

**ИДИОПАТИЧЕСКИЙ АКИНЕТИКО-РИГИДНЫЙ СИНДРОМ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ**Михайленко А.А.<sup>1</sup>, Кузнецов А.Н.<sup>2</sup>, Аношина Е.А.<sup>1</sup>, Леонова Е.В.<sup>1</sup>, Ильинский Н.С.<sup>1</sup>

УДК: 616-021.3-009.81

<sup>1</sup> Кафедра нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург<sup>2</sup> Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова**Резюме**

Изучена обширная совокупность аксиальных рефлексов (44) и патологических кистевых знаков (46) у 85 неврологически здоровых лиц разного возраста (25–65 лет) и у пациентов с экстрапирамидной симптоматикой (болезнь Паркинсона – 50 человек) и пирамидной (рассеянный склероз – 65 человек) патологией. Установлена индивидуальная частота встречаемости всех феноменов и минимальные информативные их совокупности. Подтверждена широкая распространенность аксиальных рефлексов при болезни Паркинсона, а в единичных случаях, сопряженных с дисциркуляторной энцефалопатией, – кистевых и стопных патологических рефлексов. Суждение о высокой выявляемости аксиальных и кистевых феноменов у здоровых лиц не нашло подтверждения. Изучение глabellaрного рефлекса не позволяет полагать его облигатным признаком паркинсонизма.

**Ключевые слова:** симптомы орального автоматизма, кистевые патологические феномены, частота обнаружения, индивидуальная оценка клинической значимости.

**THE IDIOPATHIC AKINETIC-RIGID SYNDROME AND PATHOLOGICAL REFLEXES**

Mihaylenko A.A., Kuznetsov A.N., Anoshina E.A., Leonova E.V., Il'inskiy N.S.

The resume. Extensive set of axial reflexes (44) and hands pathological signs (46) at 85 neurological healthy faces of different age (25–65 years) and at patients with extrapyramidal semiology (Parkinson's disease – 50 persons) and pyramidal (a multiple sclerosis – 65 persons) a pathology is studied. Individual frequency of occurrence of all phenomena and minimum their informative sets is established. Wide prevalence of axial reflexes is confirmed at Parkinson's disease, and in the single instances interfaced with dyscirculatory encephalopathy, – hands and feet pathological reflexes. The judgement about high detectability axial and hands phenomena at healthy faces has not found acknowledgement. Studying glabellar reflex does not allow to believe it obligate a sign of parkinsonism.

**Keywords:** symptoms of oral automatism, hands pathological phenomena, frequency of detection, an individual estimation of the clinical importance.

**Введение**

В литературе широко распространено мнение о высокой частоте обнаружения аксиальных рефлексов при паркинсонизме [4, 12, 15, 44, 54, 57, 58, 61], а глabellaрный симптом относят фактически к облигатным признакам экстрапирамидных синдромов [11, 12, 46, 52, 54]. Патологические рефлексы лица при болезни Паркинсона обычно обнаруживались достоверно чаще, чем у здоровых лиц аналогичного возраста и частота этих рефлексов возрастала вместе с увеличением возраста, нарастанием тяжести недуга, усилением выраженности когнитивных расстройств [47, 53, 54], хотя эта точка зрения разделялась не всеми исследователями [50, 56, 58].

При амиостатическом синдроме с наибольшей частотой регистрировались глabellaрный, корнео-мандибулярный, назопальпебральный, назолабиальный, палмоментальный, хоботковый и хватательный рефлексы [4, 46–48, 51, 54, 58, 60, 61]. Любопытно, что хватательный рефлекс, впервые описанный А. Янишевским, первоначально был обнаружен в случае болезни Паркинсона [55]. В отличие от аксиальных рефлексов сведения об изучении кистевых феноменов при паркинсонизме фактически отсутствуют. Материалы же о патологических стопных рефлексах при вторичном паркинсонизме обычно носят лаконичный характер и касаются, главным образом, симптома Бабинского [30, 33, 36], которым далеко не исчерпывается информативность стопных патологических рефлексов [20]. В свою очередь для болезни Паркинсона обнаружение симптома Бабинского является одним из критериев исключения этой болезни [16, 40, 43].

