

## Топіко-патогенетичне обґрунтування рубрифікації пірамідних рефлексів і ротових автоматизмів

О.О. ЯРОШ, А.В. ТКАЧОВ,  
Я.О. ЯРОШ, М.М. СУНИЧУК

**Резюме.** На основі патогенезу формування пірамідних рефлексів запропонована їх рубрифікація з огляду на анатомотопічне поширення процесу з виділенням конвексигітального, субкортикального і глибинних гуртів, а ротових автоматизмів – субкортикального і стовбурового рівнів. Такий підхід до оцінки приведених патологічних феноменів дає змогу визначити динаміку процесів, за яких уражуються пірамідні структури, що є особливо важливим для практичної клінічної неврології.

**Ключові слова:** пірамідні рефлекси, ротові автоматизми, патогенез, рубрифікації.

В існуючій рубрифікації пірамідних ступеневих рефлексів виділені гурти з огляду на зовнішні прояви їх відповідей та методи викликання. Зокрема, до основних рефлексів розгинальної групи відносять симптоми Чадока, Бабінського, Оппенгейма, Шеффера, Гордона і Гроссмана, до згинальної групи – Россолімо, Жуковського – Корнілова і Бехтерева–Менделя [1, 2]. У практичній неврології ознаки Оппенгейма, Шеффера, Гордона і Гроссмана нерідко виділяють в окремий гурт больових рефлексів. Дещо осторонь цієї рубрифікації містяться симптоми Штрюмпеля, Вейса–Едельмана і Пуусеппа. Разом із тим, як показує досвід, недостатність знань щодо патогенезу формування вказаних симптомів не дає змоги анатомо-топічно визначити рівні ураження пірамідних структур, що є основою клінічної діагностики патології центральної нервової системи (ЦНС), а також динаміки перебігу тих чи інших процесів, за яких уражуються ці утвори. Це стосується і тлумачення ротових рефлексів, основними з яких у клінічній практиці є наступні: долонно-підборідний Марінеску–Радовічі, ротовий Бехтерева, дистанс-оральний Карчік'яна–Растворова, носо-губовий Аствацатурова, щічно-губовий Куссмауля–Генцмера і корнео-птерігоїдальний Зельдера.

**Метою** роботи була розробка власної рубрифікації пірамідних рефлексів і ротових автоматизмів, яка з огляду на патогенез їх формування дала б змогу анатомо-топічно визначати не тільки рівень поширення процесу по цереброспінальній осі, а й його динаміку.

### Результати та їх обговорення

Ми пропонуємо поділяти пірамідні симптоми за ознаками конвексигітального, субкортикального та глибинного (в тому числі спінального) рів-

нів локалізації. Поряд із цим, для кращого розуміння принципів приведеної рубрифікації, вважаємо за необхідне всю патологію ЦНС розділяти на органічні і осередкові порушення.

До *органічних порушень* відносять такі морфологічні зміни чи функціональну недостатність структур ЦНС, за яких не формуються осередки:

- кіркові атрофії, які виникають при інволюційних процесах, хронічних судинних розладах, інтоксикаційних чи токсичних впливах;
- ішемізації внаслідок компресії, тобто при порушеннях кровопостачання на мікроциркуляційному рівні за зовнішньої гідроцефалії, конвексимального підпаутинного крововиливу, менінгітів тощо;
- лейкоареоз, який зустрічається при багатьох патологічних станах.

Щодо клінічних проявів лейкоареозу, то тут єдиної думки немає. Так, деякі автори вважають, що він, незважаючи на підтверджену при магнітно-резонансній томографії (МРТ) поширеність, може нічим себе не проявляти [3]. Проте із цим захворюванням пов'язують виникнення головного болю, запаморочення, зомління, зміни настрою аж до депресії, а також незначні парези, розлади функцій мискових органів за центральним типом, судомні напади, псевдобульбарні, паркінсонічні і мозочкові розлади [4, 5]. Окрім цього, вважають, що лейкоареоз має відношення до когнітивних порушень, починаючи від зниження показників при проведенні психометричних тестів [6, 7] і до розвитку деменції [8, 9]. Протягом наших спостережень клінічних проявів лейкоареозу ми не виявляли, а тому вважаємо, що описані в літературі порушення є не наслідком самого лейкоареозу, а виникають при прогресивному перебігу основного захворювання.

