

Методическая разработка
к разделу «**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ**»
по теме: «**Нарушение нервной трофики. Экспериментальные модели
дистрофии пародонта**»

Цель: Воспроизвести экспериментальную модель дистрофии пародонтита.

В результате освоения темы «Нарушение нервной трофики. Экспериментальные модели дистрофии пародонта» у обучающегося должны быть сформированы следующие компетенции:

❖ **общекультурных компетенций (ОП):**

способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу (ОК-1);

❖ **общепрофессиональных компетенций (ОПК):**

готовность к использованию основных физико-химических, математических и иных естественнонаучных понятий и методов при решении профессиональных задач (ОПК-7);
способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач (ОПК-9);

❖ **профессиональные компетенции (ПК):**

способность и готовность к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения стоматологических заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания (ПК-1);

готовность к анализу и публичному представлению медицинской информации на основе доказательной медицины (ПК-17);

способность к участию в проведении научных исследований (ПК-18);

ЗАКОНЧИВ ИЗУЧЕНИЕ ДАННОЙ ТЕМЫ, СТУДЕНТ ДОЛЖЕН

Знать:

- правила работы и техники безопасности в лаборатории, с реактивами, приборами, животными;
- понятия этиологии, патогенеза, морфогенеза, патоморфоза болезни, принципы классификации болезней;
- функциональные системы организма человека, их регуляция и саморегуляция при воздействии с внешней средой в норме и при патологических процессах;
- механизмы формирования специфических и интегративных патологических процессов с участием органов и тканей челюстно-лицевой области.

Уметь:

- пользоваться учебной, научной, научно-популярной литературой, сетью Интернет для профессиональной деятельности;
- пользоваться лабораторным оборудованием;
- планировать и проводить (с соблюдением соответствующих правил) экспериментов на животных, обработать и проанализировать результаты опытов;
- интерпретировать результаты наиболее распространенных методов лабораторной и функциональной диагностики для выявления патологических процессов в органах и системах пациентов (дифференцировать патологические типы дыхания, оценить показатели кислотно-основного состояния полости рта (КОС) и определить различные виды его нарушений; по данным анализа слюны определять типовые нарушения секреторной функции слюнных желез и десневой жидкости, определить по данным ЭКГ основные виды аритмий, признаки ишемии и инфаркта миокарда; проводить цитологическую оценку воспалительного экссудата и определения фагоцитарной активности и подсчет и анализ лейкоцитарной формулы; по данным гемограммы формулировать заключение о наличии и виде типовой формы патологии системы крови; анализировать показатели коагулограммы крови; дифференцировать патологические типы дыхания; по данным анализа мочи и клиренс - тестов давать характеристику типовых нарушений функций почек; дифференцировать различные виды желтух; оценивать показатели кислотно-основного состояния (КОС) и определять различные виды его нарушений; дифференцировать различные типы гипоксии; по данным анализа желудочного сока определять типовые нарушения секреторной функции желудка; по характеру температурной кривой определять тип лихорадочной реакции; интерпретировать результаты основных диагностических аллергических проб);
- обосновать характер патологического процесса и его клинические проявления, принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний, в частности стоматологических;
- применить полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей лечебно-профилактической деятельности стоматолога;

Владеть:

- медико-функциональным понятийным аппаратом;
- основами врачебных диагностических и лечебных мероприятий по оказанию первой врачебной помощи при неотложных и угрожающих жизни состояниях с нарушениями иммунной системы;
- навыками постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного и инструментального обследования пациентов.

Вопросы:

1. Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы.
2. Понятие о неврозах. Значение типа нервной деятельности в развитии неврозов.
3. Расстройства в организме, возникающие при нарушениях парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.
4. Расстройства в организме, возникающие при нарушениях симпатического отдела вегетативной нервной системы.
5. Спинальный шок. Теории патогенеза.
6. Патофизиология боли. Биологическое значение боли как сигнала опасности и повреждения. Вегетативные компоненты болевых реакций.
7. Причины и механизмы развития нейродистрофии. Влияние нейродистрофии на течение патологического процесса.
8. Типовые формы нейрогенных расстройств движения: параличи, парезы, гиперкинезы.

1. Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы.

Патология аксона (нервного волокна).

Патология проведения импульса по аксону может возникнуть в следующих ситуациях;

- **недостаточное поступление Na^+ в клетку** — имеет место при блокаде Na^+ -каналов местными анестетиками (новокаин, лидокаин и др.). Специфическим блокатором Na^+ -каналов является тетродотоксин. Этот яд содержится в яичках рыбы-иглобрюха. Тетродотоксин обладает высокой степенью специфичности — он действует на наружную поверхность мембраны, блокируя ее проницаемость для Na^+ , при этом проницаемость для K^+ не нарушается. В результате под влиянием яда нарушается возникновение в нейроне потенциала действия, а значит, и проведение импульсов по нервам. В клинической практике такой механизм, т.е. понижение проницаемости мембран для Na^+ и сохранение ее или даже повышение для K^+ , лежит в основе часто встречающейся патологии — нарушения проводимости в сердечных нервах — в частности, в возникновении периодов Венкенбаха-Самойлова;

- **нарушение процесса реполяризации мембраны в результате закрытия Na^+ -каналов**, приводящее к стойкой деполяризации мембраны. К веществам, вызывающим такой эффект, относятся инсектициды (например, ДДТ), вератридин, аконитин, батрахотоксин и др.;

- **дефицит энергии ведет к нарушению работы Na^+/K^+ -насоса**, что обуславливает неспособность мембраны генерировать потенциал действия и проводить возбуждение. Такой эффект оказывают разобщители окислительного фосфорилирования (например, динитрофенол) и другие метаболические яды, а также ишемия и длительное охлаждение участка нерва. Ингибируют Na^+/K^+ -насос и, как следствие, нарушают проводимость сердечные гликозиды (например, строфантин) при применении в больших дозах;

- **перехваты Ранье особенно чувствительны к патогенным блокирующим агентам:** кокаин, уретан, ультрафиолетовые лучи, охлаждение и др.;

- **повреждение (распад) миелина** при дегенерации мягкотного нервного волокна или при демиелинизации его при болезнях (рассеянный склероз, вакцинальный процесс, аллергический полиомиелит и др.) приводят к замедлению проведения возбуждения и к дальнейшему нарушению этого процесса вплоть до полного прекращения проводимости.

- **развитие парабиоза.** В клинической практике с парабиозом приходится сталкиваться в следующих ситуациях:

— при *травматических повреждениях* (в частности, при наличии сдавливающих нерв рубцов) отчетливо наблюдаются уравнительная и парадоксальная стадии парабиоза. Хирургическое удаление рубца сопровождается (иногда прямо на операционном столе) восстановлением нормальной проводимости нерва;

— одним из проявлений парабиоза центростремительных нервов является *каузальгия*, характеризующаяся жгучими болями. Механизм развития каузальгии объясняется тем, что из травмированного участка нерва по центростремительным путям импульсы распространяются в зону кожной рецепции (ладонь, подошва). В этой зоне возникает вторичный очаг возбуждения, из которого и исходят афферентные импульсы, создающие болевую доминанту в нервных центрах.

