

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).

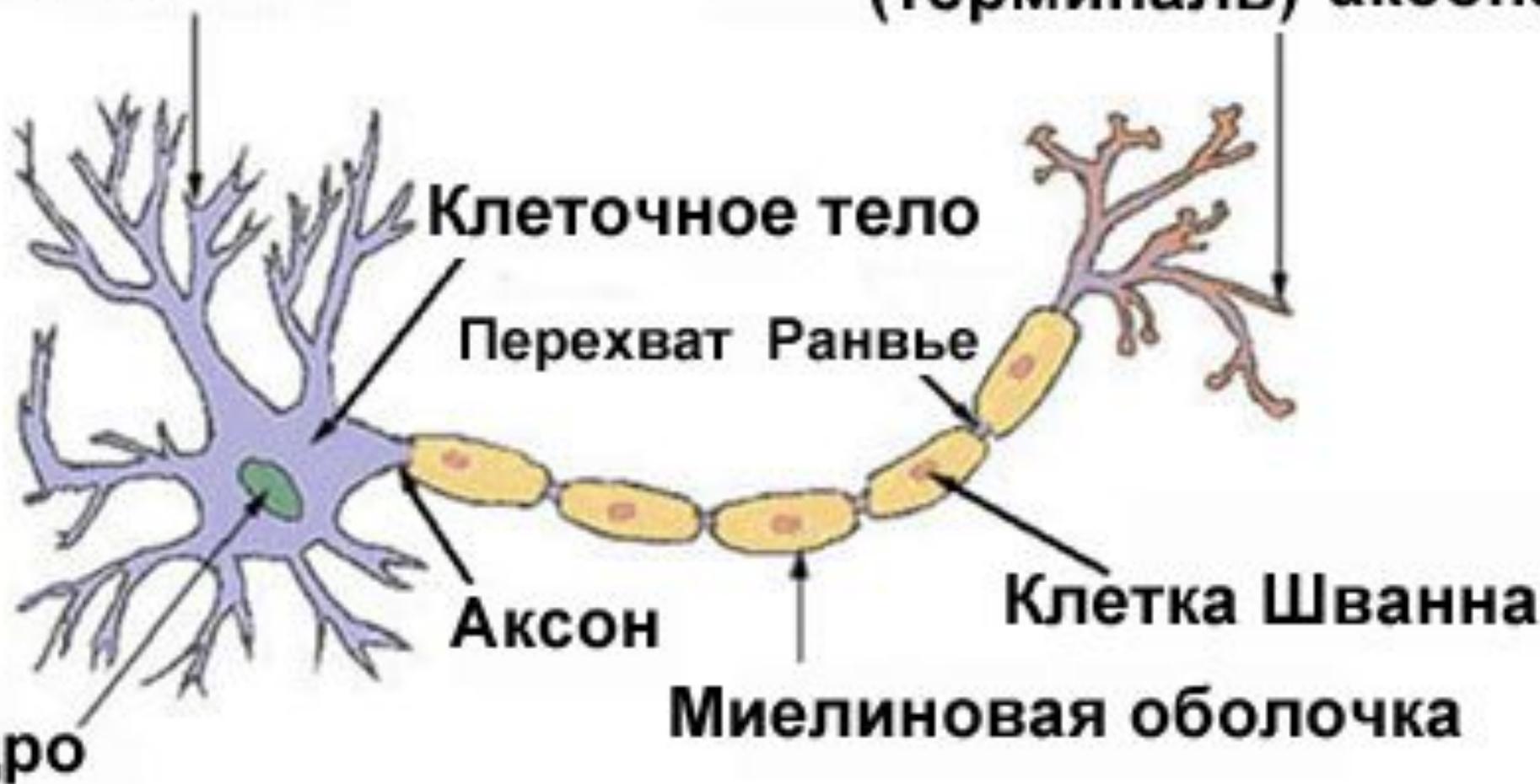
Механизмы компенсации

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

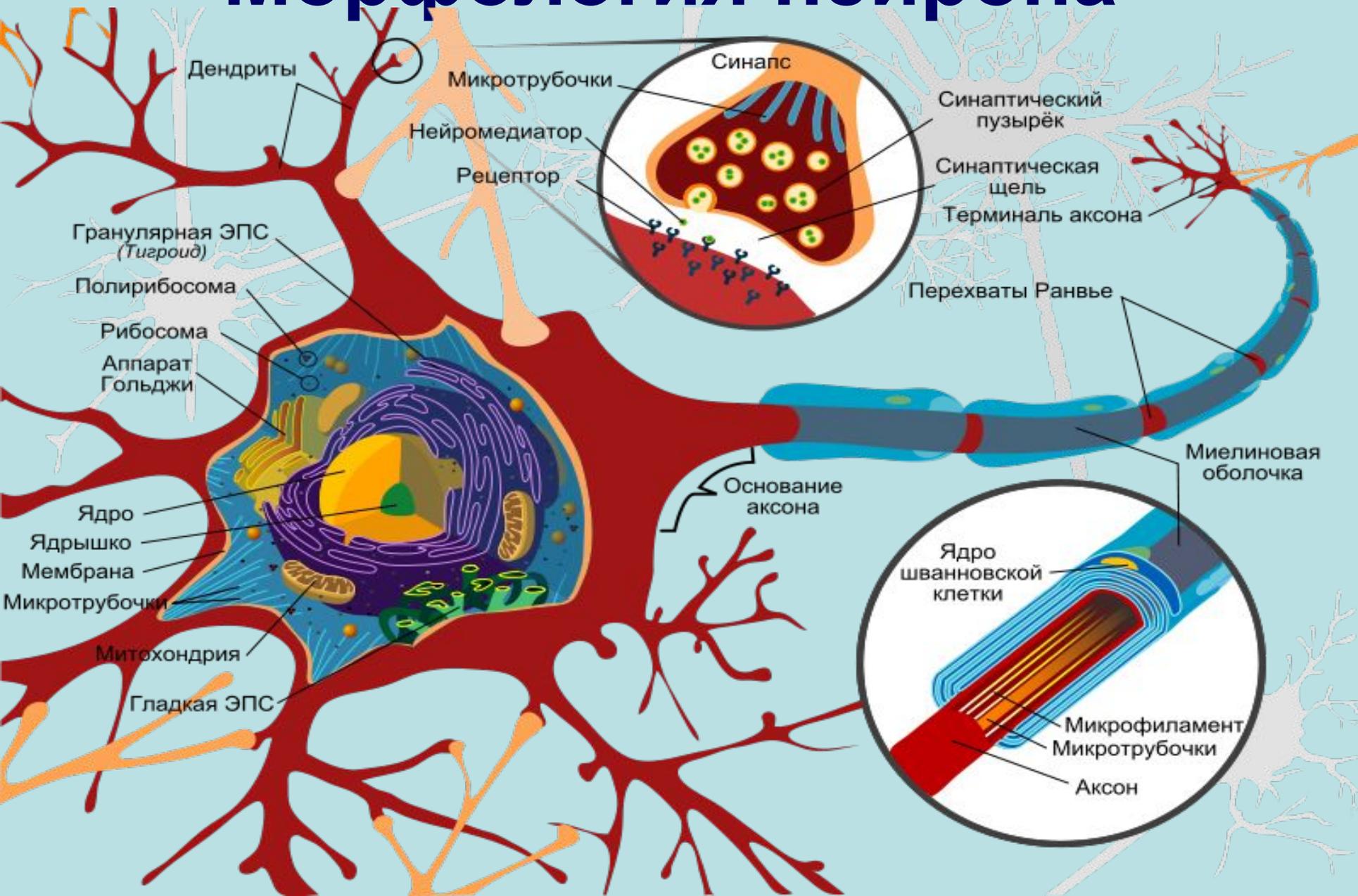
Типичная структура нейрона

