

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

К. Н. Грищенко, Ф. И. Висмонт

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2009

УДК 616.8-092 (075.8)
ББК 52.5 я73
Г 85

Рекомендовано Научно-методическим советом университета
в качестве учебно-методического пособия 26.11.2008, протокол № 3

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. А. Е. Семак; д-р мед. наук, проф., член-кор. Национальной академии наук Республики Беларусь Л. М. Лобанок

Грищенко, К. Н.

Г 85 Патологическая физиология нервной системы : учеб.-метод. пособие / К. Н. Грищенко, Ф. И. Висмонт. – Минск : БГМУ, 2009. – 24 с.

ISBN 978-985-462-937-7.

Изложены общие закономерности типовых патологических процессов в нервной системе. С позиций современного состояния медицинской науки освещаются вопросы этиологии, патогенеза и основных клинических проявлений расстройств нервной системы. Дана патофизиологическая оценка неврозам, следовым реакциям, нарушениям чувствительности и нейрогенным расстройствам движения.

Предназначено для студентов 3-го курса всех факультетов.

УДК 616.8-092 (075.8)
ББК 52.5 я73

ISBN 978-985-462-937-7

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2009

Общее время занятий: 3 академических часа для студентов лечебного, педиатрического, военно-медицинского и медико-профилактического факультетов; 2 академических часа для студентов стоматологического факультета.

Мотивационная характеристика темы

Известно, что нарушения функции органов и систем могут быть обусловлены не только непосредственным их повреждением, но и первичными нарушениями в системе их регуляции. Патологические процессы, в которых нарушения регуляции являются ведущим патогенетическим механизмом, представляют собой дизрегуляторную патологию. Её особенности хорошо проявляются на примере некоторых расстройств нервной регуляции. К ним относятся те виды нарушений процессов жизнедеятельности, инициальным патогенетическим механизмом которых являются изменения в аппарате нервной регуляции. Как известно, нервная система, осуществляющая наиболее совершенную связь организма с внешней средой, регуляцию всех его функций при воздействии на организм адекватных и неадекватных раздражителей, включает в себя целую систему приспособительных реакций, обуславливая тем самым адаптацию организма к новым условиям существования и препятствуя развитию патологического процесса. Исходя из этих представлений, в данном издании описаны основы патологической физиологии нервной системы.

Цель занятия. Изучить причины, наиболее общие механизмы и основные клинические проявления типовых форм патологии нервной системы.

Задачи занятия — студент должен:

1. **Знать:**

- общую этиологию и патогенез расстройств нервной системы;
- типовые патологические процессы в нервной системе;
- определения понятий «невроз», «парез», «паралич», «судороги», «тик», «хорея», «генератор патологически усиленного возбуждения», «патологическая детерминанта»;
- механизмы нарушений чувствительности (рецепторный, проводниковый, центральный) и двигательных функций нервной системы;
- виды гипо- и акинезий (параличей, парезов): по происхождению, уровню нарушения нервного контроля, изменению тонуса иннервируемых мышц, распространённости;
- виды гиперкинезий: по происхождению, характеру расстройств, распространённости;
- основные клинические проявления расстройств центральной нервной системы (парезы, параличи, судороги, дрожания);

– сенсорные расстройства. Боль, её виды, защитно-приспособительное значение;

– нейротрофические расстройства, трофогены и патотрофогены.

2. **Уметь:**

– самостоятельно формулировать выводы о наличии и виде типовой патологии нервной системы;

– грамотно интерпретировать роль следовых реакций, патологических систем и порочных кругов в патогенезе нарушений функционирования нервной системы;

– охарактеризовать биологическое значение боли и её роль в патологии.

3. **Получить навыки:**

– обосновывать заключение о причинах, механизмах и клинических проявлениях нарушений локомоторных функций при поражении пирамидной и экстрапирамидной системы, а также расстройств движений и чувствительности при повреждении передних и задних корешков спинного мозга;

– решения ситуационных задач по патологической физиологии нервной системы.

4. **Быть ознакомлен:**

– с проявлениями денервационного синдрома;

– клиническими проявлениями нарушений чувствительности и двигательных функций;

– учением о фазовых состояниях;

– принципами терапии неврозов.

Требования к исходному уровню знаний. Студент должен знать структурные и функциональные основы интегративной деятельности нейрона, принципы и механизмы координационной деятельности ЦНС.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Строение и функции нервной системы.

2. Рефлексы.

3. Двигательные системы (спинальные, ствола головного мозга, коры больших полушарий и базальных ганглиев).

4. Общая физиология рецепции.

5. Особенности генерации импульса и его проведения по нервным волокнам.

6. Межклеточная передача возбуждения.

7. Центральные возбуждающие и тормозные синапсы.

8. Понятие о нейромедиаторах, особенностях их действия.

9. Нейрофизиология локомоций.

10. Понятие о стрессе, общем адаптационном синдроме.

11. Общие принципы и механизмы регуляции жизнедеятельности.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Общая этиология и патогенез нарушений деятельности нервной системы.
2. Нарушение функций нейронов и проводящих путей.
3. Нарушение функций синапсов.
4. Типовые патологические процессы в нервной системе. Генераторы патологически усиленного возбуждения. Понятие и общая характеристика.
5. Понятие об «охранительном торможении», его роль в патологии.
6. Нейрогенные расстройства чувствительности, их виды и механизмы, клинические проявления. Боль, её виды.
7. Нейрогенные расстройства локомоторной функции, их виды. Гипокинетические состояния, их механизмы и клинические проявления.
8. Гиперкинезии, их виды, патогенез и клинические проявления.
9. Синдром Броун-Секара, механизм развития, его характеристика.
10. Нарушения функций вегетативной нервной системы, их виды и механизмы.
11. Защитно-приспособительные и компенсаторные процессы в нервной системе.
12. Нарушения высшей нервной деятельности, неврозы. Неврозы, их этиология и общая характеристика. Экспериментальные модели неврозов.
13. Исходы патологических процессов в нервной системе, следовые реакции.

