

Занятие семинарского типа № 10

ТЕМА: «Патология нервной системы. Сосудистые, демиелинизирующие, дегенеративные заболевания ЦНС. Расстройства функций нейронов и межнейронных связей. Нарушения высшей нервной деятельности»

Место проведения: учебная комната

Продолжительность: по расписанию – 2 часа 30 минут

ЦЕЛЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Усвоить общие закономерности возникновения и развития патологии нервной системы, познакомиться с наиболее распространенными синдромами и заболеваниями периферических и вегетативных отделов нервной системы.

ФОРМИРУЕМЫЕ КОМПЕТЕНЦИИ:

ОК-1, 5;

ОПК-8;

ПК – 11, 13, 14

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

Боль (греч. *algos*, лат. *dolor*) – специфическое чувство, возникающее при раздражении рецепторов и сигнализирующее о повреждении в организме. Имеет защитный характер, но может выступать как фактор патологии. Выделяют *первичную* (хорошо локализованную, преимущественно рецепторную) боль и *вторичную* (плохо локализованную, гуморальную) боль.

Болевая рецепция передается двумя типами нервных волокон: А – миелинизированными, стимуляция которых вызывает локализованную боль, и С – немиелинизированными, связанными с формированием интенсивной, но нечетко локализованной боли. При более выраженном повреждении чувство боли может улавливаться всеми рецепторами и передаваться всеми афферентными проводниками. Возникшее возбуждение распространяется на различные уровни ЦНС (рис. 1).

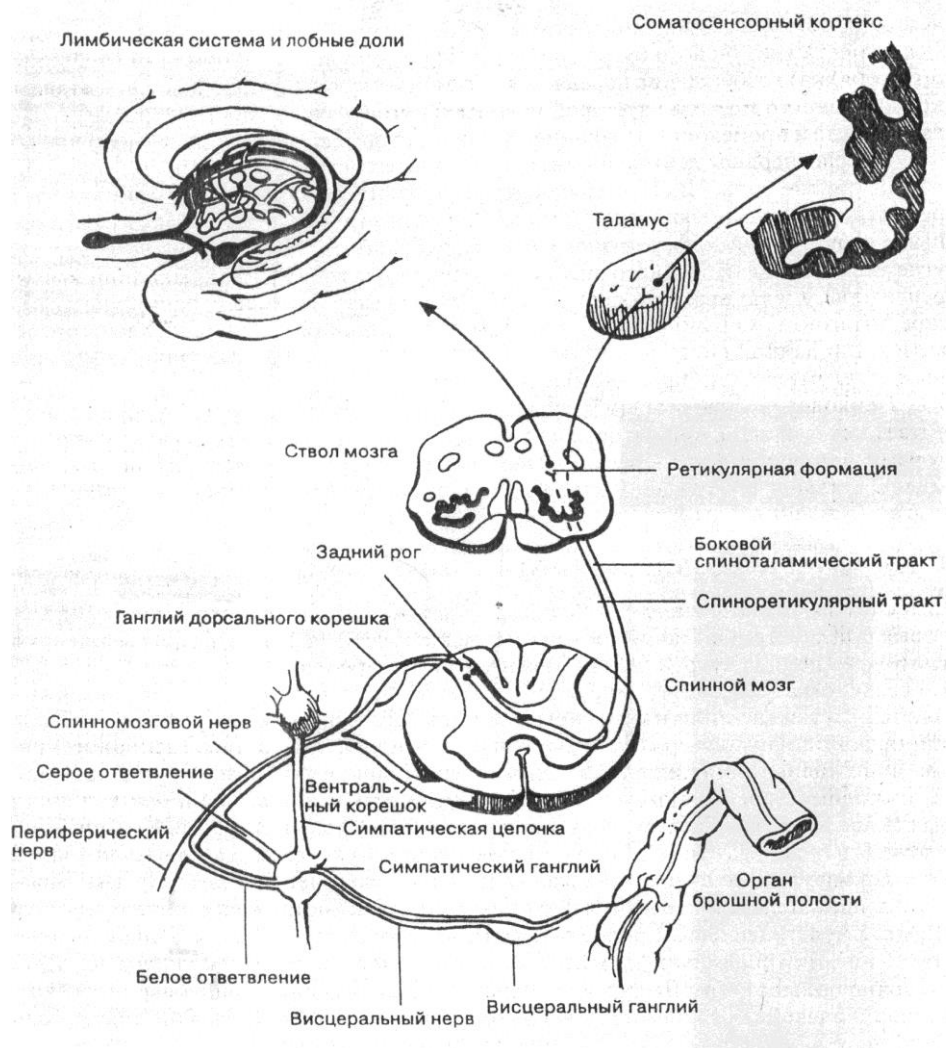


Рис. 1. Путь передачи висцеральной боли (Т. Yamadaetae, 1999).

В развитии боли имеет большое значение психоэмоциональный компонент (напряжение, чувство тревоги и опасности), вызывающий стресс и различные поведенческие реакции. Результатом стрессорно-болевой реакции становятся сдвиги в функции сердечно-сосудистой системы, дыхания, метаболизма во всех органах и тканях. Эти сдвиги гомеостаза выражаются формированием так называемой болевой доминанты в ЦНС, подавляющей ее другие функции (рис. 2).

Таким образом, болевая импульсация имеет двоякое значение:

- включение механизмов защиты, которые имеют длительный и сложный механизм развития с постепенной утратой приспособительного значения и трансформацией в повреждающие механизмы;

- биологическое назначение болевой импульсации состоит в регуляции развития раневого процесса, который всегда сопровождает травму и сам по себе может явиться источником патологической импульсации, утяжеляя состояние пострадавшего.

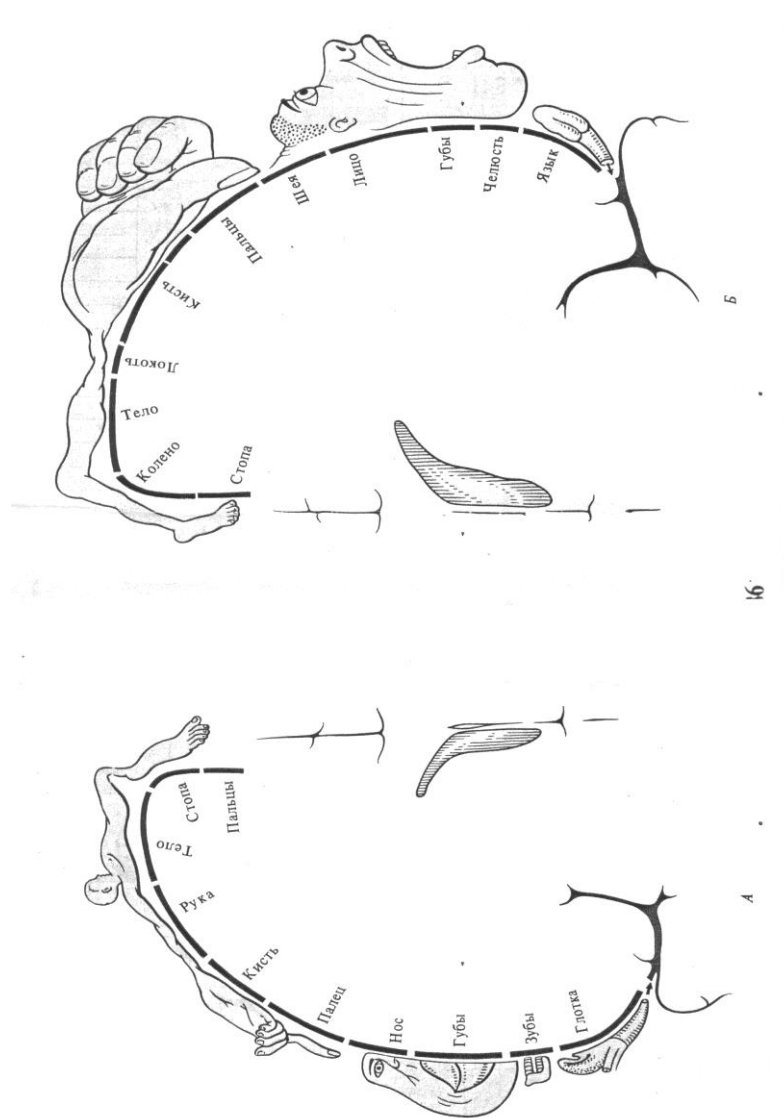


Рис. 2. Представительство чувствительной (а) и двигательной (б) функции в коре головного мозга (У. Пенфилд, 1963)

Активация защитных механизмов в ответ на тяжелую травму сопровождается включением антиноцицептивной системы. Ее реализация начинается уже на сегментарном уровне благодаря выбросу большого количества эндогенных опиатов-эндофринов и энкефалина. В связи с этим блокируются опиатные рецепторы, но нарушается кровообращение с развитием стойкой гипотензии, угнетается дыхание.

Нарушения чувствительной сферы возможны на уровне периферических рецепторов, нервных проводников, первичных и высших нервных центров (рис. 2). Возможны как изолированные, так и сочетанные изменения чувствительности, различают неспецифические и специфические изменения (см. патологию анализаторов).

Причины патологии нервно-мышечной передачи:

- повреждение нейронов вследствие воздействия инфекционных агентов (чаще вирусов), токсинов, гипоксии;
- повреждение на проводниковом уровне (травмы нервов, опухоли, другие формы компрессии);
- повреждение на уровне мионевральных синапсов (миастении, ботулотоксин и др.).

Различают несколько вариантов нарушений.

1. *Анестезия* и *гипестезия* – отсутствие и понижение чувствительности с ослаблением рефлекторной деятельности.

2. *Гиперестезия* – повышение чувствительности со снижением порога к различным раздражителям. Типична для отравлений, инфекционных болезней, воспаления оболочек мозга (менингиты).

3. *Парестезия* – появление патологического чувства без наличия конкретных раздражителей. Примером является чувство жжения и "ползания мурашек" при ишемии верхней или нижней конечности, придавленной телом при сидении (лежании).

Нарушения двигательной сферы заключаются в снижении двигательной активности (парезы и параличи) или развитии гиперкинезов.

Паралич – выпадение двигательной функции мышцы вследствие повреждения ее нервного, трофического или связочного аппарата.

Парез – частичная утрата двигательной функции. По отношению к нервной системе выделяют центральные и периферические парезы и параличи.

Гиперкинез – патологическое увеличение двигательной активности. **Судороги** – групповые устойчивые тонико-клонические гиперкинезы. Выделяют центральные (эпилептические и эпилептиформные) периферические судороги.

Нейротрофический процесс – достигаемый при работе нервной системы оптимизм поступления в ткань требуемых субстратов метаболизма и регуляторных веществ.

Трофика клетки – это комплекс процессов, обеспечивающих ее жизнедеятельность и поддержание заложенных генетических свойств. Расстройство трофики представляет собой дистрофию, развивающиеся дистрофические изменения – дистрофический процесс, который в клетке относится к числу типовых внутриклеточных патологических процессов (рис. 3).

Нейродистрофический процесс – это нарушение трофики, обусловленное выпадением или изменением нервных влияний.

