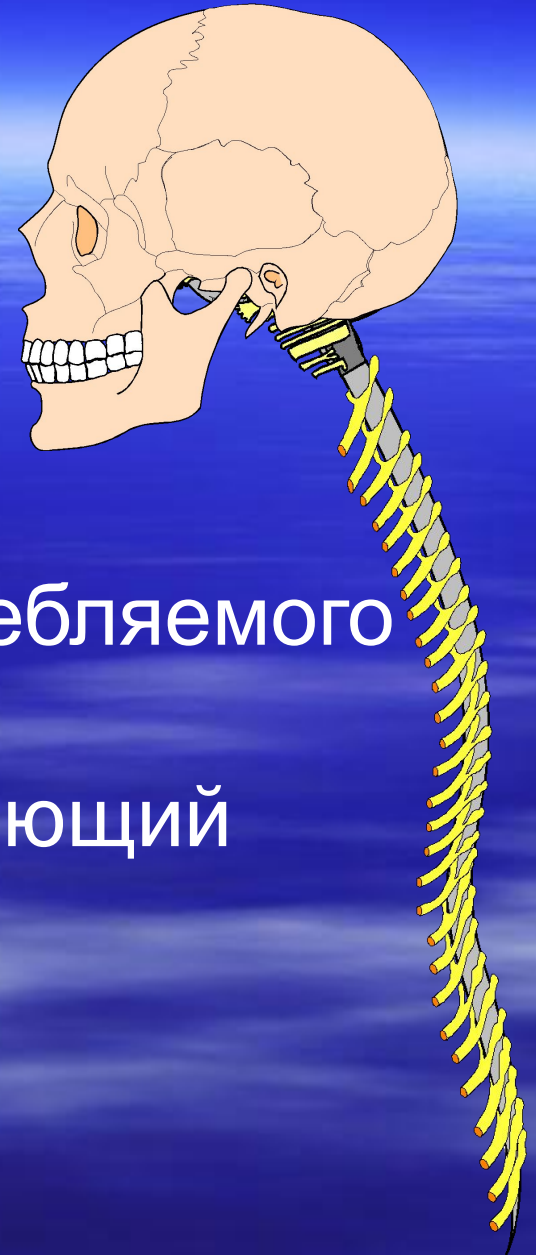


Патофизиология ЦНС

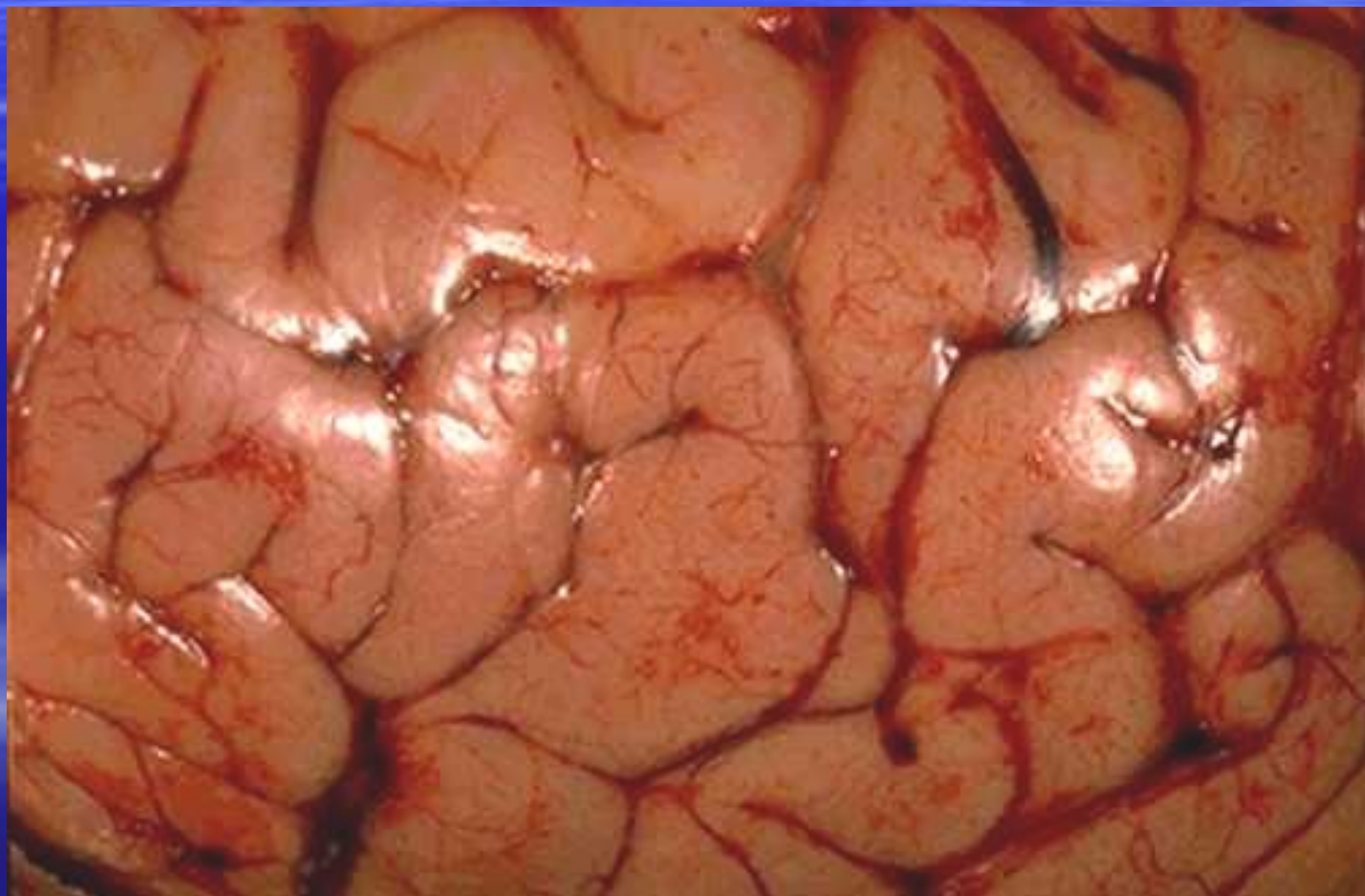
Кафедра общей и клинической
патофизиологии КГМУ

ЦНС



- 2% массы тела, но 20% потребляемого кислорода.
- Гипоксия – главный повреждающий фактор.

