

Патофизиология нервной системы

ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ ПАТОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ



**Экзогенные
этиологические
факторы**

**Первичные
эндогенные
этиологические
факторы**

**Вторичные
эндогенные
этиологические
факторы**

например,
нарушения
межнейронных
взаимодействий

ГПУВ

ПС

КПЭ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СВОЙСТВ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

1. Реализация патогенных воздействий причинного фактора *зависит от силы и/или продолжительности его присутствия. Феномен Беринга*
2. Развитие патологического процесса (ПП) в НС, его длительное существование, может *иметь место и при однократном воздействии некоторых агентов.*
3. Длительность ПП в ЦНС зависит от места воздействия патогенного агента, а это во многих случаях определяется:
 - *формированием кратковременного или долговременного ГПУВ*, что в свою очередь связано со:
 - структурно-функциональными особенностями различных отделов ЦНС в котором данный ГПУВ формируется.

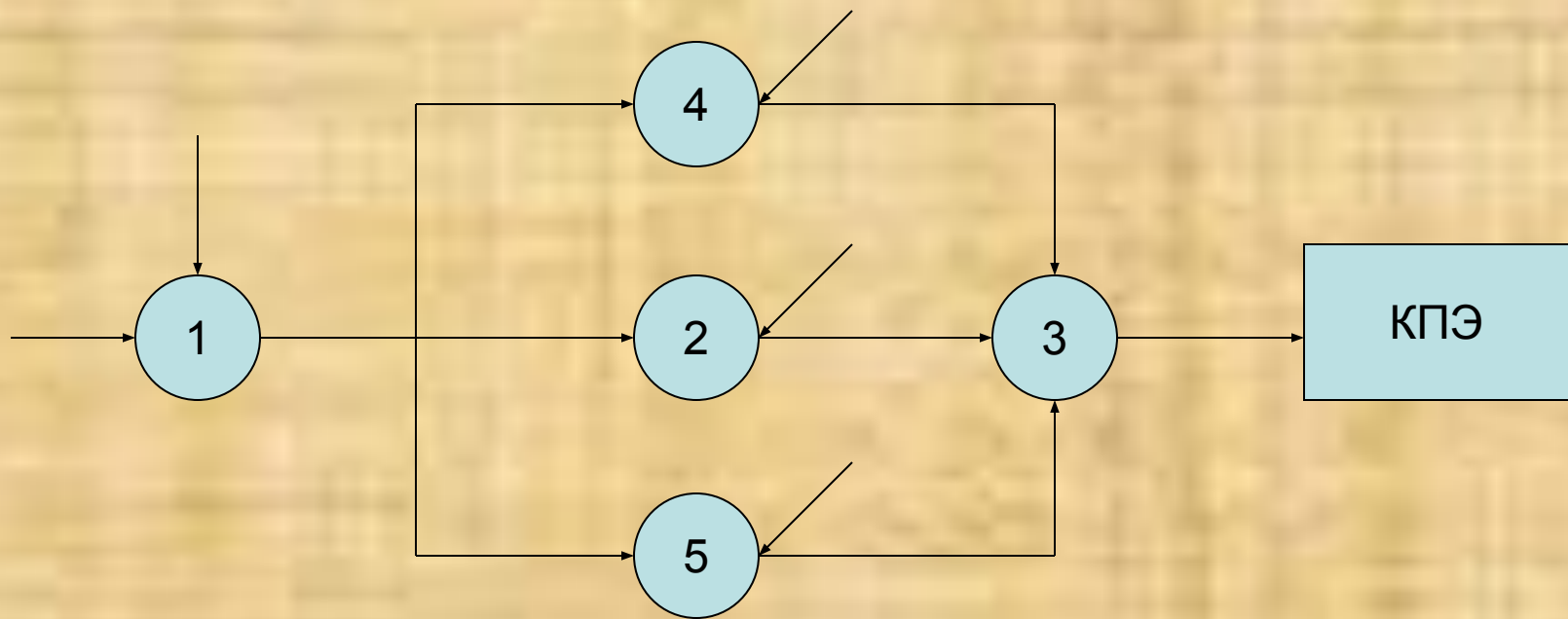
4. Сложные патогенетические отношения имеют место при действии причинного фактора, который *реактивирует*, т.е. снова возбуждает структурно-функциональные изменения в ЦНС, сохранившиеся в виде «следов» от бывшего ПП (*следовые реакции в патологии НС*).