Трофогены – макромолекулярные вещества преимущественно белковой природы, осуществляющие эффекты поддержания жизнедеятельности и генетически заложенных свойств клетки.

Источниками трофогенов являются:

- нейроны, из которых трофогены поступают с ортоградным аксоплазматическим током в клетки-реципиенты;
- клетки периферических тканей, откуда трофогены поступают по нервам ретроградным аксоплазматическим током в нейроны;
- глиальные (шванновские) клетки, обменивающиеся с нейронами и их отростками трофическими веществами.

В условиях патологии количество естественных трофогенов уменьшается, параллельно в нервной системе появляются вещества, индуцирующие устойчивые патологические изменения клеток-реципиентов. Они могут распространяться по нервной системе как по трофической сети, что является одним из механизмов патологического процесса.

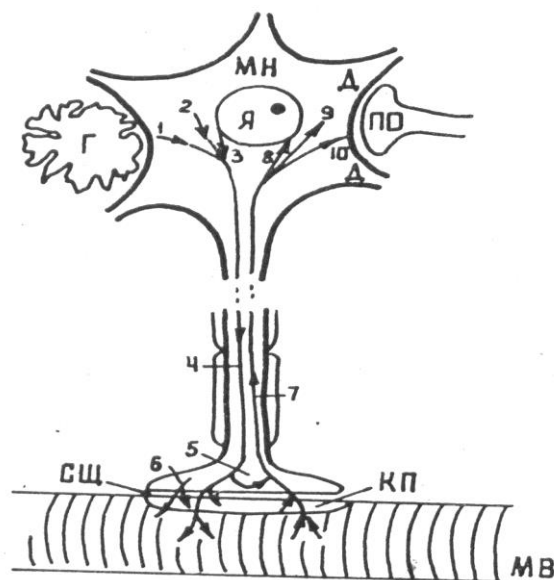


Рис. 3. Нейро-мышечные трофические связи (Г.Н. Крыжановский, 1991).

Денервация (de- + лат. nervus - нерв) - нарушение нервной регуляции органа при перерезке, повреждении или химической блокаде относящихся к нему нервов. При денервации местно выпадают как афферентная (чувствительная), так и эфферентная (двигательная и секреторная) функции нервной системы.

К факторам, участвующим в развитии нейродистрофического процесса, относятся сосудистые изменения в тканях, нарушения гемо- и лимфомикроциркуляции, патологическая проницаемость сосудистой стенки, нарушение транспорта в клетку питательных и пластических веществ. В целом нейродистрофические поражения тканей имеют сложный многофакторный патогенез.

При повреждениях нервной системы возможны генерализованные формы нейродистрофического процесса. Они возникают сравнительно регулярно при разных хронических нервных повреждениях и называются стандартной формой нервной дистрофии.

Изменения при денервации происходят как в проксимальной части аксонов (восходящая дистрофия), так и в нисходящей части, где формируется истинная денервационная дегенерация. Уже через сутки начинаются процессы демиелинизации, деструкция миелина сочетается с выраженными нарушениями возбудимости, лабильности и проводимости нервного волокна. Через несколько недель остатки нерва полностью фагоцитируются. Мышечные волокна атрофируются, утрачивается ряд биохимических функциональных свойств, расширяется зона чувствительности мембраны к ацетилхолину (склонность к спонтанным фибрилляциям).

Регенерация идет центробежно, со скоростью примерно 1 мм в сутки. Вначале восстанавливаются общетрофические влияния нервного волокна, а затем его двигательная или секреторная функция. При наличии препятствия на пути нерва рост прекращается, на конце аксона образуется опухолевидное утолщение, такой участок становится источником фантомных болей и парестезий.

Невропатии — дегенеративные и дистрофические заболевания периферических нервов.

Диабетическая невропатия – комплекс обратимых и необратимых изменений в структуре нервов, проявляющихся нарушениями чувствительности и мышечной атрофией. Патогенез обусловлен деструкцией миелиновой оболочки и осевого цилиндра вследствие гипергликемии и гипоксии. Морфологически представлена в виде множественных очагов выпадения миелиновых волокон в сочетании с микроангиопатией. Чаще поражаются дистальные участки периферических нервов.

Патология вегетативной регуляции.

Нарушения вегетативной иннервации органов и тканей могут возникнуть при повреждениях в различных звеньях автономного отдела периферической нервной системы.

Высшим интеграционным и организационным центром всех вегетативных функций является гипоталамус, стимуляция переднего отдела которого вызывает вегетативные реакции, связанные с активацией парасимпатической части периферической нервной

системы, а раздражение заднего отдела приводит к повышению тонуса симпатической части нервной системы и появлению соответствующих вегетативных реакций – увеличению АД, тахикардии, учащению дыхания (рис. 4).

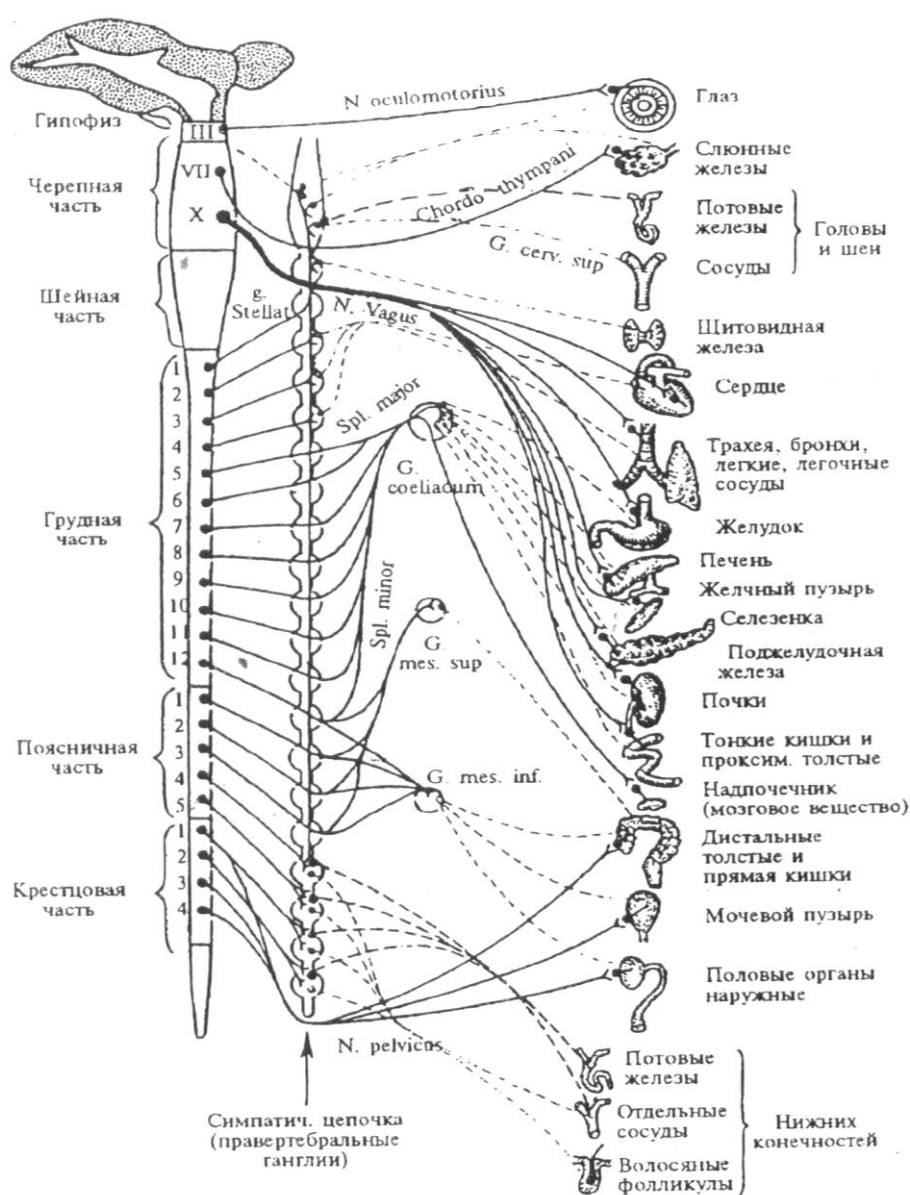


Рис. 4. Схема вегетативной нервной системы (J.H. Burn, 1960)

Гипоталамус является центральным нейроэндокринным органом. Повреждение ядер переднего гипоталамуса вызывает нарушение углеводного обмена. Разрушение заднего и среднего гипоталамуса тормозит секрецию кортикостероидов. Повреждение области вентромедиальных ядер приводит к нарушению жирового обмена.

Нарушения парасимпатической иннервации могут возникнуть вследствие повышения активности парасимпатической части

вегетативной нервной системы (**ваготония**) или в результате угнетения симпатической иннервации органов.

Признаки ваготонии:

- уменьшение возбудимости, проводимости и сократительной способности миокарда;
- снижение функции большинства гладкомышечных органов, прежде всего сосудов и желудочно-кишечного тракта;
- паралич бронходилататоров и бронхоспазм.
- угнетение окислительных процессов, снижение температуры тела, гипогликемия;
- лимфопения и нейтрофильный лейкоцитоз
- гипокальциемия и гиперкалиемия.

Симпатотония – преобладание активности симпатической части автономного отдела периферической нервной системы.

Повышение возбудимости парасимпатической части возможно на фоне наследственно-конституционных влияний в виде ваготонии. Чаще это является выражением общего вегетативного невроза, при котором одновременно с повышением возбудимости парасимпатической части автономного отдела периферической нервной системы увеличивается возбудимость ее симпатического отдела.

Раздражение парасимпатических нервов могут возникнуть вследствие механического раздражения центров в продолговатом мозге, при повышении внутричерепного давления.

Признаки симпатотонии:

- расстройства дыхательных движений вследствие перерыва путей рефлексов с легких на дыхательный центр;
- паралич мышцы, закрывающей вход в гортань при глотании;
- гиперемия и отек легких в результате паралича сосудосуживающих нервов в легких;
- расстройства пищеварения вследствие торможения секреции желудочного и поджелудочного соков.

Вегетативные неврозы чаще охватывают оба отдела периферической нервной системы и заключаются в резком и длительном повышении возбудимости всей периферической нервной системы.

ПРАКТИКУМ

Работа 1. Влияние общего неспецифического повышения активности нервной системы на пространственную тактильную чувствительность человека.

Ход работы: Испытуемый, сидя спиной к исследователю, перемещает руку за спину. Исследователь поочередно обратным окончанием ручки "пишет" на ладони одну из 8 букв (печатные, 4 см высотой, 1 элемент - 1 касание): (Л Х) (Г Т) (Н П) (О С). Последовательность букв произвольна, например:

Х Г Н Т Л О П С или П Т О Н С Л Г Х

Результат каждого теста и правильную букву не называют.

Расчет: За каждую правильно названную букву прибавляется по 5 баллов, за каждую неправильно названную - вычитается 3 балла, кроме неразличения сходных по начертанию пар (Л - Х), (Г - Т) и т.д. За такие ошибки вычитают по 1 баллу.

Повторное тестирование проводят спустя 3 мин после неспецифической стимуляции активности нервной системы (10 полных приседаний в среднем темпе).