— *рефлекторная контрактура*. В основе данного явления, как и в предыдущем случае, лежит возникновение очага патологической импульсации под влиянием тех или иных причин (во вторую фазу парабиоза) в моторной сфере. При усилении патогенного

раздражителя импульсное возбуждение может смениться парабиотическим торможением и развитием рефлекторного паралича;

— *парабиоз вследствие нарушения кровоснабжения нерва* возникает при перемежающейся хромоте, облитерирующем эндартериите, болезни Рейно, контрактуре Фолькмана, ишемическом неврите;

— *ощущения «ползания мурашек», онемения* при наложении жгута или сдавлении сосудов (например, при сидении нога на ногу)— обусловлены *парабиозом в чувственных нервах*;

Патология аксонального транспорта

Аксон обеспечивает не только проведение возбуждения, но и транспорт различных веществ из тела нейрона в нервное окончание (антероградный транспорт) и из нервного окончания в тело нейрона (ретроградный транспорт). Аксональный транспорт веществ осуществляется, как правило, в специальных «контейнерах», их сохраняющих, при участии нейрофиламентов, микротрубочек и сократительных актин и миозинподобных белков, сокращение которых, как известно, зависит от содержания Ca^{2+} и от энергии. Кроме того, аксональный транспорт нарушается при дегенерации аксона под влиянием дефицита витаминов группы В, (болезнь бери-бери), под действием промышленных ядов (например, акриламида или гексахлорана), солей тяжелых металлов (например, свинца), некоторых фармакологических препаратов (дисульфидов), алкоголя, а также при диабете и сдавливании нервов, при дефиците трофических веществ.

Патология дендритов

Дендриты, как известно, обеспечивают поступление в нейрон информации. Специализированные выросты— дендритные шипики— создают значительную площадь для синаптических контактов. Дендриты и шипики являются самыми ранимыми структурами нейрона, они появляются и исчезают при различных патогенных воздействиях. При старении шипики редуцируются. Эти процессы обусловлены старческими нарушениями трофики, и с ними связывают упадок мозговой деятельности.

При некоторых дегенеративных заболеваниях мозга (старческое слабоумие, болезнь Альцгеймера), шипики и ветви дендритов вообще не выявляются. Дендритро-шипиковый аппарат повреждается при гипоксии, ишемии, интоксикациях, травмах, электрошоке, сотрясении мозга, стрессорных и невротизирующих воздействиях. Патология дендритов связана также с нарушением их микротрубочек, исчезающих при действии различных патогенных агентов, что, в свою очередь, сопровождается дистрофическими изменениями дендритов и усиленным эндоцитозом, захватыванием фрагментов контактирующих с ними структур. Особой формой изменений дендритов является образование в них везикул, подобных синаптическим.

Патологическая физиология синапсов

Нарушение проведения импульсов по нервным путям может быть нарушено не только по ходу нейрона, но и при передачи их с одной клетки на другую. Передача сигнала с нейрона на нейрон или с нейрона на соматическую клетку осуществляется сложным специализированным аппаратом — синапсом. Экспериментальные исследования показали, что в различных синапсах действуют различные механизмы передачи импульса, которые делятся на две главные группы — электрические и химические.

Электрические синапсы. Для клеток с элетрической связью оказалось типичным наличие определенных участков мембраны, где клетки находятся в близком контакте между собой. Вместо обычной щели шириной 20 нм наружные слои мембраны в электрическом синапсе разделены пространством шириной всего 2 нм.

Химические синапсы. В организме высокоорганизованных животных и человека преобладают химические синапсы

1. Патологии пресинаптических механизмов:

— *нарушения синтеза медиаторов* могут быть обусловлены повреждением пресинаптической терминали, энергетическим дефицитом (гипоксия, ишемия) и специфическими ферментативными расстройствами (ингибирование

глутаматдекарбоксилазы, например, конвульсантом тиосемикарбазидом, при недостатке кофермента пиридоксальфосфата и при дефиците пиридоксина [витамина В₆] нарушается образование ГАМК из глутаминовой кислоты и, как следствие, возникает недостаточность ГАМК-зависимых тормозных механизмов и появляются судорожные реакции. Угнетение тирозингидроксилазы — ключевого фермента образования из тирозина всей группы катехоламинов— приводит к дефициту этих веществ и возникновению ряда катехолазависимых форм патологии нервной системы и нервной

— **нарушения обратного поступления выделившегося медиатора из синаптической щели в терминаль** под влиянием некоторых нейротропных фармакологических средств (в частности, некоторых антидепрессантов);

— **нарушения выделения нейромедиаторов в синаптическую щель**

— **нанесение частых раздражающих стимулов на преаглионарное волокно** синапса (в нем наступает состояние парабриоза);

— **качественные изменения в нейромедиаторной системе**, когда вместо действующего в норме медиатора начинает действовать другой. Такая ситуация возникает, например, при боли: вместо субстанции Р начинает действовать ВИП;

— **нарушение пресинаптического торможения**. Пресинаптическое окончание и аппарат выделения нейромедиатора находятся под специальным тормозным контролем аксона специального вставочного нейрона (аксоно-аксональное соединение). Торможение выделения возбуждающего нейромедиатора данной терминалью под влиянием указанного аксона вызывает снижение активности постсинаптического нейрона (пресинаптическое торможение).

2. Патологии постсинаптических механизмов;

— **уменьшение сродства рецепторов к медиатору (снижение аффинности)** при действии антагонистов или блокаторов рецепторов (антагонисты бензодиазепинов на бензодиазепиновый участок ГАМК-бензодиазепин-хлор-ионофорного комплекса ослабляет связывание ГАМК этим комплексом), при конкурентных отношениях между веществами (связывание стрихнина глициновым рецептором на постсинаптических нейронах спинного мозга не позволяет этому рецептору связывать глицин), действии антирецепторных антител (при миастении ацегилхолиновые рецепторы блокируются специфическими антителами к рецепторам подошвы концевой пластинки, что приводит к нарушению нервно-мышечной передачи);

— **повышение аффинности рецепторов к нейромедиатору**, приводящее к гиперчувствительности (сенситизация);

— **изменение числа рецепторов на мембране** — уменьшение количества рецепторов в результате снижения синтеза рецепторных белков в нейроне или повышение их количества. Последнее имеет место, в частности, при частичной денервации нейронов или мышечных волокон;

— **нарушение разрушения медиаторов** — например, ингибция активности моноаминоксидазы (МАО), разрушающей норадреналин в адренэргических синапсах, или холинэстеразы, разрушающей ацетилхолин в холинэргических синапсах. Медиаторы могут инактивироваться и специфическими антителами к ним.

