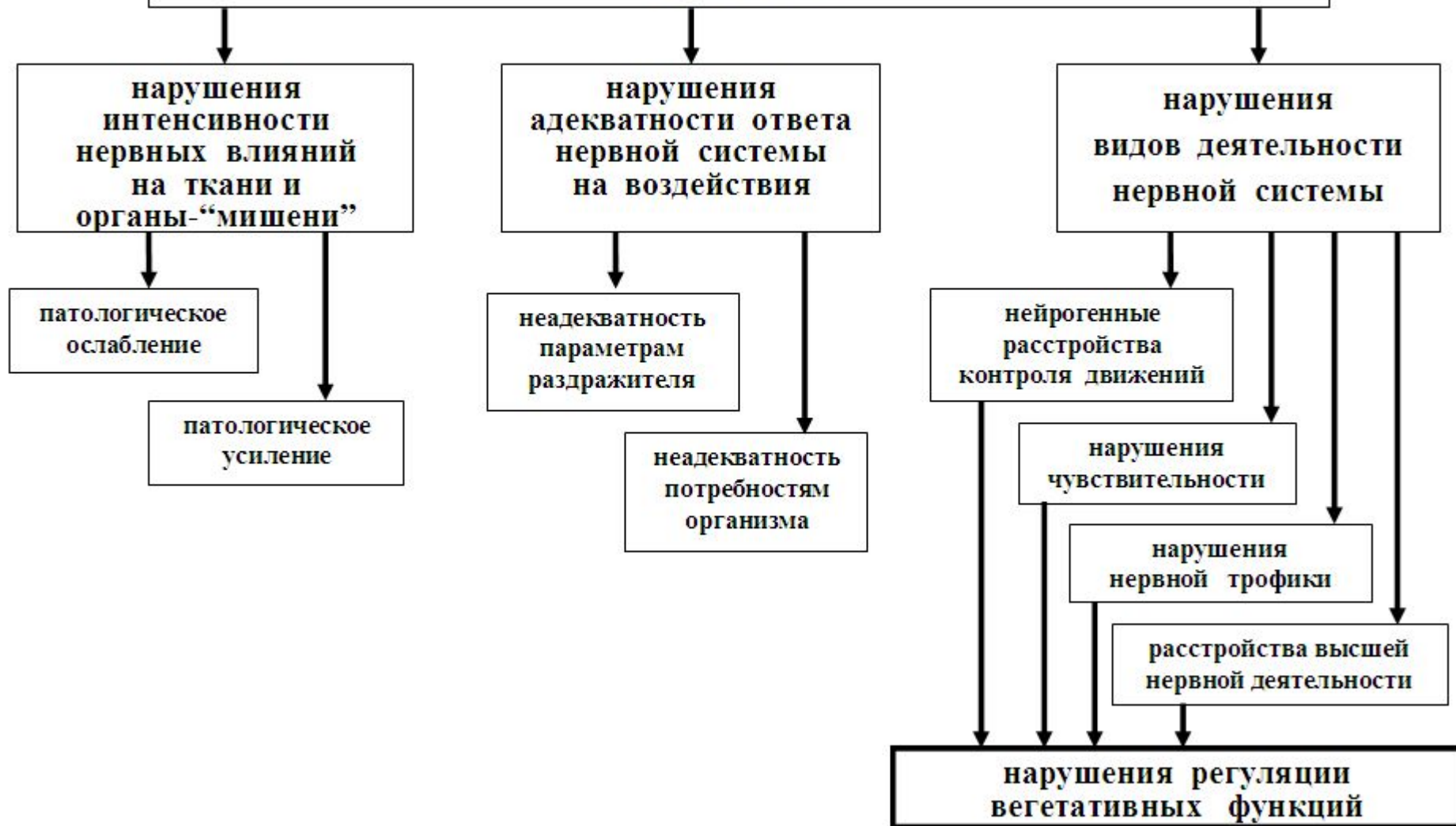


# Типовые формы расстройств ЦНС. Симптомы и синдромы.

*проф. Шилов С.Н.*

# ТИПОВЫЕ ФОРМЫ РАССТРОЙСТВ ФУНКЦИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ



# Особенности развития патологических процессов в НС

- Патологический процесс в НС начинается с ее повреждения.
- Повреждения выражаются в деструктивных и дезинтегративных явлениях, в нарушениях химических процессов ⇒ условие и причина возникновения патологического процесса.
- Развитие процесса осуществляется эндогенными механизмами, возникающими вторично после и вследствие повреждения. Эти механизмы присущи самим поврежденным и измененным структурам НС !
- Возникновение эндогенных механизмов представляет собой стадию эндогенизации патологического процесса, без которой процесс не может развиваться!