Оценивают начальную индивидуальную чувствительность (до 12 - низкая, 13-23 - средняя, свыше 24 - высокая) и ее изменения после стимуляции деятельности нервной системы.

Работа 2. Влияние общего неспецифического повышения активности нервной системы на двигательную сферу человека (быстрота и утомляемость).

Ход работы: Испытуемый в течение 1 мин в максимальном темпе ставит "х" и "о" подряд в строку на бумаге в клетку 5х5 мм, длина строки - 50 клеток). Каждые 10 сек по сигналу преподавателя он делает в очередной клетке отметку времени ("галочку"). Затем еще в течение минуты продолжает выставлять крестики и нолики, но по схеме: "х" - пробел - "о" - 2 пробела"; также с отметкой каждые 10 сек).

В первом случае подсчитывают число знаков, нанесенных за каждые 10 сек и строится график (время - быстродействие). Рассчитывают коэффициент утомляемости (максимальное число знаков за 10-секундный интервал в 1-3 периодах, деленное на минимальное такое число в 4-6 периодах).

Во втором случае рассчитывается %% ошибочно использованных клеток в каждом 10-секундном периоде. Далее строится, как в первом случае, график, рассчитывается коэффициент утомляемости.

Повторное тестирование проводят спустя 3 мин после неспецифической стимуляции активности нервной системы, проведенного, как и в работе 1.

Оценивают индивидуальную реакцию, протоколируют данные.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Лучшим индикатором оценки состояния нейрона является:
 - а) липофусцин
 - б) меланин
 - в) Нисслевское вещество
 - г) все перечисленное
 - д) ничего из перечисленного
2. Импульсы от тела нейрона передаются
 - а) по дендритам
 - б) по аксонам
 - в) по астроцитам
 - г) по олигодендроцитам
 - д) верно В и Г
3. Импульсы к телу нейрона передаются
 - а) по дендритам
 - б) по аксонам
 - в) по астроцитам
 - г) по олигодендроцитам
 - д) верно А и Б
4. К нейроглии относятся
 - а) астроциты
 - б) олигодендроциты
 - в) клетки эпендимы
 - г) верно А и Б
 - д) все перечисленные
5. Цереброспинальная жидкость (ликвор) образуется
 - а) твердой мозговой оболочкой
 - б) микроглией
 - в) сосудистыми сплетениями
 - г) нейронами
 - д) всеми перечисленными структурами
6. Гематоэнцефалический барьер образуют:
 - а) астроциты
 - б) эндотелий капилляров
 - в) базальная мембрана, окружающая капилляры
 - г) Верно А и Б
 - д) Верно Б и В
7. В верхней конечности отсутствует чувствительность и активные движения. Это:
 - а) парез

- б) паралич
- в) анестезия
- г) парестезия
- д) верно б) и в)

8. Ноцицептивных системы выделяют:

- а) две
- б) три
- в) четыре
- г) пять
- д) одну

9. Основные медиаторы нервной системы:

- а) норадреналин и ацетилхолин
- б) гистамин и ацетилхолин
- в) адреналин и ацетилхолин
- г) серотонин и ацетилхолин
- д) гистамин и серотонин

10. Судороги - разновидность:

- а) параличей
- б) парезов
- в) гиперкинезов
- г) гиперэстезий
- д) все неверно

11. Вегетативная нервная система не включает в себя следующие отделы:

- а) парасимпатический
- б) симпатический
- в) атаксический
- г) протаксический
- д) правильно в) и г)

12. Холинэргическая передача свойственна:

- а) парасимпатическому отделу вегетативной НС,
- б) симпатическому отделу
- в) ЦНС
- г) соматической НС
- д) все, кроме б)

ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО РЕШЕНИЯ

1. При характеристике болевого синдрома в клинике существует большое количество разновидностей, в зависимости от характера того или другого заболевания. В то же время, принципиально различаются два вида болевых синдромов:

- четко локализованная, острая, жгучая боль, имеющая нередко распространение (иррадиацию) по ходу нервных стволов – при травмах, воспалении костей, мышц, суставов, аппендиците и др;

- разлитая, без четкой локализации, с выраженным эмоциональным оттенком (слабость, депрессия, страх смерти) и вегетативными реакциями (холодный пот, озноб, парестезии) - при патологии многих внутренних органов.

Какие ноцицептивные системы в организме Вам известны? Какие медиаторы в них участвуют? При каком виде боли патогенетически оправдано назначение наркотических анальгетиков?

2. Перед хирургическим вмешательством больному делают так называемую премедикацию, которая состоит во введении в организм смеси наркотического анальгетика и средства, блокирующего М-холинорецепторы.

Активность какого отдела вегетативной нервной системы блокируется? Какая ноцицептивная передача преимущественно уменьшается? Какие изменения со стороны дыхания, сердцебиения, секреции слюны возникают у пациента?

3. Больная, 34 лет, находится на полной инвалидности в связи с перенесенным в детстве полиомиелитом - заболеванием, сопровождающимся гибелью части нейронов спинного мозга. Передвигается в инвалидной коляске. Объективно: голова, туловище, верхние конечности развиты соответственно возрасту. Нижние конечности соответствуют пропорциям 9-летнего ребенка, холодные на ощупь, практически не имеют жировой клетчатки, мускулатура истонченная. Болевая чувствительность - сомнительная. Рефлексы отсутствуют.

Что явилось причиной наблюдаемой диспропорции тела? Какова вероятность восстановления чувствительности и движения в нижних конечностях?

4. Больная К., 34 лет, поступила в клинику в тяжелом состоянии, которое развилось через 3 часа после обработки ее квартиры тиофосом с целью борьбы с бытовыми насекомыми. Неврологическое обследование выявило: больная бледна, сознание спутано, активные движения в нижних конечностях отсутствуют, мышечный тонус снижен. Сухожильные рефлексы отсутствуют.

Объясните происхождение неврологических расстройств.

5. В клинику доставлена семья из 3-х человек (отец, мать и ребенок) в тяжелом состоянии с диспептическими расстройствами: тошнота, рвота, резкие боли в животе. За 8-10 часов до поступления в клинику ели консервированные баклажаны домашнего приготовления. При осмотре: больные бледные, вялые; животы вздуты; дыхание поверхностное, учащенное; тахикардия; острота зрения снижена. У ребенка тонус мышц снижен, тугоподвижный язык, свисание небной занавески, У взрослых - голос хриплый, речь гнусавая, жалобы на головокружение. Неврологическое обследование выявило: парез надгортанника, снижение

тонуса скелетной мускулатуры, расстройство зрения (диплопия, вялость реакции на свет, расширение зрачков). Проведенное бактериологическое исследование рвотных масс с посевом на грибной среде выявило клостридии ботулизма.

Назовите заболевание, характеризующееся указанными признаками. Объясните патогенез данного заболевания. Объясните механизм симптомов. Укажите принципы патогенетической терапии.

6. 39-летний мужчина обратился в клинику с жалобами на непроизвольные движения рук и трудности при ходьбе. При неврологическом обследовании отмечены непроизвольные движения рук и мышц лица (grimacing), "танцоподобная" походка, замедление мышления и ослабление внимания. Выполнение произвольных движений затруднено. Мышечный тонус снижен. При компьютерной томографии обнаружено расширение желудочков мозга.

Назовите заболевание нервной системы, характеризующееся указанными симптомами. Объясните патогенез данного заболевания. Объясните механизм симптомов. Укажите принципы патогенетической терапии.

7. 32-летний мужчина обратился к врачу по поводу сильной мышечной слабости, которая беспокоит его в течение последних двух месяцев. После госпитализации у больного была обнаружена карцинома легкого. Неврологическое обследование выявило мышечную слабость, ослабление сухожильных рефлексов. Анализ нервно-мышечного соединения в материалах биопсии больного показал: складчатость постсинаптической мембраны не изменена, реакция на ацетилхолин и миниатюрные потенциалы концевой пластинки нормальны по амплитуде. Потенциалы, вызванные единичным раздражением нерва, малы; число квантов ацетилхолина высвобождающихся на нервный импульс снижено. В сыворотке крови выявлены антитела к антигенам пресинаптической мембраны.

Назовите заболевание нервной системы, характеризующееся указанными признаками. Объясните механизм данного заболевания. Объясните механизм симптомов. Укажите принципы патогенетической терапии.

8. 50-летний мужчина обратился к врачу с жалобами на трудности при письме в строку и дрожание правой руки. Данные симптомы появились у него через месяц после перенесенного клещевого энцефалита в стертой форме. После госпитализации неврологическое обследование выявило непроизвольное дрожание кисти правой руки в покое и кисти левой руки при небольшом напряжении. Тонус мышц нормальный. Темп произвольных движений сохранен. Походка больного - семенящая, с наклоном туловища вперед. Речь тихая, монотонная. Лицо маскообразное, амимичное. Обнаружен патологический глазодвигательный симптом -

фиксация взора кверху в течение нескольких минут. Гиперфункции щитовидной железы не обнаружено.

Назовите заболевание нервной системы, характеризующееся указанными симптомами. Объясните патогенез данного заболевания. Объясните механизм симптомов. Укажите принципы патогенетической терапии.

9. У больного Д., 38 лет, после травмы спинного мозга тонус мышц бедра и голени резко снижен, рефлекторные реакции данных мышц отсутствуют. Патологические рефлекссы не определяются. Наблюдается атрофия мышц конечности, дистрофические изменения кожных покровов и ногтей пальцев ног.

Какие травмы позвоночника могут привести к подобным последствиям? Каковы возможные механизмы выявленных нарушений?

10. Больная Е., 28 лет, поступила в неврологическую клинику с жалобами на мелкое дрожание конечностей и головы в покое. Больная малоподвижна; целыми часами лежит, не меняя позы. Мимика и жесты отсутствуют. Взгляд устремлен в одну точку. Произвольные движения совершаются медленно, Речь быстро угасает и переходит в неясное бормотание. Передвигается больная, как манекен, мелкими шажками, без сопутствующих ходьбе движений туловища и рук, угнетена, быстро утомляется.

Какой синдром развился у больной? Объясните механизмы, лежащие в его основе.

11. Больной М., 48 лет, предъявляет жалобы на боли в дистальных отделах рук и ног, чувство онемения в них. При обследовании выявлена утрата всех видов чувствительности на руках в виде "перчаток", на ногах в виде "носков", выпадение на руках лучезапястных, на ногах ахилловых и подошвенных рефлекссов. При стоянии и ходьбе с закрытыми глазами наблюдается неустойчивость и пиление в различные стороны. *Определите характер и вероятную локализацию патологического процесса. Обоснуйте свое заключение.*

12. Мальчик, 8 месяцев, на высоте заболевания гриппом, при температуре 39,2 °С, внезапно сжался, издал нетипичный, "петушиный" крик, после чего начал мелко подрагивать конечностями и головой. Из ротовой полости показались необильные выделения слюны, лицо посинело. Эпизод длился 15-20 сек, самопроизвольно разрешился и вновь повторился спустя 5 минут.

О каком синдроме идет речь? Какова его причина? На какие моменты патогенеза будет направлена терапия?

ТЕМА: ПАТОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. ПСИХИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

Патология высшей нервной деятельности (ВНД).