3. Качественные изменения нейромедиаторов или изменения действия нейромодулятора, коррегирующего связывание нейромедиатора постсинаптическими рецепторами и постсинаптические эффекты медиатора.

Клинические проявления будут зависеть от того, какого вида синапсы повреждаются, а также какие структуры в синапсе нарушены.

Возбуждающие синапсы. Адренэргические синапсы. Передача импульса блокируется при инфекциях и интоксикациях, что приводит к падению тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы — падению мышечного тонуса, расстройству кровообращения (коллапсу).

Холинэргические синапсы. Патология часто встречается при отравлениях фосфорорганическими веществами. Они блокируют разрушение ацетилхолина. Концентрация медиатора нарастает. Он сначала оказывает стимулирующее действие, а затем тормозящий эффект и подавляет возбудимость нервной системы, в частности дыхательного центра. На холинэргические синапсы спинного мозга действует палочка ботулизма (на мотонейроны), что вызывает паралич, яд кураре блокирует передачу в нервно-мышечных синапсах.

Тормозные синапсы:

Нарушение выработки тормозного медиатора — **ГАМК** может наблюдаться при недостатке в пище пиридоксина, который необходим для превращения глутаминовой кислоты в **ГАМК**, и при действии семикарбозида, тормозящего это превращение. При этом возникают судороги, снимающиеся введением пиридоксина.

Столбнячный токсин препятствует выходу в синаптическую щель другого тормозного медиатора — глицина, а стрихнин блокирует рецепторы постсинаптической мембраны, чувствительные к глицину. Это приводит к развитию судорог (синапсы мотонейронов спинного мозга) при любом слабом раздражении (например, шлепке).

2. Понятие о неврозах. Значение типа нервной деятельности в развитии неврозов.

Под неврозами понимают группу функциональных нервно-психических нарушений, включающих в себя эмоционально-аффективные и соматовегетативные расстройства, вызванные психогенными факторами, приводящими к патологии основных нервных процессов в головном мозге (без видимых патоморфологических изменений и изменения метаболических процессов в организме).

По И. П. Павлову, в основе развития неврозов лежат срыв высшей нервной деятельности, обусловленный перенапряжением раздражительного или тормозного процесса, а также нарушение их подвижности. В отношении силы, уравновешенности и подвижности корковых процессов И. П. Павлов выделяет четыре основных типа нервной системы: 1) сильный, уравновешенный, подвижный; 2) сильный, уравновешенный, инертный; 3) сильный, неуравновешенный и 4) слабый.

Неврозы чаще развиваются у лиц с неуравновешенным или слабым типом нервной системы. Большое значение в предрасположенности к неврозам имеет инертность нервных процессов. В развитии того или иного вида невроза у человека существенное значение имеет преобладание первой или второй сигнальной системы. Так, лица художественного типа, у которых преобладает первая сигнальная система, склонны к развитию истерического невроза, лица мыслительного типа, с преобладанием второй сигнальной системы, склонны к развитию невроза навязчивых состояний, а лица с уравновешенностью обеих сигнальных систем — к неврастению.

Ведущим этиологическим фактором неврозов является острая или хроническая психическая травма. Перенапряжение раздражительного процесса вызывается различными тяжелыми переживаниями, огорчениями в результате микросоциальных конфликтов, трудными жизненными ситуациями, опасностями, устрашающими моментами. Наряду с острыми конфликтами, поводом к развитию неврозов нередко являются длительные переживания, связанные с неблагоприятными условиями личной жизни, травмирующими психику больных, что приводит нервные клетки коры в состояние запредельного торможения.

Неврозы не всегда возникают непосредственно после воздействия психотравмирующего раздражителя, они могут развиваться и через какой-то срок после его воздействия.

Перенапряжение тормозного процесса вызывается необходимостью длительное время сдерживаться, не проявлять своих мыслей, чувств, желаний. Невроз на почве перенапряжения тормозного процесса развивается чаще у представителей

неуравновешенного типа, у которых тормозной процесс вообще ослаблен. Во многих случаях тормозится только двигательный компонент поведенческой реакции, а вегетативный ее компонент сохраняется, в результате чего в нервной системе могут образовываться очаги застойного возбуждения.

Перенапряжение подвижности нервных процессов может возникать при быстрой и частой смене раздражительного и тормозного процессов. Перенапряжение подвижности нервных процессов является причиной развития неврозов чаще всего у представителей инертного типа нервной системы.

Важным фактором в развитии неврозов являются преморбидные особенности личности и условия воспитания: по О. В. Кербинову, неврастенически-гиперстенический тип чаще формируется в условиях безнадзорности; неврастенически-гипостенический тип — в условиях притеснений; страдающие истерией — в условиях чрезмерного внимания близких и т. д.

Классификация неврозов. Выделяют 3 классические формы неврозов: неврастению, истерию (истерический невроз) и невроз навязчивых состояний.

Этиология:

- биологический фактор:
- пол - женский пол;
- возраст - пубертат, климакс;
- беременность;
- темперамент - астеники, холерики, меланхолики;
- наличие заболеваний (особенно хронических)
- социальные факторы
- психогенные факторы: острая или хроническая психическая травма (угроза потери работы и несправедливость в распределении материальных благ, непризнание заслуг, утрата близких, измена мужа или жены, неудача первого сексуального опыта и др.).

Формы:

Неврастения (или нервное истощение, переутомление) – это конфликт между реальными возможностями личности и ее завышенными желаниями.

В основе ее лежит повышенная возбудимость и утомляемость и неадекватные реакции. Причем раздражает все - громкий разговор, яркий свет, падающая капля воды и т.д. Проявления неврастении разнообразны: самыми частыми симптомами являются диффузная головная боль к концу рабочего дня и нарушение сна. Характерны другие вегетативные расстройства: плохой аппетит, тахикардия, потливость, учащенные позывы на мочеиспускание. При неврастении, как правило, у больного наблюдается или преобладание симптомов возбуждения (отмечается изменчивое настроение, вспыльчивость, раздражительность, гневливость), или торможения (отмечается вялость, слабость, плохое настроение, физическая и умственная утомляемость).

Истерия (бывает, как правило, у женщин) – это конфликт между высокими претензиями личности и игнорированием объективной реальности.

Истерия наблюдается чаще у женщин 20-40 лет с преобладанием первой сигнальной системы (художественный тип) и явлениями эгоцентризма. В связи с недостатками воспитания у них формируются такие черты, как эгоизм, себялюбие, чрезмерно высокое мнение о себе и отсутствуют навыки и любовь к труду. Поэтому детская капризность в последующем при любых трудностях, иногда кажущихся, прикрывается истерической реакцией. Одной из важнейших особенностей больного истерией является стремление быть предметом внимания окружающих, вызывать удивление, зависть, восхищение. При любом кажущемся отсутствии внимания, настроение меняется в течение дня от подавленного до чрезмерно радостного. Наиболее ярко истерия проявляется в виде истерического припадка. Больной ощущает подкатывания клубка к горлу, появляется плач с выкриками, переходящими в хохот, затем появляется двигательное возбуждение с

судорогами, выгибание тела дугой. Длительность приступа 2-3 минуты, сознание у больного сохраняется.

