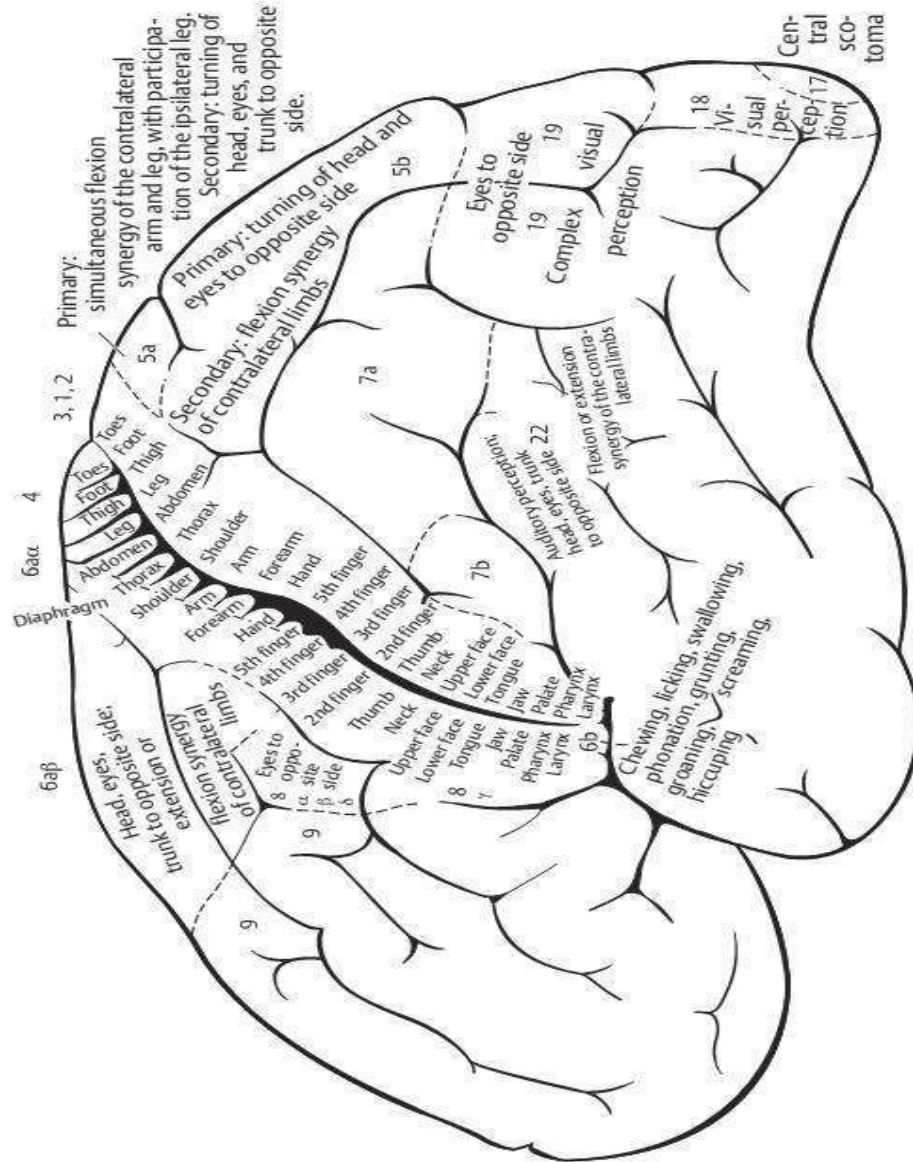


Fig.11.18 Motor effects induced by electrical stimulation of individual cortical fields: overview. (From: Foerster O: Grosshirn. In: Handbuch der Neurologie, vol. VI. Ed. by O. Bumke and O. Foerster, Springer, Berlin, 1936.)