Психическая деятельность человека складывается из следующих функций: отражение окружающей среды, ориентация в этой среде, контакт с ее элементами и удовлетворение потребностей. Базой психической деятельности являются физиологические процессы, осуществляющие ВНД.

Тип ВНД – врожденный, конституциональный вид проявления нервной системы, генотип. И.П. Павлов выделил следующие типы нервной деятельности:

- сильный, но неуравновешенный, характеризующийся преобладанием возбуждения над торможением (*холерик*);
- сильный, уравновешенный, с большой подвижностью нервных процессов (*сангвиник*);
- сильный, уравновешенный, с малой подвижностью нервных процессов (*флегматик*);
- слабый, характеризующийся очень слабым развитием как возбуждения, так и торможения (*меланхолик*).

Воздействие патогенного агента вызывает первичное поражение мозга, его первичное заболевание. Эти нарушения ВНД являются первичными. Нарушения, вызванные другими факторами или развивающиеся в результате другой патологии, считаются вторичными.

Энцефалопатия (греч. enkephalos - головной мозг + patheia - болезнь) - сборное название невоспалительных заболеваний головного мозга (при травмах, интоксикациях, наследственных и др.).

Под **функциональной патологией** ВНД понимают нарушения поведения, обусловленные воздействием патогенных раздражителей на внешние и внутренние рецепторы. Возникает такая патология по двум причинам:

- патогенный агент непосредственно воздействует на рецепторы по безусловно-рефлекторному механизму;
- патогенный агент имеет сигнальное значение и воздействует через рецепторы на мозг по условно-рефлекторному механизму.

Кроме того, патогенный агент может влиять на высшие отделы мозга через речевую сигнальную систему.

Информационная патология ВНД - нарушения в обеспечении высших функций нервной системы и опосредованные ею нарушения жизнедеятельности других систем организма, возникающие при длительном пребывании мозга в условиях неблагоприятного сочетания следующих факторов (информационная триада):

- определенного объема информации, подлежащего обработке для принятия важного решения;
- фактора времени, отведенного для такой работы мозга;
- уровня мотивации, который определяет значимость информации и необходимость ее обработки.

К наиболее частым и существенным факторам риска относятся длительная гиподинамия, нарушение внутривидовых взаимоотношений между особями, генетически predetermined свойства нервной системы, травмы мозга, расстройства нервной системы.

Невроз – функциональное заболевание нервной системы, связанное с изменением соотношения процессов возбуждения и торможения. Наибольшее значение в возникновении неврозов играют эмоциональное перенапряжение, воздействие психогенных факторов. Выделяют несколько форм неврозов: неврастению, истерию и неврозы навязчивых состояний, которые могут быть изолированной формой неврозов и сопровождать другие патологические процессы.

Неврастения – заболевание, характеризующееся повышенной раздражительностью больных на фоне быстрой утомляемости и неадекватной реакции на обычные раздражители. Типичны нарушения сна в виде бессонницы, нарушение функции желудочно-кишечного тракта (запоры, поносы), сердцебиения, головные боли, гипертензии. В процессе развития болезни усиливаются астения, апатия, безразличие, снижение внимания и памяти.

Истерия – заболевание с многообразием психических изменений, расстройств чувствительности, движений и вегетативных функций при удовлетворительном общем состоянии. Больные стремятся обратить на себя внимание, психические расстройства могут проявляться амнезией, помрачением сознания, галлюцинациями. Возникают множественные вегетативные расстройства: одышка, нарушение глотания, тошнота, рвота, изменения АД и др. Существенное значение в патогенезе заболевания играет ослабление тормозного процесса и преобладание первой сигнальной системы над третьей, что связано с ослаблением контролирующего влияния коры полушарий большого мозга на подкорковые образования.

Фобия (греч. phobos - страх) - навязчивый страх чего-либо. Напр., ксенофобия - боязнь чужого, пиррофобия - боязнь огня и др. Составляющая многих психических заболеваний.

Нарушение познавательной деятельности. Наиболее часто встречающимися нарушениями познавательной деятельности являются иллюзии, галлюцинации и психосенсорные расстройства.

Иллюзия – искаженное, неверное восприятие реального предмета. Иллюзии бывают иногда и у здоровых людей. Они могут возникнуть при недостаточной силе раздражителя (плохое освещение, слышимость) и при физических и эмоциональных перегрузках.

Галлюцинация – чувствительное восприятие при отсутствии внешнего объекта. Различают зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые галлюцинации. При зрительных галлюцинациях больные видят людей, животных, чудовищ, картины гибели мира. Слуховые галлюцинации делятся на элементарные (треск, шум) и вербальные – "голоса". "Голоса" могут быть приказывающими, комментирующими поведение и мысли больного и нейтральными. При вкусовых и обонятельных галлюцинациях ощущаются, как правило, неприятные, отвратительные запахи и вкус. Псевдогаллюцинации больные локализуют в собственном теле, голове.

Нарушения памяти. Патогенез нарушения памяти объясняется на основе представлений о существовании двух тесно связанных систем: мозговой системы организации памяти и мозговой системы регуляции памяти. У высших позвоночных животных система организации памяти определяется деятельностью переднего мозга - неокортекса; система регуляции памяти оказывает моделирующее влияние на следовые реакции.

Наиболее частым расстройством памяти является ее ослабление, при этом человек с трудом вспоминает недавние или отдаленные события. Например, у лиц пожилого и старческого возраста запоминание и воспроизведение нового происходят с большим трудом, чем давних событий. Усиление памяти называется *гипермнезией*. Оно встречается у больных в маниакальном состоянии. **Амнезия** – пробелы памяти. Они могут охватывать ограниченный отрезок времени, например при обмороке, или занимать большой период жизни. Так, при старческом слабоумии у больных выпадают из памяти почти все события зрелого возраста.

Глубокие нарушения всех видов памяти наблюдаются у высших позвоночных животных после обширного разрушения новой коры; в значительной степени по этой причине условные рефлексy вырабатываются с большим трудом и легко исчезают.

Нарушение краткосрочной памяти наблюдается при повреждении других отделов головного мозга. Повреждение различных структур лимбического мозга вызывает угнетение или полное исчезновение краткосрочной памяти, но эти нарушения обратимы, и функция полностью или частично восстанавливается в течение нескольких месяцев. Повреждение гиппокампа более выражено влияет на краткосрочную, чем на долгосрочную память.

Расстройства мышления. Высшей формой познавательной деятельности является мышление. Оно характеризуется обобщенным и опосредованным отражением действительности. Материальной основой образного мышления (конкретного) является деятельность правого полушария большого мозга, логического (абстрактного) – левого. Логическое мышление оперирует второй сигнальной системой (речью). Расстройства мыслительной деятельности выражаются в виде нарушения темпа мышления, его целенаправленности и содержания. Нарушение памяти является частым симптомом посттравматической патологии ВНД.

При заболеваниях, сопровождающихся возбуждением, мыслительные процессы ускоряются. Так, при маниакальном состоянии отмечается скачка идей, когда легко образуются новые ассоциации, возникает много мыслей, образов, замедление темпа мышления наблюдается при депрессии.

Обстоятельность мышления часто встречается у больных эпилепсией. Оно характеризуется вязкостью мыслительных процессов. Больные, рассказывая о чем-нибудь, все время отвлекаются от главной цели разговора, застревают на малозначащих деталях. При шизофрении у больных часто теряется целенаправленность мышления – проявляется *разорванность мышления*. К расстройствам мышления относят также навязчивые, сверхценные, бредовые идеи.

Олигофрения (греч. oligos - немногий, незначительный + phren - ум) - группа заболеваний, характеризующихся врожденным или приобретенным в раннем детстве слабоумием. Точнее - недостаточное развитие умственных способностей ребенка вследствие болезни. В зависимости от степени - *дебильность, имбецильность, идиотия*.

Деменция (де- + лат. mens, mentis - ум) - приобретенное слабоумие.

Маразм (греч. marasmos - истощение, угасание) - приобретенное слабоумие и общая психофизическая беспомощность в результате распада высших структур мозга.

Расстройства эмоций. Патология эмоций наиболее часто возникает при повреждении лимбических структур мозга, вследствие

повреждения неокортекса наблюдаются патологические изменения в протекании эмоциональных реакций.

Интенсивность эмоций может быть различной. Стабильный эмоциональный фон называется *настроением*. Бурные, но кратковременные эмоции, возникающие в ответ на сильные внешние раздражители, получили название *аффекта*. Наиболее частыми эмоциональными расстройствами являются *эйфория* и *депрессия*. Они отличаются стойким доминированием положительных или отрицательных эмоций. Эйфория характеризуется неадекватно повышенным настроением, состоянием полного довольства и блаженства: больные веселы, радостны, беспечны.

Двигательно-волевые расстройства. Среди расстройств волевой сферы выделяют повышение мотивационной активности, ее ослабление и извращение волевых действий. Повышение активности отмечается при возбуждении. Особенно ярко оно выражено в маниакальном состоянии: человек берется за массу дел, но почти никогда не доводит их до конца. Действия его целенаправленны, но непродуктивны.

Понижение волевой активности может проявляться в виде *ступора* (обездвиженности). Он бывает кататоничным, депрессивным, апатическим, психогенным. При органических заболеваниях мозга, локализующихся в лобных долях, возникает апатический ступор. Он сопровождается эмоциональной тупостью, полным безразличием к себе и окружающему.

Расстройства сознания. *Сознание* – это высшая форма отражения объективной реальности, свойственная только человеку. Оно тесно связано со всеми функциями мозга и обеспечивается их интеграцией. В психопатологии о состоянии сознания судят по степени ориентации в собственной личности, во времени и окружающей обстановке. Одним из расстройств сознания является *синдром оглушенности*. Он возникает вследствие интоксикации, инфекции, черепно-мозговой травмы. Реакции таких больных замедленные, они с трудом осмысливают окружающее, не понимают, где находятся. Более выраженные степени оглушенности – *стопор и кома*.

Характеристика важнейших психозов.

Психозы - собирательное название психических болезней с наличием расстройств психической сферы, как основного механизма заболевания. **Психопатия** - патологический характер, близкий, но не тождественный психозу. Нарушается преимущественно эмоционально-волевая сфера.

Эпилепсия – хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся повторными приступами, которые возникают в результате чрезмерной нейронной активности и сопровождаются различными клиническими и параклиническими проявлениями. В основе эпилепсии лежит повышенная нейронная активность с высоковольтными гиперсинхронными разрядами (эпилептический очаг).

Независимо от этнических и географических признаков эпилепсия встречается у 1–2 % людей. Это значит, что в России больны эпилепсией 1,5–3 млн, однако судорожные состояния бывают гораздо чаще. Примерно у 5 % людей был хотя бы один подобный приступ.

В происхождении эпилепсии основное значение имеют наследственная предрасположенность и поражение головного мозга. При большинстве форм эпилепсии отмечается полигенная наследственность, причем в одних случаях она имеет большую, в других – меньшую значимость. К предрасполагающим факторам относятся органические церебральные дефекты перинатального или приобретенного (после нейроинфекций или черепно-мозговой травмы) характера.

