

# ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

*Особенности развития типовых  
патологических процессов  
в нервной системе*

Зав. кафедрой – проф. Вастьянов Р. С.



**УБЕДИТЕЛЬНАЯ ПРОСЬБА!**



# ВАЖНО ПОМНИТЬ #1

- ЦНС не имеет запасов кислорода и глюкозы
- До 60% всей глюкозы, потребляемой в организме, утилизируется в ЦНС
- На долю мозга приходится 20% всего потребляемого кислорода
- 15% всей изгоняемой сердцем крови поступает в мозг
- Наиболее чувствительны к гипоксии и голоданию филогенетически более молодые клетки

# ВАЖНО ПОМНИТЬ #2

- В норме мозговой кровоток 50—60 мл/мин на 100 г массы независимо от колебаний среднего АД в пределах от 45 до 170 мм рт.ст.
- Глобальные изменения мозгового кровотока возникают либо при сильном падении АД (ниже 45 мм рт.ст.), либо при отеке мозга.
- Ткани мозга сохраняют жизнеспособность при снижении кровотока до  $1/3$  от нормального (до 15—20 мл/мин на 100 г массы) в течение 30—60 мин и только после этого изменения в мозге становятся необратимыми.

# ВАЖНО ПОМНИТЬ #3

- Любой патологический процесс в нервной системе, ведущий к расстройству её деятельности, а также организма в целом, включая поведение и психику, начинается с повреждения морфологических элементов нервной системы, в первую очередь нейронов (мембран, рецепторов, ионных каналов, вторичных посредников, генетического аппарата).

# Механизмы компенсации

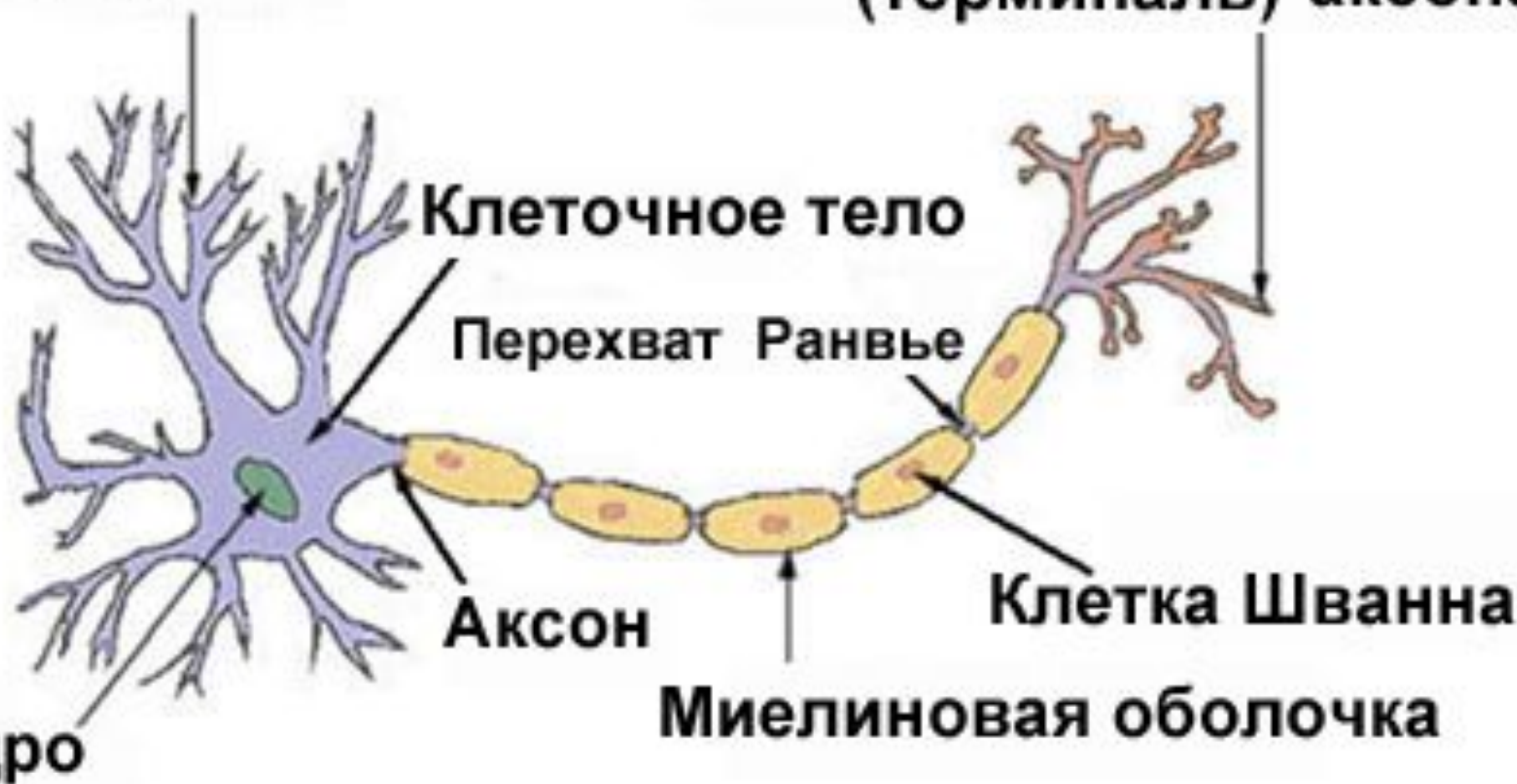
- способность нейронов реорганизовывать свои синаптические контакты с клетками-мишенями;
- способность нервной системы к обучению и формированию новых навыков.