*Осередкова патологія* виникає при багатьох неврологічних захворюваннях, за яких формуються ділянки фокальних порушень структур паренхіми мозкової тканини церебральної осі. Як органічні, так і осередкові прояви патології не тільки виявляють на підставі клінічного обстеження, а й досить часто підтверджують за допомогою МРТ.

Характерними представниками *конвексимального поширення органічної патології* є ознаки Штрюмпеля і Вейса–Едельмана. В основі патогенезу їх формування лежить вплив надмірної аферентації, яка надходить з пропріоцепторів зв'язкових пристроїв суглобів і сухожилків м'язів через кінестетичні клітини зацентральної закрутки до кінетичних, тобто пірамідних клітин передцентральної звивини з розвитком їх недостатності, що може досягати ступеня парабіозу. Внаслідок цього вивільнюються спінальні автоматизми у вигляді розгинання великого пальця стопи як прояву пасивної захисної реакції, спрямованої на уникання дратівливого чинника. Слід зазначити, що ознака Штрюмпеля, порівняно з ознакою Вейса–Едельмана, виникає на ранніх етапах розвитку процесу, а тому її виявлення необхідно розглядати як наслідок функціональної початкової недостатності пірамідних клітин.

До пірамідних рефлексів *субкортикального рівня локалізації патології* відносять ознаки Оппенгейма, Шеффера, Гордона і Гроссмана. При цьому слід зазначити, що симптом Оппенгейма може викликатися і при захворюваннях кортикального рівня за неосередкової патології внаслідок органічного ураження пірамідних клітин. Патогенез приведених ознак відрізняється від механізму формування попередніх тим, що пусковим чинником їх виникнення є надпорогова больова, а отже, така, що загрожує цілісності тканин, аферентація. Саме тому в цьому гурті передує симптом Оппенгейма (рецепторна зона больової аферентації значно більша від інших), а ознака Шеффера частіше виникає, ніж симптом Гордона, бо при ній зона іритації міститься ближче до виходу, а отже, до оптимальної зони проекції іннервації малогомілкового нерва, який забезпечує розгинання великого пальця ступені. Крім того, больові подразнення діють безпосередньо на пропріоцептори ахілкового сухожилка. Цим самим механізмом можна пояснити ще більш рідке виникнення симптому Гроссмана. Тому наявність не стільки ознаки Оппенгейма, скільки послідовна поява симптомів Шеффера і Гордона, а особливо Гроссмана вказують не тільки на субкортикальну локалізацію процесу, а і на формування значних осередкових змін та їх негативну динаміку. Примітним є те, що коли до виникнення вказаних ознак були симптоми конвексимального рівня, то в подальшому їх виразність зменшується і вони навіть зникають, поглинаючись проявами більш значної патології.

На особливу увагу заслуговує наявність ознаки Чадока. Викликається вона з оптимальної зони виходу малогомілкового нерва, а відтак і його іннервації. У тих випадках, коли подразнення під час її викликання досягає рівня больових відчуттів, то вказаний симптом якоюсь мірою можна розглядати в гурті попередніх ознак, особливо якщо він не поєднується з іншими. За помірних подразнень ця ознака є раннім проявом поширення процесу на глибинні пірамідні системи (в тому числі спінального рівня) в основному у вигляді їх вибіркості.

Наявність симптома Бабінського вказує на значні структурно-осередкові глибинні зміни на різних рівнях цереброспінальної осі, оскільки він викликається з парадоксальної зони щодо рефлекторної відповіді, а саме із зони іннервації великогомілкового нерва. За цього її формування призводить до зменшення виразності і навіть зникання симптому Чадока, що вказує на значне ураження пірамідних систем та на прогресієнцію процесу.