Патогенез эпилепсии включает ряд механизмов. Это прежде всего фокальность, которая характерна не только для парциальной эпилепсии, но и для первично генерализованных приступов. Наиболее часто генерализованные приступы возникают при очаговых поражениях височной локализации. По мере прогрессирования заболевания формируется эпилептическая система, и процесс распространяется на весь мозг.

Биохимические механизмы эпилепсии связаны с расстройством ионных, медиаторных и энергетических процессов. Ионные сдвиги ведут к повышению мембранной проницаемости и усилению в результате этого деполяризации нейронов, их сверхвозбудимости. Снижение запасов глюкозы и накопление молочной кислоты в ткани головного мозга во время приступа являются причиной ацидотических сдвигов, усугубляющих гипоксию и снижающих уровень фосфатных соединений. Перед приступом часто обнаруживается метаболический алкалоз. Имеют значение иммунологические реакции с образованием при повторных приступах антител к структурам мозга, циркуляторные расстройства и другие факторы, расширяющие зону поражения.

Заболевание характеризуется эпилептическими припадками с предшествующей аурой. Во время эпилептического статуса припадки следуют один за другим, больной не приходит в сознание. После прекращения припадков не помнит ничего. Во время

эпилептического статуса больной может умереть от кровоизлияния и отека мозга. Прогрессирует слабоумие.

Шизофрения – (от греч. *schizō* – расщеплять, *phzēn* – душа) – психическое заболевание, характеризующееся хроническим течением и изменением личности особого типа: снижением энергетического потенциала, эмоциональным оскудением и утратой единства психических процессов.

Шизофренией болеют 0,85–1 % населения земного шара, заболевание относится к многофакторным психозам. Генетический вклад в заболевание составляет около 60 %. Наследственная предрасположенность характеризуется хромосомными аномалиями, которые делают нейроны мозга крайне чувствительными к внешним и внутренним воздействиям. В результате извращается обмен жиров, белков, липидов и медиаторов ЦНС: норадреналина, дофамина, серотонина; изменяется проницаемость клеточных мембран. Накапливаются промежуточные токсичные продукты обмена, поражающие главным образом корково-подкорковые синаптические структуры и нейроглию мозга. В них развиваются дегенеративные процессы, которые приводят к чрезмерным по своему выражению адаптивным и защитным реакциям ЦНС. Эти реакции определяют клиническую картину болезни. В начальных стадиях болезни преобладают функциональные, а в более поздних – деструктивные изменения в структурах мозга.

Клиническая картина многообразна. Наиболее характерна триада признаков, прежде всего *раздвоение личности*. Этот симптом, как ведущий отражен в названии заболевания. Второй основной признак – нарушение контакта с окружающим миром, людьми – *аутизм*. У больных исчезает потребность в общении, они уходят в сферу внутренних переживаний. Третий признак – *эмоциональное оскудение* (больных мало интересуют их близкие, часто они видят в них врагов).

Мышление становится вычурным, резонерским, изобилует неологизмами. Появляется разорванность мышления и речи, при этом ход мыслительных процессов сохраняется, но нарушается связь их со словесным выражением. Окружающие слышат только обрывки мыслей – "словесная крошка" и больных не понимают. Контакт с внешним миром нарушается. В эмоциональных расстройствах прослеживается тенденция к эмоциональному опустошению вплоть до эмоциональной тупости. Расстройства волевой сферы: связаны со снижением энергетического потенциала. Больные становятся вялыми, безынициативными.

Маниакально-депрессивный психоз (МДП) – заболевание, протекающее приступообразно и характеризующееся чередованием маниакального возбуждения и депрессивного угнетения. Каждый приступ заканчивается ремиссией и не оставляет дефекта в психике. Болезнь обычно начинается в зрелом возрасте (30 лет), причем женщины болеют в 2 раза чаще мужчин. Большую роль в развитии заболевания играют наследственные факторы. Как правило, в семьях, имеющих больного МДП, выявляются и другие члены семьи, страдающие этим или другим аффективным расстройством. В этиологии болезни имеют значение также эндокринные и конституциональные факторы. Получены данные о нарушении у больных МДП биологических ритмов, что приводит к дисбалансу в работе симпатико-адреналовой и инсулярной систем.

Психоз возникает обычно после психической травмы, инфекционных заболеваний или других неблагоприятных воздействий. Маниакальные и депрессивные состояния при МДП протекают в виде отдельных фаз. *Маниакальная фаза* характеризуется триадой симптомов: повышенное настроение; интеллектуальное возбуждение; психомоторное и речевое возбуждение.

При *гипоманиакальном состоянии* больные могут быть очень продуктивны; пишут стихи, рисуют, проделывают огромную творческую работу. При более выраженном возбуждении мысли текут настолько быстро, что речь не всегда поспевает за ходом мыслей и возникает "скачка" идей, при этом отмечается большая отвлекаемость. *Депрессивная (меланхолическая) фаза* также характеризуется триадой: подавленное настроение; заторможенность мыслительных процессов; психомоторное и речевое угнетение. Больные плохо соображают, не могут вспомнить даже важные события своей жизни. Двигательная заторможенность выражается в тихой, медленной речи, бедности мимики, движений. При глубокой депрессии больной может не отвечать на вопросы и находиться в полной неподвижности.

Циклотимия – легкий вариант МДП. Иногда циклотимия имеет скрытый характер. При этом варианте болезни на первом месте вегетативно-соматические расстройства. Больные жалуются на головные боли, боли в животе, сердцебиение, рвоту. Лечатся такие больные у хирургов, терапевтов, но лечение, как правило, неэффективно. При более детальном расспросе выявляются признаки депрессии: снижение настроения, замедленность мыслительных процессов, вялость, малоинициативность.

СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ МОЗГА

Головной мозг необычайно чувствителен к содержанию кислорода и глюкозы в крови. Потребление кислорода мозгом человека составляет в среднем 1,5-1,7ммоль/г/мин. Максимальная интенсивность дыхания установлена в коре больших полушарий мозга, затем следует мозжечок, промежуточный мозг, средний, продолговатый, спинной мозг. При этом 70% кислорода приходится на нейроны, а 30% - на глиальные клетки. Основные энергозависимые процессы в ЦНС:

- проведение нервных импульсов и последующее восстановление ионного гомеостаза;
- поддержание пространственной организации и конформации структурных компонентов нейрона;
- образование межнейронных контактов и функционирование синапсов;
- хранение и переработка информации;
- трансмембранный перенос субстратов, нейромедиаторов;
- энергозависимым аксо- и дендриток (нервная трофика).

Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу (инфаркт мозга, **ишемический инсульт**) - очаг полного некроза нервной ткани, возникающий вследствие недостаточности артериального кровоснабжения или нарушения венозного оттока.

Этиология: атеросклероз магистральных артерий шеи и основания мозга, ГБ, острый тромбоз артерий или венозных синусов, тромбоэмболия, жировая или воздушная эмболия артерий головного мозга, стенозирующее расслоение (расслаивающая аневризма) артерий головного мозга, спазм артерий головного мозга на фоне субарахноидального кровоизлияния, травматическое повреждение артерий головы и шеи.

Общий патогенез (повреждающие факторы).

1. Прямой повреждающий эффект травмы и аноксии
2. Действие лактатацидоза
3. Повреждающее действие кислорода при восстановлении снабжения его мозгом (реперфузионное повреждение)
4. Изменение ответа нейронов на действие нейромедиаторов (извращенные эффекты передачи импульсов)
5. Выпадение существовавших ранее и появление новых, патологических нейрональных связей (патологическая нервная регуляция жизнедеятельности организма)
6. Вторичное действие на головной мозг продуктов нарушенной жизнедеятельности организма

На ранних стадиях некроза вещество мозга в очаге бледное, дряблой консистенции, структура его стерта. Позже вещество мозга превращается в полужидкую массу белого, чаще серого цвета. Ишемический инсульт с обширным очагом размягчения мозга чаще всего встречается при атеросклерозе (рис. 5). Для гипертонической болезни характерны более мелкие очаги некроза.

Величина очага всегда превышает область, снабжаемую кровью данным сосудом. Очаги возникают в областях смыкания бассейнов мозговых артерий, где недостаточно развиты коллатерали. Клиническое течение ишемического инсульта относительно медленное, с постепенным нарастанием неврологических симптомов. Наиболее часто поражаются большие полушария, реже ствол мозга. При стенозирующих поражениях артерий (атеросклероз, тромбоз, эмболия) обычно формируются крупные одиночные инфаркты). При спазме артерий развиваются множественные мелкие инфаркты). Гистологически выделяют 3 стадии: некротическая, репаративная и организации.

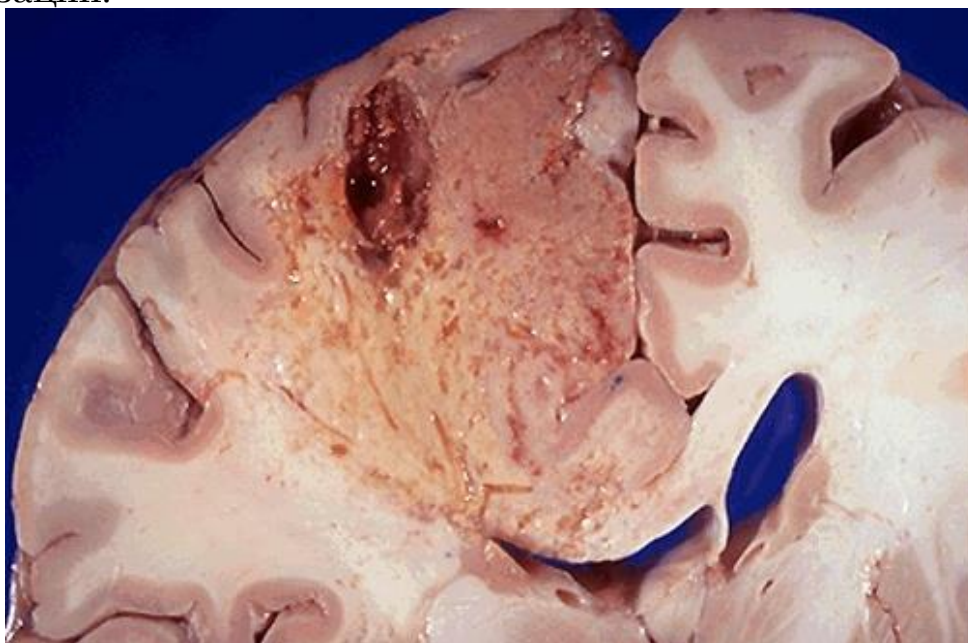


Рис. 5. Очаг ишемического инсульта при макроскопическом исследовании.

Постаноксическая энцефалопатия - это поражение мозга, способное к прогрессирующему течению после кратковременного гипоксического воздействия; совокупность психических и неврологических нарушений, наблюдаемых на всех этапах восстановительного периода. Аноксическая, постгипоксическая реанимационно-обусловленная, посттравматическая, дисциркуляторная энцефалопатии, синдром декорткации - это синонимы данного состояния, которое в клинике именуется чаще как

постреанимационной энцефалопатии и составная часть постреанимационной болезни.

Острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу (**внутри мозговое кровоизлияние, геморрагический инсульт**) - очаг геморрагической деструкции ткани мозга.