Учебный материал

ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Патология нервной системы начинается с нарушений метаболизма, структуры и функции нервных клеток и проводящих путей. Расстройство деятельности нервной системы возникает при действии на организм самых разнообразных факторов, которые по своей природе и происхождению могут быть выделены в следующие группы:

1. По природе:

- а) *физические* (механическая травма, ионизирующая радиация, снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе и др.);
- б) *химические* (этиловый и метиловый спирты, наркотические вещества, психотропные лекарственные препараты и др.);
- в) *биологические* (нейротропные вирусы бешенства, полиомиелита, герпеса; возбудители сифилиса и лепры; ботулинический, дифтерийный, столбнячный токсины и др.);

г) *психогенные* (травмирующие жизненные ситуации, сильные или необычные воздействия на рецепторный аппарат нервной системы, звуки, образы, слова и др.).

2. **По происхождению:** *эндогенные* и *экзогенные* как инфекционной, так и неинфекционной природы.

К эндогенным причинам, вызывающим нарушение деятельности нервной системы, относят:

а) нарушение жизнедеятельности и структуры тканей, органов и их систем, приводящее к расстройству: циркуляции крови и ликвора в головном и спинном мозге, обмена веществ в нейронах, состава и реологии крови и ликвора, баланса ионов и жидкости внутри и вне нейронов;

б) дисбаланс биологически активных веществ и их эффектов;

в) нарушение теплового гомеостаза организма;

г) чрезмерную активацию процессов перекисного окисления липидов, которые возникают вследствие:

– расстройства мозгового кровообращения (ишемия, тромбоз, эмболия);

– механической травмы (сотрясение, ушиб мозга);

– воспаления структур центральной или периферической нервной системы (миелит, менингит, энцефалит, арахноидит);

– нарушения обмена веществ (гипогликемия, недостаток витаминов, особенно группы В и др.);

– развития опухолей;

– интоксикации (например, действие нейротропных ядов);

– эндокринопатии;

– врожденной и наследственной патологии (родовая травма, ферментопатии и недоразвитие отдельных структур нервной системы);

– словесного воздействия (слово, как патогенный фактор).

К условиям, определяющим патогенность факторов, воздействующих на нервную систему (факторы риска) относят интенсивность, длительность, частоту и периодичность воздействия, а также состояние нервной системы в момент действия патогенного агента и состояние гематоэнцефалического барьера.

На разных структурно-функциональных уровнях организма (клетки, органы, ткани) эндогенные механизмы повреждения развиваются по-разному. В клетках, включая нейроны, эти механизмы могут быть одинаковыми и составлять типовые патологические внутриклеточные процессы.

ОБЩИЙ ПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нарушение функций нейронов:

Неспецифические механизмы:

- нарушения энергетического обеспечения, вследствие нарушения поступления в клетки кислорода и/или глюкозы, снижения активности ферментов биологического окисления, процессов образования, транспорта и использования макроэргов;
- расстройства биосинтеза белка при дефиците аминокислот, дефектах эндоплазматической сети;
- дисбаланс ионов и жидкости при дефиците энергии, повреждении клеточных мембран;
- повреждение мембран, как следствие механического воздействия, активации процессов перекисного окисления липидов, генерации активных форм кислорода и радикалов, действия фосфолипаз, что приводит к расстройству электрогенеза, нарушению проведения возбуждения и его передачи на эффекторные клетки;
- апоптоз нейронов, например, при гипоксии мозга;
- аутолиз нейронов или их компонентов.

Специфические механизмы:

- расстройство процессов биосинтеза нейромедиатора;
- нарушение транспорта медиатора по аксону;
- нарушение депонирования медиатора в нервных окончаниях;
- нарушение выделения медиатора в синаптическую щель;
- нарушение взаимодействия медиатора с рецептором;
- расстройство процессов удаления медиатора из синапсов (например, при инактивации ферментов, разрушающих медиатор);
- нарушение генерации и проведения возбуждения (изменение электрогенеза — генерации мембранного потенциала или потенциала действия).

Различают первичные и вторичные расстройства нервной деятельности. Первичные связаны с непосредственным действием повреждающего фактора на нервные клетки, вторичные расстройства возникают при недостаточной или избыточной продукции медиаторов транссинаптической передачи, деафферентации нейронов, развитии «охранительного торможения» и блокаде постсинаптических рецепторов.

Выделяют три основные группы форм расстройств деятельности нервной системы:

1. По критерию интенсивности функционирования различают:
 - а) патологическое ослабление нервных влияний;
 - б) патологическое усиление нервных влияний.

Усиление и ослабление нервных влияний, патологические процессы, лежащие в их основе, а также наиболее общие их проявления (например, неврозы) представляют собой типовые патологические процессы в нервной системе.

2. По адекватности ответа нервных клеток:

а) неадекватность ответа параметрам раздражителя;

б) неадекватность ответа потребностям организма — фазовые состояния.

