

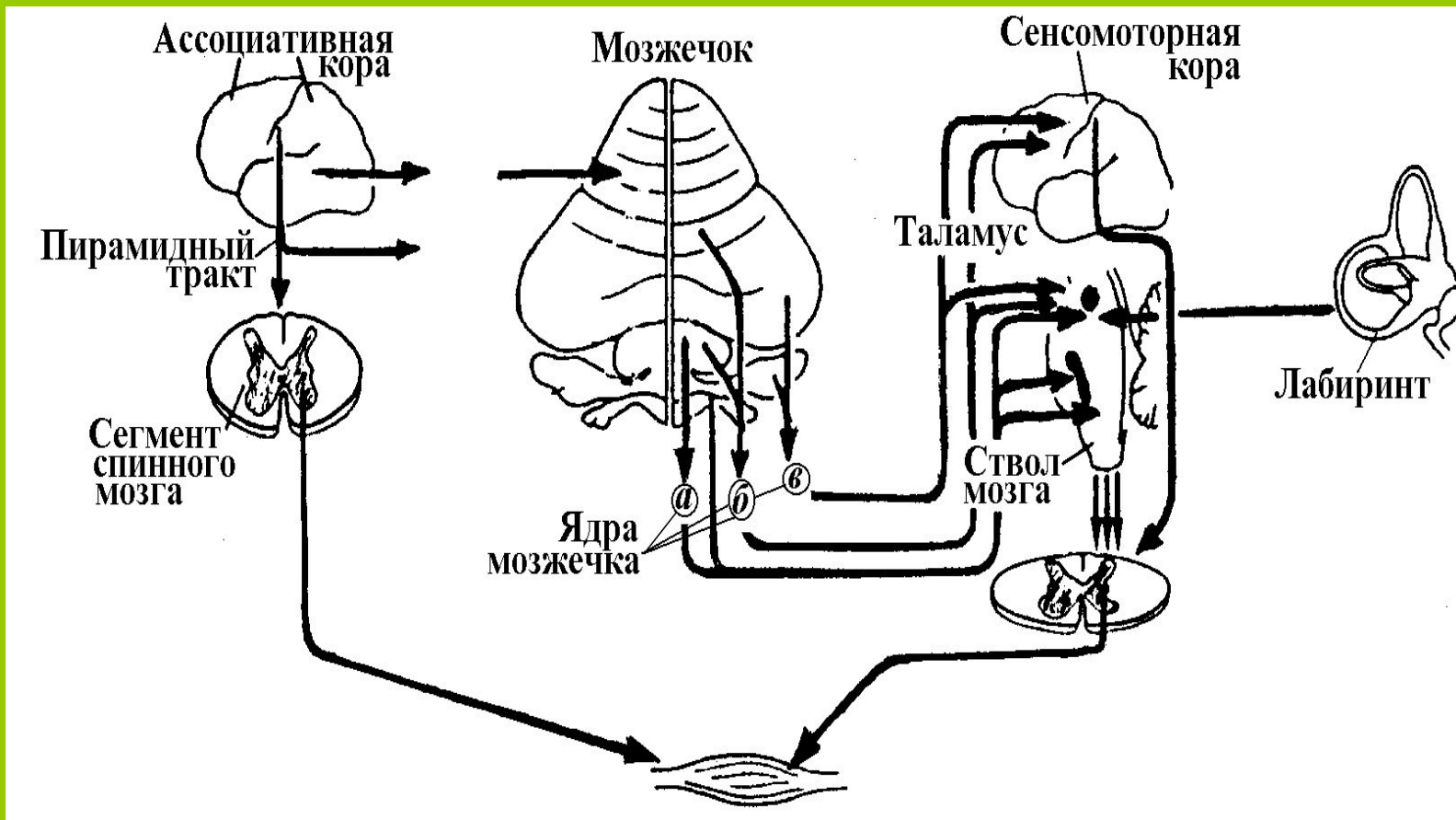
Клиническая физиология нервной системы

НАРУШЕНИЯ МОТОРИКИ

Другая патология цнс

Регуляция моторики

- В регуляции моторики принимают участие все отделы нервной системы. И нарушения ее могут быть обусловлены различным уровнем поражения этого многоуровневого «центра».



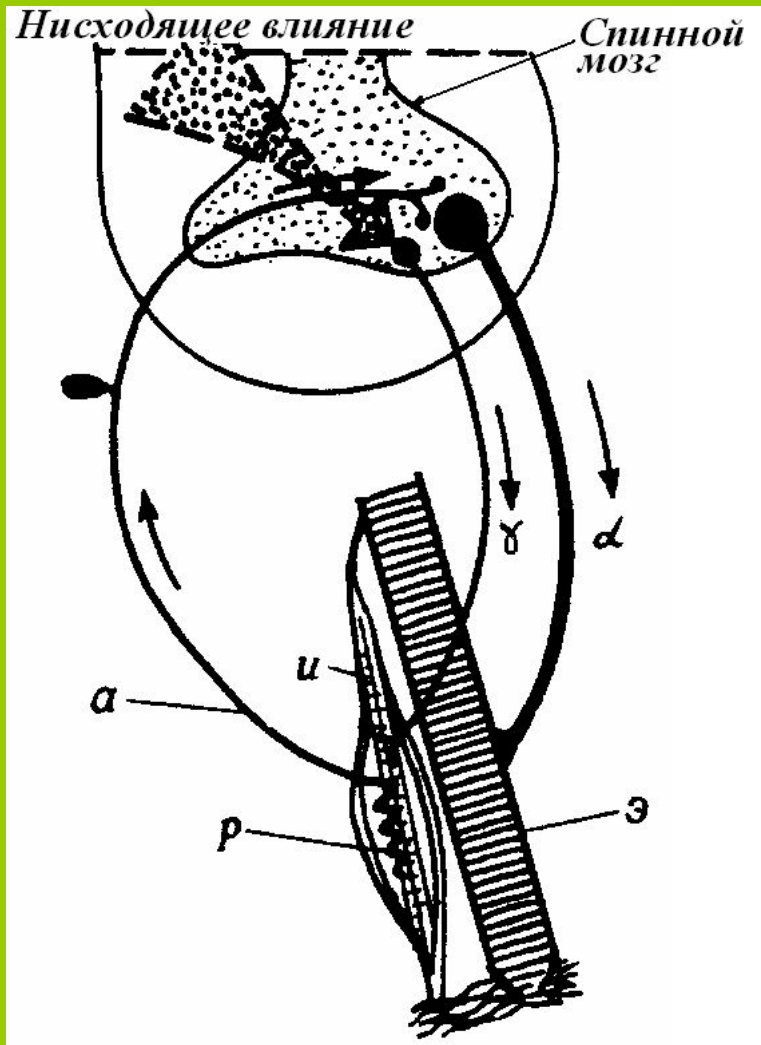
Спинной мозг

- Все периферические скелетные мышцы иннервируются сегментарными центрами спинного мозга.
- Поэтому локальные поражения с./м. приводят к нарушениям соответствующих отделов мышц.
- На уровне спинного мозга наиболее частой патологией (исключая травмы), затрагивающей моторику, являются различного типа **ущемления выходящих нервных волокон**. Это происходит при дегенеративных изменениях позвонков, грыжах межпозвоночного диска.

Спинальные рефлексы, вызывающие мышечный спазм.

