

Министерство здравоохранения республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической физиологии
Обсуждено на заседании кафедры
Протокол № 7 от 30.08.2017 г.

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
для проведения занятия со студентами
3 курса медико-диагностического факультета
по патологической физиологии

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ
ПРОЦЕССЫ. ПАТОЛОГИЯ НЕЙРОНА. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ. НЕВРОЗЫ**

Время 3 ак. ч.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ. ПАТОЛОГИЯ НЕЙРОНА. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ. НЕВРОЗЫ

Актуальность темы: нервная система является высшей регулирующей системой организма, в патогенезе любого заболевания на том или ином этапе его развития можно обнаружить нарушения функций нервной системы, поэтому необходимо глубоко знать причины и механизмы их развития; боль является важным компонентом целого ряда патологических состояний, в отличие от физиологической боли, которая сигнализирует о повреждающих воздействиях или о развитии патологических изменений в тканях и вызывает защитные адаптивные реакции, направленные на устранение повреждающих факторов, патологическая боль имеет дизадаптивное или патогенное значение для организма, она сама вызывает нарушение деятельности и повреждение органов и систем.

Учебные цели занятия: изучить патогенетические механизмы развития и проявления патологической боли, сформировать комплексное понимание типовых патологических процессов, протекающих в ЦНС и ВНС.

Воспитательные цели занятия: формирование научного мировоззрения и теоретической базы будущих специалистов на основе фундаментальных знаний и новейших достижений патологической физиологии.

Задачи занятия

1. Знать центральные и периферические механизмы боли.
2. Рассмотреть нейрохимические аспекты боли и болевого синдрома.
3. Рассмотреть следовые механизмы в ЦНС, определяющие резистентность к терапии неврологических заболеваний.
4. Рассмотреть компенсаторно-приспособительные механизмы тканей головного и спинного мозга.

При подготовке к теме повторить следующие вопросы с целью наиболее полного усвоения материала: строение центральных и периферических структур нервной системы; гистологическое строение корковых и подкорковых отделов; принципиальная схема условного рефлекса, основные электрофизиологические константы нервных волокон; метаболические процессы, протекающие в головном мозгу.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Общая этиология расстройств функций нервной системы.
2. Патология нейронов. Механизмы расстройств синаптических процессов. Патология дендритов.
3. Дефицит торможения, патологическая гиперактивность нейрона. Деафферентация нервных структур.
4. Генераторы патологического возбуждения: условия образования, особенности деятельности и патогенетическое значение.
5. Нейрогенные расстройства чувствительности, их виды и механизмы. Боль.
6. Нейрогенные расстройства локомоторной функции, виды и механизмы развития.
7. Нарушения функций вегетативной нервной системы: виды, механизмы развития.
8. Нейрогенные нарушения трофики.

9. Нарушения высшей нервной деятельности, классификация. Неврозы: нейрофизиологические механизмы, основные проявления. Экспериментальные модели неврозов.

Расчет учебного времени

Общее время занятия 3 ак. часа

№ п/п	Содержание	Расчет учебного времени
1.	Вступление. Мотивационная характеристика темы	3 минуты
2.	Письменный контроль студентов по вопросам темы занятия	15 минут
3.	Опрос-беседа студентов по вопросам темы занятия	60 минут
4.	Экзаменационный тестовый контроль	30 минут
5.	Самостоятельная работа студентов	15 минут
6.	Решение ситуационных задач	20 минут
7.	Подведение итогов занятия	5 минут
8.	Задание на следующее занятие	2 минуты

Вспомогательный материал

ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ РАССТРОЙСТВ ФУНКЦИЙ НЕРВНОЙ

Экзогенные патогенные факторы

Специфические (нейротропные) — поражающие определенные структуры нервной системы (например, вирус бешенства).

Специфическим для человека патогенным фактором является слово. Оно может вызвать нарушения психической деятельности, поведения, расстройства различных функций по условно-рефлекторному механизму.

Неспецифические — этиологические факторы повреждают не только нервную, но и другие ткани

По природе экзогенные факторы могут быть:

- физическими (механическая травма, ионизирующая радиация, снижение или значительное увеличение pO_2 во вдыхаемом воздухе)
- химическими (этиловый спирт, пестициды, зарин, наркотики, стрихнин, кураре)
- биологическими (нейротропные вирусы: возбудители бешенства, полиомиелита, герпеса; микробы: возбудители сифилиса, лепры; микробные токсины: ботулинический, дифтерийный, столбнячный)
- психогенные (психотравмирующие ситуации, устрашающие образы, звуки, ощущения)

Эндогенные патогенные факторы

первичные — наследственные нарушения деятельности генетического аппаратов нейронов. С ними связаны наследственные болезни нервной системы (болезнь Дауна, эндогенные психозы и др.), нарушения кровообращения в различных отделах ЦНС, ишемия и др.

вторичные — поражения внутренних органов и систем, когда нервная ткань вовлекается в патологический процесс в ходе развития основного заболевания (печеночная энцефалопатия, уремическая кома, диабетическая нейропатия)

Важную роль в сохранении патологических эффектов играет **пластичность нервной системы** — способность закреплять возникшие изменения. Это свойство обеспечивает

возможность ее развития, образования новых связей, обучения, структурных перестроек.

Благодаря пластичности закрепляются возникшие структурно-функциональные патологические изменения в нервной системе (например, образовавшиеся генераторы возбуждения, патологические системы). С пластичностью связаны во многих случаях хронизация патологического процесса и его устойчивость к лечебным воздействиям.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕЙРОНА

Нарушения энергообеспечения возникает вследствие уменьшения поступления в клетки глюкозы и кислорода; ингибирования, денатурации или недостаточности ферментов биологического окисления, повреждения мембран митохондрий; разобщения процессов окисления и фосфорилирования; нарушения транспорта энергии от мест образования макроэргических соединений до мест расходования энергии; расстройство процессов использования энергии

Расстройства синтеза белка возникает вследствие дефицита аминокислот, нарушения энергообеспечения, снижение активности ферментов протеосинтеза, распад шероховатой эндоплазматической сети (субстанции Ниссля)

Дисбаланс ионов и жидкости возникает вследствие энергодифицита и заключается в накопление Na^+ и Ca^{2+} в нейронах и избыток K^+ во внеклеточном пространстве, приводит к стойкой деполяризации плазмолеммы нейрона, повышению осмотического давления в набуханию и гибели нейронов

Повреждение мембран нейрона возникает при чрезмерном образовании активных форм O_2 и усилении перекисного окисления липидов (ПОЛ), активации эндогенных фосфолипаз, механическом растяжении мембран, воздействии на мембраны амфифильных соединений

Апоптоз и аутолиз компонентов нейронов возникает при гипоксии нервной ткани, внутриклеточном ацидозе, избыточной генерации радикалов кислорода, липидов

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕЙРОНА

Нарушение синтеза нейромедиаторов может развиваться в результате снижения активности фермента участвующего в его образовании или недостатка энергии.

Например, действие семикарбазида или недостаток пиридоксина угнетают фермент участвующий в превращении глутаминовой кислоты в ГАМК → нарушение процессов торможения в ЦНС.

Нарушение аксонного транспорта нейромедиаторов может развиваться в результате разрушения тубулиновых микротрубочек, которые участвуют в транспорте медиаторов, ферментов. Причиной разрушения микротрубочек может быть действие анестетиков, повышенной температуры, протеолитических ферментов, колхицина.

Например, гомохалин блокирует транспорт ацетилхолина в нервные окончания и нарушает, таким образом, передачу нервного импульса в холинергических синапсах.