Фазовые состояния — нарушения адекватных соотношений между интенсивностью и/или характером («качеством») ответной реакции (условно- или безусловнорефлекторной) и параметрами раздражителя, вызывающего данную реакцию. Примером фазовых состояний может служить развитие парабиоза (по Н. Е. Введенскому).

3. По преимущественному нарушению вида нервной деятельности:

а) нарушения чувствительности;

б) расстройства локомоторной (двигательной) функции;

в) расстройства трофической функции нервной системы;

г) нарушения функции вегетативной нервной системы;

д) нарушения высшей нервной деятельности (ВНД) — неврозы.

Патологическое *ослабление* нервных влияний возникает преимущественно при нарушениях в центральных или эффекторных звеньях рефлекторной дуги (см. «Нарушения реализации двигательных актов»: парезы и параличи, а также «Понятие об «охранительном торможении»). Возникает при органическом поражении нервной системы, функциональных изменениях аппарата нервной регуляции, нарушении в эфферентном звене нервного контроля (например, травматическое повреждение эффекторных нервов).

Понятие об «охранительном торможении»

Торможение, возникающее вокруг очага возбуждения, играет роль защитного механизма («охранительное торможение» по И. П. Павлову), предохраняя обратимо повреждённые нейроны от излишней функциональной нагрузки и предотвращая, таким образом, их дальнейшие изменения.

Известно, что степень нарушения функции нервной ткани определяется не только количеством повреждённых нервных элементов. Вокруг зоны повреждения в спинном или в головном мозге возникает зона торможения, которая имеет, с одной стороны, защитное значение, но с другой стороны, увеличивает и усиливает функциональный дефект. Такая ситуация имеет место при травматическом повреждении ЦНС, ишемических инфарктах мозга, при полиомиелите и др. Восстановление функции происходит не за счёт регенерации нейронов (которые, как считается, не ре-

генерируют), а за счёт нормализации обратимо повреждённых клеток и уменьшения торможения других нейронов.

Ослабление и даже выпадение функции может быть связано не с органическим поражением нервного образования, выполняющего данную функцию, а с его глубоким торможением. Так, при гиперактивации продолговатого мозга возникает усиленное нисходящее торможение рефлексов спинного мозга. К этим видам патологии относят истерические параличи, связанные с торможением локомоторных центров, суггестивные (внушаемые) выпадения функции, угнетение чувствительности и прочие функциональные дефекты, связанные с глубоким торможением нервных структур, которые требуют соответствующих форм терапии.

Патологическое *усиление* нервных влияний:

- 1) первичное;
- 2) вторичное.

Первичное развивается:

- при увеличении притока возбуждающих афферентных сигналов, например, при стрессе, выраженном болевом раздражении;
- длительном воздействии возбуждающих нейромедиаторов в условиях нарушения их элиминации из синаптической щели;
- повышенной чувствительности нейронов к подобным сигналам в результате деполяризации нейронов, повышения содержания ионов калия во внеклеточной жидкости.

Вторичное возникает в нейронах, которые уже находятся в состоянии повышенной активности, в условиях:

- деафферентации нейронов при ослаблении или устранении тормозных влияний проксимальных структур центральной нервной системы на дистальные, например, экспериментальная перерезка ствола мозга между передним и задним четверохолмием вызывает характерный «феномен растормаживания», децеребрационную ригидность;
- снижения секреции тормозных медиаторов, например, глицина;
- блокаде постсинаптических рецепторов тормозных нейромедиаторов (при блокаде стрихнином глициновых рецепторов).

Примером патологического усиления нервных сигналов являются *генераторы патологического возбуждения*, которые представляют собой группы гиперактивных нейронов, продуцирующих усиленный, неконтролируемый поток импульсов. Эти агрегаты формируются на основе патологических новых интеграций взаимодействующих нейронов. Нейроны в генераторе постоянно активны, они способны легко возбуждаться даже под действием слабых импульсов, а некоторые вовсе не нуждаются в дополнительной стимуляции. Возникновение и деятельность генераторов патологического возбуждения представляет собой типовой патологический процесс. При активации генератора гиперактивируются рядом расположен-

ные участки нервной системы. В результате этого гиперактивная область становится *патологической детерминантой* (нерегулируемым гиперактивным отделом центральной нервной системы) и посредством формирования патологической доминанты, которая притягивает и суммирует возбуждение, индуцирует образование патологической системы. Под воздействием генератора вся патологическая система выходит из-под контроля центральной нервной системы. Одним из наиболее важных механизмов образования патологических систем являются *патологические порочные круги*, возникающие на основе структурно-функциональных образований, либо метаболических процессов, что наблюдается, например, в нервной системе при развитии стойких гипертензивных состояний или длительно рецидивирующей язвенной болезни желудка.

Патологическая система (по Г. Н. Крыжановскому) — это система, формирующаяся в больном организме в результате поломки, повреждения элементов функциональной системы, их распада и являющаяся инициальным звеном любого патологического процесса, которая не только вызывает распад структур и физиологических (функциональных) систем, разрушение присущих здоровому организму структурно-функциональных отношений, но также способствует возникновению новой формы функциональной организации, работающей в новом, необычном режиме и дающей новый результат.