Этиология: гипертоническая болезнь, травматическое повреждение головного мозга, разрыв сосудов артериовенозной мальформации или кавернозной ангиомы, некоторые болезни крови (серповидно-клеточная анемия, лейкозы), ангииты и ангиопатии различного генеза, демиелинизирующие процессы, острая компрессия сосудов шеи.

Локализация зависит от этиологии.

Морфология. При гипертонической болезни чаще поражаются большие полушария с локализацией в области подкорковых узлов, реже поражается мост и крайне редко мозжечок. При других этиологических факторах локализация может быть самой разнообразной. Механизмы — наиболее часто диапедезное кровоизлияние, реже разрыв стенки сосуда (травматический, некротический, микроаневризма). Морфологически различают 2 варианта:

- кровоизлияние по типу гематомы;
- кровоизлияние по типу геморрагического пропитывания.

Ангиоархитектоника определяет локализацию кровоизлияний. Отхождение глубоких ветвей от средней мозговой артерии не обеспечивает в достаточной мере амортизации пульсовой волны и внезапных подъемов артериального давления. Вследствие этого кровоизлияния часто появляются в полосатом теле, бледном шаре и в скорлупе (рис. 6). Геморрагии могут быть также в таламусе, бассейне задней мозговой артерии, в мосту и полушариях мозжечка.

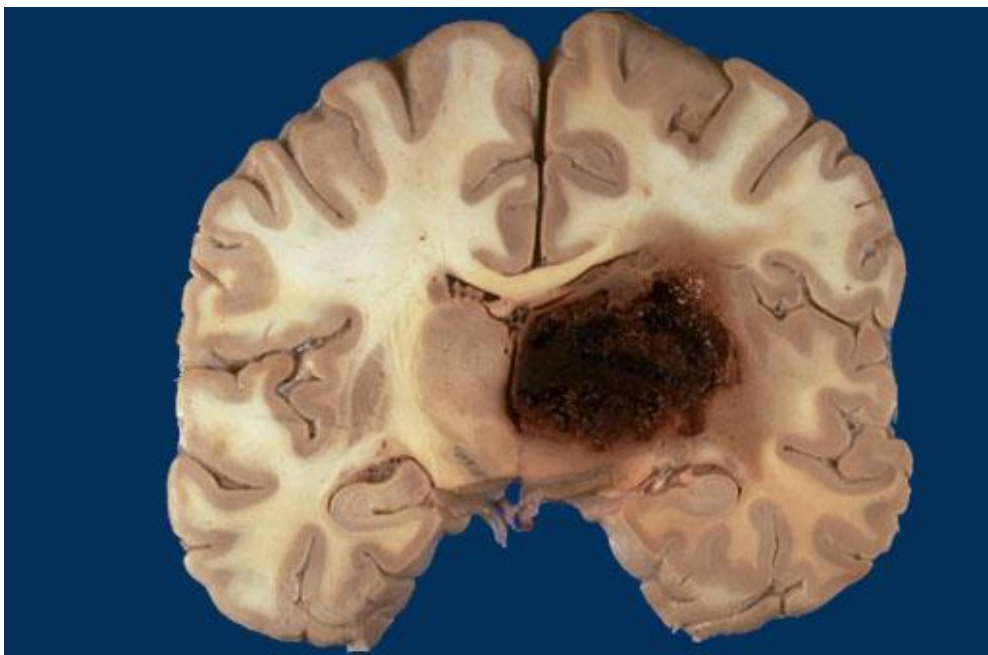


Рис. 6. Очаг геморрагического инсульта при макроскопическом исследовании.

Часто при геморрагических кровоизлияниях наблюдаются отек и набухание головного мозга, которые приводят к дислокации полушарий и вклинению мозга в большое (затылочное) отверстие.

Демиелинизирующие заболевания.

Термин «демиелинизирующие заболевания» объединяет группу патологических процессов неясной этиологии, для которых характерна деструкция миелиновой оболочки нервных волокон при относительной сохранности осевого цилиндра (аксона). Основными демиелинизирующими заболеваниями являются рассеянный склероз (хронический многофокусный склероз), острый многофокусный склероз, острый диссеминирующий энцефаломиелит, острая геморрагическая лейкоэнцефалопатия и прогрессирующая многофокусная лейкоэнцефалопатия.

Рассеянный склероз - хроническое, медленно прогрессирующее заболевание, как правило, поражающее лиц от 18 до 40 лет. Клинически проявляется медленно нарастающим неврологическим и ментальным дефицитом, развивающимся на протяжении длительного времени (иногда до 30 лет). Этиология неизвестна, существует концепция вирусного и аутоиммунного генеза заболевания.

В белом веществе больших полушарий и ствола мозга обнаруживаются очаги серого цвета с гранулярной поверхностью, а также множественные кисты с шероховатыми стенками. Наиболее

чётко изменения в веществе мозга выявляются при использовании окрасок на миелиновые волокна (рис. 7).

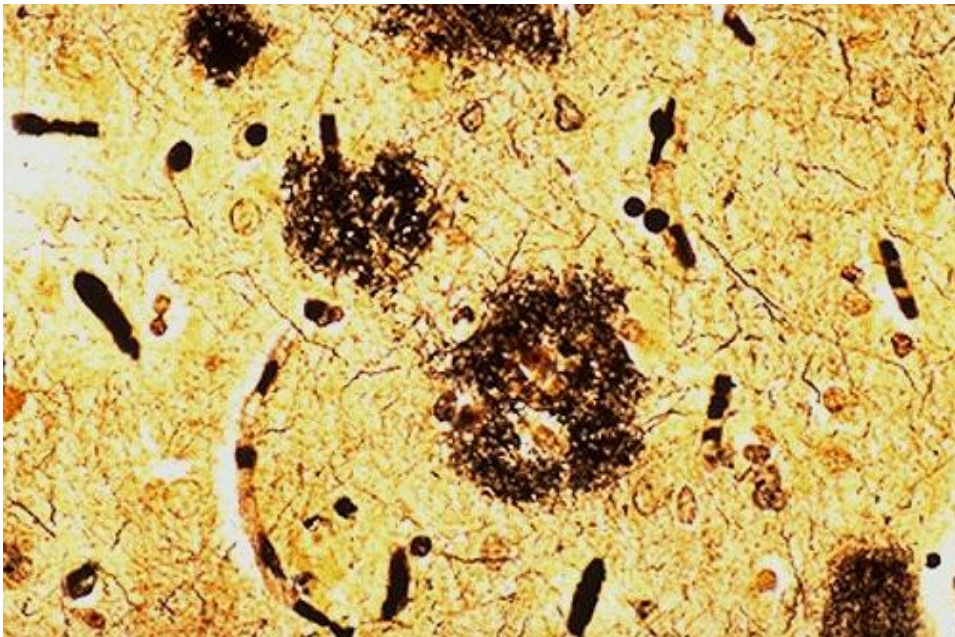


Рис. 7. Типичные очаги демиелинизации и глиальные шары при рассеянном склерозе. Микропрепарат. Серебрение.

Микроскопические проявления подразделяются на 3 варианта, которые, по всей видимости, отражают различные фазы заболевания: хронические активные бляшки, хронические неактивные бляшки, зоны демиелинизации с четкими границами без перифокального энцефалолизиса. В исходе - прогрессирующая инвалидизация больных.

Дегенеративные заболевания ЦНС — гетерогенная группа заболеваний головного и спинного мозга, которая характеризуется прогрессирующей атрофией нейронов и аксонов, а также сопутствующей глиально-пролиферативной реакцией.

Болезнь Альцхаймера (Альцгеймера) является наиболее частой причиной прогрессирующего слабоумия и составляет примерно 70% от всех случаев дегенеративных заболеваний нервной системы. У лиц моложе 60 лет частота встречаемости составляет 2 случая на 100 000 населения, у лиц старше 60 лет - 127 случаев на 100 000.

Этиология неизвестна, но примерно у 10% больных прослеживается наследуемый характер заболевания. Развитие заболевания сопровождается склерозом, нейрофибриллярной дегенерацией, старческими бляшками (отложения амилоидного белка, образование амилоидных волокон).

При макроскопическом исследовании выявляется диффузная атрофия коры головного мозга с утончением борозд и углублением

извилилин и резким истончением коры. Отмечается также резкое расширение боковых желудочков (рис. 8).



Рис. 8. Атрофия коры полушарий головного мозга и расширение боковых желудочков при болезни Альгеймера.

Микроскопическая картина представлена сочетанием ряда изменений в структуре нейронов и аксонов, среди которых наиболее типичными являются следующие:

- нейрофибриллярные скопления;
- грануло-вакуолярная дегенерация, которая чаще наблюдается в нейронах лимбической системы;
- тельца Хирано — мелкие округлые эозинофильные включения в цитоплазме нейронов.

В белом веществе наблюдается губчатая дегенерация, а в сосудах мозга и его оболочек — амилоидная ангиопатия, которая чаще поражает артериолы и капилляры. Заболевание обычно проходит несколько стадий и длится 7—10 лет. Финалом является полное слабоумие, больные полностью прикованы к постели.

Болезнь Паркинсона — заболевание, клинически проявляющееся различными видами мышечной ригидности и тремором при сохранении сенсорных и ментальных функций. Различают идиопатическую болезнь Паркинсона, этиология которой практически неизвестна, и паркинсонизм, когда вышеупомянутые клинические проявления возникают вторично, на фоне перенесённой травмы, инфекционных процессов, интоксикаций, опухоли, сосудистых поражений. Патогенез заболевания связан с нарушением метаболизма дофамина в подкорковых структурах.

При болезни Паркинсона происходит патологическое уменьшение количества нейронов в *чёрном веществе* и других областях мозга с уменьшением уровня дофамина и метионин-энкефалина, преобладанием эффектов холинергической системы.

Паркинсонизм - неврологический синдром, обусловленный изменениями в базальных ганглиях и характеризующийся ритмическим мышечным тремором, ригидностью движений, семенящей походкой, согбенным положением тела, маскообразным лицом; возможно постепенное развитие деменции; различают паркинсонизм постэнцефалитный, идиопатический, симптоматический и наследуемый.

Макроскопически: атрофия пигментированных ядер ствола мозга (*substantia nigra* и *locus coeruleus*). Микроскопически: уменьшение числа нейронов в вышеупомянутых структурах на фоне выраженного глиоза. Достаточно характерным признаком является обнаружение в нейронах множественных телец Леви - крупных включений округлой формы, содержащих тёмную сердцевину и светлый ободок.

Адекватное медикаментозное или хирургическое лечение (в том числе нейротрансплантация) делают прогноз благоприятным.

Нейроинфекции.

Менингит – воспаление оболочек головного и(или) спинного мозга. Подавляющая часть менингитов имеет инфекционное происхождение: вирусное, риккетсиозное, бактериальное, грибковое. Возможна инвазия простейшими.

В зависимости от характера воспалительного процесса и изменений в цереброспинальной жидкости выделяют гнойные и серозные менингиты. По остроте развития клинической картины различают острые, подострые и хронические менингиты, а по механизму возникновения – первичные и вторичные. Первичные менингиты возникают самостоятельно, а вторичные – как осложнения текущего инфекционного процесса, черепно-мозговых травм и других поражений головного мозга.

