

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ «БАШКИРСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРОВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ

Лекция 36

Патофизиология нервной системы

УФА-2012

Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Башкирский государственный медицинский университет
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

кафедра патофизиологии

Лекция 36

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

2012 г.

Боль – это неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с действующим повреждением тканей.

Механизмы боли: 1). Рецепторный
2). Проводниковый
3). Центральный

Рецепторный механизм – связан с изменениями пороговых характеристик, то есть: сила и длительность, количество и плотность распределения рецепторов (например: при полном разрыве спинного мозга наблюдается двусторонняя анестезия).

Проводниковый механизм

Поражение ствола мозга.

Поражение ядер Голля и Бурдаха в продолговатом мозге нарушают глубокую чувствительность на стороне поражения. Избирательное поражение медиальной петли между оливами вызывает двухстороннее поражение глубокой чувствительности. Важной особенностью нарушения чувствительности при поражении ствола мозга является сочетание симптомов поражения отдельных черепно-мозговых нервов с нарушением чувствительности на противоположной стороне.

Центральный механизм

Поражение ретикулярной фармации

Нарушение чувствительности проявляется в виде его выпадения или раздражения.

Поражение таламуса

Поражение характеризуется перекрестным снижением или выпадением всех видов чувствительности (гемианестезия). Кроме того, формируются таламические боли (параксизмальные, жгучие, мучительные) на противоположной стороне тела.

Поражение чувствительных областей коры

К чувствительным областям коры относятся задняя центральная извилина и теменные доли, поражение которых вызывает снижение или полное выпадение всех видов чувствительности на противоположной стороне. Наиболее выражены нарушения сложных видов чувствительности:

Дискриминационная - два одновременно нанесенных раздражения различной локализации.

Кинестетическое - ощущение положения и перемещения частей тела в пространстве.

Двухмернопространственное - распознавание изображенных на коже тела фигур и цифр.

Теория входных ворот боли (Мелзак, Уолл).

Суть ее в том, что передача нервных импульсов от афферентных волокон к нейронам спинного мозга регулируется системой нейронов желатинообразной субстанцией, которая играет роль ворот открывающим или закрывающим путь к импульсам, в зависимости от того по каким путям идет импульс. Если по афферентным волокнам лемнисковой системы (закрывает), а если по тонким волокнам (открывает) путь к нейронам T, так как боль возникает при большой частоте разрядов в нейронах T. Все это находится под контролем коры.

Типы патологических процессов:

На уровне нервной клетки:

Все, что нарушает метаболизм (гипоксия, цианиды), резко угнетает возбудимость нервной клетки. Подобное наблюдается и при изменении концентрации ионов Na, K, особенно Ca, который стабилизирует мембрану и увеличение его концентрации вызывает гиперполяризацию, а снижение – деполяризацию мембраны. Примером дегенеративных расстройств является болезнь Альцгеймера (старческое слабоумие).

На уровне нервных стволов:

Проводимость нарушается при развитии:

1. Дистрофических изменений в миелиновой оболочке.
2. При сдавливании нерва.
3. При охлаждении.
4. При воспалении.
5. При гипоксии.
6. При действии ядов и токсинов.

Разрушение миелина: Приводит к замедлению, а затем к полной блокаде проведения импульса. Это характерно для рассеянного склероза, причиной которого является аутоиммунная агрессия (воспаление), опосредуемая Т-хелперами, проникающими внутрь нервной системы. Предполагают, что причиной болезни являются вирусы или бактерии.

Нарушение функции синапсов наблюдается при:

1. Нарушение синтеза медиатора (например, тормозного медиатора ГАМК)
2. Нарушение транспорта медиатора
3. Нарушение депонирования (резерпин, препятствует накоплению норадренолина и серотонина)
4. Нарушение секреции в синаптическую щель (столбнячный, ботулинический токсины – блокаторы выброса ацетилхолина)
5. Нарушение взаимодействия медиатора с рецептором
6. Нарушение удаления медиатора из щели
Два механизма: 1). Разрушение фермента холинэстеразой.
2). Обратный захват медиатора в щель

На уровне синапсов

Нарушение синаптической передачи в адренергических синапсах:

1). Уменьшение образования.