# Защитные механизмы и антисистемы в НС

- Гематоэнцефалический барьер.
- Саногенетические механизмы, предотвращающие возникновение патологических изменений в НС или купирующие эти изменения.

Антисистема избирательным образом предотвращает развитие соответствующей патологической системы или подавляет ее деятельность (пример → антиноцицептивная система, выделяющая  $\beta$ -эндорфины и энкефалины, вызывающие аналгезию).

- Недостаточность антисистемы является предрасполагающим фактором и условием развития патологического процесса.


# Следовые реакции в патологии НС

- После каждого патологического процесса в НС остаются структурно-функциональные изменения, которые могут сохраняться в виде **скрытых в обычных условиях следов** → не проявляются



- 1) из-за их ослабления,
  - 2) благодаря механизмам компенсации и тонического тормозного контроля со стороны антисистем.
- При действии новых патогенных агентов, активирующих скрытые изменения и нарушающих механизмы контроля, указанные изменения могут функционально проявиться → появляются симптомы (**следовые реакции**).
  - Чем более значимы скрытые структурно-функциональные изменения и чем менее эффективны контролирующие механизмы, тем легче воспроизводятся следовые реакции.

# Выпадение функций НС

- Повреждение образований НС ведет к нарушению или выпадению их функции.
- Если дефект проявляется клинически  значит патологические изменения стали столь значительными, что механизмы компенсаторного перекрытия дефекта уже недостаточны ⇒ ! патологический процесс на этой стадии достиг уже значительного развития.
- Вокруг зоны повреждения в спинном или в головном мозге возникает зона торможения. Имеет защитное значение, но ⇒ *увеличивает и усиливает функциональный дефект.*
- ! Восстановление функции происходит не за счет регенерации нейронов, а за счет нормализации обратимо поврежденных клеток и уменьшения торможения других нейронов.
- Ослабление и выпадение функции может быть связано только с глубоким торможением нервного образования, выполняющего функцию ( истерические параличи, внушаемые выпадения функции).

# Растормаживание нейронов

- **Нейроны находятся под постоянным тоническим тормозным контролем** (не позволяет реагировать на случайные импульсы из различных источников).
- **Дефицит торможения** может быть **первичным** вследствие прямого повреждения тормозных механизмов (столбнячный токсин, стрихнин) либо **вторичным** ⇒ чрезмерная активность нейронов, вызванная деполяризирующими агентами и другими факторами, преодолевает тормозный контроль.
- **Механизмы тормозного контроля чувствительны к различным патогенным воздействиям и неблагоприятным условиям ⇒**



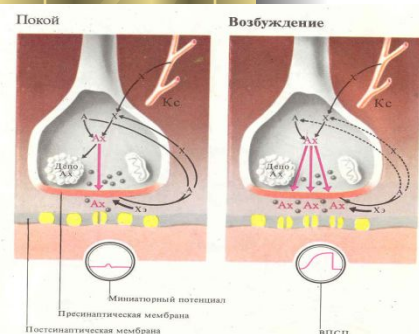
**Поэтому дефицит торможения и растормаживание нейронов имеют место практически при всех формах патологии ЦС.**

# Денервационный синдром

- Комплекс изменений, возникающих в постсинаптических нейронах, органах и тканях в связи с прекращением нервных влияний на эти структуры.
- В мышце проявляется исчезновением концевой пластинки на мышечном волокне, где сосредоточен холинергический аппарат, и появлением ацетилхолиновых рецепторов на всем протяжении мышечного волокна ► ↑ чувствительность волокна к ацетилхолину. Следствие → фибриллярные подергивания денервированной мышцы.
- В денервированной мышце **появляется спектр ферментов эмбрионального типа** ► возврат мышечной ткани к эмбриональным стадиям развития ☞ результат выпадения контролирующих, трофических влияний нерва.