- У многих людей нередко наблюдается локальный мышечный спазм. Одной из его разновидностью являются **мышечные судороги**. При электромиографическом исследовании установлено, что такой тип сокращения мышц возникает в **результате рефлекторного их сокращения по механизму обратной связи**. Зарождается рефлекс под влиянием местного (внутримышечного) раздражающего фактора или нарушения метаболизма (сильный холод, перенапряжение мышцы, прекращение кровоснабжения), может вызваться проведением болевых или других импульсов от мышцы в спинной мозг, а от него к мышцам.
- (см. дальше)

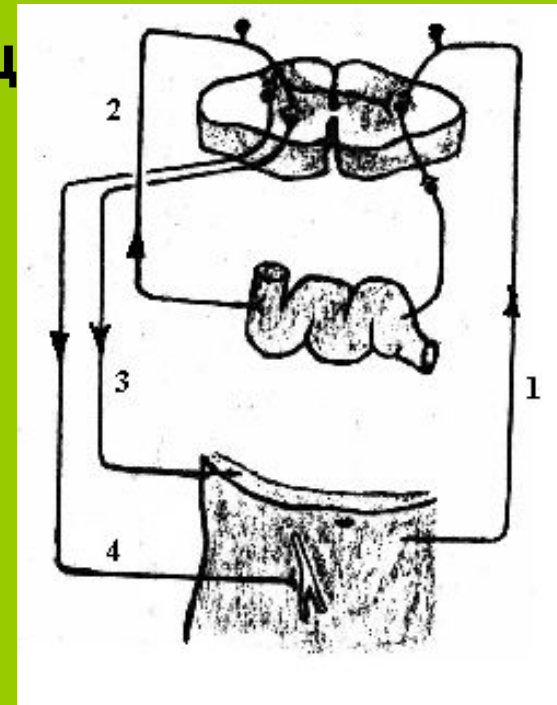
Механизм гамма-петли



- При этом сокращение дополнительно стимулируется под влиянием сенсорных сигналов от периферических рецепторов (мышечных веретен) по типу положительной обратной связи (**эффект гамма-петли**), доходя нередко до судорожных сокращений.

Разновидностью спазма мышц является и соответствующая реакция мышц, окружающих *сломанную кость*. Этот спазм является результатом **болевого импульса** (надкостница), возникающих в сломанных концах кости. Спазм снижается под влиянием местной анестезии или при общем наркозе.

- Еще одной разновидностью спинального характера мышечного спазма является спазм брюшных мышц при *перитоните*. Раздражение пристеночной брюшины **перитонеальным выпотом**, или такого же типа раздражение при оперативном вмешательстве заставляет брюшные мышцы сильно сокращаться. Во время операции под местной анестезией или поверхностном наркозе такое сокращение может выдавливать кишечник наружу через хирургический разрез.



Спинальный шок

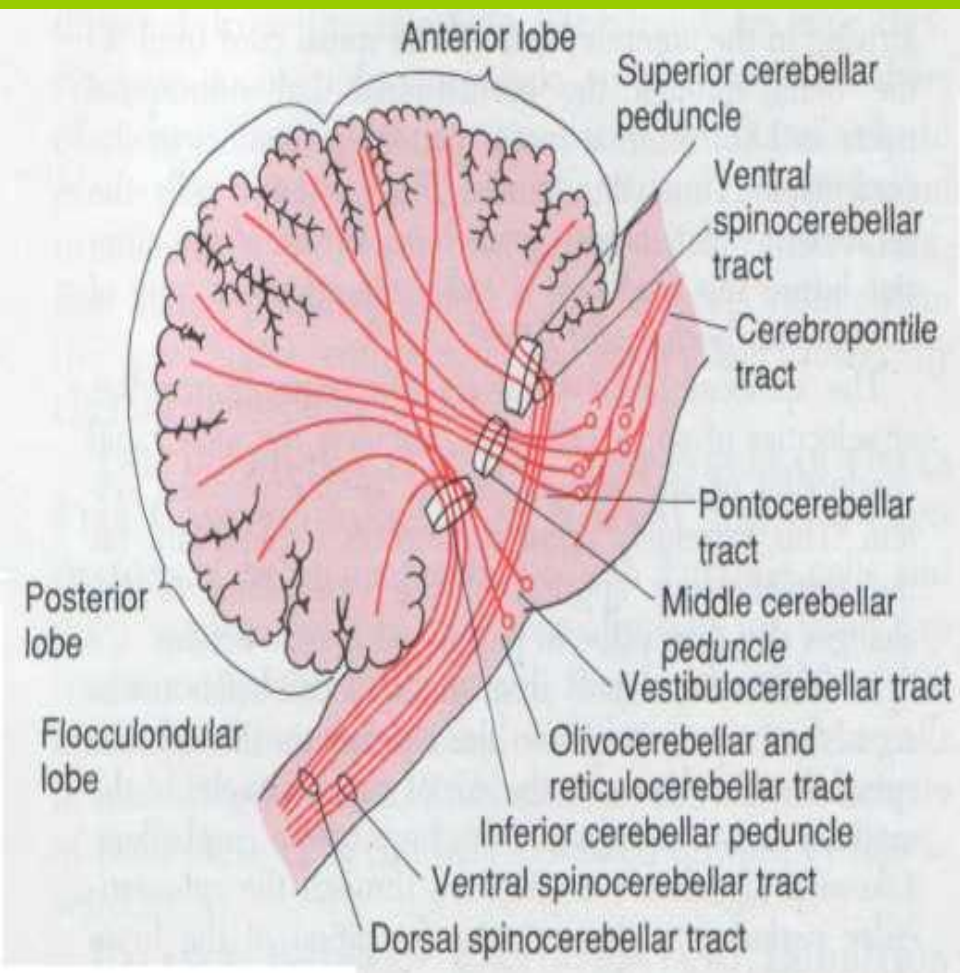
- Так как в естественных условиях рефлекторная деятельность спинного мозга координируется вышележащими отделами ЦНС, поэтому при лишении связи спинного мозга с головным путем хирургической перерезки или в результате травмы развивается "**спинальный шок**" - временное исчезновение рефлекторных функций спинного мозга (паралегия).
- Продолжительность шока определяется филогенетической развитостью головного мозга (хотя и не очень понятно почему): у лягушки - несколько минут, у кошки - дней, у человека - несколько месяцев. Причем у человека рефлексы спинного мозга самостоятельно иногда могут и не восстановиться - необходимо соответствующее лечение.
- Спинальный шок проявляется в связи с тем, что после прекращения влияния вышележащих отделов ЦНС наблюдается **гиперполяризация мембраны мотонейронов спинного мозга**. Лишение связей с центрами головного мозга (причем, не только моторными) дополнительно **растормаживает механизмы торможения нейронами самого спинного мозга**. Поэтому афферентные влияния не могут вызвать возбуждение.

Динамика восстановления рефлексов при

СПИНАЛЬНОМ ШОКЕ

- Одним из необходимых условий процесса восстановления является интенсивная тренировка научением при обязательной мотивации
- При правильном лечении процесс восстановления проходит через несколько последовательных стадий:
 - 1. Полная арефлексия продолжается до 4-6 недель.
 - 2. Период небольших рефлекторных движений (в первую очередь пальцев ног) продолжается от двух недель до нескольких месяцев.
 - 3. Постепенное усиление сгибательных рефлексов (главным образом нижней конечности). При этом стопа, являющаяся одной из наиболее чувствительных рефлексогенных зон, может служить началом даже генерализованных сгибательных рефлексов.
 - 4. Хроническая стадия характеризуется восстановлением многих рефлексов спинного мозга. При этом может наблюдаться даже гиперрефлексия (сгибателей и разгибателей), обусловленная усилением фазических рефлексов растяжения.