5. Комбинированное действие патогенных факторов.

Воздействие каждого патогенного фактора вызывает *разветвленную цепную реакцию*, охватывающую различные образования в ЦНС.

Если же действует не один, а *несколько агентов*, то возникает *комбинированный эффект (КПЭ)*, который выражается:

- либо *количественно*, в виде усиления того же конечного патологического эффекта (т.е. отмечается его потенцирование);
- либо *качественно*, в виде вовлечения новых образований и распространения ПП в новом или нескольких направлениях.



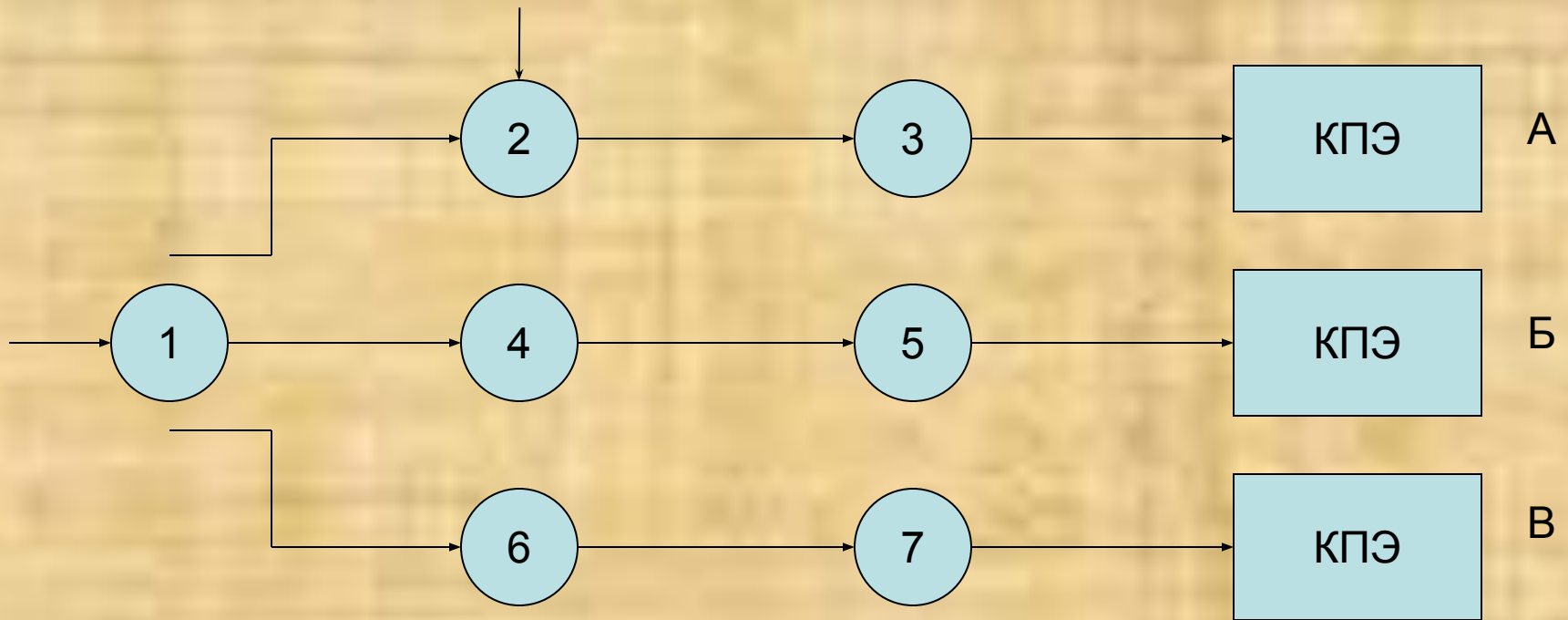
- **Количественный эффект** (модель нарушений внутринейтральных процессов).

Патогенный агент действует на мембранный рецептор (\rightarrow). Отсюда, возникает разветвленный процесс последовательно осуществляющихся метаболических реакций в 2,4,5 (например, гиперактивация цАМФ, несбалансированное накопление вторичных посредников).

Это влечет за собой усиление функции нейрона 3, проявляющиеся в соответствующем КПЭ.