Нарушение секреции нейромедиатора в синаптическую щель может быть связано с блокадой белка тубулина микротрубочек, также на секрецию медиатора нервными окончаниями влияют ионы кальция и магния, простогландины.

Например, блокирование столбнячным токсином секреции глицина из вставочных нейронов спинного мозга приводит к развитию судорог.

Нарушение удаления нейромедиатора из синаптической щели может возникать, когда медиатор не разрушается ферментами, локализованными в постсинаптической мембране или вследствие нарушения обратного захвата медиатора нервным окончанием.

Например, инактивация холинэстеразы фосфорорганическими соединениями ведет к тому, что ацетилхолин не разрушается в синаптической щели → длительное время связывается с большим количеством холинорецепторов, оказывая сначала возбуждающее действие, а затем угнетающее.

В адренергических синапсах прекращение действия медиатора происходит за счет

обратного захвата его симпатическим нервным окончанием. При воздействии токсических веществ может нарушаться транспорт медиатора из синаптической щели в пресинаптические пузырьки.

Нарушение взаимодействия нейромедиатора с его рецепторами обусловлено главным образом конкурентным взаимодействием некоторых веществ с рецепторами на эффекторных клетках.

Например, тубокурарин блокирующий Н-холинорецепторы, стрихнин блокирующий рецепторы к глицину — эти вещества, таким образом, блокируют передачу сигнала к эффекторной клетке.

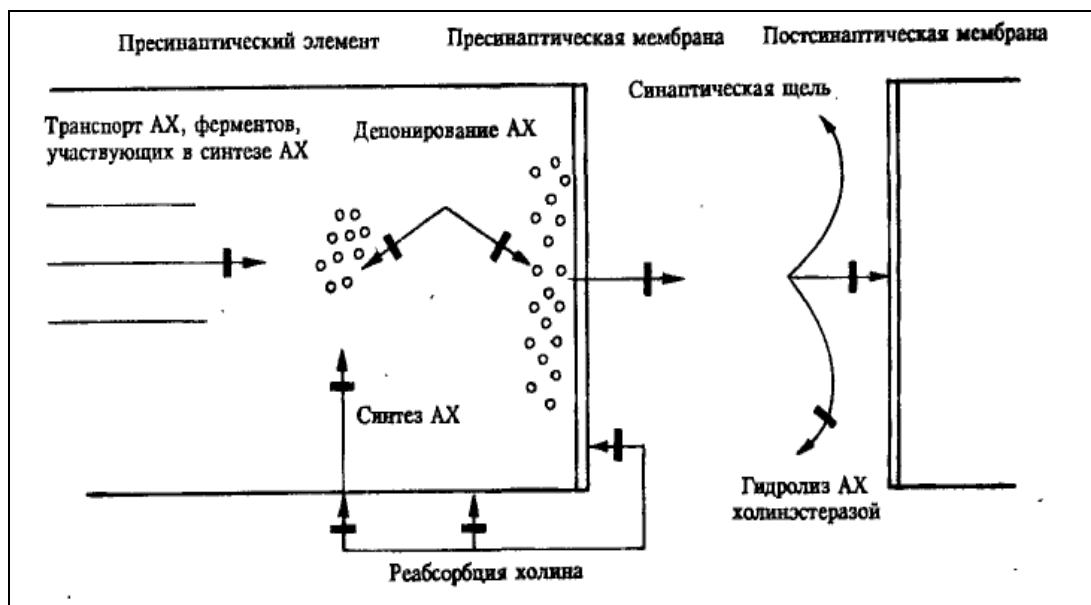


Рис. 1 — Холинергический синапс

Расстройство мембранных процессов ведет к выходу из нейрона антигенов, образованию антинейрональных антител, что приводит к развитию аутоиммунного процесса; возрастанию тока ионов Ca^{2+} и Na^+ в нейрон и K^+ — из нейрона; эти процессы в сочетании с недостаточностью энергозависимых Na^+ -, K^+ - и Ca^{2+} -насосов приводят к частичной деполяризации мембраны и вызывают гиперактивацию нейрона.

Нарушение генерации возбуждения связано с недостаточным входом Na^+ , дефицитом энергии и нарушением работы насоса.

Например, специфическим блокатором Na^+ -каналов является тетродотоксин — яд, вырабатываемый во внутренних органах рыбы фугу.

Нарушение передачи внутриклеточных сигналов

Например, холерный и коклюшный токсины действуют на процессы, связанные с активностью мембранных G-белков, активирующих или угнетающих аденилатциклазу. Кофеин обуславливает накопление цАМФ, что приводит к усилению деятельности нейрона.

Механизмы расстройства синаптических процессов

Усиленная и длительная синаптическая стимуляция вызывает функциональное перенапряжение нейрона, которое может завершиться дегенерацией внутриклеточных структур.

Например, синаптическая стимуляция обусловленная действием глутамата вызывает увеличение содержанием внутриклеточного Ca^{2+} (*нейротоксическое действие возбуждающих аминокислот*).

Нарушение аксонального транспорта и дендритов связано с разрушением микротрубочек и нейрофиламентов (колхицин), недостатком АТФ, дегенерацией аксона (болезнь берибери), сдавлением нервов и дистрофических повреждениях нейрона.

ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

1. Дефицит торможения и растормаживание
2. Денервационный синдром
3. Деафферентация
4. Нарушения интегративной деятельности нервной системы включающее образование новых патологических интеграций нейронов:
 - генератора патологически усиленного возбуждения (ГПУВ)
 - патологической детерминанты
 - патологической доминанты
 - патологической системы

1. **Дефицит торможения и растормаживание** — возникает при значительном и неконтролируемом дефиците торможения обусловленном: прямым повреждением тормозных механизмов, избирательным действием некоторых токсинов (столбнячного токсина, стрихнина).

При патологическом растормаживании нейрон становится гиперактивным и выходит из-под контроля. Дефицит торможения играет существенную роль в формировании и деятельности генератора патологически усиленного возбуждения (ГПУВ). При выпадении тормозных влияний растормаживаются и гиперактивируются прежде всего те нейроны, которые в норме находятся в состоянии тонического возбуждения.

У человека при выпадении моторных корковых влияний (например, после геморрагического инсульта) возникает *поза Вернике-Манна*.

Поза Вернике-Манна — флексорная установка верхней и экстензорная установка нижней конечностей.



Рис.2 — Поза Вернике-Манна

Могут также возникать патологические рефлексy при выпадения влияний коры на подкорковые образования; эти рефлексy являются результатом растормаживания центров спинного или продолговатого мозга. Они представляют неконтролируемые реакции, которые являлись нормальными в раннем постнатальном периоде и затем были подавлены при развитии регулирующих влияний со стороны высших отделов ЦНС. К ним относят, например, *рефлекс Бабинского* — растопыривание пальцев ноги вместо их сгибания при раздражении подошвы.

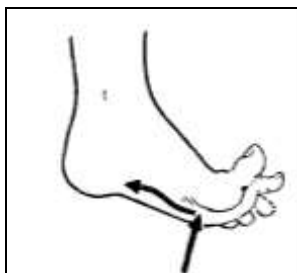


Рис.3 — Рефлекс Бабинского

Если растормаживаются и гиперактивируются тормозные нейроны, то возникает патологически усиленный тормозной эффект, который может проявиться в виде угнетения и выпадения функции.

Гиперактивность нейрона — значительное, выходящее из-под контроля нарушение баланса между возбуждением и торможением в пользу возбуждения нейрона; продуцирование нейроном усиленного потока импульсов.