Увеличивается чувствительность денервированных структур не только к медиаторам, но и к другим БАВ и фармакологическим средствам.

Возникает не только после перерыва нерва, но и под влиянием фармакологических средств, при блокаде нейрорецепторов.





# Деафферентация

- Импульсация, поступающая в нейрон является для нейрона афферентной импульсацией. **Выключение этой афферентации ⇒ деафферентация нейрона.**
- **Полной деафферентации нейрона не происходит (нейроны обладают огромным количеством входов).**
- При частичной деафферентации возникает **повышение возбудимости нейрона и нарушение тормозных механизмов.** Частичная деафферентация нейронов может иметь место при различных заболеваниях НС.

# Расстройства нервной трофики тканей и органов

- Нейрон и иннервируемая им структура образуют регионарный трофический контур, в котором происходит постоянный обоюдный обмен трофическими факторами, называемыми ***трофогенами или трофинами***
- Дистрофические нарушения (язвы) - следствие дефицита в денервированных тканях трофических факторов, контролируемых генетическим аппаратом. Происходят изменения деятельности генома денервированных структур ⇒ **нарушается синтез белков и не восполняются разрушающиеся внутриклеточные структуры, растормаживаются супрессированные в норме гены, появляются новые белки.**
- Важную роль играют **патогенные трофические факторы (патотрофогены)**, возникающие в патологически измененных клетках и индуцирующие патологические состояния (дегенеринины,  $\beta$ -амилоид)

# Патология нейрональных мембран

- Типовой патологический процесс, охватывающий нейрональные мембраны ► усиленное СПОЛ.
- Перекиси и продукты СР окисления токсически действуют на клеточные структуры и на сами мембраны. Они становятся патологически проницаемыми ► повреждение мембран нейрона и митохондрий ► энергодефицит.
- При ↑ проницаемости мембран → выход из нейронов различных веществ, в том числе антигенов, ► развитие аутоиммунных процессов, усугубляющих повреждение нейронов. Нарушение состояния мембран → усиление входа Na и Ca<sup>2+</sup> в нейрон и выхода K<sup>+</sup> из нейрона, что способствует *гиперактивации нейронов*. *Чрезмерное содержание Ca<sup>2+</sup> в нейроне приводит к его дегенерации*.
- Конформационные изменения в мембране, при ↑ СПОЛ, вызывают нарушения реактивности мембранных рецепторов и их способности связывать медиаторы и трофогены.

# Генераторы патологически усиленного возбуждения (ГПУВ)

*Генератор представляет собой агрегат гиперактивных нейронов, продуцирующих интенсивный, неконтролируемый поток импульсов (Г.Н.Крыжановский)*

**Является типовым патологическим процессом в ЦНС.**

*Инициальные механизмы возникновения* 

- устойчивая, значительная деполяризация нейронов;
- недостаточность тормозных механизмов в популяциях его нейронов;
- частичная деафферентация нейронов;
- трофические расстройства;
- альтерация нейронов и изменения их среды и окружения.

# Значение ГПУВ

- Генератор может развивать самоподдерживающуюся и даже возрастающую активность, не нуждаясь в дополнительной стимуляции с периферии или из других источников.
- ***Патогенетическое значение ГПУВ*** ➔ появление нейропатологического синдрома.
- Генератор может возникать практически во всех отделах ЦНС.
- Активация генератора провоцирует приступы при нейропатологических синдромах!

# ТИПОВЫЕ ФОРМЫ РАССТРОЙСТВ НЕЙРОГЕННОГО КОНТРОЛЯ ДВИЖЕНИЙ

ограничение  
объема и  
скорости  
произвольных  
движений –  
гипокинезии

избыточность  
непроизвольных  
движений –  
гиперкинезии

снижение  
двигательной  
активности и силы  
мышечных  
сокращений при  
движении –  
гиподинамии