They have reached the cortex through distinct neuroanatomical pathways. A **lesion of the primary somatosensory cortex** impairs or abolishes the sensations of touch, pressure, pain, and temperature, as well as two-point discrimination and position sense, in a corresponding area on the opposite side of the body (**contralateral hemihypesthesia** or **hemianesthesia**). A lesion in area 4 produces **contralateral flaccid hemiparesis**. Additional damage of the adjacent premotor area and the underlying fiber tracts is necessary to produce **spastic hemiparesis**, which reflects the interruption of nonpyramidal as well as pyramidal pathways. Focal epileptic seizures restricted to the somatosensory cortex are characterized by repetitive motor phenomena, such as twitching, or by

paresthesia/dysesthesia on the opposite side of the body or face (motor or sensory **jacksonian** seizures). **Primary Visual Cortex**

**Localization and retinotopy.** The primary visual cortex corresponds to **area 17** of the occipital lobe (Figs. 11.13, 11.14). It is located in the depths of the calcarine sulcus, and in the gyri immediately above and below this sulcus on the medial

surface of the hemisphere, and it extends only slightly beyond the occipital pole. It is also called the *striate* (“striped”) cortex because of the white stripe of Gennari, which is grossly visible within it in a perpendicular anatomical section. The visual cortex receives input by way of the optic radiation from the lateral geniculate body, in orderly, retinotopic fashion: the visual cortex of one side receives visual information from the temporal half of the ipsilateral retina and the nasal half of the contralateral retina. Thus, the right visual cortex subserves the left half of the visual field, and vice versa. Visual information from the macula lutea is conveyed to the posterior part of area 17, i.e., the area around the occipital pole.

**Columnar structure.** The neurons of the primary visual cortex respond to stimuli having a particular position and orientation in the contralateral visual field. Neurons responding to similarly oriented stimuli are organized in vertical columns. Each column is 30100 microns wide. Neighboring columns are organized in “pinwheels, in which every direction of the compass is represented once. The orientation columns are interrupted at regular distances by the “**blobs**”, which contain neurons primarily responding to color. Finally, the **ocular dominance columns** are the third major structural component of the primary visual cortex. Each ocular dominance column responds to visual stimulation of a single eye; the adjacent column responds to visual stimulation of the other eye. These three major components of the primary visual cortex together form a hypercolumn occupying an area of about 1 mm<sup>2</sup>. The **hypercolumns**, in turn, make up a regularly repeating pattern on the surface of the primary visual cortex. They are interconnected through horizontal cells. The structural and functional organization of the visual cortex enables it to carry out an elementary analysis of visual stimuli for their shape and color. Direct electrical stimulation of the primary visual cortex (e. g., in awake patients undergoing brain surgery) induces the perception of flashes of light, bright lines, and colors.

A **unilateral lesion of area 17** produces contralateral **hemianopsia**; a partial lesion produces **quadrantanopsia** in the part of the visual field that corresponds to the site of the lesion. Central vision is unimpaired as long as the lesion spares the posterior end of the calcarine fissure at the occipital pole.

### **Primary Auditory Cortex**

**Localization.** The primary auditory cortex is located in the transverse gyri of Heschl (area 41), which form part of the upper surface of the superior temporal gyrus (see Figs. 11.13, 11.14). It receives its afferent input from the medial geniculate body, which, in turn, receives auditory impulses from both organs of



Corti by way of the lateral lemnisci. Thus, the primary auditory cortex of each side processes impulses arising in both ears (bilateral projection).

**Tonotopy.** The structure of the primary auditory cortex resembles that of the primary visual cortex in many respects. Its neurons are finely tuned for the detection and processing of tones of a particular frequency. The entire spectrum of audible sound is tonotopically represented: the cells for lower frequencies are found rostrally, and those for higher frequencies caudally, along the sylvian fissure. The primary auditory cortex thus contains **isofrequency bands** running in a medial to-lateral direction. Area 41 neurons preferentially respond not only to a particular frequency but also to a particular intensity of sound.

**Columnar structure.** The primary auditory cortex also appears to possess a columnar organization for the processing of stimuli from the two ears. Two types of neurons respond in different ways to binaural stimuli. One responds more strongly to stimuli delivered to both ears than to stimuli in a single ear (*EE neurons*), while the other is inhibited by simultaneous binaural stimulation (*EI neurons*). Columns of cells of these two types are found in alternation on the surface of the primary auditory cortex, like the ocular dominance columns of the primary visual cortex. These columns lie tangential to the isofrequency bands. A further special property of neurons of the primary auditory cortex is that different neurons are excited by auditory stimuli of the same frequency but different duration. Direct electrical stimulation of the auditory cortex induces the perception of simple sounds of higher or lower frequency and greater or lesser volume, but never of words.