Гиперактивность нейрона может быть обусловлена:

- первичным усиленным возбуждением нейрона, преодолевающим тормозной контроль (реализуется значительной деполяризацией мембраны и усиленным входом Na^+ и Ca^{2+} в нейрон)
- первичной недостаточностью тормозного контроля (расстройство механизмов, обеспечивающих гиперполяризацию мембраны: нарушением выхода K^+ из нейрона и входа Cl^- в нейрон)

2. Денервационный синдром — комплекс изменений в постсинаптических нейронах, органах и тканях после выпадения нервных влияний на эти структуры. Денервированная структура (мышца, нейрон) приобретает повышенную чувствительность к физиологически активным веществам.

Проявления денервационного синдрома (на примере денервации скелетной мышцы)

Дисферментоз — изменения нормального спектра ферментов в клетке, их экспрессии, активности, появления или исчезновения изоферментов.

«Эмбрионизация» обмена веществ — реакции метаболизма приобретают свойства и признаки, характерные для ранних этапов развития организма (например, снижение активности процессов окисления, доминирование реакций анаэробного гликолиза, активация пентозного цикла). Это явление возникает как результат патологического растормаживания супрессированных в норме генов.

Ультраструктурные изменения клеточных элементов (прежде всего — мембран) — набухание и разрушения крист митохондрий, лабильности мембран лизосом, нарушения селективной проницаемости плазмолеммы.

Дистрофии и дисплазии различного характера вследствие нарушений экспрессии отдельных генов и расстройств метаболизма.

Действие аутоантител, Т-лимфоцитов, макрофагов.

Гиперсенситизация денервированных структур к недостающему нейромедиатору.

Например, в скелетных мышечных волокнах увеличивается синтез рецепторов ацетилхолина, рецепторы встраиваются не только в плазмолемму области постсинаптической мембраны, но и по всей поверхности мышечного волокна. В связи с этим происходит повышение общей чувствительности к ацетилхолину всего волокна.

3. Деафферентация нейрона — нарушение поступления в нейрон импульсация; может быть обусловлена выпадением поступающей импульсации, блокадой воспринимающих рецепторов на постсинаптическом нейроне.

При деафферентации возникает повышение возбудимости нейрона или его отдельных участков и нарушение тормозных механизмов. В силу этого при деафферентации группа нейронов может приобрести свойства ГПУВ.

Синдромы, возникающие при выпадении афферентной стимуляции с периферии можно воспроизвести в эксперименте путем перерезки соответствующих задних корешков спинного мозга. Движения конечности, иннервируемой деафферентированными сегментами спинного мозга, становятся размашистыми, плохо координированными, такая конечность способна осуществлять спонтанные движения в такт с дыханием, что обусловлено растормаживанием и повышением возбудимости деафферентированных нейронов спинного мозга.

4. Генераторы патологически усиленного возбуждения — группы гиперактивных нейронов, продуцирующих усиленный, неконтролируемый поток импульсов.

Условия образования:

- первичное нарушение торможения
- первичная гиперактивация нейронов (тормозные механизмы сохранены, но функционально неэффективны и не способны нормализовать деятельность нейронов)
- деафферентация нейронов

Особенности деятельности

На ранних стадиях развития генератора, когда тормозные механизмы еще сохранены, а возбудимость нейронов невысока, генератор активируется достаточно сильными стимулами, поступающими через определенный вход в составляющую его группу нейронов. На поздних стадиях, когда возникает глубокая недостаточность тормозных механизмов и значительно повышается возбудимость нейронов, генератор может активироваться различными стимулами из разных источников, а также спонтанно.

Патогенетическое значение

При активации генератора гиперактивируются рядом расположенные участки нервной системы, в результате этого гиперактивная область становится *патологической детерминантой* (отдел ЦНС определяющий характер деятельности патологической системы) и посредством формирования *патологической доминанты*, которая притягивает и суммирует возбуждение, индуцирует образование *патологической системы*.

Например, патологический чесательный рефлекс. Он возникает при создании генератора в брахиальном отделе спинального аппарата чесательного рефлекса. Аппарат чесательного рефлекса становится патологической детерминантой, которая превращает физиологический чесательный рефлекс в патологический. Животное начинает расчесывать задней лапой зону проекции рефлекса. Эти расчесывания возникают спонтанно. С течением времени, по мере развития патологической системы, они становятся все более частыми, продолжительными и ожесточенными и могут завершаться раздиранием тканей. Животное не в состоянии прекратить эти расчесывания, несмотря на их бесполезность и вредящий эффект. Подобного рода неукротимое насильственное поведение наблюдается при многих формах патологии нервной системы у человека.

ЗАЩИТНЫЕ, ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ И КОМПЕНСАТОРНЫЕ ПРОЦЕССЫ В НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

Ослабление синаптического воздействия, уменьшения функциональной нагрузки, предотвращение дополнительных раздражений, «охранительное», по И.П. Павлову, торможение обратимо поврежденных нейронов.

Внутриклеточная регенерация: синтез белков, образование внутриклеточных органелл, митохондрий, мембранных структур, рецепторов, рост нервных отростков.

Анаэробный гликолиз становится источником энергии при глубоком нарушении окислительного фосфорилирования и синтеза макроэргов; имеет характер компенсаторного механизма, однако его эффект не может восполнить дефицит энергии, а нарастающее увеличение содержания молочной кислоты в мозгу оказывает отрицательное влияние на деятельность нейронов и усугубляет отек мозга.

ИСХОДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ, СЛЕДОВЫЕ РЕАКЦИИ

Выздоровление — возникает при активации и развитии saniрующих механизмов, и ликвидации ими патологического процесса, восстановлении нарушенных функций.

Летальный исход — возникает в результате гиперактивации, деструкции и гибели нейронов, если начавшийся в нервной системе патологический процесс прогрессирует и преодолевает saniрующие механизмы (этому способствует продолжающееся патогенное воздействие) и охватывает жизненно важные отделы ЦНС.

Хронизация патологического процесса — возникает при ограничении развития, но неполной ликвидации патологических систем саногенетическими механизмами.

Следовые реакции — сохранение скрытых структурно-функциональных изменений в

виде следов от бывшего патологического процесса на поздних стадиях, когда происходит восстановление функций в необходимом объеме и полностью исчезают клинические признаки патологического процесса.

Например, после исчезновения у собаки признаков невроза, вызванного наводнением в Ленинграде 1924 г., нарочитый пуск воды по полу кабины вызвал у животного рецидив невроза.

ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

- нарушения чувствительности
- нарушения нейрогенного контроля движений
- нарушения нервной трофики
- нарушения регуляции вегетативных функций
- расстройства высшей нервной деятельности

НЕЙРОГЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Виды нейрогенных расстройств чувствительности

По виду нарушенной чувствительности и расположению чувствительного нервного окончания:

- контактные виды (расстройства температурной чувствительности)
- дистантные виды (расстройства периферического отдела зрительного анализатора)
- нарушение экстерорецепторной чувствительности (с поражением чувствительных нервных окончаний кожи)
- расстройство интероцепторной чувствительности (поражения проприорецепторов)

По нарушению восприятия интенсивности ощущения:

- анестезия (полная потеря чувствительности или отдельных её разновидностей)
- гипестезия (снижение чувствительности)
- гиперестезия (повышение чувствительности)
- дизестезия (нарушение адекватности ощущения вызвавшему его раздражителю)

Виды гипестезии

Рецепторная — при поражении чувствительного нервного окончания (температурная, тактильная).

Проводниковая — при поражении периферических нервных стволов, спинного мозга (повреждение задних столбов спинного мозга сопровождается снижением или утратой проприоцептивной и тактильной чувствительности).