нарушение  
координации  
движений –  
атаксии

# Гипокинезии

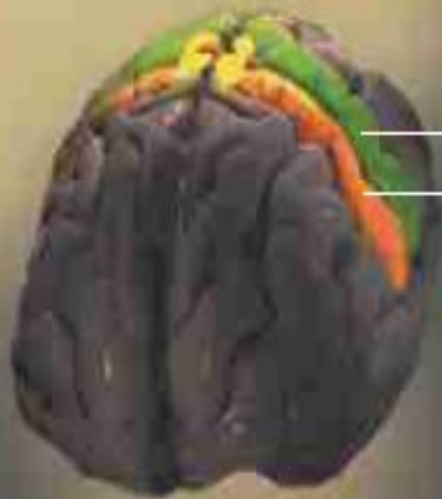
*Тип двигательных расстройств, заключающихся в ограничении объема, количества и скорости произвольных движений.*



# ГОМУНКУЛУС

Кора разбита на различные области, включая сенсорную и моторную кору.

Классическое изображение гомункулуса для каждой из этих областей показывает относительную площадь (или карту), которую мозг использует для обработки информации, поступающей от различных частей тела. Новейшие исследования показывают, что под влиянием опыта карты могут меняться.



моторная кора

соматосенсорная кора

левая  
моторная  
кора



левая  
соматосенсорная  
кора



# Центральный (пирамидный, спастический) паралич (парез)

При поражении центрального мотонейрона — двигательного анализатора и нервных волокон пирамидного пути на всем его протяжении — от моторной зоны коры полушарий до клеток передних рогов спинного мозга.

## ПРОЯВЛЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

гиперрефлексия

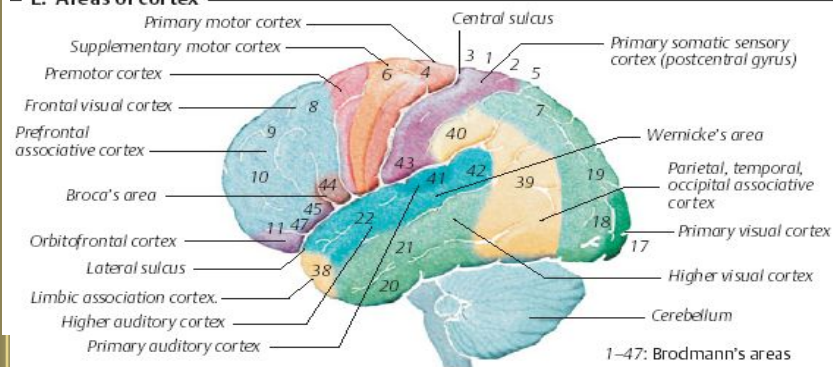
патологические  
сегментарные  
рефлексы