Слід відразу зазначити, що наявність за ознаки Бабінського віяло подібного розходження пальців за механізмом свого творення немає нічого спільного із цим симптомом, оскільки патогенезом приведених ознак є рефлекторне укорочення ноги щодо пасивного уникання чинника, який

дратує, а так званий феномен віяла – це збільшення площі ступені для захоплення цього чинника, а тому належить до згинального гурту ознак, і його формування свідчить про значне ураження пірамідних систем та прогресування процесу. Симптом Пуусеппа є різновидом феномена віяла і відрізняється від попереднього тільки способом викликання.

Щодо *згинального гурту пірамідних рефлексів* в цілому, то з огляду на філогенез вони старіші від розгинальних, оскільки є наслідком розгальмування спінальних автоматизмів, які імітують стародавню функцію хапання. Тому їх наявність, з одного боку, вказує на глибинну локалізацію процесу в зонах, де пірамідні шляхи йдуть тісними жмутами зі значним їх ураженням, а з іншого – на його поширення на премоторні зони лобової частки. Клінічними розмежуваннями у першому випадку є їх поєднання, передусім з ознакою Бабінського (нерідко з феноменом віяла), менше із симптомом Чадока, а у другому – з ротовими автоматизмами при невиразності, а то й відсутності розгинальних рефлексів. Такі клінічні поєднання ознак щодо останнього випадку можна пояснити зниженням психоінтелектуальних процесів, які забезпечують лобові частки, з вивільненням стародавніх хапальних функцій ступнями та ротом.

У цілому різниця між згинальними рефlekсами полягає лише в розширенні рефлексогенних зон викликання аж до ступеня парадоксальності останніх, що притаманне, зокрема, симптому Бехтерева – Менделя, з огляду на ті відповідальні нервово-м'язові системи, які забезпечують хапальну рефлекторну відповідь, а тому основним і раннім із них є симптом Россолімо. Примітним є також те, що за формування інших рефлексів цього гурту попередні в основному поглинаються, що дає змогу судити як про глибину ураження пірамідних провідникових структур, так і про динаміку процесу.

На підставі патогенезу формування ротових автоматизмів можна до певного ступеня вірогідності визначити рівень дифузної поширеності патології на рівні головного мозку. Так, при конвексимальній її локалізації, а також субкортикальному розподілу на премоторні зони лобової частки з відносно незначним ураженням паренхіми головного мозку чи просто загальмованості кіркових структур внаслідок їх виснаження або інтоксикації виникає симптом Марінеску–Радовічі. Указаний симптом, з огляду на рівень замикання його рефлекторної дуги, з усього гурту ротових автоматизмів саме і є істинно субкортикальним. Усі інші ротові феномени за своєю біологічною сутністю зводяться до розгальмування стародавнього хапального автоматизма, притаманного навіть гідрі. Дуги цих рефлексів замикаються на рівні сегментарних утворів стовбура мозку, так званого харчового центра. Оптимальною рефлекторною зоною викликання вказаних феноменів є губи, а отже, ротовий симптом Бехтерева являється осно-

вним. Усі інші є відтворенням ступеня розширення цієї рефлексогенної зони, тобто їх поява вказує на прогресування глибини і виразності дифузного ураження чи то надсегментарних рівнів головного мозку, якщо це поєднується із чітко виразною ознакою Бабінського, чи глибинних осередкових проявів патології премоторних зон і аж до полюсів лобових часток у випадках поєднання зі згинальним гуртом ступеневих пірамідних рефлексів. Слід також вказати, що негативна динаміка визначається не тільки тим, що з'являється кожний із наступних ротових феноменів, а й зменшується виразність (аж до зниження) попередніх.