**Unilateral lesions of the primary auditory cortex** cause only subtle hearing loss because of the bilateral projections in the auditory pathway. The impairment mainly concerns **directed hearing**, and the ability to distinguish simple from complex sounds of the same frequency and intensity.

#### ***Primary Gustatory Cortex***

Taste-related impulses are processed first in the rostral nucleus of the tractus solitarius in the brainstem and then conducted, by way of the central tegmental tract, to a relay station in the ventral posteromedial nucleus of the thalamus (parvocellular part). They then travel onward through the posterior limb of the internal capsule to the primary gustatory cortex, which is located in the *pars opercularis* of the inferior frontal gyrus, ventral to the somatosensory cortex and above the lateral sulcus (area 43, Fig. 11.14).

#### ***Primary Vestibular Cortex***

Neurons of the vestibular nuclei in the brainstem project bilaterally to the ventral posterolateral and posteroinferior nuclei of the thalamus, as well as to its posterior nuclear group near the lateral geniculate body. Vestibular impulses are conducted from these sites to **area 2v** in the parietal lobe, which lies at the base of the intraparietal sulcus, directly posterior to the hand and mouth areas of the postcentral gyrus. Electrical stimulation of area 2v in humans induces a sensation of movement and vertigo. Area 2v neurons are excited by head

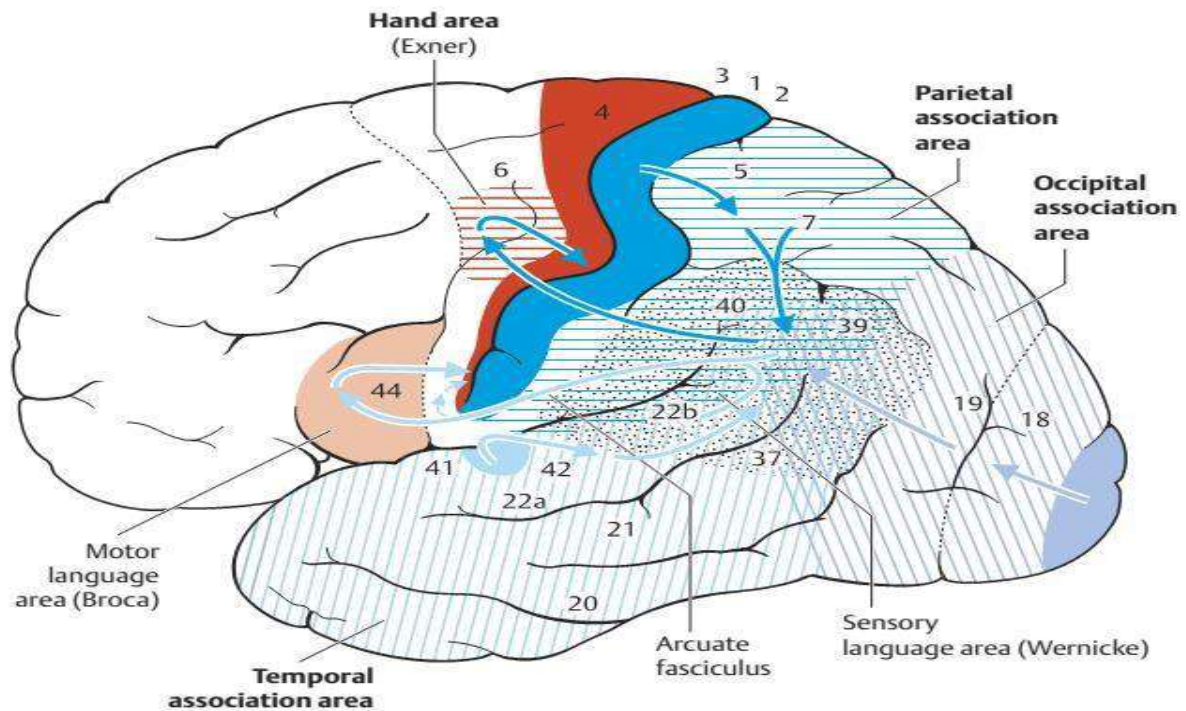
movement. They receive visual and proprioceptive as well as vestibular input. Another cortical area receiving vestibular input is **area 3a**, at the base of the central sulcus adjacent to the motor cortex. The function of area 3a neurons is probably to integrate somatosensory, special sensory, and motor information for the control of head and body position. Large **lesions of area 2v** in humans can impair spatial orientation.