Отёк мозга



Субарахноидальные и внутри мозговые гематомы при ЧМТ



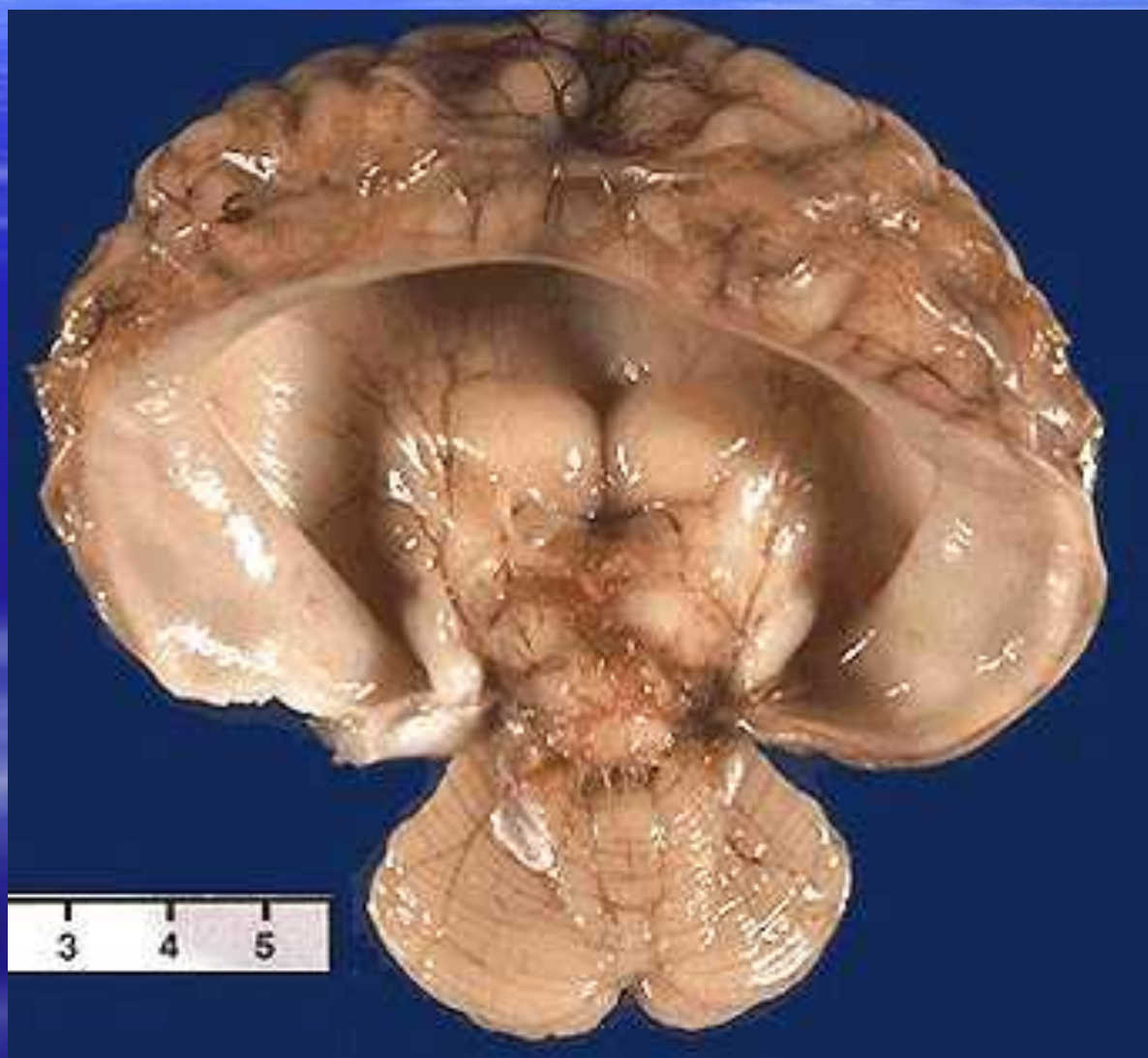
Анэнцефалия:



Атрофия коры больших полушарий – болезнь Альцгеймера



Гидроцефалия:



Острая ишемия мозга

Острая ишемия мозга

Вне зависимости от локализации и характера патологического процесса универсальным механизмом повреждения мозга является ишемия.



Прямые механизмы



Непрямые (отсроченные,
вторичные) механизмы

Острая ишемия мозга

Непрямые (отсроченные, вторичные) механизмы

- Нарушение высвобождения и захвата нейротрансмиттеров
- Изменение состояния пре- и постсинаптических окончаний
- Синтез медиаторов воспаления
- Реакции микроциркуляторного русла
- Угнетение эндогенных нейропротекторных и трофических защитных систем

Острая ишемия мозга

- Ишемический каскад развивается при нарушении церебральной перфузии.
- В таких случаях формируется дисбаланс между доставкой O_2 и кислородной потребностью мозга

Острая ишемия мозга

Глутамат-кальциевый каскад на сегодняшний день считается основным механизмом повреждения нервной ткани (теория «эксайтотоксической» смерти нейронов)

Дефицит O₂

Снижение продукции АТФ

Активация анаэробного гликолиза

Гиперпродукция лактата и H⁺

Лактат-ацидоз

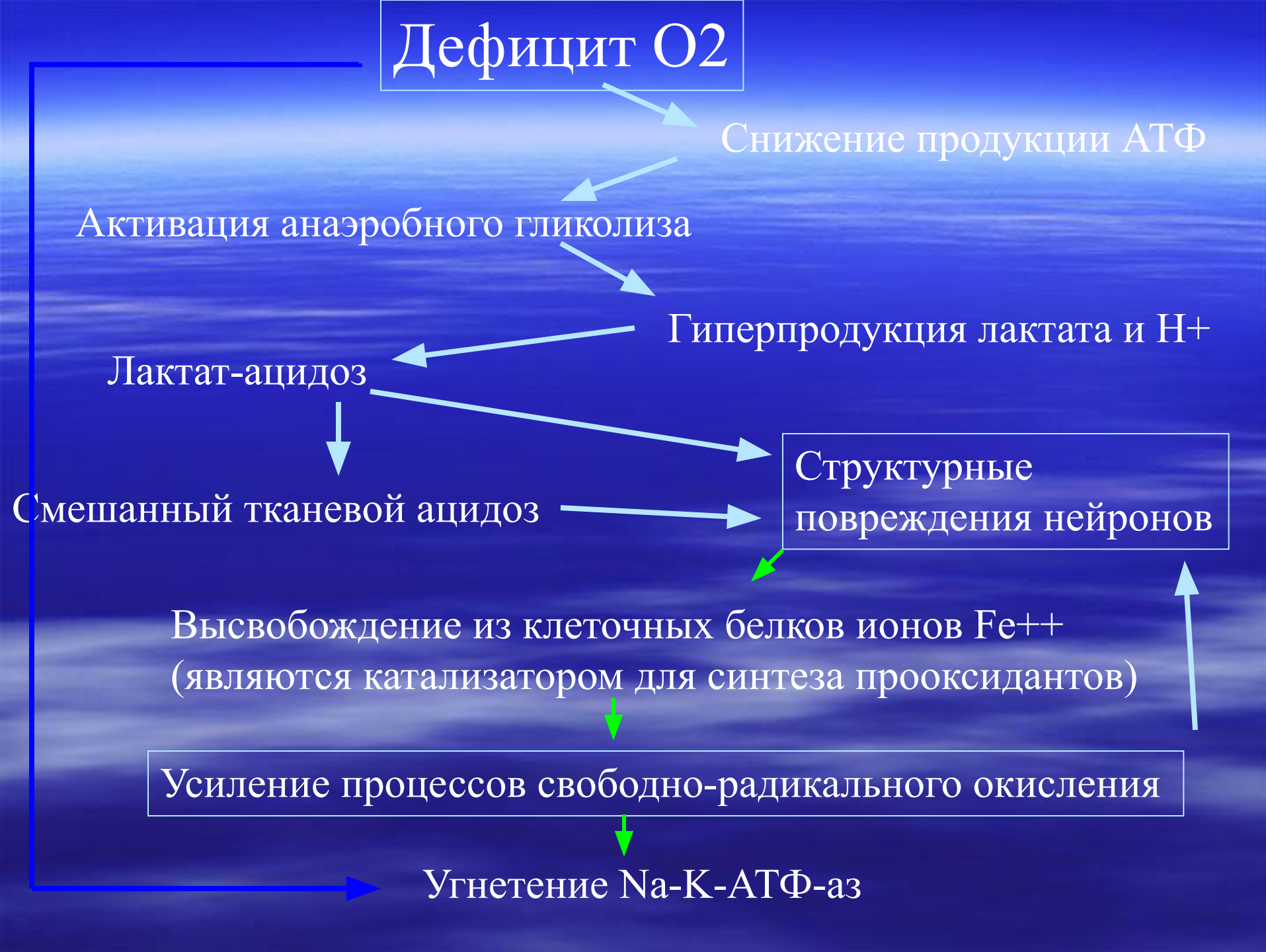
Структурные
повреждения нейронов

Смешанный тканевой ацидоз

Высвобождение из клеточных белков ионов Fe⁺⁺
(являются катализатором для синтеза прооксидантов)