мышечная  
гипертония  
спастического  
типа

синкинезии

клонус

### E. Areas of cortex

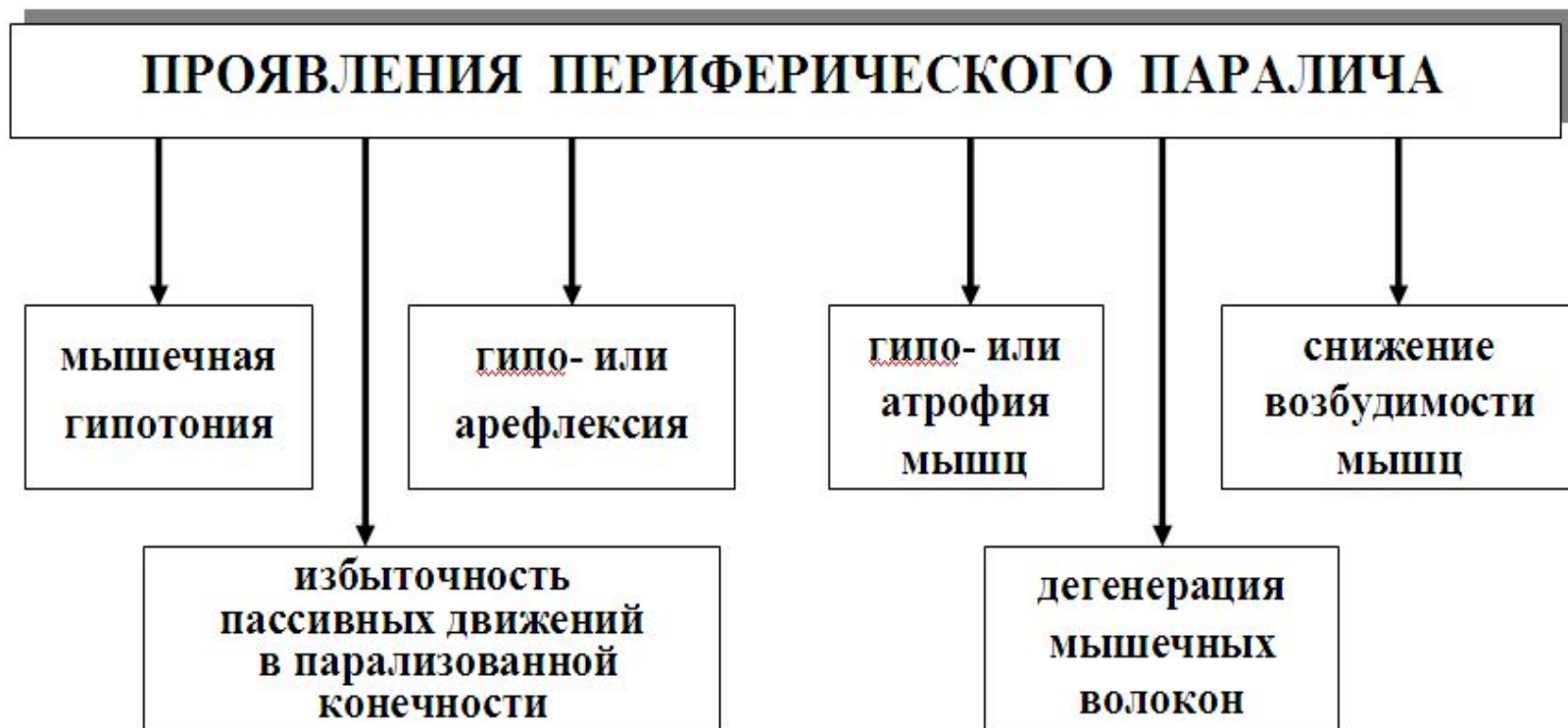


\* содружественные  
непроизвольные  
мышечные  
сокращения

\* серия  
быстрых  
ритмичных  
сокращений  
мышц

# Периферический (вялый) паралич (парез)

При поражении периферических мотонейронов (передних рогов спинного мозга), двигательных черепных нервов, а также передних корешков спинного мозга, их сплетений.



# Экстрапирамидный паралич (парез) (при поражении стриопаллидарной системы)

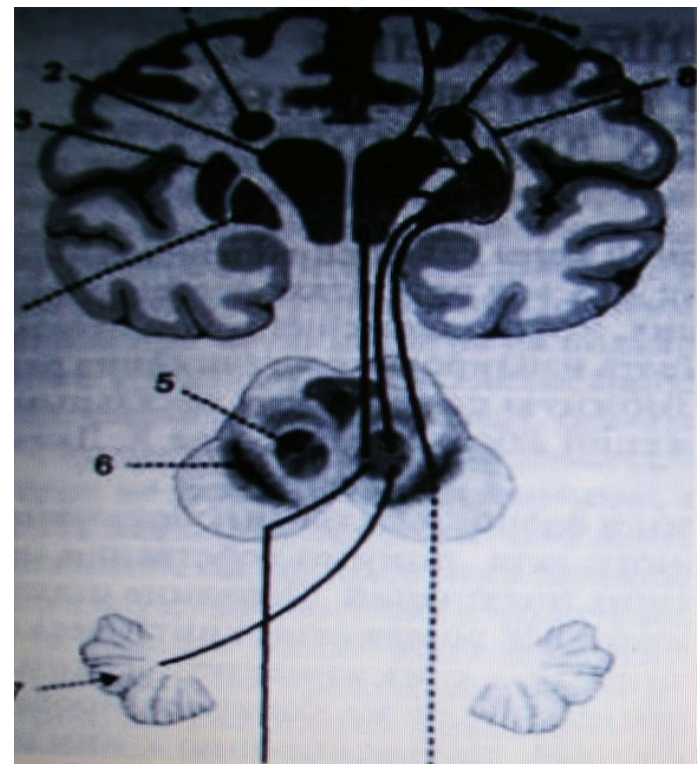
## ПРОЯВЛЕНИЯ ЭКСТРАПИРАМИДНОГО ПАРАЛИЧА