Невроз навязчивых состояний – это конфликт между желаниями личности и чувством долга или моральности (возникновение фобий, таких как арахно-, швано-, агаро-, клаустрофобии и т.д.).

Невроз навязчивых состояний или психастения (psyche - душа, astenia - слабость) характеризуется нарушениями эмоций, воли и проявляется в клинической практике фобией (страх). Наиболее часто встречается кардиофобия, канцерофобия, клаустрофобия (боязнь закрытых помещений), агарофобия (боязнь открытых пространств). Характерно при этом снижение настроения, инстинктов и эмоций, неуверенность в себе и своих действиях, стремление многократно проверять завершенность действия (закрыт ли газовый кран, дверной замок и т.д.).

3. Расстройства в организме, возникающие при нарушениях парасимпатического отдела нервной системы

Нарушения парасимпатической иннервации могут возникнуть вследствие:

- повышения возбудимости и возбуждения парасимпатического отдела вегетативной нервной системы;
- угнетения или выпадения парасимпатической иннервации органов.

Возможны также извращения функций парасимпатической системы. Они называются амфатонией или дистонией.

Повышение возбудимости парасимпатической нервной системы может возникнуть на фоне наследственно-конституционных влияний в виде так называемой ваготонии. В качестве примера подобного состояния можно указать на тимико-лимфатическое состояние — увеличение зубной железы и лимфатических узлов, при котором даже слабые раздражения блуждающего нерва, например электрическим током или механические (удар в подложечную область), могут вызвать моментальную смерть от остановки сердца (вагусная смерть). Это состояние чаще является выражением общего вегетативного невроза, при котором одновременно с повышением возбудимости парасимпатического отдела вегетативной нервной системы увеличивается возбудимость ее симпатического отдела.

Раздражения парасимпатических (блуждающих) нервов могут возникнуть вследствие:

а) раздражения центра вагуса в продолговатом мозге механически при повышении внутричерепного давления (травмы и опухоли мозга);

б) раздражения окончаний блуждающего нерва в сердце и других органах, например желчными кислотами при механической желтухе. Отсюда возникают брадикардия, усиление перистальтики (понос) и другие проявления раздражений блуждающего нерва.

Возбудимость парасимпатического отдела вегетативной системы повышается под влиянием веществ, усиливающих (потенцирующих) действие медиатора парасимпатической нервной системы — ацетилхолина. К ним относятся ионы калия, витамин В₁, препараты из поджелудочной железы (ваготонин), холин, некоторые инфекционные агенты: вирусы гриппа, бактерии кишечнотифозной группы, некоторые аллергены.

Повышение возбудимости и возбуждение парасимпатической нервной системы и специально блуждающего нерва может возникнуть под влиянием веществ, угнетающих (ингибирующих) холинэстеразу. К ним относятся многие фосфорорганические соединения (тетраэтилфлюорофосфат, тетраэтилпирофосфат и многие другие соединения этого ряда). Вещества этого типа известны также как «нервные яды», применяемые империалистами как средства химической войны. Отравление этими веществами вызывает накопление в организме ацетилхолина и смерть от избытка этого вещества.

Накопление ацетилхолина в организме является также причиной отравления тетраэтилсвинцом (детонатор в двигателях внутреннего сгорания), а также марганцем.

Угнетение или выпадение парасимпатической иннервации возникает в эксперименте у животных после удаления большей части поджелудочной железы. У таких животных резко ослабляется отрицательное хронотропное и инотропное влияние вагуса на сердце. Резко снижается синтез медиатора парасимпатической нервной системы — ацетилхолина.

Перерезка одного, а в особенности двух блуждающих нервов на шее у животных (собаки, кролики) и у человека является очень тяжелой операцией. Ваготомированные животные обычно погибают в сроки от нескольких дней до нескольких месяцев после операции. Двусторонняя ваготомия вызывает смерть значительно раньше.

Известно, что в стволах блуждающих нервов проходит до 300 различных нервных волокон в каждом. Перерезка блуждающего нерва вызывает следующие явления:

1) расстройства дыхательных движений вследствие перерыва путей рефлексов с легких на дыхательный центр (рефлекса Геринга и Брейера). Дыхательные движения становятся редкими и глубокими;

2) паралич мышцы, закрывающей вход в гортань при глотании. Это вызывает забрасывание пищи в гортань и легкие, способствуя развитию аспирационной пневмонии;

3) гиперемию и отек легких вследствие паралича сосудосуживающих нервов в легких. Это также способствует развитию пневмонии («вагусная пневмония»);

4) расстройства пищеварения вследствие торможения секреции желудочного и поджелудочного сока. Наибольшие сроки выживания ваготомированных животных были получены И. П. Павловым при специальном кормлении их через желудочную фистулу легкоусвояемой пищей. Нарушения парасимпатической иннервации сердца вызываются также бактериальными токсинами (ботулинический, дифтерийный) и антигенами бактерий кингечно-тифозной группы. Нарушения крестцового парасимпатикуса (S₂—S₄) тазового нерва возникают при травмах или опухолях этого отдела спинного мозга или тазового нерва. Возникают расстройства мочевыделения (опорожнения мочевого пузыря), дефекации, функций половых органов.

4. Расстройства в организме, возникающие при нарушениях симпатического отдела нервной системы

Экспериментально в несколько приемов можно удалить все узлы симпатической цепочки и паравертебральные узлы у кошки и изучить жизнедеятельность такого животного. Указанная операция называется полной десимпатизацией. Напомним, что удаление симпатической цепочки, т. е. всех узлов, пограничных позвоночному столбу, нарушает сосудодвигательную и трофическую иннервацию многих органов. В результате наблюдается выпадение многих функций, среди которых особое значение имеет влияние десимпатизации на кровообращение, обмен веществ, деятельность гладкомышечных органов и пр. Влияние десимпатизации на кровообращение сказывается в выпадении сосудосуживающего действия на артериолы многих областей тела симпатической иннервации. Происходит расширение артериол и падает артериальное давление. Выключение симпатической иннервации сердца (усиливающий нерв Павлова и другие нервы) приводит к ослаблению и замедлению сердечных сокращений. Эти эффекты, однако, могут компенсироваться за счет рефлекса с барорецепторов кровеносных сосудов, вызванного падением артериального давления. Ослабление раздражения барорецепторов, вызванное падением кровяного давления, уменьшает поток импульсов по чувствительным волокнам к центру сердечных ветвей блуждающего нерва.

Уменьшение рефлекторных раздражений сердечных центров блуждающего нерва вызывает снижение их тонического возбуждения. Это обуславливает уменьшение тонического влияния блуждающего нерва на сердце, сердце выходит из-под его влияния (феномен «ускользания») и развивается тахикардия.