Центральная — при поражении нейронов большого мозга (повреждение теменной доли большого мозга развивается синдром аморфосинтеза — нарушения восприятия формы тела, его положения в пространстве; при этом пациент не может самостоятельно одеться, причесаться, побриться, он может даже «игнорировать» наличие противоположной половины тела или патологических процессов в данном регионе).

Тотальная — утрачиваются все виды чувствительности.

Парциальная — нарушаются отдельные виды чувствительности (тактильная анестезия — потеря ощущения, возникающего при прикосновении к предмету или предмета к телу).

Виды гиперестезий

Рецепторная — повышение чувствительности нервных окончаний (гиперсенситизация)

Центральная — повышение возбудимости нейронов сенсорной системы

Тотальные — повышение все виды чувствительности.

Парциальные — повышение отдельные виды чувствительности

Виды дизестезий

Термалгия — восприятие холодового и теплого воздействия как болевого.

Полиестезия — ощущение действия множества раздражителей при воздействии одного реального фактора (например, ощущение жжения, покалывания и давления при уколе кожи иглой).

Аллодиния — восприятие неболевого воздействия как болевого.

Гиперпатия — чрезмерная боль, возникающая при действии различных раздражителей, в том числе неболевых (например, поглаживание), сочетающаяся с потерей чувства точной локализации их действия.

Парестезия — тактильные неболевые, необычные по характеру ощущения (в виде чувства онемения, одеревенения, ползания «мурашек», покалывания).

Синестезия — возникновение нескольких ощущений при раздражении одного органа чувств (ощущение звука при восприятии света — «цветной слух», ощущение окрашенных запахов — «цветное обоняние»).

Общие механизмы расстройства чувствительности

Расстройства чувствительности развиваются на уровне чувствительных нервных окончаний, проводящих путей и центральных структур.

На уровне *регистрации раздражителей* наблюдаются изменения чувствительности и/или числа воспринимающих рецепторов.

На уровне *проводящих путей* возможны торможение или полный блок проведения импульсации:

- повреждение *нервных стволов* вызывает потерю всех видов чувствительности в области иннервации (на конечностях, например, возникает дистальный тип расстройств чувствительность по типу «перчаток» или «чулок»).

- повреждение *задних корешков спинного мозга* сопровождается расстройством кожной чувствительности по сегментарному типу (образуются характерные «полосы»)

- повреждение *задних рогов спинного мозга* (в отличие от поражения задних корешков) не нарушает глубокой чувствительности

- повреждение *боковых столбов спинного мозга* ведет к выпадению болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне и ниже места поражения.

На уровне *центральных структур* сенсорной системы нарушения чувствительности возможны вследствие изменения порога чувствительности нейронов и/или искажений формирования ощущений.

Например, патологические процессы в области зрительного бугра нередко вызывают ощущения так называемых «таламических болей» в проекции противоположной половины тела. Эти боли отличаются высокой интенсивностью, разлитостью и резистентностью к анальгезирующим средствам.

Боль и ее роль в патологии

Боль — особый вид чувствительности, сложное психоэмоциональное неприятное ощущение, формирующийся под действием патогенного раздражителя, реализующееся специальной системой болевой чувствительности и высшими отделами мозга.

Причины боли:

- физические (механическая травма, повышенная или пониженная температура, высокая доза УФ, электрический ток).

- химические (попадание на кожу или слизистые оболочки сильных кислот, щелочей, окислителей; накопление в ткани солей кальция или калия).

– биологические (высокая концентрация кининов, гистамина, серотонина).

Виды боли:

– *физиологическая* боль имеет значение адаптивного защитного механизма; сигнализирует о действиях повреждающих агентов, об уже возникших повреждениях и о развитии патологических процессов в тканях, активирует защитные процессы и поведенческие реакции, направленные на устранение действия болевого фактора и последствий этого действия.

– *патологическая* боль имеет дезадаптивное и патогенное значение

– *эпикритическая* («быстрая», «первая», «предупредительная»)

– *протопатическая* («медленная», «тягостная», «древняя»)

Сравнительная характеристика эпикритической и протопатической боли приведена в таблице 1.

Свойство боли	Эпикритическая боль (эволюционно более молода)	Протопатическая боль (эволюционно более древняя)
Латентный период	возникает сразу (ранняя)	возникает через 0,5 – 1с (поздняя)
Продолжительность после устранения раздражителя	быстро прекращается	долго сохраняется
Источник раздражителя	кожа, слизистые оболочки	внутренние органы и ткани
Тип проводящего волокна	миелиновые, тип А,	безмиелиновые, тип С
Локализованность	точная	диффузная
Характер боли	острая, резкая	тупая, ноющая
Проводящие пути	антеро-латеральная система	экстралемнисковая
Место формирования	сенсорные центры коры большого мозга	таламические сенсорные центры
Вегетативный компонент	возбуждение симпатической нервной системы	возбуждение парасимпатической нервной системы
Значение	защитное	патологическое

Табл.1 – Сравнительная характеристика эпикритической и протопатической боли

Признаки патологической боли:

– каузалгия (интенсивная, жгучая, нередко непереносимая боль)

– гиперпатия (сохранение сильной боли после прекращения провоцирующей стимуляции)

– гипералгезия (интенсивная боль при легком ноцицептивном раздражении зоны повреждения либо соседних и даже отдаленных зон)

– аллодиния (провокация боли при действии неноцицептивных, различных по модальности, например, тактильных и других раздражений)

– расширение и появление новых рецепторных зон, стимуляция которых вызывает приступы боли

– отраженные боли

– возникновение при болевых синдромах приступов боли в результате действия дистантных раздражителей (например, сильный звук)

– постоянная, непреходящая боль, независимая от стимуляции

– спонтанные приступы боли без провокации

– нарастание интенсивности боли во время спровоцированного или спонтанного приступа

– особенности протекания приступов боли: нередко взрывное начало и почти мгновенное достижение максимума либо медленное нарастание интенсивности и др.

– *anesthesia dolorosa* (ощущение боли в зонах, лишенных болевой чувствительности после перерыва либо перерезки нервов или дорсальных корешков)

– фантомный болевой синдром

– тяжелая боль может сохраняться после заживления тканей и удаления или блокады

периферических эктопических очагов боли (например, после удаления невromы).

Ноцицептивная система — участвует в возникновении и формировании чувства боли, включает рецепторный, проводниковый и центральный отделы.

Современные теории боли

1. *Нейрохимические механизмы* — периферические ноцицепторы активируются под влиянием многих эндогенных биологически активных веществ — гистамина, субстанции Р, кининов, простагландинов и др.

2. *Теория воротного контроля* — ноцицептивная стимуляция с периферии может вызвать приступ боли в том случае, если она преодолевает так называемый «*воротный контроль*» в задних рогах (Мелзак, Уолл), состоящий из аппарата тормозных нейронов желатинозной субстанции. Эти нейроны регулируют поток входящей в задние рога и восходящей ноцицептивной стимуляции. Такой эффект может иметь место при интенсивной афферентной стимуляции либо при недостаточности тормозных механизмов «воротного контроля».

3. *Теория генераторных и системных механизмов патологической боли* (Крыжановский Г.Н.) — боль может быть связана с гиперактивацией ноцицептивных нейронов на спинальном и супраспинальном уровнях. На ранних этапах патологического процесса приступ боли, обусловленный активацией генератора, провоцируется ноцицептивными стимулами непосредственно связанного с генератором рецептивного поля; на поздних стадиях приступ провоцируется стимулами различной интенсивности с разных рецепторных полей, а также может возникать спонтанно. Генератор в центральном аппарате ноцицептивной системы может возникать при длительной ноцицептивной стимуляции с периферии, при деафферентации, в связи с повышением чувствительности деафферентированных ноцицептивных нейронов и нарушением тормозного контроля; при повреждениях этих отделов.