мышечная  
гипертония  
пластического типа

ригидность  
мышц

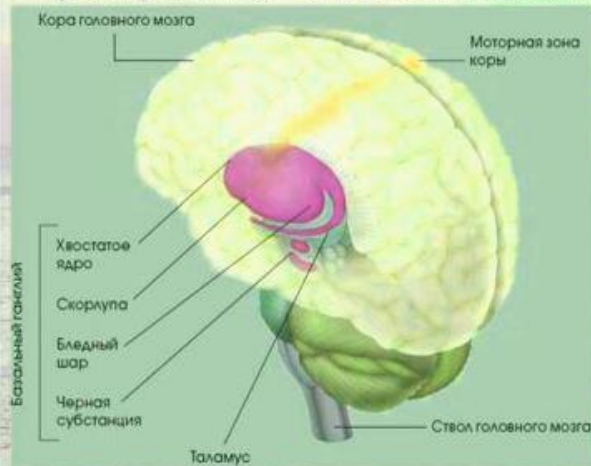
катаlepsия

постуральные  
(позотонические)  
рефлексы



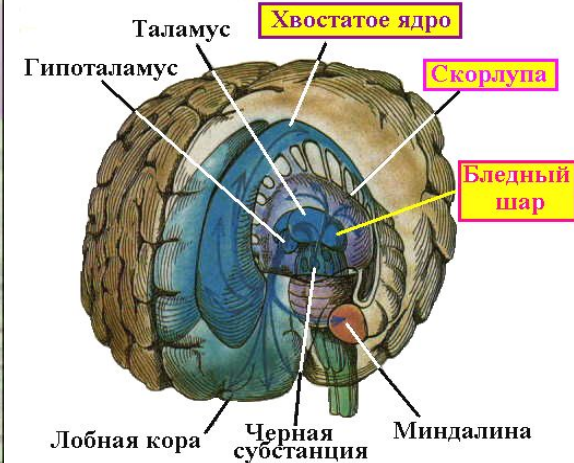
# Базальные (подкорковые) ядра головного мозга

располагаются под белым веществом внутри переднего мозга, преимущественно в лобных долях.



- ✓ хвостатое ядро (nucleus caudatus),
- ✓ скорлупа (putamen),
- ✓ ограда (claustrum),
- ✓ бледный шар (globus pallidus).

Полосатое тело (corpus striatum) - хвостатое ядро и скорлупа и бледный шар (globus pallidus) образуют стриопаллидарную систему.



## Функции базальных ядер:

- **Управление двигательной системой:** поддержание позы в пространстве, обеспечение стандартных действий, регуляция тонуса мышц при выполнении осознанных движений и рефлекторных реакций, контроль мелкой моторики;
- **Словарный запас, речевые обороты;**
- **Регуляция процессов сна-бодрствования;**
- **Контроль над вегетативной нервной системой:** дыханием, сердечной деятельностью, поддержание оптимальной температуры тела, обмена веществ, регуляция тонуса стенок кровеносных сосудов при изменениях артериального давления.

*Поражение преимущественно филогенетически старой или новой части экстрапирамидной системы*



*Новая часть (неостриатум) оказывает в основном тормозящее влияние на старую (паллидарную), поэтому при выпадении или ↓ функции неостриатума старая часть экстрапирамидной системы растормаживается и у больного на фоне сниженного тонуса мускулатуры (*атонии*) и общей неподвижности (*адинамии*) появляются насильственные движения в руке, ноге или головой (*гиперкинезы*). Возможно появление насильственного смеха или плача.*

*Гиперкинезы не складываются в целенаправленные координированные действия, но *внешне могут напоминать умышленное гримасничанье, кривляние и нарочитые ужимки.**

*К числу гиперкинетических расстройств относят и тики — стереотипно повторяющиеся клонические судороги одной мышцы или группы мышц, обычно мышц шеи и лица.*



# При поражении старого отдела экстрапирамидной системы



появляется скованность (*ригидность*), бедность и замедленность движений (*брадикинезия*) и речи (*брадилалия*) при одновременном повышении тонуса мускулатуры → синдром паркинсонизма, сопровождающийся жестикуляторной и мимической ограниченностью в виде маскообразного лица + тремор пальцев рук, нередко захватывающий нижнюю челюсть и язык.