Влияние десимпатизации на гладкомышечные органы выражается в выпадении действия симпатической иннервации на функцию того или иного органа. Например, удаление верхнего шейного симпатического узла у кролика или кошки сопровождается сужением зрачка (выпадение расширяющего зрачок влияния симпатического нерва) и расширением артерий уха вследствие выпадения сосудосуживающего влияния симпатического нерва.

Выпадение влияния симпатической нервной системы на желудочно-кишечный тракт сопровождается активацией двигательной функции желудка и особенно кишечника, так как симпатическая иннервация угнетает движения желудка и кишечника.

Симпатическая иннервация гладкомышечных сфинктеров мочевого пузыря и заднего прохода обеспечивает расслабление этих сфинктеров, а выпадение симпатической иннервации способствует их спастическому сокращению. Таково же отношение симпатической иннервации к сфинктеру Одди, регулирующему поступление желчи из желчного пузыря.

Десимпатизация вызывает угнетение окислительных процессов, падение температуры тела животного, гипогликемию, лимфопению и нейтрофильный лейкоцитоз. Возникает уменьшение содержания кальция и увеличение содержания калия в крови.

Понятно, что при явлениях раздражения симпатической нервной системы все указанные изменения обмена веществ и функций гладкомышечных органов происходят в направлении, противоположном описанному.

5. Спинальный шок. Теории патогенеза.

Экспериментальное нарушение функции спинного мозга можно воспроизвести путем его перерезки, которая вызывает у позвоночных резкое уменьшение двигательной рефлекторной активности, связанной с нервными центрами, расположенными ниже места перерезки, — спинальный шок. Длительность и выраженность этого состояния у разных животных различны, но тем больше, чем выше стоит животное по своему развитию. У лягушки восстановление двигательных рефлексов наблюдается уже через 5 мин, у собаки и кошки частично через несколько часов, а для полного восстановления требуются недели. Наиболее выражены явления спинального шока у человека и обезьяны. Так, у обезьяны после перерезки спинного мозга коленный рефлекс отсутствует в течение суток и более, между тем как у кролика лишь 15 мин.

Картина шока зависит от уровня перерезки. Если мозговой ствол перерезан выше продолговатого мозга, дыхание сохраняется и артериальное давление почти не снижается. Перерезка ствола ниже продолговатого мозга приводит к полной остановке дыхания и резкому снижению давления крови, потому что при этом жизненно важные центры полностью отделяются от исполнительных органов. Перерезка спинного мозга на уровне пятого шейного сегмента не нарушает дыхания. Это объясняется тем, что и дыхательный центр, и ядра, иннервирующие дыхательные мышцы, остаются выше перерезки и в то же время не теряют связи с ними, поддерживая ее посредством диафрагмальных нервов.

Спинальный шок не является простым следствием травмы, поскольку после восстановления рефлекторных функций повторная перерезка ниже предыдущей не вызывает шока. Существуют различные предположения относительно патогенеза спинального шока. Одни исследователи полагают, что шок возникает вследствие выпадения возбуждающего влияния со стороны высших нервных центров на активность нейронов спинного мозга. Согласно другому предположению, перерезка устраняет угнетающее влияние высших двигательных центров на спинальное торможение.

Спустя некоторое время после исчезновения явлений спинального шока рефлекторная деятельность оказывается резко усиленной. У человека с перерывом спинного мозга все спинальные рефлексы вследствие иррадиации возбуждения в спинном мозге теряют нормальную ограниченность и локализацию.

6. Патофизиология боли. Биологическое значение боли как сигнала опасности и повреждения. Вегетативные компоненты болевых реакций.

Боль — особый вид чувствительности, формирующийся под действием патогенного раздражителя, характеризующийся субъективно неприятными ощущениями, а также существенными изменениями в организме, вплоть до серьезных нарушений его жизнедеятельности и даже смерти.

Значение боли

Боль может иметь сигнальное и патогенное значение.

- Сигнальное значение боли.

Ощущение боли вызывают самые различные агенты, но их объединяет общее свойство — реальная или потенциальная опасность повредить организм. В связи с этим болевой сигнал обеспечивает мобилизацию организма для защиты от патогенного агента и охранительное ограничение функции затронутого болью органа.

Мобилизация организма для защиты от патогенного агента. Например, происходят активация фагоцитоза и пролиферации клеток, изменения центрального и периферического кровообращения и др. Важна и защитная поведенческая реакция на боль, направленная либо на «уход» от действия повреждающего фактора (например, отдергивание руки), либо на его ликвидацию (извлечение из кожи инородного тела и т.п.).

Ограничение функции органа или организма в целом. Например, болевое ощущение при инфаркте миокарда сопровождается страхом смерти. Это заставляет пациента значительно ограничить двигательную активность. А это в свою очередь существенно снижает гемодинамическую нагрузку на повреждённое сердце.

- Патогенное значение боли.

Боль нередко является причиной и/или компонентом патогенеза различных болезней и болезненных состояний (например, боль в результате травмы может вызвать шок и потенцировать его развитие; боль при воспалении нервных стволов обуславливает нарушение функции тканей и органов, развитие общих реакции организма: повышение или снижение АД, нарушение функции сердца, почек).

Виды боли

Различают протопатическую и эпикритическую боль (болевою чувствительность).

- Эпикритическая («быстрая», «первая», «предупредительная») боль возникает в результате воздействия раздражителей малой и средней силы.

- Протопатическая («медленная», «тягостная», «древняя») боль возникает под действием сильных, «разрушительных», «масштабных» раздражителей.

Только сочетанная — и протопатическая, и эпикритическая — чувствительность даёт возможность тонко оценить локализацию воздействия, его характер и силу.

Механизмы формирования боли

Различают механизмы формирования боли (ноцицептивная система) и механизмы контроля чувства боли (антиноцицептивная система). Чувство боли формируется на разных уровнях ноцицептивной системы: от воспринимающих болевые ощущения чувствительных нервных окончаний до проводящих путей и центральных нервных структур.

- Воспринимающий аппарат.

Считают, что болевые (ноцицептивные) раздражители воспринимаются свободными нервными окончаниями (они способны регистрировать воздействия разных агентов как болевые). Вероятно, существуют и специализированные ноцицепторы — свободные нервные окончания, активизирующиеся только при действии ноцицептивных агентов (например, капсаицина).

Сверхсильное (зачастую разрушающее) воздействие на чувствительные нервные окончания других модальностей (механо-, хемо-, терморцепторы и др.) также может привести к формированию ощущения боли.

Аллогены — патогенные агенты, вызывающие боль — приводят к высвобождению из повреждённых клеток ряда веществ (их нередко называют медиаторами боли), действующих на чувствительные нервные окончания. К аллогенам относят кинины (главным образом брадикинин и каллидин), гистамин, высокая концентрация

- Проводящие пути.