Усиление процессов свободно-радикального окисления

Угнетение Na-K-АТФ-аз



Дефицит O₂

Снижение продукции АТФ

Активация анаэробного гликолиза

Лактат-ацидоз

Структурные
повреждения нейронов

Смешанный тканевой ацидоз

Усиление процессов свободно-радикального окисления

Угнетение Na-K-АТФ-аз

Деполяризация клеточных мембран

Повышение внутриклеточного Ca⁺⁺

Нарушение усвояемости Ca⁺⁺ митохондриями

Разобщение окислительного фосфорилирования



Теория «эксайтотоксической» смерти нейронов

Глутамат,
поступающий в
синаптическую
щель

Стимулирует 3 вида рецепторов:

NMDA-каинатные
AMPA-каинатные
мембранотропные

Усиленный вход Na^+ в клетку и
выход K^+ из клетки

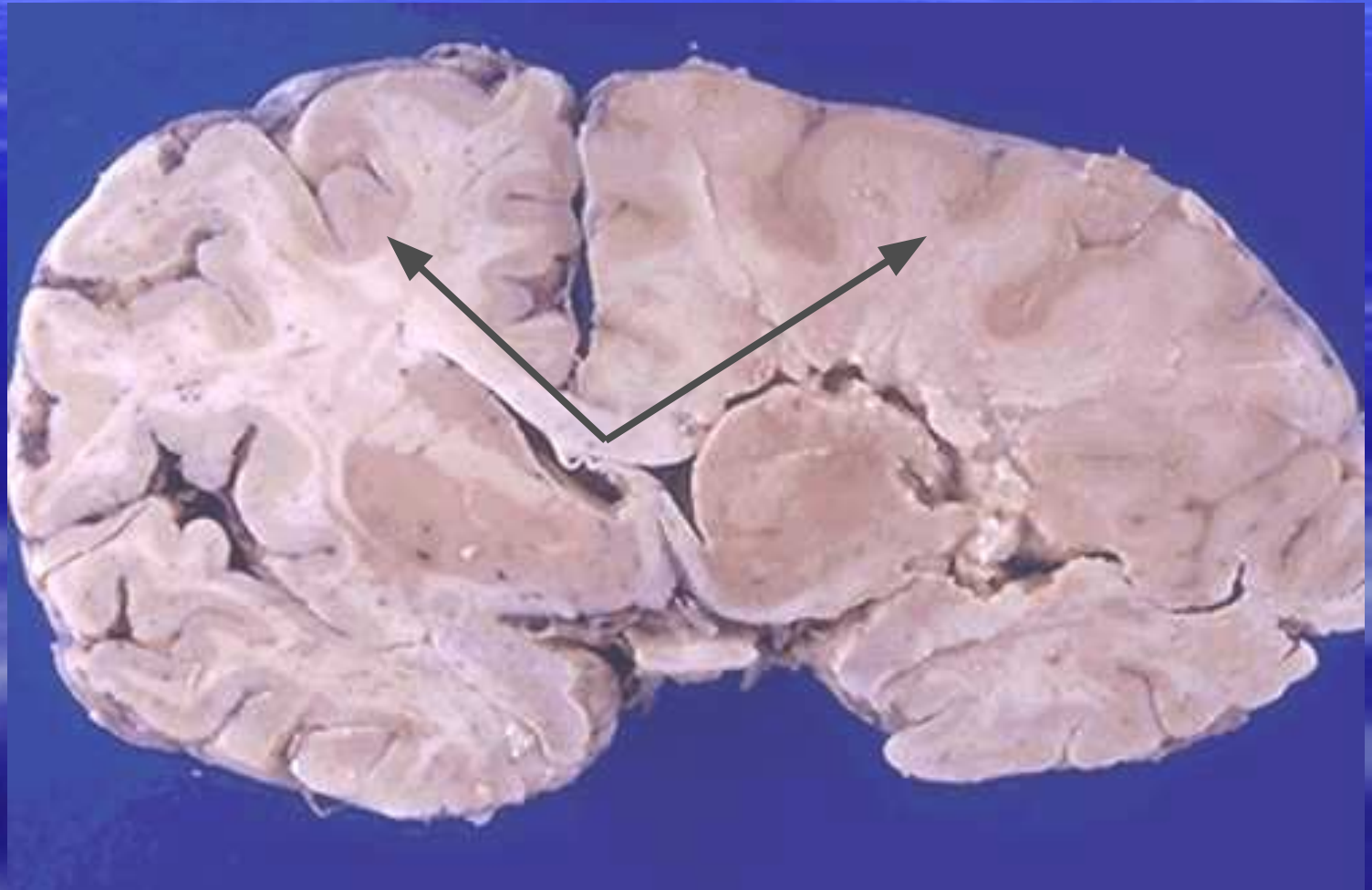
Деполаризация
клеточной мембраны

Гибель клетки

Этапы ишемического повреждения нервной ткани

- 1-й этап: этап индукции
- 2-й этап: этап амплификации (этап усиления повреждающего действия)
- 3-й этап: этап экспрессии
- 4- й этап
- 5-й этап: этап формирования очага необратимого повреждения.

Отёк, демаркационная линия:



Этапы ишемического повреждения нервной ткани (1)

- 1-й этап: этап индукции -
центральное место занимает глутамат-
кальциевый каскад

Этапы ишемического повреждения нервной ткани (2)

- 2-й этап: этап амплификации (этап усиления повреждающего действия)

Включает следующие механизмы повреждения:

- a) прогрессирующее повышение концентрации Ca^{++} в клетке
- b) глутаматная экспансия по принципу «домино»
- c) выход сывороточных белков в межклеточную среду

Замыкает «порочный круг», усиливая «эксайтотоксичность» и глутамат-кальциевый каскад