Дендрит

Концевая ветвь
(терминаль) аксона



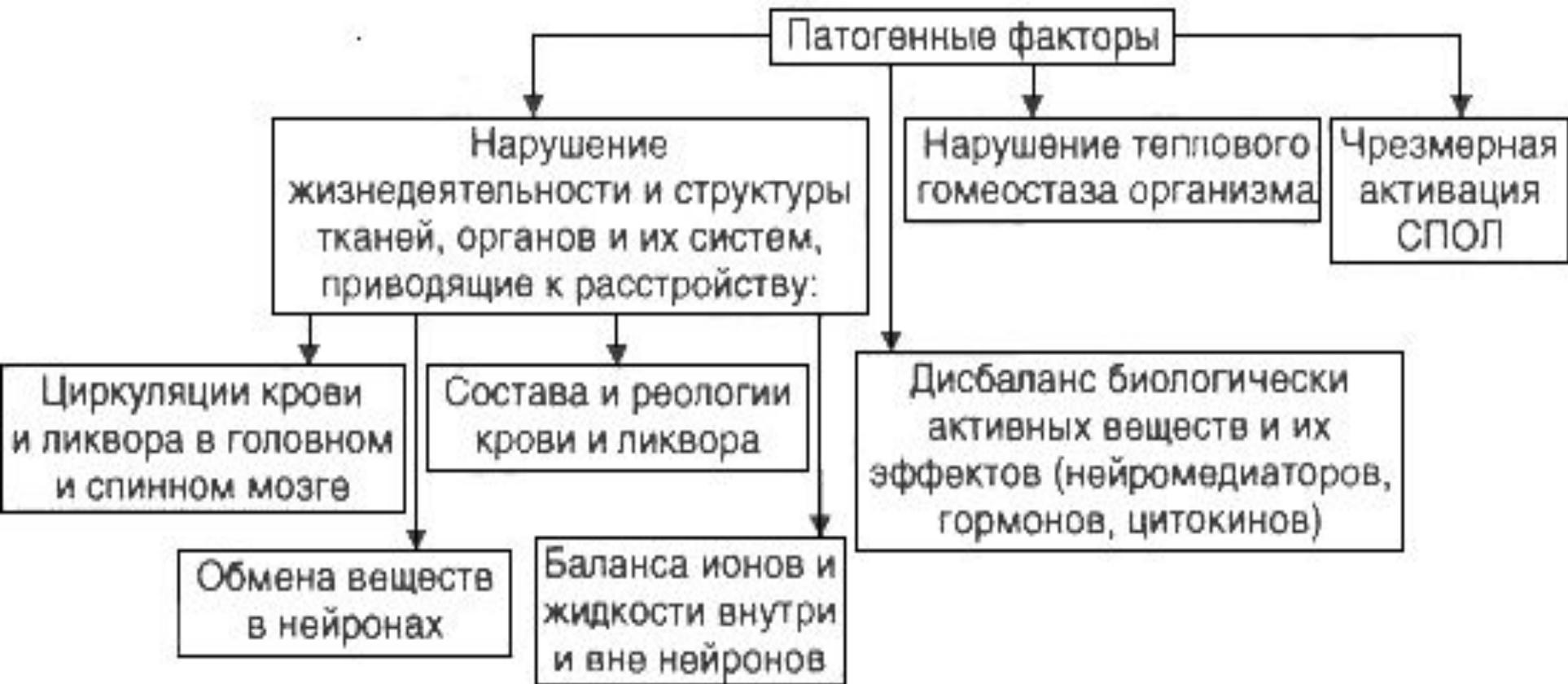
Морфология нейрона



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

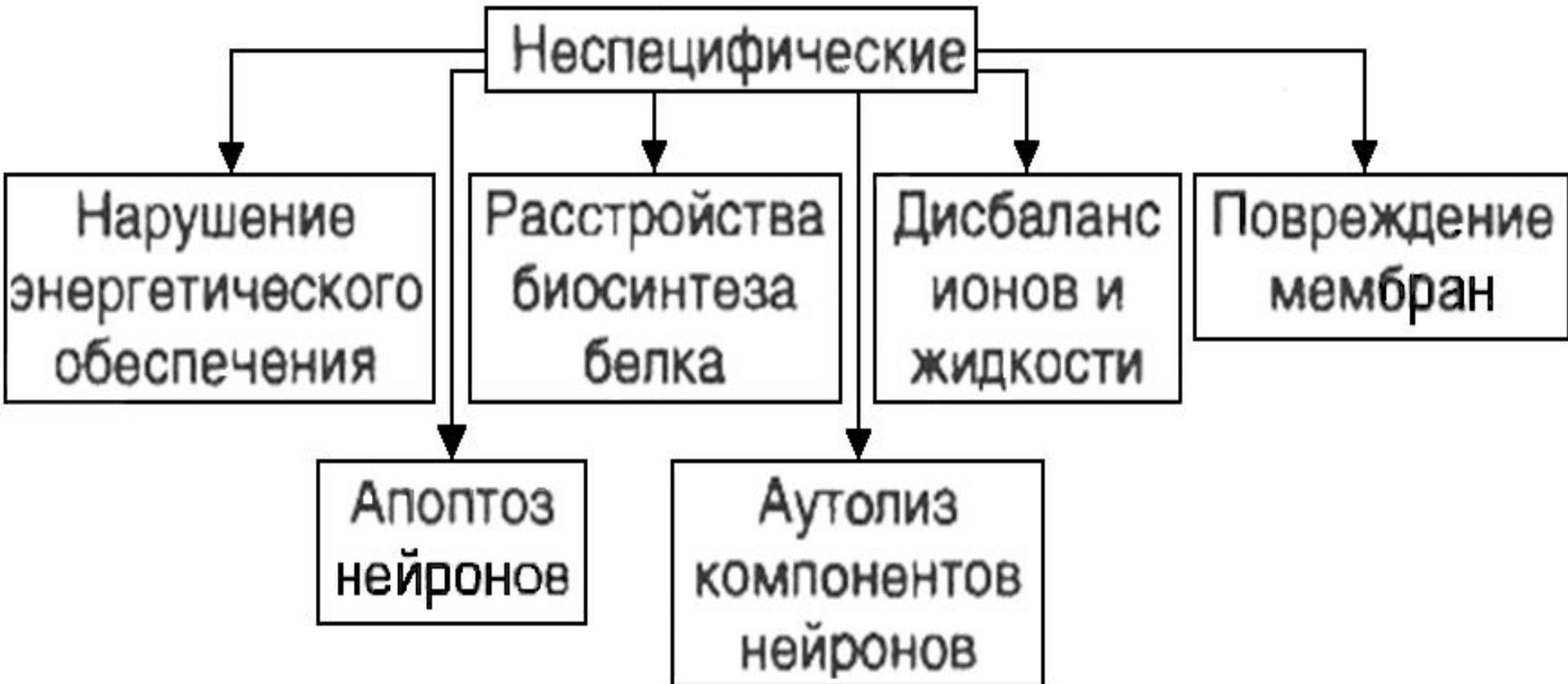
- Особое значение, повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера имеет для нарушения **иммунной автономии головного мозга** и развития вследствие этого состояний **иммунной аутоагрессии** с поражением нервной системы (например, рассеянного склероза, энцефаломиеелита).

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 Na^+ и Ca^{2+} в нейронах и избыток K^+ во внеклеточном пространстве.
 - Последствия: стойкая деполяризация, повышение осмотического давления в нейронах, их набухание и последующая гибель.