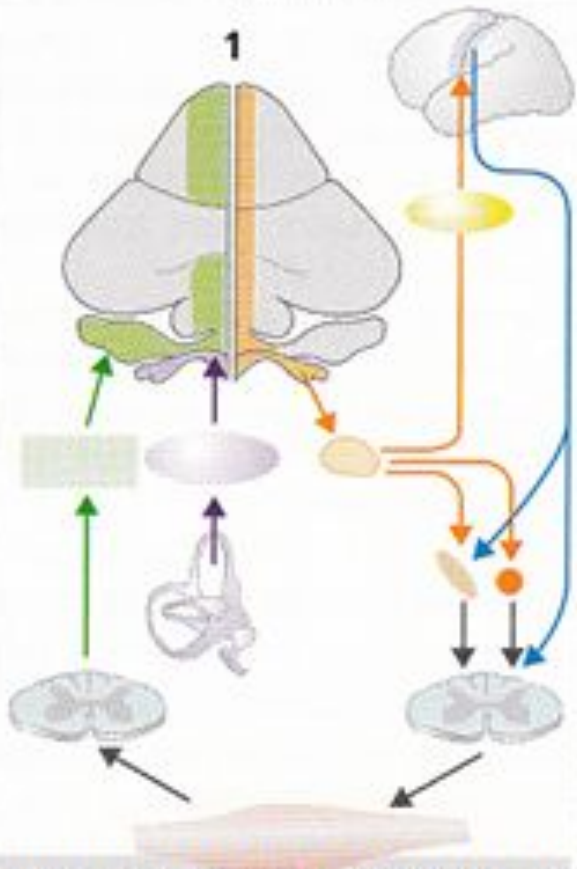
Участие мозжечка в регуляции моторики происходит через его ядерные скопления и кору



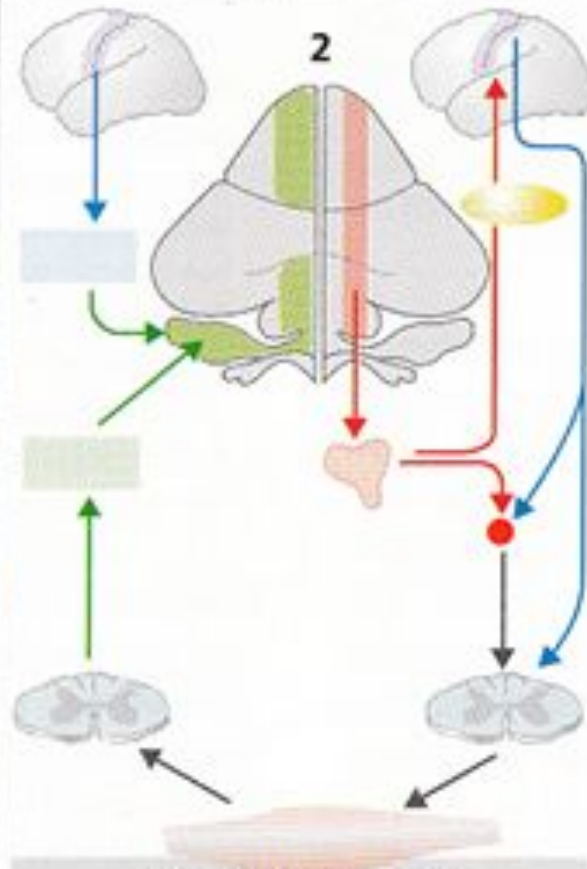
- Основная функция мозжечка заключается в **уточнение** всех движений, как бессознательных (антигравитационных), которые выполняются центрами ствола мозга, так и сознательных движений.

Мозжечок:

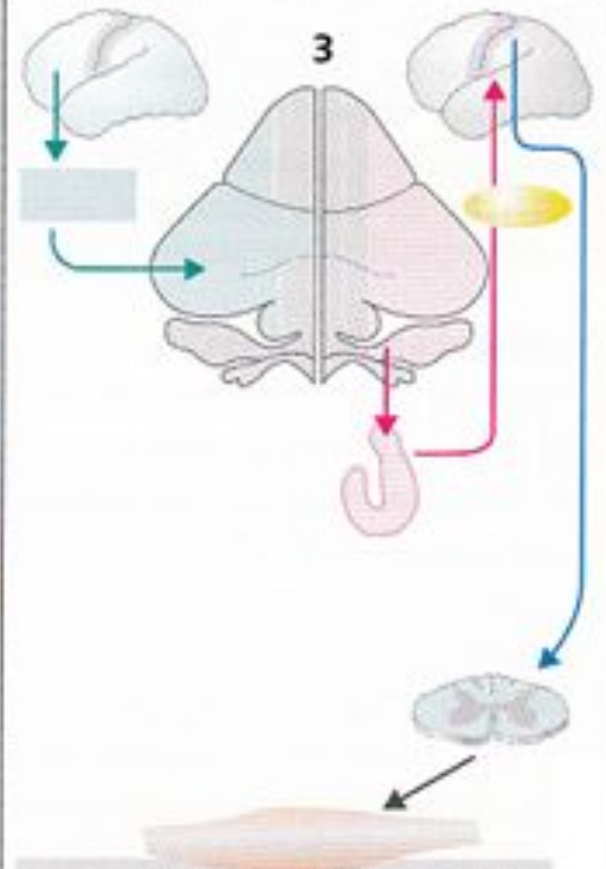
Тракты и функции мозжечка



оптимизация и коррекция
позных и
окуломоторных функций
(тонус, поза, равновесие).



координация
поддерживающих позу и
сознательные движения.



программирование
целевого движения

Клинические проявления поражения мозжечка

- Так как мозжечок контролирует точность выполняемого движения, то при его патологии произвольные движения обычно теряют **ТОЧНОСТЬ**, они зачастую «перемахивают» через цель. Затем кора больших полушарий, пытаясь исправить ошибку, изменяет движение на противоположное, но и оно производится с «перескоком» мимо цели. Этот эффект именуется *дисметрией*, которая приводит к нарушению координации – *атаксии*.
- Эти нарушения обусловлены поражением спинномозжечковых трактов, которые в норме выполняют функцию обратной информации от движущейся части тела к мозжечку, что обеспечивает своевременную остановку движения.

Нарушения точности движений

- При поражении мозжечка особенно страдает **координация быстрых движений**. Невозможность постоянной координации различных частей тела приводит к тому, что при сложных двигательных актах больной начинает следующее движение либо раньше, либо позже необходимого. И к примеру, если больного попросить произвести серию быстрых поворотов кисти вверх-вниз, то в результате вместо нормально координированных поворотов происходит серия неудачных попыток беспорядочных, как бы «застревающих в пути» движений.
- **Дизартрия**. Невнятность речи является еще одним видом нарушений движений при поражении мозжечка. Правильная речь требует координации многих двигательных актов, начиная от дыхания и до точных движений мышц гортани, рта. Происходит беспорядочная вокализация, когда одни слоги оказываются громкими, другие - слабыми, одни интервалы между ними длинными, другие - слишком короткими.

Другие проявления поражения мозжечка

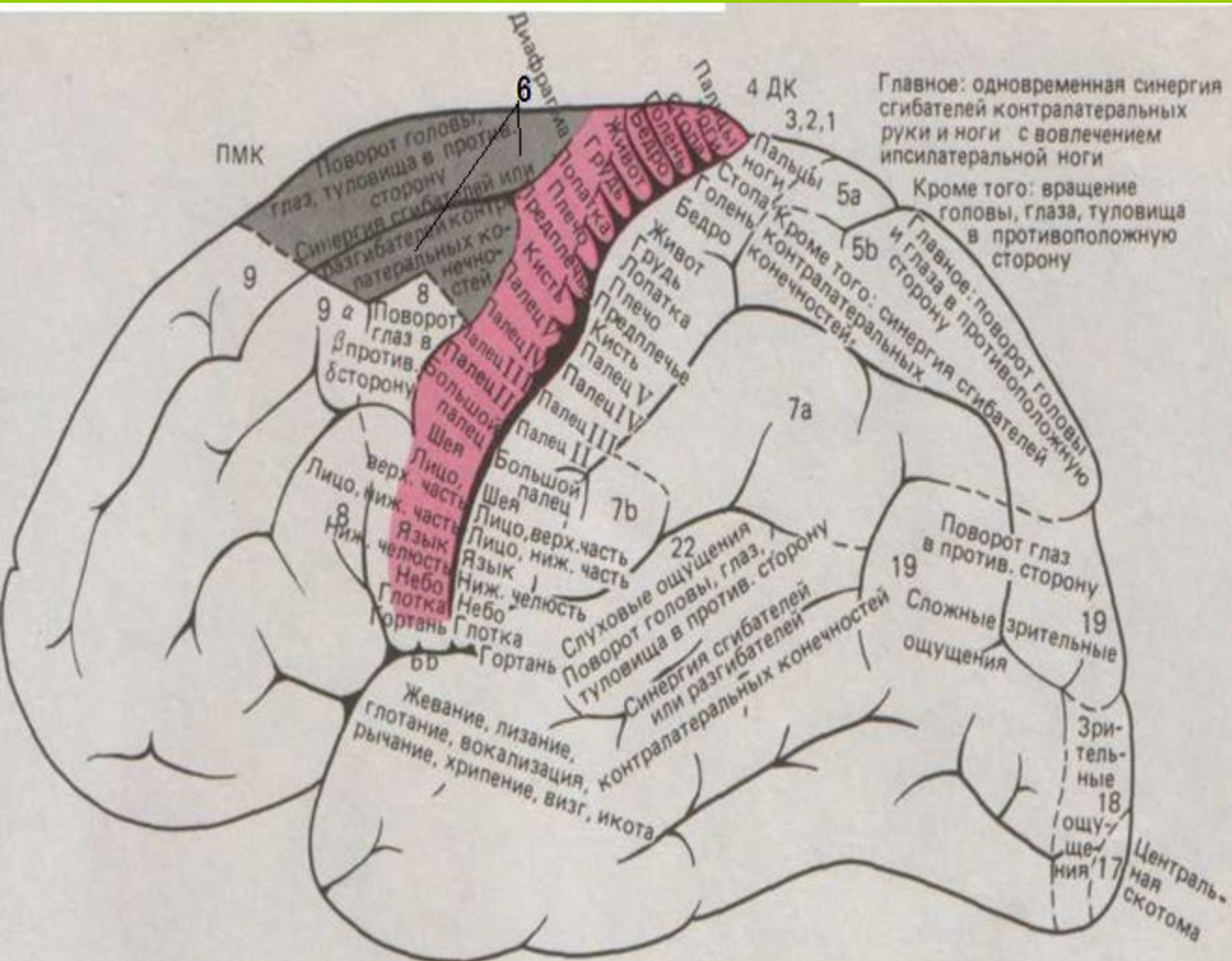
- **Интенционный тремор** (дрожание при **выполнении произвольных движений**). Тремор в процессе выполнения движения является следствием тех же нарушений точности движений, «перемахивания» их вследствие нарушения мозжечковой системы демпфирования.
- Потеря функций глубоких ядер мозжечка (особенно зубчатого и вставочного) вызывает снижение тонуса мускулатуры тела на стороне поражения мозжечка. **Гипотония** является следствием потери мозжечкового облегчения двигательной коры и ядер ствола мозга тоническими сигналами от глубоких ядер мозжечка.

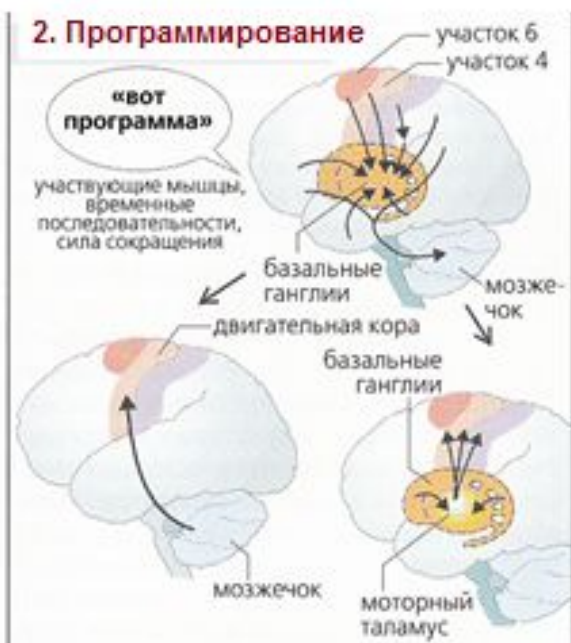
Периферические причины нарушения речи

- Речь человека может быть нарушена на любом этапе своего воспроизведения. *Периферические нарушения речи* зачастую обусловлены одно- либо двусторонним параличем мышц гортани, связанным с нарушением возвратного нерва. Но даже при полном двустороннем параличе возможно произнесение звуков шепотом (афония).
- При ненормальном функционировании мышц языка и глотки, врожденном расщеплении твердого неба ("волчья пасть") речь страдает весьма серьезно, так становится невозможной или весьма затруднительной артикуляция.
- Центральные нарушения речи обусловлены различными повреждениями соответствующих центров или проводящих путей.

Кора больших полушарий

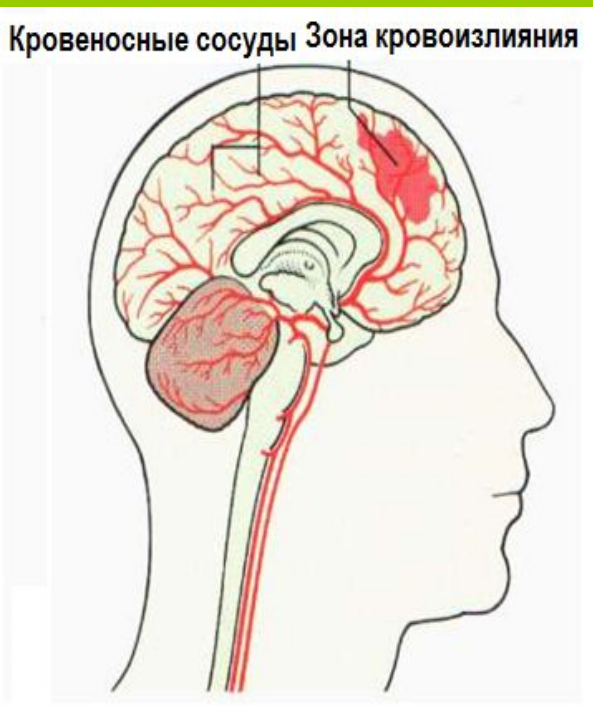
- В коре б./п. имеется много отделов (кроме **прецентральной извилины**), которые соучаствуют в выполнении различного рода произвольных движений.





- Этапы выполнения: 1. Принятие решения. Зарождаются «идеи» в **ассоциативных зонах коры**.
- 2. Программирование (привлечение необходимых нервных центров).
- 3. Нисходящие эфферентные сигналы.
- 4. Выполнение движения (через мотонейроны спинного мозга).

Нарушения моторики при поражении коры б/п



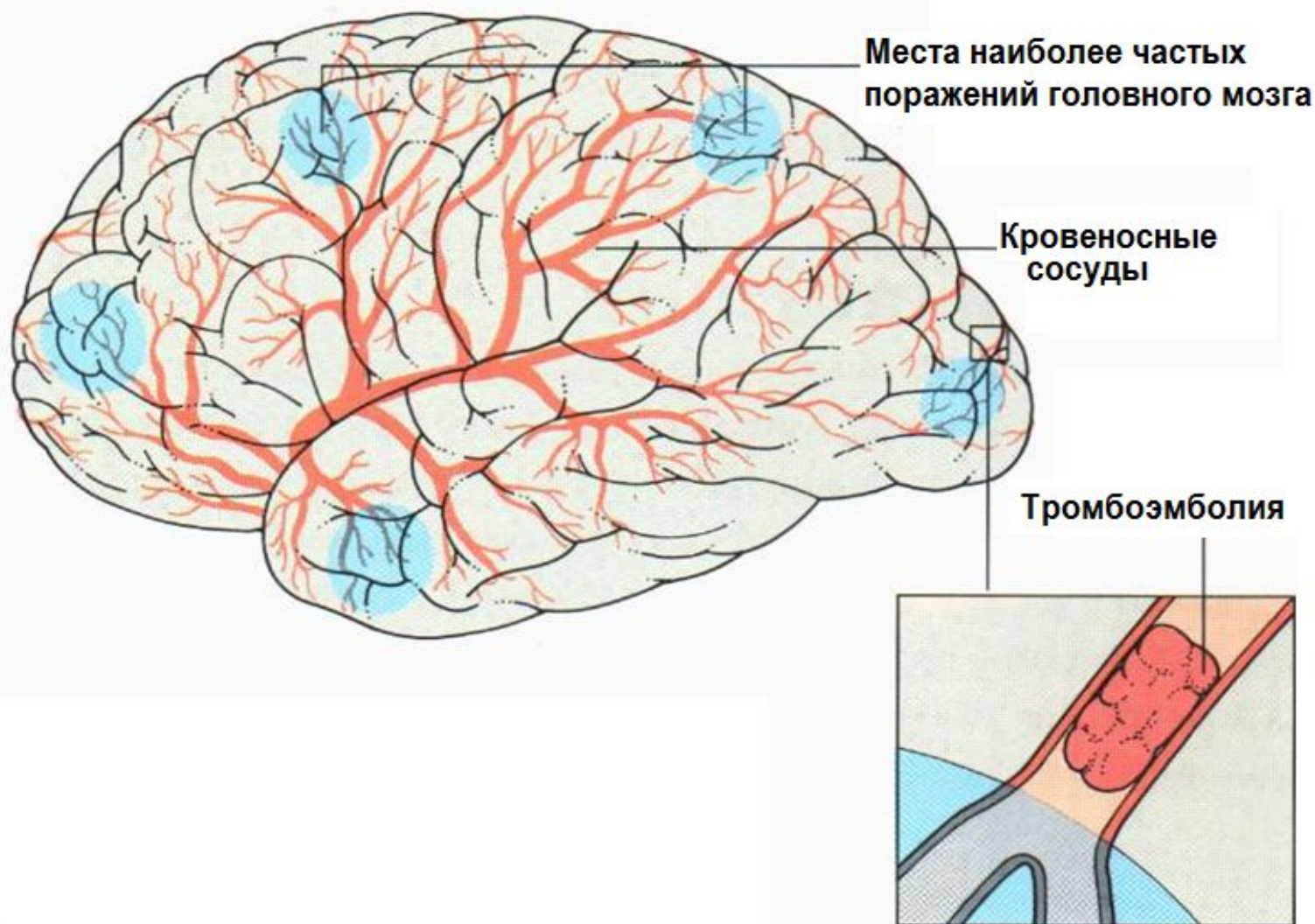
- Чаще всего в клинической практике это происходит при **инсульте**, кровоизлиянии в мозг в результате разрыва кровеносного сосуда, при тромбозе одной из артерий, снабжающей мозг кровью.
- В любом случае при нарушении кровоснабжения моторных зон коры происходит паралич мышц, связанных с конкретной зоной повреждения.
- Важнейшим следствием таких повреждений является потеря **произвольной** регуляции изолированных движений дистальных сегментов конечностей, особенно кисти и пальцев рук. Эти мышцы сокращаться могут, но теряется возможность контролировать их тонкие движения.

Кора и подкорковые структуры при инсульте

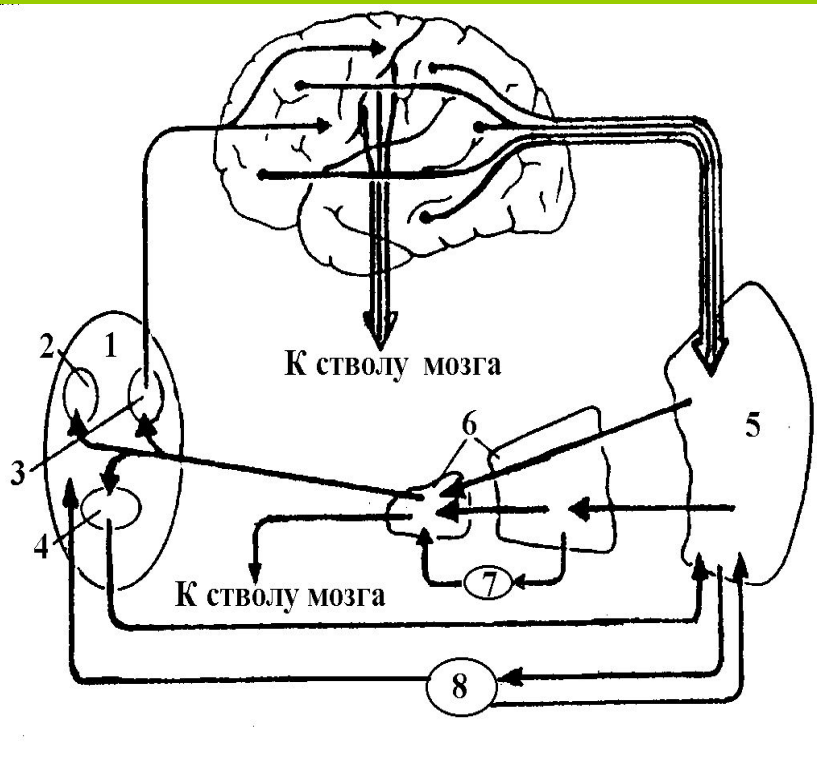
Так как первичная моторная кора в норме оказывает постоянное **тонизирующее** влияние на мотонейроны спинного мозга, то при инсультах возникает **гипотония**.

Кроме того, в связи с тем, что при большинстве инсультов поражение затрагивает не только моторную кору, но и прилежащие части головного мозга, например, **базальные ганглии**, то почти всегда **на противоположной стороне тела** развивается спазм соответствующих мышц. Этот **спазм** обусловлен в основном **поражением вспомогательных путей от непирамидных частей моторной коры**. В норме эти пути тормозят вестибулярные и ретикулярные двигательные ядра ствола мозга. А когда эти ядра лишаются тормозного влияния вышележащих отделов, они становятся спонтанно активными, что и вызывает спастический тонус соответствующих **групп мышц**.

Гибель нейронов при закупорке сосуда

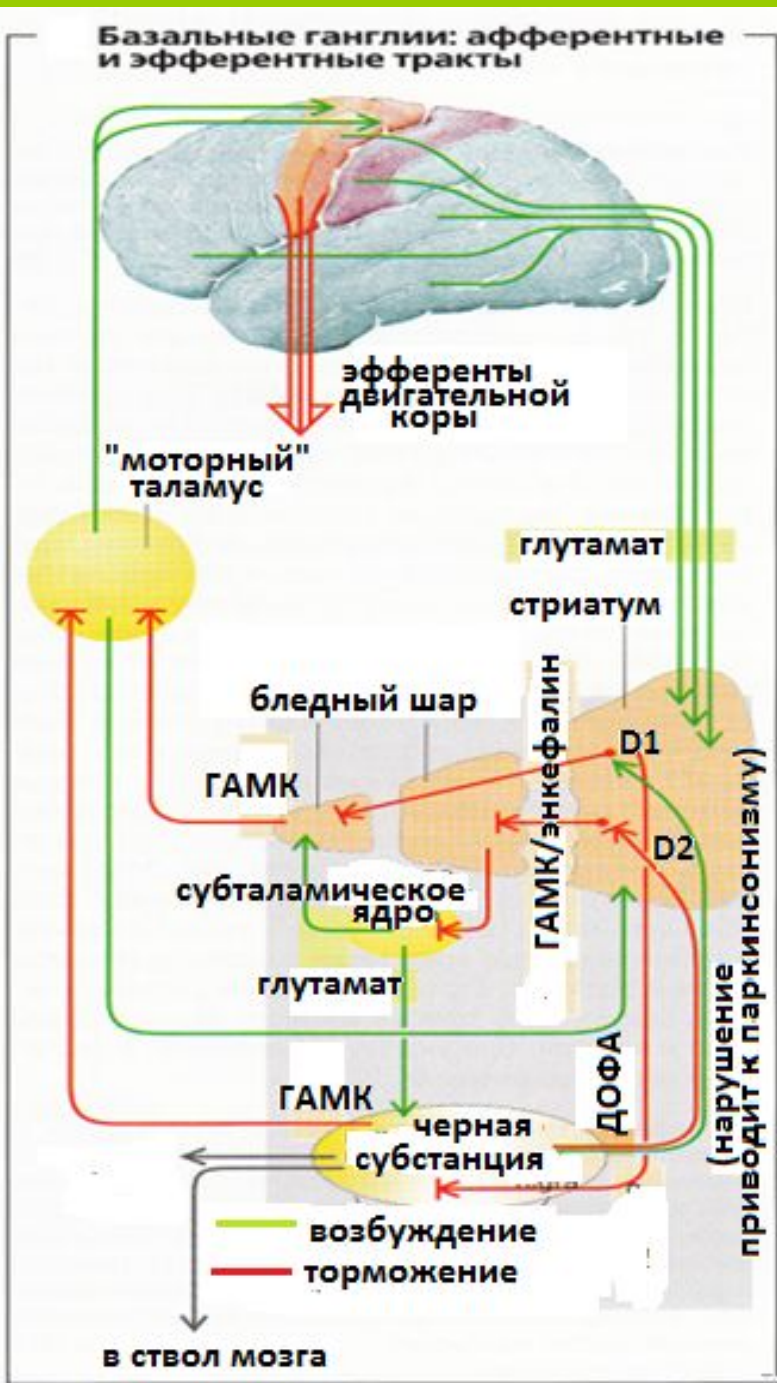


Связь отделов коры и базальных ганглий



- 1 - таламус:
- 5 - полосатое тело,
- 6 - бледный шар,
- 7 - субталамическое ядро,
- 8 – черная субстанция
- «Идея» произвольного движения зарождается в ассоциативных зонах мозга. Но к прецентральной извилине, откуда начинаются пирамидный тракт к спинному мозгу, они поступают обязательно пройдя через базальные ганглии.





Участие базальных ганглиев в регуляции произвольных движений

- На рис. показаны не только связи, но и медиаторы базальных ганглий (глутамат, ДОФАмин, ГАМК, энкефалины). Эти нейроны (медиаторы) относятся к аминергическим отделам мозга.
- Они принимают участие в выполнении и других функций ЦНС.

Нарушение моторики при поражении базальных ганглий

- Разнообразная гамма нарушений движений наблюдается и при поражении базальных ганглий.
- При значительном поражении базальных ганглий **корковая система двигательного контроля не может обеспечить выполнение сложных произвольных движений**. К примеру, почерк больного становится грубым. Словно он впервые учится писать. Нарушается так же точность выполнения хорошо заученных движений, которые выполняются обычно уже почти бессознательно (вплоть до речи).
- При поражении **бледного шара** возникают спонтанные волнообразные движения кисти, руки, шеи или лица (они именуется **атетозом**).
- Поражение **субталамического ядра** зачастую приводит к появлению размахистых движений всей конечности (**гемобализму**).
- К **хорее** – быстрым подергиваниям мышц кисти, лица и других частей тела ведет мелкие нарушения **скорлупы**.

Болезнь Паркинсона

- Возникает в связи с:
- генетической предрасположенностью,
- травмы (часто у боксеров),
- мозговой инфекции,
- и других причин.
- Симптомы:
- бедность движений (акинезия),
- замедление движений (брадикинезия),
- гипертонус мышц (ригор),
- и т.д.

Болезнь Паркинсона

- **Болезнь Паркинсона** – (**дрожательный паралич в покое**) является результатом нарушения **черной субстанции**, нейроны которой посылают свои аксоны к базальным ганглиям - хвостатому ядру и скорлупе. Медиатором этих нейронов является **дофамин**. При недостатке дофамина **усиливается влияние ацетилхолина**. В результате наблюдается:
 - а) *ригидность* мышц тела,
 - б) *непроизвольный тремор покоя* вовлеченных областей с постоянной частотой 3-6 циклов/секунду,
 - в) серьезные трудности в **инициации движений** (*акинезия*).
- А так как **дофамин является тормозным медиатором**, то его отсутствие (снижение) может привести к **гиперактивности хвостатого ядра и скорлупы**. Предполагают, что это сопровождается наличием постоянных стимулирующих сигналов, передаваемых к кортикоспинальной системе двигательного контроля. Следствием избыточного возбуждения многих или всех мышц тела и развивается *ригидность*.

Принципы лечения БП

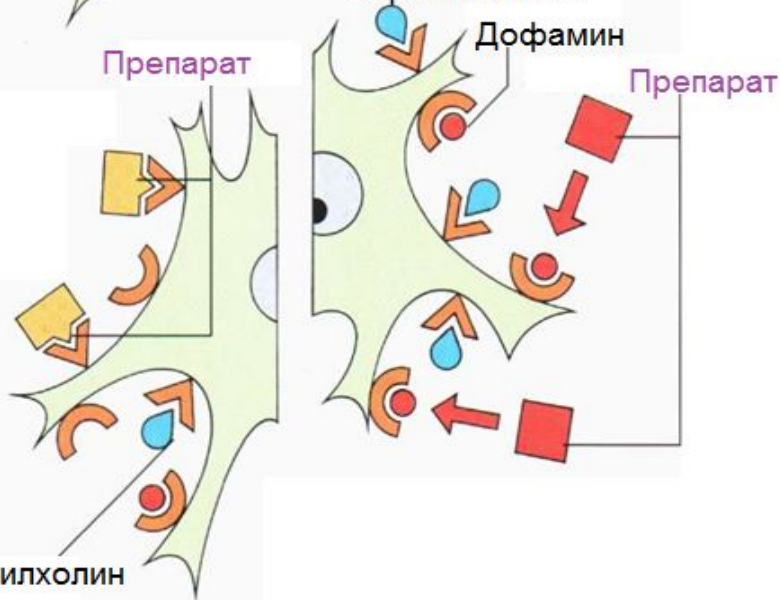
Баланс медиаторов в норме

В головном мозгу имеется динамическое равновесие между дофамином и ацетилхолином.



Дисбаланс при БП

При болезни Паркинсона снижен уровень дофамина, поэтому превалирует влияние ацетилхолина.



При нарушении баланса между дофамином и АХ в пользу последнего, при лечении можно использовать два пути:

- а) **блокировать холинорецепторы,**
- б) **вводить предшественники дофамина.**

Базальные ганглии и другие нарушения

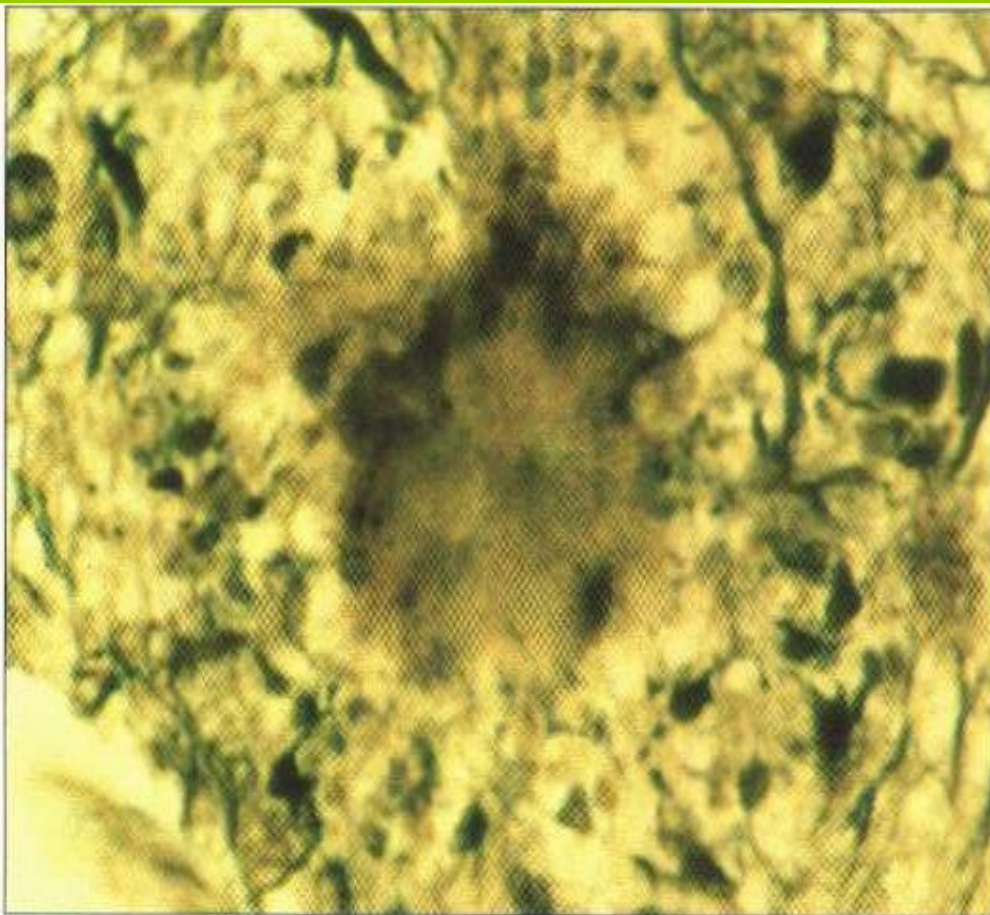
- **Болезнь Гентингтона** является патологией, обусловленной также нарушением функций непосредственно *базальных ганглий*. Полагают, что при этом заболевании в хвостатом ядре и скорлупе **исчезают ГАМК-секретирующие нейроны**. И этот медиатор тоже тормозной, за счет чего ГАМК-секретирующие нейроны в норме оказывают соответствующее влияние на нейроны бледного шара и черной субстанции. **Потеря тормозного влияния их и приводит к возникновению вспышек активности в бледном шаре и черной субстанции**, что и **искажает движения**.
- БГ - врожденная патология, которая начинает проявляться лишь в возрасте 30-40 лет. В начале заболевания у больного появляются быстрые отрывистые сокращения отдельных мышц, которые постепенно сменяются резкими искажениями всех движений.
- Но при этой патологии одновременно отмирают и нейроны многих отделов мозга, медиатором которых является **ацетилхолин**. Это проявляется наиболее отчетливо в тех отделах коры больших полушарий, которые ответственны в том числе и за **рассудочное мышление**. В результате у таких больных развивается выраженное **слабоумие**.

Болезнь Альцгеймера

- Этот вид патологии считается **преждевременным старением мозга**. Начинаясь в середине взрослой жизни болезнь быстро прогрессирует, приводя к чрезвычайной потере умственных способностей, что обычно может наблюдаться у очень старых людей. Основными признаками болезни являются:
 - а) амнестический тип нарушения памяти;
 - б) ухудшение речи;
 - в) дефекты зрительно-пространственного восприятия.
- У таких больных обнаруживается потеря нейронов в той части **лимбической системы**, которая участвуют в процессах памяти.
- При гистологическом исследовании мозга находят увеличение β -амилоидного пептида. Этот пептид накапливается в амилоидных бляшках в широких областях мозга, начиная от коры больших полушарий, гиппокампа, базальных ганглий, таламуса и вплоть до мозжечка. Исходя из этого болезнь Альцгеймера можно отнести к метаболическим дегенеративным заболеваниям.

Болезнь Альцгеймера

- При болезни Альцгеймера (деменции) у 55% больных, патология чаще всего развивается в старческом возрасте, но может начинаться значительно раньше. Оба типа генетически по-разному обусловлены, но в обоих случаях поражение головного мозга связаны с нарушениями продукции белка - **амилоида**.
- Эффективных методов лечения до сих пор нет.



Сенильная бляшка в головном мозгу при болезни Альцгеймера (амилоидный белок в центре рисунка).