Спинальный мозг. Аfferентные проводники боли проникают в спинной мозг через задние корешки и контактируют с вставочными нейронами задних рогов. Считают, что проводники эпикритической боли оканчиваются в основном на нейронах пластинок I и V, а протопатической — в роландовом веществе.

- Центральные нервные структуры

Эпикритическая боль является результатом восхождения болевой импульсации по таламокортикальному пути к нейронам соматосенсорной зоны коры большого мозга и возбуждения их. Субъективное ощущение боли формируется именно в корковых структурах.

Протопатическая боль развивается в результате активации главным образом нейронов переднего таламуса и гипоталамических структур.

Целостное ощущение боли у человека формируется при одновременном участии корковых и подкорковых структур, воспринимающих импульсацию о протопатической и эпикритической боли, а также о других видах воздействий. В коре мозга происходят отбор и интеграция информации о болевом воздействии, превращение чувства боли в страдание, формирование целенаправленного, осознанного болевого поведения. Цель такого поведения: быстро изменить жизнедеятельность организма для устранения источника боли или уменьшения ее степени, для предотвращения повреждения или снижения его выраженности и масштаба.

7. Причины и механизмы развития нейродистрофии. Влияние нейродистрофии на течение патологического процесса.

Нервная трофика — это такое действие нервов на ткань, в результате которого меняется обмен веществ в ней в соответствии с потребностями в каждый данный момент. Это значит, что трофическое действие нервов тесно связано с другими их функциями (чувствительной, моторной, секреторной) и вместе с ними обеспечивает оптимальную функцию каждого органа.

Первые доказательства того, что нервы оказывают влияние на трофику тканей, были получены еще в 1824 г. французским ученым Мажанди. В экспериментах на кроликах он перерезал тройничный нерв и обнаружил язву в зоне чувствительной денервации (глаз, губа). Далее эта модель неврогенной язвы воспроизводилась множество раз, и не только в зоне тройничного нерва. Трофические расстройства развиваются в любом органе, если нарушить его иннервацию вмешательством на нервах (аfferентных, эfferентных, вегетативных) или нервных центрах. Медицинская практика дала огромное количество фактов, которые также свидетельствуют о том, что повреждение нервов (травма, воспаление) грозит возникновением язвы или другими расстройствами в соответствующей зоне (отек, эрозия, некроз).

Биохимические, структурные и функциональные изменения в денервированных тканях. Опыт показал, что патогенные воздействия на периферический нерв всегда сопровождаются изменением обмена веществ в соответствующем органе. Это касается углеводов, жиров, белков, нуклеиновых кислот и т.д. Наблюдаются не только количественные, но и качественные изменения. Так, миозин в денервированной мышце утрачивает свои АТФ-азные свойства, а гликоген по своей структуре становится проще, элементарнее. Наблюдается перестройка ферментативных процессов. Так, изоферментный

спектр лактатдегидрогеназы меняется в пользу ЛДГ₄ и ЛДГ₅, т.е. тех ферментов, которые адаптированы к анаэробным условиям. Падает активность такого фермента, как сукциндегидрогеназа. Общая же тенденция изменений метаболизма состоит в том, что он приобретает "эмбриональный" характер, т.е. в нем начинают преобладать гликолитические процессы, тогда как окислительные падают. Ослабевает мощность цикла Кребса, уменьшается выход макроэргов, понижается энергетический потенциал.

В тканях при нарушении иннервации возникают существенные морфологические изменения. Если речь идет о роговице, о коже или слизистых, то здесь последовательно развиваются все стадии воспаления. Устранение инфекции, травмы, высыхания не предотвращает процесс, но замедляет его развитие. В итоге развивается язва, не имеющая тенденции к заживлению. Исследование тонкой структуры показало изменение органелл. Митохондрии уменьшаются в количестве, их матрикс просветляется. Очевидно, с этим связано нарушение окислительного фосфорилирования и Ca^{2+} -аккумулирующей способности митохондрий, а вместе с этим и энергетических возможностей клетки. В денервированных тканях снижается митотическая активность.

Что касается функциональных расстройств при развитии нейродистрофического процесса, то последствия денервации будут разными в зависимости от того, о какой ткани идет речь. Например, скелетная мышца при денервации утрачивает свою главную функцию — способность сокращаться. Сердечная мышца сокращается даже при перерезке всех экстракардиальных нервов. Слюнная железа будет секретировать слюну, но характер ее уже не будет зависеть от вида пищи. Сказанное просто и понятно. Гораздо интереснее то обстоятельство, что денервированная ткань реагирует на многие гуморальные факторы иначе, чем нормальная. Речь идет прежде всего о медиаторах нервной системы. В свое время В. Кеннон (1937) установил, что скелетные мышцы, лишённые симпатических нервов, реагируют на адреналин не меньше, а больше, чем в норме, те же мышцы, отъединённые от моторных (холинэргических) нервов, реагируют на ацетилхолин сильнее, чем в норме. Так был открыт закон денервации, что означает повышенную чувствительность денервированных структур. В частности, это связано с тем, что холинорецепторы, которые в нормальных мышцах сосредоточены только в области мионевральных синапсов, после денервации появляются на всей поверхности мембраны миоцита. Теперь известно, что необычность ответа денервированных структур состоит не только в повышении, но и в извращении, когда, например, вместо расслабления сосудистых мышц получается их сокращение. Легко представить, что это будет означать, например, для сосудов, для кровообращения.

Важным является вопрос: существуют ли специальные трофические нервы? В свое время Мажанди допускал, что наряду с чувствительными, двигательными и секреторными нервами есть еще и особые трофические, которые регулируют питание ткани, т.е. усвоение питательного материала.

Позже И. П. Павлов (1883) в эксперименте на животных среди нервов, идущих к сердцу, нашел такую веточку, которая, не влияя на кровообращение, повышала силу сердечных сокращений. Этот нерв И. П. Павлов назвал "усиливающим" и признал его чисто трофическим. Полную же и гармоничную иннервацию сердца И. П. Павлов видел в тройном нервном обеспечении: нервов функциональных, нервов сосудодвигательных, регулирующих подвоз питательного материала, и нервов трофических, определяющих окончательную утилизацию этих веществ.

В принципе такой же точки зрения придерживался также Л. А. Орбели, который совместно с А. Г. Гинецинским в 1924 г. показал, что изолированная (без кровообращения) мышца лягушки, утомленная до предела импульсами по моторному нерву, вновь начинает сокращаться, если на нее "бросить" импульсы по симпатическому нерву. Трофическое действие симпатического нерва направлено на метаболизм, подготовку органа к действию, его адаптацию к предстоящей работе, которая осуществляется от действия моторного нерва.

Из сказанного, однако, вовсе не следует, что трофические (симпатические) нервы не оказывают иного действия на ткань или что моторный (секреторный, чувствительный) не оказывает действия на обмен веществ. А. Д. Сперанский (1935) говорил, что все нервы влияют на метаболизм, нетрофических нервов нет — "нерв только потому и функциональный, что он трофический".