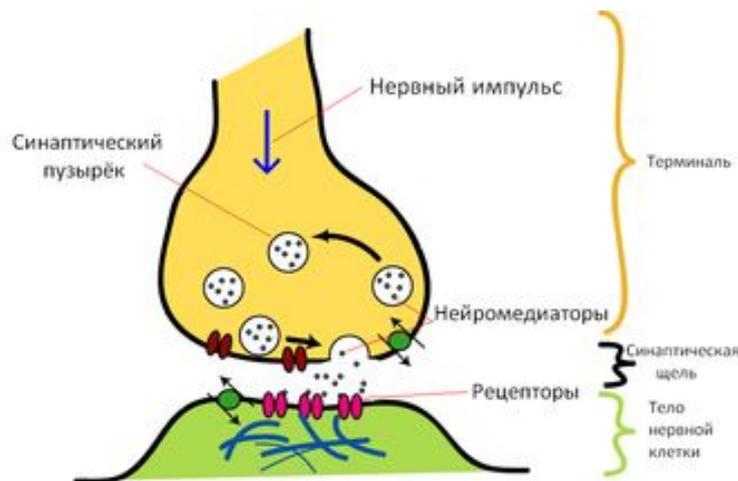
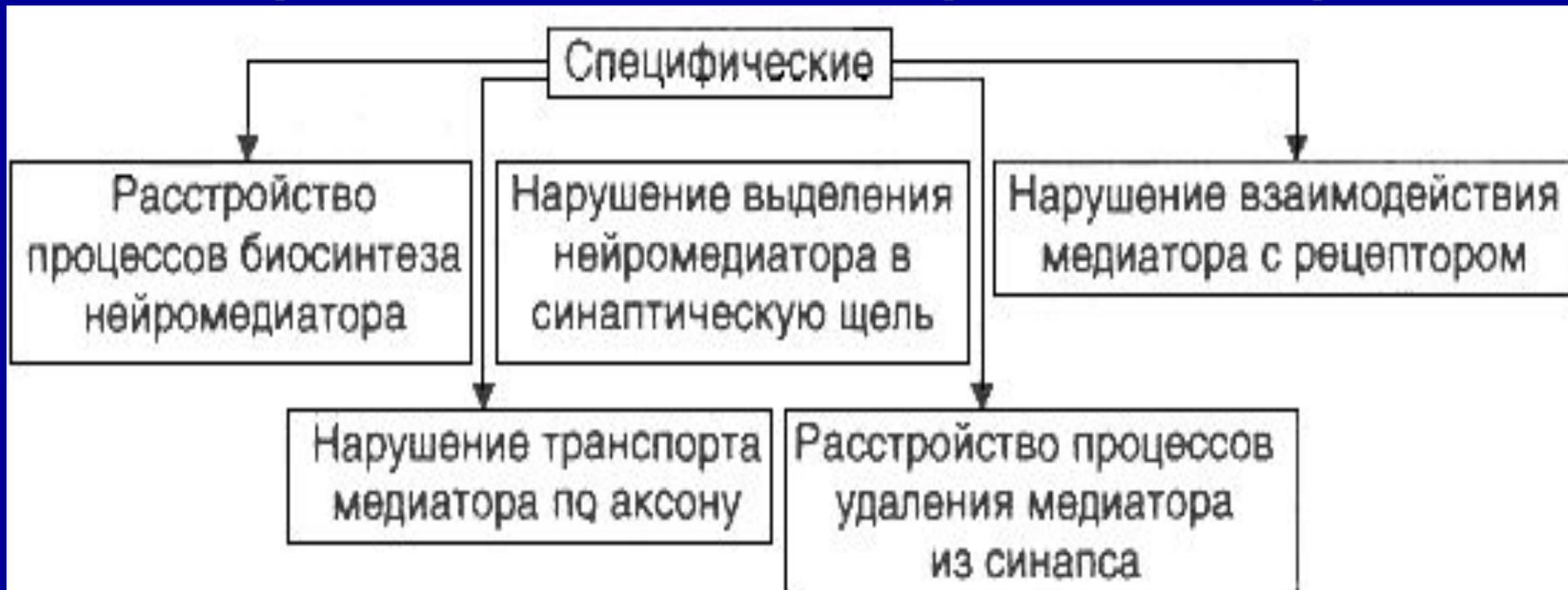
Неспецифический характер повреждения нейронов #4

- **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 импульсы и 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"> 1. Детерминанта. 2. Сопряженное торможение других систем. 3. Изменение состояния структур, воспринимающих влияние детерминанты. 4. Нарушение интегративного контроля. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Стимул. 2. Модель результата. 3. Детерминанта. 4. Обратные связи от результата. 5. Сопряженное торможение. 6. Интегративный контроль.
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