В отличие от физиологической системы, деятельность которой имеет адаптивное для организма значение, и которая реализует адекватную реакцию организма на действие среды, деятельность *патологической системы* имеет дезадаптивное значение и может играть роль эндогенно возникающего патогенного фактора, вызывающего либо дальнейшее развитие данного, либо возникновение нового процесса. Патологическая система может охватывать разные структурно-функциональные уровни организма и его интегративные системы. Она является выражением, результатом, причиной и механизмом развития различных форм патологии. Примерами патологических систем в нервной системе могут служить функционирование эпилептического очага, патологическая хроническая боль, гипертоническая и язвенная болезни, многие синдромы психических расстройств. Таким образом, в нервной системе формируется нейропатологический синдром, патогенез которого складывается из ряда последовательных событий: образование генератора патологически усиленного возбуждения → появление патологической детерминанты → возникновение патологической системы → формирование нейропатологического синдрома.

НАРУШЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Пути проведения афферентных сигналов состоят, как правило, из трёх нейронов. Патологические процессы и связанные с ними нарушения чувствительности могут локализоваться в любом участке сенсорного пути.

В зависимости от уровня повреждения различают рецепторные, проводниковые (при поражении нервных стволов, проводящих путей головного и/или спинного мозга) и центральные (при поражении теменной доли головного мозга, в частности постцентральной извилины) механизмы расстройств чувствительности. К рецепторным относят изменение порога чувствительности или количества рецепторов. Торможение либо блокаду проведения импульсов по аксонам расценивают как проводниковые расстройства чувствительности. Смещение порога чувствительности нейронов, приводящее к нарушению формирования ощущения, является частой причиной центральных расстройств чувствительности. Полная потеря чувствительности называется *анестезией*, пониженная чувствительность — *гипестезией*, а повышенная чувствительность — *гиперестезией*. Может возникать тотальная утрата всех видов чувствительности. При нарушении лишь отдельных видов чувствительности говорят о парциальной гипо- или анестезии. В зависимости от характера и вида утраченной чувствительности различают тактильную анестезию, слуховую гипо- или анестезию, болевую аналгезию, термическую (термоаналгезию), топогипо- и аналгезию при нарушении восприятия места воздействия раздражителя, астереогнозию (нарушение целостного объёмного восприятия свойств осязаемого предмета), а также потерю глубокой (проприоцептивной) чувствительности.

Особым видом ощущений, часто сопровождающим патологические процессы как в нервной системе, так и соматические, является *боль*.

Боль — сложное психоэмоциональное неприятное ощущение, реализующееся специальной системой болевой чувствительности и высшими отделами мозга, формирующееся под действием патогенного раздражителя, характеризующееся субъективно неприятными ощущениями, а также существенными изменениями в организме, вплоть до серьёзных нарушений его жизнедеятельности и даже смерти. Боль имеет сигнальное и патогенное значение. Болевой сигнал обеспечивает мобилизацию организма для защиты от патогенного агента и охранительное ограничение функции болящего органа. Однако часто боль является компонентом патогенеза различных патологических процессов, участвует в формировании «порочных кругов», способствует утяжелению течения болезни, может сама быть причиной патологии. Существует несколько теорий, объясняющих механизм формирования боли. Предполагается наличие особых рецепторов боли, ноцицепторов, активизирующихся под воздействием специфических раздражителей, алгогенов (киннины, гистамин, ионы водорода, ацетилхолин, катехоламины и простагландины в высоких концентрациях). Сверхсильное воздействие на чувствительные нервные окончания других модальностей также может вызывать болевые ощущения.

Различают *протопатическую* и *эпикритическую боль*. Эпикритическая («быстрая», «первая») боль возникает в результате воздействия раздражителей малой и средней силы на рецепторные образования кожи и слизистых оболочек. Протопатическая («медленная», «тягостная», «древняя», длительная) боль возникает под действием сильных, «разрушительных», «масштабных» раздражителей, источником её обычно бывают патологические процессы во внутренних органах и тканях. Этот вид боли имеет более «разлитой», диффузный характер по сравнению с эпикритической. Только сочетанная (протопатическая и эпикритическая) боль даёт возможность оценить локализацию патологического процесса, его характер.

К особым разновидностям болевых синдромов относят каузалгию и фантомную боль. *Каузалгия* — приступообразная, усиливающаяся жгучая боль в области повреждённых нервных стволов (обычно лицевого, тройничного, седалищного и др.). *Фантомная боль* формируется в сознании как субъективное болевое ощущение в отсутствующей части тела и возникает вследствие раздражения центральных концов перерезанных при ампутации нервов.

НАРУШЕНИЯ РЕАЛИЗАЦИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ АКТОВ

Система проведения двигательных импульсов включает в себя следующие структуры нервной системы:

- а) пирамидную систему (двухнейронные пути: кортикобульбарный и кортикоспинальный пирамидные пути);
- б) экстрапирамидную систему (включает в себя стриопаллидарную);
- в) структуры, обеспечивающие координацию движений (мозжечок, нейроны лобной и височной областей коры головного мозга, проводящие пути — от нейронов коры мозга и мозжечка к нейронам гипоталамуса, красного ядра среднего мозга, вестибулярных ядер, ретикулярной формации ствола мозга и др.

При повреждении первого нейрона *пирамидной системы* возникает центральный спастический паралич вследствие растормаживания α -мотонейронов спинного мозга (вторых нейронов пирамидных путей). При повреждении второго нейрона пирамидной системы наблюдается периферический вялый паралич из-за устранения нервных локомоторных, в том числе, трофических влияний нервной системы на иннервируемые мышцы (см. ниже).