Антиноцицептивная система — система, контролирующая деятельность структур ноцицептивной системы, играет существенную роль в механизмах предупреждения и ликвидации патологической боли.

Выделяют нейрофизиологические и нейрохимические механизмы антиноцицептивной системы.

Нейрофизиологические механизмы связаны с группами нейронов, электрическая стимуляция которых вызывает угнетение или полное выключение деятельности разных уровней афферентных систем, передающих ноцицептивную информацию в высшие отделы мозга.

Нейрохимические механизмы связаны с анальгезивным действием химических веществ (нейромодуляторов).

Благодаря взаимодействию этих механизмов в организме функционируют 4 антиноцицептивные системы.

1. *Нейронная опиатная анальгезивная система* образована энкефалинергическими нейронами.

2. *Гормональная опиатная анальгезивная система* характеризуется высвобождением аденогипофизе β – липотропина, из которого образуется β -эндорфин, который поступает в кровь, достигает нервных структур и тормозит ноцицептивные нейроны спинного мозга и таламуса.

3. *Нейрогенная неопиатная анальгезивная система* представлена моноаминоергическими структурами ствола мозга: серотонинергическими, норадренергическими, дофаминергическим.

4. *Гормональная неопиатная анальгезивная система* активируется при стрессе, важным ее элементом является вазопрессин, выделяемый клетками гипоталамуса в нейрогипофиз.

Болевые синдромы

Таламическая боль (таламический синдром) — преходящие эпизоды изнуряющих болей; ощущение боли сочетается с вегетативными, двигательными и психоэмоциональными расстройствами.

Механизм: повреждение ядер таламуса и образование в них очагов усиленного — патологического возбуждения.

Фантомная боль (от «*fantom*» — призрак) — боль в отсутствующей части тела, чаще всего — конечностях. Диапазон болевых ощущений колеблется от сильного зуда и жжения до мучительных, непереносимых ощущений. Наблюдается более чем у двух третей пациентов после ампутации конечностей.

Механизмы: раздражение центральных концов перерезанных при ампутации нервов, образование на них утолщенных участков (ампутационные невромы), содержащие переплетение (клубок) регенерирующих аксонов, раздражение нервного ствола или невромы (например, при надавливании в области культи, сокращении мышц конечности, воспалении, образовании рубцовой ткани) вызывает приступ фантомной боли.

После ампутации конечностей могут также развиваться деафферентационные болевые синдромы могут появляться, перерезки нервов и задних корешков, после перерыва или перерезки спинного мозга. При этом больной может ощущать боль в лишенной чувствительности или в несуществующей части тела (например, в несуществующей конечности, в частях тела ниже перерезки спинного мозга). Такого типа патологическая боль обусловлена деятельностью центрального генератора, активность которого уже не зависит от ноцицептивной стимуляции с периферии.

Каузалгия — приступообразно усиливающаяся жгучая боль в области повреждённых нервных стволов (чаще всего — тройничного, лицевого, языкоглоточного, седалищного).

Различные воздействия (прикосновение, тепло, холод), психоэмоциональный стресс провоцируют и/или усиливают приступ каузалгии.

Механизмы: патологическое повышение чувствительности ноцицепторов в зоне повреждённых толстых миелинизированных нервных волокон; формирование очага усиленного возбуждения в различных участках проведения болевого импульса; способствуют развитию каузалгии выброс норадреналина, вещества Р, возможно, других «медиаторов боли» окончаниями симпатической нервной системы, которая активируется при любом повреждающем воздействии на организм

НЕЙРОГЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА ДВИЖЕНИЙ

ГИПОКИНЕЗЫ — ограничения объёма, количества и скорости движений. Они, как правило, сочетаются со снижением двигательной активности и силы мышечных сокращений (гиподинамией).

Виды гипокинезов

По выраженности нарушения движений:

- парез (уменьшение амплитуды, скорости, силы и количества произвольных движений)
- паралич (полное отсутствие произвольных движений)

По распространённости расстройств движения:

- моноплегия (паралич или парез одной конечности)
- параплегия (паралич или парез обеих рук или обеих ног)
- гемиплегия (паралич или парез левой или правой половины тела)
- триплегия (паралич или парез трёх конечностей)
- тетраплегии (паралич или парез рук и ног)

По изменению тонуса мышц:

- *спастические* (повышен тонус мышц, как правило, одной группы при поражении центральных мотонейронов на любом участке пирамидного пути)
- *ригидные* (длительно повышен тонус одной или нескольких групп мышц–антагонистов, конечность или туловище длительно сохраняют приданную им позу — «восковидная ригидность», являющаяся следствием поражения экстрапирамидной системы)
- *вялые* (понижен тонус мышц в области иннервации повреждённого нервного ствола или центра при поражении мотонейронов или передних корешков спинного мозга)

В зависимости от преимущественно поражённых нервных структур выделяют: центральные, периферические, экстрапирамидные и миастенические формы гипокинезов.

Центральные параличи и парезы (пирамидные, спастические)

Причины: поражение пирамидных нейронов, повреждение кортико-спинальных путей пирамидной системы

Проявления:

- мышечная гипертония (повышение тонуса мышц по спастическому типу)
- гиперрефлексия (повышение сегментарных сухожильных и периостальных рефлексов – увеличение амплитуды ответа и расширение зоны вызывания рефлекса)
- патологические рефлексы (например, Бабинского, Россолимо, Бехтерева которые обусловлены повышением сегментарных рефлексов спинного мозга вследствие ослабления тормозных нисходящих влияний головного мозга)
- клонус (высокая степень повышения сухожильно–мышечных рефлексов; проявляется серией быстрых ритмичных сокращений отдельных мышц)
- синкинезии (непроизвольные содружественные мышечные сокращения и движения, возникающие в парализованной конечности при осуществлении произвольных движений другой конечностью или иной частью тела)

Периферические параличи и парезы (вялые, атрофические)

Причины: наследуемые, врождённые или приобретённые поражения периферических мотонейронов. Приобретённые параличи и парезы развиваются в результате дегенеративных изменений, при воспалении, механической травме и при нарушениях нервно-мышечной передачи (например, при ботулизме, миастениях, действии ядов, токсинов)

Проявления:

- мышечная гипотония (снижение мышечного тонуса, мышцы наощупь дряблые, вялые)
- гипорефлексия (снижение или отсутствие сегментарных рефлексов)
- атрофия мышц (формируется вследствие длительного бездействия мышц, а также в результате выпадений нейротрофических влияний на них), дегенерация мышечных волокон с замещением их жировой и соединительной тканью, снижение возбудимости мышц.
- избыточность пассивных движений в парализованной конечности

Экстрапирамидные параличи и парезы (ригидные)

Причина: поражение экстрапирамидной системы.

Проявления:

- мышечная гипертония (по ригидному типу; примерно одинаковое одновременное повышение тонуса сгибателей и разгибателей, пронаторов и супинаторов)
- постуральных, позотонических рефлексы (при изменении позы тела нистагм глаз или головы)
- каталепсия (длительное застывание туловища в приданном положении)
- не наблюдается патологических рефлексов и выраженной гиперрефлексии

Миастенические гипокинезии

К миастеническим гипокинезиям относятся myasthenia gravis, синдром Ламберта-Итона.

Причина: нарушение синаптической передачи в холинергических нервно-мышечных

синапсах — от терминалей двигательных нервных волокна к скелетным мышечным волокнам.