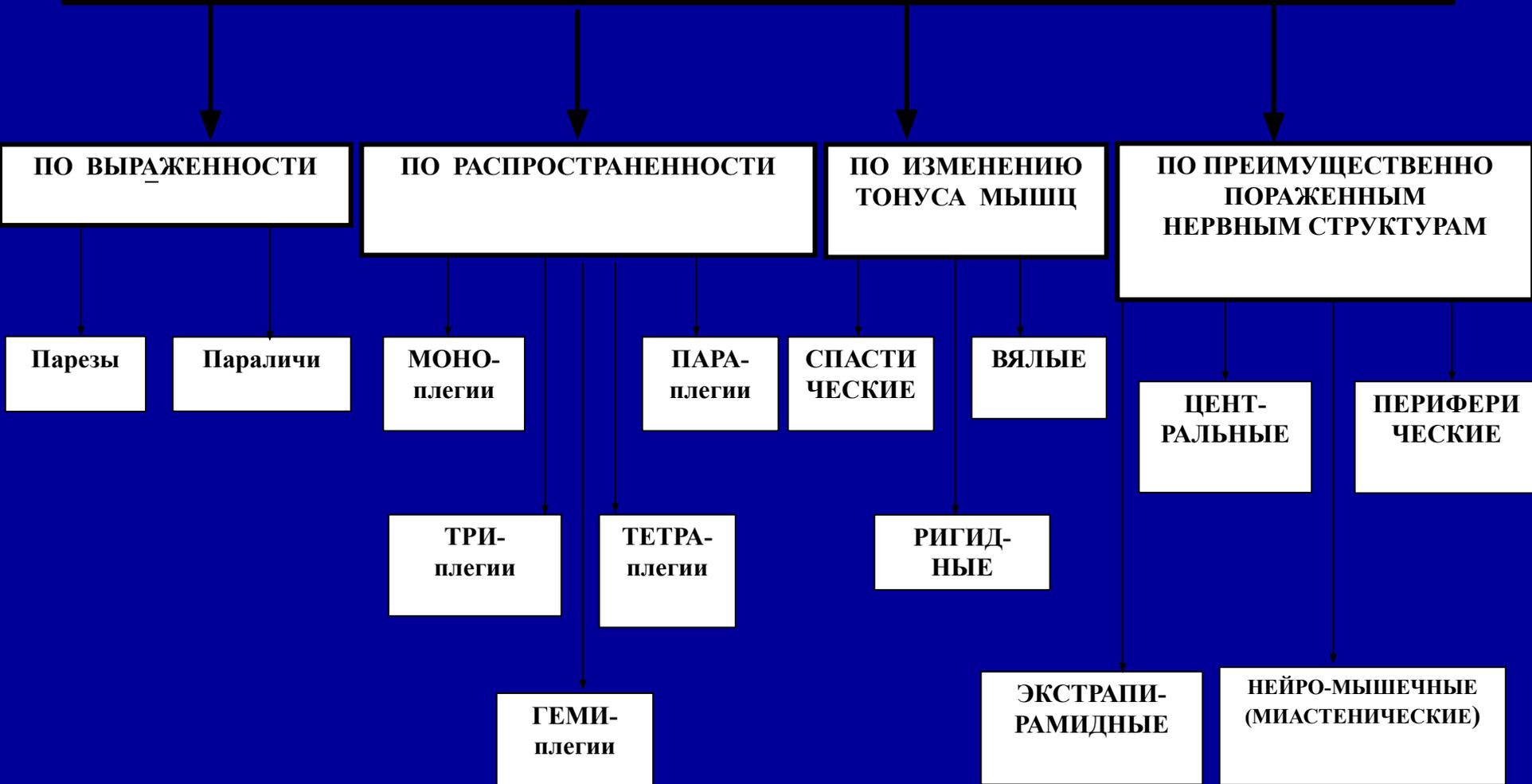
ОГРАНИЧЕНИЕ
ОБЪЕМА И
СКОРОСТИ
ПРОИЗВОЛЬНЫХ
ДВИЖЕНИЙ –
ГИПОКИНЕЗИИ