В состав *экстрапирамидной системы* входят структуры базальных ганглиев (полосатое тело, бледный шар и чёрная субстанция), ретикулярной формации, а также красное ядро-спинномозгового и ретикулоспинального пути. Патологию *стриопаллидарной системы* (подкорковых ядер — часть экстрапирамидной системы) связывают часто с нарушением

обмена и дисбалансом влияний ацетилхолина и/или дофамина (возможно образование генераторов патологически усиленного возбуждения). Расстройство двигательных функций при повреждении экстрапирамидной системы, в частности базальных ганглиев, также сопровождается эффектами растормаживания рефлексов, замыкающихся на нейронах спинного и продолговатого мозга, и проявляется: а) наличием гиперкинезов с повышением тонуса мышц и возникновением патологических поз; б) скованностью активных движений (возможно нарушение мимики до полной амимичности).

Оценивая виды нарушений чувствительности и реализации двигательных актов, их локализацию и распространённость, можно предположить топографию повреждения структур нервной системы. Это связано с анатомическими особенностями путей проведения сенсорной и моторной информации. Так, выпадение болевой и температурной чувствительности *на стороне* повреждения может быть связано с повреждением периферического нерва, задних корешков или задних рогов спинного мозга. Выпадение болевой и температурной чувствительности *на противоположных участках тела*, а также мышечно-суставной чувствительности на стороне повреждения и дистальнее его вызывается повреждением переднебоковых столбов спинного мозга. После перерезки периферического нерва в иннервируемой конечности наблюдаются следующие изменения:

- а) атония, атрофия мышц;
- б) отсутствие активных движений (гипо- и арефлексия);
- в) выпадение всех видов чувствительности.

После полной перерезки спинного мозга происходит выпадение всех видов чувствительности (болевой, температурной, мышечно-суставной, тактильной и вибрационной), а также активных движений дистальнее места повреждения.

Синдром Броун-Секара возникает при половинном (боковом) повреждении спинного мозга и проявляется следующими клиническими признаками:

- а) выпадением глубокой и тактильной чувствительности на стороне повреждения дистальнее места повреждения;
- б) выпадением болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне дистальнее места повреждения;
- в) наличием спастического паралича на стороне повреждения.

НАРУШЕНИЯ ЛОКОМОТОРНОЙ ФУНКЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Наиболее распространёнными формами нарушений локомоторной функции нервной системы являются гипокинезии, гиперкинезии и атаксии.

Гипокинезии (в том числе *акинезия*) — класс типовых нейрогенных расстройств движений, характеризующийся ограничением объёма, количества и скорости движений, которые проявляются наличием параличей, парезов, скованностью активных движений.

По выраженности ограничения произвольных движений гипокинезии подразделяются на парезы и параличи.

Парез — это патологическое состояние, которое сопровождается уменьшением амплитуды, скорости, силы и количества произвольных движений.

Паралич — патологическое состояние, при котором наблюдается полное отсутствие произвольных движений.

По топике поражения нервной системы параличи бывают центральные и периферические.

Центральный (спастический) паралич — возникает вследствие поражения центральных (пирамидных) нейронов и/или пирамидных путей двигательного анализатора, клинически проявляется:

- а) отсутствием активных движений;
- б) повышением тонуса мышц (гипертония);
- в) повышением сухожильных и надкостничных рефлексов (гиперрефлексия);
- г) отсутствием атрофии;
- д) наличием патологических рефлексов.

Механизм повышения тонуса мышц, сухожильных и надкостничных рефлексов при центральном параличе — растормаживание и повышение активности рефлексов спинного мозга.

Периферический (вялый, атрофический) паралич — может возникнуть при повреждении следующих структур нервной системы: передних корешков спинного мозга, нервных сплетений, α -мотонейронов спинного мозга, вторых нейронов пирамидных путей, эффекторных волокон периферических нервов.

Клиническими признаками периферического паралича являются:

- а) отсутствие активных движений;
- б) атрофия мышц;
- в) снижение тонуса мышц (гипотония);
- г) отсутствие сухожильных и надкостничных рефлексов (арефлексия).

Атрофия мышц при периферическом параличе связана с выпадением нелокомоторных функций мотонейронов спинного мозга и трофического влияния мотонейронов на скелетную мускулатуру.

В зависимости от изменения тонуса мышц различают *спастические, ригидные и вялые* параличи.

При спастических повышен тонус мышц, как правило, одной группы (например, сгибателей или разгибателей рук). Наблюдаются такие параличи при поражении центральных мотонейронов на любом участке кортико-спинального (пирамидного) пути.

При ригидных длительно повышен тонус одной или нескольких групп мышц-антагонистов (отводящих и приводящих, сгибателей и разгибателей). Конечность длительно сохраняет приданную позу — «восковидная ригидность» при поражении экстрапирамидной системы.

Вялый паралич характеризуется снижением тонуса мышц в области иннервации повреждённого нервного ствола или центра.

В зависимости от распространённости выделяют различные плегии:

- а) моноплегия — паралич или парез одной конечности;
- б) параплегия — паралич или парез обеих рук или обеих ног;
- в) гемиплегия — паралич или парез левой или правой половины тела;
- г) триплегия — паралич или парез трёх конечностей;
- д) тетраплегия — паралич или парез рук и ног.

Гиперкинезии — класс типовых форм расстройств движения, характеризующийся выполнением избыточных произвольных движений. По распространённости гиперкинезии различают местные и общие. Гиперкинезия проявляется в *судорогах* или *дрожании*.