Клиническая значимость симптомов орального автоматизма при паркинсонизме многими авторами

квалифицировалась как важный и ранний клинико-диагностический критерий, как «чувствительный признак паркинсонизма» [4, 45, 46, 49]. Утверждалось, что изучение рефлексов лица может способствовать топической диагностике патологического процесса и распознаванию его природы [35], что эти рефлексы могут быть одним из объективных признаков напряженных эмоций [17] и тонким реактивом на двустороннее поражение центрального двигательного нейрона или лобных долей [5, 24, 25, 31, 32]. Даже допускалось, что субкортикальные рефлексы могут дифференцировано соотноситься с определенными дегенеративными заболеваниями головного мозга [59].

Таким образом, несмотря на достаточно широкую представленность научных сообщений о клинической значимости и высокой информативности патологических рефлексов лица при экстрапирамидных заболеваниях в большинстве публикаций обычно сообщалось об исследовании лишь отдельных феноменов или их ограниченных совокупностей. Информация о клиническом анализе стопных патологических рефлексов при искомой патологии носит лапидарный характер, а литература об изучении кистевых феноменов фактически отсутствует.

**Цель исследования**

Изучение частоты встречаемости и проведение дифференцированной оценки клинической значимости всего спектра аксиальных и кистевых, а также наиболее информативных стопных патологических рефлексов при болезни Паркинсона, часто сочетающейся с дисциркуляторной энцефалопатией.

## Материал и методы

Нами проводилась индивидуальная оценка частоты выявляемости и клинической значимости 44 аксиальных рефлексов, 46 кистевых феноменов и 7 наиболее информативных по литературным данным стопных патологических знаков у 200 человек в трех группах. Первую (контрольную) группу составляли 85 неврологически здоровых лиц в возрасте 25–65 лет (подгруппа А – 51 человек в возрасте 25–40 лет, подгруппа Б – 29 человек в возрасте 41–65 лет). Вторая группа – 50 человек с болезнью Паркинсона (БП) в возрасте 39–84 лет. Третья группа (группа сравнения) – 65 человек с рассеянным склерозом (РС) в возрасте 20–65 лет. Для распознавания БП использовались критерии Hughes et al. (1992), для диагностики РС – критерии W.I. Donald (2005), а дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) – критерии Н.Н. Яхно, И.В. Дамулина (2003). В качестве группы сравнения с БП избрана группа РС потому, что это заболевание сопряжено с обязательным вовлечением пирамидного пути, а экстрапирамидная патология (кроме возможного вовлечения красных ядер и краснойядерных путей) отсутствует.

## Результаты и их обсуждение

Частота обнаружения патологических знаков в изученных группах пациентов представлена в таблице.

В первой группе в отдельных наблюдениях в изолированном виде выявлялись рефлексы Маринеску-Радовичи, Бехтерева, Теймика, Флатау, глабеллярный. Сочетания 2–4 субкортикальных рефлексов выявлено в 5 случаях. Еще реже (без симптома Якобсона-Ласка) выявлялись двусторонние кистевые феномены (Жуковского, Вендеровича, Тремнера, Бехтерева). Сочетание двух кистевых рефлексов обнаружено в 2 случаях. Как отдельные патологические знаки, так и их комбинации в подгруппе Б встречались в 1,5 раза чаще. Стопные рефлексы у лиц контрольной группы не обнаруживались.

Во второй группе неожиданным фактом явилось распознавание, наряду с основным заболеванием, ДЭ в 90% наблюдений: 1 стадия – 14 человек, 2 стадия – 26 человек, 3 стадия – 5 человек.