Дополнительные агенты (\rightarrow)

усиливают реакции нейронов 1,2,4,5, потенцируют гиперактивность нейрона 3 - мощность КПЭ возрастает.



Качественный эффект. Под действие патогенного агента (\rightarrow) активируется структура 1, она в свою очередь оказывает воздействие на связанные с ней структуры 2,4,6.

Если же, и связанные с ними структуры 3,5,7 находились в одинаковом состоянии, то они будут в равной мере вовлечены в процесс и возникнут три ПС \rightarrow А, Б, В.

Если же в связи с дополнительным воздействием (\rightarrow) **структура 2** станет более возбудимой и будут нарушены механизмы ее регуляции,

то она будет **более сильно** и в **первую очередь** реагировать на **влияние структуры 1**.

В процесс преимущественно **вовлечутся структуры 2,3**, сформируется ПС **А** с соответствующим КПЭ.

В зависимости от ситуации ПС **А** будет либо **единственной**, либо **ведущей** среди всех, либо **доминирующей**.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОГЕНЕЗА НЕРВНЫХ НАРУШЕНИЙ

1. ДВЕ СТОРОНЫ ПАТОГЕНЕЗА ИЛИ 2 ЭТАПА ПАТОГЕНЕЗА.

Собственно патологические изменения в НС представляют собой **два рода явлений**:

- **первое явление** - повреждение и нарушение морфологических структур и функциональных связей нейронов.

Однако, само по себе **это повреждение**, при воздействии **экзогенных** и **первичных эндогенных** этиологических факторов, еще **не представляет собой развитие патологического процесса в ЦНС**,

а является **условием** (вторичным эндогенным фактором) для его возникновения.

Для окончательного формирования ПП необходимо:

- **второе явление** – принципиально иного характера. Оно заключается **в объединении поврежденных и неповрежденных образований ЦНС в новую, патодинамическую организацию - патологическую систему (ПС).**

**Экзогенные
этиологические
факторы**

**Первичные
эндогенные
этиологические
факторы**

**Вторичные
эндогенные
этиологические
факторы**

например,
нарушения
межнейронных
взаимодействий

ГПУВ

ПС

КПЭ

**Генератор патологически
усиленного возбуждения (ГПУВ)**

—

**это агрегат (объединение)
гиперактивных
взаимодействующих нейронов,
продуцирующих чрезмерный
ПОТОК ИМПУЛЬСОВ**

Интенсивность и характер
данного потока

не соответствует

поступающему сигналу

и определяется только

*особенностями структурно-
функциональной организации*

ГПУВ

Нейроны ГПУВ *взаимно
активируют* друг друга,
способны работать *автономно* и
самоподдерживать свою
активность,
не нуждаясь при этом в
постоянной
дополнительной стимуляции
извне

Возникая при повреждении НС
(экзогенные и первичные
эндогенные этиологические
факторы),

ГПУВ становится *эндогенным*
механизмом развития
патологического процесса

ГПУВ лежит *в основе*
разнообразных нервных
расстройств,

относящихся с разными сферами
деятельности нервной системы.

Поэтому его образование имеет
характер

универсального патогенетического
механизма

ГПУВ является *типovým*
патологическим процессом,
существующим на уровне
межнейрональных отношений.

Основное патогенетическое
значение ГПУВ –

это активирование того *отдела*
ЦНС,

В КОТОРОМ ОН ВОЗНИК

Вследствие чего этот отдел
приобретает значение

*патологической
детерминанты,*

формирующей

*патологическую систему
(ПС)*

Патологической детерминантой в
нервной системе
является измененное образование
ЦНС,
которое *формирует*
патологическую систему и
определяет (детерминирует)
характер ее деятельности

Роль патологической
детерминанты

МОЖЕТ ВЫПОЛНЯТЬ *любое*
образование ЦНС

– отдел, ядро,
совокупность ядер,
нервный центр и др.