### **Association Areas**

***Unimodal Association Areas*** The unimodal association areas of the cortex are located next to the primary cortical areas. Their function, in very general terms, is to provide an initial *interpretation* of the sensory impulses that are processed in relatively raw form in the primary cortical areas. Sensory information transmitted to the association areas is compared with previously stored information, so that a meaning can be assigned to it. The visual association areas are **areas 18 and 19** (Fig. 11.14), which are adjacent to the primary visual cortex (area 17). These areas receive relatively basic visual information from area 17 and use it to perform a higher-level analysis of the visual world. The somatosensory association cortex lies just behind the primary somatosensory cortex in **area 5**, and the auditory association cortex is part of the superior temporal gyrus (**area 22**) (Fig. 11.14). The unimodal association areas receive their neural input through association fibers from the corresponding primary cortical fields. They receive no direct input from the thalamus.

### ***Multimodal Association Areas***

Unlike the unimodal association areas, the multimodal association areas are not tightly linked to any single primary cortical field. They make afferent and efferent connections with many different areas of the brain and process information from multiple somatosensory and special sensory modalities (Fig. 11.19). They are the areas in which motor and linguistic concepts are first drafted, and in which neural representations are formed that do not directly depend on sensory input. The largest multimodal association area is the **multimodal portion of the frontal lobe** (to be described further below), accounting for 20% of the entire neocortex. Another important multimodal association area is found in the **posterior portion of the parietal lobe**.



**Fig.11.19 Association areas of the parietal, occipital, and temporal lobes.** These three lobes come together in the region of the angular gyrus. Broca's and Wernicke's areas are indicated, along with the association pathways from the secondary association areas to the tertiary association area, and from the latter to the premotor cortical fields for language and for the face and hand.

While the anterior portion of the parietal lobe processes somatosensory information (areas 1, 2, 3 and 5), its posterior portion integrates somatosensory with visual information to enable the performance of complex movements.

### Frontal Lobe

The frontal lobe can be divided into three major components: the primary motor cortex, which has already been described, the premotor cortex (*area 6*, see below), and the *prefrontal region*, a large expanse of cortex consisting of multimodal association areas (Fig. 11.14). The primary motor cortex and the premotor cortex form a functional system for the planning and control of movement. The prefrontal cortex is primarily concerned with cognitive tasks and the control of behavior.

**Premotor cortex.** The premotor cortex (**area 6**) is a *higher-order center for the planning and selection of motor programs*, which are then executed by the primary motor cortex. Just as the unimodal association areas adjacent to the primary somatosensory, visual, and auditory cortices are thought to store sensory impressions, so too the premotor cortex is thought to store learned motor processes, acting in cooperation with the cerebellum and basal ganglia. The stored “motor engrams” can be called up again for use as needed. Even tasks performed with a single hand activate the premotor cortex of both hemispheres. Another important function of the premotor cortex is the planning and initiation of eye movements by the frontal eye fields (**area 8**; Figs. 11.13, 11.14, and 11.18 ). Unilateral stimulation of area 8 induces conjugate movement of both eyes to the opposite side.

**Lesions of area 8** that diminish its activity produce conjugate gaze deviation to the side of the lesion through the preponderant activity of the contralateral area 8 (**déviati<sup>o</sup>n conjuguée**, e. g., in stroke—"the patient looks toward the lesion").

### **Higher Cortical Functions and Their Impairment by Cortical Lesions**

This section concerns the more important higher cortical functions and the typical clinical findings associated with their impairment. An adequate understanding of these very complex functions requires knowledge of certain basic concepts of neuropsychology and neuropsychological testing, which will be briefly explained where necessary. We will discuss *language, aspects of perception, the planning of complex patterns of movement and motor activities, and the control of social behavior*. These functions are mostly subserved by the multimodal association cortices, which make up more than half of the brain surface and which receive afferent input from the primary somatosensory, special sensory, and motor cortices, the mediodorsal and lateroposterior pulvinar portions of the thalamus, and other association areas in both hemispheres (Fig. 11.19).