Из 44 изучавшихся в группе симптомов орального автоматизма выявлялись 39, из них - с наибольшей частотой (в %) следующие рефлексы: Эпштейна – 62, Бехтерева – 58, Маринеску-Радовичи – 52, Теймика – 50, Норбутовича – 38, Оппенгейма – 33, Флатау – 29. Глабеллярный выявлялся в 26% наблюдений.

Сорок шесть кистевых феноменов были изучены у 37 пациентов, у 13 изучались 7 наиболее часто цитируемых в литературных источниках рефлексов. Наиболее часто регистрировались симптомы (в %) Жуковского – 12, Россолимо – Вендеровича – 8%, Бехтерева – 4%, обычно с обеих сторон.

В 4 случаях был выявлен стопный феномен Бабинского, в одном наблюдении он сочетался с симптомом Оппенгейма, в другом – с симптомом Жуковского. В целом в группе совершенно очевидно доминирование

Патологические рефлексы у неврологически здоровых и невробольных (в %)

Рефлексы	Первая группа	Вторая группа	Третья группа
аксиальные	20	82	35
кистевые	8	14	76
стопные	0	8	83

среди выявленных патологических знаков аксиальных рефлексов (самостоятельно или в комбинации с кистевыми и стопными).

В третьей группе 44 аксиальных рефлекса изучены у 35 пациентов, 46 кистевых феноменов – у 55 человек, 7 наиболее употребительных стопных знаков – у 65 человек, 7 наиболее часто используемых кистевых у 10 человек, и 7 симптомов орального автоматизма – у 30 человек. Число выявленных в группе оральных симптомов – 23, а кистевых феноменов – 32.

Из аксиальных рефлексов наиболее часто выявлялись симптомы (в %): Теймика – 30, Бехтерева – 33, Эпштейна – 36, Флатау – 33. Среди выявленных кистевых знаков доминировали (в %) симптомы Россолимо – 66, Жуковского – 48, Бехтерева – 31, Вартенберга – 40. Среди стопных патологических рефлексов доминировал симптом Бабинского (выявлялся в 70% наблюдений). Среди других стопных рефлексов были представлены: Бехтерева – Менделя – 20%, Жуковского – 16%, Шеффера – 13%, Оппенгейма – 13%. При рассеянном склерозе в неврологическом статусе доминировали стопные и кистевые рефлексы. Изолированно аксиальные рефлексы были представлены в 3% наблюдений, кистевые – в 6%, стопные – в 9%. В остальных случаях определялись разные комбинации аксиальных, кистевых и стопных рефлексов.

В результате проведенных исследований были установлены минимальные совокупности наиболее часто выявляемых патологических рефлексов при пирамидной и экстрапирамидной патологии. Комбинации аксиальных рефлексов при БП и РС качественно не различались, но при РС встречались в 2 и более раз реже. Кистевые феномены при обеих нозологических формах различались не только количественно. БП были свойственны единичные наблюдения отдельных кистевых, равно как и стопных, патологических знаков. При РС закономерно определялась широкая палитра кистевых симптомов. Сходная динамика была присуща и стопным патологическим рефлексам.

Таким образом, распространенное заблуждение о высокой выявляемости аксиальных и кистевых рефлексов у неврологически здоровых лиц в наших исследованиях не находит подтверждения. Результаты изучения глабеллярного рефлекса не позволяют полагать его облигатным признаком паркинсонизма.

Установленный в наших исследованиях факт частого сочетания болезни Паркинсона и дисциркуляторной энцефалопатии не следует рассматривать как случайное явление. Сегодня в литературе рассматриваются вариан-

ты сочетания БП и ДЭ; БП и ДЭ с синдромом сосудистого паркинсонизма; ДЭ с синдромом сосудистого паркинсонизма [34]. В представленных клинических комбинациях выявление стопных патологических рефлексов не относится к числу редких событий. В популяции людей старшей возрастной группы сосуществование БП и ДЭ с сосудистым паркинсонизмом (коморбидный синдром) не является редкостью. Поэтому широко распространенное правило полагать выявление симптома Бабинского одним из критериев исключения БП требует определенной коррекции: правило работает в случае отсутствия у пациентов с БП церебральных патологических процессов разнородной этиологии, сопряженных с манифестацией стопных и кистевых патологических рефлексов.