Патологическая система –

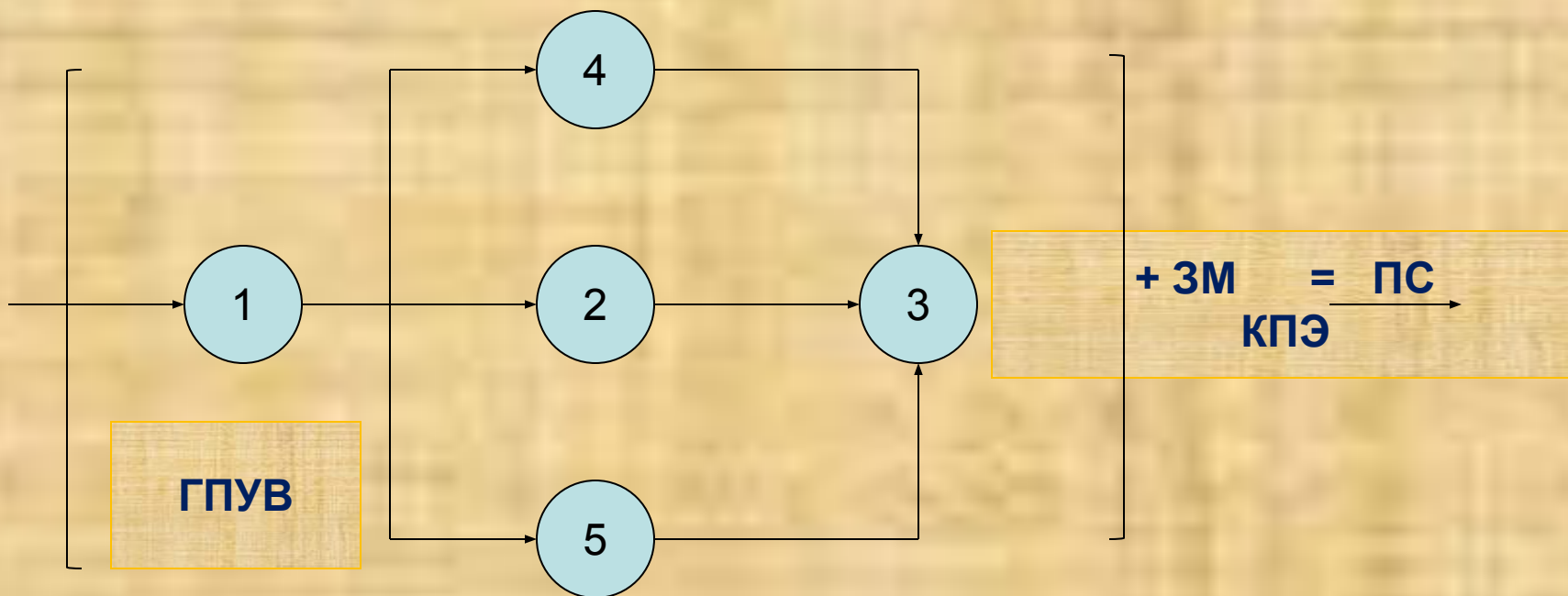
новая

патофизиологическая

организация,

возникающая в ЦНС в

условиях повреждения



- В отличие от физиологической системы, **ПС** не носит адаптивного характера, она имеет *дезадаптивное* или *прямое патогенное значение* для организма.
- Вызывает расстройства деятельности НС или органов (систем)–мишеней, которые являются ее *эфферентным звеном*.
- Формирование ПС означает *эндогенезацию патологического процесса*..

2. СТАДИЙНОСТЬ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА.

Развитие ПП происходит стадийно. Каждая стадия осуществляется присущими ей механизмами и

обусловлена новыми факторами которые возникли как результат изменений, возникших на предыдущих стадиях.

Например, эндогенизация патологического процесса. После эндогенизации возникает следующий этап ПП, и, ведущими механизмами на этом этапе **являются не первичные повреждения,**

а вторичные эндогенные механизмы, присущие уже **самой поврежденной НС.**

Но **первопричина** не теряет **своего значения** при условии **продолжения воздействия** –

первичные причинные агенты могут вызывать новые нарушения, усиливать уже возникшие и

формировать новые вторичные эндогенные механизмы.

Каждая стадия развития ПП в НС имеет свою специфику:

качественные и количественные

особенности (различия), причем, *они могут наблюдаться и в самой стадии.*

- **Качественные различия между стадиями ПП.**

Например, **поражения столбняком** имеет несколько стадий –

инкубационную,

попадание токсина в жидкие среды,

связывание его с различными нервными образованиями.

