

Керезвас В. С.
студентка IV медицинского факультета

Гранина Е. В.
кандидат медицинских наук,
ассистент кафедры анатомии человека

*Харьковский национальный медицинский университет
г. Харьков, Украина*

АНАТОМО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ СРЕДНЕГО МОЗГА В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИЯХ

Изучение строения среднего мозга является очень актуальным для своевременной диагностики поражений среднего мозга, так как имеет следующие функции: бинокулярное зрение, синхронный поворот головы и глаз, проводниковая функция (через него проходят все восходящие пути к таламусу, большому мозгу, мозжечку).

Средний мозг состоит из: ножек большого мозга и четверохолмия. Полость среднего мозга представлена узким каналом – Сильвиевым водопроводом, соединяющий полости 4-го и 3-го мозговых желудочков. Через средний мозг проходят все восходящие пути к коре большого мозга и мозжечка и нисходящие, несущие импульсы к продолговатого и спинного мозга.

На основании наших исследований было выявлено, что к Альтернирующим синдромам относятся следующие:

- Синдром Кнаппа – расширение зрачка (паралитический мидриаз) на стороне патологического процесса в сочетании с центральным гемипарезом на противоположной стороне, проявляется при поражении вегетативной порции III черепного нерва или парасимпатического ядра среднего мозга, а также пи-рамидного тракта, в частности при синдроме вклинения медиобазальных отделов височной доли в щель Биша.

- Синдром Вебера (синдром Вебера–Гюблера–Жандре) – возникает при поражении основания ножки мозга в зоне пересечения ее корешком глазодвигательного нерва. Проявляется на стороне поражения парезом или параличом наружных и внутренних мышц глаза (птоз верхнего века, офтальмопарез или офтальмоплегия, мидриаз); на противоположной

стороне отмечается центральный гемипарез. Чаще возникает в связи с нарушением кровообращения в оральной части ствола мозга.

- Синдром Бенедикта – возникает при локализации патологического очага в покрышке среднего мозга, на уровне ядер глазодвигательного нерва, красного ядра и мозжечково-красноядерных связей. Проявляется на стороне поражения расширением зрачка в сочетании с параличом поперечно-полосатых мышц, иннервируемых глазодвигательным нервом, а на противоположной стороне – интенционным дрожанием, иногда гиперкинезом по типу хореоатетоза и гемигипестезией.

- Верхний синдром красного ядра (синдром Фуа) возникает, если патологический очаг находится в покрышке среднего мозга в зоне расположения верхней части красного ядра, и проявляется на противоположной стороне мозжечковым гемитремором (интенционное дрожание), который может сочетаться с гемиатаксией и хореоатетозом. Глазодвигательные нервы при этом в процесс не вовлекаются.

- Нижний синдром красного ядра (синдром Клода) – возникает при поражении нижней части красного ядра, через которую проходит корешок III черепного нерва. На стороне патологического процесса отмечаются признаки поражения глазодвигательного нерва (птоз верхнего века, расширение зрачка, расходящееся косоглазие), а на противоположной стороне мозжечковые расстройства (интенционное дрожание, гемиатаксия, мышечная гипотония).

- Синдром Нотнагеля – сочетание признаков поражения ядерного аппарата глазодвигательного нерва со снижением слуха и мозжечковой атаксией, которые могут отмечаться с обеих сторон и при этом быть неравномерно выраженными. Возникает при поражении или сдавлении крыши и покрышки среднего мозга, а также верхних мозжечковых ножек и структур метаталамуса, прежде всего внутренних коленчатых тел. Чаще проявляется при опухолях передних отделов ствола или шишковидной железы.

- Синдром водопровода мозга (синдром Корбера–Салюса–Элшнига) – ретракция и дрожание век, анизокория, спазм конвергенции, вертикальный парез взора, нистагм – проявление поражения серого вещества, окружающего водопровод мозга, признаки окклюзионной гидроцефалии.

Вывод. В результате наших исследований, можно сделать вывод, что необходима своевременная диагностика и профилактика поражений среднего мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дюбенко К.А., Коломийцев А.К. Анатомия человека – 2004 – С. 183-184.
2. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. Неврология и нейрохирургия – 2007 – С. 247-252.

Ковальчук І. М.
асистент

Ковальчук С. М.
кандидат біологічних наук, доцент

*Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького
м. Львів, Україна*

Ривіс Й. Ф.
доктор сільськогосподарських наук

*Інститут сільського господарства Карпатського регіону
Національної академії аграрних наук України
с. Оброшино, Львівська область, Україна*

ЗМІНИ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СКЛАДУ ФОСФОЛІПІДІВ ТКАНИН МІОКАРДА, ПЕЧІНКИ ТА ПЛАЗМИ КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ВВЕДЕННЯ ДОНОРА ГІДРОГЕНСУЛЬФІДУ

Дослідження останніх років, присвячених вивченню механізмів дії гідрогенсульфіду (H_2S), свідчать про важливу роль цього внутрішньоклітинного газотрансмітера у процесах метаболізму практично всіх типів клітин [1; 6]. H_2S -ергічні механізми регулювання пов'язують зі змінами чутливості рецепторів різного типу, провідності іонних каналів, активності ферментних систем, що в значній мірі