- Больные испытывают затруднение при переходе из покоя в движение и наоборот.
- При поражениях экстрапирамидной системы также возникают нарушения мышечного тонуса, составляющего основу позы, — происходит застывание в определенной позе (*поза манекена*). Больному трудно сделать первое движение, затем он может «разойтись» и двигаться быстрее, но мелкими шажками.

# Экстрапирамидная система

- Патология **бледного шара и черной субстанции**  нарушение пластического тонуса мышц (при выполнении движений возникает **феномен «зубчатого колеса»**) — при медленном разгибании предплечья или голени в сгибателях ощущается прерывистое сопротивление.
- **Патология мозжечка** как одной из структур экстрапирамидной системы  расстройства координации двигательных актов (***атаксии***).
- ***Атаксии*** могут сопровождаться ***дистонией*** (↑↓ тонуса мышц), ***дисметрией*** (излишними или недостаточными движениями), ***тремором*** (дрожанием конечностей), ***астазией*** и ***абазией*** (неспособностью сидеть и ходить).
- При поражениях мозжечка могут встречаться и расстройства речевой моторики (***дизартрии***).



# Гиперкинезии

**Характеризуются избыточными непроизвольными движениями, возникающими в основном при поражении **головного мозга**.**

- **Причины** ➡ поражение экстрапирамидной системы при воспалительных, сосудистых, опухолевых, травматических заболеваниях головного мозга, при наследственных формах патологии (хоррея Гентингтона и др.).
- Возникают и при патологических процессах, сопровождающихся развитием гипогликемии, гипокальциемии, гипомагниемии, алкалоза.



# ВИДЫ ГИПЕРКИНЕЗИЙ




(по Литвицкому П.Ф.)

# Судороги

*Внезапно возникающие приступообразные произвольные сокращения мышц различной интенсивности, продолжительности и распространенности.*



- **Клонические** — кратковременные сокращения отдельных групп мышц, быстро следующие друг за другом (при чрезмерном возбуждении коры полушарий и поражении пирамидной системы).
- **Тонические** — длительные (несколько десятков секунд) мышечные сокращения, в результате которых происходит «застывание» туловища или конечностей в различных вынужденных положениях  при чрезмерном возбуждении подкорковых структур. Могут быть следствием экзогенных интоксикаций (алкогольной, столбнячной, окисью углерода).
- **Смешанного типа** с преобладанием тонического или клонического компонентов сокращения мышц могут возникать при коматозных и шоковых состояниях (при диабетической, печеночной, уремической коме, ожоговом или анафилактическом шоке).

# Гиперкинезии экстрапирамидного происхождения

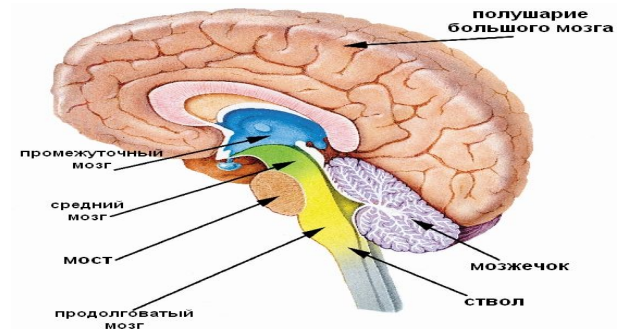
- **Хорея** — характеризуется быстрыми, беспорядочными, неритмичными, нестереотипными насильственными сокращениями различных групп мышц → при атеросклеротическом поражении сосудов мозга, ревматическом энцефалите, черепно-мозговых травмах, патологии беременности, наследственных нарушениях (хорея Гентингтона).
- **Атетоз** (неустойчивость) — гиперкинез, характеризующийся непроизвольными стереотипными ритмическими червеобразными вычурными движениями, чаще всего пальцев рук и реже — стоп. Иногда носит генерализованный характер. **При вовлечении мышц туловища и лица напоминает корчи.**