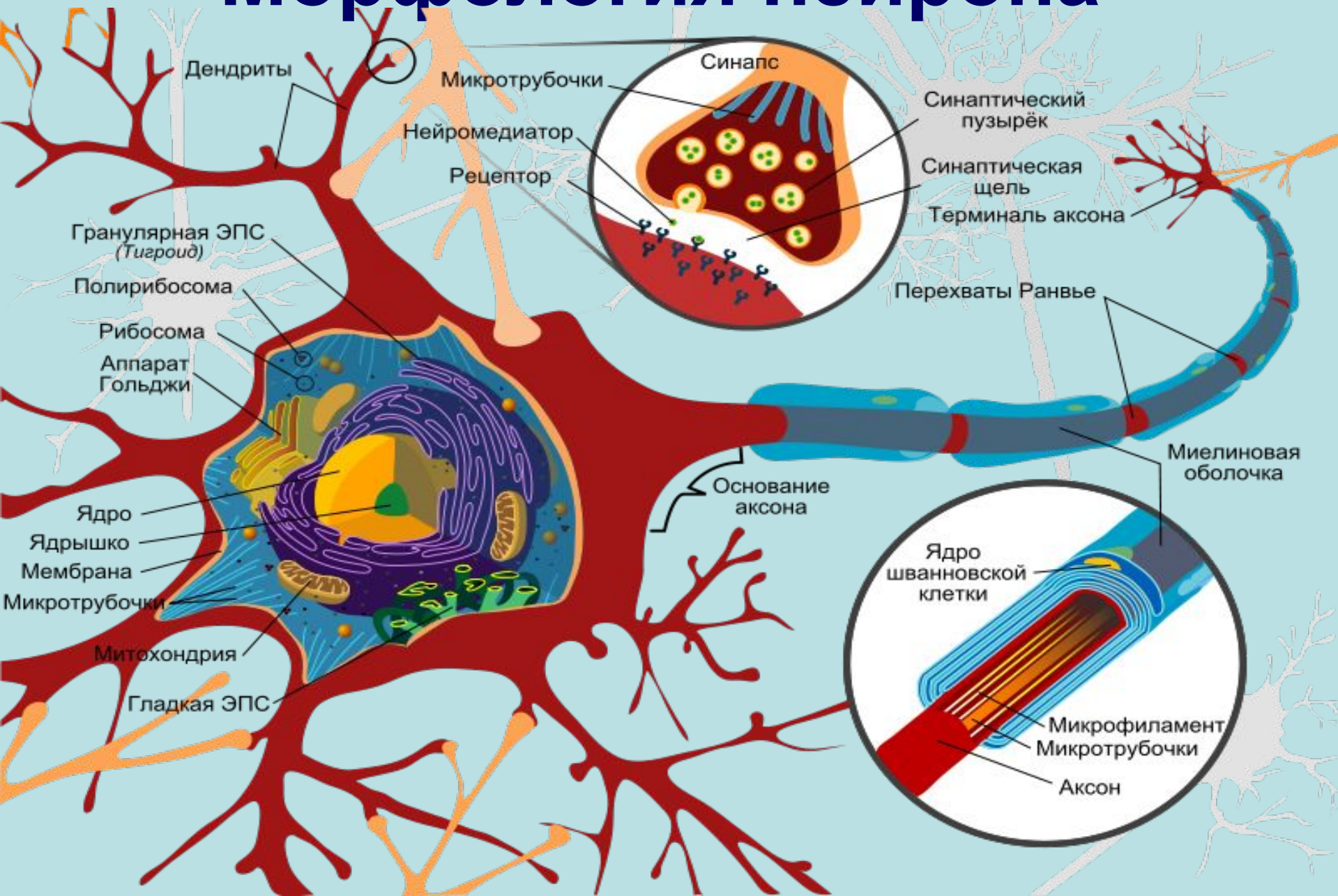
# Типичная структура нейрона

Дендрит

Концевая ветвь  
(терминаль) аксона



# Морфология нейрона

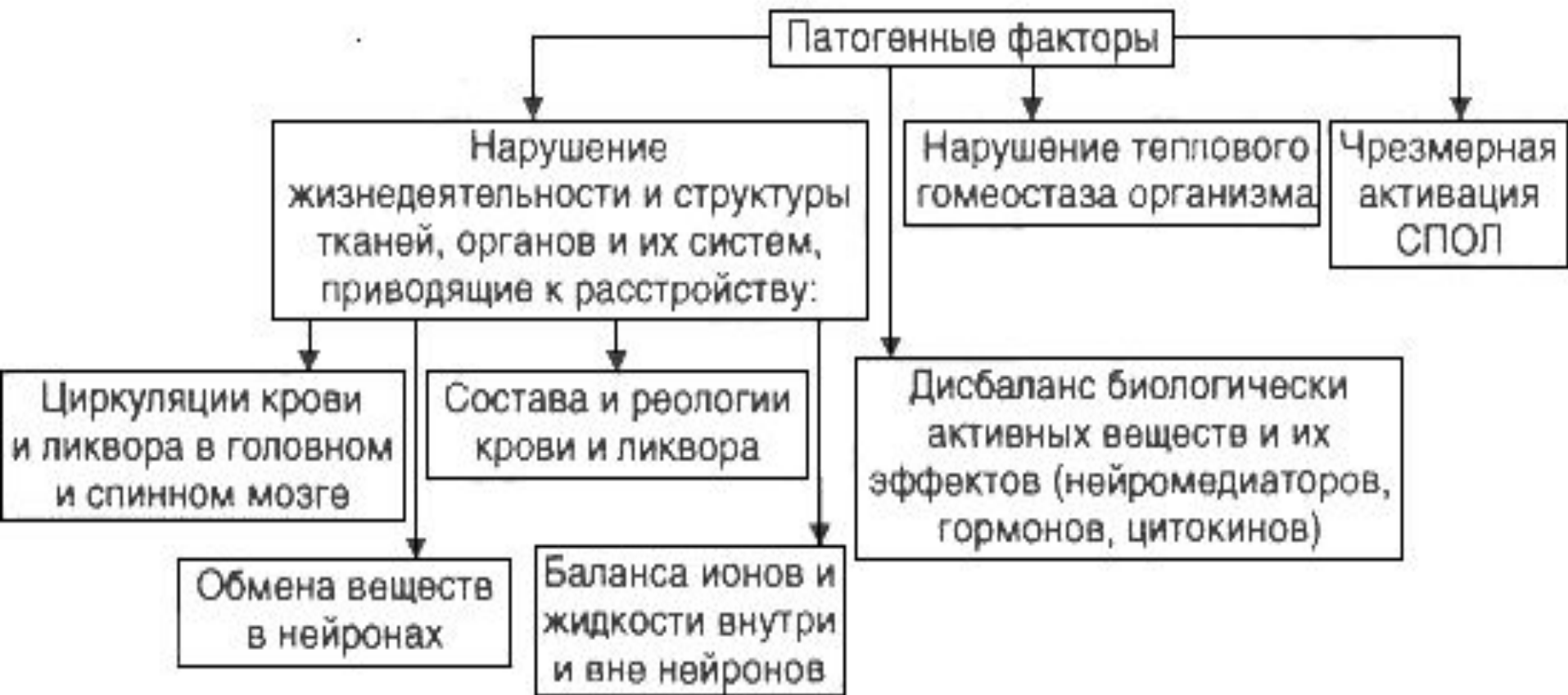




# Причины повреждений нервной системы

- Эндогенные факторы
- Экзогенные факторы
- **Факторы риска повреждения нервной системы (условия):**
  - интенсивность, длительность, частота и периодичность воздействия фактора;
  - состояние нервной системы в момент действия патогенного агента и состояние гематоэнцефалического барьера

# Эндогенные причины повреждений нервной системы



# Экзогенные причины повреждений нервной системы

**Физические**  
(травма, радиация, снижение или увеличение  $pO_2$  во вдыхаемом воздухе)

**Химические**  
(спирты; ядохимикаты: ФОС; нервно-паралитические отравляющие вещества; фармакологические препараты центрального действия)

**Биологические**  
(нейротропные вирусы: бешенства, полиомиелита, герпеса; микробы: сифилис, лепра; микробные токсины: ботулинический, дифтерийный, столбнячный).