Этиология: Инфекция, интоксикация алкоголем и цитостатиками.

Патогенез: Снижение тонуса мышц и сосудов.

2). Повышение выделения.

Этиология: Под влиянием адреномиметиков непрямого действия.

Патогенез: Симпатомиметический эффект – тахикардия, повышение АД, расширение бронхов, торможение перистальтики кишечника, расширение зрачка, гипергликемия.

3). Замедление освобождения.

Этиология: Введение симпатолитиков.

Патогенез: Снижение тонуса мышц и сосудов.

Нарушение обратного захвата норадреналина

Приводит к повышению концентрации ионов натрия с последующим расстройством электролитного баланса и повышению чувствительности к вазопрессивным веществам.

Основные проявления – повышение сосудистого тонуса, склонность к гипертензии.

Блокада адренорецепторов. Возникает при введении блокаторов α и β адренорецепторов.

Основные проявления – снижение АД и в зависимости от блокады α и β адренорецепторов возникает тахикардия или брадикардия, усиление перистальтики ЖКТ или бронхоспазм.

Нарушение синаптической передачи в холинергических синапсах

Нарушение образования и выделения медиатора

Наблюдается при отравлении ботулиническим ядом, что приводит к гиперполяризации пресинаптической мембраны.

Основные проявления – нарушение движения, дыхания, глотания, косоглазие.

Нарушение взаимодействия с рецепторами постсинаптической мембраны

Проявляется в виде миастении, причиной которой является аутоиммунное повреждение рецепторов, а также влияние курареподобных веществ, вызывающих блокаду

- холинорецепторов, действие Н -
холиноблокаторов (атропин, платифилин), М -
действие Н - холиноблокаторов (пентамин, пахикарпин), оказывающие антиполяризирующее действие и угнетающее рефлекторное влияние на внутренние органы.

Основные проявления – слабость, паралич поперечнополосатой мускулатуры, расширение зрачков, повышение внутриглазного давления, тахикардия, устранение спазма ЖКТ и желчных путей, а также расширение сосудов и угнетение секреции ЖКТ.

Нарушение активности холинэстеразы

Проявляется при отравлении ФОС, которые блокируют ацетилхолинэстеразу, что приводит к превалированию парасимпатических эффектов.

Применение антихолинэстеразных средств (прозерин), также приводит к нарушению активности холинэстеразы, что проявляется брадикардией, снижением АД, усилением перистальтики ЖКТ, бронхоспазмом, гиперсаливацией.

Неврозы

Невроз – хроническое нарушение ВНД , вызванное психоэмоциональным перенапряжением и проявляющееся нарушениями интегральной деятельности мозга.

Этиология неврозов:

Биологический (наследственность и конституция, беременность и роды, пол и возраст, перенесенные заболевания).

Психологический (преморбидные особенности личности, психические травмы детского возраста, психотравмирующие ситуации).

Социальный (семья, особенности сексуального воспитания и семейное положение, образование, профессия, трудовая деятельность).

- Павлов И.П. различал два основных вида неврозов:

1. С преобладанием раздражительного процесса.

Возникает при перенапряжении процесса активного торможения, который становится слабым, иногда полностью исчезает. Экспериментальные животные (собаки) становятся агрессивными.

2. С преобладанием тормозного процесса.

Возникает при перенапряжении процесса возбуждения под влиянием чрезвычайных сильных раздражителей. В коре развивается запредельное торможение, животные становятся вялыми и пассивными.

Форма нервного срыва зависит от типа высшей нервной деятельности, возраста, состояния соматического здоровья и др.

Было установлено, что срыв в сторону возбуждения возникает у собак с сильным неуравновешенным типом НС.

Невроз с преобладанием тормозного процесса чаще возникает у животных слабого типа при перенапряжении раздражительного процесса.

Методы получения экспериментальных неврозов:

- 1. Перенапряжение раздражительного процесса.
Применялись очень сильные и необычные раздражители.**
- 2. Перенапряжение тормозного процесса
Применялось удлинение срока действия дифференцированного раздражителя.**
- 3. Перенапряжение подвижности нервных процессов. Происходит при столкновении процессов возбуждения и торможения.**

Нарушения функции ВНС.