Каждая стадия имеет свои особенности и что очень важно

– свою **этиотропную и патогенетическую терапию.**

- **Количественные различия на разных этапах развития ПП в пределах одной стадии.**

К ним относят:

формирование **первично возникшего ГПУВ**, усиление его мощности,

формирование вторичного ГПУВ,

третичного ГПУВ и т.д.

в пределах одной и той же системы.

И все это проявляется **одними и теми же** клиническими симптомами.

То есть, клиника одинаковая,
но **патогенетические механизмы** их формирования уже имеют
несколько структурных изменений (**ГПУВ**)
в пределах **одной системы**, но в *различных отделах ЦНС*.
Не знание этой особенности (**количественных различий в**
течении ПП)

может приводить к ошибкам в диагностике и лечении
в связи с представлением о локализации ГПУВ.

Например, болевой синдром (*каузалгия*) –
первичный ГПУВ может иметь **периферическое**
происхождение,
а в дальнейшем **ГПУВ** могут **возникать** и
в центральных отделах болевой системы (*спинной мозг,*
таламус).

Клинические же проявления,
т.е. **проекция боли** при этом **остается прежней**
(периферической).

3. БАЗИСНЫЕ ПРОЦЕССЫ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ НС.

4. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ НАДЕЖНОСТИ.

Выполнение функций тем или иным органом осуществляется **не всей совокупностью** структурно-функциональных единиц,

а лишь их частью, которых достаточно для работы в заданном объеме-

– это **статическое** обеспечение надежности органа.

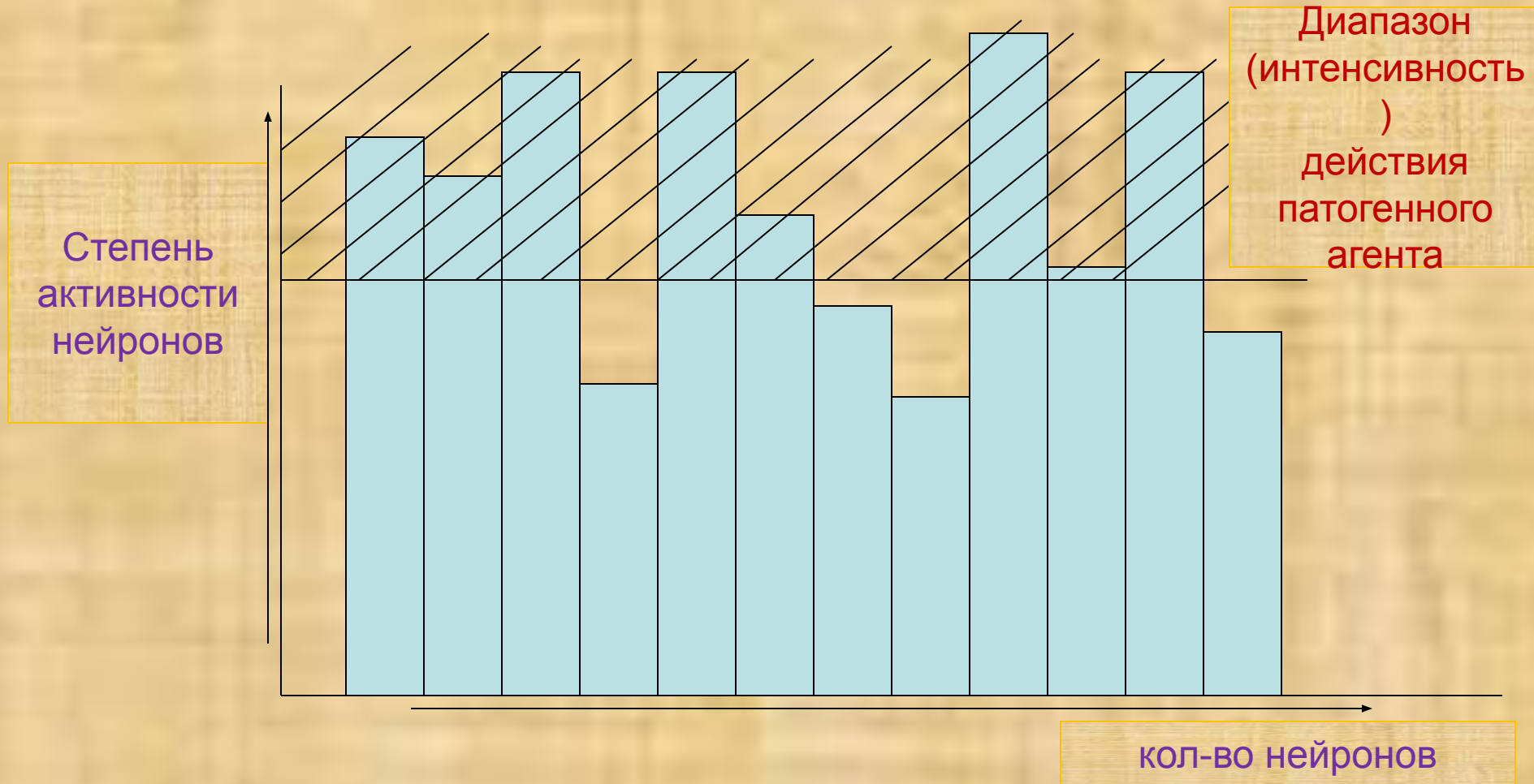
Существует и **динамический** механизм обеспечения надежности органа.