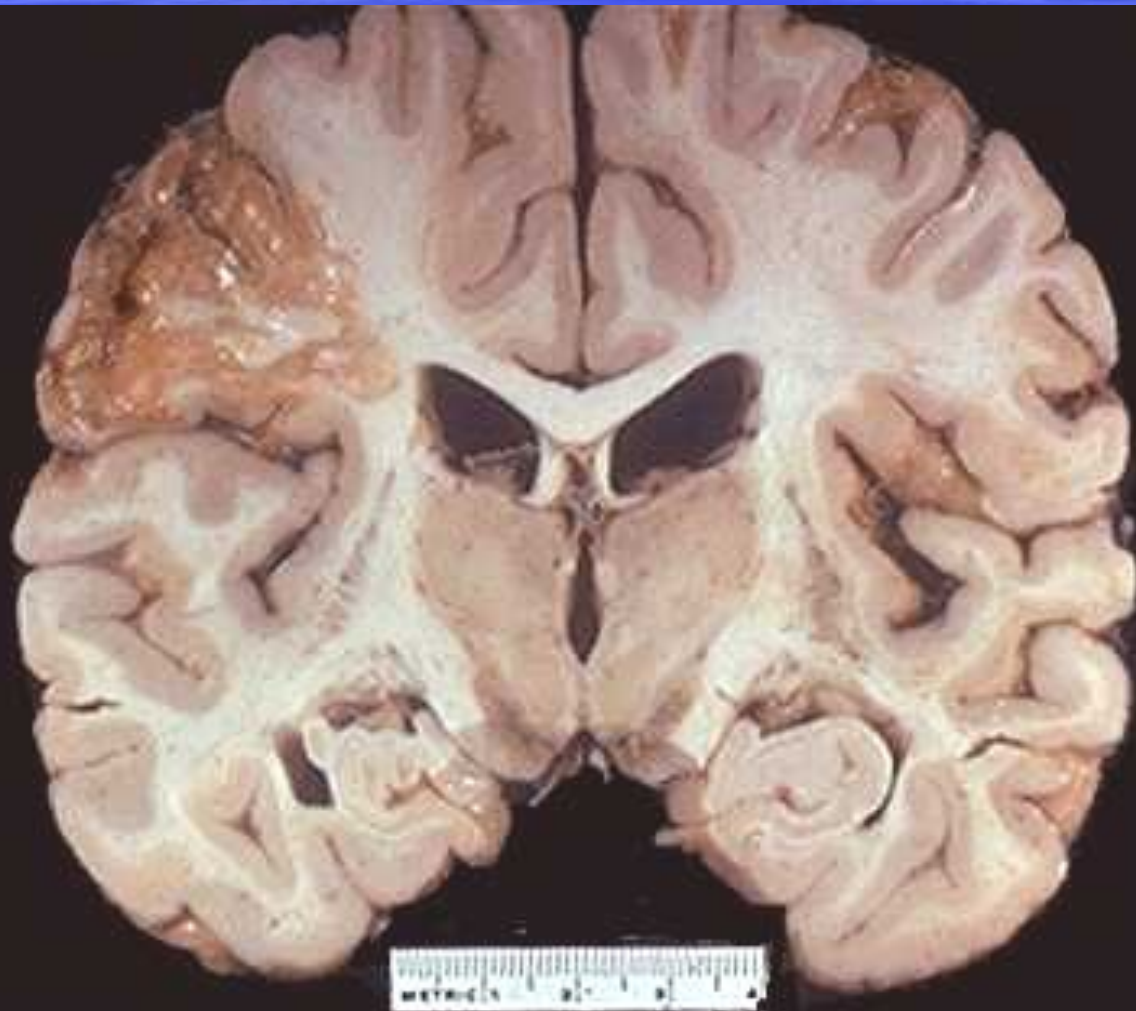
Этапы ишемического повреждения нервной ткани (3)

3-й этап: этап экспрессии

Особенности:

- Активация внутриклеточных ферментативных систем
- Оксидантный стресс
- Образование NO и других факторов нейротоксичности

Инфаркт мозга – 1 неделя



Этапы ишемического повреждения нервной ткани (4)

4- й этап

Характеризуется **ЗНАЧИТЕЛЬНЫМ** снижением очаговой перфузии

- Развивается необратимый тромбоз капилляров
- Сдавление дренирующих венул
- Скопление межклеточной жидкости

Инфаркт мозга – 1 неделя



Этапы ишемического повреждения нервной ткани (5)