О генезе патологических рефлексов при паркинсонизме в литературе существуют значительные разночтения. Объяснения вариативности семиотики пирамидного характера ищут как в функциональной многозначности одних и тех же участков головного мозга [7, 19, 41], так и в возможности одновременного нарушения функций коры головного мозга и подкорковых узлов [8].

Столетием ранее В.М. Бехтерев [7] утверждал, что одна и та же область коры головного мозга может служить одновременно для разных функций. Н.И. Гращенков [19] высоко оценивал этот факт научной прозорливости великого ученого: «...выдающееся предвидение функциональной многозначности корковых образований». И.Н. Филимонов [41] в свою очередь полагал, что «... в коре вообще нет таких областей, которые представляли бы собой центры, обеспечивающие только одну какую-нибудь функцию».

Рефреном звучит утверждение Л.А. Кукуева и А.А. Хачатуряна [29]: «... нет оснований ... поле 6 связывать только с экстрапирамидной системой, а поле 4 – с пирамидной». В свою очередь В.Л. Голубев [14] полисистемность функциональных нарушений полагал общей чертой всех гиперкинетических синдромов. М.Р. Нодель с соавторами [9] обзор зарубежной литературы резюмировали так: болезнь Паркинсона сегодня – это «... мультисистемное нейродегенеративное заболевание...». При всей привлекательности представленной концепции найти всестороннее объяснение факту закономерно избирательной манифестации только аксиальных рефлексов при БП не представляется возможным.

В самом общем виде возникновение патологических феноменов представляется как следствие ослабления (прекращения) деятельности коры головного мозга, сопряженное с возникновением хаотической, лишенной должной меры и согласованности с условиями среды деятельности подкорки. Роль выпадения корковых механизмов в высвобождении заторможенных рефлексов находило подтверждение в экспериментальных и клинических исследованиях. У кроликов при дыхании в условиях пониженного парциального давления кислорода или при декорткации обнаруживались отряхивательный, лизательный, чесательный, умывательный и другие реф-

лексы [13]. У неврологически здоровых или практически здоровых лиц при аноксемии обнаруживались анизорефлексия, симптомы орального автоматизма, стопные патологические рефлексы [18, 42]. М. Мументалер с соавторами [32] феномены «церебральной расторможенности» связывали не с определенной локализацией очага, а лишь со «снижением уровня бодрствования и угнетением сознания».

Многие из представленных выше общих постулатов принципиальных возражений не вызывают, но решению вопросов топической диагностики патологических процессов, индуцирующих появление патологической моторики способствуют мало.

Весьма примечательна концепция, сопрягающая двигательный полиморфизм с неоднородностью и неидентичностью эволюционирования моторики конечностей, туловища, лица. Глубоко символично утверждение Н.А. Бернштейна [6] о том, что такого интенсивного и убыстряющегося филогенетического процесса, как в двигательной функции, не наблюдалось ни в одной системе физиологических функций. Движения конечностей, прежде всего, сопрягаются с филогенетически молодыми структурами (пирамидный путь является поздним приобретением в животном мире и свойствен только млекопитающим) и соответствующими им нервно-мышечными констелляциями. Предшествующими важнейшими эволюционными этапами, касающимися конечностей, были для нижних конечностей – трансформация хватательной стопы в плантиградную и совершенствование акта ходьбы, для верхних конечностей – ингибирование произвольного хватания и освоение сложных координированных произвольных движений. Следовательно, манифестация патологической конечностной моторики сопряжена, в первую очередь, с поражением пирамидной системы.