Судороги — внезапно возникающие, приступообразные или постоянные произвольные сокращения мышц различной интенсивности, продолжительности и распространённости. Для гиперкинезов в форме судорог характерны большие локомоторные эффекты и значительные перемещения частей тела в пространстве.

Различают судороги *тонические, клонические* и *смешанные*.

Тонические судороги — характеризуются резким и длительным сокращением какой-либо мышцы, что может быть вызвано поступлением нервного импульса большой продолжительности. Это, в свою очередь, обуславливает вынужденное насильственное изменение положения конечности или всего тела. Сокращённые мышцы затем медленно после судороги расслабляются, приходя в нормальное состояние. К гиперкинезам, функциональную основу которых составляют тонические судороги, относят атетоз, первую фазу эпилептических судорог.

Для гиперкинеза в форме атетозных судорог характерно тоническое сокращение мышц и повышение их тонуса.

Для первой стадии эпилептических судорог характерны генерализованные тонические судороги. Вторая стадия эпилептических судорог носит генерализованный, клонический, приступообразный характер.

Клонические судороги — характеризуются быстрым сокращением и расслаблением мышц, значительным перемещением частей тела в простран-

стве. Нередко наблюдается смена тонических судорог клоническими и, наоборот.

К гиперкинезам, функциональную основу которых составляют клонические судороги, относят тик, хорею, вторую фазу эпилептических судорог.

Для гиперкинеза в форме тика характерны стереотипные клонические локальные судороги и постоянная локализация места проявления.

Для гиперкинеза в форме хореических судорог характерно:

а) быстрые, неритмичные, беспорядочные, насильственные сокращения различных групп мышц;

б) постоянно меняющаяся локализация места проявления;

в) клонический характер сокращения мышц;

г) генерализация судорог.

Для гиперкинеза типа дрожания (тремор) характерны слабо выраженные произвольные движения в виде ритмичных колебаний частей тела и отсутствие больших локомоторных движений. В основе дрожания лежит переменное сокращение антагонистически действующих мышц вследствие попеременного усиления их тонуса. Известно два типа дрожания: паркинсоновское и интенционное.

Паркинсоновский тип дрожания может сочетаться с ригидностью мышц и гипокинезией. Наблюдается в спокойном состоянии, при произвольных движениях прекращается. В механизме их развития имеет значение дефицит дофамина в базальных ганглиях.

Интенционное дрожание, наоборот, в покое отсутствует, возникает при произвольном движении и усиливается при приближении к цели, при совершении целенаправленного действия амплитуда дрожания увеличивается. Наблюдается, например, при истерии, патологии мозжечка.

Атаксии — локомоторные расстройства, характеризующиеся нарушением пространственной и временной координации произвольных движений. Сила мышц при этом практически не изменяется.

НАРУШЕНИЕ ТРОФИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нарушение трофической функции нервной системы составляет патогенетическую основу *нейродистрофического процесса*. Он может развиваться в нервной системе и в периферических органах и тканях. В типичном варианте нейродистрофический процесс развивается при денервационном синдроме (см. учебно-методическое пособие «Трофическая функция нервной системы и нейродистрофический процесс», Ф. И. Висмонт, 1996 г.).

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нарушение функции вегетативной нервной системы проявляется в появлении комплекса или отдельных признаков повышения активности

того или иного отдела вегетативной нервной системы, которые зависят от функционального состояния вегетативных центров, расположенных в продолговатом мозге, таламусе и гипоталамусе. Эти центры рассматриваются как общие вегетативные центры, имеющие прямые и обратные связи с корой больших полушарий. В одном и том же организме в зависимости от условий окружающей среды в разное время может преобладать активность различных центров вегетативной нервной системы. Так, повышение активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (*ваготония*) характеризуется:

- а) сужением зрачков;
- б) гиперсаливацией;
- в) потливостью;
- г) брадикардией;
- д) астматическим дыханием и т. д.

Длительная ваготония может привести к развитию таких патологических состояний, как гипотония, спастический запор, язвенная болезнь желудка и др.

Повышение активности симпатического отдела вегетативной нервной системы (*симпатикотония*) характеризуется:

- а) расширением зрачков;
- б) гипосаливацией;
- в) тахикардией;
- г) повышенной раздражительностью и т. д.

Стойкая симпатикотония предрасполагает к развитию артериальной гипертензии и атоническому запору.

НАРУШЕНИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ. НЕВРОЗЫ

Невроз — функциональное расстройство нервной системы — нарушение ВНД. Чрезмерное возбуждение центров эмоций, вызванное эмоциональным стрессом, может привести к развитию стойкого нарушения центральной нервной системы, которое клинически проявляется в виде невроза. Неврозы являются частыми спутниками психогенных состояний и болезней, часто это следствие затяжного стресса. В современных представлениях об этиологии и патогенезе неврозов смыкаются три направления: биологическое (доминирующее значение отводится наследственности), личностно-психологическое (превалирует психогенная оценка ситуаций, стрессы) и бихевиористское (акцент на особенностях поведения человека в различных ситуациях).

С точки зрения патологической физиологии, невроз является типовым патологическим процессом. Он возникает в результате перенапряжения и срыва ВНД под влиянием разнообразных воздействий, адекватность ответов на которые не обеспечивается её функциональными возможностями. Патогенетическую основу неврозов составляют нарушения силы,

подвижности и уравновешенности основных нервных процессов — возбуждения и торможения либо их столкновение («сшибка») в одно и то же время и в одних и тех же структурах головного мозга.