**Психогенные**  
(психотравмирующие ситуации, устрашающие образы, звуки, ощущения)

# Факторы риска #1

- Значительные и труднообратимые нарушения нервной деятельности могут возникать под влиянием не только сильных, но и слабых патогенных факторов **при определённых режимах их воздействия**. Например, небольшие дозы алкоголя, наркотиков, ЛС при достаточной продолжительности и частоте их потребления способны вызывать грубые нарушения ВНД, движений, чувствительности и другие расстройства.



# Факторы риска #2

- **Состояние нервной системы** в момент действия патогенного агента. Оно определяется её генетическими особенностями (например, типом ВНД) и предшествующими структурно-функциональными повреждениями. На таком фоне патогенность повреждающих воздействий увеличивается.

# Факторы риска #3

- **Состояние гематоэнцефалического барьера.** Патологическая проницаемость гематоэнцефалического барьера для экзо- и эндогенных факторов может возникать при действии ионизирующей радиации, интоксикации спиртами, микробными токсинами, в условиях охлаждения организма, развития тяжёлых стрессовых ситуаций, различных шоковых состояний.

# Факторы риска #4

- Особое значение, повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера имеет для нарушения **иммунной автономии головного мозга** и развития вследствие этого состояний **иммунной аутоагрессии** с поражением нервной системы (например, рассеянного склероза, энцефаломиелимита).

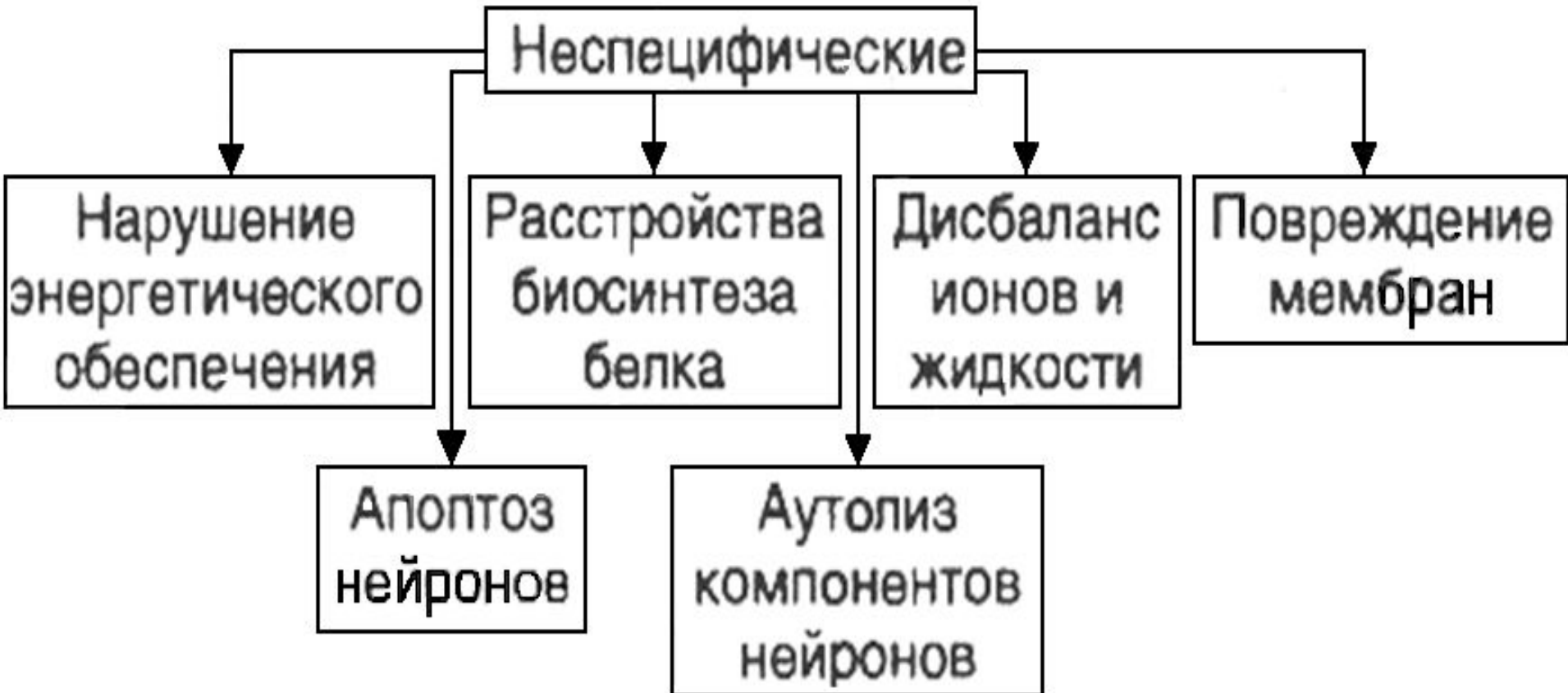
# Результаты воздействий причинных факторов

Функциональные  
нарушения ЦНС

Органические  
нарушения ЦНС



# Повреждения нейронов ЦНС



# Неспецифический характер повреждения нейронов #1

- **Нарушения энергообеспечения нейронов**
  - Уменьшение поступления в клетки глюкозы и кислорода (гипоксемия, гипогликемия, анемия, снижение мозгового кровообращения, увеличение диффузионного пути глюкозы и  $O_2$  от сосуда до нейронов при отёке мозга).
  - Снижение активности ферментов биологического окисления (отравления цианидами и солями тяжёлых металлов, авитаминозах В, воздействии радиации, высокой температуры, продуктов нарушенного обмена).
  - Разобщение процессов окисления и фосфорилирования (избыток в нейронах  $Ca^{2+}$  и накопление жирных кислот).
  - Нарушение транспорта энергии от мест образования макроэргических соединений до мест расходования энергии (повреждение мембран).

# Неспецифический характер повреждения нейронов #2

- **Расстройства синтеза белка в нейронах.**
  - дефицит аминокислот, нарушения энергообеспечения, снижение активности ферментов протеосинтеза.
  - расстройства синтеза белка приводят к катастрофическим последствиям для всех сторон жизнедеятельности нервных клеток и в итоге — к их гибели.

# Неспецифический характер повреждения нейронов #3

- **Дисбаланс ионов и жидкости в нейронах.**
  - Ионный гомеостаз нейронов обеспечивается работой энергозависимых калиевых, натриевых, кальциевых и других ионных каналов.
  - Типичные проявления ионного дисбаланса: накопление  $\text{Na}^+$  и  $\text{Ca}^{2+}$  в нейронах и избыток  $\text{K}^+$  во внеклеточном пространстве.
  - Последствия: стойкая деполяризация, повышение осмотического давления в нейронах, их набухание и последующая гибель.