Общий патогенез менингитов складывается из трех синдромов: общеинфекционного, общемозгового и менингеального.

1. *Общеинфекционный синдром* связан с размножением микроорганизмов, зависит от их вида и количества. Инфекционный процесс характеризуется развитием интоксикации, лихорадки, реактивными изменениями органов и систем.

2. *Общемозговой синдром* связан с реакцией головного мозга на интоксикацию, раздражение мозговых оболочек и увеличение продукции цереброспинальной жидкости с повышением

внутричерепного давления. Проявляется головной болью, иногда рвотой, разной степени нарушениями сознания.

3. *Менингеальный синдром* связан с непосредственным повреждением мозговых оболочек и повышением внутричерепного давления. Характеризуется увеличением чувствительности организма к внешним воздействиям (тактильному, световому, акустическому раздражениям) и тонуса мускулатуры.

По характеру изменений различают серозные, гнойные, гнойно-фибринозные и продуктивные менингиты. В соответствии с механизмом образования выделяют менингиты травматические, метастатические и контактные (отогенные, риногенные, стоматогенные).

Бактериальный менингит (менингококковый) - воспалительный процесс, поражающий мягкую мозговую оболочку головного и спинного мозга. В зависимости от этиологии и клинического течения менингиты подразделяют на острые, подострые и хронические, гнойные и серозные.

Наиболее распространённые возбудители острого лептоменингита — *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* и *Streptococcus pneumoniae*. Предшествующая бактериемия является необходимым условием для развития острого лептоменингита. Микроорганизмы проникают через стенки сосудов мягкой мозговой оболочки, формируя периваскулярные зоны воспаления (рис. 9).

Оболочки гиперемированы, мутные, в субарахноидальных пространствах имеются скопления гноя. Прижизненная диагностика менингита основана на цитологическом исследовании ликвора. Наблюдается изменение цвета и прозрачности спинномозговой жидкости, увеличение содержания в ней белка, а также появление лейкоцитов и макрофагов. При менингококковом менингите течение заболевания может осложниться развитием ДВС-синдрома, который манифестирует как кровоизлияние в надпочечники и другие паренхиматозные органы.

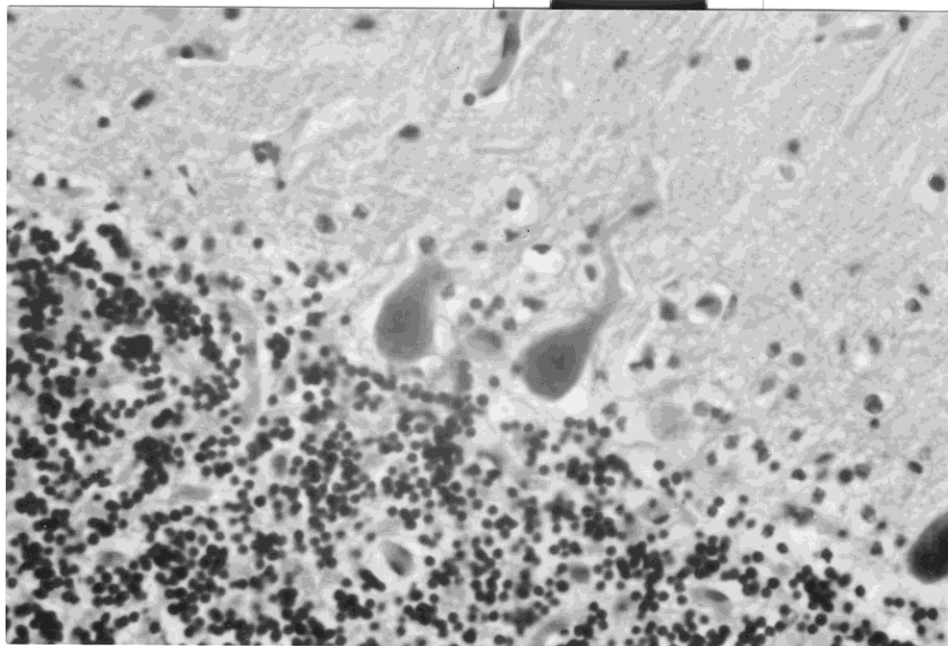


Рис. 9. Острый менингоэнцефалит, инфильтрация лимфоцитами, дегенеративные изменения нейронов. Микропрепарат. Окраска ГЭ.

Гнойный энцефалит – это гнойное воспаление тех или иных участков головного мозга, чаще встречается в белом веществе. Макроскопически эти участки представляются резко дряблыми, отечными, с грязноватым оттенком. Микроскопически наблюдаются лейкоцитарная инфильтрация, гиперемия, отек и разрежение нервной ткани.

Гнойный энцефалит и абсцессы мозга патогенетически тесно связаны. Так, очаг гнойного энцефалита нередко представляет собой начальную реакцию на внедрение в мозг гноеродных микроорганизмов, после чего следует гнойное расплавление этого участка и образование абсцесса мозга.

Особой формой энцефалита является *гнойный вентрикулит*, при котором гнойное воспаление распространяется по системе желудочков. Эта форма наблюдается при гнойных лептоменингитах, прорыве абсцесса в полость желудочка, а также при проникающей до желудочков черепно-мозговой травме.

Абсцессы головного мозга по своему происхождению делятся на три основные группы: метастатические, из близлежащих гнойных очагов и травматические. Ко второй группе относятся отогенные, риногенные, орбитогенные, абсцессы мозга при остеомиелите черепных костей, при гнойных очагах в мягких тканях головы.

В развитии абсцесса мозга выделяют 4 стадии: начальную, стадию формирующейся капсулы, стадию сформировавшейся капсулы и стадию прорыва.

Основные возбудители — *Streptococcus viridans* и *Staphylococcus aureus*. Патогенез — бактериальная эмболия (при септическом эндокардите, лёгочных инфекциях, остеомиелите), открытая черепно-мозговая травма, ятрогенные осложнения, распространение *per continuitatem* при ото- или риногенной инфекции. Эмболические абсцессы могут быть множественными.

Абсцесс имеет трёхслойную структуру: гнойно-некротический центр окружён капсулой абсцесса, состоящей из грануляционной и соединительной ткани; перифокальная зона, представленная пролиферирующей глией и отёчным мозговым веществом.

Вирусный полиомиелит — заболевание, проявляющееся прогрессирующим параличом. Значительно чаще наблюдается у детей. Возбудитель — РНК-содержащие вирусы из группы пикорнавирусов. В 60% случаев идентифицируются полиовирусы, реже вирусы группы Коксаки и ЕСНО. Входные ворота инфекции — верхние отделы ЖКТ. Далее происходит гематогенное проникновение вируса в нервную систему с его последующей репликацией преимущественно в моторных нейронах головного и спинного мозга.

Макроскопически выявляется геморрагический некроз с преимущественной локализацией в передних рогах спинного мозга и бульбарных ядрах. Микроскопически в зонах поражения выявляются множественные очаги продуктивного воспаления с признаками нейтрофилии и формированием зон выпадения нейронов. В некоторых нейронах выявляются внутрицитоплазматические включения. Спустя несколько недель или месяцев от начала заболевания в очагах нейронального выпадения формируются мелкие кистозные полости.

При развёрнутой клинической картине неизбежна тяжёлая инвалидизация. Смерть наступает либо вследствие поражения дыхательного центра ствола мозга, либо паралича дыхательной мускулатуры.

Болезнь Кройтцфельда-Якоба («коровье бешенство»). Точная этиология процесса неясна. Полагают, что часть заболеваний развивается в результате инфицирования белковыми частицами — **прионами**. Заболевание часто развивается у больных, перенесших различные виды трансплантации трупными лиофилизированными тканями (роговицы, твёрдой мозговой оболочки), а также после использования экстракта гормона роста, полученного из гипофиза умерших. Точный механизм инфицирования неясен. В мозге выявляются обширные зоны выпадения нервных клеток коры и других отделов мозга, на их месте формируются множественные

вакуоли и очаги глиоза. Заболевание приводит к неизбежной гибели больных через 6—12 мес после первых проявлений.

Травматические поражения.

Сотрясение мозга. Морфологические данные представлены только на экспериментальном материале и исключительно на ультраструктурном уровне. Они проявляются в виде изменений в синаптическом аппарате.

Ушиб мозга характеризуется формированием зоны структурных изменений мозга в области повреждения, обычно на стороне, контралатеральной нанесённой травме. Очаг ушиба локализуется преимущественно в коре, захватывая вершину извилин, имеет форму клина с вершиной, обращенной внутрь, и представляет собой очаг некроза ткани мозга с геморрагическим пропитыванием.

Эпидуральная гематома - очаговое скопление крови между костью и наружным листком твёрдой мозговой оболочки. Наиболее частый механизм возникновения — сильный удар с переломом височной кости и разрывом ветвей средней оболочечной артерии. Типичная локализация — височная область. Объём более 75 мл расценивается как летальный. Клиническое течение обычно быстро прогрессирующее, но иногда наблюдается «светлый промежуток». Основной причиной смерти является отёк-набухание головного мозга с дислокацией ствола и его ущемлением в большом затылочном отверстии.

Субдуральная гематома - скопление крови между внутренним листком твёрдой мозговой оболочки и паутинной оболочкой. Чаще развивается при падении с высоты собственного роста, при травме с ускорением, спортивной травме. Наиболее типичный механизм возникновения — разрыв вен, проходящих в субдуральном пространстве. Перелом костей черепа отмечается в 60% случаев. Преимущественная локализация — лобно-теменная область, у детей 80% субдуральных гематом двусторонние. Излившаяся кровь представлена гомогенными сгустками в виде «кровавого желе».

Объём свыше 100 мл расценивается как летальный. Клиническое течение обычно сопровождается «светлым промежутком». Послеоперационная летальность составляет 30—35%. В ряде случаев субдуральные гематомы небольшого объёма могут протекать бессимптомно, а в последующем подвергаться частичной организации с формированием подострых и хронических субдуральных гематом.

Опухоли ЦНС.

Ежегодный прирост опухолей ЦНС составляет в США 11,2 случая на 100000 населения. По России подобной статистики не существует. К факторам риска возникновения опухолей нервной системы относят перенесённую черепно-мозговую травму, некоторые производственные интоксикации, рентгеновское облучение головы в анамнезе, воздействие токов высокой частоты.

Астроцитарные опухоли составляют примерно 50% от всех новообразований нервной системы. Среди астроцитарных глиом выделяют диффузно растущие и отграниченные (узловые). Диффузные астроцитомы характеризуются инфильтративным ростом и отсутствием чётких границ с окружающим мозговым веществом. Наиболее типичная локализация диффузных астроцитом - большие полушария и ствол головного мозга, реже мозжечок и спинной мозг. 70% из них – доброкачественные (астроцитомы) и до 30% - злокачественные (глиобластомы). Отграниченные астроцитомы характеризуются экспансивным ростом и наличием чётких границ с окружающим мозговым веществом.

Олигодендроглиальные опухоли составляют в среднем 5% от всех новообразований ЦНС. Опухоли имеют избирательную локализацию в веществе больших полушарий, наиболее часто поражается лобная доля (до половины случаев). Гистологически выделены олигодендроглиома и анапластическая (злокачественная) олигодендроглиома.