Механизмы трофического влияния нервов. Сегодня никто не сомневается в том, что нервы влияют на трофику, но как осуществляется это действие?

По этому вопросу есть две точки зрения. Одни считают, что трофика не есть самостоятельная нервная функция. Нервный импульс, приводящий в действие орган (например, мышцу), тем самым меняет обмен в клетке (ацетилхолин — проницаемость — активация ферментов). Другие же думают, что трофику нельзя свести к импульсному (медиаторному) действию нерва. Новые исследования показали, что у нерва есть еще вторая функция, неимпульсная. Суть ее состоит в том, что во всех без исключения нервах совершается ток аксоплазмы как в ту, так и в другую сторону. Этот ток нужен для питания аксонов, но оказалось, что вещества,двигающиеся по отросткам нейронов, проникают через синапсы и оказываются в иннервируемых клетках (мышечных и др.). Мало этого, теперь известно, что эти вещества оказывают специфическое действие на эффекторную клетку. Хирургическая операция, когда нерв, предназначенный для красной мышцы, врастает в белую, показала, что при этом происходит радикальная перемена в ее метаболизме. Она переходит с гликолитического на окислительный путь обмена.

Общий вывод из всего сказанного состоит в том, что трофическое действие нервной системы складывается из двух элементов: импульсного и неимпульсного. Последнее осуществляется "веществами трофики", природа которых выясняется.

Патогенез нейрогенной дистрофии. При анализе процесса следует исходить из того, что трофическая функция осуществляется по принципу рефлекса. А из этого следует, что при анализе дистрофического процесса надо оценить значение каждого звена рефлекса, его "вклад" в механизм развития процесса.

Чувствительный нерв, по-видимому, здесь играет особую роль. Во-первых, прерывается информация нервного центра о событиях в зоне денервации. Во-вторых, поврежденный чувствительный нерв является источником патологической информации, в том числе болевой, а в-третьих, из него исходят центрифугальные влияния на ткань. Установлено, что по чувствительным нервам с аксотомом на ткань распространяется особое вещество Р, нарушающее метаболизм и микроциркуляцию.

О значении нервных центров говорит множество фактов, в том числе и опыты А. Д. Сперанского с избирательным повреждением центров гипоталамуса, что сопровождается появлением трофических язв в самых различных органах на периферии.

Роль эфферентных нервов в дистрофии состоит в том, что одни их функции (нормальные) исчезают, а другие (патологические) появляются. Прекращается импульсная активность, выработка и действие медиаторов (адреналин, серотонин, ацетилхолин и др.), нарушается или прекращается аксональный транспорт "веществ трофики", прекращается или извращается функция (моторика, секреция). В процесс вовлекается геном, нарушается синтез ферментов, обмен приобретает более примитивный характер, уменьшается выход макроэргов. Страдают мембраны и их транспортные функции. Орган с нарушенной иннервацией может стать источником аутоантигенов.

Процесс осложняется тем, что вслед за чисто нейротрофическими изменениями подключаются нарушения крово- и лимфообращения (микроциркуляция), а это влечет за собой гипоксию.

Таким образом, патогенез неврогенных дистрофий сегодня представляется как сложный, многофакторный процесс, который начинается с того, что нервная система перестает "управлять обменом веществ" в тканях, а вслед за этим возникают сложные нарушения метаболизма, структуры и функции.

8. Типовые формы нейрогенных расстройств движения: параличи, парезы, гиперкинезы.

Ограничение движений, секреции или других функций носит название парез. Параличом называется полное прекращение движений или других функций.

В зависимости от локализации повреждения различают параличи периферические и центральные.

Периферический паралич возникает после повреждения или полного нарушения целостности периферического двигательного нейрона. Экспериментально периферический паралич можно воспроизвести, например, у собаки после перерезки ствола седалищного нерва или отдельных двигательных нервных волокон. Возникает расслабление соответствующей мышцы. Вялый периферический паралич наблюдается также при поражении мотонейронов передних рогов спинного мозга (полиомиелит, ботулизм). При периферическом параличе резко понижается тонус парализованной мышцы, а позднее наступает ее дистрофия и атрофия. Рефлекторная возбудимость парализованной мышцы исчезает, так как дуга рефлекса в двигательной части оказывается нарушенной. Нервная дистрофия парализованной мышцы сопровождается угнетением дыхания ее клеток; увеличивается распад фосфорных макроэргических соединений (АТФ, креатинфосфат), мышца теряет калий. Возбудимость мышцы при нервной дистрофии падает, сократительная способность понижается. При резко выраженной нервной дистрофии мышца на тетанические раздражения отвечает вялыми червеобразными сокращениями. Лишение иннервации существенно меняет отношение мышцы к медиаторам и ядам. Усиливается чувствительность мышцы к ацетилхолину, атропину, пилокарпину и другим холинергическим ядам. Изменяется отношение мышцы к раздражению постоянным электрическим током. Возбудимость на аноде делается больше, чем на катоде, при замыкании раздражающего тока. Это называется реакцией перерождения.

Центральный паралич — нарушение движений вследствие повреждения первого (центрального) нейрона двигательного пути от коры головного мозга до моторного нейрона спинного мозга. В этом случае паралич сопровождается повышением тонуса парализованной мышцы вследствие снятия тормозящих влияний коры на мотонейроны спинного мозга. Произвольные движения в этих условиях невозможны, а рефлекторная деятельность спинного мозга полностью сохраняется и даже усиливается (табл.1).

Таблица 1

Различие между периферическим и центральным (спастическим) параличами

Показатели	Паралич	
	центральный	периферический
Мышечный тонус	Повышен	Понижен
Дистрофия мышцы	Нет	Есть
Спинальные рефлексы	Есть	Нет

Различные виды центральных параличей обозначаются следующим образом. **Гемиплегия** — односторонний центральный паралич верхних и нижних конечностей и лицевого нерва — возникает при поражении (кровоизлиянии) во внутренней капсуле больших полушарий головного мозга, противоположной парализованной стороне. Повреждение в области ножек мозга вызывает гемиплегию с параличом глазодвигательного нерва противоположной стороны. Бульбарная гемиплегия сопровождается анестезией туловища и конечностей на стороне, противоположной параличу. На лице анестезия развивается на парализованной стороне.

Параплегия — паралич обеих рук или ног, возникающий при поражении спинного мозга (травмы, опухоли, кровоизлияния).

Тетраплегия — паралич всех четырех конечностей. Перекрестным параличом называют паралич одной руки и ноги противоположной стороны.

Гиперкинезы — произвольные избыточные насильственные движения необычной формы и конфигурации. Они сопровождаются изменениями мышечного тонуса. Гиперкинезы возникают вследствие повреждений главным образом сложной экстрапирамидной моторной системы, управляющей вместе с мозжечком мышечным тонусом.

гиперкинезов.