Экспериментальное воспроизведение неврозов основывается на принципе постановки перед животным заведомо непосильной задачи. Приёмы моделирования экспериментального невроза при развитии хронического стресса были разработаны ещё в лаборатории И. П. Павлова. В его лаборатории была установлена зависимость вероятности возникновения и особенностей развития невроза от особенностей ВВД.

Наиболее подвержен невротическим расстройствам слабый тип — меланхолики. Для них характерны быстрая истощаемость нервных процессов, слабость внутреннего коркового торможения и пассивность реакции на воздействие. Нередко формируются неврозы с развитием торможения и пассивно-оборонительных реакций.

У холериков возникают неврозы возбудительного типа с формированием активно-поисковых реакций.

Флегматик характеризуется развитием невроза возбудительного типа с патологической подвижностью нервных процессов.

Сангвиник наиболее устойчивый тип к воспроизведению неврозов. Повышение силы раздражителя и повторение воздействий могут привести к возникновению невроза.

Одним из наиболее распространённых исходов патологических процессов в нервной системе являются следовые реакции.

СЛЕДОВЫЕ РЕАКЦИИ И ИХ РОЛЬ В ПАТОЛОГИИ

Следовые реакции — это реакции организма или его органов и систем на основе структурно-функционального следа, сохранившегося от бывшего саногенитического и патологического процессов. Они представляют собой общебиологическую категорию, присущи всем живым системам. Следовые реакции могут осуществляться на всех структурно-функциональных уровнях организма, начиная с клетки и внутриклеточных органелл и кончая образованиями и системами головного мозга. Механизмы их осуществления и особенности их проявления определяются структурно-функциональными процессами, осуществляющимися на каждом уровне.

Основой следовых реакций являются структурно-функциональные изменения, сохраняющиеся после каждого физиологического процесса. В норме следовые реакции лежат в основе памяти, саногенетических защитных и иммунных механизмов, в патологии на их основе воспроизводятся черты бывших патологических процессов.

Степень и характер воспроизведения патологических изменений зависят от ряда причин и, прежде всего, от времени, прошедшего после исчезновения клинических признаков заболевания (клиническое выздоров-

ление), природы вторичного патогенного агента, вызвавшего воспроизведение признаков прошедшего патологического процесса. Чем меньше времени прошло после наступления клинического выздоровления, тем полнее могут быть воспроизведены признаки прошлых патологических изменений. Эта закономерность обусловлена тем, что с течением времени после выздоровления ослабляются сохранившиеся патологические изменения, а саногенетические пластические процессы, которые обеспечивают развитие и закрепление состояния здоровья, становятся более мощными и резистентными.

Прошедший патологический процесс не воспроизводится полностью новыми патогенными воздействиями. Полное воспроизведение возможно только в том случае, если природа вторичного патогенного агента будет такая же, как и природа первичного агента, вызвавшего данный патологический процесс. Но в этом случае, по существу, воспроизведения бывшего патологического процесса нет, есть облегченное возникновение того же заболевания. Патогенные агенты другой природы могут вызывать появление лишь отдельных признаков прошедшего патологического процесса. Так, если крысе, переболевшей местным столбняком (локальная экстензорная мышечная ригидность, вызванная введением в мышцу задней конечности столбнячного токсина, нарушающего торможение двигательных нейронов спинного мозга), ввести подкожно фенол, который активирует двигательные нейроны спинного мозга, то на фоне эффектов фенола (тремор конечностей, головы и туловища) возникает повышение экстензорного тонуса бывшей «столбнячной» лапы и последняя вытягивается в экстензии, но характерной для столбняка ригидности не возникает.

Этот опыт является моделью появления признаков бывшего патологического процесса (экстензия лапы) в клинической картине нового патологического процесса (фенольный тремор). Если бы не была известна история этого опыта, то можно было бы сделать неверное заключение, что фенол вызывает тремор всех мышц и экстензию одной из задних конечностей.

Приведенные данные наглядно свидетельствуют о важности анамнеза и знания истории больного организма для постановки правильного диагноза. Они говорят о том, что в клинической картине текущего патологического процесса могут проявляться жизненный опыт и перенесенные заболевания индивидуума.

Патологические следовые эффекты в тканях и системах организма могут быть механизмом известного феномена — «место наименьшего сопротивления» (*locus minoris resistentiae*), которым являются структуры, недавно перенесшие патологические изменения.

Самоконтроль усвоения темы

Задачи по патофизиологии нервной системы

1. После нарушения мозгового кровообращения у больного возникло спастическое сокращение мышц правой руки и правой ноги. Тонус мышц в этих конечностях повышен. Произвольные движения данных конечностей невозможны, сухожильные и надкостничные рефлексы повышены. Атрофии мышц не наблюдается. Определите форму акинезии у данного больного и объясните механизм повышения мышечного тонуса, сухожильных и надкостничных рефлексов.

Ответ: Правосторонняя гемиплегия, центральный паралич, устранение нисходящих тормозных влияний ретикулярной формации на α -мотонейроны спинного мозга.

2. Больной 50-ти лет обратился к врачу с жалобами на то, что после травмы задней поверхности правого бедра активные движения в этой конечности стали резко ограничены, появилась атрофия мышц голени. При обследовании, наряду с атрофией мышц, отмечается отсутствие рефлекса с ахиллова сухожилия. Назовите формы нарушения деятельности нервной системы и укажите их возможный механизм.

Ответ: Периферический парез правой нижней конечности, повреждение периферического (седалищного) нерва, вялый парез, нарушение связи мышц голени с двигательными и трофическими центрами.