Он определяется законом **«переменяющейся активности функционирующих структур»** (Г.Н. Крыжановский):

состав **активных элементов органа** в каждый момент текущей реакции **меняется**,

общее же количество действующих элементов **может оставаться неизменным**.

В НС этот закон можно продемонстрировать на *различных структурно-функциональных образованиях* – отдельных нейронах, образованиях одного и того же нейрона, одного и того же дендрита, синапсов и их частей, пре- и постсинаптических структур и т.п.



5. НАРУШЕНИЯ МЕХАНИЗМОВ ЗАЩИТЫ НС.

Механизмы защиты НС подразделяются на:

- **неспецифические** – иммунитет, воспаление, лихорадки, др.;
- **специфические** – они присущи НС и объясняются особенностями ее деятельности.

Физиологические механизмы защиты (физиологическая мера защиты по И.П. Павлову) включает в себя и *«механизмы уравнивания организма с внешней средой»*.

В более специфическом плане *«уравнивающие механизмы»* представляют собой **антисистемы** – это специфические функциональные антиподы как существующих физиологических систем, так и тех, которые превратились в патологические (Г.Н. Крыжановский).

Антисистемы являются выражением и конкретным механизмом

реализации принципа антогонистической регуляции функций.

6. БАРЬЕРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ НС (Пути поступления патогенных агентов в НС)

Естественными барьерными образованиями в НС являются:

- глиальные клетки;
- миелинизированные оболочки нервов;
- эндо- и периневральные оболочки нервов;
 - гемато-энцефалический барьер.

«Прорыв» гемато-энцефалического барьера обеспечивается рядом факторов:

- физическими – травмы, радиация;
- химическими – продукты нарушенного метаболизма, токсические вещества;
- инфекционно-аллергическими;
 - стресс-реакции.

Повышенная проницаемость ГЭБ формируется при судорожных состояниях, острой артериальной гипертензии, воспалении оболочек и сосудов головного мозга, опухолях мозга и т.д.

Она играет важную роль в дальнейшем развитии патологического процесса,

в возникновении нового **ПП**, что естественно приводит к усугублению течения основного заболевания, появлению осложнений в виде новых нервных расстройств и органических поражений НС.

Некоторые виды патологии НС связаны с повышенной проницаемостью ГЭБ к эндогенным веществам:

- **кинуренин** (метаболит триптофана) может способствовать развитию эпилепсии;
- **молочная кислота** у некоторых пациентов вызывает депрессивное состояние.

Поступление патогенных агентов в ЦНС может осуществляться и по **нервным стволам** (при нарушении их барьерных механизмов) – столбнячный токсин, вирус полиомиелита, бешенства и др.

Они являются так же путем **распространения для многих органических и неорганических ядов** – возникновение невритов и токсических поражений нервных волокон.

- Один гиперактивный нейрон не может вызвать нарушения деятельности ЦНС. Такое возникает при воздействии достаточно мощного потока импульсов, способного преодолеть механизмы регуляции и тормозного контроля других отделов ЦНС и вызвать их патологическую активность.
- Столь мощный поток импульсов продуцируется группой гиперактивных нейронов. Образующих генератор патологически усиленного возбудителя (ГПУВ)