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

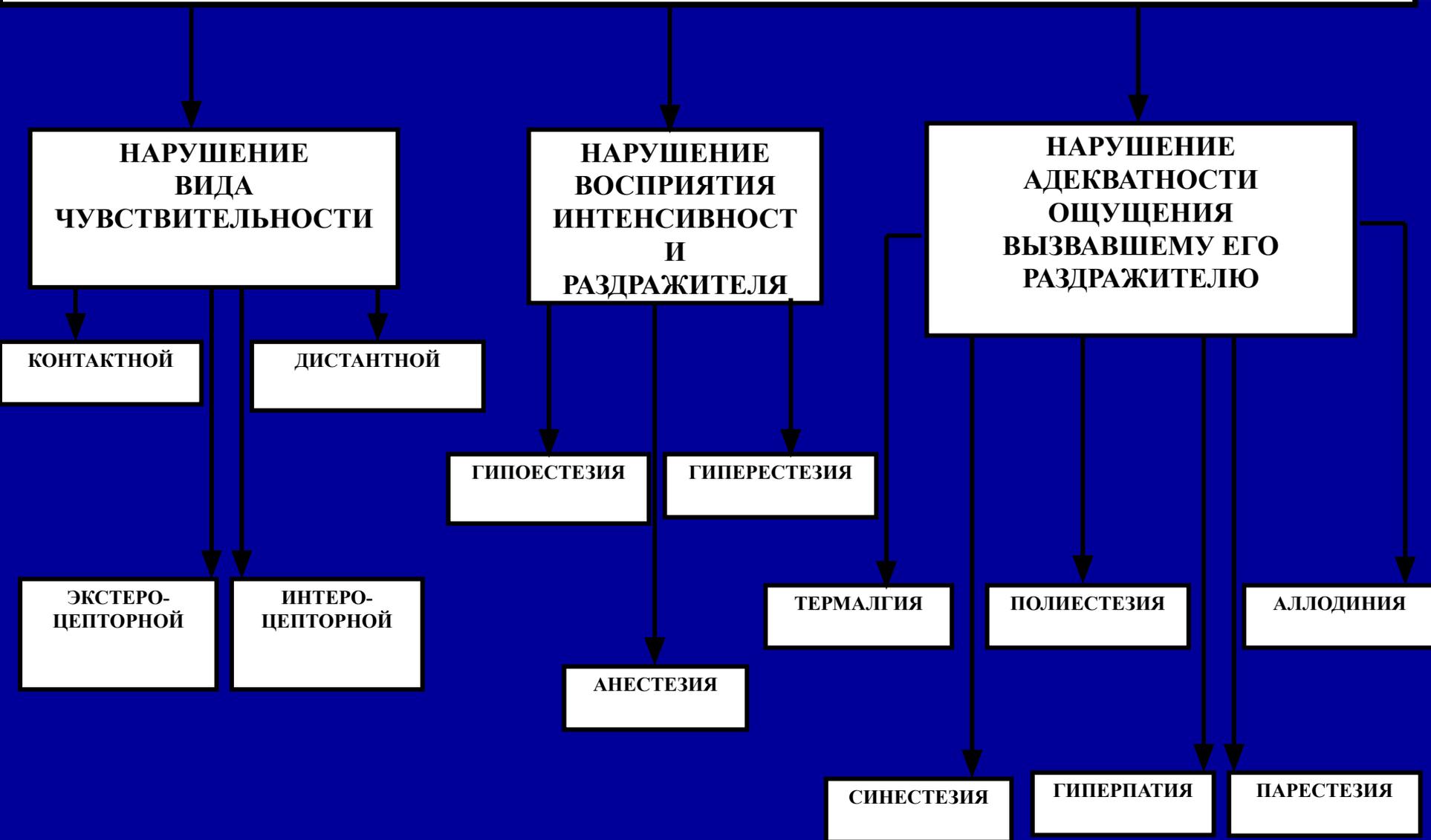
КОРКОВАЯ

- 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