Механизмы: блокада постсинаптических холинорецепторов АТ — Ig фиксируются на постсинаптической мембране мышечного волокна и тем самым препятствуют взаимодействию ацетилхолина с холинорецептором; снижение ответа мышечного волокна на ацетилхолин в связи с уменьшением чувствительности (гипосенситизацией) холинорецепторов.

Проявления: мышечная слабость (миастения) разной степени выраженности, быстрая утомляемость мышц при физической нагрузке.

ГИПЕРКИНЕЗЫ — увеличение объёма и количества непроизвольных движений — развиваются вследствие поражения нейронов различных структур головного мозга (экстрапирамидной системы, таламуса, субталамического ядра, зубчатого ядра мозжечка, красного ядра, коры и их систем связи).

Виды гиперкинезов

По локализации поражённых структур мозга: корковые, подкорковые, стволовые

По распространённости процесса:

- общие (с вовлечением нескольких или большинства групп мышц)
- местные (непроизвольным сокращением отдельных мышц или их волокон)

По преобладания фазных (быстро сменяющихся) или **тонических** (медленных) компонентов сокращения: быстрые и медленные

Быстрые гиперкинезии

Судороги — непроизвольные сокращения мышц различной интенсивности, продолжительности и распространённости:

– *клонические* (кратковременные и нерегулярные сокращения отдельных групп мышц, возникают чаще всего в результате чрезмерного возбуждения коры больших полушарий или поражения структур пирамидной системы; распространённые выраженные клонические судороги обозначают как конвульсии)

– *тонические* (длительные мышечные сокращения, в результате происходит «застывание» туловища или конечностей в различных вынужденных положениях; развиваются при чрезмерном возбуждении подкорковых структур и некоторых видах интоксикации; при столбняке может развиваться опистотонус)

– *смешанные* (клонико-тонические, тонико-клонические; наблюдаются при диабетической, печёночной или уремической коме; ожоговом или анафилактическом шоке).

Хорея — беспорядочные, быстрые, насильственные сокращения различных групп мышц. Может иметь наследственное происхождение (например, хорея Хантингтона).

Тремор — гиперкинез дрожательного типа, характеризуется непроизвольными, стереотипными ритмическими колебательными движениями тела или его частей в результате повторяющихся сокращений и расслаблений мышц.

Возникает преимущественно при поражении ствола мозга. Наблюдается при органических поражениях головного мозга, экзогенной интоксикации организма.

Тик — быстрые непроизвольные стереотипные сокращения мышцы или групп мышц, обуславливающие насильственные движения (например, мигание, прищуривание глаз, жестикуляция).

Наблюдаются в основном при поражении экстрапирамидной системы в результате энцефалита, интоксикаций, при употреблении психофармакологических средств, а также при некоторых психических расстройствах.

Медленные гиперкинезии

Атетоз — непроизвольные стереотипные, медленные червеобразные вычурные движения, возникающие в результате одновременной длительной активации мышц агонистов и антагонистов. Чаще всего поражаются дистальные отделы конечностей пальцев рук и стоп.

Развиваются при поражении стриарной системы (хвостатого ядра, скорлупы) при энцефалите, нарушениях мозгового кровообращения, черепно-мозговых травмах, опухолях подкорковых отделов головного мозга.

Спастическая кривошея — деформация шеи и неправильное положение головы (наклон в одну сторону) в результате длительного нейрогенного сокращения — спазма мышц шеи. Нейрогенная кривошея наблюдается в результате поражения головного мозга (например, отёке, кровоизлиянии, опухоли) в области tentorium cerebelli, заднего мозга. Нередко является результатом родовой травмы (ротационного подвывиха первого шейного позвонка) у детей.

НАРУШЕНИЕ НЕРВНОЙ ТРОФИКИ

Нейродистрофический процесс — развивающееся нарушение трофики, которое обусловлено выпадением или изменением нервных влияний. Оно может возникать как в периферических тканях, так и в самой нервной системе.

Изучение нервной трофики и ее роль в патологии связано с именем академика АН СССР Алексея Дмитриевича Сперанского.

Трофика клетки — комплекс процессов, обеспечивающих ее жизнедеятельность и поддержание генетически заложенных свойств.

В типичном варианте нейродистрофический процесс развивается при денервационном синдроме. Нейтрофические расстройства также развиваются при повреждении афферентных структур нервной системы. Деафферентация, вызванная перерезкой чувствительного нерва, может приводить к не менее выраженным трофическим нарушениям в органе, чем его двигательная денервация.

Нейродистрофические процессы являются компонентом практически всех форм патологии человека, обусловленных как функциональными расстройствами, так и органическими повреждениями нервной системы. Они проявляются не только изменениями функциональной активности органов, но и грубыми изменениями их структуры (атрофией, изъязвлениями, малигнизацией)

Выпадение нервных влияний включает:

- нарушением выделения или действия нейромедиатора → прекращении стимуляции иннервируемой структуры
- нарушении секреции или действия веществ играющих роль нейромодуляторов, обеспечивающих регуляцию рецепторных, мембранных и метаболических процессов
- нарушении выделения и действия трофогенов.

Трофогены (трофины) — вещества различной, преимущественно белковой природы, осуществляющие собственно трофические эффекты поддержания жизнедеятельности и генетически заложенных свойств клетки.

Нормотрофогенам — различного рода белки, способствующие росту, дифференцировке и выживанию нейронов и соматических клеток, сохранению их структурного гомеостаза (например, фактор роста нервов).

Патотрофогены — вырабатываемые в условиях патологии в нервной системе трофические вещества, вызывающие устойчивые патологические изменения клеток-реципиентов.

Такие вещества синтезируются, например в эпилептических нейронах — поступая с аксоплазматическим током в другие нейроны, они могут индуцировать у этих нейронов-реципиентов эпилептические свойства. Патотрофогены могут распространяться по нервной системе, как по трофической сети, что является одним из механизмов распространения патологического процесса. Патотрофогены образуются и в других тканях.

Факторы, участвующие в развитии нейродистрофического процесса

- сосудистые изменения в тканях
- нарушения гемо- и лимфомикроциркуляции,
- патологическая проницаемость сосудистой стенки
- нарушение транспорта в клетку питательных и пластических веществ
- возникновение в дистрофической ткани новых антигенов в результате изменений генетического аппарата и синтеза белка, образуются антитела к тканевым антигенам, возникают аутоиммунный и воспалительный процессы.
- вторичное инфицирование язвы, развитие инфекционных повреждений и воспаления

Классический опыт Ф. Мажанди (1824), послуживший началом разработки всей проблемы нервной трофики, заключается в перерезке у кролика первой ветви тройничного нерва. В результате операции развивается язвенный кератит, вокруг язвы возникает воспаление, и со стороны лимба в роговицу врастают сосуды, которые в ней в норме отсутствуют. Вращение сосудов является выражением патологического растормаживания сосудистых элементов — в дистрофически измененной роговице исчезает фактор, который тормозит в норме рост в нее сосудов, и появляется фактор, который активирует этот рост.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нарушение функции вегетативной нервной системы проявляется в появлении комплекса или отдельных признаков повышения активности того или иного отдела вегетативной нервной системы, которые зависят от функционального состояния вегетативных центров, расположенных в продолговатом мозге, таламусе и гипоталамусе.

В одном и том же организме в зависимости от условий окружающей среды в разное время может преобладать активность различных центров вегетативной нервной системы.

Ваготония — повышение активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, характеризуется: сужением зрачков; гиперсаливацией; потливостью; брадикардией; астматическим дыханием и т. д. Длительная ваготония может привести к развитию таких патологических состояний, как гипотония, спастический запор, язвенная болезнь желудка и др.