**Language and Lateralization—Aphasia** Language is one of the more important and complex activities of the human brain. In most individuals (ca. 95%), language-related areas are located in the frontal and temporoparietal association cortices of the left hemisphere, which is usually contralateral to the dominant (right) hand. Some important aspects of language, however, including its emotional (affective) component, are subserved by the right hemisphere. The major speech centers are in the basal region of the left frontal lobe (**Broca's area, area 44**) and in the posterior portion of the temporal lobe at its junction with the parietal lobe (**Wernicke's area, area 22**) (Fig. 11.19). These areas are spatially distinct from the primary sensory and motor cortical areas responsible for purely auditory perception (auditory cortex, transverse gyri of Heschl), purely visual perception (visual cortex), and the motor performance of the act of speaking (primary motor cortex). Experimental studies involving the measurement of regional cerebral blood flow (rCBF) with PET and fMRI have revealed that letter sequences that do not make up intelligible words mainly activate the visual cortex, and pure tones mainly activate the primary auditory cortex, while intelligible words or sentences presented to the eyes or ears activate Wernicke's area. The brain can thus distinguish words from nonwords after either visual or auditory presentation, and processes these two categories of stimuli in different cortical areas. Broca's area is activated when an individual speaks, and even during "silent speech," i.e., when words and sentences are formulated without actually being spoken. Pure word repetition, on the other hand, is associated with activation in the insula. This suggests that two pathways are available for the generation of language. In "**automatic language**," an incoming stimulus is followed by activation of the primary visual or auditory cortex, then the insular cortex, and finally the primary motor cortex. In "**nonautomatic language**," activation of the primary cortices is immediately followed by activation of Broca's area. Wernicke's area is primarily concerned with the analysis of heard sounds that are classified as words.

**Aphasia.** A disturbance of language function is called *aphasia* (different subtypes of aphasia are sometimes collectively termed “the aphasias”). Some types of aphasia exclusively affect speech, writing (**dysgraphia** or **agraphia**), or reading (**dyslexia** or **alexia**). Aphasia is distinct from impairment of the physical act of speaking, which is called *dysarthria* or *anarthria* (caused, for example, by lesions of the pyramidal tract, cerebellar fiber pathways, the brainstem motor neurons innervating the muscles of speech, e. g., in bulbar paralysis, or the muscles themselves). Dysarthria and anarthria affect articulation and phonation, i.e., *speech*, rather than language production *per se* (grammar, morphology, syntax, etc.). Aphasia is called *fluent* or *nonfluent*, depending on whether the patient speaks easily and rapidly, or only hesitantly and with abnormal effort. The more important types of aphasia, their distinguishing features, and their cortical localization are summarized.

*Broca aphasia.* The most important clinical finding in Broca aphasia is *markedly reduced or absent language production*. The patient can still understand words and name (simple) objects, but produces faulty sentences (*paragrammatism* or *agrammatism*) and makes *phonemic paraphasic errors* (substitution or exchange of sounds within words, such as “ackle” for “apple,” “parket” for “carpet”).

*Wernicke aphasia.* In classic Wernicke aphasia, *the understanding of language is severely impaired*. The patient’s speech is fluent and of normal prosody (melody and rhythm) but marred by frequent *semantic paraphasic errors* (substitutions or exchanges of words within clauses or sentences) and by the use of neologisms (nonwords) instead of words. The patient’s speech may be so severely disturbed as to be entirely unintelligible (*jargon aphasia* or *word salad*).

### **Disconnection Syndromes**

Disconnection syndromes are produced by the **interruption of fiber pathways connecting different cortical areas**, while the cortical areas themselves remain intact. The responsible lesion may affect association, projection, and/or commissural fibers. Major insight into the function of the commissural fibers, in particular, has been gained from studies of so-called “*split-brain*” patients after surgical transection of the corpus callosum (callosotomy) for the treatment of medically intractable epilepsy, as well as of persons whose corpus callosum failed to develop normally (*agenesis of the corpus callosum*). For ease of presentation, we will discuss the disconnection systems here in relation to the various functional systems of the brain that they affect.