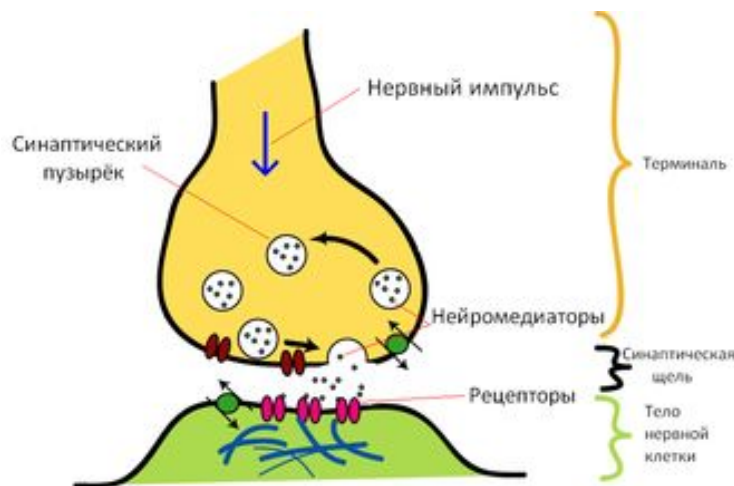
# Неспецифический характер повреждения нейронов #4

- **Повреждение мембран нейрона.**
  - причины: чрезмерное образование активных форм  $O_2$  и усиление ПОЛ, активация эндогенных фосфолипаз, механическое растяжение мембран.
  - Последствия. Нарушения электрогенеза, синаптической передачи, синтеза белка, аксонного транспорта, в последствии гибель клетки путём аутолиза и апоптоза.

# Неспецифический характер повреждения нейронов #5

- **Апоптоз нейронов.**
  - Причины: гипоксия нервной ткани любого типа (атеросклероз, опухоли, сдавливающие сосуды), внутриклеточный ацидоз, запуск ПОЛ
  - механизмы повреждения нейрона тесно взаимосвязаны и потенцируют друг друга, образуя порочные круги (circulus vitiosus).

# Повреждения нейронов ЦНС



# Механизмы расстройств интегративной деятельности нервной системы

- **Афферентные нарушения** - расстройства восприятия различных воздействий и проведения сигнала от афферентных структур к нервным центрам.
- **Центральные нарушения** - расстройства процессов анализа афферентных сигналов, синтеза и генерации эфферентного сигнала нервными центрами.
- **Эфферентные нарушения** - расстройства проведения сигналов из центра и их восприятия исполнительными структурами.

# ТИПОВЫЕ ФОРМЫ РАССТРОЙСТВ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

**НАРУШЕНИЯ  
ИНТЕНСИВНОСТИ  
НЕРВНЫХ ВЛИЯНИЙ  
НА ТКАНИ И  
ОРГАНЫ - “МИШЕНИ”**

**ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ  
ОСЛАБЛЕНИЕ**

**ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ  
УСИЛЕНИЕ**

**НАРУШЕНИЯ  
АДЕКВАТНОСТИ ОТВЕТА  
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ  
НА ВОЗДЕЙСТВИЯ**

**НЕАДЕКВАТНОСТЬ  
ПОТРЕБНОСТЯМ  
ОРГАНИЗМА**

**НЕАДЕКВАТНОСТЬ  
ПАРАМЕТРАМ  
РАЗДРАЖИТЕЛЯ**

**НАРУШЕНИЕ  
ВИДА  
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ  
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

**РАССТРОЙСТВА  
НЕЙРОГЕННОГО  
КОНТРОЛЯ  
ДВИЖЕНИЙ**

**НАРУШЕНИЯ  
НЕРВНОЙ  
ТРОФИКИ**

**РАССТРОЙСТВА  
ВЫСШЕЙ  
НЕРВНОЙ  
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

**НАРУШЕНИЯ  
ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ**

**НАРУШЕНИЯ РЕГУЛЯЦИИ  
ВЕГЕТАТИВНЫХ ФУНКЦИЙ**

# Патологическое ослабление нервных влияний #1

Причины ослабления нервного влияния:

- **Органические повреждения** центрального аппарата: механическая травма головного и/или спинного мозга, а также органических и тканевых нервных; воспалительные процессы; опухоли; дегенеративные процессы; нарушения кровообращения (чаще всего — ишемия, а также венозная гиперемия, стаз).



# Патологическое ослабление нервных влияний #2

Причины ослабления нервного влияния:

- **Функциональные изменения** центрального аппарата нервной регуляции: снижение интенсивности возбудительного процесса (например, при наркозе); гиперактивация ядер ЦНС, оказывающих тормозное влияние на эффекторы.

# Патологическое ослабление нервных влияний #3

Причины ослабления нервного влияния:

- **Нарушения в эфферентном звене системы нервного контроля («денервационный синдром»):**  
травматическое прерывание (частичное или полное) проведения сигналов;  
расстройства проведения ПД по аксонам и/или аксонного транспорта;  
расстройства восприятия нервных воздействий.

# Патологическое усиление нервных влияний

- Патологическое усиление нервных влияний на эффекторные структуры развивается вследствие первичного и вторичного чрезмерного повышения уровня и/или длительности возбуждения нейронов: увеличение притока возбуждающей афферентации, пролонгирование действия возбуждающих нейромедиаторов, повышение чувствительности нейронов к возбуждающим сигналам, ослабление тормозных влияний.

# Фазовые состояния нервной системы

- **Фазовые состояния** — нарушения адекватных соотношений между интенсивностью и/или характером («качеством») ответной реакции и параметрами раздражителя, вызывающего данную реакцию. Ответы нервной системы в количественном или качественном отношении не соответствуют параметрам раздражителя, и потребностям организма.

# Виды фазовых состояний

- **Уравнительное.** Одинаковые ответы на воздействия разной интенсивности.
- **Средних раздражителей.** Максимальный ответ только на раздражители средней интенсивности.
- **Парадоксальное.** Слабая реакция на сильный раздражитель, сохранение или усиление реакции на слабые раздражители.
- **Тормозное.**
- **Ультрапарадоксальное.** Негативные реакции развиваются в ответ на положительные раздражители, и наоборот.

РУКОВОДСТВО



Г.Н. Крыжановский

ОБЩАЯ  
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ  
НЕРВНОЙ  
СИСТЕМЫ

МЕДИЦИНА

# ГЕНЕРАТОР ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ (Г.Н. Крыжановский)

Типа (пул) нейронов, продуцирующая импульсный поток импульсов.