Функции туловищной и ротовой мускулатуры (мигание, сосание, движение шеи и туловища) имеют эволюционно более раннее происхождение и в осуществлении функций этой мускулатуры придаются большое значение подкорковым ганглиям. М.И. Аствацатуров [4] писал, что на определенном эволюционном этапе уже существовал паллидум, а кора еще отсутствовала, конечностей не было или они находились в рудиментарном состоянии. Это важное обстоятельство может быть одним из объяснений диссоциации в частоте клинической выявляемости при БП аксиальных, кистевых и стопных патологических рефлексов.

Существенное значение для клинической представленности патологической моторики отводится гетерохронности созревания нервно-мышечных ансамблей [2] и гетерохронности инволютивных процессов, неравномерности старения отдельных систем [1]. Филогенетически молодые отделы (префронтальная кора) и области с высокой плотностью нейронов при инволютивных процессах «теряют свою функциональную способность первыми» [21, 22].

В литературе представлено большое разнообразие предполагаемых конкретных механизмов манифестации аксиальных рефлексов: вовлечение полосатого тела и срединных образований, растормаживание паллидарных механизмов, утрата контроля за понто-бульбарными автоматизмами, за деятельностью стволовых сегментарных структур, снижение допаминергической активности в нигростриатных путях или ингибирование этого пути [3, 5, 10, 15, 17, 37, 58].

Многие авторы генез, в частности, аксиальных рефлексов представляли как следствие ослабления деятельности корковых структур и растормаживания подкорковых аппаратов стереотипных, врожденных, сложнейших безусловных рефлексов [15, 38, 41].

Если обратиться к ранним этапам онтогенеза, то большинство из тех сложнейших и стереотипных рефлексов, о которых писал Е.К. Сепп [38], легко обнаруживаются у ребенка (хватание, сосание, стопные, кистевые и аксиальные феномены и другие). М.Б. Кроль [27] предлагал смотреть на многие движения ребенка в этом периоде «... как на проявления собственной функции pallidi», а новорожденного рассматривал как субкортикальное в значительной мере существо [28].

Несомненный интерес представляет позиция основоположника метода биогенетического анализа неврологических симптомов в нашей стране и одного из видных представителей этого направления в мировой науке М.И. Аствацатурова [22, 26]. «В чистых формах паркинсонической ригидности» он [4] находил всегда повышенными аксиальные рефлекссы, а «аппендикулярные» (с конечностей) рефлекссы оставались без изменений. В случаях присоединения при паркинсонизме пирамидного поражения «аппендикулярные» рефлекссы также оказывались повышенными. Повышение аксиальных рефлекссов для стриарно-паллидарных поражений ученый считал столь же характерным признаком, как повышение «аппендикулярных» рефлекссов для патологии пирамидных трактов. М.И. Аствацатуров тормозное воздействие только на аксиальные рефлекссы сопрягал с паллидарными структурами.

Аксиальные симптомы у новорожденных, как выражение сосательно-жевательных, искательно-хватательных тенденций [23, 24] – это жизнеобеспечивающие рефлекссы, сохраняющиеся обычно до 2–4 месяцев; их дуги замыкаются (передача афферентного сигнала) в стволе мозга у соответствующих двигательных ядер черепных нервов [39]. Но автоматизмы сегментарного локомоторного аппарата функционируют как некий жестко регламентированный стандарт только с определенным направлением и темпами работы [38]. Чтобы могли реализовываться сложные двигательные комбинации, паллидум, как высший на этом этапе активно функционирующий моторный центр, должен ингибировать разрозненные рефлекторные реакции и трансформировать их в развернутый во времени сложный моторный акт, в комплексные рефлекторные движения (сосание, хватание

предметов, оборонительные и эмоционально-выразительные движения как подготовку к бегству, обороне, агрессии), которые сопрягались с подкорковыми аппаратами сложных двигательных формул, выработанных на основании опыта вида [38, 41].

Кроме сложнейших безусловнорефлекторных действий паллидум, в частности, обеспечивает дополнение к произвольным движениям, составляющее миостатику (добавочные движения, тоническое напряжение, определенные позы, выполняемые бессознательно).