Симпатикотония — повышение активности симпатического отдела вегетативной нервной системы, характеризуется: расширением зрачков; гипосаливацией; тахикардией; повышенной раздражительностью и т. д. Стойкая симпатикотония предрасполагает к развитию артериальной гипертензии и атоническому запору.

Нейроциркуляторная гипотензия (*эссенциальная гипотония, вегето-сосудистая дистония гипотензивного типа*) — функциональное неврогенное заболевание системы кровообращения, характеризующиеся лабильностью и снижением артериального давления.

Этиология: основное значение принадлежит длительному психоэмоциональному напряжению, в отдельных случаях — психической травме, закрытой травме головного мозга.

Патогенез: функциональные нарушения нейрогуморального аппарата, регулирующего кровообращение во многих его звеньях: характерно преобладание тормозных процессов в коре головного мозга, повышение активности холинергической системы, снижение чувствительности адренергических рецепторов сосудов. Иногда констатируют снижение (относительной) глюкокортикоидной активности, тенденцию к гиперкалиемии с гипонатриемией.

Ортостатические расстройства связывают с нарушением рефлекторных и эндокринно-гуморальных механизмов (снижение активности ренина, циркулирующих катехоламинов, возрастание брадикинина, нейротензина).

В результате изменения функции аппарата, регулирующего кровообращение, в сфере

гемодинамики возникает ряд расстройств, важнейшими из которых являются снижение периферического кровообращения (расширение суммарного русла прекапилляров-артериол), дисфункция капилляров, в ряде случаев — ослабление тонуса венул и венулоконстрикторных реакций. В ответ на эти сдвиги в качестве основной компенсаторной реакции выступает повышение минутного выброса сердца.

НАРУШЕНИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Классификация нарушений высшей нервной деятельности

- **функциональные** (нарушения поведения, которые обусловлены воздействием патогенных раздражителей на внешние и внутренние рецепторы)
- **посттравматические** (нарушения поведения, возникающие вследствие прямого воздействия патогенного агента на мозг, например, при его ранении, кровоизлиянии в мозговую ткань, опухоли мозга)
- **комбинированные нарушения** высшей нервной деятельности (воздействия на рецепторную систему организма и непосредственно на мозг, например, при лучевом и тепловом поражениях головы, ее механическом повреждении и др.)
- **первичные** (воздействие патогенного агента вызывает первичное поражение мозга)
- **вторичные** (развиваются в результате другой патологии организма, например, инфекционной болезни, опухоли немозговой локализации, сердечно-сосудистой болезни).

Невроз — нарушение высшей нервной деятельности.

В клиническом аспекте невроз является психогенным состоянием и выступает либо как самостоятельная нозологическая форма, либо как предболезненное состояние (предболезнь, пограничное состояние), предшествующее различным соматическим и/или психическим заболеваниям.

Этиология неврозов

Невроз является реакцией личности на трудную, часто неразрешимую для него ситуацию. В целом в основе возникновения неврозов находится невротический конфликт, т.е., такое отношение личности к конкретной ситуации, которое делает невозможным и «непосильным» её рациональное решение.

Причина невроза: психоэмоциональный стресс (как правило, негативный, повторный и/или затяжной). Это приводит как к функциональным нарушениям в ЦНС, так и к определённым микроструктурным изменениям в головном мозге (деструкции мембран шипикового аппарата дендритов, уменьшению количества рибосом в корковых нейронах, дегенерации отдельных клеток гиппокампа, локальном нарушении микроциркуляции и др.).

Психо-травмирующая ситуация оказывает патогенное воздействие при наличии определённых условий, прежде всего — особенностей личности. Ведущей среди этих особенностей является гиперактуализация неблагоприятных воздействий и/или событий и придание им чрезмерной биологической или социальной значимости.

Условия развития невроза

Биологические

- наследственная предрасположенность; отдельные невротические состояния (например, панический синдром) чаще встречаются у представителей одной генеалогической линии
- пол (невроз реже возникает у мужчин)
- возраст (невроз чаще развивается в пубертатном и климактерическом периодах)
- конституциональные особенности человека (к неврозам более склонны астеники)
- перенесённые и текущие заболевания, снижающие резистентность организма

Социальные

- особенности профессиональной деятельности (например, информационные перегрузки, однообразие трудовых операций)

- неблагополучное семейное положение
- неудовлетворительные бытовые условия
- особенности сексуального воспитания и др.

Психогенные

- личностные особенности (индивидуальный способ мышления, восприятия, поведения и реагирования на воздействия у данного человека)
- психические травмы в детстве
- психо-травмирующие ситуации (например, тяжёлая болезнь или утрата близких, служебные или «академические» трудности) и некоторые другие. Формирование невроза определяется не только непосредственной реакцией личности на патогенное воздействие, но и более или менее длительным процессом анализа (в клинике это обозначают термином «идеаторная переработка») индивидом сложившейся ситуации, её последствий, боязнью невозможности приспособиться к сложившимся обстоятельствам.

Классификация неврозов

В современных классификациях болезней (например, в 10-ом издании Международной классификации болезней, МКБ–10, 1994) выделена группа F4, обозначенная как невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства.

Невроз навязчивых состояний

По МКБ–10 эти состояния отнесены к разделам «F40. Тревожно-фобические расстройства», «F41. Другие тревожные расстройства», «F42. Обсессивно-компульсивные расстройства».

Причина: диссоциация («конфликт») между желаниями, стремлениями, потребностями личности и невозможностью их реализации по моральным или иным соображениям. При этом в коре головного мозга формируется патологический очаг возбуждения. Обычно это происходит после одного из эпизодов, когда человек забыл сделать что-то важное (выключить газ, закрыть дверь, накормить ребёнка и т.п.) или перенёс состояние страха (высоты, остановки лифта, незащитности)

Все разновидности навязчивых состояний *характеризуются* повторяющимся чувством страха, боязни, фобии чего-либо и/или кого-либо: определённых предметов, деятельности, ситуаций. Начало невроза навязчивых состояний формируется по механизму условного рефлекса. Позже условия возникновения фобии расширяются.

Заключение о наличии фобии делается в том случае, когда это состояние нарушает индивидуальную социальную и профессиональную жизнь.

Истерический невроз

По МКБ–10 к истерическому неврозу относят состояния, включённые в разделы «F44. Диссоциативные (конверсивные) расстройства» и «F45. Соматоформные расстройства».

В целом указанные группы расстройств характеризуются имитацией, но не симуляцией, пациентами болезней и богатыми соматоформными нарушениями. Последнее проявляется чрезмерным вниманием к своему здоровью, необоснованной тревогой за него, убеждёностью в наличии болезни, которая в действительности отсутствует. При истерии, как правило, имеется «желание болезни» и высокая внушаемость. Этим объясняется полиморфизм истерических расстройств, их демонстративный и утрированный характер.

Причина: диссоциация («конфликт») между завышенными требованиями личности к окружающим и невозможностью их реализовать или достичь. Последнее обусловлено недооценкой либо игнорированием реальных условий и/или требований других людей. При этом перенапряжение и истощение корковых процессов способствует формированию в подкорковых структурах «мобильных» очагов патологического возбуждения. Последние создают условия для развития сменяющих друг друга фазовых состояний (чаще — парадоксальной, ультрапарадоксальной, реже — наркотической, тормозной и других) в коре

головного мозга.

Проявления. Для истерии типична очень пёстрая и изменчивая симптоматика.