Виды гиперкинезов. Различают следующие гиперкинезы:

Дрожание (тремор) — слабые произвольные сокращения скелетной мускулатуры вследствие попеременного изменения тонуса мышц-антагонистов. Во время произвольных движений дрожание при одних болезнях прекращается (эпидемический энцефалит, болезнь Паркинсона), при других (рассеянный склероз), наоборот, усиливается.

Судороги — резкие произвольные сокращения мышц с изменениями их тонуса. Различаются судороги клонические и тонические.

Клонические судороги представляют собой быструю смену сокращения и расслабления той или иной группы мышц. Они наблюдаются при эпилепсии, хорее, повреждениях пирамидной системы («клонус стопы», «клонус коленной чашечки»). Заикание — клонические судороги речевой мускулатуры. Тиком называют клонические судороги группы мышц лица.

Тонические судороги представляют собой длительное сокращение мышц с увеличением их напряжения. Они встречаются, например, при столбняке. Клонические судороги нередко сочетаются с тоническими. Это расстройство бывает при эпилепсии и при так называемом атетозе. Атетоз возникает при поражении полосатого тела и выражается в виде вычурных движений пальцев рук и ног. Одновременно резко повышается тонус сокращающейся мускулатуры. Атетоз резко усиливается при произвольных движениях, волнении.

Тестовые задания

1. Укажите изменения в нерве при нарушении его целостности:

- а) периферическая часть его регенерирует, проксимальная часть дегенерирует
- б) проксимальная часть его регенерирует, дистальная часть дегенерирует

2. Какие проявления характерны для центральных параличей?

- а) сохранение произвольных движений, отсутствие сухожильных рефлексов, атрофия мышц
- б) повышение тонуса мышц, усиление сухожильных рефлексов, утрата произвольных движений, появление патологических рефлексов

3. Какие проявления характерны для периферических параличей?

- а) усиление спинальных рефлексов, появление патологических рефлексов, гипертонус мышц
- б) гипотрофии, мышечная гипотония, гипо-, арефлексия

4. Какие типы волокон периферических нервов проводят «болевою импульсацию»?

- а) волокна А –альфа, волокна А –бета, волокна А-гамма
- б) волокна А –дельта, волокна группы С

5. Что не характерно для тяжелой миастении:

- а) избыточное накопление ацетилхолина в синаптической щели
- б) повышенная мышечная утомляемость
- в) появление в крови антител к рецептору ацетилхолина
- г) снижение числа ацетилхолиновых рецепторов в нервно-мышечном соединении

Ситуационные задачи

Задача № 1

Пациент 35 лет обратился с жалобами на боль в полости рта при приеме раздражающей пищи, снижение вкусовой чувствительности. Кровоточивость десен во время чистки зубов. В анамнезе сахарный диабет в течение 15 лет.

Бледность кожных покровов. Красная кайма губ сухая, заеды. Язык умеренно гиперемирован. Сосочки языка атрофированы. Красные пятна на слизистой оболочке щек.

Гигиеническое состояние полости рта неудовлетворительное, обильные отложения мягкого зубного налета и зубного камня (больной щадит слизистую оболочку, плохо чистит зубы). Явления катарального гингивита.

Вопрос: Назовите причину данной патологии полости рта? Дайте патогенетическое обоснование состояния полости рта?

Задача № 2

Пациентка 43 лет обратилась в клинику с жалобами на преходящий зуд, ломоту в области нижних передних зубов, наличие эстетического недостатка- оголение шеек зубов.

При осмотре десны бледной окраски, межзубные десневые сосочки сглажены. Десна плотно прилегает к поверхности зуба, патологическая подвижность зубов отсутствует. Наблюдается равномерная генерализованная рецессия десны до 4 мм.

Вопрос: Назовите патологию? Укажите природу заболевания, этиологию и патогенез?

Задача № 3

Пациентка 25 лет обратилась в клинику с жалобами на болевые ощущения в зубе 35 при употреблении холодной и горячей пищи.

В результате обследования выяснено: Глубокая кариозная полость, не сообщающаяся с полостью зуба, зондирование болезненно по всему дну. Термодиагностика болезненна, боль быстропроходящая, не иррадирует.

ЭОД 8-9 мкА.

Вопрос: Поставьте диагноз? Назовите причину развития данной патологии, укажите микроорганизмы играющие ведущую роль и факторы способствующие развитию?

Задача № 4

Пациент 31 год обратился в клинику с жалобами на кратковременные боли при употреблении кислой пищи, а также на эстетический дефект 23 зуба.

В результате обследования выяснено: Кариозная полость средних размеров, не сообщающаяся с полостью зуба, зондирование слабо болезненно по стенкам кариозной полости. Термодиагностика безболезненна. ЭОД 4-5 мкА.

Вопрос: Поставьте диагноз? Объясните механизм возникновения дефекта эмали, дентина (патогенез заболевания)?

Рефераты:

1. Причины и механизмы развития нейродистрофий в ротовой полости.
2. Спинальный шок.

Список использованной литературы

Основная литература:

1. **Патофизиология** [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 1 / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 848 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

2. **Патофизиология** [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 2 / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 640 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

3. **Литвицкий П.Ф. Патофизиология** [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 2 / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 792 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

4. **Порядин Г.В. Патофизиология** [Электронный ресурс] : курс лекций : учебное пособие / под ред. Г. В. Порядина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 592 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

Дополнительная литература:

1. **Патофизиология** [Текст] : учебник для студентов, обуч. по спец. : "Леч. дело", "Педиатрия", Мед.-проф. дело", "Стоматология", "Сестр. дело", "Мед. биохимия", "Мед. биофизика", "Мед. кибернетика" : в 3 т. Т. 3 / Воложин А. И., Порядин Г. В., Войнов В. А., Богуш Н. Л. ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. - 3-е изд., стер. - М. : Академия, 2010. - 304 с. : ил. – (Высшее профессиональное образование. Медицина).

2. **Воложин А. И. Патофизиология** [Текст] : учебник для студентов, обучающихся по спец.: "Леч. дело", "Педиатрия", "Мед.-проф. дело", "Стоматология", "Сестр. дело", "Мед. биохимия", "Мед. биофизика", "Мед. кибернетика" : в 3 т. Т. 1 / Воложин А. И., Порядин Г. В., Войнов В. А., Богуш Н. Л. ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. - 3-е изд., стер. - М. : Академия, 2010. - 272 с. : ил. – (Высшее профессиональное образование. Медицина).

3. **Воложин А. И. Патофизиология** [Текст] : учебник для студентов, обуч. по спец. : "Леч. дело", "Педиатрия", Мед.-проф. дело", "Стоматология", "Сестр. дело", "Мед. биохимия", "Мед. биофизика", "Мед. кибернетика" в 3 т. Т. 2 / Воложин А. И., Порядин Г. В., Войнов В. А., Богуш Н. Л. ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. - 3-е изд., стер. - М. : Академия, 2010. - 256 с. : ил. – (Высшее профессиональное образование. Медицина).