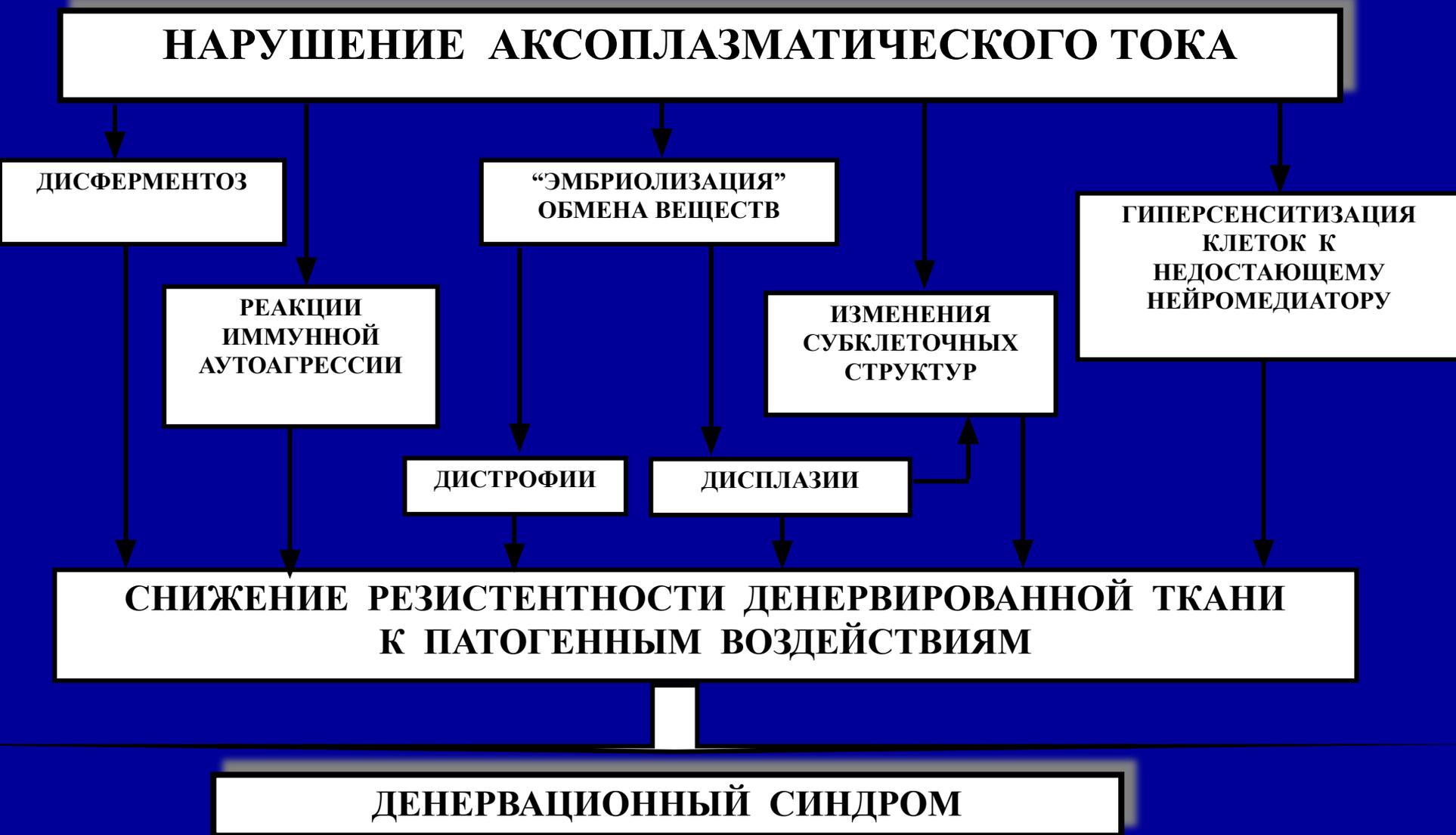
ОБОНЯТЕЛЬНАЯ

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!