Уравновешивающее влияние филогенетически молодой стриарной системы будет проявляться в сдерживании и коррекции чрезмерной активности паллидума. Клинический эквивалент функциональной несостоятельности паллидума или избыточного функционального доминирования стриатума отчетливо манифестирует при паркинсонизме: выпадают вспомогательные движения, закономерно выявляются симптомы орального автоматизма.

Филогенетически поздние корковые отделы с пирамидной системой, которые [4] постепенно «присваивают себе главную роль в стимулировании и торможении двигательной функции тела», для поддержания оптимального равновесия в функционировании подкорковых узлов, будут сдерживать чрезмерное «усердие» стриатума, предупреждая гипокинезию и манифестацию рудиментарных моторных актов (аксиальных рефлекссов). Рефлекторные реакции будут конвергировать от диффузных к локальным и специализированным моторным актам.

## Заключение

Таким образом, при ослаблении сдерживающих и корригирующих влияний коры головного мозга или снижении функциональной активности паллидума клинически будет обнаруживаться гипо- и олигокинезия, достаточно закономерно сопряженная с симптомами орального автоматизма. В случае избирательной патологии паллидума патологические рефлекссы будут представлены только аксиальными симптомами. При одновременном поражении пирамидной системы обычно регистрируются как феномены орального автоматизма, так и патологические стопные и кистевые рефлекссы.

Следовательно, генез аксиальных рефлекссов при паркинсонизме может сопрягаться как с двусторонним поражением кортиконуклеарных путей, так и находить объяснение в рамках избирательной и системной экстрапирамидной патологии. Присоединение при искомой патологии кистевых и стопных рефлекссов является свидетельством многосистемной и разноуровневой патологии центральной нервной системы органической или функциональной природы.

## Литература

1. Ананьев Б.Г. Человек как предмет познания – Л.: Изд-во ЛГУ, 1968. – 339 с.
2. Анохин П.К. Системогенез как общая закономерность эволюционного процесса // Избранные труды. – М.: Наука, 1978. – С. 125–151.
3. Арутюнова А.С. Диагностическое значение ладонно-подбородочного рефлекс-