5-й этап: этап формирования очага
необратимого повреждения

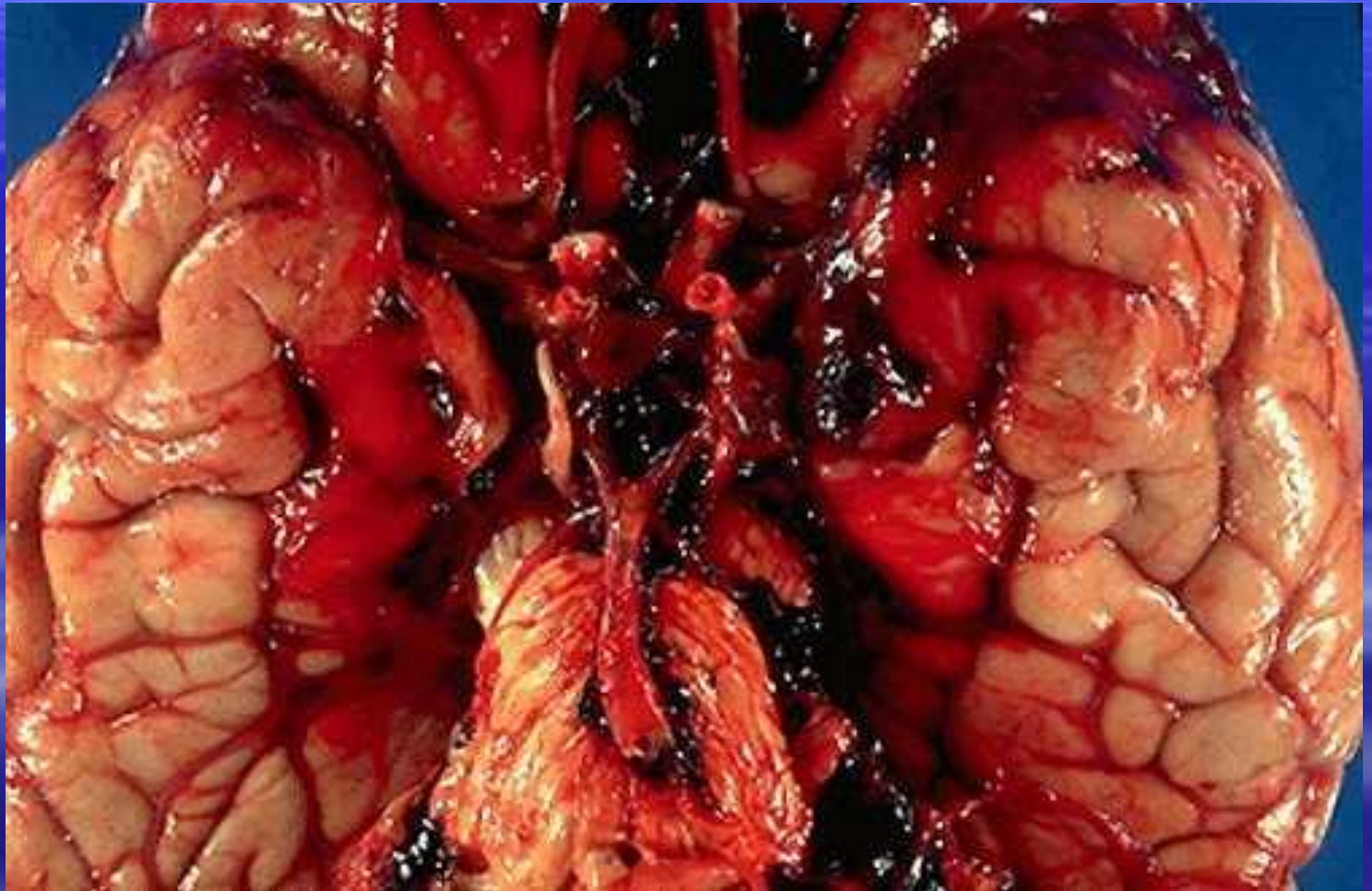
Характеризуется появлением фагоцитов



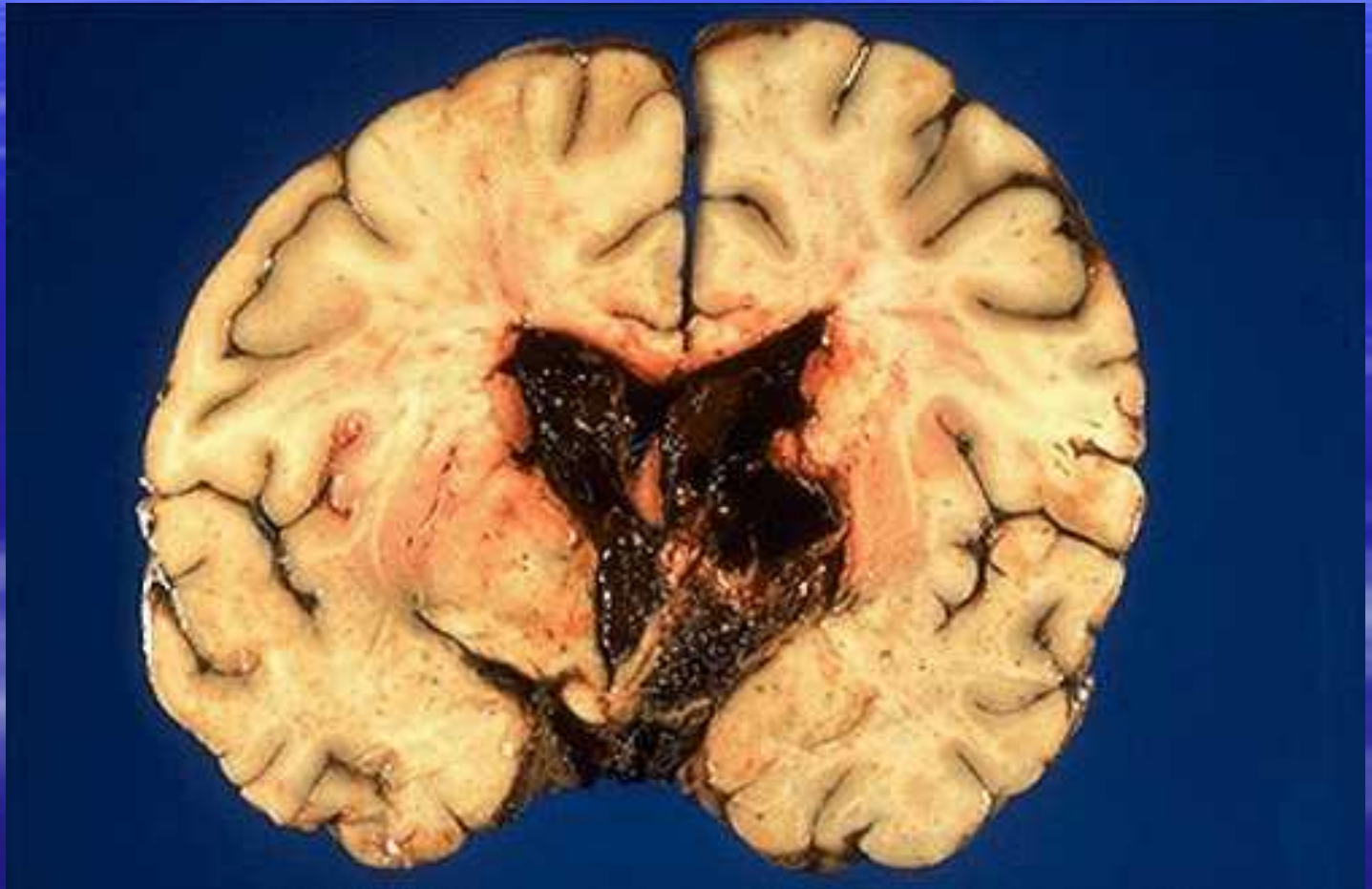
Формируется зона необратимого
морфологического повреждения

Цереброваскулярные заболевания

Субарахноидальная гематома:



Внутрижелудочковая гематома:



Воспаление ткани мозга и оболочек мозга

Септический менингит



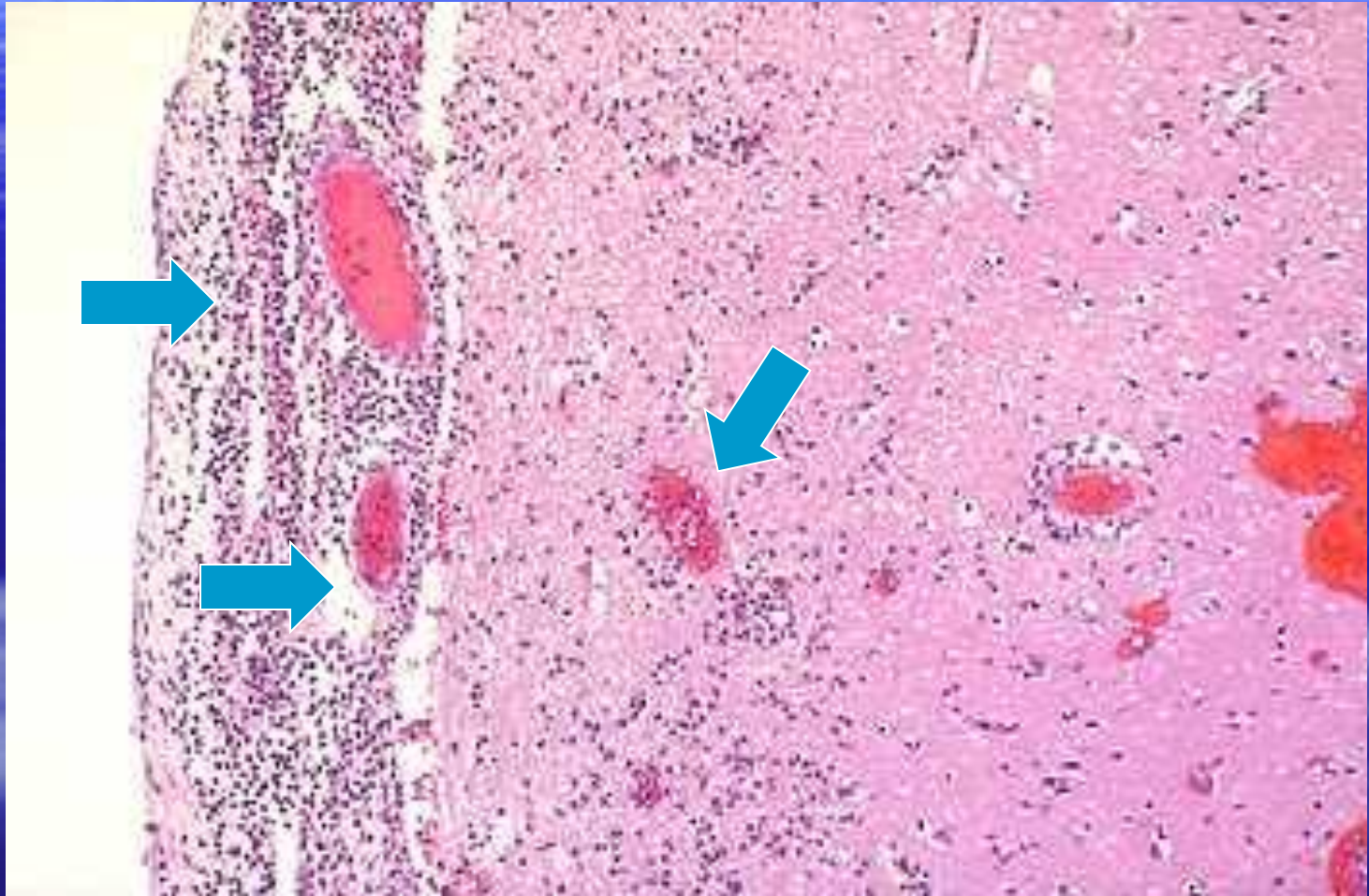
Септический менингит



Септический менингит



Септический менингит – микроскопия



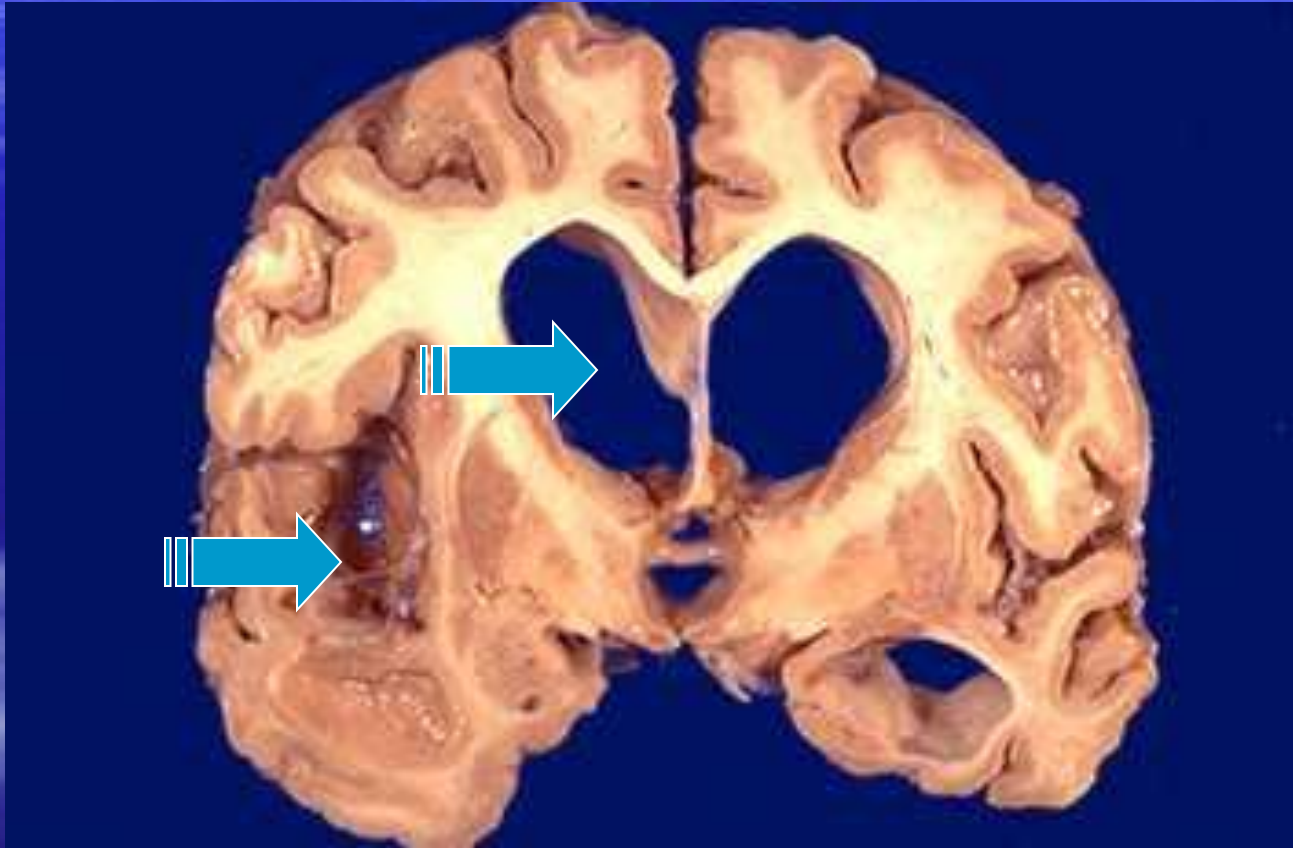
Абсцесс мозга:



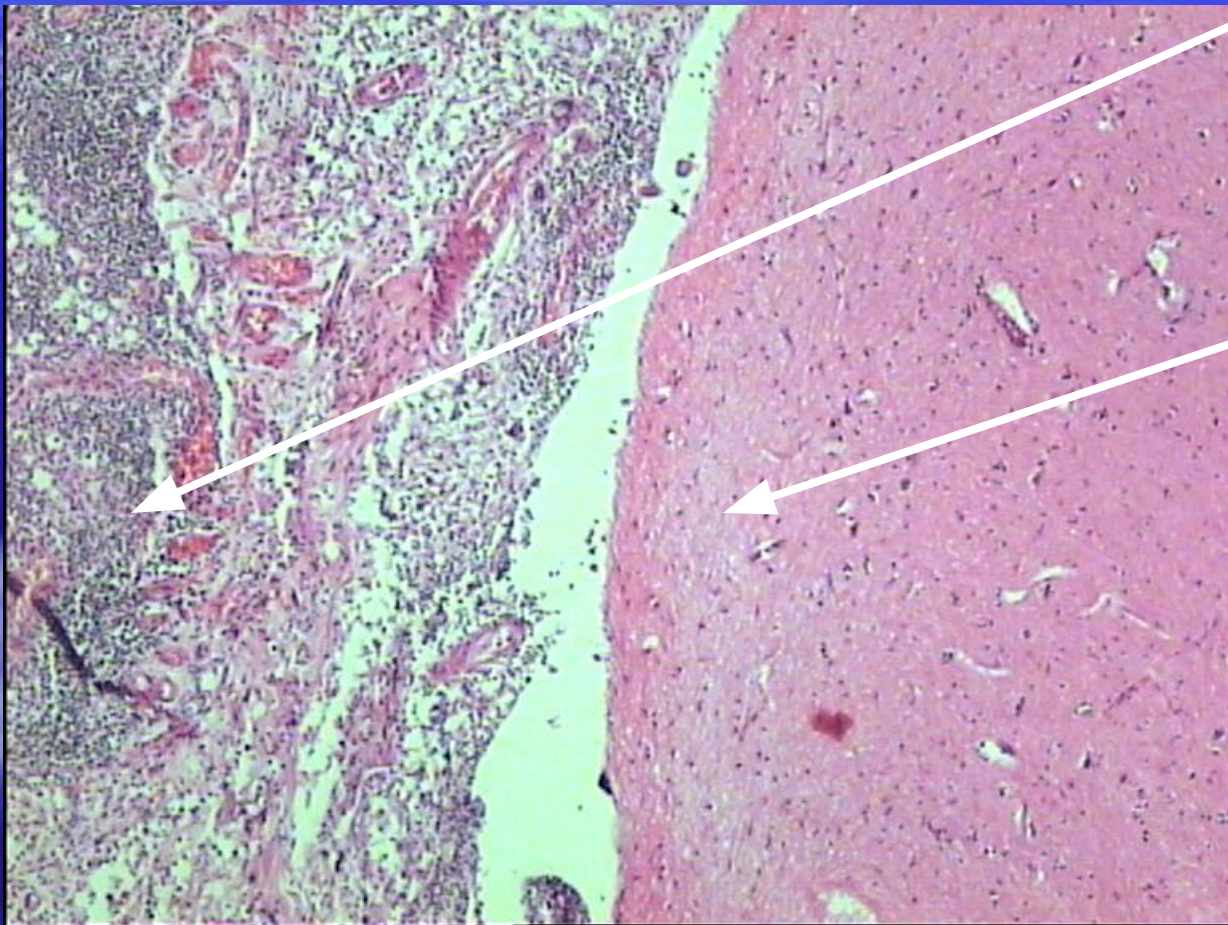
Абсцесс мозга: CT Scan



Гидроцефалия:

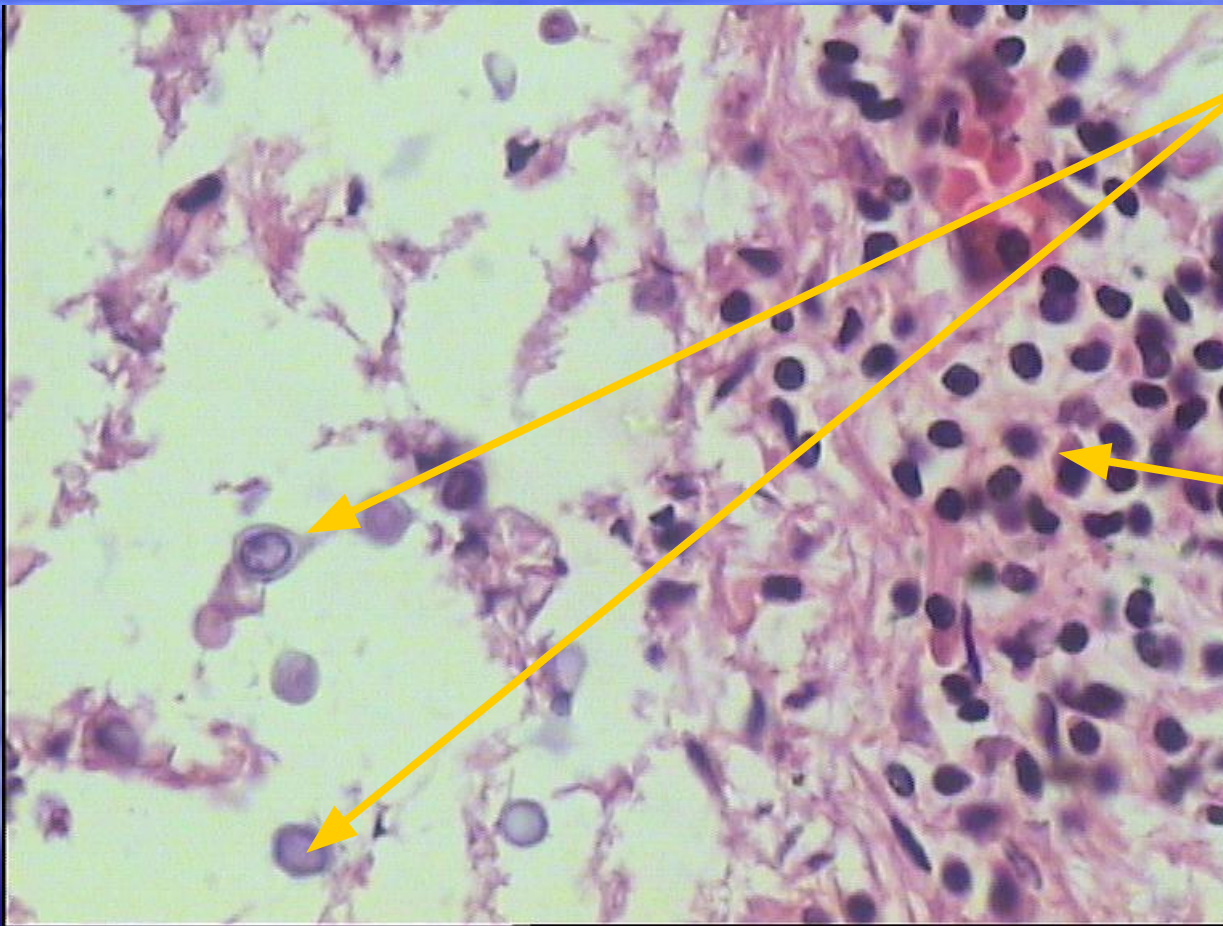


Аутопсия



- Маркеры воспаления маркированы в менингиях
- Поверхностный отёк мозга (кора)

Менингит - криптококковый



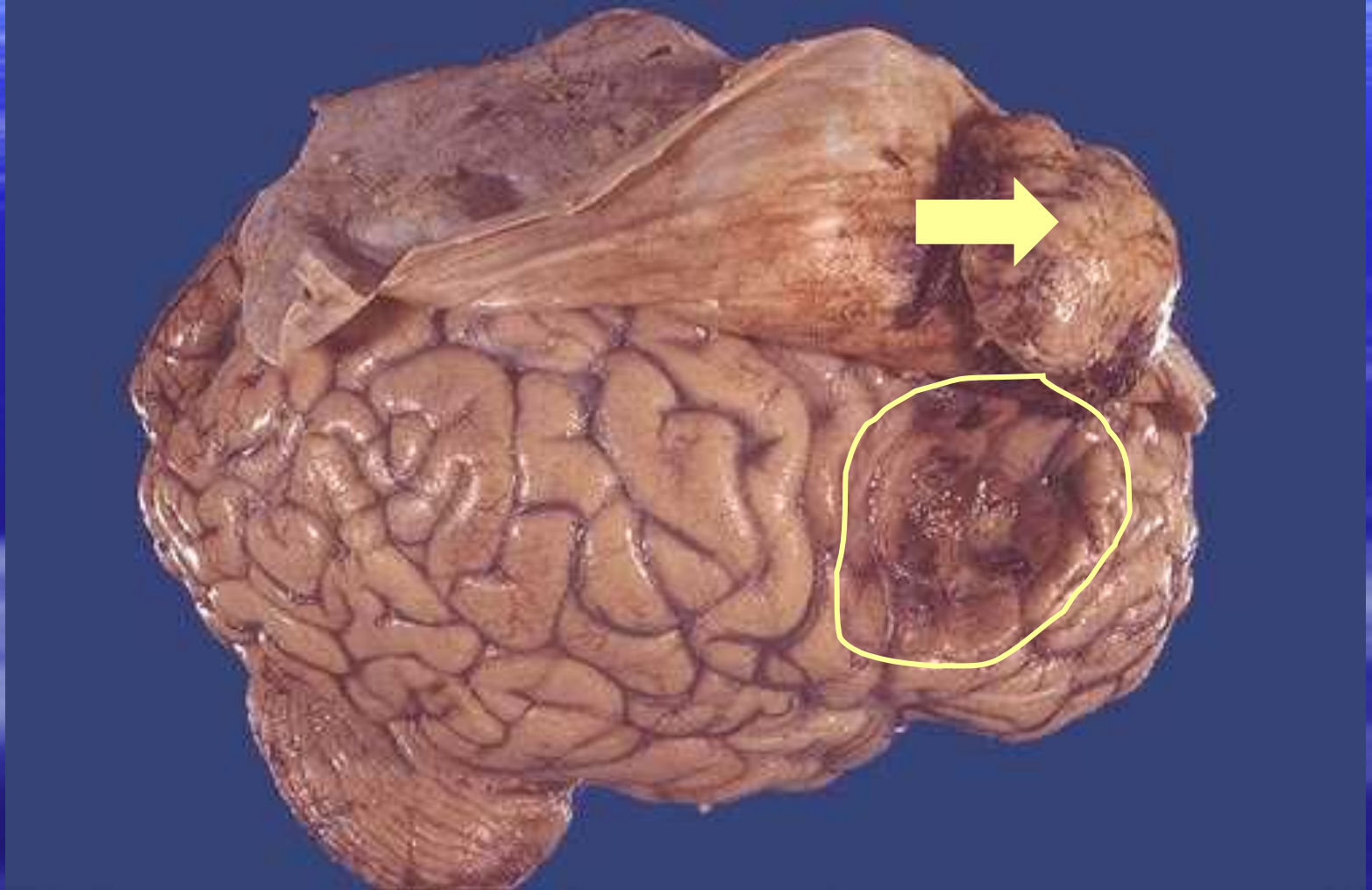
- Капсула вокруг грибкового организма
- Вал лимфоцитов вокруг