Представлена нами динаміка проявів як пірамідних рефлексів, так і ротових автоматизмів приведена за прогресії патології, що, в тому числі, визначає тяжкість ураження відповідних структур, на що і звернено особливу увагу. У свою чергу, за умов позитивного перебігу захворювання передусім зникають ознаки, які вказують на більш глибокі ураження цих утворів, а відтак вивільнюються прояви тих, які за прогресування процесу раніше ними поглиналися.

### **Висновки**

Запропонована рубрифікація пірамідних рефлексів і ротових автоматизмів, яка ґрунтується на патогенезі їх формування, дає змогу анатомотопічно визначити рівень ураження пірамідних структур та динаміку процесів, за яких це відбувається, що є особливо важливим в діагностичному відношенні для клінічної практичної неврології.

### **Література**

1. Ходос Х.Т. Нервные болезни / Х.Т. Ходос. – М. : Медицина, 1965. – 680 с.
2. Ярош О.А. Нервові хвороби / за ред. О.А. Яроша – К. : Вища школа, 1993. – 487 с.
3. Derek K., Characterization of white matter damage in ischemic leukoaraiosis with diffusion tensor MRI / K. Derek, L. David, A. Mark // Stroke. – 1999. – Vol. 30. – P. 393–397.
4. Особенности поражения белого вещества головного мозга с артериальной гипертензией / А.Н. Мартынов и др. // Клиническая медицина. – 2000. – № 6. – С. 11–15.
5. Поражение белого вещества головного мозга (лейкоареоз): частота, факторы риска, патогенез, клиническая значимость / В.Н. Шмырев и др. // Неврол. журнал. – 2000. – № 3. – С. 47–54.
6. Дамушин И.В. Дисциркуляторные энцефалопатии: патогенетические, клинические, терапевтические аспекты / И.В. Дамушин // Трудный пациент. – 2005. – Т. 3, № 6. – С. 11–14.
7. Юршевич Е.А. Нейропсихологические, доплерографические и нейровизуальные характеристики дисциркуляторной энцефалопатии / Е.А. Юршевич, В.В. Евстигнеев // Здоровоохранение Беларуси. – 2002. – № 4. – С. 8–13.

8. Яхно Н.Н. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения / Н.Н. Яхно, И.В. Дамушин, О.С. Левин // Неврол. журнал. – 2001. – № 3. – С. 10–19.

9. Vascular subcortical dementias: Clinical aspects // Vascular Dementia: Etiological, Pathogenetic, Clinical and Treatment Aspects / Eds L.A. Carlos et al. – Basel, 1994. – P. 49–52.

### **Топико-патогенетическое обоснование рубрификации пирамидных рефлексов и ротовых автоматизмов**

**А.А. ЯРОШ, А.В. ТКАЧЕВ,  
Я.А. ЯРОШ, Н.Н. СУНИЧУК**

**Резюме.** На основании патогенеза формирования пирамидных рефлексов предложена их рубрификация с точки зрения анатомо-топического распространения процесса с выделением конвексимальных, субкортикальных и глубинных групп, а ротовых автоматизмов – субкортикального и стволового уровней. Такой подход к оценке приведенных патологических феноменов дает возможность также определить динамику процессов, при которых поражаются пирамидные структуры, что является особенно важным для практической клинической неврологии.

**Ключевые слова:** пирамидные рефлексы, ротовые автоматизмы, патогенез, рубрификация.

### **Topical-pathogenetic predication of pyramidal reflexes and oral automatisms categorization**

**AL. IAROSH, AN. TKACHOV,  
IA. IAROSH, N. SUNICHUK**

**Summary.** Based on the explanation of the pyramidal reflexes pathogenesis formation, the authors suggest categorizing them according to the topical-anatomy process of their spread, highlighting convexitas, subcorticalis and abyssal (deep) groups, and oral automatisms – subcorticalis and stem groups. This approach to the assessment of mentioned pathological phenomena makes it possible to define the dynamics of the pyramidal structures malfunctioning processes, which is particularly important for practical clinical neurology.

**Keywords:** pyramidal reflexes, oral automatisms, pathogenesis, categorization.