- са // Журн. Невропатологии и психиатрии – 1977. – Т. 77, № 8. – С. 1159–1163.
4. Аствацатуров М.И. О рефлексах при паркинсоновском синдроме // Труды ВМА им. С.М. Кирова. – 1939. Т. 20, – С. 177–179.
  5. Балабан Я.М. Рефлекс Маринеско-Радовичи и его клиническое значение // Советская невропатология, психиатрия и психогигиена. – 1935. – Т. 4., № 8. – С. 101–112.
  6. Бернштайн Н.А. О построении движений – М.: Медгиз, 1947. – 255 с.
  7. Бехтерев В.М. Проводящие пути спинного и головного мозга – СПб. 1898. – Ч. 2. – 383 с.
  8. Боголепов Н.К. Нарушения двигательных функций при сосудистых поражениях головного мозга – М.: Медгиз, 1953. – 403 с.
  9. Болезнь Паркинсона – много заболеваний с многими лицами / М.Р. Нодель [и др] // Неврологический журнал, 2009. – № 4. – С. 59–64.
  10. Бурцев Е.М. Основы неврологии: руководство / Е.М. Бурцев, В.Д. Трошин, О.В. Трошин. – Нижний Новгород: Изд-во НГУ, 1998. – Т. 1. – 339 с.
  11. Вартенберг Р. Диагностические тесты в неврологии – М.: Медгиз, 1961 – 196 с.
  12. Вейн А.М. Паркинсонизм. Клиника, этиология, патогенез, лечение. / А.М. Вейн, В. Л. Голубев, Ю. Э.Берзиньш. – Рига: Зинатне. 1981. – 328 с.
  13. Волохов А.А. Очерки по физиологии нервной системы – М.: Медицина, 1968. – 312 с.
  14. Голубев В.Л. Гиперкинетические синдромы Дис. ... д-ра мед.наук / В.Л. Голубев – М.: ЛММИ им. И.М. Сеченова, 1983. – 421 с.
  15. Голубев В.Л. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма / В.Л. Голубев, Я.И. Левин, А.М. Вейн. – М.: МЕДпресс, 1999. – 416 с.
  16. Голубев В.Л. Болезнь Паркинсона // Неврология 2009. – С. 788–805.
  17. Гордон М.М. К вопросу об объективизировании эмоций при парашютировании // Воен. – мед журн. – 1933. – Т. 4, № 6. – С. 357–367.
  18. Гордон М.М. Экспериментальная аноксемия как способ выявления неполноценности центральной нервной системы и диагностики начальных форм ее поражения // Труды ВМА им. С.М. Кирова. Т. 6 – Л., 1936. – С. 47–52.
  19. Гращенков Н.И. В.М. Бехтерев в развитии отечественной неврологии – М.: Медгиз, 1959. – 44 с.
  20. Гусева Н.А. Частота встречаемости и информативность патологических стопных рефлексов: Дис. ... канд. мед. наук – СПб., 2004. – 21 с.
  21. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. – М.: Медицина, 2010. – 718 с.
  22. Карчикян С.И. О диагностики ранних стадий склероза сосудов головного мозга // Клиническая медицина. – 1931. – № 17. – С. 729–736.
  23. Карчикян С.И. О феноменах орального автоматизма // Общая и клиническая невропатология – Л., М., 1936. – С. 215–219.
  24. Карчикян С.И. Субкортикальные рефлексы в области лица, их биологическая сущность и клиническое значение: дис. ... д-ра мед. Наук 1938. – 204 с.
  25. Карчикян С.И. К вопросу о нарушениях мозгового кровообращения при артериальной гипертонии (рукоп.) – Л.: 1951. – 26 с.
  26. Карчикян С.И. М.И. Аствацатуров и развитие военной невропатологии // Труды ВМА им. С.М. Кирова. – Л., 1964. – Т. 151 – С. 5–11.
  27. Кроль М.Б. Система полосатого тела // Журн. Психологии, неврологии и психиатрии. – 1923. – Т. 2. – С. 227–254.
  28. Кроль М.Б. Основные невропатологические синдромы. – М.: Медицина, 1966. – 512 с.
  29. Кукуев Л.А. Прецентральная область // Атлас цитоархитектоники коры большого мозга человека. – М.: Медгиз, 1955. – С. 86–107.
  30. Литвиненко И.В. Болезнь Паркинсона. – М.: Миклош, 2006. – 216 с.
  31. Марголин Г.С. О клиническом значении назолабиального рефлекса // Современная неврология. – 1926. – Т. 3, № 1/2. – С. 18–22.
  32. Мументалер М. Дифференциальный диагноз в неврологии. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 360 с.
  33. Петелин Л.С. Патохимические основы лечения паркинсонизма. – М.: ВНИИ-МИ, 1975. – 135с.
  34. Подобедова Н.С. Сосудистый паркинсонизм // Лечение заболеваний нервной системы. – 2010. – № 1. – С. 20–28.
  35. Растворова А.А. Патологические рефлексы лица при нарушениях мозгового кровообращения // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1956. – Т. 56, № 1. – С. 26–32.