**Disconnection in the olfactory system.** The olfactory pathway is unique among sensory pathways in being uncrossed: the right and left olfactory nerves send their impulses to the olfactory cortex of the right and left hemispheres, respectively. The two primary olfactory centers are connected by the anterior commissure. A lesion interrupting this fiber tract makes the patient unable to identify smells presented via the right nostril, because no pathway exists for transmission of the olfactory information to the speech center in the left hemisphere. The patient cannot name the source of the smell (e. g., “cinnamon”)

spontaneously or pick the appropriate name out of a list. Smells presented via the left nostril, however, are identified immediately.

**Disconnection in the visual system.** The decussation of the fibers from the nasal half of each retina in the optic chiasm ensures that the right and left halves of the visual field are separately represented in the left and right visual cortices, respectively. Therefore, if the connection between the two hemispheres is interrupted, visual stimuli presented in the left half of the visual field will be cut off from processing in the left hemisphere: objects shown in the left half of the visual field cannot be named, nor can words be read (**selective aphasia and alexia**). Object naming and word reading are unimpaired, however, in the right half of the visual field. Conversely, complex spatial constructions presented in the right half of the visual field are cut off from processing in the right hemisphere, and so cannot be correctly analyzed. Complex geometric figures, for example, cannot be copied (**acopia**).

### ***Complex Movements—Apraxia***

The term “apraxia” was coined in the 1870s by Hughlings Jackson to denote the complete inability of some of his aphasic patients to perform certain voluntary movements (e. g., tongue protrusion), despite the absence of any significant weakness and retention of the ability to move the same part of the body automatically or involuntarily (e. g., when licking the lips). Later, in the early years of the twentieth century, Liepmann classified the different types of apraxia (the “apraxias”) systematically. In his classification, which remains in use, *ideational* and *ideomotor* apraxias mainly affecting the motor system are distinguished from *construction apraxias* mainly affecting the visuospatial system. Apraxia, in general, is a complex disturbance of voluntary movement that does not result from weakness or other dysfunction of the primary motor areas, or from the patient’s lack of motivation or failure to comprehend the task. It manifests itself as an inability to combine individual, elementary movements into complex movement sequences, or to assemble these sequences themselves into still higher-order motor behaviors. The individual movements themselves, however, can still be carried out.

**Motor apraxia.** A patient with severe motor apraxia cannot execute basic sequences of movements, such as reaching out and grasping an object, even though isolated testing of the individual muscle groups involved reveals no weakness in the arm or hand.

*Ideomotor apraxia* results from lesions of the language-dominant (left) hemisphere, either in the motor association areas or in the association and commissural fibers by which they are innervated and interconnected. A typical clinical finding is the omission, or premature termination, of individual components of a sequence of movements. Individual components can also be unnecessarily repeated (motor perseveration), so that they start at inappropriate times and thereby impede or interrupt the course of the next movement. Patients with motor apraxia whose lesions lie in the parietal lobe cannot correctly imitate the examiner’s movements (e. g., a military salute). These patients can often still

copy facial expressions, while patients with left frontal lobe lesions can copy complex arm movements, but not facial expressions.

*Ideational apraxia.* In this rarer type of apraxia, a temporoparietal lesion in the language-dominant (left) hemisphere impairs the planning and initiation of complex motor activities. The patient remains able, in principle, to carry out a complex sequence of movements, but seems not to comprehend its meaning or purpose. The patient either fails to initiate the movement or terminates it prematurely.

**Construction apraxia.** Patients with construction apraxia have difficulty drawing spatial constructions such as geometrical figures or objects. This disturbance usually results from a lesion in the parietal lobe of the non-languagedominant (right) hemisphere.

Most apraxic patients are also aphasic. Patients can suffer from ideomotor, ideational, and constructive apraxia simultaneously, depending on the site and extent of the lesion.