3. Больной 50-ти лет обратился к врачу с жалобами на ограничение произвольных движений в левой руке и ноге. Год назад перенёс кровоизлияние в головной мозг. При обследовании левая рука резко согнута и приведена к туловищу, левая нога резко выпрямлена. Мышечный тонус и надкостничные рефлексы указанных конечностей повышены. Имеются патологические сухожильные рефлексy. Что можно сказать по поводу имеющихся нарушений и каков механизм их возникновения?

Ответ: Левосторонний гемипарез, растормаживание α -мотонейронов спинного мозга, повреждение кортикоспинального пирамидного пути, поза Вернике–Манна.

4. Больной 60-ти лет обратился к врачу с жалобами на скованность движений, маскообразный вид лица, амимичность, дрожание пальцев рук в виде «катания пилюль». При выполнении целенаправленных движений дрожание исчезает. Назовите вид патологии и каковы возможные механизмы её происхождения?

Ответ: Гиперкинезия, паркинсоновское дрожание, дрожательный паралич, связанный с функциональным дефицитом катехоламинов в стриопаллидарной системе.

5. Больной 58-ми лет обратился к врачу с жалобами на то, что у него появилось дрожание кисти при поднесении стакана воды ко рту или при попытке взять со стола или полки какой-либо предмет. Причём амплитуда

дрожания увеличивается при совершении целенаправленной деятельности. Назовите вид гиперкинеза и возможные механизмы его возникновения.

Ответ: Гиперкинезия, интенционное дрожание, возможно, вследствие повреждения мозжечка.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

- 1.** Периферический (вялый) паралич характеризуется:
 - 1) повышением мышечного тонуса;
 - 2) понижением мышечного тонуса;
 - 3) утратой произвольных и рефлекторных движений;
 - 4) появлением патологических рефлексов;
 - 5) повышением сухожильных рефлексов.
- 2.** Периферический (вялый) паралич характеризуется:
 - 1) возрастанием тонуса мышц-сгибателей и разгибателей;
 - 2) повышением сухожильных рефлексов;
 - 3) появлением патологических рефлексов;
 - 4) отсутствием патологических рефлексов;
 - 5) атрофией мышц.
- 3.** Центральные (спастические) параличи мышц характеризуются:
 - 1) повышением мышечного тонуса;
 - 2) понижением мышечного тонуса;
 - 3) утратой произвольных движений;
 - 4) появлением патологических рефлексов;
 - 5) атрофией мышц.
- 4.** К симптомам повреждения мозжечка относятся:
 - 1) повышение мышечного тонуса;
 - 2) асинергия — нарушение сокращений агонистических и антагонистических мышц;
 - 3) тремор;
 - 4) атаксия — нарушение походки;
 - 5) парестезии.
- 5.** К симптомам повреждения базальных ганглиев относятся:
 - 1) тремор;
 - 2) атетоз;
 - 3) потеря чувствительности;
 - 4) атония мышц;
 - 5) развитие паралича скелетных мышц.

Правильные ответы: **1** — 2, 3; **2** — 4, 5; **3** — 1, 3; **4** — 2, 3, 4; **5** — 1, 2.

Литература

Основная:

1. *Патофизиология* / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. М. : МЕДпрессинформ, 2006. С. 568–605.
2. *Патологическая физиология* / под ред. А. Д. Адо, В. В. Новицкого. Томск : Издательство Томского университета, 1994. С. 414–461.
3. *Висмонт, Ф. И.* Трофическая функция нервной системы и нейродистрофический процесс / Ф. И. Висмонт. Минск : МГМИ, 1997. 22 с.

Дополнительная:

1. *Патофизиология* / под ред. П. Ф. Литвицкого. М. : Медицина, 2002. Т. 2. С. 387–436.
2. *Крыжановский, Г. Н.* Введение в общую патофизиологию / Г. Н. Крыжановский. М. : Наука, 2000. 71 с.
3. *Дизрегуляторная патология* : рук. для врачей и биологов / под ред. Г. Н. Крыжановского. М. : Медицина, 2002. 632 с.
4. *Крыжановский, Г. Н.* Общая патофизиология нервной системы : рук. / Г. Н. Крыжановский. М. : Медицина, 1997. 352 с.
5. *Нервные болезни* / под ред. М. Н. Пузина. М. : Медицина, 2002. 672 с.

Оглавление

Мотивационная характеристика темы.....	3
Цель и задачи занятий.....	3
Требования к исходному уровню знаний.....	4
Учебный материал.....	5
Общая этиология нарушений деятельности нервной системы.....	5
Общий патогенез нарушений деятельности нервной системы.....	7
Нарушения чувствительности.....	10
Нарушения реализации двигательных актов.....	12
Нарушения локомоторной функции нервной системы.....	13
Нарушение трофической функции нервной системы.....	16
Нарушение функции вегетативной нервной системы.....	16
Нарушения высшей нервной деятельности. Неврозы.....	17
Следовые реакции и их роль в патологии.....	18
Самоконтроль усвоения темы.....	20
Задачи по патофизиологии нервной системы.....	20
Тесты для самоконтроля.....	21
Литература.....	22

Учебное издание

Грищенко Кирилл Николаевич
Висмонт Франтишек Иванович

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Ф. И. Висмонт
Редактор Н. А. Лебедко
Компьютерная верстка В. С. Римошевского

Подписано в печать 27.11.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,39. Уч.-изд. л. 1,12. Тираж 150 экз. Заказ 205.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.