Этот поток не соответствует стилю деятельности данной группы нейронов, и

определяется

**структурно-функциональной организацией ГПУВ**

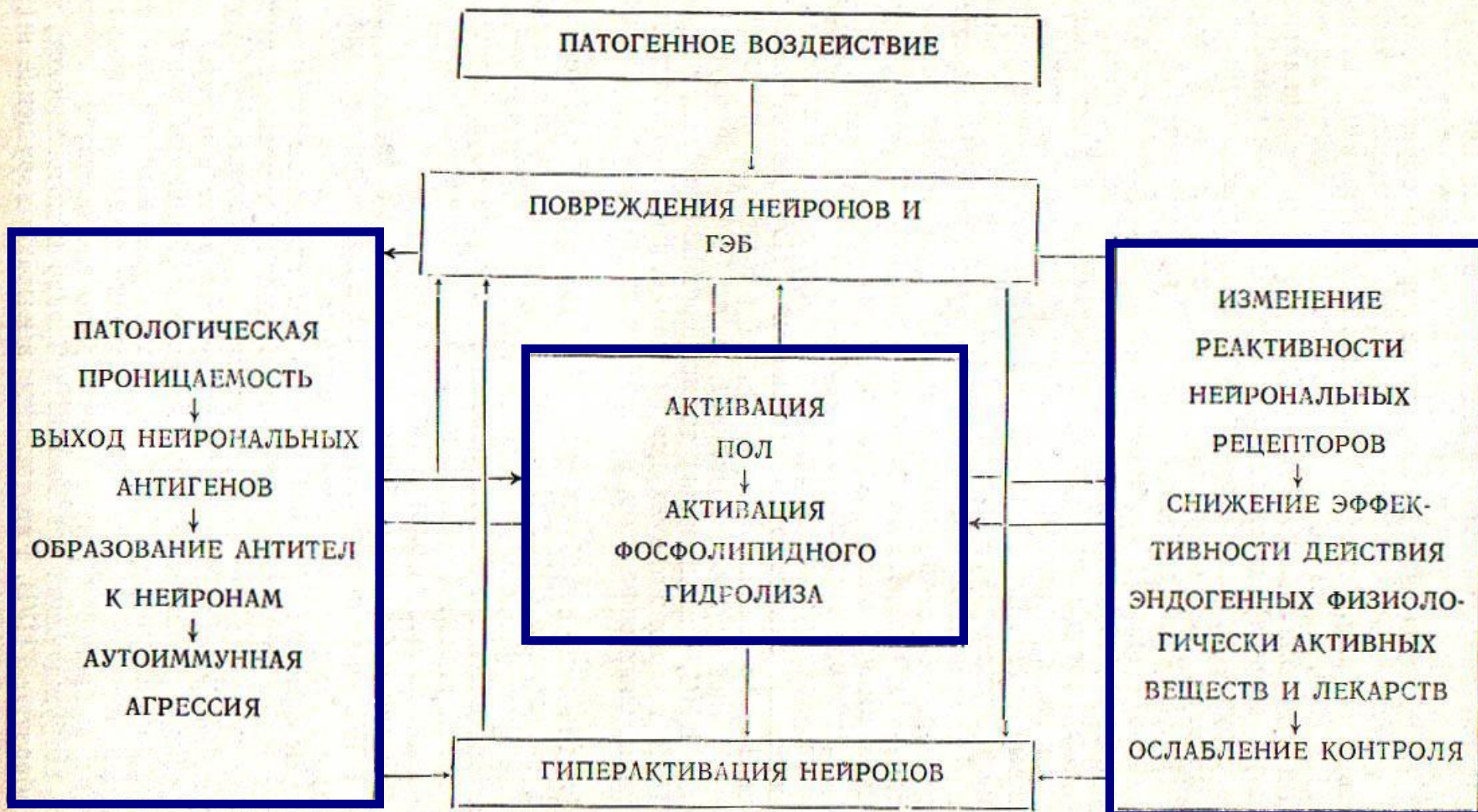
**ГПУВ возникает в условиях повреждения ЦНС вследствие нарушений взаимоотношений между нейронами и изменениями в самих нейронах**

**Образование ГПУВ имеет значение практически универсального патогенетического механизма, поскольку с ним связаны разнообразные формы патологии ЦНС**





# ПРИМЕР АКТИВНОСТИ ГЕНЕРАТОРА ПАТОЛОГИЧЕСКИ УСИЛЕННОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ



# ЛОКАЛИЗАЦИЯ ГПУВ

В любом отделе ЦНС = универсальность ГПУВ  
как патологического образования

НЕ только в ЦНС, но и на периферии, например, в симпатических ганглиях. = Неврома – скопление хаотически разрастающихся нервных волокон

## ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГПУВ

Гиперактивация  
нервных  
образования

Ослабление  
функций

Выпадение  
функций

# Условия и факторы образования ГПУВ

1. Первичная недостаточность тормозных механизмов  
= **растормаживание**

2. Вторичная недостаточность тормозных механизмов.  
Образование из первично возбужденных нейронов при  
действии факторов, обуславливающих длительную и стойкую  
деполяризацию

3. Сочетание первичной и вторичной недостаточности  
торможения.

Для развития ГПУВ решающее значение имеет  
прогрессирующая недостаточность тормозного контроля

Этот феномен является следствием и патологическим  
механизмом развития ГПУВ

Недостаточность общего интегративного контроля ЦНС и  
контроля со стороны антагонистических структур (антисистем)

# ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СТРУКТУРА ГПУВ

**1. Нейроны с устойчивой «эпилептической» характеристикой.**  
В них происходит спонтанная деполяризация мембраны с возникновением ПДС и генерируется высокочастотная спайковая активность. Это триггерные нейроны, устойчивые к различным ингибирующим воздействиям

**2. Нейроны с непостоянной «эпилептической» характеристикой.**

Они подчиняются тормозному контролю. Вовлекаются в общую генерацию возбуждения нейронами I типа и становятся подобными им.

**3. Нормальные нейроны.**

Медленно вовлекаются в патологический процесс. В большей степени подчиняются тормозному контролю.

# ОСОБЕННОСТИ АКТИВНОСТИ ГПУВ

## 1. Ранняя стадия развития ГПУВ.

Пороги возбудимости нейронов не снижены критически.

Механизмы тормозного контроля – относительно эффективны.

ГПУВ активируется при действии надпороговых и специфических для определенной системы раздражителей.

Фармакотерапия патологического процесса – эффективна!

## 2. Поздняя стадия развития ГПУВ.

Пороги возбудимости нейронов значительно снижены. Выраженная недостаточность механизмов тормозного контроля.

ГПУВ активируется различными по интенсивности и модальности раздражителями.

**Возможна спонтанная активация!**

Фармакотерапия патологического процесса – не (мало) эффективна!

# ПРИНЦИПЫ детерминанты и доминанты

## ИСХОДЫ ГПУВ

Подавление  
= ликвидация

Усиление активности  
с распространением на др.  
нейрональные образования

### ДЕТЕРМИНАНТА –

образования (структуры) в ЦНС, которые определяют характер активности других, относящихся к данной системе отделов ЦНС, и тем самым определяют деятельность этой системы и достигаемый ею результат

Детерминанта – образование функциональное, а не анатомическое



# ОСНОВНЫЕ РЕГУЛЯТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

1. Обратная связь (отрицательная, положительная)

2. Механизм доминанты (патология=детерминанта)

3. Системно-антисистемные отношения

# ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

- ... новая функциональная организация, возникающая из различных структур в условиях повреждения нервной системы, которая характеризуется аномальной деятельностью, имеющей дезадаптивное значение

## Механизмы и условия формирования ПС

1. Патологическая детерминанта
2. Функциональное состояние образований ЦНС, вовлекаемых в ПС
3. Нарушение общего интегративного контроля ЦНС
4. Сопряженное торможение других систем
5. Нарушение (угнетение) деятельности антисистем