### ***Perceptual Integration—Agnosia and Neglect***

The anterior portion of the parietal lobe, as we have seen, processes somatosensory signals, while its posterior portion and the visual association cortices are concerned with the integration of somatosensory, visual, and motor information. Complex activities, such as pouring a drink while carrying on a conversation, require the simultaneous integration of many different perceptual and motor processes: the objects handled (glass, bottle) must be recognized, which requires conjugate eye movements and visual processing; reaching, grasping, and pouring movements must be smoothly executed; and, at the same time, language must be heard, understood, formulated, and spoken. In order to perform these tasks, the brain needs internal representations of the body, information about the positions of the limbs, and a conception of the outside world. These representations must, in turn, be linked to incoming visual and auditory signals, and to the brain's plans for intended movement. The association cortices and the posterior portion of the parietal lobe play an essential role in these complex integrative processes. As an illustration of this role, the posterior portion of the parietal lobe is activated not only by intended grasping movements induced by visual stimuli, but also by palpation of an unseen object. Lesions of the visual association cortices and the parietal lobe can produce many different types of *agnosia*, i.e., complex disturbances of perception. A patient with agnosia cannot recognize objects or spatiotemporal contexts despite intact primary perception (normal vision, hearing, and somatic sensation) and motor function (absence of weakness). Agnosia can be visual, auditory, somatosensory, or spatial.

**Visual object agnosia.** If the visual association areas are damaged, the patient can still comprehend the spatial structure of familiar objects, but can no longer identify them. A bottle, for example, can be correctly drawn, but cannot be identified as a bottle. Other, more complex types of visual agnosia include **prosopagnosia** (the inability to recognize faces) and **alexia** (the inability to read).

**Somatosensory agnosias.** **Astereognosia** is the inability to recognize an object by touch alone, even though sensation is intact and objects can otherwise be named without difficulty. **Asomatognosia** is a generally diminished, or even absent, ability to perceive one's own body. **Gerstmann syndrome** consists of the inability to name one's own fingers (finger agnosia) along with an impairment of writing (dysgraphia or agraphia), calculation (dyscalculia or acalculia), and the ability to distinguish right from left. Gerstmann first described these findings in 1924 in a patient with an ischemic stroke in the territory of the middle cerebral artery affecting the left parietal lobe.

**Balint syndrome.** This complex type of agnosia is caused by bilateral parietooccipital lesions. The patient originally described by Balint could not voluntarily fix his gaze on a given point in space. When his attention was directed to a particular object, he could not perceive any other visual stimuli. He also could not follow a moving object with his eyes (visual ataxia).

**Neglect.** Patients sometimes pay less attention to the side of the body or visual field opposite a cortical lesion, or ignore it altogether; this is called *neglect*. There is often an accompanying unawareness of the deficit (**anosognosia**). Neglect usually involves vision, hearing, somatic sensation, spatial perception, and movement simultaneously. The causative lesion is usually in the parietal lobe of the non-language-dominant (right) hemisphere. A patient with motor neglect moves one side of the body very little, or not at all, even though it is not paralyzed. Sensory neglect is revealed by the so-called **extinction phenomenon**: when the examiner simultaneously taps the same spot on both arms with equal strength, the patient reports having been touched only on one side, even though all modalities of touch are intact bilaterally. The patient can still perceive a single tap on the arm on the abnormal side, but may report it to have been felt on the other side (**allesthesia**). Similarly, simultaneous bilateral visual or auditory stimuli will only be perceived on one side.

### ***Normal and Impaired Control of Behavior, Including Social Behavior***

**Prefrontal cortex.** Cognition and the control of behavior are the main functions of the multimodal association areas in the frontal lobe that constitute the prefrontal cortex (Fig. 9.18). Experimental electrical stimulation of the prefrontal cortex does not induce any motor response. This portion of the frontal lobe is extraordinarily enlarged in primates, and particularly in humans; thus, it has long been presumed to be the seat of higher mental functioning. The frontal cortical fields make reciprocal connections with the medial nucleus of the thalamus (cf. p. 268), through which they receive input from the hypothalamus. They also make very extensive connections with all other areas of the cerebral cortex. The task of the prefrontal cortex is the rapid storage and analysis of objective and temporal information. The dorsolateral prefrontal cortex plays an essential role in the planning and control of behavior, and the orbital prefrontal cortex does the same in the planning and control of sexual behavior.