Опухоли ЦНС

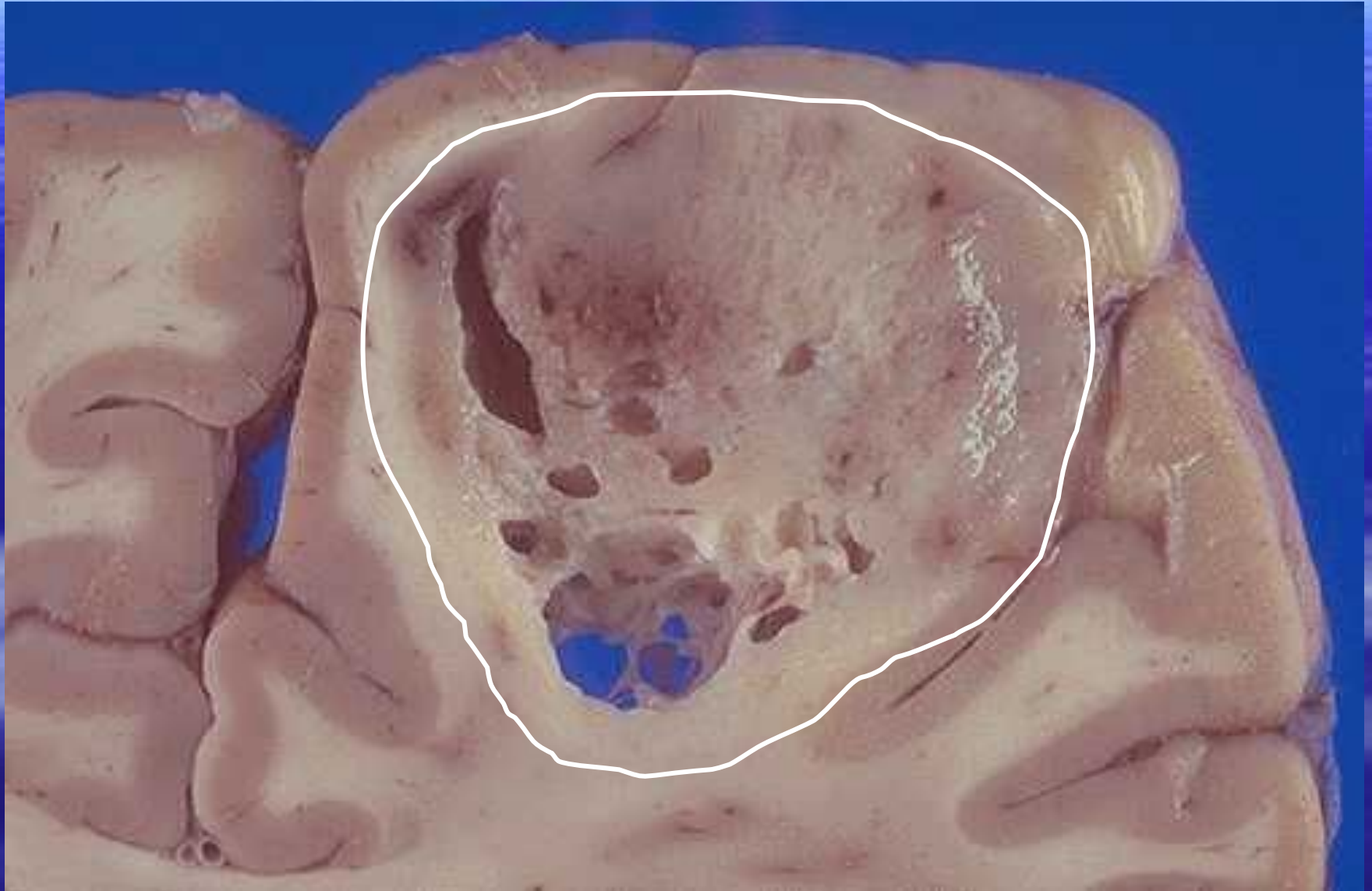
Менингеома



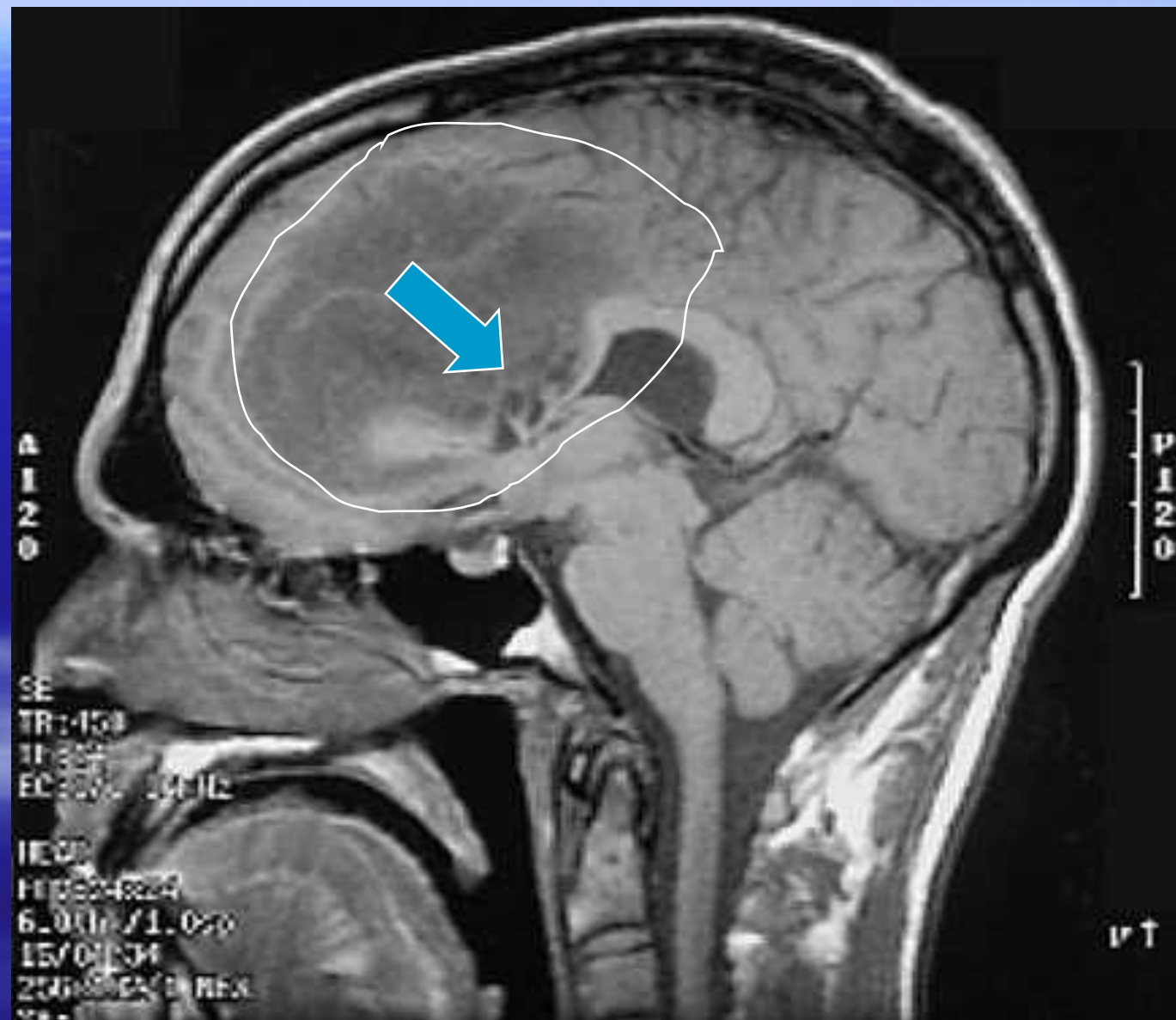
Менингеома



Глиома мозга



Глиома:



Глиома:

