

**Патофизиология – 2.
«ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІ» модулі**

МОДУЛЬДІҢ МАҚСАТЫ:

- студенттерді іргелі және клиникалық пәндердің біріктірілуі негізінде ересектер мен әр түрлі жастағы балалардың қалыпты және дерттік жағдайдағы жүйке жүйесінің жұмысын қамтамасыз ететін басты физиологиялық үрдістер және синдромдарды қалыптастыратын патофизиологиялық тетіктерді түсіне отырып қалыпты және патологиялық жағдайларды клиникалық зерттеу негіздеріне үйрету.

Патофизиология-2 модулінің мақсаты:

- жүйке жүйесінің дерті кезінде дамидын , негізгі әйгіленімдер мен синдромдардың дамуының тетіктерін түсінуді үйрету.**

Дәріс жоспары:

- 1. Жүйке жүйесі қызметі бұзылуының жалпы этиологиясы**
- 2. Жүйке жүйесі қызметі бұзылуының (нейрондардың, аксондардың, дендриттердің, синапстық аппараттың зақымданулары) патогенезі.**
- 3. Жүйелі қанайналым өзгерісі кезінде мый қанайналымының бұзылысы (артериялық гипертензия, артериялық гипотензия).**
- 4. Мыйдың өзіндегі қантамырлы жүйесінің дерттік өзгерістері кезіндегі мый қанайналымының бұзылысы : мый тінінің ишемиясы, веналық гиперемиясы, артериялық гиперемиясы**
- 5. Инсульт туралы түсінік, ишемиялық және геморрагиялық инсульттің этиологиясы мен патогенезі**

Жүйке жүйесі қызметі бұзылуының этиологиясы.

Жүйке жүйесінің бұзылыстары ЭКЗОГЕНДІК
және ЭНДОГЕНДІК себепкер ықпалдардан
дамиды.



«Причина» — одиночный, но достаточный для реализации в болезнь патогенный фактор.



«Причина» — реализуемое в болезнь множество (совокупность) разнообразных (по происхождению и природе), но равнозначных (по патогенности) факторов.

Теории болезни (роль конституции)



Реактивность оценивают по реакциям!



Типы высшей нервной деятельности по В. Сурикову



«Не важно, что нам сообщают;
важно как мы на это реагируем»

А. Морис

«Цензура»

«Мы видим, что люди заболевают, если им нельзя реально удовлетворить свою эротическую потребность вследствие внешних препятствий или вследствие внутреннего недостатка в приспособляемости. Мы видим, что тогда они бегут в болезнь, чтобы с ее помощью найти замещение недостающего удовлетворения».

З. Фрейд



СИБИРСКИЕ
АЛЮБЕРЫ



«ОПЯТЬ ЗАНЕТ»

Наследственные и врожденные формы патологии. Фенокопии (общая характеристика)

Плод 22 недель: «Нарушен эмбриогенез!!! Кто виноват?»

Наследственные формы патологии

Патогенетическая основа наследственных форм патологии — нарушения генетической программы, которые, как правило, передаются из поколения в поколение (от родителей потомкам).



Фенокопии — врожденные болезни, копирующие наследственные болезни.

Врожденные формы патологии

Патогенетическая основа врожденных форм патологии — нарушения эмбриогенеза генетически нормальному организму, вызываемые тератогенными факторами. Кроме того, к врожденной патологии относятся болезни, передающиеся плоду от матери трансплацентарным путем, а также — возникающие во время родов.

Наследственные болезни впервые могут проявиться в любом периоде жизни (чаще всего, сразу после рождения). Летальные формы могут проявиться у эмбрионов: ~50% всех спонтанных абортс связаны с хромосомными аномалиями (известно более 150 таких нозологических форм). В перинатальном периоде примерно у каждого пятого умершего ребенка обнаруживается наследственная патология.



Плод 25 недель: «Неужели мутация!?!»

К феномену фенокопирования относятся явления сходства конечного действия гена с действием какого-либо тератогенного фактора.

Формы патологии (примеры)	Основные проявления	Причины развития фенокопии	Тип наследования
Гипотиреоз	Кретинизм Зоб	Дефицит йода	Аутосомно-рецессивный
Катаракта	Помутнение хрусталика	Грипп, краснуха Эндокринопатии	Аутосомно-доминантный
Боковой амиотрофический склероз	Парезы Параличи	Сифилис Полиомиелит Дефицит витаминов В ₁ , Е	Аутосомно-доминантный
Гаргонизм	Задержка роста, кифоз, катаракта, глухота, умственное недоразвитие, патологии внутренних органов вследствие нарушения обмена мукополисахаридов.	Алкоголизм	Рецессивный, сцепленный с X-хромосомой
Волчья пасть	Незаращение неба	Гипоксия Кортизона-терапия	

Портреты эмбриона получены с помощью УЗИ

Плод 30 недель: «Что делать???»



Неврастения

Неврастения (neurasthenia; нервное истощение)



Наиболее частые соматовегетативные расстройства:

- Боли в области сердца
- Слабость и повышенная утомляемость
- Головные боли
- Нарушения сна
- Лабильность пульса и артериального давления
- Тахикардия/брадикардия
- Зябкость и парестезии конечностей
- Отечность лица, век по утрам
- Субфебрилитет
- Сексуальные расстройства (у ♂ снижение полового влечения, ослабление эрекции; у ♀ снижение полового влечения, иногда — аноргазмия)

Когда я прсылаюсь, то не чувствую себя свежим и отдохнувшим: я чувствую себя усталым; мне трудно сосредоточиться на каком-либо вопросе или задаче, мои планы представляются мне настолько трудновыполнимыми, что я легко отказываюсь от них, меня утомляют окружающие люди, мой слух так чувствителен, что это раздражает меня. Моя работоспособность восстанавливается лишь к вечеру; я с трудом засыпаю, ночью неоднократно пробуждаюсь... и т.д.

Характерная суточная динамика утомляемости

Невроз возникает при асимметричном конфликте между возможностями личности и ее стремлениями, избыточными требованиями к самому себе.

Переоценка своих интеллектуальных возможностей → чрезмерная (для данной личности) умственная деятельность → истощение (срыв) ВНД



Церебро-астенический синдром:

повышенная возбудимость ЦНС (чрезмерная раздражительность, несдержанность, нетерпеливость, повышенная чувствительность к незначительным раздражителям) с быстрой истощаемостью нервных процессов («раздражительная слабость»), ухудшение памяти и внимания, «подпороговые» депрессивные нарушения, тревожность, общая слабость, снижение работоспособности, эмоциональная неустойчивость, расстройства сна, вегетативные нарушения...



«Исповедь»
Большого
неврастеника

Истерия

Невроз обусловлен личностными особенностями реагирования на психотравмирующую конфликтную ситуацию, основу которой составляют чрезмерно завышенные претензии индивида к окружающим, сочетающиеся с недооценкой их возможностей и объективных, реальных условий социальной среды.

Невроз (по МКБ-10 — «диссоциативное расстройство»; «конверсионная истерия»); отличается выраженным **клиническим полиморфизмом** и **перманентной изменчивостью** психических (поведенческих), соматических (псевдосоматических) и неврологических расстройства функционального генеза.

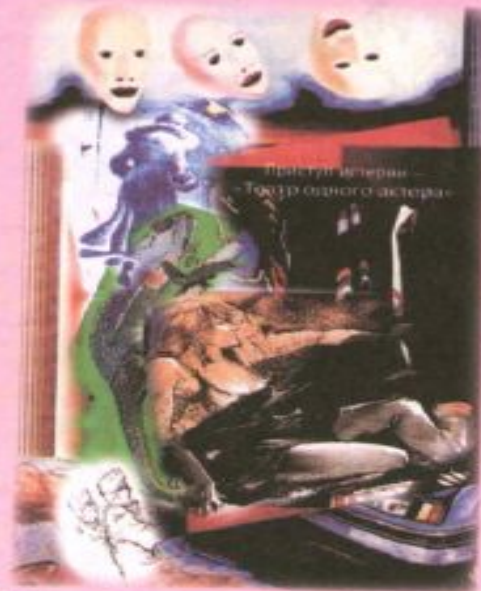
Истерия — это «хамелеон, постоянно изменяющий свои цвета»

● Вегетативные расстройства

- Синдром «globus hystericus» (чаще у молодых женщин) — ощущение в горле инородного тела (комка)
- Истерическая рвота (совершается легко, без натуживания и предшествующей тошноты; вегетативные компоненты — потливость, саливация отсутствуют)
- Истерическая гастралгия (желудок — «орган выражения») → гастрокардиальный синдром
- Истерическая аэрофагия → стойкий нарастающий метеоризм → имитация беременности ...

● Сексуальные расстройства

- (импотенция у ♂, снижение либидо у ♀)



Приступ истерии — Токер одного актёра

● Двигательные нарушения

- Судорожные припадки (без потери сознания, без ушибов, без неврологического монитора)
- Парезы и параличи (часто: афония — паралич голосовых связок, парезы конечностей, жевательной мускулатуры)

● Сенсорные нарушения

- Глухота, слепота, потеря обоняния, вкуса и др.

● Системно-неадекватное поведение

(больные отличаются повышенной чувствительностью и впечатлительностью, внушаемостью и самовнушаемостью)

«Бегство в болезнь» — болезненные проявления не вызывают беспокойства у больного, но даже как бы приносят ему удовлетворение, т.к. при этом больному «предоставляется возможность продемонстрировать» окружающим то, к чему привело неисполнение или его претензий, запросов, требований)

Истерический тип поведения (гистрион — актер в Древнем Риме) «демонстративно-театральное поведение». Истерические эмоциональные аффекты (от лат. affectus — состояние переживания) отличаются демонстративностью, наигранностью переживаний и приуроченностью их к совершенно определенным ситуациям. Лишение больного «зрителей» приводит к прекращению приступа истерии

ВНИ! Осознание своего болезненного состояния и необходимости лечения является одним из основных признаков, отличающих неврозы от психических болезней.

Невроз навязчивых состояний

Невроз возникает при психотравмирующем конфликте между желаниями, внутренними потребностями индивида и его личными привязанностями, чувством долга, моральными принципами, общественными устоями.

«Фобический синдром»



«Обсессивно-компульсивный синдром»



СТРАХИ



СПИД-фобия

СТРАХИ



Гипсофобия



Карманы — ложное ощущение неприятного запаха»



Нозофобия



Фобофобия



Фобический синдром (фоб^{ия} от греч. phobos — страх, боязнь) — навязчивое состояние в виде непреодолимой боязни различных предметов, ситуаций, движений, поступков. Содержанием фобии может быть любое явление обыденной жизни.

Примеры:

- Агорафобия — навязчивая боязнь открытых пространств;
- Клаустрофобия — навязчивая боязнь закрытых помещений;
- Гипсофобия — навязчивый страх высоты;
- Мизофобия — навязчивый страх загрязнения.

Характерны также — навязчивые мысли, воспоминания, действия...

Нозофобии — навязчивый страх болезни

С
К
А
В
Р
О
Ф
О
Б
И
Я

К
А
В
Р
О
Ф
О
Б
И
Я

С
П
И
Д
Ф
О
Б
И
Я

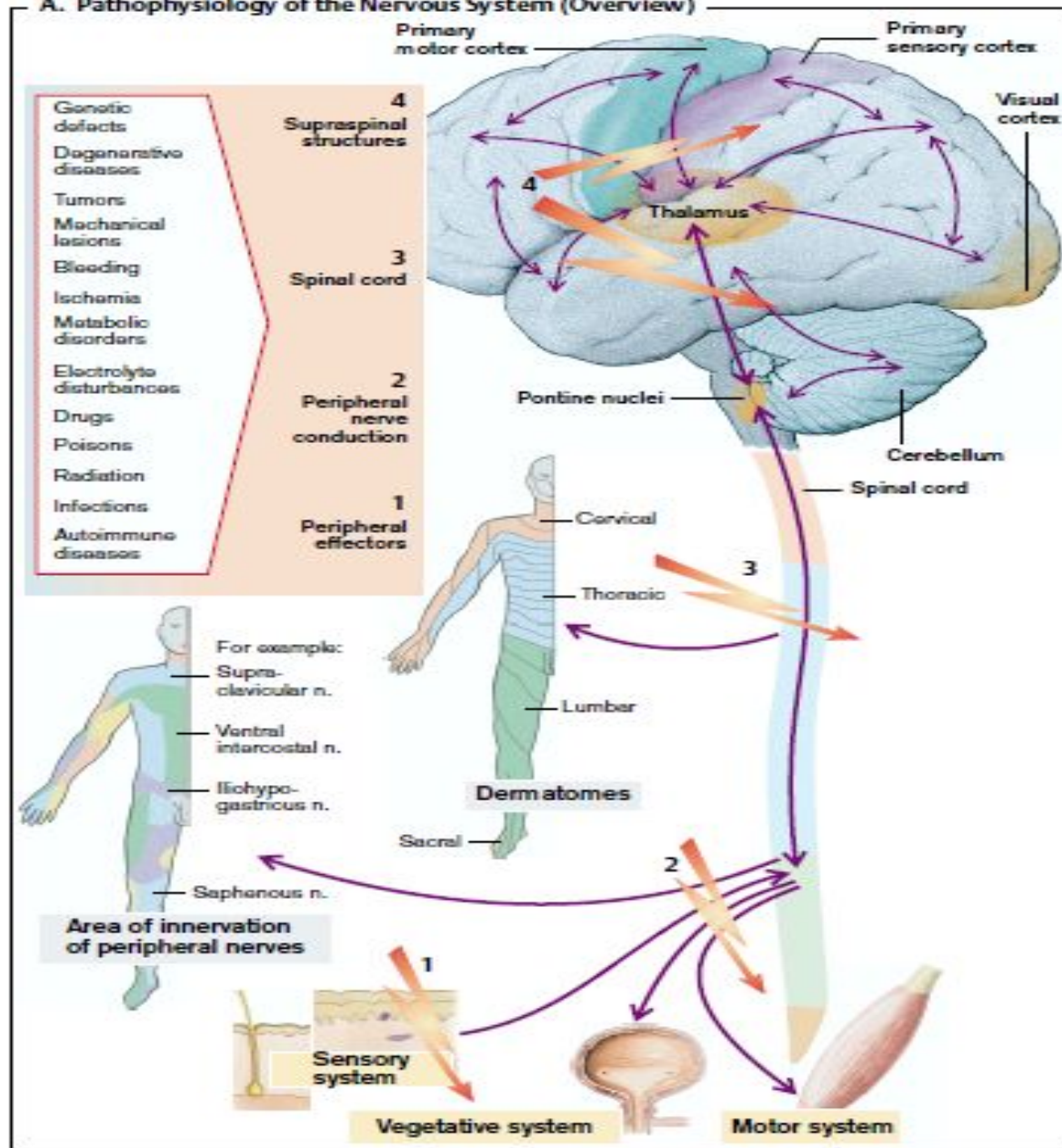
С
П
И
Д
Ф
О
Б
И
Я

Обсессивно-компульсивный синдром

(от лат. obsessio — блокада, осада; compulsion — принуждать) —
 ✓ навязчивые действия (напр. строго последовательное проведение утреннего туалета, продолжающееся иногда часами; расположение в строго определенном порядке предметов на столе...);
 ✓ движения (напр. постукивание «по дереву», постоянное стрижение «пыли» с одежды, непереносимое повторное мытье рук при мизофобиях) и др. ритуалы, имеющие по мнению больного «защитно-охранительный» характер.

NB! Насильственность (компульсивность) в переживаниях и поведении больного — самый устойчивый к лечебной коррекции элемент болезни

A. Pathophysiology of the Nervous System (Overview)



Экзогендік себепкер ықпалдарға:

- Биологиялық ықпалдар.
- Микробтар: сіреспе және ботулизм қоздарғыштары, менингококктар, құтыру, полиомиелит, тұмау вирустары;

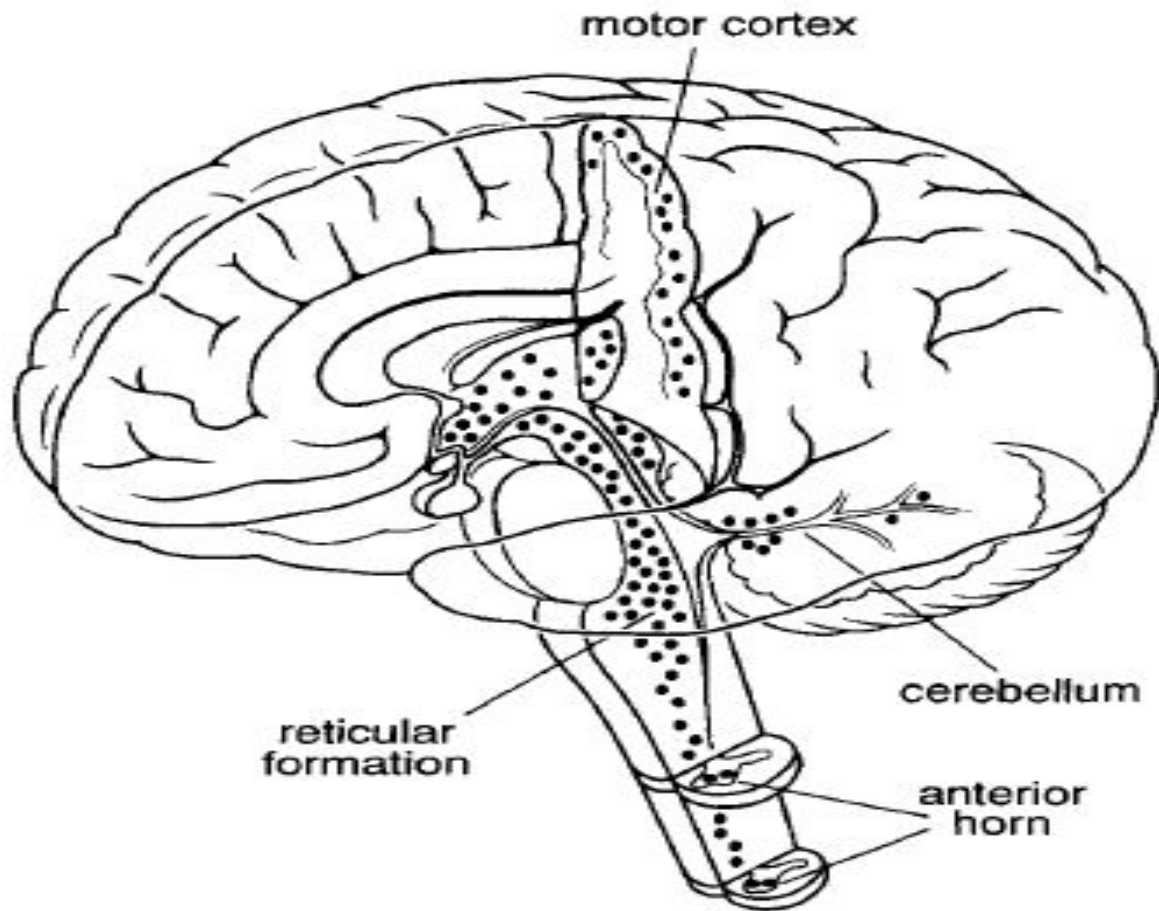


FIGURE 1.1 Lateral view of human brain and spinal cord showing diagrammatically the general distribution of lesions in acute bulbar spinal poliomyelitis (dots). In the cerebral cortex, lesions are largely confined to the precentral gyrus. The cerebellar roof nuclei are commonly involved. Lesions are widespread in the brainstem. Adapted with permission from a diagram by David Bodian (Bodian, 1959).

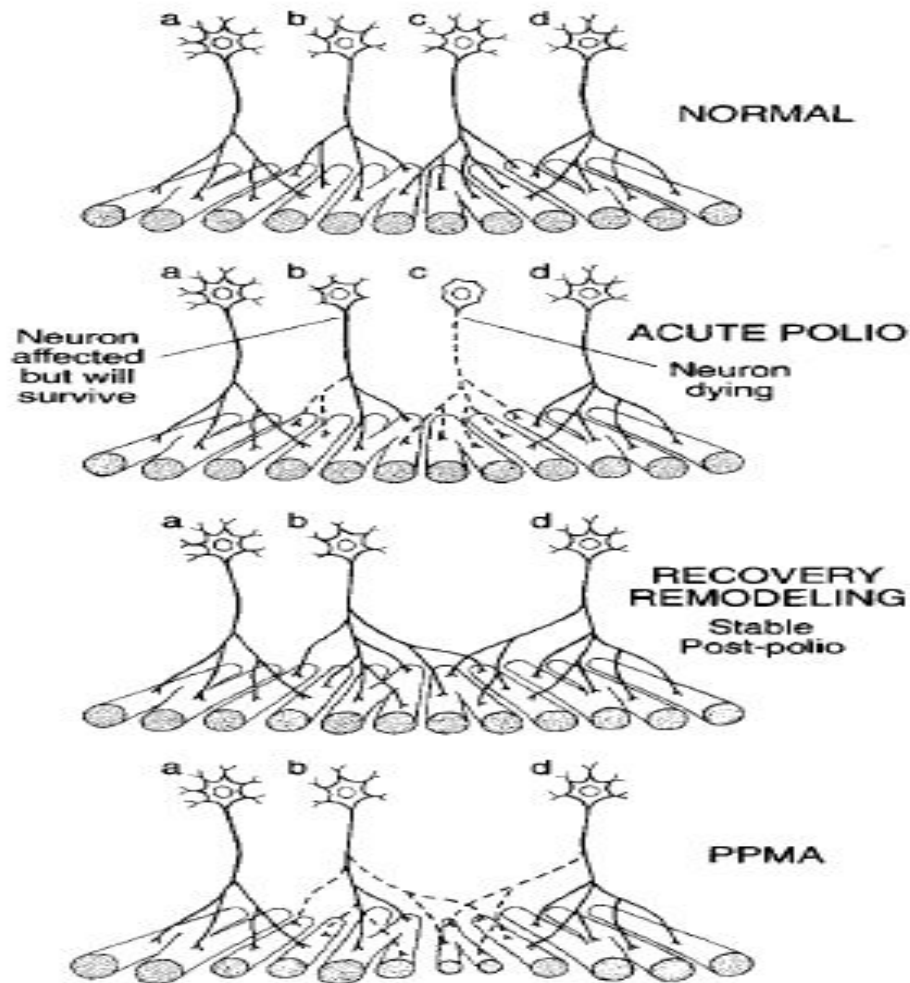
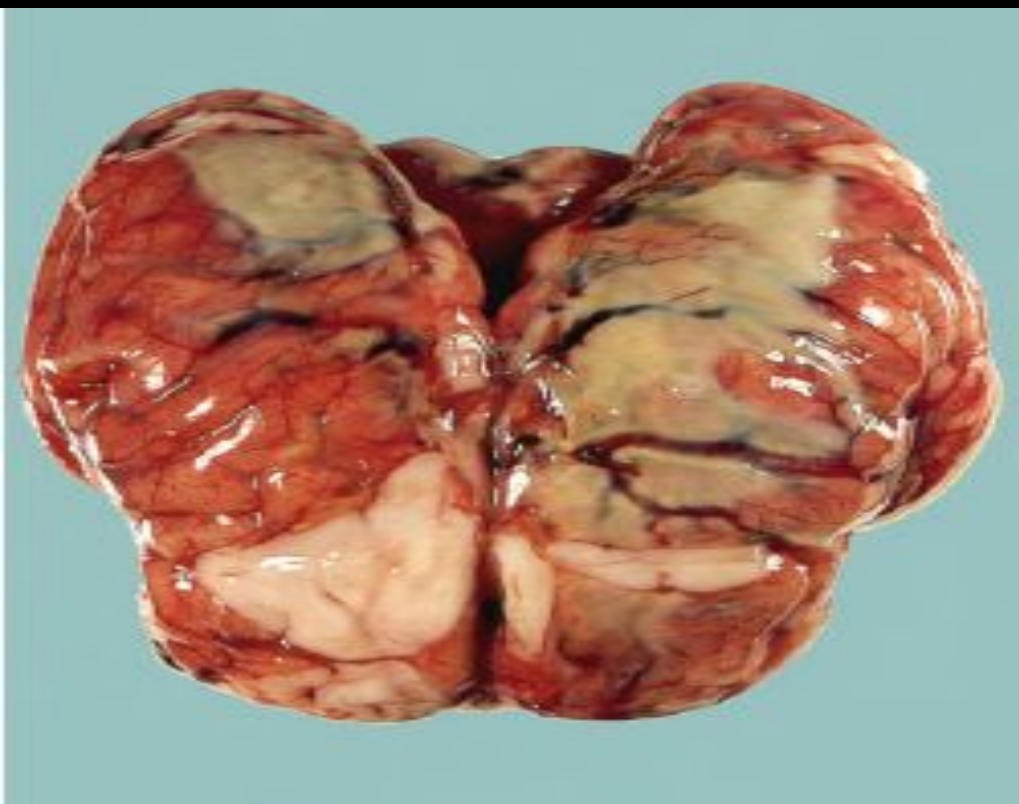


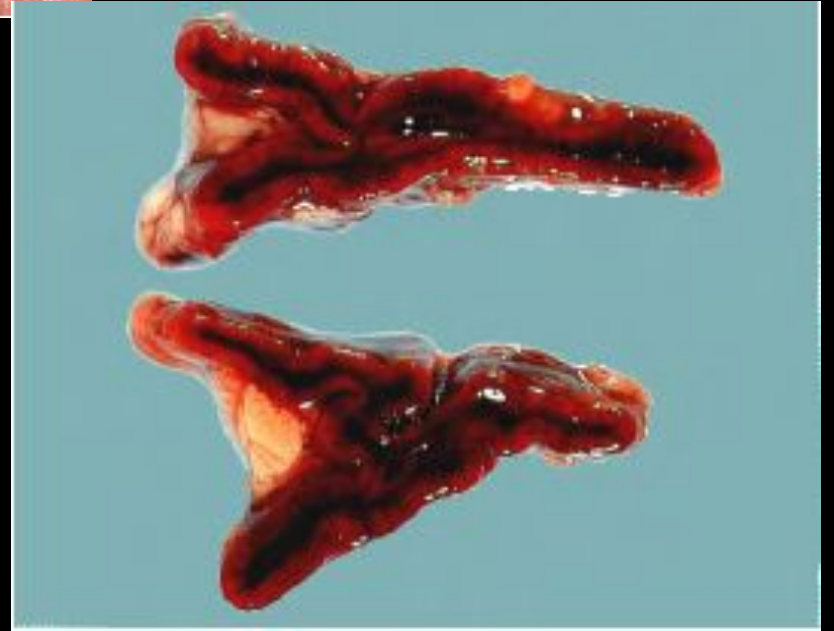
FIGURE 1.6 Diagrammatic representation of the state of affected regions of the motor neuron system in the post-polio syndrome. The sequence depicts the hypothetical changes occurring during acute poliomyelitis with loss or damage to neurons. With the passage of time, remodeling is believed to occur with enervation of denervated muscle. In the post-polio syndrome, the regenerated nerve twigs that lead to previously denervated muscle begin to atrophy. As a result, individual muscle cells are denervated and undergo atrophy. Adapted with permission from Dalakas (1992).

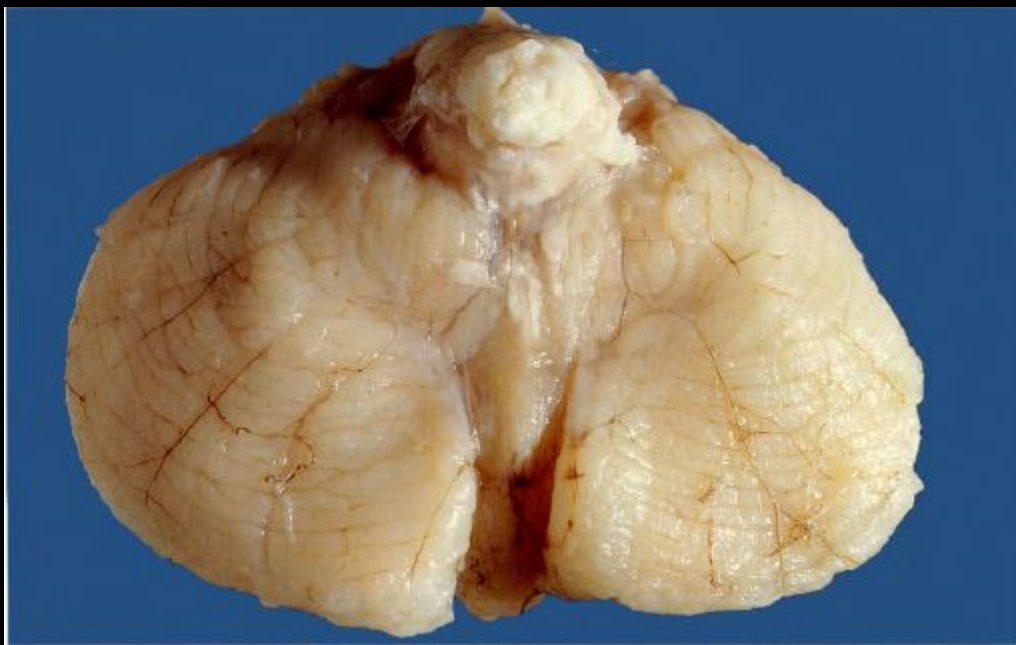
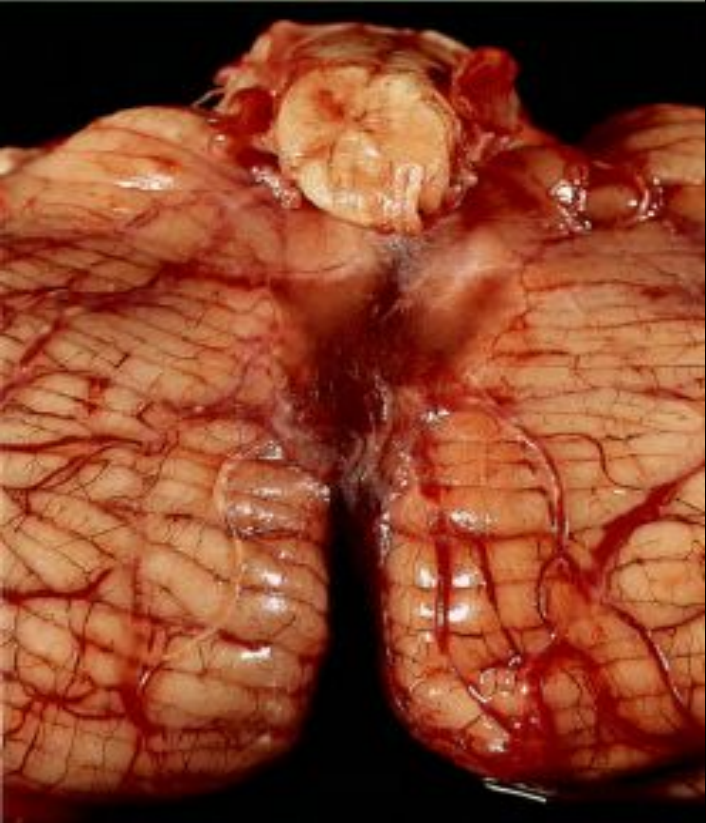


FIGURE 7.26 The late effects of unilateral HSV keratitis illustrated in “La Celestine,” a classical Blue Period painting by Pablo Picasso. Reprinted with the permission of the Estate of Pablo Picasso and the Artists Rights Society (ARS), New York.



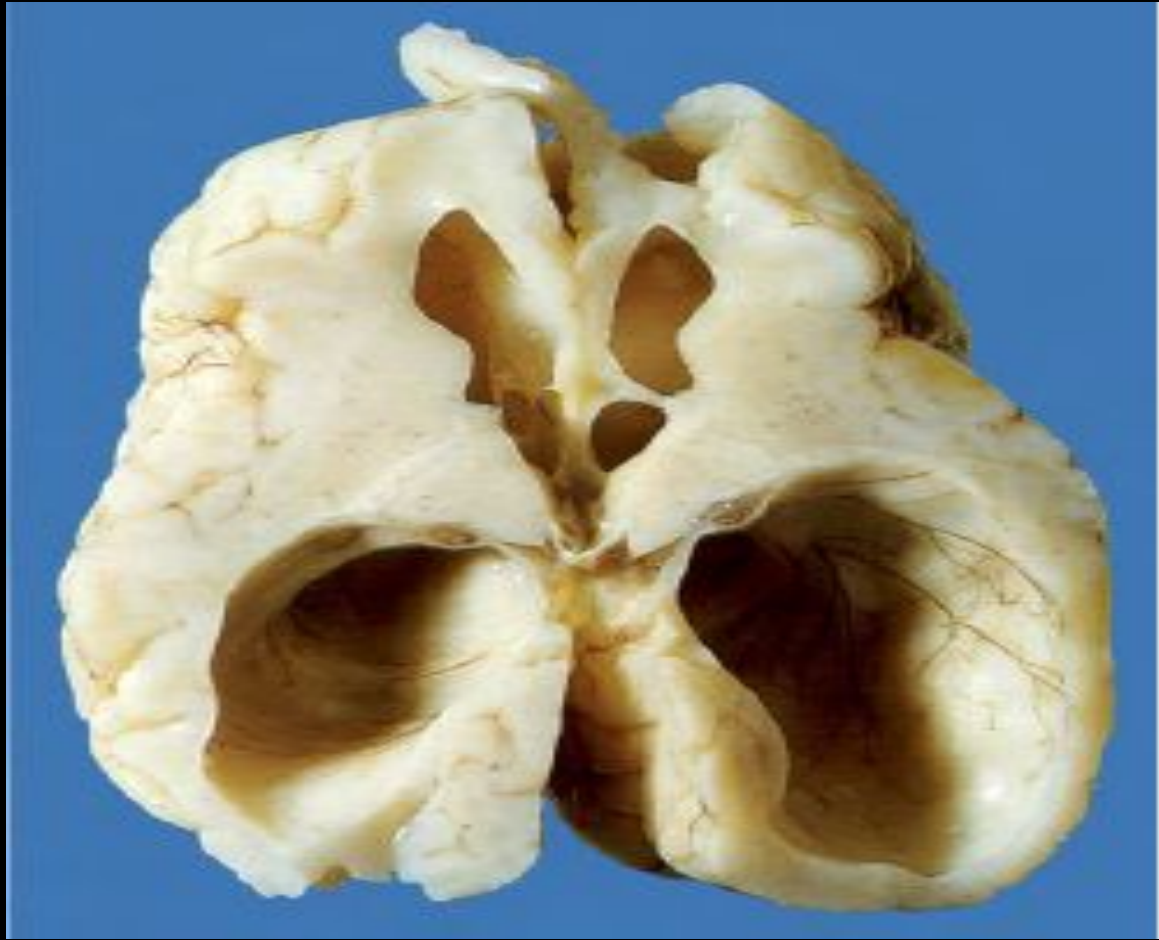






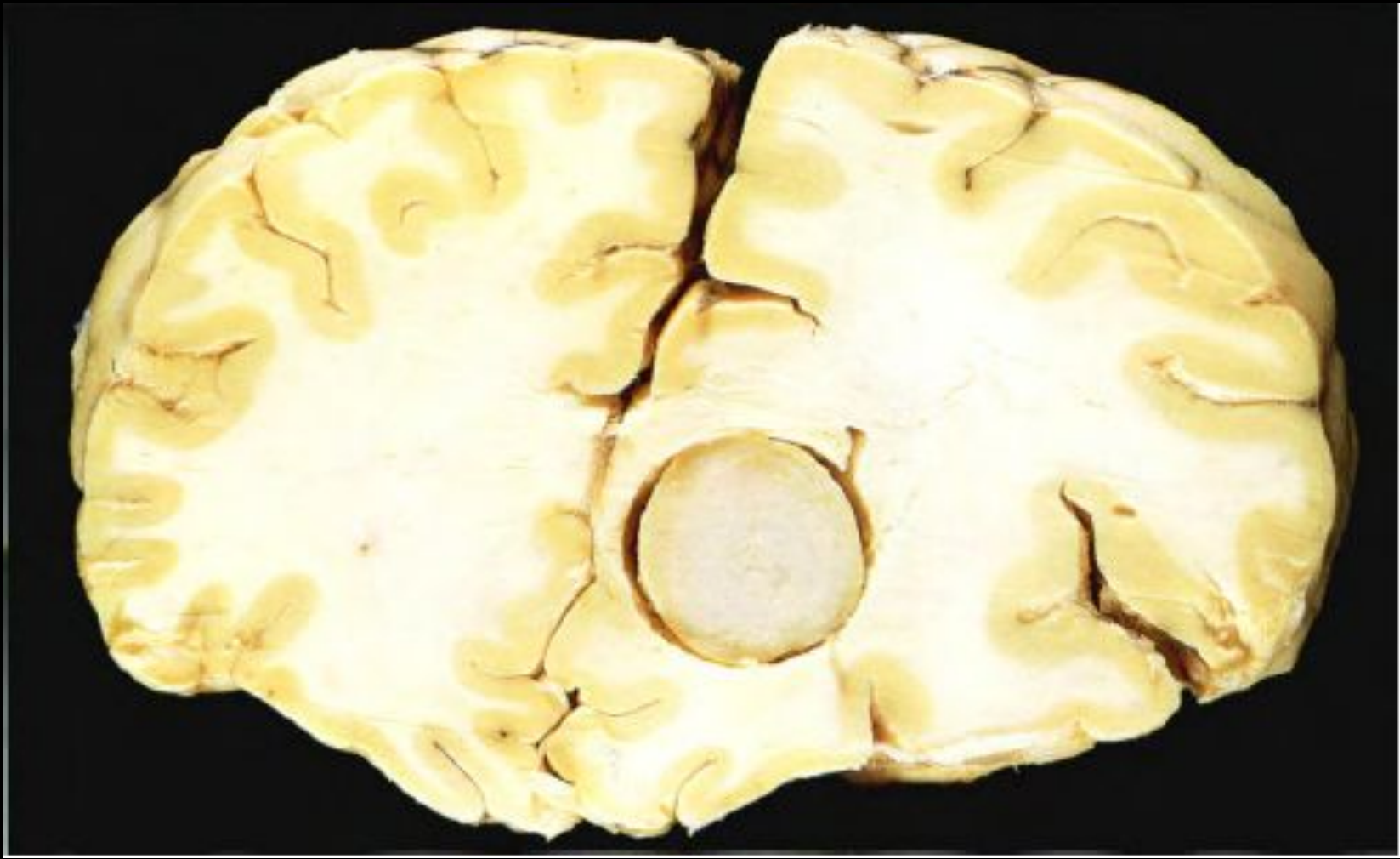


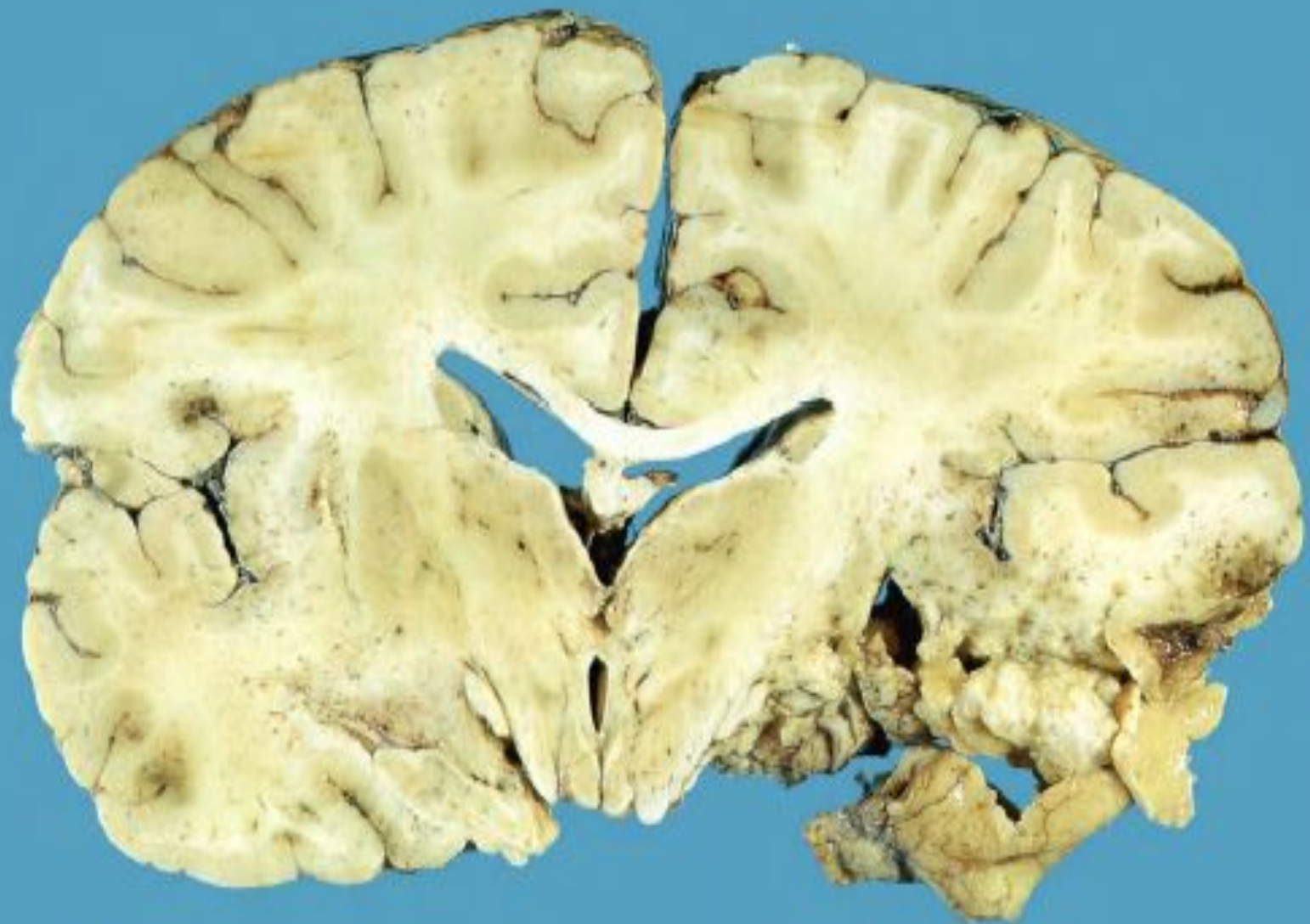


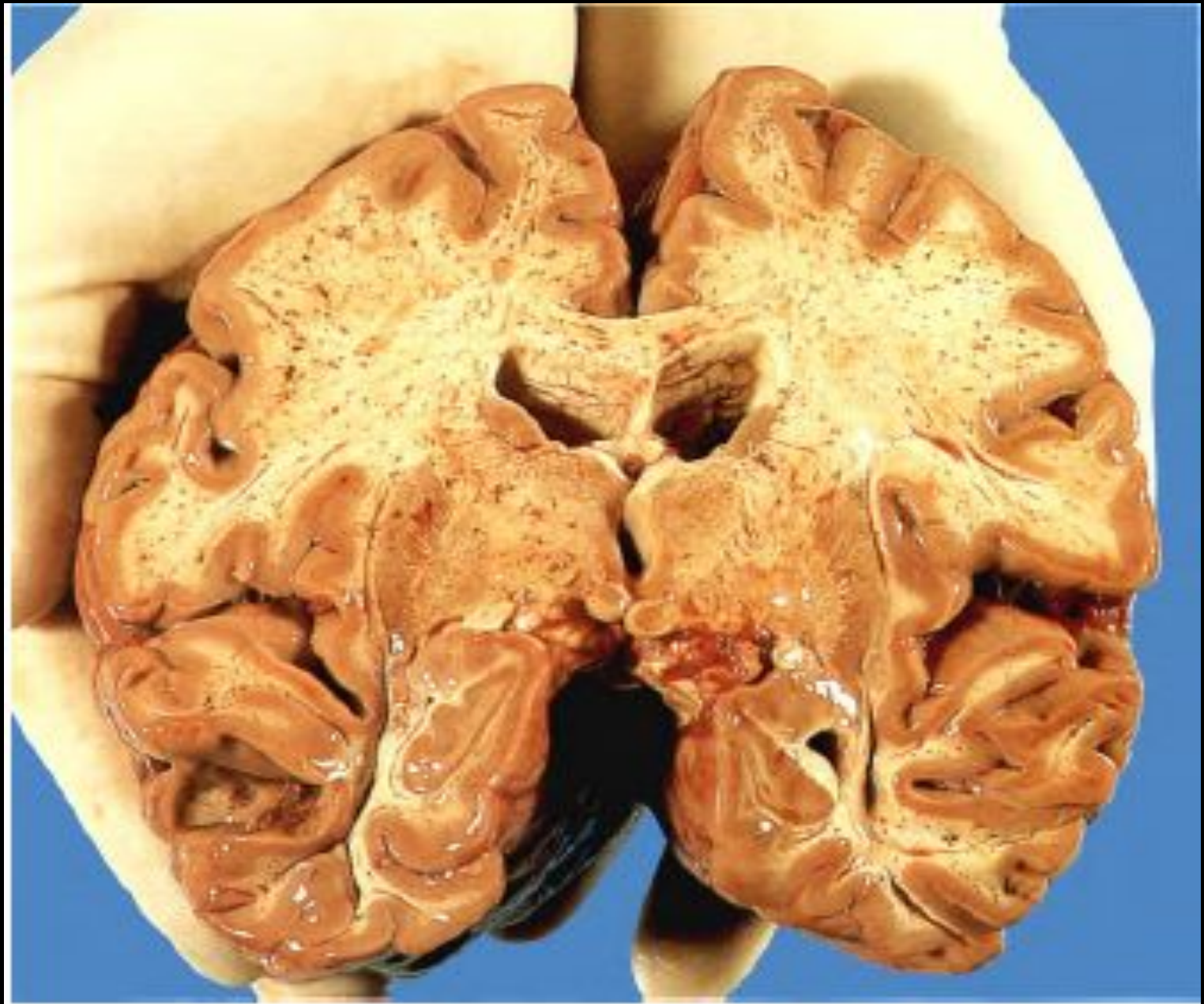






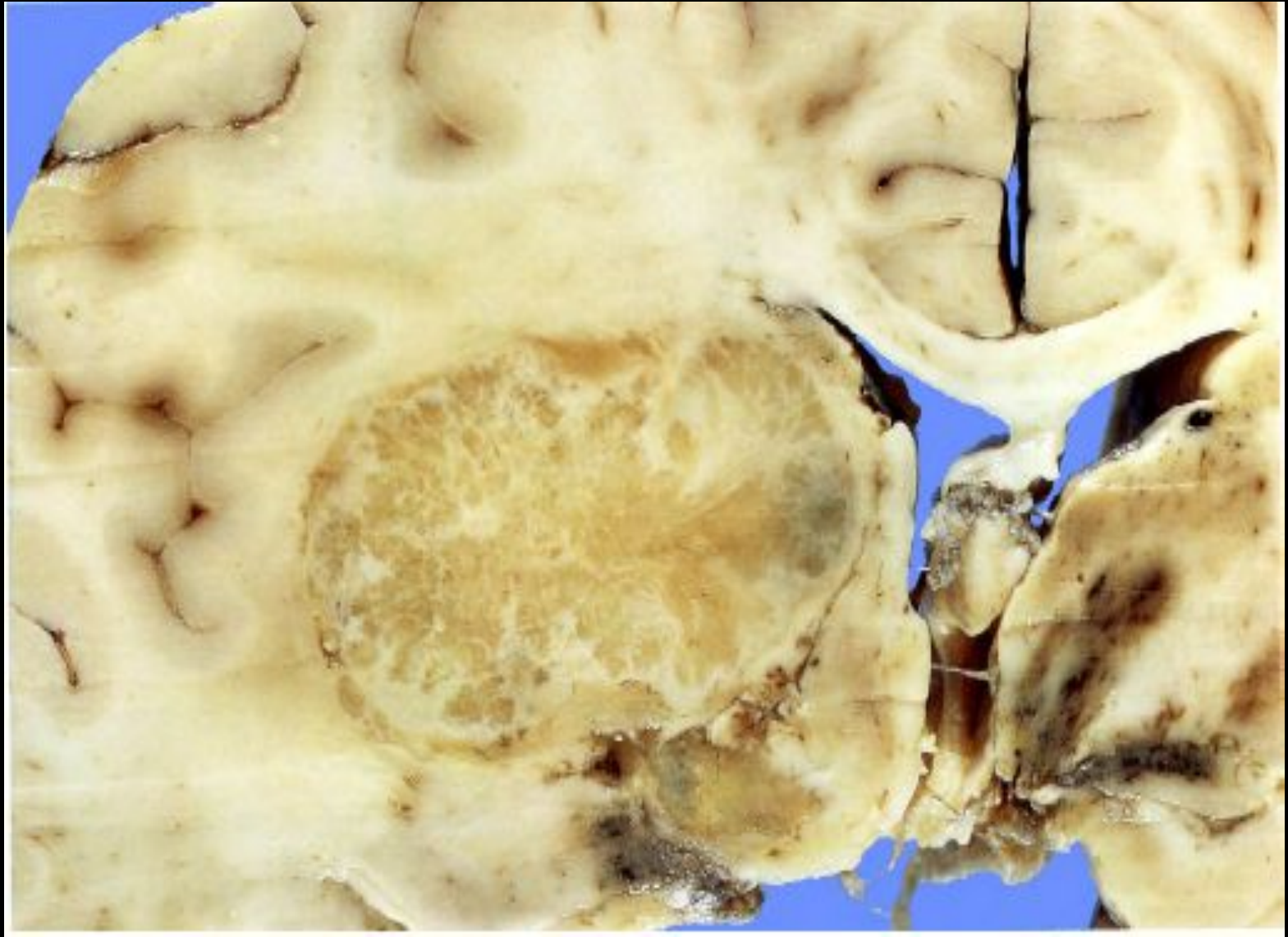






Химиялық улы заттар

- (ауыр металдар, улы газдар, этил және метил спирттері т.б.), кейбір дәрі-дәрмектер (стрихнин, хлороформ, кураре, антидепресанттар, транквилизаторлар т.б.,) ауада оттегінің тапшылығы;



Физикалық ықпалда

- **Физикалық**
 - оттегі жеткіліксіздігі
 - иондаушы радиация
 - электр ағымы
 - вибрация
 - механикалық жарақат
 - жоғары/төменгі температура
 - шу

Механикалық ықпалдар

- (бас жарақаты, ми шайқалысы т.б.);

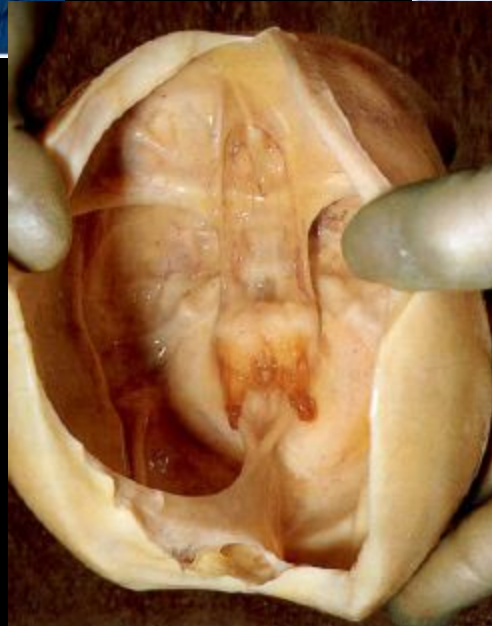
Әлеуметтік:

- **Психогендік ықпалдар** (жан жарақаттары, жағымсыз көңіл-күй, эмоциялық ауыртпалықтар т.б.);
- **Әлеуметтік ықпалдар** (тағамда нәруыздардың, витаминдердің тапшылықтары); - жатады.

- **Эндогендік себепкер**
ықпалдар туа біткен
және жүре пайда
болған болып
ажыратылады.

- Туа біткен эндогендік себепкер ықпалдар тұқым қуалайтын және туылу кезіндегі нәрестенің басы жарақаттануларарынан болады.
- Тұқым қуалайтын **жүйке жүйесінің ауруларына шизофрения, қояншық ауруы, микроцефалия, Паркинсон ауруы, Даун ауруы т.с.с жатқызуға болады.**





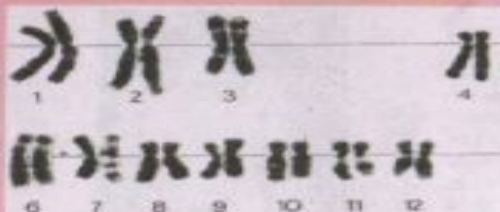


Болезнь Дауна

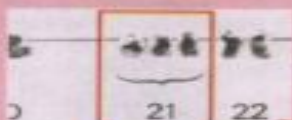


Больная 14 лет

Болезнь Дауна – хромосомная форма патологии; встречается с частотой 1:700–1:800

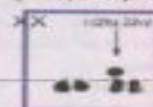


Больной 9 лет



21 22

Трисомный вариант (~95% всех больных)



t(21q22q)

Транслокационный вариант (~4%)

Мозаичный вариант (~1%) – нормальное количество клеток/трисомные клетки (чем меньше это соотношение, тем более выражен синдром Дауна)

Основные проявления синдрома Дауна



Короткие пальцы, искривленный мизинец при болезни Дауна

Отставание в физическом развитии, низкий рост

Отставание в психическом развитии, слабоумие

«Диагноз на лице»:

- небольшая голова со скошенным затылком
- косые глазные щели
- эпикант
- маленькие деформированные уши
- полуоткрытый рот с выступающей нижней челюстью



Поперечная «обезьянья» складка

Склонность к инфекционным и опухолевым заболеваниям

Разнообразные пороки развития

- пороки сердца (часто!)
- дефекты желудочно-кишечного тракта
- пороки развития почек и мочевых путей

Возраст роженицы (лет):

до 20
25—29
35—39
40—44
45 и >



NB! Примерно 20% случаев синдрома Дауна связано со старением сперматозоидов отца больного

Риск синдрома Дауна у ребенка:

1/2325
1/1204
1/285
1/100
1/45



Эпикантус (от эпи- + греч. kanthos — угол глазной щели) — вертикальная кожная складка, прикрывающая медиальный угол глазной щели

(фото по R. Wilkowi, O. Procop, E. Ulrich)

Гермафродитизм

Гермафродитизм (син.: бисексуальность, двуполость, интерсексуальность) — это, как правило, наследственная форма патологии, характеризующаяся наличием у одного и того же индивидуума признаков обоих полов.

Виды нарушения формирования гонад

1. Агенезия гонад (полное отсутствие или недоразвитие половых желез)

Псевдогермафродитизм (наличие признаков противоположного гонадальному полу индивидуума). Включает все формы тестикулярной и экстрагенитальной (надпочечниковой, лекарственной и др.) врожденной патологии полового развития.



(фото по R. Wittkowski с соавт.)

2. Наличие герминативных структур обоих полов

Истинный (гонадальный) гермафродитизм

Очень редкое заболевание!

Признаки, определяющие пол человека:

1. Набор половых хромосом.
2. Наличие генеративных элементов гонад (семенников, фолликулов).
3. Содержание (спектр) в организме половых гормонов.
4. Вторичные половые признаки (телосложение, развитость молочных желез, тип оволосения, тембр голоса).
5. Внутренние и наружные половые органы.
6. Психо-сексуальная направленность.

Несоответствие у субъекта какого-либо одного из указанных признаков остальным (особенно двуполое строение половых органов) позволяет относить его к группе гермафродитов (интерсексуалов).



Интактный петух

Кастрированный петух

Кастрированный петух с пересаженным яичником



Интактная курица

Кастрированная курица

Кастрированная курица с пересаженным семенником

- Тектік ақаулардан зат алмасуларына қатысатын кейбір ферменттердің тапшылығынын кейбір кесек молекулалы заттар ыдыратылмай нейрондардың және басқа жасушалардың іштерінде жинақталып қалады. Содан олар жасуша ішілік құрылымдарды ығыстырып, цитоплазмасын ісіндіреді, жасушалардың құрылымын өзгертеді, тіршілігін жояды. Осындай ауруларды «жинақталу аурулары» дейді. Оларға: липидоздар; гликогеноздар; мукополисахаридоздар – жатады.

- Фенилаланингидроксилаза ферментінің тектік ақауынан фенилкетонурия дамиды. Бұл ауру кезінде жаңа туған нәрестелерде нейрондардың нақтылануы, мидың дамуы бұзылады.

Жүре пайда болған эндогендік себепкер ықпалдарға:

- Мида қан айналымның бұзылыстары (ишемия, тромбоз, эмболия, қан құйылу т.с.с.);
- Гипогликемия; қышқылдық-сілтілік үйлесімділіктің бұзылыстары; бүйрек қызметінің жеткіліксіздігі; бауыр қызметінің жеткіліксіздігі; эндокриндік дерттер; аутоиммундық үрдістер – дамуы жатады.

Гипотиреоидные состояния. Кретинизм

Кретинизм — форма патологии, характеризующаяся отставанием психического, соматического и полового развития вследствие резко выраженной недостаточности общебиологических эффектов тиреоидных гормонов

А. Спорадический (греч. *σποραδικός* — отдельный) кретинизм («врожденная микседема», болезнь Фатге)



Врожденная микседема: 1 — мальчик 4 лет; 2 — он же после лечения в течение 57 дней; 3 — он же в 5 лет (прекращение роста — рецидив болезни); 4 — он же в 9 лет после проведенного лечения (возобновление роста, адекватное возрасту психическое развитие)

Причина развития — **врожденная гипоплазия или аплазия щитовидной железы у ребенка вследствие тяжелых инфекционных болезней, белкового голодания, избыточного рентгеновского облучения, лечения тиреостатиками ... матери в период беременности**

Основные проявления:

- Habitus (округлое без эмочки лицо, маленькие глаза, западение слезки носа, увеличенный язык, постоянное слюнотечение, карликовый рост, короткие конечности, короткая шея, большой живот — ожирение)
- Запоздывание физического развития
- Задержка психического и полового развития

Б. Эндемический (греч. *επιδεικτός* — местный) кретинизм («истинный»)



Пациенты поликлиники с зобами (восточная Швейцария; по М. Hirsch)

Причины развития:

- Дефицит йода в биосфере
- Поступление в организм струмогенных веществ (напр. тиоцианатов — содержится в некоторых овощах)
- Повышенное содержание в биосфере некоторых микроэлементов: кобальта, молибдена, меди, цинка...
- Загрязненность окружающей среды гуминовыми соединениями
- Наследственные нарушения йодного обмена в эндемичных районах...!?!?

Основные проявления сходны со спорадическим кретинизмом

- ЗОБ
- Глухонмота
- Лечение малоэффективно

- Экзогендік және жүре пайда болған эндогендік себепкер ықпалдардан артынан салдарлық эндогендік себепкер ықпалдар дамиды.
- Оларға: Нейрондардың бүліністері; нейронаралық қарым-қатынастардың бұзылыстары; күшейген дерттік қозу генераторы қалыптасуы; дерттік детерминанта, дерттік жүйе қалыптасуы – жатады.

*Дерт туындататын агенттердің
жүйке жүйесіне түсу жолдары:*

- Гематоэнцефалиалық тосқауыл арқылы.
- Жүйке талшықтары арқылы.

ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІНІҢ ҚОРҒАНУ ТЕТІКТЕРІ

- нейронды қоршайтын глия және Шванн жасушалары, мидың қабықтары
- микроглия (мононуклеарлы фагоциттер жүйесі)
- гематоэнцефалық тосқауыл
- антижүйелер (антиноцицептикалық, қояншыққа қарсы)
- жүйке құрылымдарының қызмет тұрақтылығының жоғарғы дәрежесі
- -ауыспалы белсенділік
- -қорғаныстық тежелу
- -жоғарғы дәрежедегі жасушаішілік регенерация

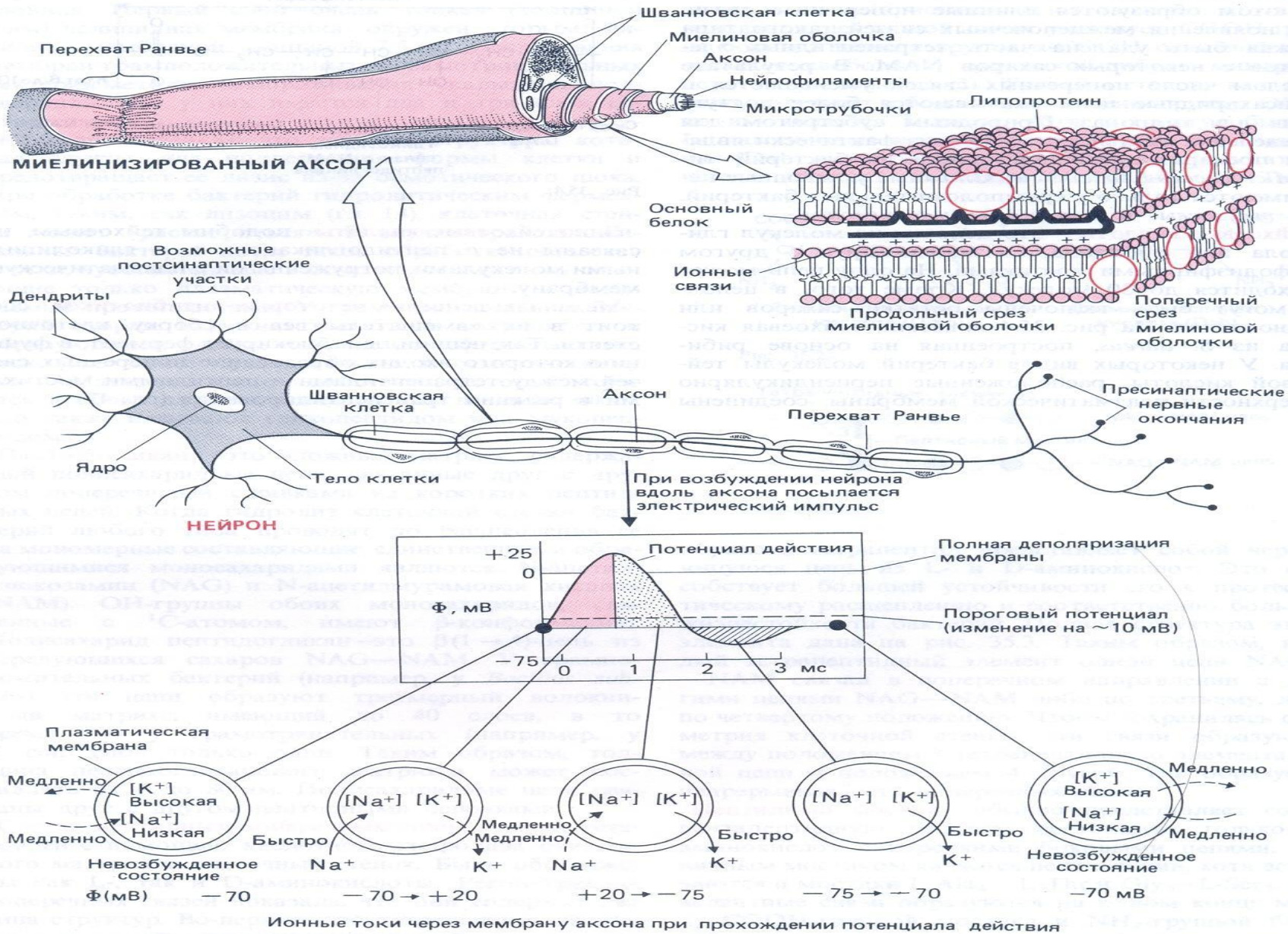


Рис. 36.1.

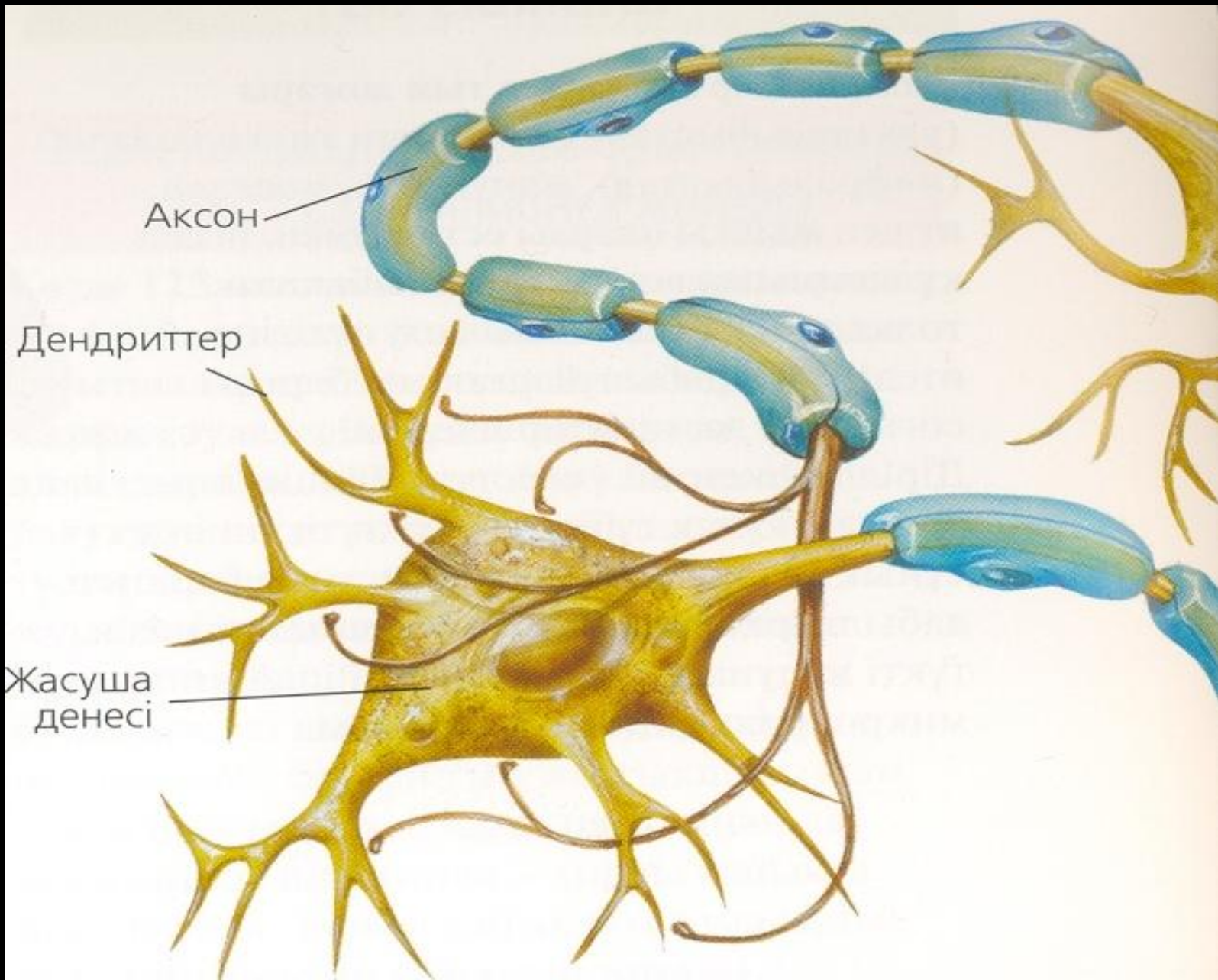
ЭТИОЛОГИЯЛЫҚ ЖАЙТТАРДЫҢ ӘСЕРІНІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

- Әсер неғұрлым күшті болса, соғұрлым оның салдары да айтарлықтай.
- Әлсіз, бірақ ұзық уақыт және үнемі әсер ететін жайыттардың, бір мәрте әрекетке қарағанда, салдары күшті болады (Беринг әсері).
- Қызмет бұзылуының денгейі бүлінген нейрондады санына ғана емес, санымен қатар, қызметтік ақауларды күшейтетін, тежелу аймағының қалыптасуына да байланысты.

Экзогенді және эндогенді этиологиялық жайттар



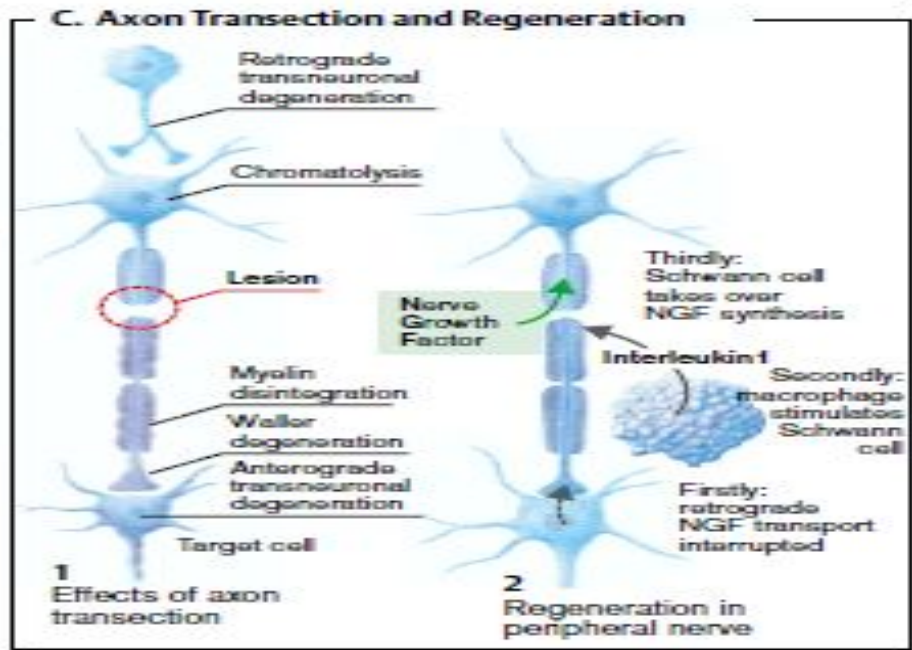
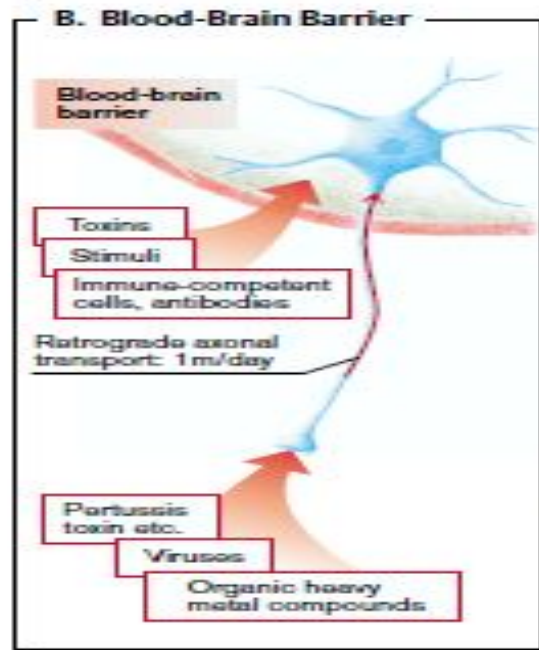
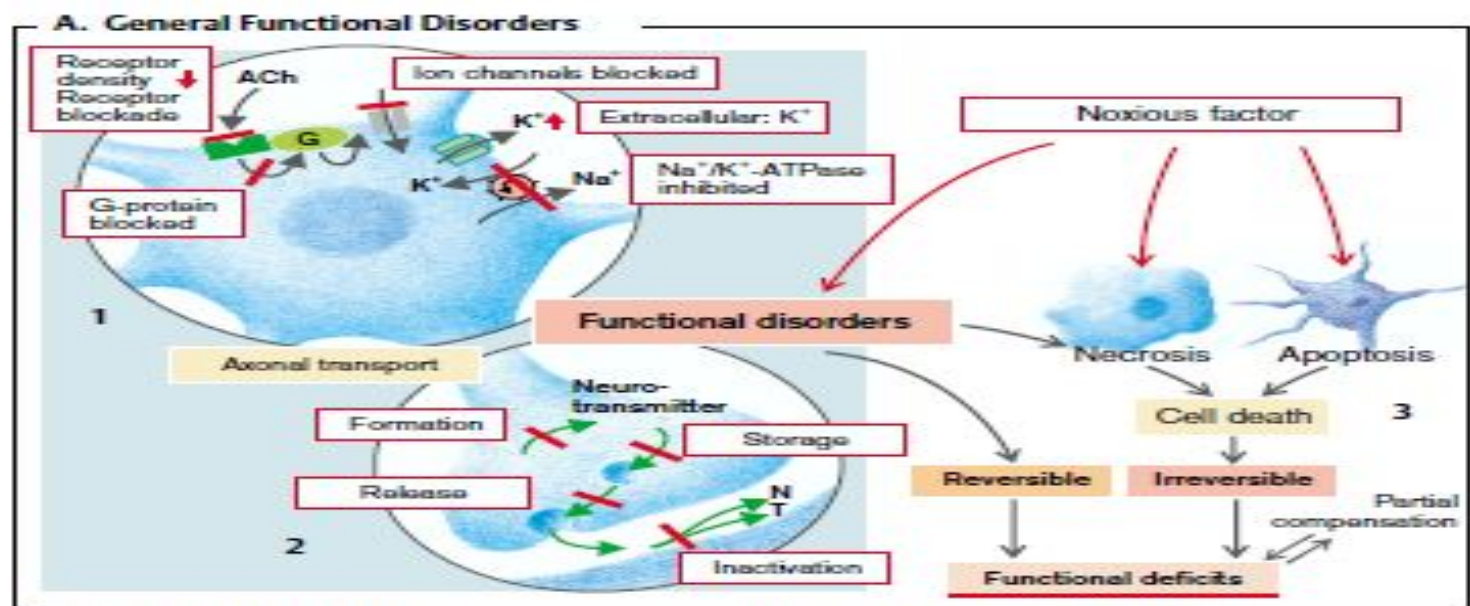
- эндогенді тетіктер зақымдануының қалыптасуы
- (салдарлық ішкі этиологиялық жайттар)
 - нейрондар зақымдануы
 - нейрон аралық байланыстардың зақымдануы
 - ДКҚО- дерттік күшейген қозу ошағының қалыптасуы
 - дерттік детерминанта және жүйе қалыптасуы

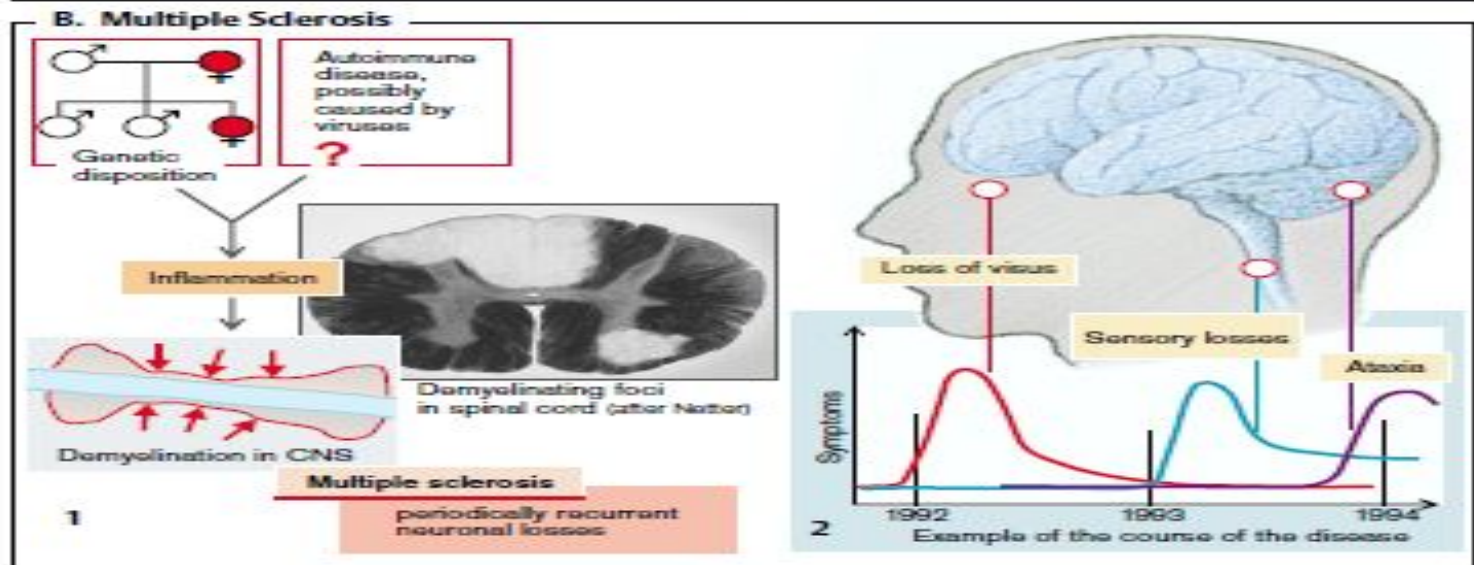
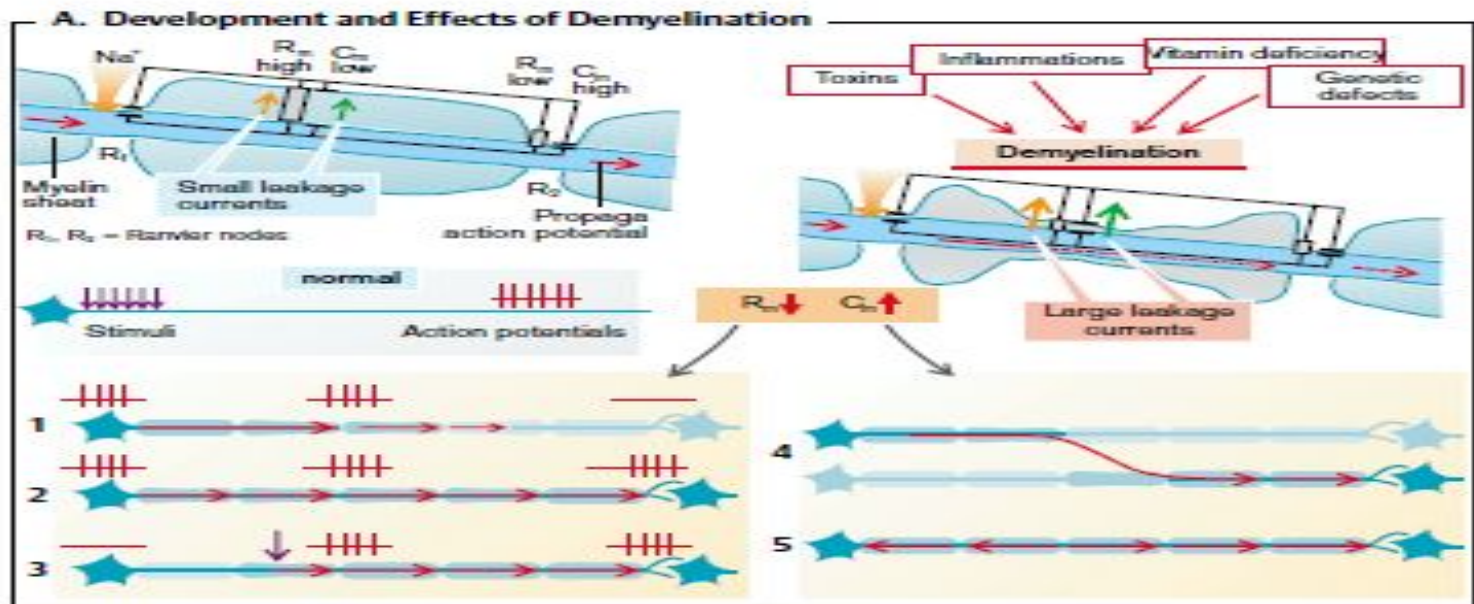


Аксон

Дендриттер

Жасуша денесі





Нейрондардың зақымдануы

- Денелерінің бүліністері
- Аксондардың бүліністері
- Дендридтердің бүліністері
- Синапстық (түйіспелік) құралдардың зақымдануы.

Нейрондар зақымданудың патогенезінде маңызды:

- мембраналарымен ферменттік жүйелердің зақымдануы,
- энергиямен қамтамасыздандыруының төмендеуі
- иондар алмасуының бұзылуы
- жасуша реттелуінің бұзылуы

НЕЙРОНДАР МЕМБРАНАЛАРЫНЫҢ БҮЛІНУІНІҢ ПАТОГЕНЕЗІ

- МАТ белсенділенуі.
- мембраналық фосфолипазарымен гидролазалардың белсенділенуі.
- осмотық зақымдануы.
- иммундық бүліну.

Аксондар зақымдануы

• 1. Қозу өткізілуінің бұзылысы

- қабынуда, жүйкеуің тыртықты өзгерістерінде,
- жүйке аяқшаларының қысылуында,
- жүйке аяқшаларының демиелинизациялануында ,
- аксон дегенерациясында,
- Na^+/K^+ - АҮФ-аза тежелуінде

2. Аксондық тасымалданудың бұзылысы

- микротүтіктер және нейрофиламенттің бұзылысында (колхицин, винбластин),
- АҰФ жеткіліксіздігінде,
- аксон дегенерациясында (вит. В₁ және В₆ жеткіліксіздігі, өндірістік улар - гексахлороформ, әлкогөл)

Аксондардың бүліністері

Нервтік серпіндердің өткізілуі бұзылуы: энергия тапшылығы; Na K – АТФаза белсенділігі төмендеуі; аксонның қабынуы; жарақаттан кейін тыртықтануы; сыртынан қысылып қалуы; миелин қабығын жоғалтуы (демиелинизация)

Аксондық тасымалдану бұзылуы: энергия жеткіліксіздігі; химиялық улардың (акриламид, гексахлорофос, қорғасын, кадмий т.б. әсерлерінен микротүтікшелер мен нейроталшықтардың бүліністері;) В₁, В₆ – гиповитаминоздары, қантты диабет

аксондардың және жүйкеленетін тіндердің дегенерациясы

Дендриттердің зақымдануы

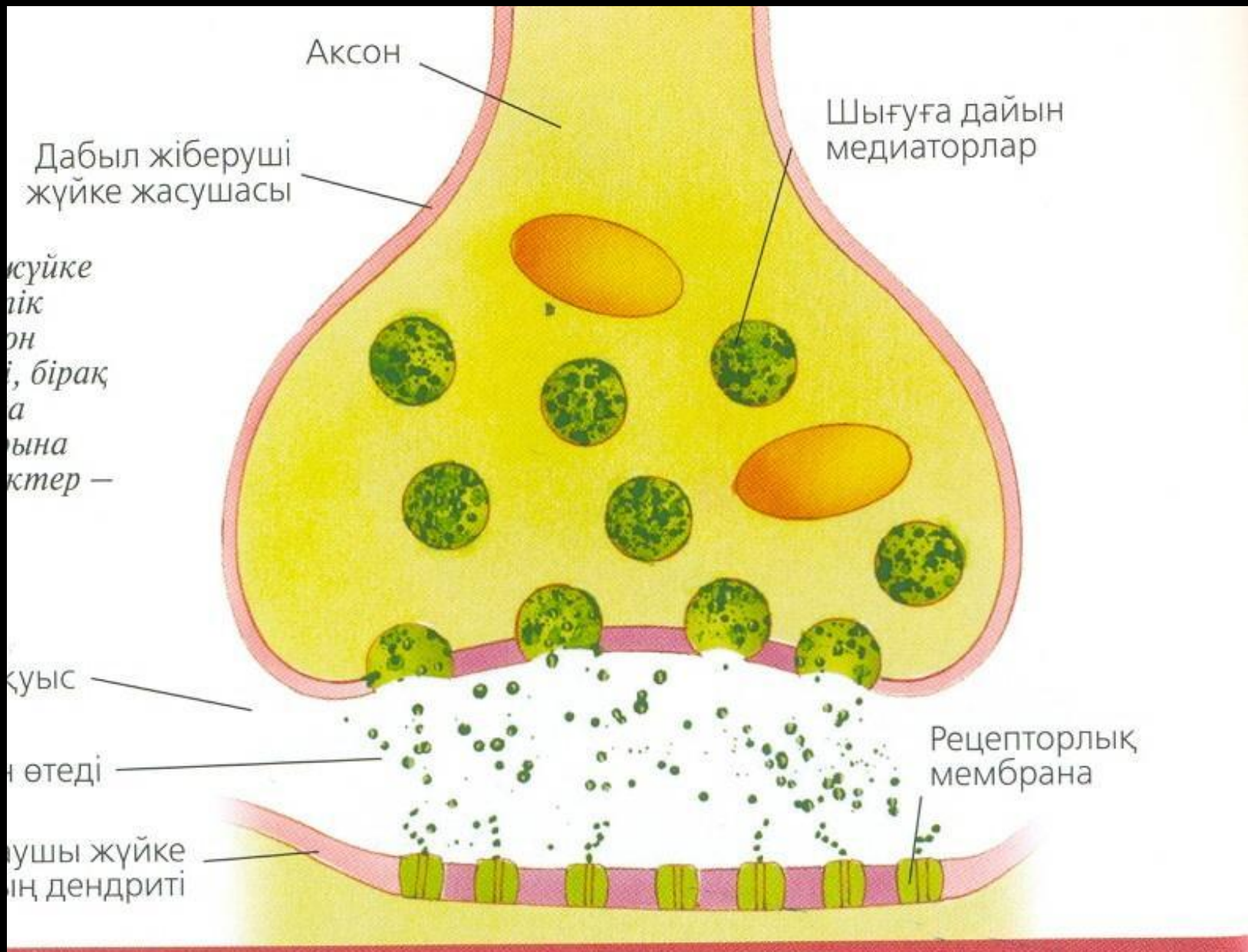
- Ишемия, ми шайқалуы, стресс, қартайған шақта қайталанып, қарттық ақыл-ес кемістігінде болмайды



- жүйке жүйесінің біріктіру қызметінің бұзылуы, түйіспелік жанасу ауданының кішіреюі, эпилепсиялық белсенділіктің пайда болуы.

Синапстық түйіспелік құрал

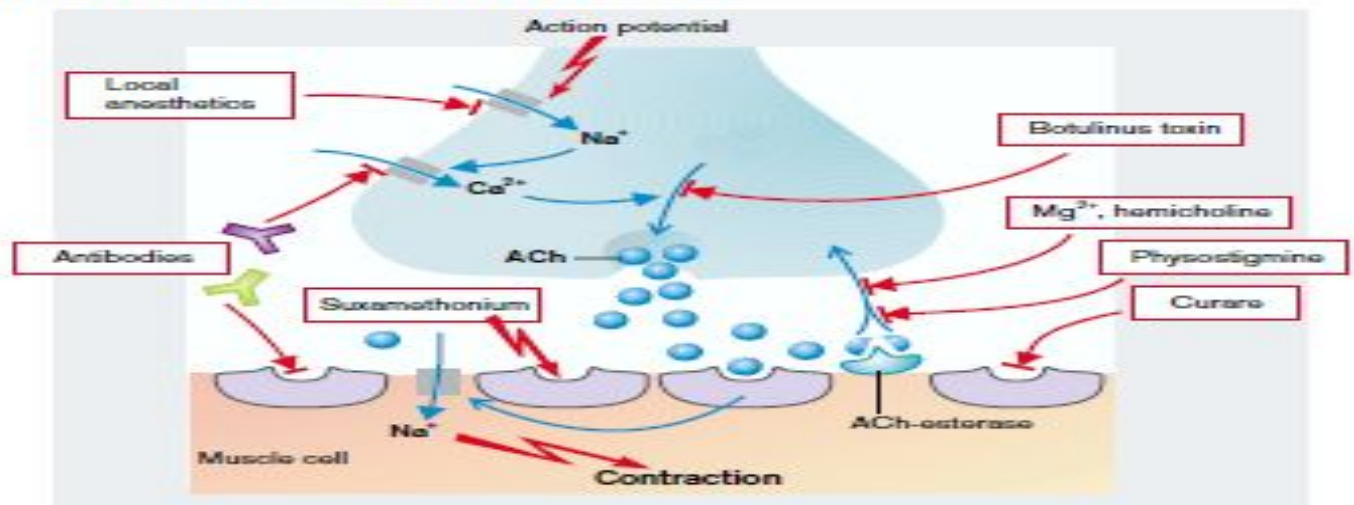
- Медиатордың түзілуі →
медиатордың синапстық қуысқа
тасымалдынуы → пресинапстық
аймақта қорға жиналуы →
синапстық қуысқа шығарылуы →
рецепторлар мен әрекетесуі →
нейромедиаторлардың ыдырауы →
қайтадан қамтылуы (сорылуы).



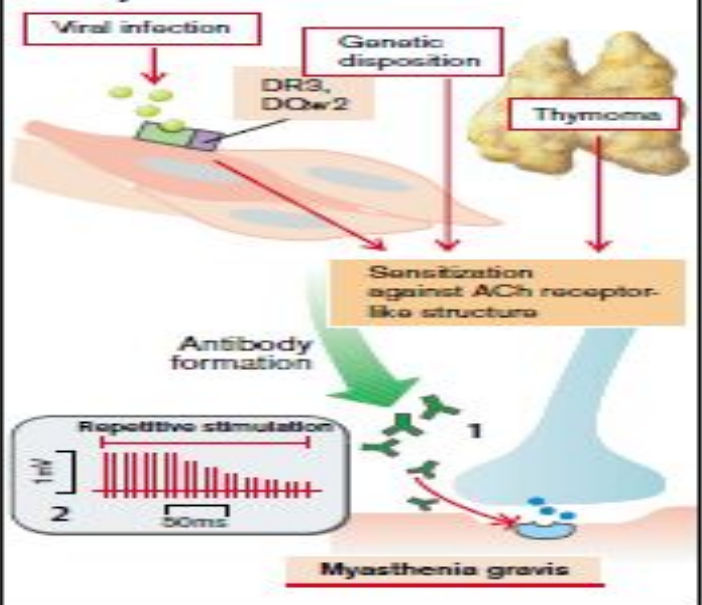
Синапстық (түйіспелік) құралдардың зақымдануы.

1. Медиатор түзілуінің бұзылуы.
2. Медиатор тасымалдауының бұзылуы.
3. Жүйке тармақшаларында медиатордың қорға жиналуының бұзылуы.
4. Медиатордың синапстық қуысқа шығарылуының бұзылуы.
5. Медиатордың рецепторлармен әрекеттесуінің бұзылуы.
6. Медиатордың синапстық қуыстан аластатуының бұзылуы.

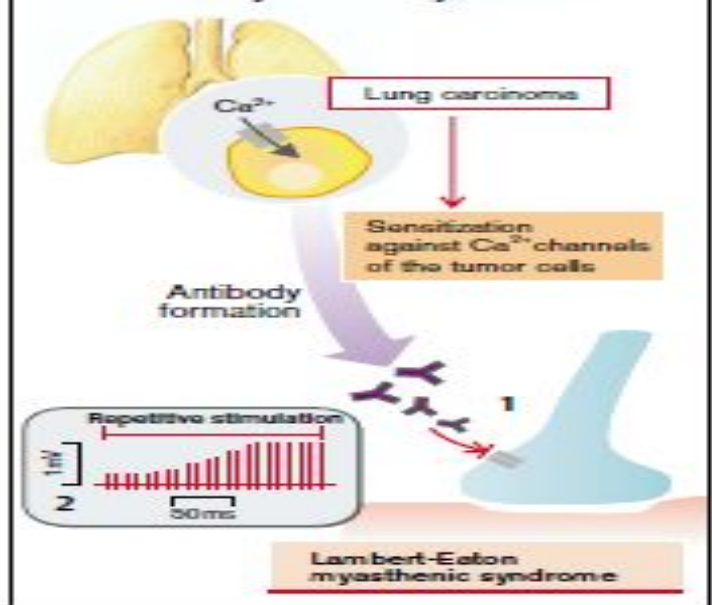
A. Disorders of Neuromuscular Transmission

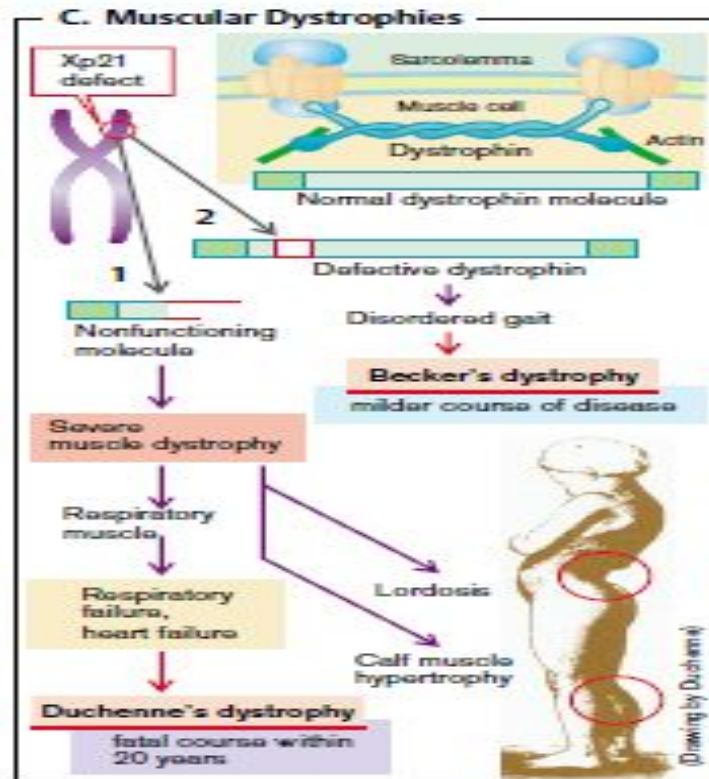
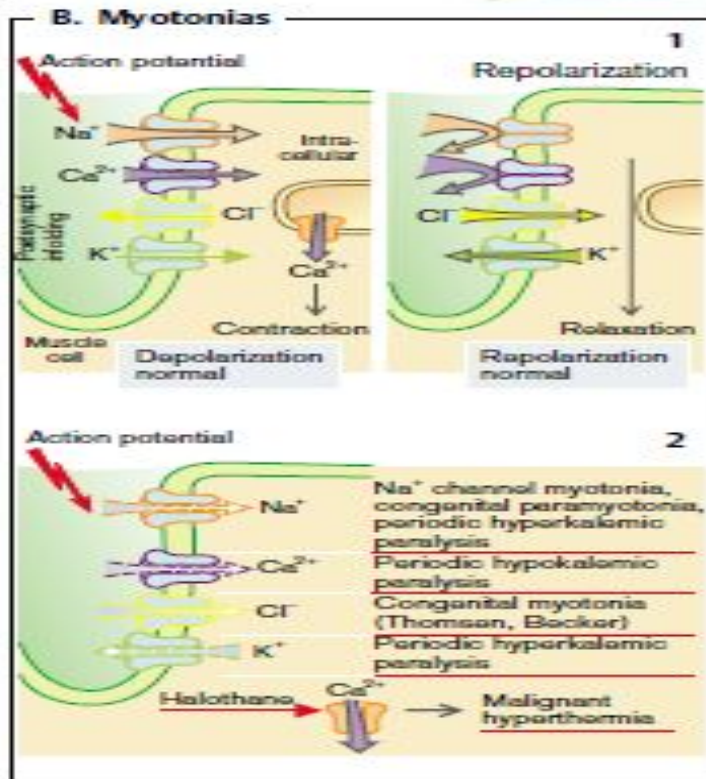
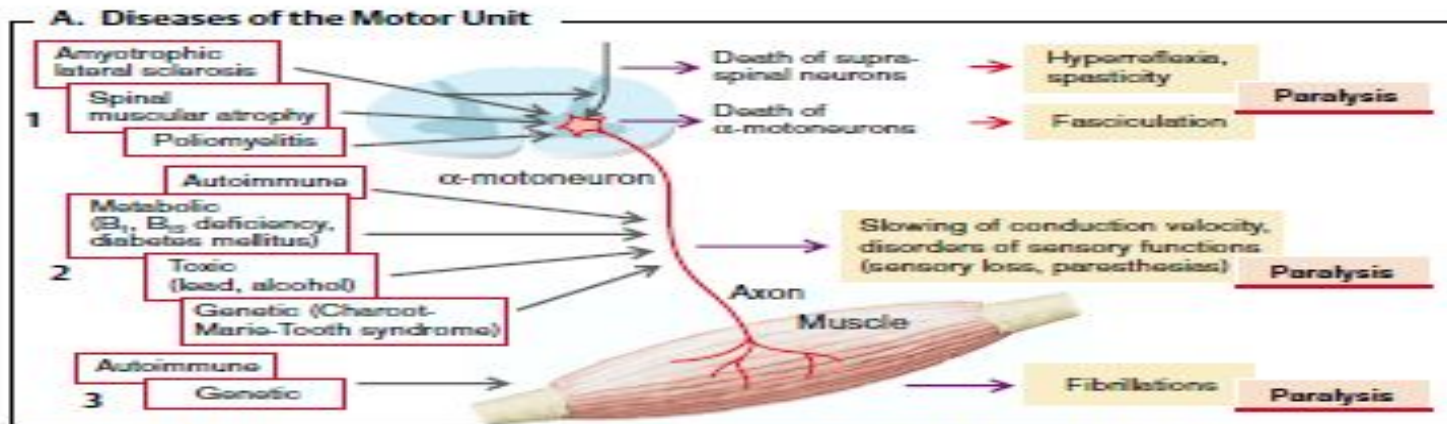


B. Myasthenia Gravis

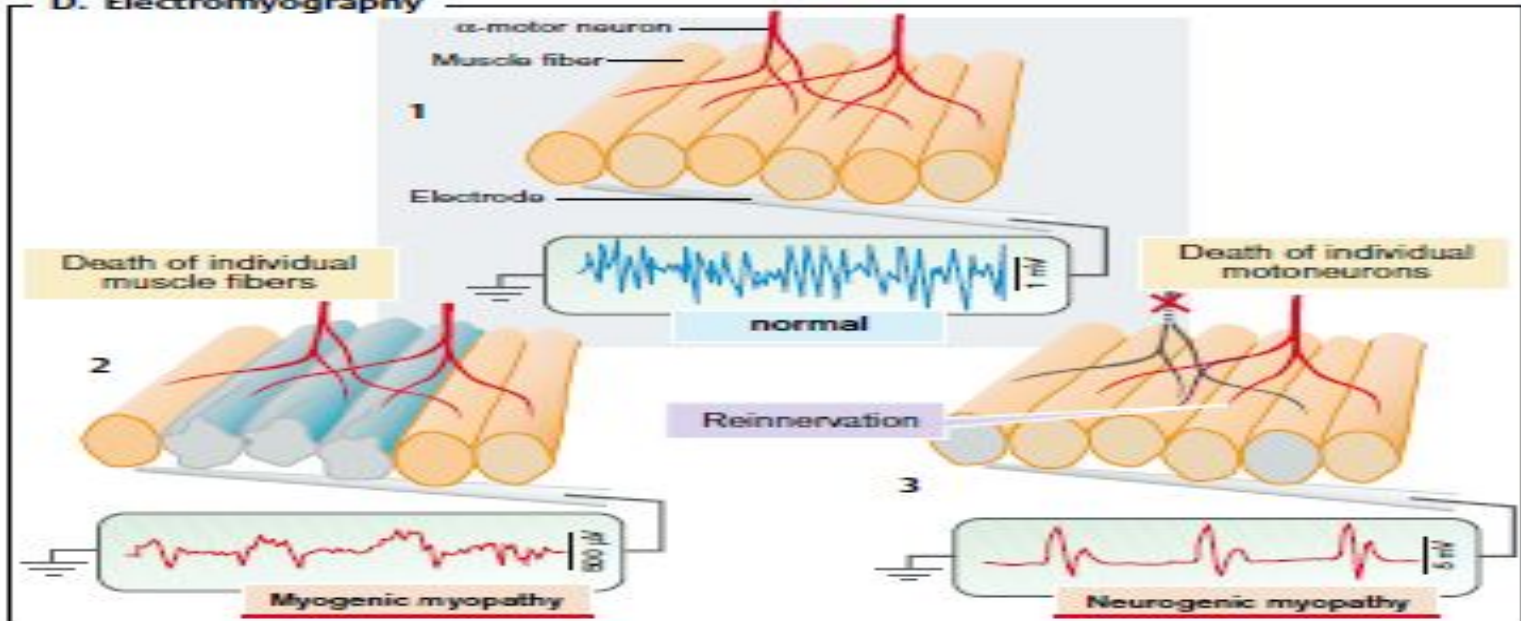


C. Pseudomyasthenic Syndrome

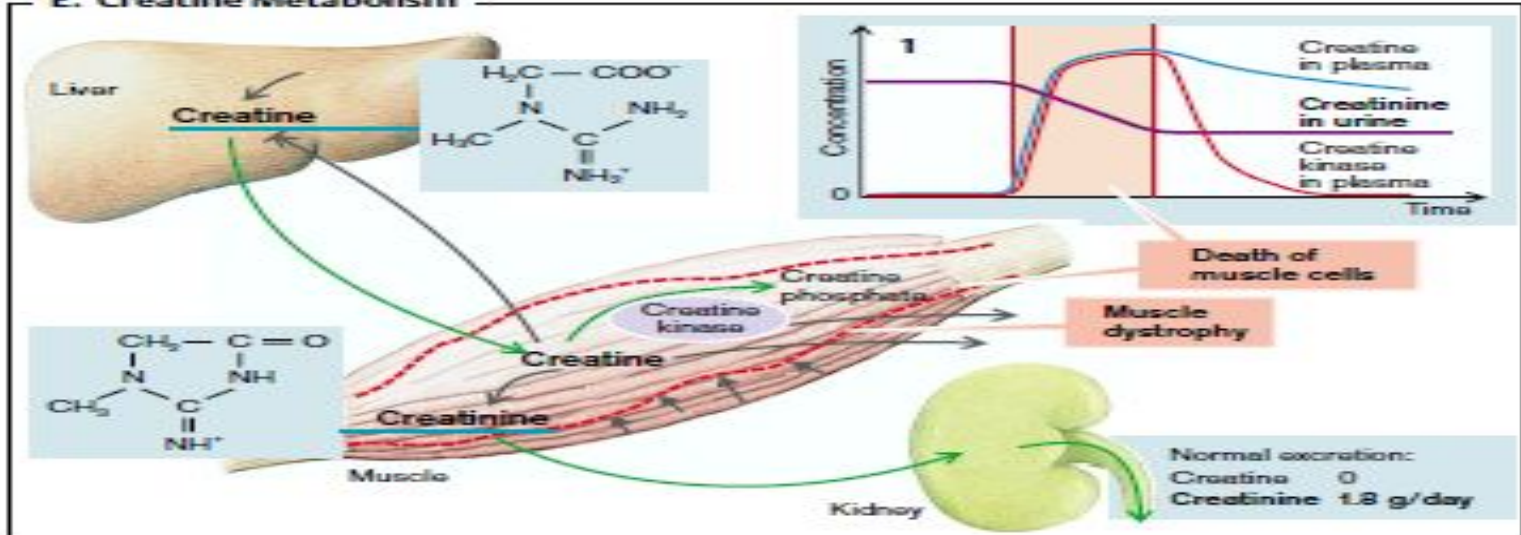




D. Electromyography



E. Creatine Metabolism



Мый қанайналымының бұзылысы

- Мый қанайналымының
бұзылысы жіті (жіті
гипертониялық энцефалопатия,
инсульт, қайтымды бұзылыстар)
және созылмалы

Мый қанайналымы бұзылыстары келесі себептерден болуы мүмкін:

- Атеросклероз, эссенциялық гипертензия, васкулиттер, жүрек ақаулары, қан аурулары ж.б.

Мый қанайналымы бұзылысының патогенезі:

- 1. Жүйелі қанайналымының өзгерісі (артериялық гипер- және гипотензия)
- *Артериялық гипертензия* → мый тамырларының гипертензиясы → мый тініне қан құйылу (тамыр қабырғаларының дерттік өзгерісі кезінде), мый ісінуі, мый артерияларының тарылуы
- *Артериялық гипотензия* → мыйдан қанайналымының әлсіреуі, мый тіндерінің қанмен қамтамасыз етілуінің жеткіліксіздігі → мый құрылымының гипоксиялық зақымдануы

- 2. Мыйдың тамыр жүйесінің дерттік өзгерістері: мый тінінің ишемиясы, веналық гиперемиясы, артериялық гиперемиясы

- *Мый ишемиясы* ангиоспазммен, тромбозбен немесе эмболиямен, мый тамырларының тарылтатын атеросклерозымен, мый тамырларының қабыну ауруларымен (жүйелі қызыл жегі ж.б.), қанның реологиялық қасиетінің өзгерісімен байланысты болуы мүмкін.



- Ангиоспазмның типтік орналасуы бар – мый негізі аймағында ірі артериялық бағаналарда, майда артериялардың тарылуы сирек байқалады. Қанның реологиялық қасиетінің өзгеруі эритроциттердің тамырішілік агрегациясымен, олардың серпімділігінің бұзылуымен, гематокриттік көрсеткіштің жоғарылауымен және тамыр саңылауына эритроциттер қозғалысының бағытының өзгеруіне (тромбоцитоз, полицитемия, орақ тәрізді жасушалы анемия, ТШҚҰ-синдромы) негізделген.

Мыйдың веналық гиперемиясы

- → бас ішілік қысымның жоғарылауы және мыйдың қысылуы → мыйдың қанмен қамтамасыз етілуінің және қызметінің бұзылысы. Мыйдың ірі артерияларының теңгерілу ретінде тарылып, бұл кезде мыйға қан келуі шектеледі және веналық іркіліс дәрежесі төмендейді, бірақ бұл кезде мый гипоксиясы тереңдей түседі.



Резко выраженный
отек при
тромбофлебите

Артериялық гиперемия

- зат алмасу қарқынды жоғарылағанда, тырысулық белсенділікте, жалпы артериялық қысымның кенеттен төмендеуінде, ишемиядан кейін пиальды артерия тарамдарының кенеттен кеңеюінен дамиды.



- Мый қанайналымының бұзылысы кезіндегі негізгі әйгіленімдер: қозғалыс бұзылыстары (шала салдану, салдану, экстрапирамидалық бұзылыстар, қозғалыс тепе-теңдігінің бұзылыстары, гиперкинездер), сезімталдықтың бұзылыстары (сезімталдықтың төмендеуі, кейде ауыру сезімдері), жоғарғы қыртысты қызметтердің ошақты бұзылыстары (афазия, аграфия, алексия), эпилептиморфты ұстамалар, интеллект, естің, эмоционалдық-еріктік сфераның өзгерістері, психопатологиялық симптоматика)

ИНСУЛЬТ

- Инсульт – мый қан айналымының жіті бұзылысы, кенеттен пайда болған 24 сағат сақталатын жүйкелік бұзылыстармен сипатталатын, мый қанайналымының бұзылуымен қабаттасқан клиникалық синдром.
- Қауіп қатер жайттары: қантамырлы ауруларға тектік бейімділік, гиперлипидемия, артериялық гипертензия, гипергликемия, гиподинамия, семіздік, шылым шегу, ішімдікке салыну.

- Патогенезі бойынша
ишемиялық және
геморрагиялық
инсультты ажыратады

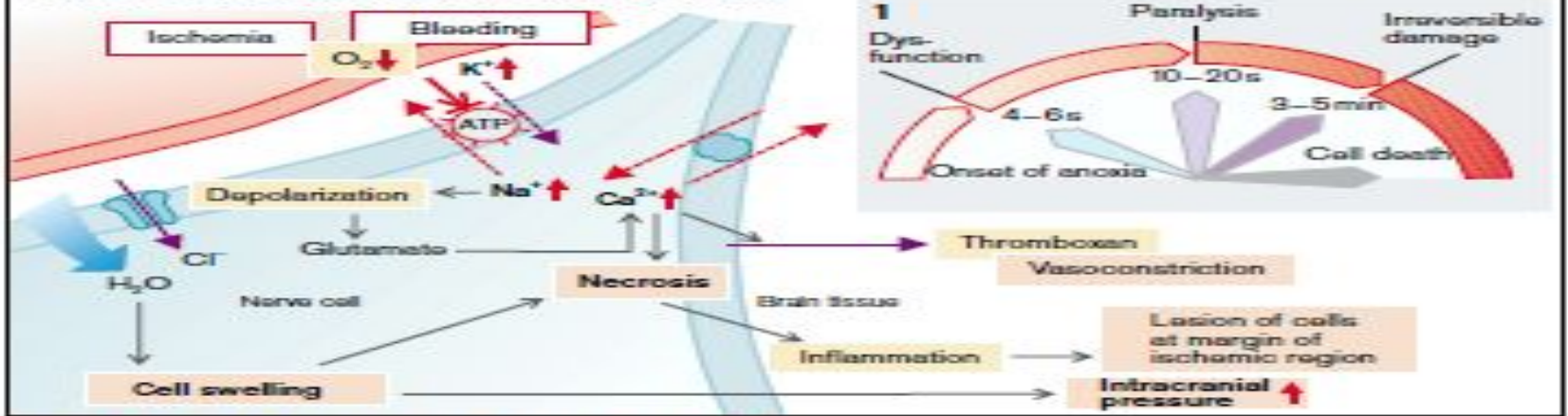
- *Ишемиялық инсульт* мый қантамырларының тромбозы немесе эмболиясының нәтижесі болып табылады. Жиі ішкі ұйқы артериясының, ортаңғы мый немесе негізгі артерияның тромбозы байқалады. Эмболдардың көзі болып жиі өзгерген жүрек қақпақшалары, аорта доғасы, ұйқы артериялары болып табылады. Кейде эмболдардың түзілуі үлкен қанайналым шеңберінің көктамырларымен байланысты. Эмболдар жиі ортаңғы мый артериясының бассейнінде, сирек омыртқа және негізгі артерияларда кездеседі.
- Инфарктың көлемі жанама қанайналымының мүмкіндігіне байланысты.

- *Геморрагиялық инсульт*
қантамырлардың жарылуы,
аневризманың жарылуы немесе
вазомоторлы бұзылыстар нәтижесінде
дамиды (қантамырлар дистониясы).

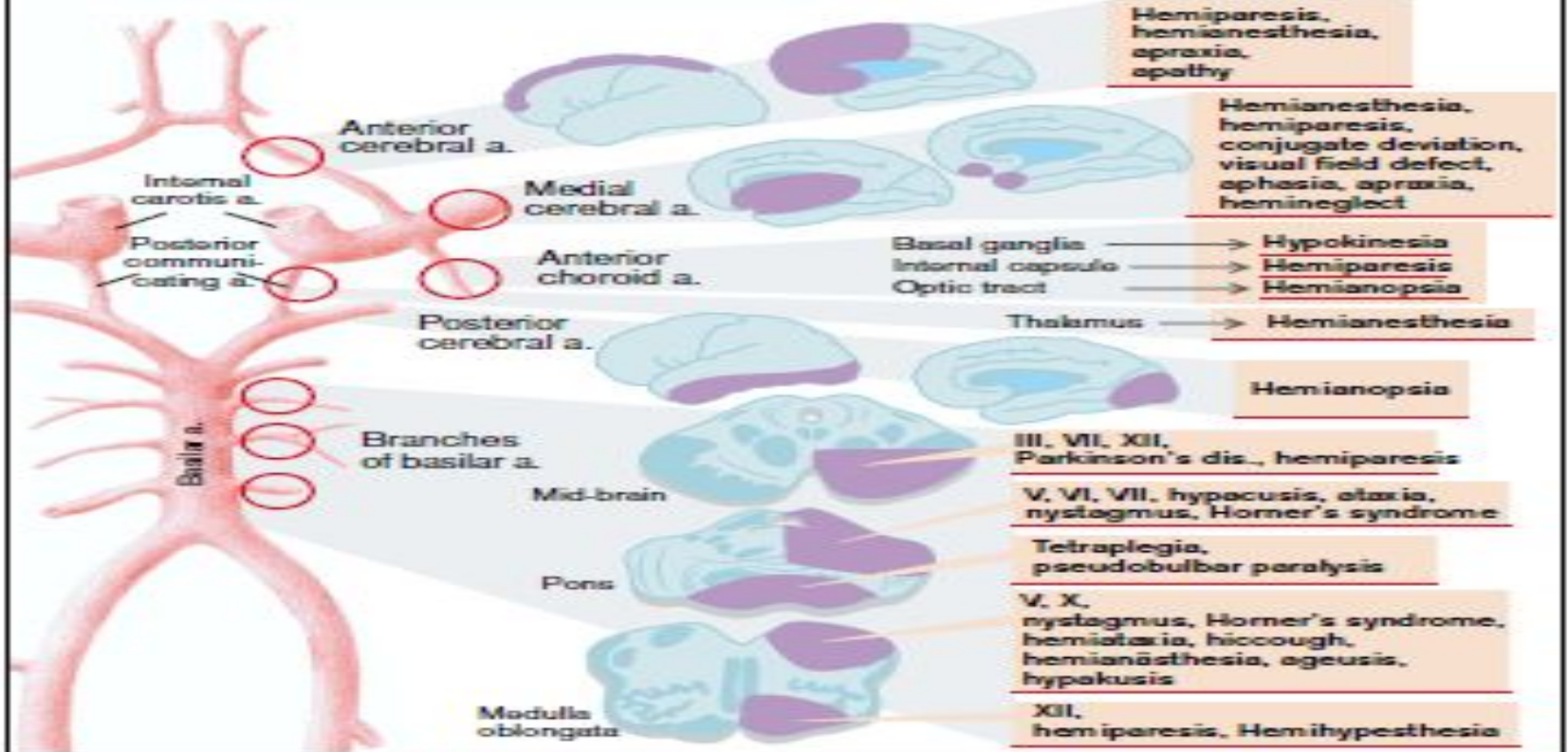
- Инсульт кезіндегі неврологиялық әйгіленімдер зақымданған қантамырмен қамтамасызданатын тін бөлігінің зақымдануына байланысты.

Геморрагиялық инсульт кезінде ошақты симптоматикаға мыйға қан құйылуының нәтижесіндегі әйгіленімдер қосылады - бас ішілік қысымның жоғарылауы, мыйдың ісінуі, мый тінінің қысылуы.

A. Effects of Abnormal Cerebral Perfusion



B. Vascular Occlusion as Cause of Ischemia



Мый қанайналымының бұзылуы кезіндегі клиникалық көріністер және зақымдану аймақтары

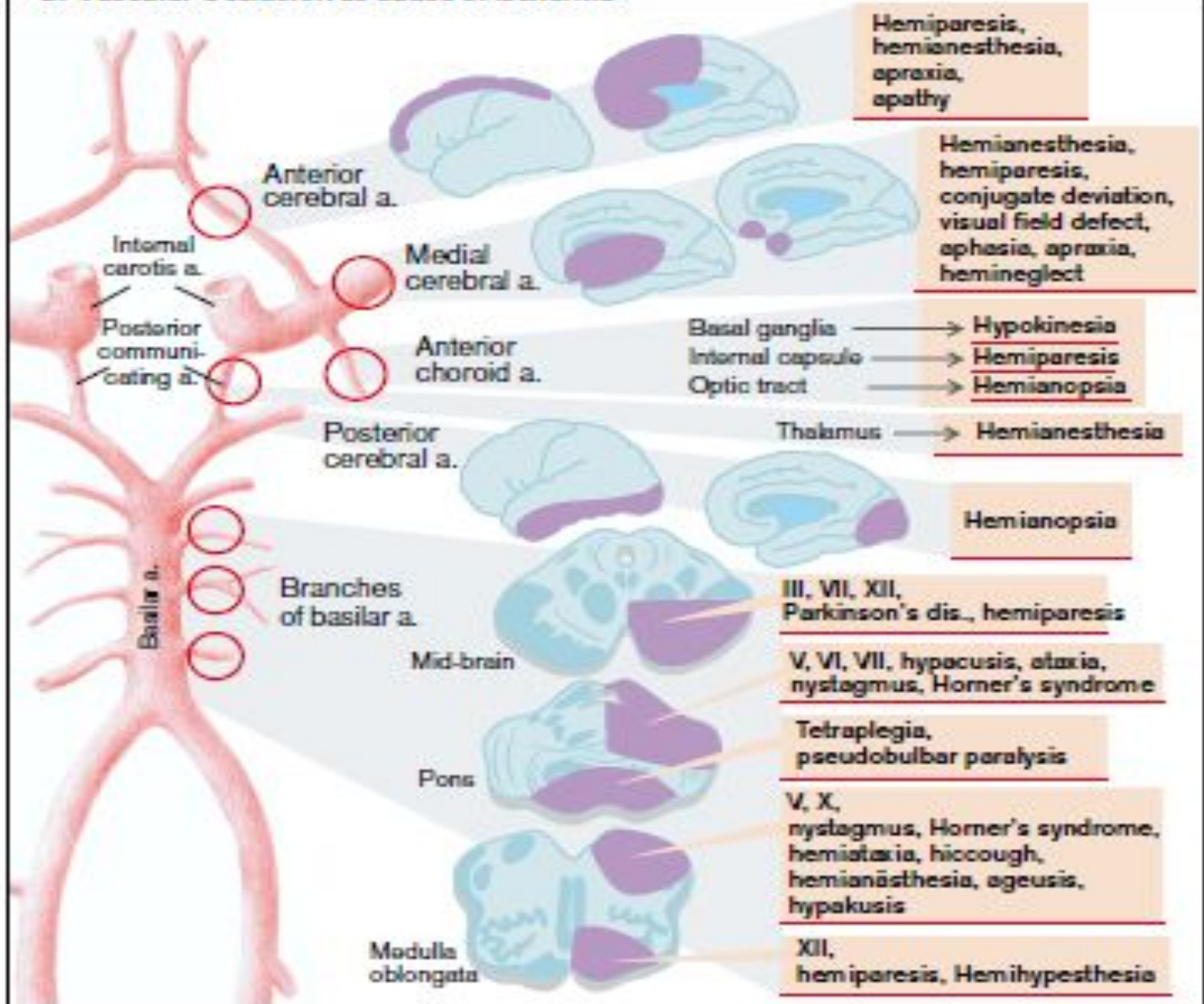
Зақымданған артерия	Қанмен қамтамасыздану аймағы	Зақымдану көріністері
Алдыңғы мый артериясы	Мый қыртысының медиальды фронтальды және париетальды аймағы, сүйелді дененің алдыңғы бөлігі	Аяқ қолдардың шала салдануы немесе спастикалық салдану – қолдың проксимальды бөлігінің және аяқтың дистальды бөлігі, зақымданған жаққа қарама қарсы жағында сезімталдықтың жоғалуы

Зақымданған артерия	Қанмен қамтамасыздану аймағы	Зақымдану көріністері
Ортаңғы мый артериясы	Мый қыртысының латеральды фронтальды, париетальды, окципитальды және самай аймағы, құйрықты дене, ішкі капсула, скорлупа	Гемиплегия, гемианестезия, афазия, анозогнозия (бар ақаулықтарды мойындамау), гемианопсия (көру аймағының бір жартысының түсіп қалуы), акалькулия (есептеудің бұзылуы), аграфия

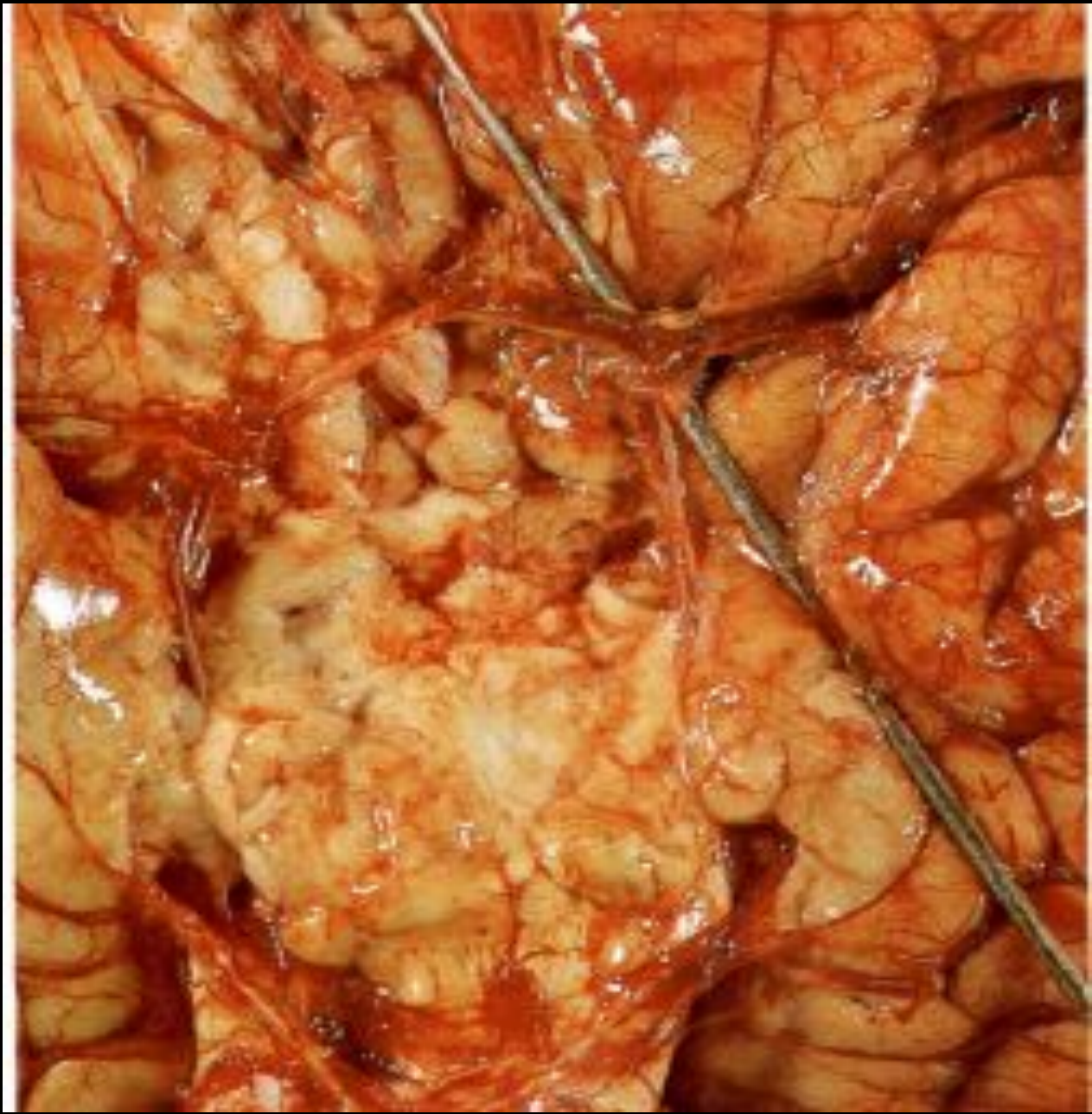
Зақымданған артерия	Қанмен қамтамасыздану аймағы	Зақымдану көріністері
Артқы мый артериясы	Дистальды аймақ: мый қыртысының медиальды окципитальды және самай аймағы, сүйелді дененің артқы бөлігі	гемианопсия, дислексия (оқудың бұзылысы) аграфиясыз, елестер, есте сақтаудың бұзылуы, соқырлық
	Проксимальды аймақ: ортаңғы мыйдың жоғарғы бөлігі, таламус	Сезімталдықтың жоғалуы, атаксия, гемипарез, III жүйкенің салдануы, хореоатетоз, гемибаллизм (дененің бір жағының гиперкинезі), қолдың тоникалық орнығуы, естің бұзылуы, таламустық ауырулар

<p>Омыртқа артериясы (артқы төменгі мишық артериясы)</p>	<p>Сопақша мый, мишықтың төменгі бөлігі</p>	<p>Мишық атаксиясы, қазір болып жатқан уақиғаны жадында сақтай алмауы, нистагм, дизартрия, дисфагия, ықылық, бас айналу</p>
<p>Базилярлы артерия (алдыңғы төменгі және жоғарғы мишық артериясын қосқанда)</p>	<p>Ортаңғы мыйдың төменгі бөлігі, көпір, мишықтың жоғарғы және төменгі бөлігі</p>	<p>санасының комаға дейін бұзылуы, бас - мый жүйкелерінің зақымдануы (III – VII жұп), нистагм, бас айналу, диплопия, қитарлық, дизартрия, салданулар, мишық атаксиясы</p>

B. Vascular Occlusion as Cause of Ischemia

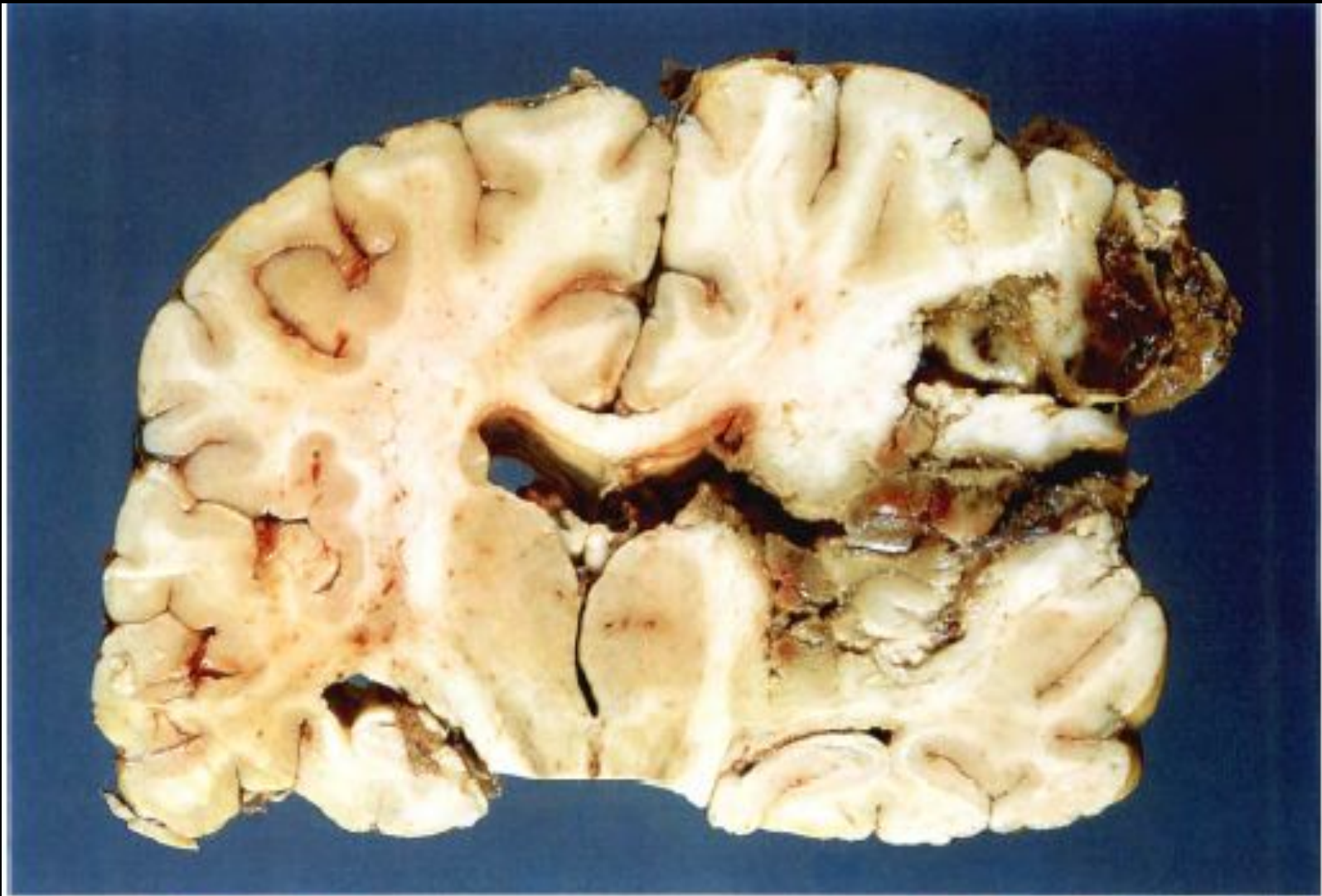








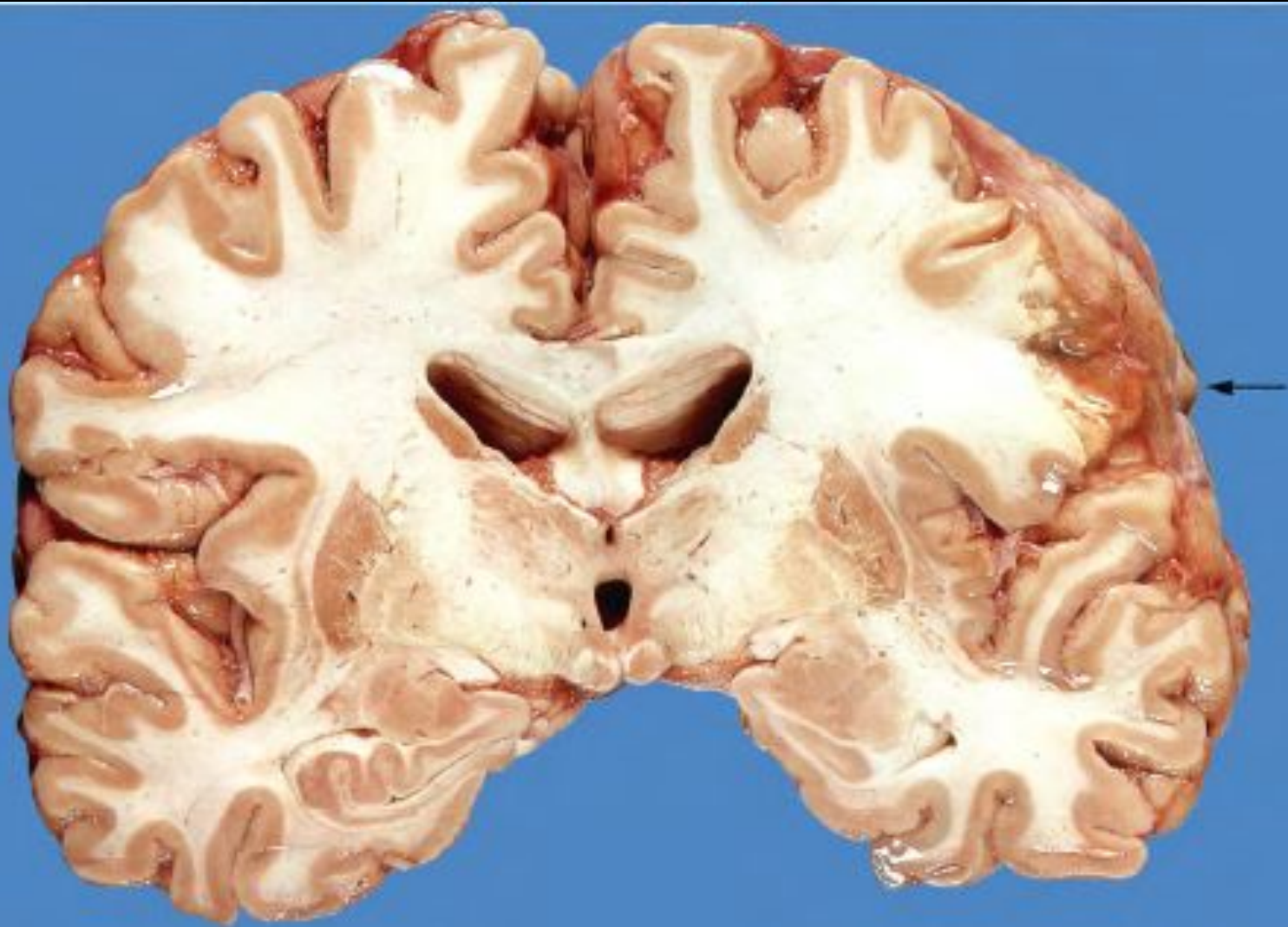




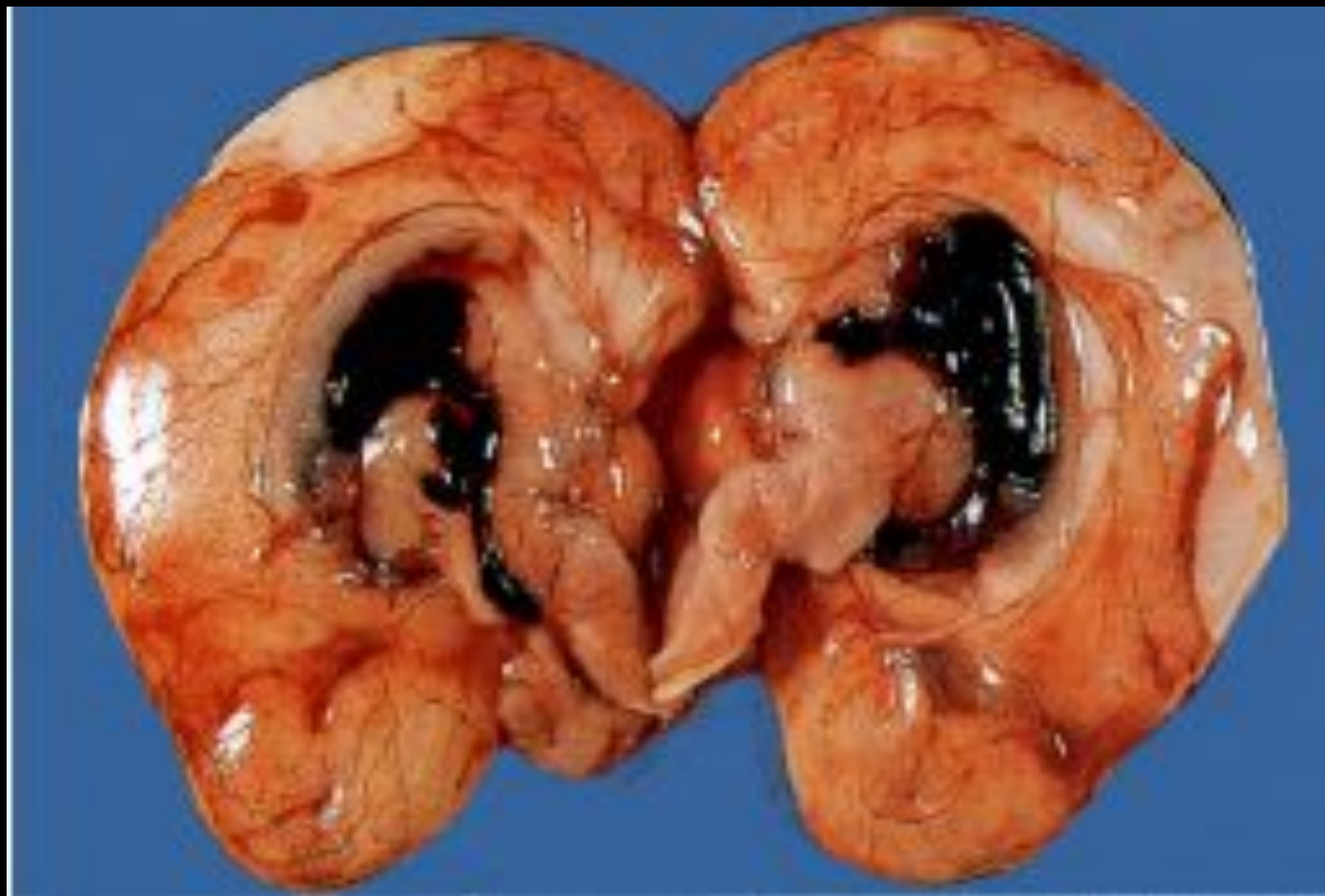


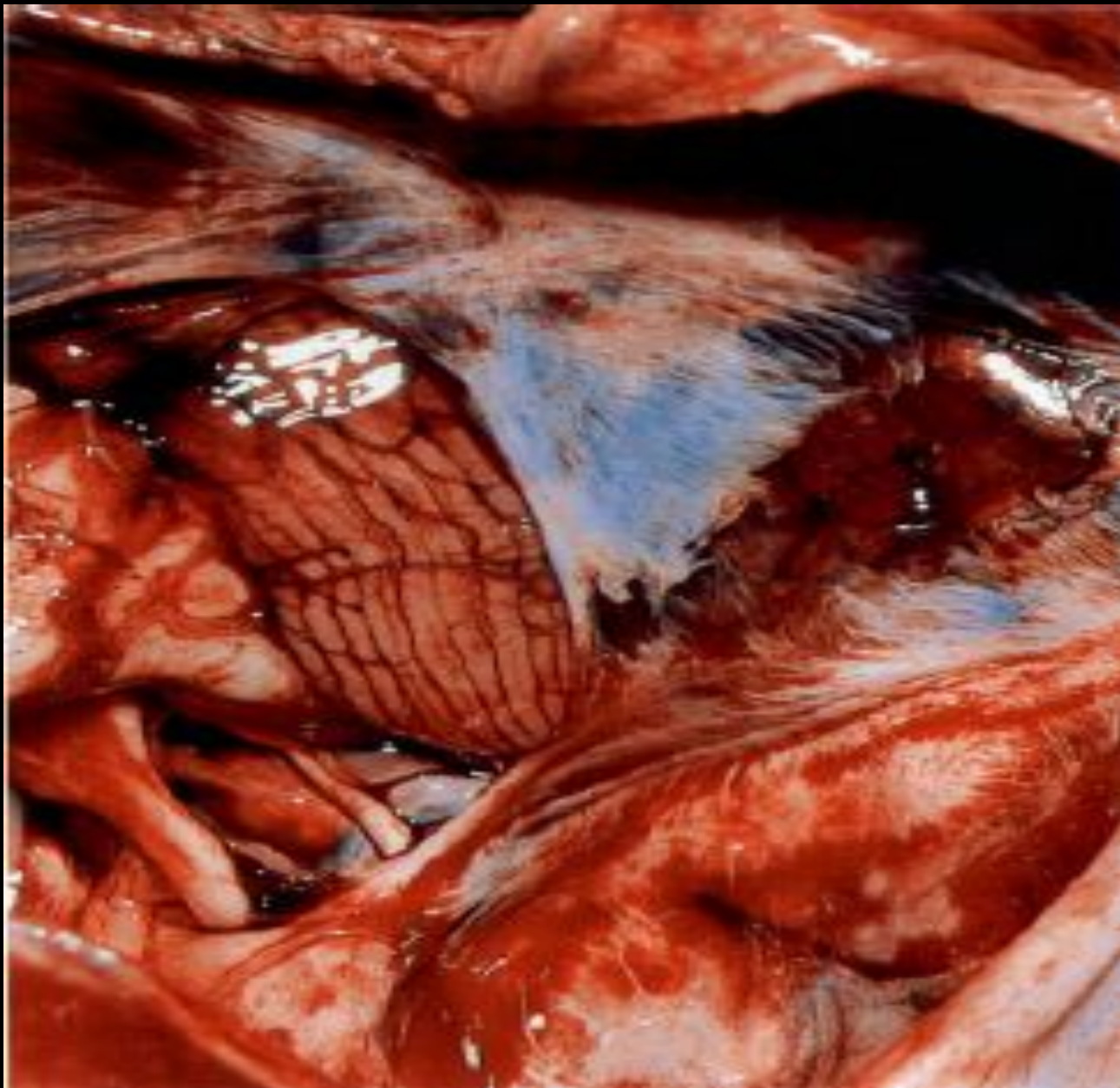






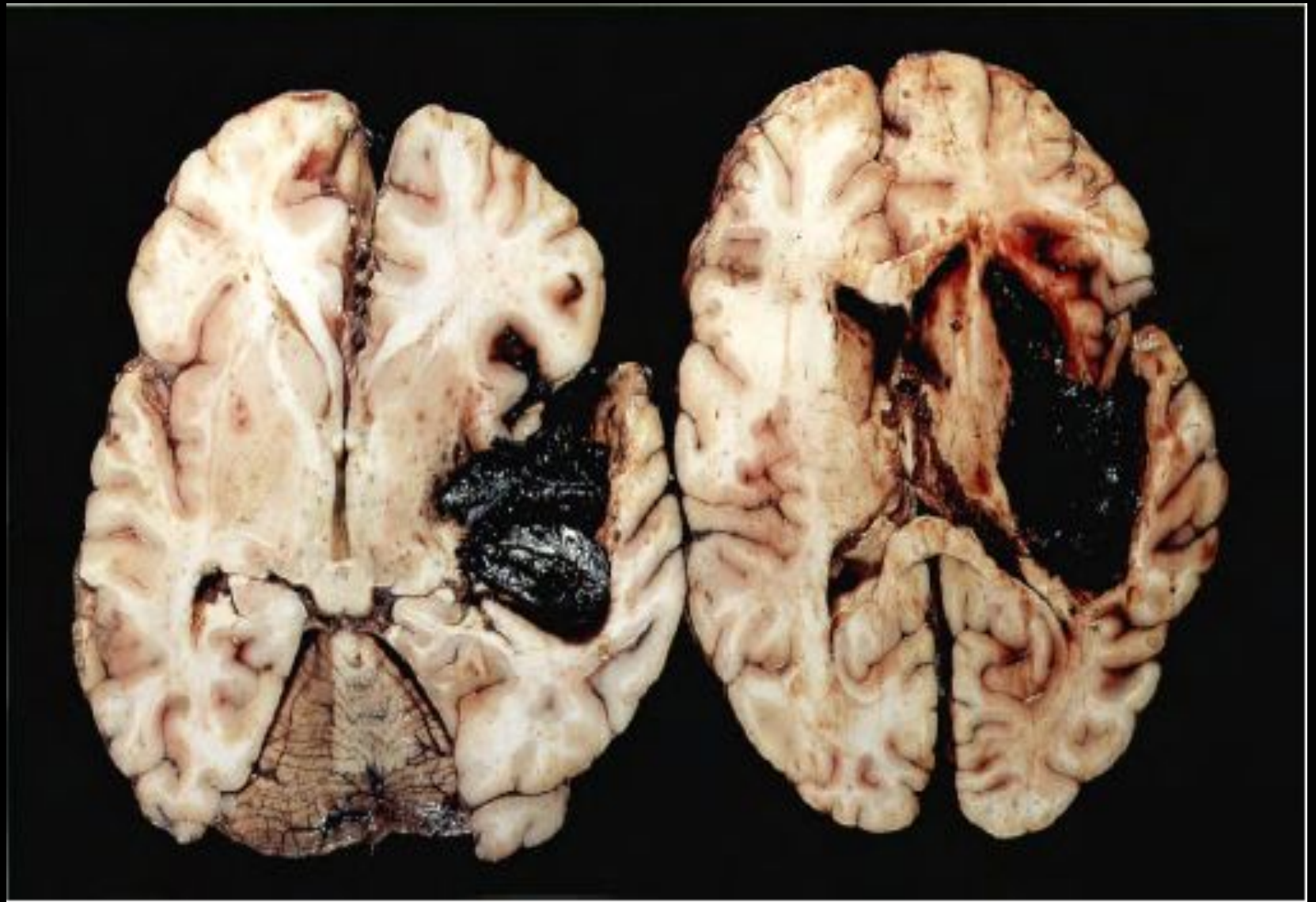




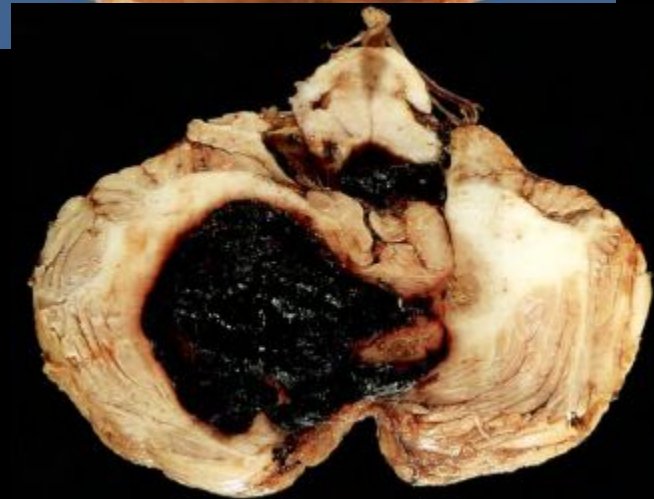
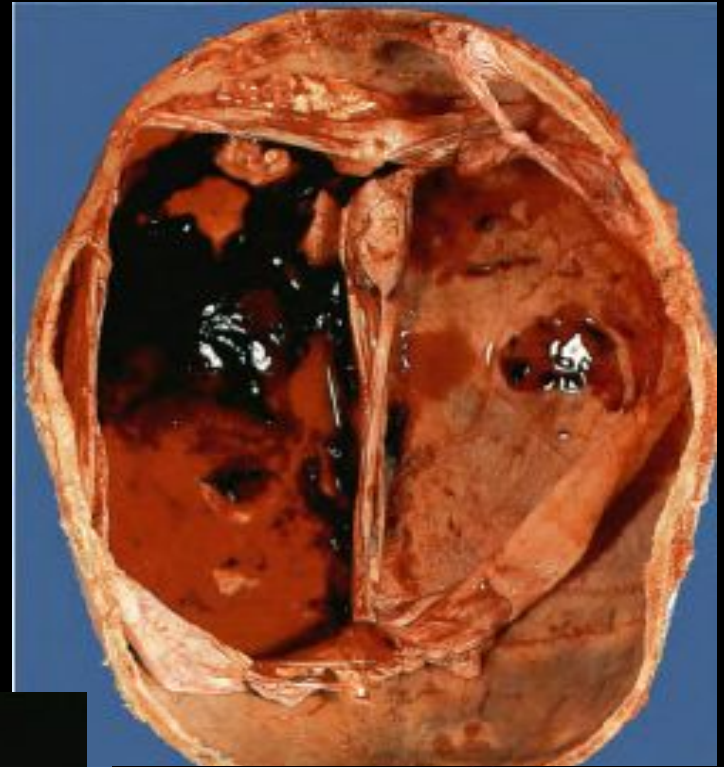
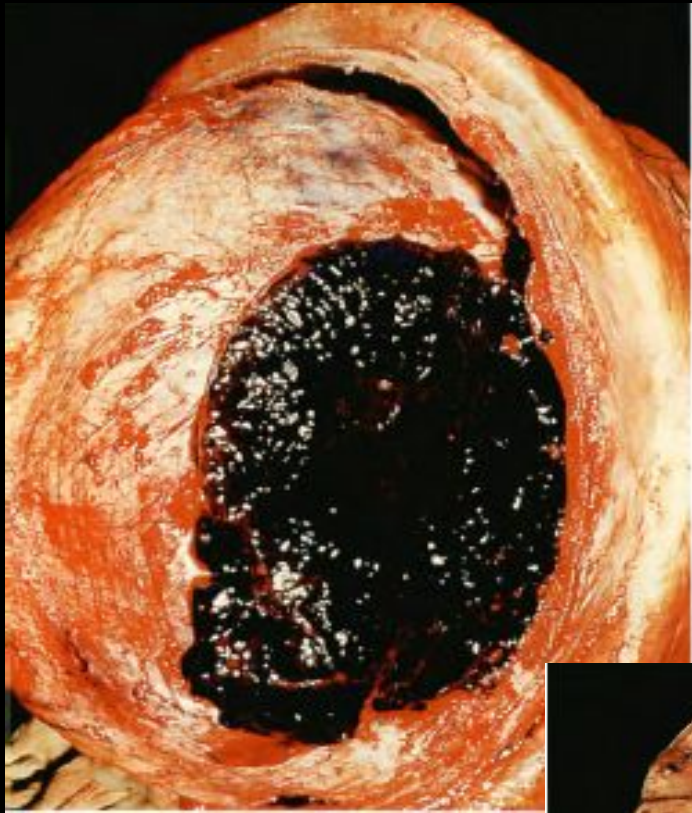












Мый қанайналымының бұзылуы кезіндегі нейрондар зақымдануының патогенезі

- Тін аймағының қанмен қамтамасыз етілуінің бұзылуы → нейрондардың гипоксиялық зақымдануы.
- Нейрондардың қажымға мұқтаждығы – организмнің барлық жасушаларының ішінде ең жоғарғы дәрежеде. Бас мыйы

- қыртысының нейрондары минутына 250-450 мкл O_2 пайдаланады (гепатоцит – 60 мкл), мый қандағы барлық глюкозаның 20%-ға жуығын пайдаланады. Мыйда өзінің оттегілік қоры болмайды, мыйға оттегінің аз түсуі оның қызметінің жедел бұзылуымен, ал кейіннен нейрондардың өлімімен сипатталады.

- Психиканың бұзылуы артериялық қанда оттегінің күші 40-50 мм с.б.б. төмендегенде байқалады. pO_2 до 30 мм. с.б.б. төмендегенде 20 сек. кейін есінен танады, ал тағы 20 сек кейін мыйдың қалыпты электрлік белсенділігі тоқтайды. Мый қызметінің толық қайта қалпына келуі, қанайналымының тоқтауы 5-6-минуттан аспағанда ғана мүмкін..

- Жіті ишемияның бастапқы кезеңінде нейрондардың артық белсенділенуі дамиды. Бұл гипоксияға сезімтал тежелу тетіктерінің түсіп қалуы немесе әлсіреуіне және натрий мен кәлцийдің кіруінен нейрондардың тікелей деполяризациясынан олардың тежелуден шығып кетуіне байланысты.

- Бұл иондардың түсуі кәлций - натрий өзекшелерінің ашылуымен, натрий калий сорабының жеткіліксіздігімен, қоздыратын аминқышқылдарының – глутаматтың әсеріне байланысты.

- Глютаматтың жиналуы ишемия кезінде натрийдің жасуша ішілік мөлшерінің жоғарылауына негізделген, бұл кезде глютаматтың синапстық саңылаудан қамтылуы бұзылады. Қажым тапшылығынан глютаматтың метаболизмі бұзылады. Глютаматтың артықшылығы нейронға кәлций мен натрийдің түсуін жоғарылататын глютаматты қабылдағыштардың ынталануына әкеледі.

- Бұл иондардың кіруі нейрондарды деполяризациялап, кәлцийдің қосымша енуін ынталандырады. Нейрондардың кәлциймен зорығуы олардың артық әсерленуіне және тежелуден шығып кетуіне ықпал етеді, соның ішінде протеаза, фосфолипаза және эндонуклеазалармен бірге кәлций тәуелді ферменттік жүйелердің белсенділенуі жасушаның өлуіне әкеледі. Жануарларға жасалған тәжірибеде глутамат қабылдағыштарының тежегішін қолдану ишемиялық зақымдану аймағының азаюын көрсетті.

№ 2 тақырып. Қозғалыстың нейрогендік бұзылысы. Құрысулық синдром дамуының патогенездік тетіктері . Қояншық ауруы.

- *Дәріс жоспары:*
- Гиперкинездiк жағдай. Құрысулық жағдай, түсінігі, этиологиясы, патогенезі.
- Құрысулық жағдай патогенезіндегі ДКҚО рөлі, ДКҚО қалыптасуының тетіктері. Дерттік жүйеге түсініктеме
- Қояншық ауруы дамуындағы патогенездік концепция тетіктері.

Қозғалыстың нейрогенді бұзылысы

Қозғалыстың нейрогенді бұзылысы қозғалыс санының, олардың ырғағының және тепе-теңдігінің дерттік өзгерістерімен сипатталады.

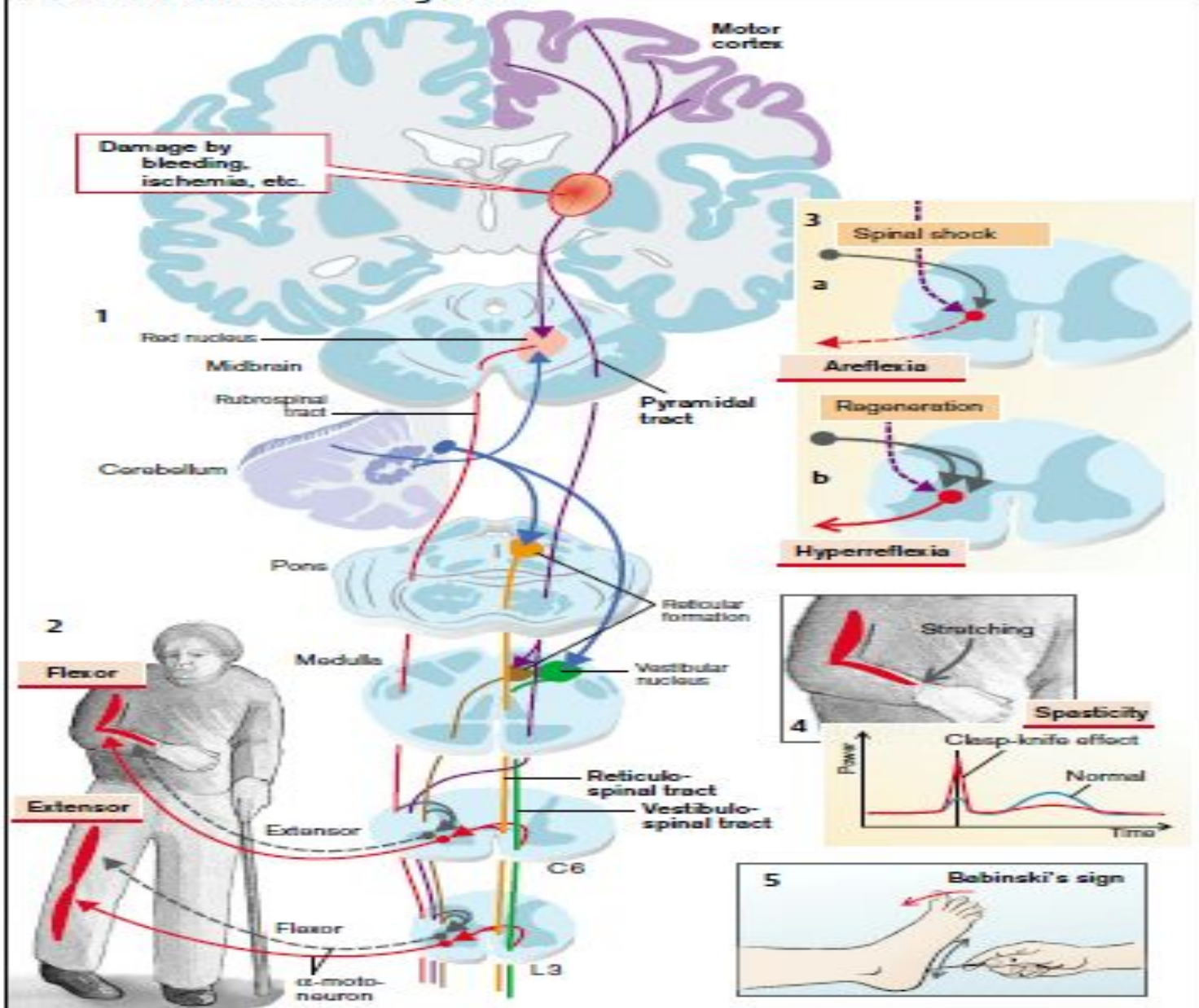
Қозғалыстың нейрогенді бұзылыстарының топтары :

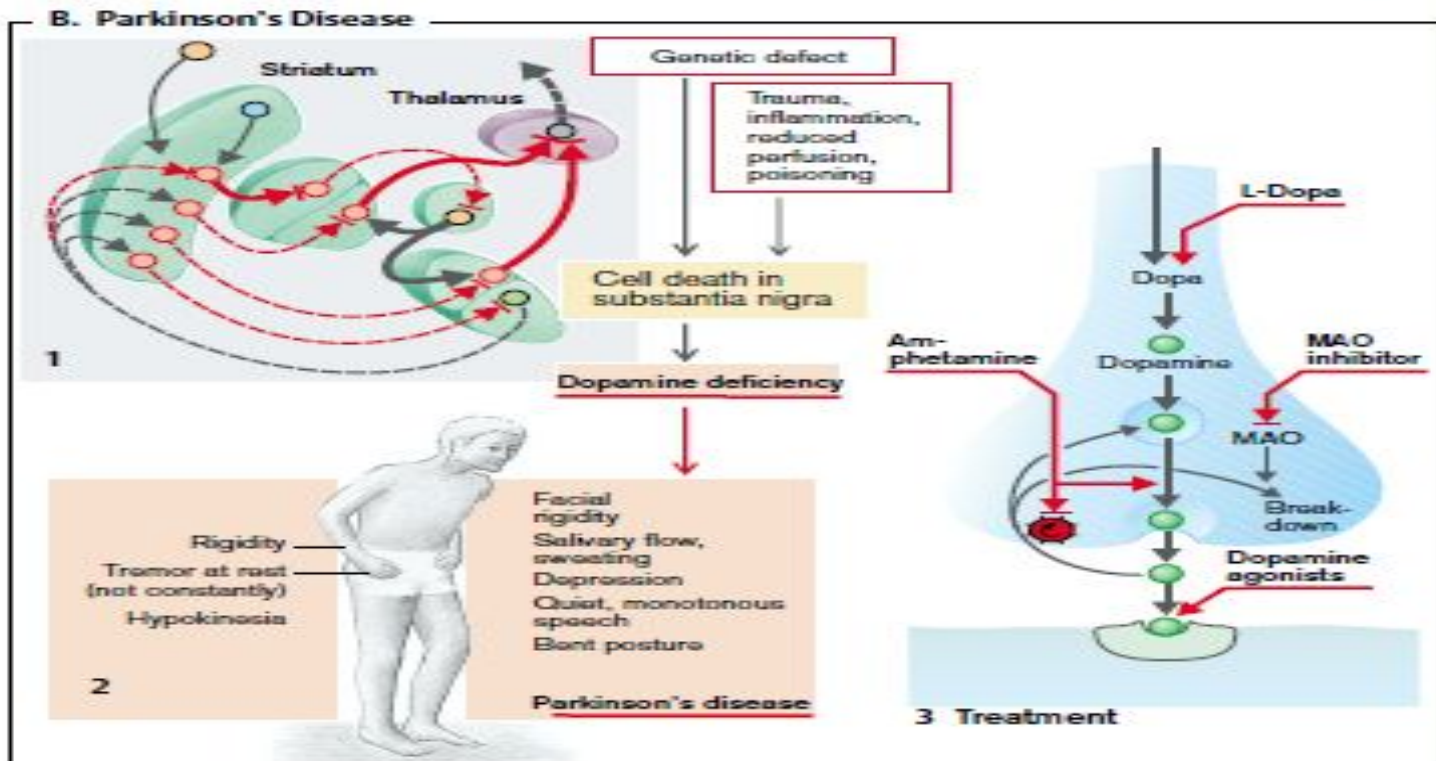
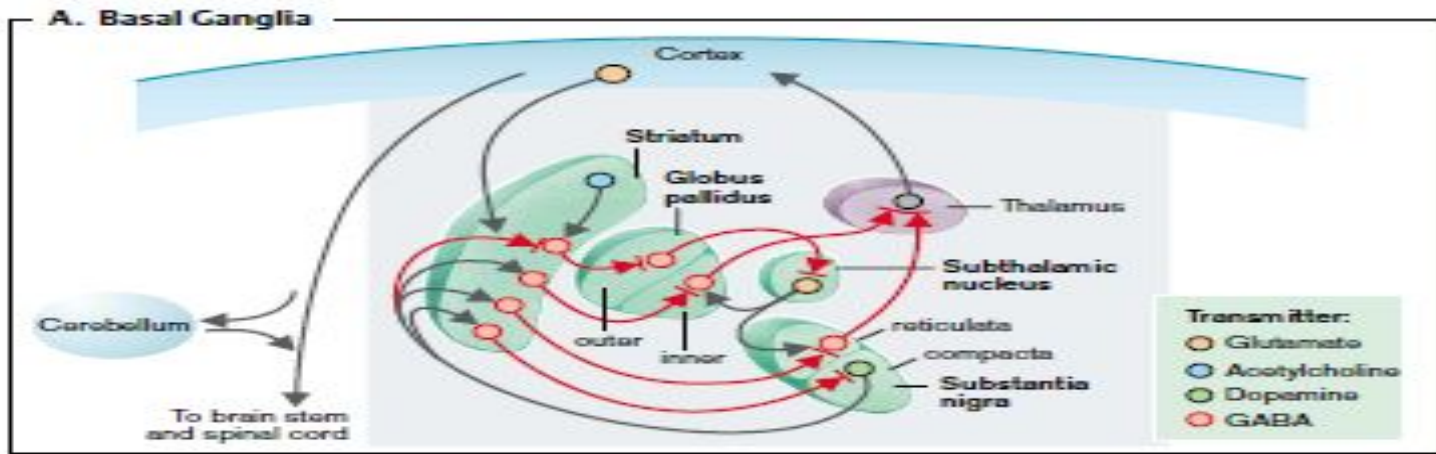
Қозғалыстың нейрогенді бұзылысы келесі топтарға бөлінеді:

- Гипокинезия — ерікті қозғалыс көлемінің және жылдамдығының шектелуі.
- Гиперкинезия — артық еріксіз қимыл - қозғалыстардың орындалуы.
- Гиподинамия — қозғалыс кезіндегі қимыл белсенділігі және жиырылатын бұлшықет күшінің төмендеуі .
- Атаксия — қозғалыс тепе-теңдігінің бұзылысы.

Қозғалыс реттелуінің анатомиялық жүйесі
Қозғалыстың реттелу жүйесіне пирамидті және экстрапиримидті жүйе, қозғалыс тепе-теңдігінің реттелуіне жауап беретін құрылым қатысады. Төмендейтін жолдардың аксондарының барлығы жұлын мотонейрондарында аяқталады.

A. Lesions of the Descending Tracts





Гиперкинезиялар.

- Гиперкинезиялар - ерікті қозғалыс көлемінің және жылдамдығының артуы - бас мыйы құрылымының әртүрлі нейрондары зақымдану нәтижесінде дамиды (экстрапирамидті жүйелер, таламус, субталамустық ядро, мишықтың тісті ядросы, қызыл ядро, мый қыртысы және олардың байланыс жүйесі). Әртүрлі нышандарды есептеп гиперкинезия бірнеше түрін ажыратады.

- Мый құрылымының зақымдану орнына қарай қыртыстық, қыртыс астылық, бағыналық гиперкинезия болып бөлінеді.
- Үрдістің таралуына қарай гиперкинезиялар жалпы (жайылған, бірнеше немесе көптеген бұлшықет топтарының қатысуымен) және жергілікті (ошақты, жекеленген бұлшықет немесе талшықтарының еріксіз жиырылуымен сипатталады) болып бөлінеді.
- жиырылудың шапшаң ауысуына қарай фазалық немесе тоникалық (баяу) компоненттеріне байланысты шапшаң және баяу гиперкинезиялар деп бөледі.

- *Шапшаң гиперкинезиялар.*



Шапшаң гиперкинезияларға құрысу,
хорея, дірілдеу (тремор) және
тартылулар жатады.

- **Құрысулар** — қарқындығы, ұзақтығы және таралуы әртүрлі бұлшықеттердің аяқ астынан дамып, ұстама тәрізді немесе тұрақты еріксіз жиырылуы. Құрысулар клоникалық, тоникалық және аралас болып бөлінеді.

Клоникалық.

- Жекеленген бұлшықет топтарының қысқа уақытты және ретсіз, салыстырмалы түрде шамалы уақыт аралығынан кейін келесілері бірінің артынан бірі жиырылуы. Көбіне мый қыртысының үлкен жарты шары шектен тыс қозғыштығынан немесе пирамидалық жүйе құрылымының зақымдануы нәтижесінде дамиды. Айқын таралған клоникалық құрысуларды *конвульсия* дейді.

Тоникалық.

- Бұлшықеттердің ұзақ жиырылуы (бірнеше ондаған секунд) нәтижесінде дененің «мұздауы» немесе аяқ-қолдардың әртүрлі тәуелді жағдайда қалуына әкеледі. Қыртыс асты құрылымның шамадан тыс қозуынан және уыттану түрлерінен дамиды (мысалы, әлкоголден, сіреспеден, көміртегі тотығынан). Сіреспе кезінде опистотонус дамуы мүмкін .

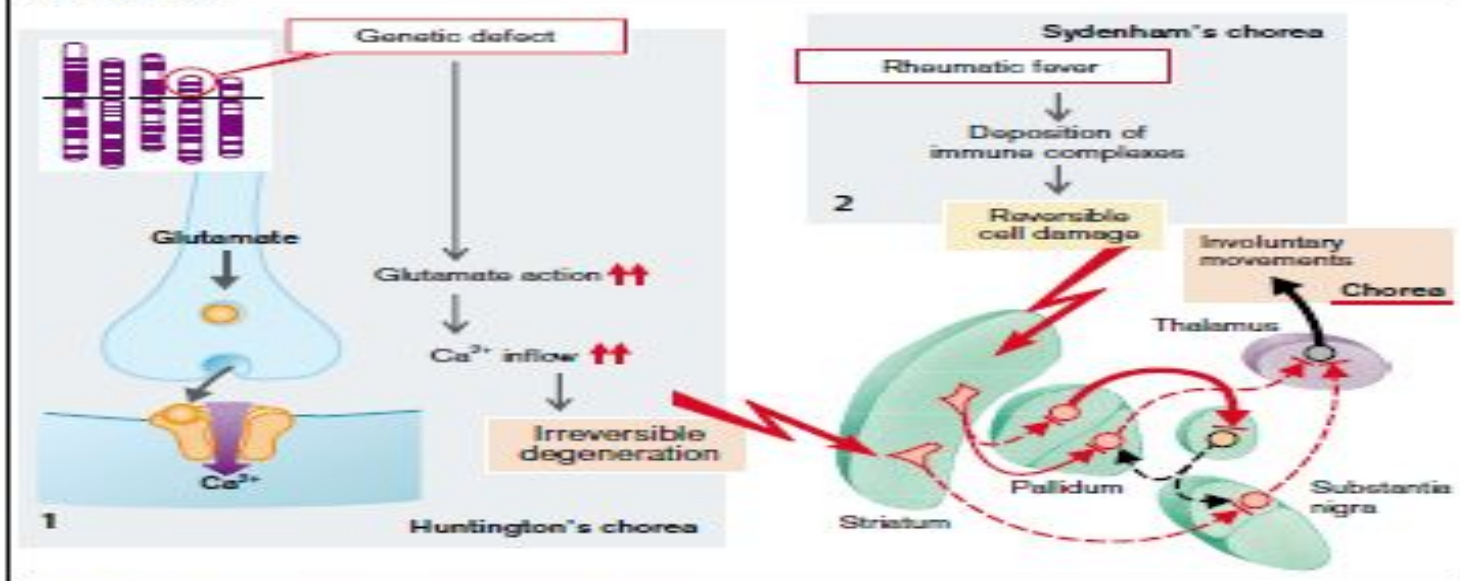
Аралас

- (клонико-тоникалық, тонико-клоникалық). Комалық және сілеймелік жағдайда байқалады (мысалы, диабеттік, бауырлық немесе уремиялық комаларда; күйіктік немесе анафилаксиялық сілеймеде).

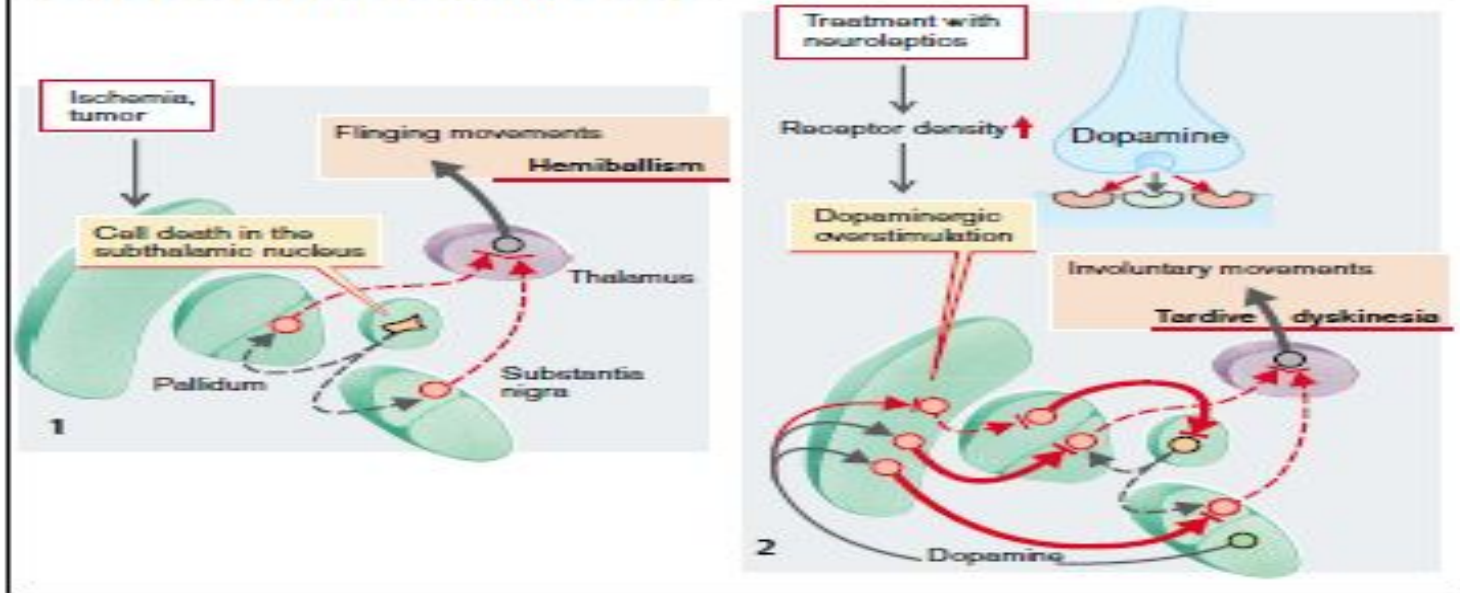
Хорея

- — бұлшықет топтарының жиырылуы ретсіз, тез, ырғақсыз, күшпен болады. Ұзаққа созылған мый ишемиясында (мысалы, олардың тамырлары), атеросклероздық зақымдануларда, ревматизмді энцефалитте, бас – мый жарақатында байқалады. Тұқым қуалаушылықтан да дамуы мүмкін (мысалы, Хантингтон хореясы).

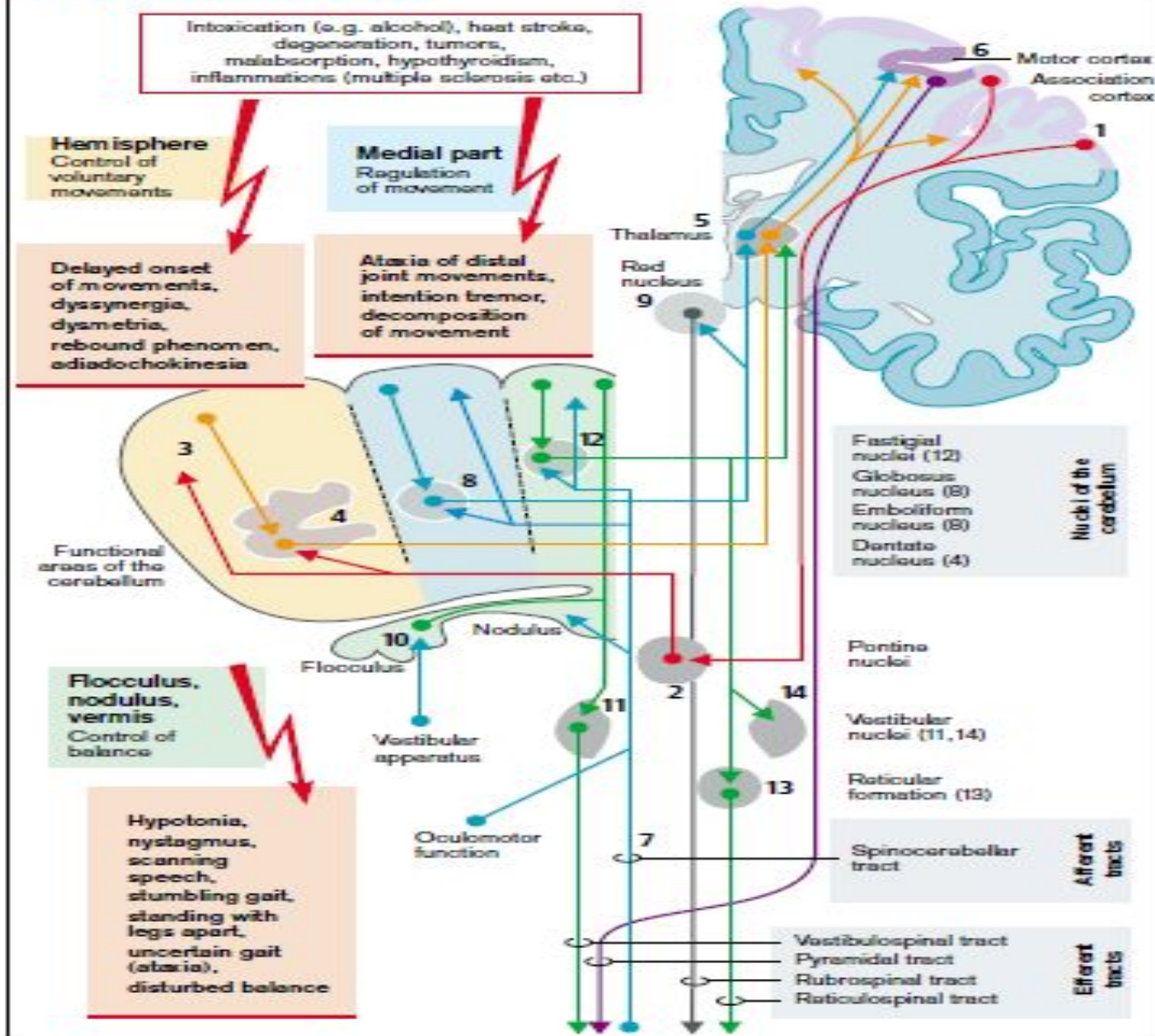
C. Chorea



D. Hemiballism and Tardive Dyskinesia



A. Lesions of the Cerebellum



Тремор

- — дірілдеу түріндегі гиперкинез. Бұлшықеттің босаңсуы және жиырылуының қайталануы нәтижесінде дамиды дененің немесе оның бөліктерінің еріксіз, ырғақты, стереотипті, тербелмелі қозғалыстармен сипатталады. Мый бағаны зақымданған кезде дамиды. Бас мыйының органикалық зақымдануы кезінде байқалады (шашыранды склероз, Уилсон–Коновалов ауруы, энцефалит, қанмен қамтамасыз етілуінің бұзылуы), организмнің экзогенді улануы (ішімдікпен, сынаппен, морфинмен).

Тартылу

- — күштенетін қозғалысқа байланысты немесе бұлшықет топтарының еріксіз стереотипті тез жиырылуы (мысалы, кірпік қағу, көзді сығырайту, ымдау). Энцефалит, уланулар, соның ішінде дәрілік заттармен (мысалы, психофармакологиялық заттар) экстрапирамидті жүйенің зақымдануы, сонымен қатар кейбір психикалық бұзылыстар кезінде байқалады.
- Баяу гиперкинезиялар.
- Баяу гиперкинезиялар атетоз және спастикалық қисық мойынмен көрінеді.

Атетоз

- — агонист және антагонист бұлшықеттердің ұзақ уақыт бірмезгілде белсенділенуі нәтижесінде дамидын, еріксіз, стереотипті, баяу құрт тәрізді қозғалыстар. Жиі қол және аяқ саусақтары, аяқ-қолдың дистальді бөлігі зақымданады. Энцефалит, мый қанайналымы бұзылысы, бас-мый жарақаты, бас мыйының қыртыс асты қабатының өспелері кезінде стриарлы жүйенің (құйрықты ядро, скорлупа) зақымдануы кезінде дамиды.

Дерттік әсер



Нейрондардың зақымдануымен гематоэнцефалдық тосқауылдың бұзылуы



Дерттік өткізгіштік
↓
Нейрондық
ангигендердің шығуы
↓
Жүйке тініне
антиденелер түзілуі
↓
Аутоиммундық
агрессия (озбырлық)



МАТ артуы
↓
Фосфолипаздық
гидролиздің
белсенділенуі
↓
Бос май
қышқылдардың
жиналуы



Рецепторлардың
өзгеруі
Жасуша ішінде
кальцидің көбеюі
↓
Мембрананың
деполяризациясы,
тежеуші бақылаудың
бұзылуы



Нейрондардың гипербелсенділенуі, екіншілік зақымдануы, дегенерациясымен некрозы

Патологиялық күшейген қозу генераторы (ПКҚГ)

- – бұл қарқынды, бақылауға көнбейтін серпіндер ағымының туындататын, белсенділігі жоғары нейронда жиынтығы.

Қалыптасу тетіктері:

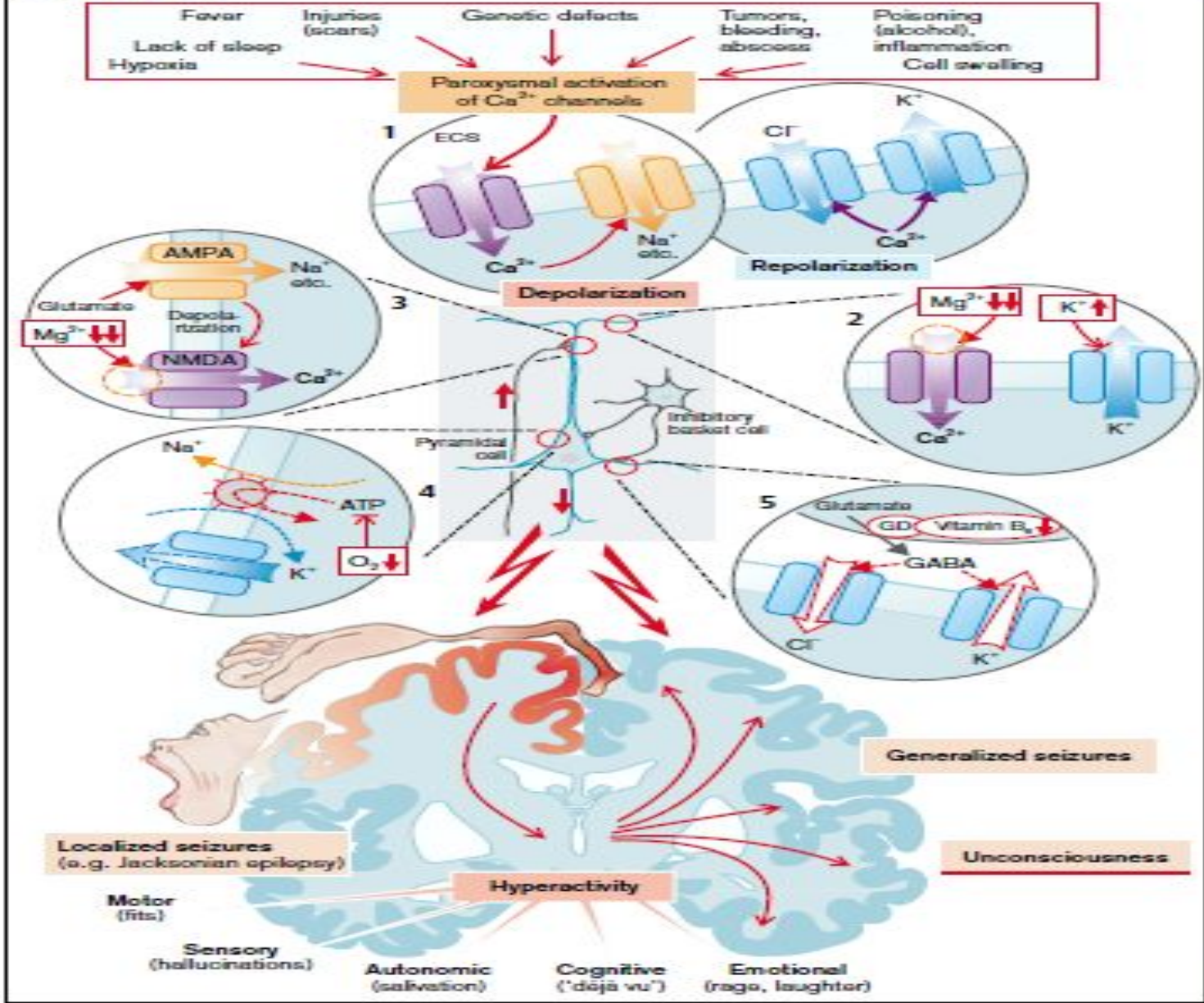
- Нейрондардың тұрақты әдәуір деполяризациясы (қоздырғыш медиаторлар, гипоксия ж.т.б.)
- Нейрондар тежелуінің тапшылығы (ГАМК-а түзілуінің ↓ немесе рецепторлардың қоршалуы)
- Нейрондар деафферентациясы (шеткі ағзадан түсетін тежегіш ықпалдың болмауы).

- Нейрондардың зақымдануы және оларды қоршаған тіндердің өзгеруі.
- Күшейген дерттік қозу генераторы ОЖЖ-нің басқа құрылымдарына белсенді түрде әсер етіп, оларды дерттік серпілістерге жұмылдырып, дерттік жүйеге біріктірсе, ол дерттік анықтаушы (детерминанта) делінеді.
- Дерттік жүйе – деп ОЖЖ-нің бүліністерінен пайда болатын жаңадан қалыптасқан дерттік өзгерістерді дамытып тұратын функциялық құрылымды айтады.

ЭПИЛЕПСИЯ – ҚОЯНШЫҚ АУРУУЫ

- Эпилепсия қозғалтқыш, сезімтал, дербес, ойлау және психикалық қызметтердің бұзылуының қайталамалы ұстамасымен сипатталатын бас мыйының созылмалы ауруы. Бұл мыйдың қызметінің ұстама тәрізді бұзылуы, мыйдың нейрондар тобының синхронды деполяризациясымен шақырылады (ДКҚО).

A. Epilepsy

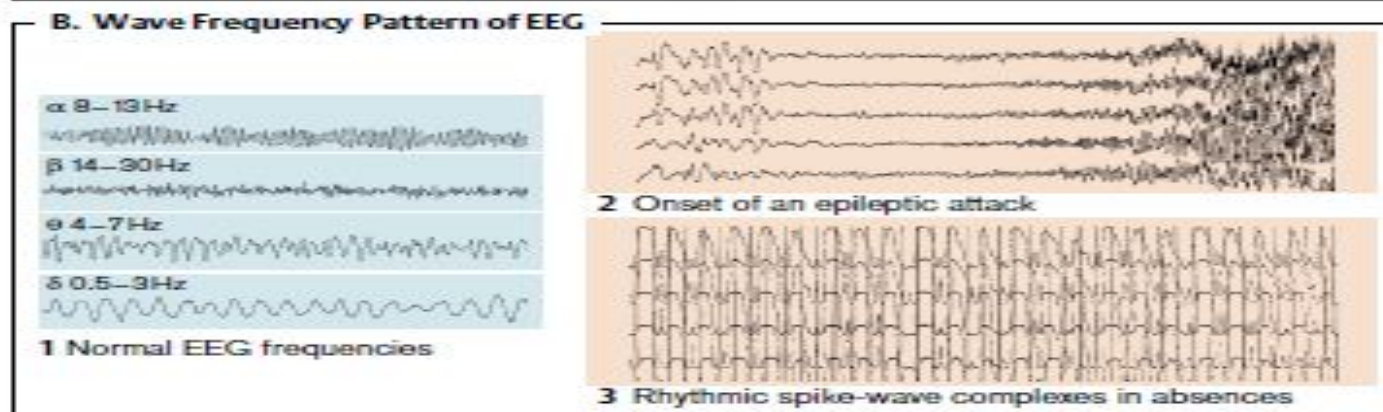
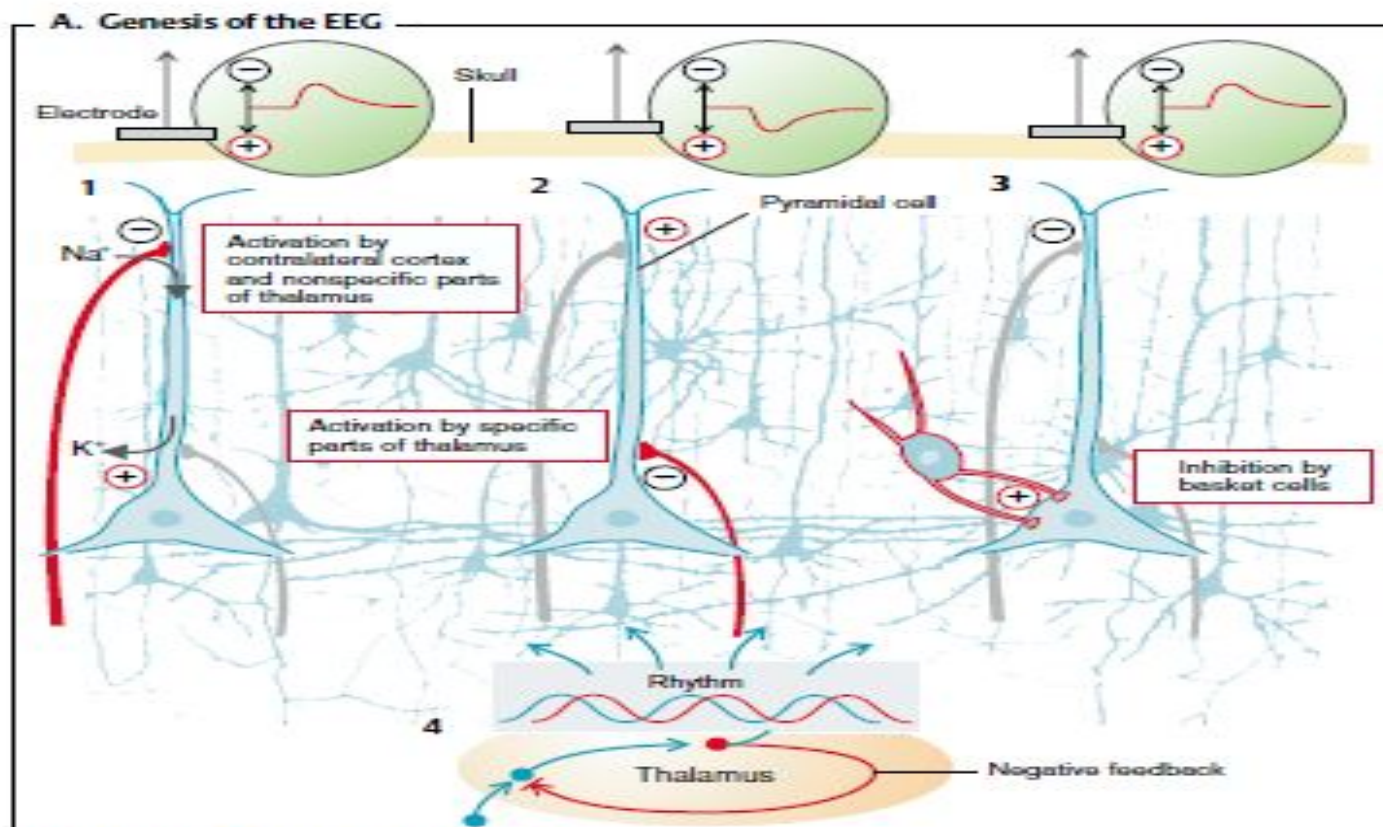


- Эпилепсиялық ұстамалардың барлық түрі үлестік (ошақты, фокальды, локальды, локализациялы негізделген), жайылмалы және жіктелмейтін болып бөлінеді. Үлестік ұстамаларға пароксизмнің басталуында бас мыйының сәйкес құрылымдарының бұзылысының айқын клиникалық және электрофизиологиялық нышандары бар болған жағдайда диагноз қойылады.

- Мысалы, беттің және қолдың бір жағының клоникалық құрыспалары (фациобрахиальды ұстамалар) алдыңғы орталық иірімнің ортаңғы төменгі бөлігінде эпилептикалық ошақтың бар екендігін көрсетеді; иіс сезу елестері— қармақ аймағында; фотопсиялар – шүйде бөлігінің қыртысында ж.б. Егер ұстама үлестік болып басталса, ал кейіннен дененің және аяқ-қолдардың барлық бұлшықеттері қатысса, ЭЭГ-да екі гемисфераның қатысуының да белгілері болса, онда оны салдарлық жайылмалы ошақты деп жіктеу қажет. Жай ұстамалар – есінен танбайды, күрделі ұстамалар – сананың толық өшуімен сипатталатын пароксизмдер.

Абсанстар

- –пароксизмдердің жоғарғы жиілікті және қысқа уақыттағы естің жоғалуымен , ЭЭГ-да арнайы паттерн - 3 Гц жиіліктегі толқындық белсенділіктің жайылған шың - толқыны бар жайылған құрысусыз ұстамалардың әртүрлілігі. Абсанстар – балаларда мен жасөспірімдердегі эпилепсия ұстамаларының ең жиі кездесетін түрі.



Этиологиясы бойынша жіктейді:

- идиопатиялық эпилепсия, нейрондардың тұқымқуалаушылыққа бейімделген жоғары қозымдылығы нәтижесінде дамиды
- симптомдық (салдарлық) эпилепсия, ОЖЖ-де дерттік үрдістер салдарынан (жарақаттар, инсульттер, қабыну, өспелер, тыртықтар ж.б.) дамиды

Патогенезі:

- Нейрондар тобының деполяризация тоғы әсер еткенде, қоздырғыш синапта түзілетін, натрий мен кәлцийдің вольтажды түтікшелер арқылы кіруімен шақырылған жоғары қозымдылығы бар ошақта синхронды деполяризациясы. Қалыпты жағдайда қоздырғыш нейрондардың деполяризациясы ГАМК арқылы вольтаж және кәлций-тәуелді тоғы арқылы калийдің тежелу үрдісін белсендендіреді. Осыдан басқа, нейрон белсенділігі қозу кезінде АҮФ гидролизінде босап шығатын аденозинды тежейді. Бұл тежегіш тетіктердің зақымдануы ионды сораптар зақымданғанда, тежегіш нейрондардың және синапстардың зақымдануы кезінде байқалады. Бұдан басқа, ми тіні құрылымының өзгерісі кезінде қозу толқынының айналымына жағдай туындайды.

- Қозу толқынының таралуы әртүрлі тетіктермен жүреді:
- Мембрананың пароксизмальды деполяризациясы кезінде жасуша сыртылық калий жоғарылап, көрші нейрондардың деполяризациясын тудырады. Нейрон мембранасының қайта зарядталуының артуы жүйке ұштарына кәлцийдің енуін арттырып, қоздырғыш синапстардан нейротрансмиттердің босауын қамтамасыз етеді. Бұл кәлцийдің вольтажды түтіктер арқылы көп енуіне және глутаматты ионды түтікшелердің әртүрлігіне алып келеді. Глутаматты сораптар кәлцийді ғана өткізеді, бірақ синапстық өткізу кезінде әсері болмайды, өйткені магний ионымен бөгеледі. Магний блогы деполяризация кезінде әлсірейді. Керісінше, тежегіш синапстардың әсері жоғары жиіліктегі ынталандыру кезінде төмендейді. Бұл ГАМК-ң мөлшері жоғары болғанда, ГАМК сезімталдығының төмендеуімен негізделуі мүмкін. Бұл өзгерістердің жалпы әсері мембрананың синхронды қайта зарядталуы және құрысулардың пайда болуымен сипатталады.

- Идиопатиялық эпилепсия кезінде биохимиялық және құрылымдық ақаулар анықталмаған. Тышқандардағы тәжірибелік зерттеулер 2 - хромосомада тектің нүктелі мутациясы барын анықтады. Бұл жануарлар миының қыртысты қабатында ГАМК_B –ға қабылдағыштар саны жоғарылаған. ГАМК_B қабылдағыштарының белсенділенуі таламустық нейрондарды гиперполяризациялайды және тез кәлций түтікшелерінің белсенділігін жеңілдетеді (Т-түтікшелері). Абсанс құрысулары таламустық нейрондардың синхронды деполяризациясымен байланысты және төмен табалдырықты тез кәлций түтікшелерінің белсенділігімен негізделген. Тәжірибеде эпилепсияның абсанс негізінде ГАМК_B қабылдағыштарының аса белсенділігі, реттелуінің бұзылу мүмкіндігі жататыны дәлелденді.

- Осылайша, ми жарақаттары, инсульттер, жұқпалар, экзогенді және эндогенді уланулар, зат алмасу бұзылыстары - гипогликемия, ҚСҮ немесе электролиттер алмасуының бұзылысы, қабылдағыштар және түтікшелердің тұқымқуалайтын ақаулары → ионды сораптар қызметінің бұзылысы, натрий мен кәлций кіруінің күшеюі, нейронаралық ортада иондар құрамының өзгеруі, яғни калий жоғарылауымен, кәлций мен магнийдің азаюымен көрінеді, қоздырғыш нейромедиаторлардың әсерінің жоғарылауы, ал тежегіштердің әлсіреуі → нейрон гиперактивациясы → ДКҚО → құрысулар

Нерв жүйесі бұзылыстарының жалпы көріністері

- Тежелудің тапшылығы;
- Денервациялық синдром;
- Деафференцациялық синдром;
- Нәрленістің бұзылыстары.

ДЕНЕРВАЦИЯЛЫҚ СИНДРОМ

Постсинапстық нейрондарда, ағзалар мен тіндерде жүйкеленудің болмауынан пайда болатын өзгерістердің кешені



ацетилхолинді қабылдайтын рецепторлар ет талшықтарының барлық ұзындығына жайылып тарап кетеді, соңғы табақшалар жоғалады



Ацетилхолинге ж.б. ББЗ сезімталдығы жоғарылайды



Бұлшық еттердің жыпылықтауы (олар тұтасып бірікпей, жеке-жеке талшықтарының жиырылулары байқалады).

Деафферентациялық синдром

- Нейронға түсетін серпіндер шығуын болдырмау (афференттік) →
- Нейрон қоздырғыштығының жоғарлауы және тежелулік тетіктердің бұзылуы →
 - Патологиялық күшейген қозу ошақтарының (генераторының) қалыптасуы.

Тежелудің тапшылығы.

ОЖЖ төменгі бөліктерінің жоғары бөлімдерінің бақылауынан шығып кетуі.

- біріншілік – тежелу тетіктерінің тікелей зақымдануы салдарынан (сіреспе уы, стрихнин, ГАМК байланысты тежелу тетіктерінің бұзатын заттар – ГАМК аз өндірілуі немесе оны қабылдайтын рецепторлардың сезімталдығы төмендеуі)
- екіншілік – нейрондардың бақыланбайтын белсенділігіне әкелетін деполяризациялық заттардың әсерінен (қоздырғыш аминқышқылдар глутамин, аспарагин, L-гомоцистеин)

Тіндер мен ағзалар нәрленісінің бұзылуы

- Жүйкелік нәрленіс деп – жүйкеленетін құрылымдардың, яғни басқа нейрондар мен тіндердің іс-әрекетінің қамтамасыз ететін, нейронның нәрленістік ықпалын айтады.
- Трофогендер-нәрленістік факторлар – нейропептидтер (эндорфиндер, энкефалиндер), медиаторлар, жүйкелердің өсу факторы, басқа өсу фактолары.
- Патотрофогендер – бүлінген нейрондар мен түзілетін заттар



Трофогендер түзілуінің бұзылуы

- Трофогендердің аксондық тасымалдауының бұзылуы, патотрофогендердің түзілуі →
- дистрофиялық өзгерістер: зат алмасудың бұзылуы, гендік құралдардың өзгерген нәруыздардың түзілуі →
- аутоиммундық үрдістердің белсенділенуі.

• *Гипоксия кезіндегі нейронның гиперактивация, зақымдану және өлу механизмдері (Г.Н.Крыжановский бойынша)*



Патогенез отека головного мозга (схема)

Причины развития отека мозга:
 перегревание или переохлаждение организма, воздействие ионизирующей радиации, черепно-мозговые травмы, острые гипоксические состояния, экзогенные интоксикации, воспалительные процессы в мозге, инфекционные и паразитарные заболевания, тяжелые аллергические реакции...