**Lesions of the prefrontal convexity.** Patients with bilateral prefrontal lesions can barely concentrate on a task and are extremely easy to distract with any new



stimulus. They can carry out complex tasks only in part, or not at all. They have no sense of advance planning and take no account of future events or of possible problems in the execution of a task. They often stick rigidly to an idea and fail to adapt to changing circumstances. In extreme cases, they manifest **perseveration**, i.e., they perform the same task again and again, always with the same mistakes. This deficit is strikingly brought out by the Wisconsin Card Sorting Test, in which the patient sorts cards bearing various symbols and colors according to some criterion (e. g., shape), after seeing the examiner do so. Performance in the first round is usually relatively normal.

The examiner confirms the patient's success, then changes the sorting criterion (e. g., to color) without explicitly saying so. A patient with a prefrontal lesion realizes about as rapidly as a normal individual that the task has changed, yet keeps sorting according to the old criterion, despite being immediately informed of each mistake. **Markedly reduced drive and lack of spontaneity** are also characteristic clinical signs of prefrontal dysfunction. These deficits are revealed by very poor performance on the Word Fluency Test, in which the patient is given a short period of time to say as many words as possible that begin with a particular letter of the alphabet. Patients with prefrontal lesions do badly despite relatively normal verbal memory. They do badly on nonverbal tests as well: normal subjects can draw about 35 pictures in five minutes, patients with left frontal lesions 24, patients with right frontal lesions 15. Because they lack spontaneity in all forms of communication, these patients seem lazy, lethargic, and unmotivated. They neglect many activities of daily life, spend the morning in bed, fail to wash or groom themselves or to get dressed without help, and do no regular work. Nonetheless, their formal IQ and long-term memory are largely intact!

**Fronto-orbital lesions.** Social and sexual behavior are controlled and regulated by highly complex processes. Behavior of these types, too, is abnormal in patients with frontal lobe lesions. Fronto-orbital lesions, in particular, produce two characteristic types of personality disturbance. **Pseudo-depressive** patients are apathetic and indifferent and display markedly reduced drive, diminished sexual desire, and little or no variation in their emotional state. **Pseudo-psychopathic** patients, on the other hand, are hypomanic and restless in their movements, fail to keep an appropriate distance from others, and lack normal kinds of inhibition. They display markedly increased drive and sexual desire. They are unwilling or unable to hold to the same normal conventions of behavior that they followed unquestioningly before becoming ill.

## МУНДАРИЖА

1 БОБ. Рефлекслар, ҳаракатлар ва синдромлар.....	4
2 БОБ. Бош мия нервлари.....	71
3 БОБ. Мия устуни.....	230

1 CHAPTER. REFLEXES, MOTION AND SYNDROMES .....	347
2 CHAPTER. CRANIAL NERVES .....	409
3 CHAPTER. BRAINSTEM .....	557

**Д.Т.Ходжиева, С.М.Карпов, Д.Қ.Хайдарова,  
Н.Қ.Хайдаров, Д.И.Рахматова**

**УМУМИЙ НЕВРОЛОГИЯ**

магистратуранинг мутахассислиги учун  
умумий неврология фани бўйича  
**дарслик**

**GENERAL NEUROLOGY**

For residents of the magistracy  
in the subject of general neurology  
**textbook**

*Muharrir:*

*G`Murodov*

*Texnik muharrir:*

*G.Samiyeva*

*Musahhih:*

*A.Qalandarov*

*Sahifalovchi:*

*M.Ortiqova*

Nashriyot litsenziyasi AI № 178. 08.12.2010. Original-maketdan bosishga ruxsat etildi: 17.02.2020. Bichimi 60x84. Kegli 16 shponli. «Times New Roman» garn. Ofset bosma usulida bosildi. Ofset bosma qog`ozi. Bosma tobog`i 42,0. Adadi 100. Buyurtma №22.

Buxoro viloyat Matbuot va axborot boshqarmasi  
“Durdoni” nashriyoti: Buxoro shahri Muhammad Iqbol ko`chasi, 11-uy.  
Bahosi kelishilgan narxda.

“Sadridin Salim Buxoriy” MCHJ bosmaxonasida chop etildi.  
Buxoro shahri Muhammad Iqbol ko`chasi, 11-uy. Tel.: 0(365) 221-26-45