Истерические расстройства являются защитной реакцией личности в связи со сложившейся неразрешимой ситуацией. Симптоматика истерии может быть сведена к нескольким группам болезненных проявлений:

- неадекватное поведение (театральность и наигранность переживаний, их приуроченность к определённым ситуациям, «суицидальный шантаж»)
- вегетативные расстройства (например, гипо- или гипертензивные реакции, одышка)
- двигательные расстройства (судорожные припадки без потери сознания и ушибов)
- сенсорные нарушения (преходящей слепотой, глухотой, потерей обоняния, вкуса)

Неврастения

Неврастения считается наиболее распространённой формой невроза. В МКБ–10 эта разновидность невроза обозначена как «F48.0 Неврастения (или синдром усталости)».

Причина: диссоциация («конфликт») между требованиями к самому себе (как правило, завышенными) и невозможностью их реализовать. Это обуславливает перенапряжение и срыв процесса коркового возбуждения.

Проявления:

- вегетативные расстройства (нарушения ритма сердца)
- чрезмерная раздражительность, несдержанность, нетерпеливость
- расстройства внимания, нарушение его концентрации
- сниженная работоспособность, вялость
- неустойчивость настроения, нередко — подавленность
- расстройства сна (нарушение засыпания, беспокойный сон, неприятные сновидения)
- сексуальные нарушения (например, снижение сексуального влечения, импотенция)

Механизмы развития и основные проявления неврозов

С патофизиологической точки зрения невроз является типовой формой патологии нервной системы. Он возникает в результате перенапряжения и срыва высшей нервной деятельности под влиянием воздействий, адекватность ответов на которые не обеспечивается её функциональными возможностями.

Патогенетическую основу неврозов составляют нарушения силы, подвижности и уравновешенности основных нервных процессов — возбуждения и торможения, либо их столкновение («сшибка») в одно и то же (или близкое) время и в одних и тех же структурах большого мозга.

Неврозы характеризуются расстройствами высшей нервной деятельности, развитием фазовых состояний в нервной системе, нейрогенными нарушениями вегетативных функций, движения, чувствительности, трофики, а также снижением резистентности организма к различным эндо- и экзогенным патогенным агентам.

Экспериментальные модели неврозов

Фундаментальный вклад в понимание неврозов внесли работы русского физиолога, лауреата нобелевской премии 1904 Ивана Петровича Павлова (1849-1936) и его учеников. Исследуя неврозы в эксперименте на животных, они сформировали ряд представлений об этой форме патологии нервной системы. Эти представления не утратили своего значения до настоящего времени и успешно используются не только в теоретических построениях, но и в клинической практике.

Экспериментальное воспроизведение неврозов базируется на едином принципе: поставить перед животным нерешаемую (непосильную) для него задачу. С этой целью применяются воздействия, вызывающие перенапряжение и срыв возбуждательного и/или тормозного процесса, нарушение их подвижности и уравновешенности или «сшибку» инстинктов альтернативной биологической значимости.

Перенапряжение и срыв процесса коркового возбуждения достигается применением следующих воздействий:

- сильных безусловных раздражителей (например, болевого, светового, звукового). Они характеризуются большой интенсивностью, длительностью или многократностью воздействия.

- сложных патогенных условных раздражителей (например, выработкой условного рефлекса, сопровождающегося гипертензивной реакцией на комплекс воздействий следующих друг за другом в определённой последовательности — светового, звукового, тактильного).

- необычных раздражителей, имеющих биологически отрицательное значение (например, огонь, сильный ветер, взрывы).

В результате указанных воздействий через определённое время (разное у разных животных), развивается невротическое состояние с признаками преобладания процесса торможения.

Перенапряжение и срыв тормозного процесса обеспечивается в эксперименте рядом методов:

- «отставлением подкрепления» (это обуславливает срыв процесса активного коркового торможения).

- выработкой тонких и сложных дифференцировок (что обеспечивает срыв «дифференцировочного» торможения).

- отменой подкрепления (что приводит к срыву «угасательного» торможения) в ранее выработанных условных рефлексах.

Таким способом моделируется невротическое состояние с преобладанием процесса возбуждения.

Перенапряжение и срыв подвижности основных корковых нервных процессов. Это достигается при:

- переделке сигнального значения разных условных раздражителей (например, световой сигнал вместо ранее положительного подкрепления — получения пищи, сопровождается последующим болевым воздействием)

- ломке сложившегося динамического стереотипа (серии последовательных условных рефлексов)

Подобные воздействия обычно приводят к развитию невротических состояний с патологической подвижностью нервных процессов.

«Сшибка» рефлексов-инстинктов взаимоисключающего (противоположного) биологического значения. Осуществляется путём экстренного изменения качества подкрепляющего воздействия, например, подачей электрического тока в пол кормушки в момент пищевого подкрепления какого-либо сигнала, либо воздействие сильного болевого раздражителя (биологически негативного) в момент полового акта.

Современные подходы к методам экспериментального воспроизведения неврозов у животных направлены на максимальное приближение к условиям их возникновения у человека. К таким методам относятся:

Ограничение «рефлекса-инстинкта свободы» (например, насильственная фиксация животного в станке).

Нарушение естественного суточного режима питания или светоритма, связанных со сменой дня и ночи.

Изменение привычных стадно-иерархических или стадно-половых отношений (например, у обезьян).

Предварительная астенизация нервной системы (например, под влиянием хронического шума, ионизирующей радиации, изоляции животного от родителей в раннем детском возрасте).

Вопросы для самоконтроля знаний:

1. В чем заключается специфические и неспецифические механизмы нарушений деятельности

нервной системы?

2. Какова роль пластичности в патологии нервной системы?

3. Охарактеризуйте проявления денервационного синдрома.

4. Назовите условия формирования генератора патологически усиленного возбуждения и охарактеризуйте его патологическое значение.

5. В чем заключаются защитные, восстановительные и компенсаторные процессы в нервной системе?

6. Назовите исходы патологических процессов в нервной системе.

7. Какова роль следовых реакций в патологии нервной системы?

8. Охарактеризуйте ноцицептивную и антиноцицептивную системы? Какова роль взаимодействия компонентов этих систем в развитии патологической боли?

7. Объясните механизм развития таламической, фантомной боли и каузалгии.

8. В чем заключается отличие центральных и периферических параличей?

8. Назовите и дайте характеристику основным видам неврозов.

8. Какова роль особенностей высшей нервной деятельности в развитии неврозов?

9. В чем заключаются современные подходы к методам экспериментального воспроизведения неврозов у животных

Задания для СУРС

1. Нейродистрофический синдром: метаболические, функциональные и структурные проявления.

2. Антиноцицептивная система организма.

3. Рассеянный склероз, паркинсонизм.

4. Экспериментальные модели неврозов.

Литература

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Патологическая физиология : учебник для студ. учреждений высш. образ. / [Ф. И. Висмонт [и др.]]; под ред. Ф. И. Висмонта. – Минск. : Высшая школа, 2016. – 639, [1] с. : ил., табл.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническая патофизиология : атлас / С. Зилбернагель, Ф. Ланг ; пер. с англ. под ред. П. Ф. Литвицкого. – М. : Практическая медицина, 2015. – 448 с.

2. Литвицкий, П. Ф. Клиническая патофизиология : учебник / П. Ф. Литвицкий. – М. : Практическая медицина, 2016. – 775 с.

3. Здравоохранение и медицинская наука Беларуси [Электронный ресурс]. – Минск : НИО РНМБ, 1997. – Режим доступа : <http://www.med.by>. – Дата доступа : 26.05.2017.

4. Консультант студента [Электронный ресурс]. – Гомель : ГГМУ. – Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа 26.05.2017.

5. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU [Электронный ресурс] / Научная электронная библиотека. – М., 2005. – Режим доступа: <http://www.elibrary.ru>. – Дата доступа: 26.05.2017.

Составитель:
ассистент

И. В. Манаенкова