Нарушения памяти

- **Неспособность к усвоению новой информации - *антероградная амнезия* (амнестический синдром Корсакова) заключается в невозможности ее хранения в доступном для извлечения виде. У таких больных (чаще всего это хронические алкоголики) почти не нарушена вторичная (и третичная) памяти. А вот кратковременная (первичная) память не может перейти во вторичную. При этом чаще всего поражается *гиппокамп* и связанные с ним структуры. Вполне вероятно, что значение гиппокампа в сохранении информации в виде долговременной памяти обусловлено его особой ролью в обеспечении подключения центров лимбической системы к процессам запоминания.**

Ретроградная амнезия

- **Ретроградная амнезия** заключается в неспособности извлекать из памяти информацию, накопленную в мозге до его поражения (при сотрясении мозга, инсульте, электрошоке, наркозе). Чем тяжелее поражение, тем более глубоко, начиная с перехода с первичной во вторичную память, происходит "забывание". Тот факт, что при лечении память вся или частично восстанавливается, свидетельствует о том, что при этом виде амнезии утрачивается не сама память, а затрудняется процесс ее извлечения.
- Ведущая роль в формировании ретроградной амнезии, вероятно, принадлежит **таламусу**. Об этом свидетельствуют наблюдения частичного поражения некоторых областей его, что сопровождается в основном именно ретроградной амнезией, не вызывая антероградную амнезию. Полагают, что это обусловлено особой ролью таламуса обеспечивающего как бы «**обыскивать**» **кладовые памяти** и таким образом извлекать хранимую в них информацию.
- **Истерическая амнезия** отличается полной потерей всех видов прежней информации (даже своего имени и фамилии) при сохранении способности запоминать новую информацию. Это чисто функциональные нарушения, что отличает их от структурно-функциональных нарушений, характерных для вышеуказанных видов амнезий.

НЕКОТОРЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОБРАБОТКЕ ИНФОРМАЦИИ В КОРЕ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

- В связи с причастностью отдельных областей коры больших полушарий к выполнению специализированных функций при их локальном поражении наблюдаются соответствующие расстройства.
- Особой формой расстройств является *агнозия* (греч. gnosis - знание) - *расстройство узнавания*. Зрительная агнозия - при поражении затылочных долей мозга - характеризуется неузнаванием знакомых предметов. Слуховая агнозия, возникающая при поражении височной доли мозга, характеризуется неузнаванием знакомых звуков. Тактильная агнозия - при поражении верхней теменной доли - проявляется в неузнавании предметов при их ощупывании. Хотя при такой форме агнозии само прикосновение человек ощущает.
- При поражении передней центральной извилины может наблюдаться *апраксия* - нарушение целенаправленного действия: человек понимает что он должен сделать, но сделать этого не может.

Психозы и деменция – роль интегративных систем мозга

- В последние годы широко изучается участие моноаминергических систем мозга в возникновении психических заболеваний человека. Возможно, что в основе таких заболеваний, как шизофрения, циклотимии, лежат нарушения активности моноаминергических систем.
- Многие препараты, оказывающие положительный лечебный эффект, влияют на обмен катехоламинов в соответствующих центрах мозга.
- Выше обсуждался механизм развития болезни Паркинсона, где было указано на дефицит в нейронах черной субстанции медиатора **дофамина**, секретлируемого в хвостатое ядро и скорлупу, в генезе этой патологии.

Депрессивный психоз.

- С уменьшением образования таких медиаторов в интегративных системах мозга как *норадреналин*, *серотонин*, а так же ряда других, связано проявление депрессивного психоза. Эти нейроны посылают свои аксоны к значительной части лимбической системы, таламуса и коры больших полушарий. При этом у больного выражены появления таких состояний как печаль, отчаяние, безысходность, которые характеризуют проявление негативных эмоций. Одновременно с этим больные могут терять апатит и сексуальные влечения.
- Предполагают, что норадреналиновая и серотониновая системы в норме обеспечивают возбуждение тех отделов лимбической системы, которые отвечают за формирование положительных эмоций. Именно в этих центрах обнаружено большое количество нервных окончаний от норадреналовой и серотонинергических систем ствола головного мозга.

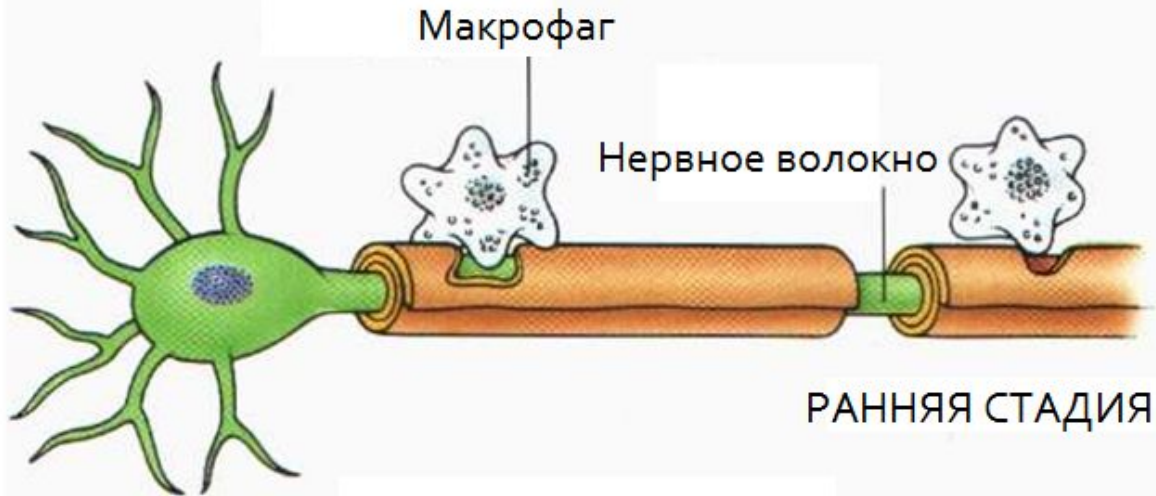
Шизофрения

- Существует множество форм этого заболевания. С точки зрения физиологии можно выделить три основных механизма, которые лежат в основе многих симптомокомплексов этой патологии. Во-первых, происходит блокада нервных сигналов или нарушение процессов их обработки в различных структурах *префронтальных долей* коры больших полушарий из-за потери чувствительности синапсов к нейромедиатору *глутамату*. Во-вторых, избыточно возбуждаются *группы нейронов, секретирующих дофамин* в лобные доли мозга. В-третьих, нарушены функции той части лимбической системы мозга, которая расположена вокруг гиппокампа. А эти отделы, как известно, участвуют в регуляции поведения.
- Предполагают, что при шизофрении избыток дофамина секретируют нейроны расположенные в вентральных отделах покрышки среднего мозга, находящиеся медиальнее и выше черной субстанции. Аксоны этих нейронов секретируют медиатор в медиальные и передние структуры лимбической системы, особенно в гиппокампе, миндалине, передней части хвостатого ядра и отделах префронтальных долей коры больших полушарий. О роли гиппокампа свидетельствует тот факт, что у многих больных шизофренией размеры его уменьшены, особенно в левом полушарии.
- Кроме того. На значение дофаминергической системы указывает и то, что многие лекарственные препараты, эффективные при ней, снижают секрецию дофамина в вышеуказанных нейронах, либо уменьшают влияние дофамина на последующие нейроны.

Эпилепсия

- Эпилепсия характеризуется неконтролируемой чрезмерной активностью части или даже всей нервной системы. Такой больной подвергается ее атаке тогда, когда базальный уровень возбудимости нервной системы (или ее части) поднимается выше некоторого критического порога. При более низком состоянии возбудимости никакого приступа не происходит. Эпилепсия подразделяется на *большую эпилепсию, малую эпилепсию и фокальную эпилепсию*.
- **Большая эпилепсия** характеризуется мощными нервными разрядами во всех областях головного мозга, начиная от коры больших полушарий, подкорковых структур и даже ствола мозга. Проведение этих возбуждений в спинной мозг иногда вызывает тонические судороги всех мышц туловища, которые к концу приступа сменяются чередованием тонических и спастических мышечных сокращений.

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ



Повреждение миелиновой оболочки приводит к:

- 1) нарушению проводимости по нервному волокну,
- 2) нарушению «ИЗОЛЯЦИИ» отдельных волокон.