# РЕЗИСТЕНТНОСТЬ патологической системы

1. Влияние детерминанты

2. Выход из-под контроля

3. Развитость ПС

4. Пластические изменения внутри ПС

5. Длительность существования ПС

## Исчезновение и ликвидация патологической системы

При ликвидации ПС патологическая детерминанта исчезает последней

При восстановлении ПС патологическая детерминанта возникает первой

# ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ СИСТЕМЫ

параметры	патологическая	физиологическая
1. Биологическая сущность, понятие	Организация, возникающая в условиях повреждения ЦНС из различных функциональных структур, деятельность которой имеет дезадаптивное или прямое патогенное значение для организма.	Организация, возникающая в нормальных условиях из различных функциональных структур, деятельность которой имеет адаптивное значение для организма.
2. Детерминанта.	Патологическая.	Физиологическая.
3. Программа деятельности.	Программы нет. Особенности деятельности определяются детерминантой.	Программа соответствует модели результата и обеспечивает его достижение.
4. Факторы и механизмы образования.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Детерминанта.</li> <li>2. Сопряженное торможение других систем.</li> <li>3. Изменение состояния структур, воспринимающих влияние детерминанты.</li> <li>4. Нарушение интегративного контроля.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Стимул.</li> <li>2. Модель результата.</li> <li>3. Детерминанта.</li> <li>4. Обратные связи от результата.</li> <li>5. Сопряженное торможение.</li> <li>6. Интегративный контроль.</li> </ol>
5. Корректируемость.	Плохо или вовсе не корректируется.	Корректируется в процессе образования и деятельности.
6. Устойчивость.	Может сохраняться неопределенно долго.	Исчезает после достижения результата.
7. Особенности ликвидации и восстановления.	Детерминанта исчезает последней и восстанавливается первой.	Детерминанта исчезает и восстанавливается первой.

# ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НЕЙРОГЕННЫХ РАССТРОЙСТВ ДВИЖЕНИЙ

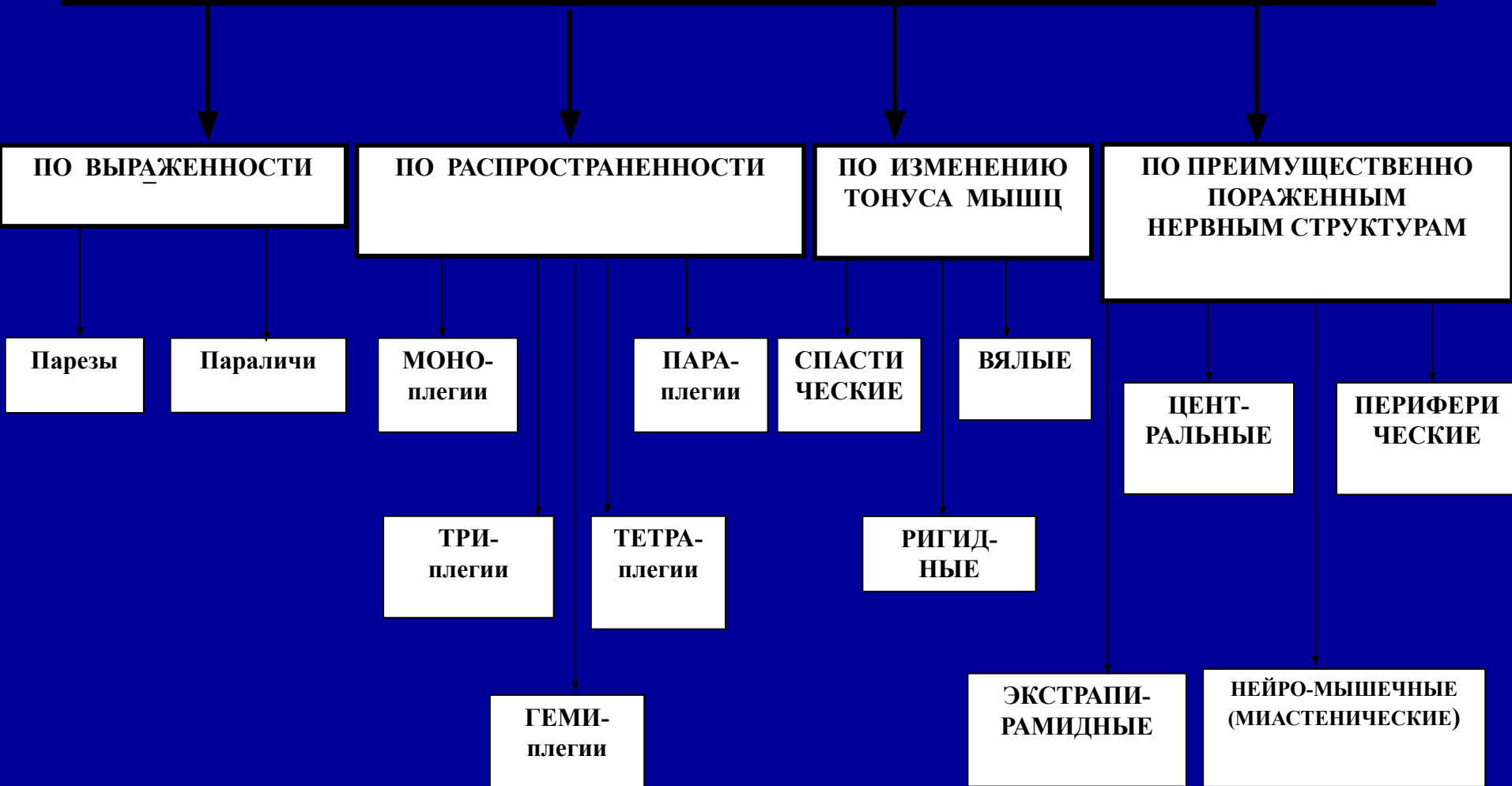
ОГРАНИЧЕНИЕ  
ОБЪЕМА И  
СКОРОСТИ  
ПРОИЗВОЛЬНЫХ  
ДВИЖЕНИЙ –  
ГИПОКИНЕЗИИ

ИЗБЫТОЧНОСТЬ  
НЕПРОИЗВОЛЬ-  
НЫХ  
ДВИЖЕНИЙ –  
ГИПЕРКИНЕЗИИ

СНИЖЕНИЕ  
ДВИГАТЕЛЬНОЙ  
АКТИВНОСТИ И  
СИЛЫ МЫШЕЧНЫХ  
СОКРАЩЕНИЙ  
ПРИ ДВИЖЕНИИ –  
ГИПОДИНАМИИ

НАРУШЕНИЕ  
КООРДИНАЦИИ  
ДВИЖЕНИЙ –  
АТАКСИИ

# ВИДЫ ГИПОКИНЕЗИЙ





# ПРОЯВЛЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

ГИПЕРРЕФЛЕКСИЯ

МЫШЕЧНАЯ  
ГИПЕРТОНИЯ  
СПАСТИЧЕСКОГО  
ТИПА

КЛОНУС

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ  
СЕГМЕНТАРНЫЕ  
РЕФЛЕКСЫ

СИНКИНЕЗИИ

# ПРОЯВЛЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ПАРАЛИЧА

МЫШЕЧНАЯ  
ГИПОТОНΙΑ

ГИПО- ИЛИ  
АРЕФЛЕКСИЯ

ГИПО- ИЛИ  
АТРОФИЯ  
МЫШЦ

ПОВЫШЕНИЕ  
ВОЗБУДИ-  
МОСТИ МЫШЦ

ИЗБЫТОЧНОСТЬ  
ПАССИВНЫХ ДВИЖЕНИЙ  
В ПАРАЛИЗОВАННОЙ  
КОНЕЧНОСТИ

ДЕГЕНЕРАЦИЯ  
МЫШЕЧНЫХ  
ВОЛОКОН

# ПРОЯВЛЕНИЯ ЭКСТРАПИРАМИДНОГО ПАРАЛИЧА

МЫШЕЧНАЯ  
ГИПЕРТОНИЯ  
ПЛАСТИЧЕСКОГО  
ТИПА

РИГИДНОСТЬ  
МЫШЦ

КАТАЛЕПСИЯ

АКТИВАЦИЯ  
ПОСТУРАЛЬНЫХ  
(ПОЗОТОНИЧЕСКИХ)  
РЕФЛЕКСОВ

# МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ НЕЙРОМЫШЕЧНЫХ ПАРАЛИЧЕЙ (МИАСТЕНИЙ)

ТОРМОЖЕНИЕ  
ВЫСВОБОЖДЕНИЯ  
АЦЕТИЛХОЛИНА  
ИЗ НЕРВНЫХ  
ОКОНЧАНИЙ

УМЕНЬШЕНИЕ  
НА МИОЦИТАХ ЧИСЛА  
ХОЛИНОРЕЦЕПТОРОВ  
(БЛОКАДА ИХ  
АНТИТЕЛАМИ)

ГИПОСЕНСИТИЗАЦИЯ  
ХОЛИНОРЕЦЕПТОРОВ  
МИОЦИТОВ

# ВИДЫ ГИПЕРКИНЕЗИИ

ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ  
ПОРАЖЕНИЯ ЦНС

КОРКО-  
ВЫЕ

ПОДКОРКО-  
ВЫЕ

СТВОЛОВЫЕ

ПО ПРЕОБЛАДАНИЮ  
“БЫСТРЫХ” ИЛИ  
“МЕДЛЕННЫХ”  
ДВИЖЕНИЙ

“БЫСТРЫЕ”

\*судороги  
\*хорея  
\*дрожание  
\*тик

“МЕДЛЕННЫЕ”

\*атетоз  
\*спастическая  
кривошея

ПО  
РАСПРОСТРАНЕННОСТИ

МЕСТНЫЕ

ОБЩИЕ

# ВИДЫ АТАКСИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПОРАЖЕНИЯ

## СЕНСИТИВНАЯ (ЗАДНЕСТОЛБОВАЯ)

- задние столбы
- спинного мозга
- задние корешки спинного мозга
- зрительный бугор
- периферические нервы

## МОЗЖЕЧКОВАЯ

- мозжечок
- проводящие пути мозжечка

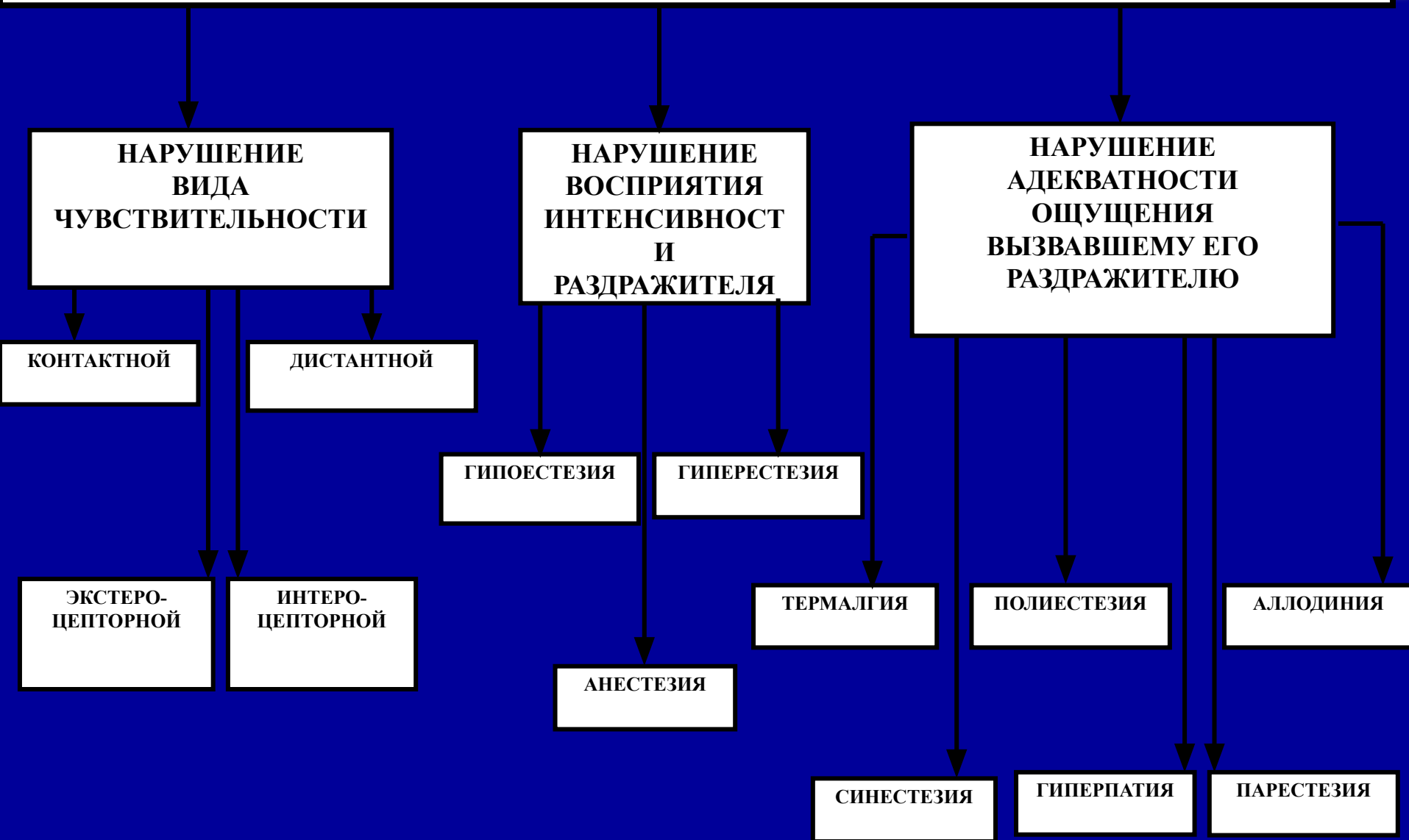
## КОРКОВАЯ

- кора лобной и/или височно-затылочной области

## ВЕСТИБУЛЯР- НАЯ (ЛАБИРИНТНАЯ)

- ствол мозга
- область IV желудочка мозга

# ТИПОВЫЕ ФОРМЫ РАССТРОЙСТВ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ





# ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ РАССТРОЙСТВ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

## “РЕЦЕПТОРНЫЕ”

ИЗМЕНЕНИЕ ПОРОГА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ РЕЦЕПТОРОВ

ГИПО-, ГИПЕРСЕНСИТИЗАЦИЯ РЕЦЕПТОРОВ

ИЗМЕНЕНИЕ ЧИСЛА РЕЦЕПТОРОВ

УМЕНЬШЕННОЕ

УВЕЛИЧЕННОЕ

## “ПРОВОДНИКОВЫЕ”

ТОРМОЖЕНИЕ ИЛИ БЛОКАДА ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА ВОЗБУЖДЕНИЯ