Возникают при повреждениях в различных звеньях ВНС. Высшим и интеграционным организационным центром является гипоталамус. При поражениях ядер переднего, заднего, среднего гипоталамуса и области вентро-медиальных ядер (травмы, опухоль, кровоизлияния) возникают нарушения обмена веществ и секреции различных видов гормонов. **Повреждение симпатической иннервации** (десимпатизация) влияет на кровообращение, работу сердца, ЖКТ, мочеполовой системы. Раздражение симпатической нервной системы вызывают изменения противоположно направленные выше перечисленному.

Нарушения парасимпатической иннервации возникают:

1. При повышении возбудимости парасимпатической нервной системы, которая может возникнуть на фоне наследственно-конституционных влияний (ваготонии). Возбудимость парасимпатического отдела повышается под влиянием веществ, усиливающих действие ацетилхолина (ионы К, витамин В, холин и др.), а также ингибирующих холинэстеразу (ФОС);

2. Угнетение парасимпатической иннервации возникает при снижении синтеза ацетилхолина.

Возможно также извращение функции парасимпатической системы – дистония.

наиболее распространенные расстройства являются повреждение обоих отделов ВНС. Это выражается в расстройствах частоты и ритма деятельности сердца, нарушениях тонуса кровеносных сосудов (сосудистая дистония), усиленном потоотделении или сухости кожи, явлениях белого или красного дермографизма, нарушениях пищеварения (диспепсия, поносы, запоры).

Нарушения движения:

Движения подразделяются на:

- 1. Произвольные.** Регулируются пирамидной системой, осуществляются по желанию и состоят из двух нейронов: центрального и периферического.
- 2. Непроизвольные.** Регулируются экстрапирамидной системой и мозжечком, не контролируются и выполняются автоматически.

Нарушения движения при поражении пирамидной системы

Проявляются в виде парезов, параличей и гиперкинезов

Выделяют:

1. **Центральный паралич** – спастический, при котором происходит поражение первого нейрона пирамидной системы.
2. **Периферический паралич** – вялый, при котором происходит поражение второго нейрона пирамидной системы.

Виды поражения при параличах:

1. Гемиплегия – по вертикали.
2. Параплегия – по горизонтали.
3. Тетраплегия – по вертикали и горизонтали.

Патогенез:

1. **Кора мозга через первый нейрон**, оказывает тормозное влияние на интраспинальные автоматизмы, поэтому при выпадении тормозных влияний произвольные движения невозможны, но повышены спинальные рефлексы.
2. **Второй нейрон** – является необходимым компонентом спинальной рефлекторной дуги, поэтому при повреждении второго нейрона невозможна рефлекторная деятельность мышц, снижается их тонус, нарушается трофика – в результате атрофия мышц.

При поражении двигательной зоны коры и аксона первого нейрона до нижней части продолговатого мозга (где происходит перекрест), наблюдается потеря произвольных движений на противоположной половине тела, за исключением мышц языка, лица, глаз, щек находящихся под двойным контролем.

При раздражении двигательной области коры (опухоль, рубец, электрический ток), развивается изолированное сокращение отдельных мышц или судороги, свидетельствующие о деполяризации большого количества нервных клеток. Это можно наблюдать при эпилепсии.

Нарушения движений при поражении экстрапирамидной системы

1. Гипертонически-гипокинетические (синдром Паркинсона).

Этиология: атеросклероз, энцефалия, опухоли, интоксикация марганцем, свинцом, ртутью. В основе лежит дефицит дофамина.

2. Гипотонически-гиперкинетические.

Этиология: ревматизм, расстройства кровообращения, опухоли, наследственные заболевания. В основе лежит увеличение дофамина.

Нарушение движения при поражении мозжечка

Этиология – опухоли, травмы, сосудистые расстройства.

Симптомы – нарушения равновесия, тремор крупноразмашистый, снижение мышечной силы.

Гиперкинезы - непроизвольные избыточные насильственные движения необычной формы и конфигурации.

Виды гиперкинезов:

- 1). **Тремор** – слабые непроизвольные сокращения скелетной мускулатуры вследствие попеременного изменения тонуса мышц-антагонистов.
- 2). **Судороги** – резкие непроизвольные сокращения скелетной мускулатуры с изменением их тонуса.

До встречи!