  36. Ривина Е.Ю. Очерки по клинике и лечению поражений экстрапирамидной системы человека. – М.: Медицина, 1968. – 319 с.
  37. Сальман А.Я. Биологическое значение периостальных рефлексов в области лица и туловища // Советск. невропат., псих. и психогигиена. – 1934. – Т. 3., № 11 – 12. – С. 219–227.
  38. Сепп Е.К. История развития нервной системы позвоночных. – М.: Медгиз, 1959. – 428 с.
  39. Скоромец А.А. Нервные болезни. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 552 с.
  40. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы / Под ред. В.Н. Штока, О.С. Левина. – М.: Мед. Информационное агентство, 2006. – 520 с.
  41. Филимонов И.Н. Избранные труды. – М.: Медицина, 1974. – 340 с.
  42. Шварев А.И. Экспериментальная гипоксия в диагностике поражений нервной системы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1954. – 17 с.
  43. Штульман Д.Р. Неврология – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 960 с.
  44. Blake J.R. The palmomental // Arch. Neurol. a. Psychiatr. – 1956. – Vol. 65. – № 3. – P. 337–345.
  45. Borroni V. Primitive reflex evaluation in the clinical assessment of extrapyramidal syndromes // Eur. J. Neurol. – 2006. – Vol. 13, N 9. – P. 1026–1028.
  46. Brodsky H. Glabellar and palmomental reflexes in Parkinsonian disorders // Neurology. – 2004. – Vol. 63, N 6. – P. 1096–1098.
  47. Bostel M.P. Prevalence of primitive reflexes and the relationship with cognitive change in healthy adults // J. Neurol. – 2006. – Vol. 253, № 7. – P. 935–941.
  48. Caccia M.R. Electrophysiology of the palmomental reflex in normal and parkinsonian subjects // Electromyogr. Clin. Neurophysiol. – 1996. – Vol. 36, N 1. – P. 9–13.
  49. Cordato N.J. Comparison of motor, cognitive, and behavioral features in progressive supranuclear palsy and Parkinson's disease // Mov. Disord. – 2006. – Vol. 21, N 5. – P. 632–638.
  50. Gossman M.D. Three primitive reflexes in parkinsonism patients – 1980. – Vol. 30, N 2. – P. 189–192.
  51. Guberman A. Clinical significance of the corneomandibular reflex // Arch. Neurol. – 1982. – Vol. 39, N 9. – P. 578–580.
  52. Hogan D.B. Primitive reflexes and dementia // Age Ageing. – 1995. – Vol. 24, N 5. – P. 375–381.
  53. Huber S.J. Relationship between primitive reflexes and severity in Parkinson disease // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1986. – Vol. 49, N 11. – P. 1298–1300.
  54. Huber S.J. Influence of dopamine and disease severity on primitive reflexes in Parkinson's disease // Eur. Neurol. – 1989. – Vol. 29, N 3. – P. 141–144.
  55. Janischewsky A. Un cas de maladie de Parkinson avec syndrome pseudo-bulbaire et pseudo-optalmoplegie // Revue neurologique. – 1909. – NB. – P. 882–831.
  56. Jensen J.P. Comparison of three primitive reflexes in neurological patients and in normal individuals // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1983. – Vol. 46, N 2. – P. 162–167.
  57. Khealani B.A. Clinical spectrum of Parkinson's disease from Pakistan // Singapore Med. J. – 2006. – Vol. 47, N 12. – P. 1075–1079.
  58. Maertens de Noordhout A. The palmomental reflex in Parkinson's disease. Comparisons with normal subjects and clinical relevance // Arch. Neurol. – 1988. – Vol. 45, N 4. – P. 425–427.
  59. Merello M. Bilateral pallidotomy for treatment of Parkinson's disease induced corticobulbar syndrome and psychic akinesia avoidable by globus pallidus lesion combined with contralateral stimulation // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2001. – Vol. 71, N 5. – P. 611–614.
  60. Okuda B. Primitive reflexes distinguish vascular parkinsonism from Parkinson's disease // Clin. Neurol. Neurosurg. – 2008. – Vol. 110, N 6. – P. 562–565.
  61. Vreeling F.W. Primitive reflexes in Parkinson's disease // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1993. – Vol. 56, N 12. – P. 1323–1326.

### Контактная информация

Кафедра нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова  
194044, Санкт-Петербург, Лесной пр., д. 2  
e-mail: a.shustra@yandex.ru