Эпендимарные опухоли составляют примерно 6% от всех новообразований ЦНС. Они обычно локализуются в просветах желудочков мозга (боковых и 4-го), а также интрамедуллярно и в области корешков «конского хвоста».

Менингиома - наиболее частая разновидность новообразований оболочек головного и спинного мозга, занимающих среди опухолей ЦНС второе место по частоте встречаемости — до 20%. Эти опухоли происходят из клеток менинготелия (арахноидэндотелия), который выстилает поверхности твёрдой и паутинной оболочек мозга, а также участки сосудистых сплетений желудочков.

Метастатические опухоли. Чаще всего в головной мозг метастазируют рак лёгкого, молочной железы, почки, меланомы, несколько реже - раки мочевого пузыря, предстательной железы, желудочно-кишечного тракта, яичников. Метастазы в вещество мозга могут быть одиночными или множественными. Гистологически опухоли имеют структуру, сходную с первичным очагом.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Вирусы вызывают преимущественно менингит:

- а) гнойный
- б) геморрагический
- в) серозный
- г) ихорозный
- д) катаральный

2. По происхождению абсцессы мозга делятся

- а) на метастатические
- б) из "очагов по соседству"
- в) травматические
- г) всех перечисленных
- д) только А и Б

3. При сенильной деменции снижается:

- а) интеллект
- б) функция печени
- в) функция почек
- г) социальная функция
- д) правильно а) и г)

4. Для поднятия общей активности нервной системы не подходят:

- а) средства для наркоза
- б) снотворные средства
- в) транквилизаторы
- г) нейролептики
- д) все перечисленное

5. К медиаторам ЦНС относят:

- а) морфин
- б) цианкобаламин
- в) кортикотропин
- г) нейротензин
- д) все неверно

6. При менингококковом менингите воспаление:

- а) геморрагическое
- б) катаральное
- в) продуктивное
- г) гнойное
- д) гранулематозное

7. Инсульты бывают:

- а) ишемические
- б) геморрагические
- в) гнойные
- г) верно а) и б)
- д) верно б) и в)

8. Какая теория рассеянного склероза наиболее признана?

- а) гриппозная
- б) микробная

- в) поствакцинальная
- г) сосудистая
- д) инфекционно-аллергическая

9. Какой отдел ЦНС чаще страдает при полиомиелите:

- а) задние рога спинного мозга
- б) подкорковые узлы
- в) передние рога сп. мозга
- г) передние корешки сп. мозга
- д) задние корешки сп. мозга

10. При рассеянном склерозе поражаются:

- а) пирамидные пути
- б) зрительные нервы
- в) спинно-таламические пути
- г) задние и передние рога спинного мозга
- д) базальные ганглии

11. Острая, тяжёлая психическая травма может привести к: а) реактивному психозу

- б) белой горячке
- в) прогрессивному параличу
- г) олигофрении
- д) абстинентному синдрому

12. Болезненное восприятие мнимого, кажущегося – это:

- а) бредовая идея
- б) иллюзия
- в) галлюцинация
- г) амнезия
- д) псевдореминисценция

ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО РЕШЕНИЯ

1. Больной, 30 лет, получил в автодорожной катастрофе множественные травмы, включая повреждения головного и спинного мозга. В реанимации находится без сознания, тонус мышц верхней половины тела сохранен, нижних конечностей отсутствует. Рефлексы и чувствительность повсеместно не выявляются. Периодически наступает самопроизвольная остановка дыхания или прекращение сердечной деятельности, выявлен парез мускулатуры кишечника. Моча поступает непрерывно по катетеру. Температура в течение суток нестабильная (от 34,8 °C до 38,3 °C).

Можно ли считать данное состояние комой? Какие признаки свидетельствуют о повреждении спинного мозга? продолговатого мозга и моста? вышележащих отделов головного мозга? Каковы возможные исходы данного состояния?

2. Больной, 50 лет, техник-моторист по профессии, в течение более 10 лет осаждаёт различные инстанции описаниями своего изобретения сесационного средства против СПИДа. Продвижению "открытия"

посвящает все свободное время. Говорит о нем долго, увлеченно, используя научные термины. Лексика при прочих беседах скудна, строение предложений отрывочно, больной быстро замыкается. Нередко больной предъявляет претензии в том, что его незаслуженно игнорируют, как спасителя человечества, при этом становится агрессивным.

О неврозе или психозе идет речь? О бреде или галлюцинациях идет речь? Есть ли экспериментальные модели такого заболевания?

3. У ребенка 10 лет заболевание началось с подъема температуры до 40 °С, быстро развилась мозговая симптоматика, судороги. Позже развились дизэнцефальные нарушения, наступило состояние летаргического сна. Смерть наступила через неделю от начала заболевания от присоединившейся пневмонии. При гистологическом исследовании в подкорковых образованиях головного мозга обнаружены воспалительные изменения.

О каком заболевании ЦНС можно думать? Какие другие исходы заболевания возможны?

4. Больной, 45 лет, образование незаконченное среднее, работает истопником в котельной небольшого рабочего поселка. Родился в семье алкоголиков. В быту - контактен, криклив, повышенно эмоционален. Изъясняется простыми предложениями, при возбуждении начинает заменять слова междометиями и жестами. Склонен привешивать к одежде посторонние яркие предметы. Постоянный участник всех деревенских праздников, при этом дурачится, кривляется, выкрикивает различные лозунги, обычно не к месту. Слышет местным сумасшедшим.

О каком состоянии идет речь? Имеется в данном случае бред? галлюцинации? Какова причина патологии?

5. Больная, 84 лет, образование высшее, длительное время работала в различных государственных организациях, с 55 лет на пенсии. Проживает одна. В последние два года участились ее жалобы дочери (59 лет) на постоянный запах газа, которым ее, якобы травят соседи; жалуется на новый телевизор - подарок дочери (радиация); и кондиционер у соседей (крадут кислород); продукты, приносимые дочерью (дешевые и некачественные). Устроила истерику в день рождения, обвинив дочь, что она якобы была с подарками вчера (хочет быстрее состарить). Госпитализироваться категорически отказалась. Больная в течение 2-х лет принимает гепатопротекторы, антиатеросклеротические средства и препараты, улучшающие мозговое кровообращение.

О каком состоянии идет речь? Какой морфологический процесс лежит в основе патологии? Каковы исходы заболевания?

6. У мужчины 45 лет быстро прогрессировали центральные и периферические параличи с мышечной атрофией, бульбарные расстройства. Исход летальный. Патоморфологически обнаружены дегенеративные изменения в передних рогах и боковых столбах спинного мозга, в бульбарных отделах головного мозга.

О какой патологии ЦНС можно думать? Какова его вероятная природа? Возможные причины смерти больного?

7. У женщины 30 лет на 9 день экстренной вакцинации против бешенства по поводу укусов неизвестной собаки появилась головная боль, рвота, генерализованные судороги, температура 39-40 °С. В последующем прогрессирования нарушения дыхания и сердечные аритмии. Смерть наступила в реанимационном отделении.

О каком заболевании ЦНС можно думать? Какова его природа? Как следует назвать нарушения со стороны двигательной сферы в начальный период болезни, в терминальном состоянии?

8. У женщины 26 лет после родов появились общая слабость, головная боль, эмоциональная лабильность, временные параличи, преходящие парестезии и расстройства тазовых органов. Заболевание медленно прогрессировало, появились спастические парезы и параличи, дрожание, нистагм, скандированная речь. Смерть наступила через 10 лет после начала заболевания от уросепсиса при прогрессировании расстройства функции тазовых органов. Патоморфологически обнаружены белесоватые бляшки в белом веществе головного и спинного мозга.

О какой патологии ЦНС можно думать? Какие еще вегетативные функции могут быть нарушены? На что должна быть направлена фармакотерапия и какую роль она играет в лечении заболевания?

9. Как известно, существует несколько основных форм невротических состояний: истероидные, астенические и навязчивости.

Исходя из известных характеристик типов высшей нервной деятельности человека определите, для каждого типа наиболее вероятные формы невротозов. Поясните.

10. У собаки со слабым малоподвижным типом высшей нервной деятельности простейшие условные рефлексы вырабатывались после 12-15 повторений раздражения и подкрепления. Тормозные рефлексы выработать не удалось, но отмечено появление при попытках их воспроизведения углубления дыхательных движений животного, тахикардия.

О какой форме патологии идет речь? Какую роль в ее возникновении играет тип высшей нервной деятельности животного? Возможна ли аналогичная ситуация у человека?

11. 65-летняя женщина была госпитализирована после того, как в течение трех лет у нее наблюдались прогрессирующие нарушения памяти с периодическими эпизодами дезориентации во времени и пространстве. За 3 месяца до госпитализации больная уже не могла обходиться в быту без посторонней помощи и, кроме того, у нее отмечалось недержание мочи. Неврологическое обследование выявило выраженную дезориентацию во времени и пространстве, афазию (тяжелое расстройство речи), невозможность произвести целенаправленное действие), патологический хватательный рефлекс, повышение сухожильных рефлексов на руках и ногах. При компьютерной томографии обнаружено расширение внутрижелудочкового пространства и диффузная атрофия коры головного мозга. Через 5 месяцев после госпитализации больная скончалась.

Укажите заболевание ЦНС, характеризующееся указанными симптомами. Объясните происхождение данного заболевания. Объясните механизм симптомов. Укажите принципы патогенетической терапии.

12. Мужчина, 27 лет, был доставлен в клинику для судебно-психиатрической экспертизы после того, как устроил погром своего служебного кабинета, сжигал документы, при задержании выкрикивал отрывочные реплики ("за все ответят", "довели", сколько можно" и т.п.). В клинике пациент замкнут, малоподвижен, в контакт не вступает. При расследовании милицией выявлено криминальное положение дел в фирме, где пациент работал зам. директора; жесткий разговор, переросший в скандал, произошел с директором за 2 часа до происшествия; мужчина два месяца проживает один после расставания с супругой, развод не оформлен; в течение 6 месяцев ведет судебные разбирательства с партнерами по бизнесу. Характер работы преимущественно разъездной, переговоры, экспедиция грузов, инкассация наличности. В семье: сестра матери предпринимала в 17-летнем возрасте попытку самоубийства (отравление уксусной эссенцией) на почве неудачных личных отношений. Пациент курит, спиртные напитки употребляет «только по служебной необходимости», 1-2 раза в неделю. Из соматической патологии выявлена хроническая язвенная болезнь желудка в стадии обострения, хронический бронхит. Экспертиза подтвердила наличие психического заболевания.

Выберите наиболее значимые факторы, которые могли способствовать возникновению психического заболевания. Могла ли причина болезни быть наследственной? На нормализацию каких функций нервной системы будет направлено лечение?

**ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ВНЕАУДИТОРНОЙ РАБОТЫ
СТУДЕНТА ПО ТЕМЕ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:**

Подготовить конспект на тему: «Патология нервной системы. Сосудистые, демиелинизирующие, дегенеративные заболевания ЦНС. Расстройства функций нейронов и межнейронных связей. Нарушения высшей нервной деятельности».