## “ЦЕНТРАЛЬНЫЕ”

НАРУШЕНИЕ ФОРМИРОВАНИЯ ОЩУЩЕНИЯ

ИЗМЕНЕНИЕ ПОРОГА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ НЕЙРОНОВ

# ВИДЫ ГИПОЕСТЕЗИИ, АНАСТЕЗИИ

## ПО УРОВНЮ ПОРАЖЕНИЯ СЕНСОРНОЙ СИСТЕМЫ

Рецепторная

Проводниковая

Центральная

## ПО “МАСШТАБУ” ПОРАЖЕНИЯ СЕНСОРНОЙ СИСТЕМЫ

ТОТАЛЬНАЯ

ПАРЦИАЛЬНАЯ

СЛУХОВАЯ

ТАКТИЛЬНАЯ

БОЛЕВАЯ

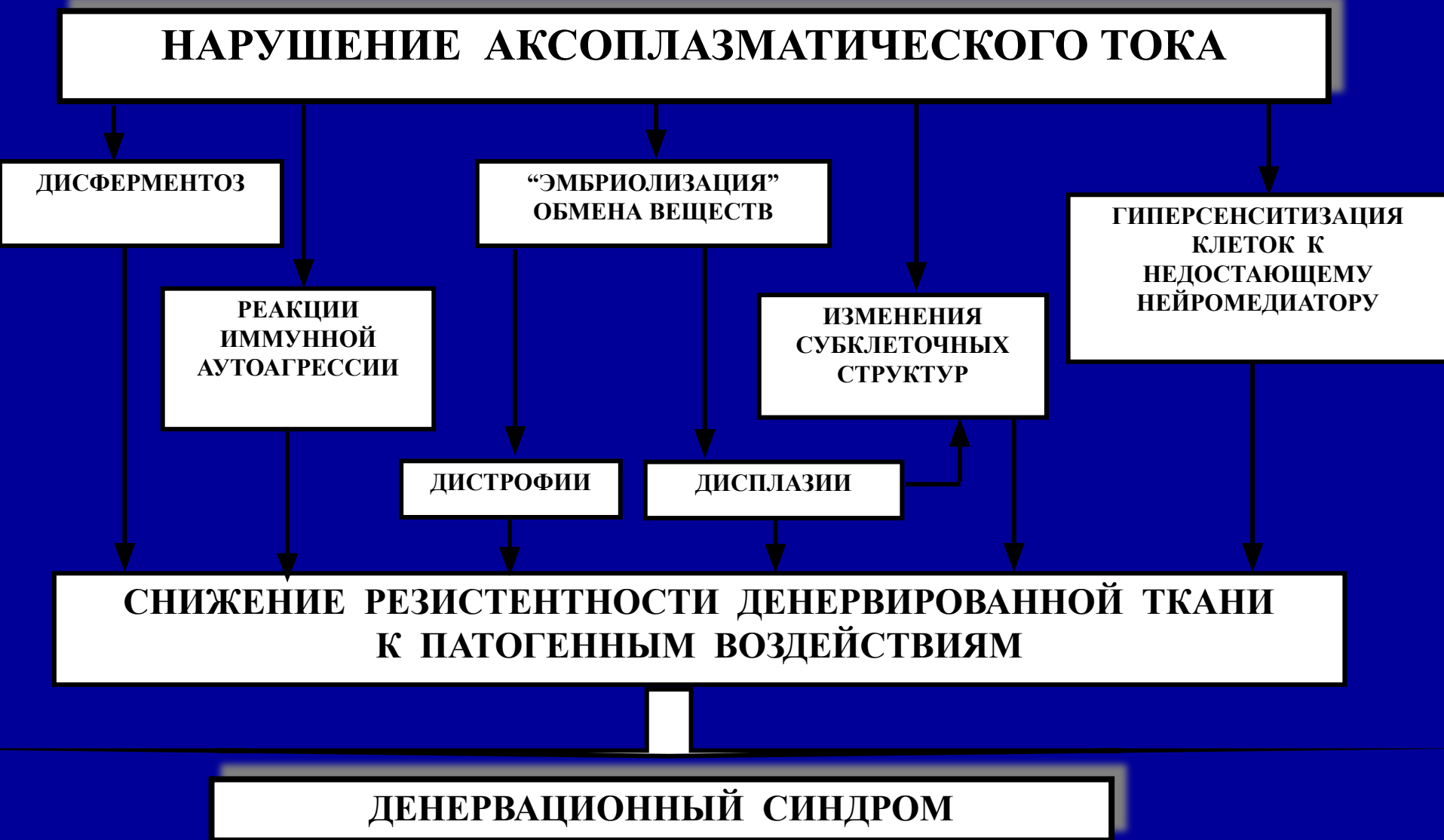
ОБОНЯТЕЛЬНАЯ

АСТЕРЕОГНОЗИЯ

ТОПОАНЕСТЕЗИЯ

*ДРУГИЕ*

# ТИПОВЫЕ РАССТРОЙСТВА В ПОСТСИНАПТИЧЕСКИХ СТРУКТУРАХ ПРИ НАРУШЕНИИ АКСОПЛАЗМАТИЧЕСКОГО ТОКА



# СПОСОБЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВОСПРОИЗВЕДЕНИЯ НЕВРОТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ И ИХ ВИДЫ



# АНТИНОЦИЦЕПТИВНАЯ СИСТЕМА

## НЕЙРОГЕННЫЕ МЕХАНИЗМЫ

ТОРМОЖЕНИЕ ВОСХОДЯЩЕЙ  
БОЛЕВОЙ ИМПУЛЬСАЦИИ  
НЕЙРОНАМИ  
СЕРОГО ВЕЩЕСТВА  
ПОДКОРКОВЫХ СТРУКТУР И ЯДЕР  
МОЗЖЕЧКА

## ГУМОРАЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ:

ОПИОИД-  
ЕРГИЧЕСКАЯ

СЕРОТОНИН-  
ЕРГИЧЕСКАЯ

НОРАДРЕНАЛИНЕРГИЧЕСКАЯ

ГАМК - ергическая





СРАЗУ ЗА РАМОНА!