# Тремор

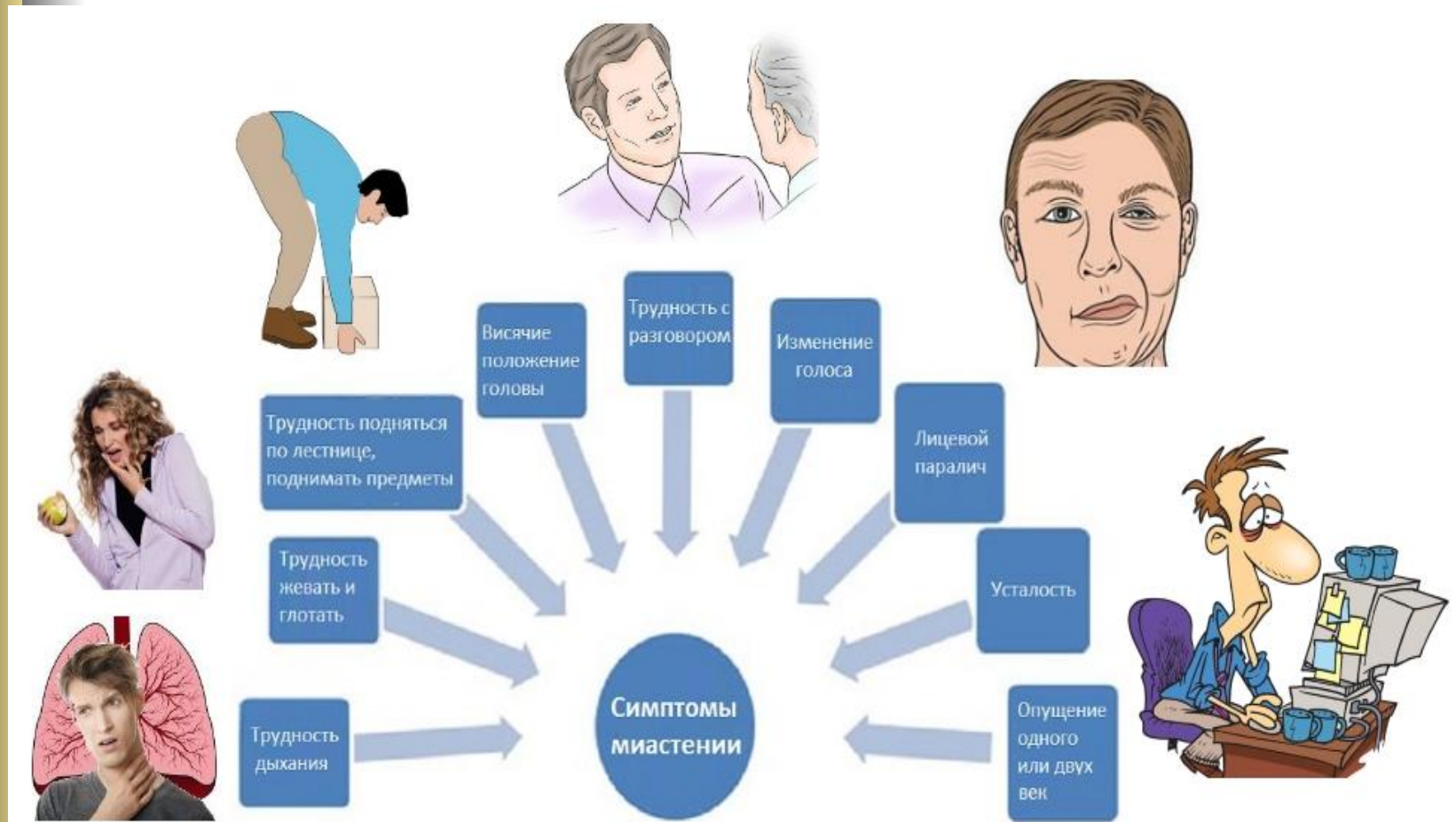
Это гиперкинез дрожательного типа.



- Наблюдается преимущественно при поражении ствола мозга.
- Является признаком органических поражений головного мозга → рассеянного склероза, энцефалитов, нарушений мозгового кровообращения, а также экзогенной интоксикации (алкоголем, ртутью, морфином и др.).



# Миастения Гравис (лат. *myasthenia gravis*; др.-греч. μῦς — «мышца» и ἀσθένεια — «бессилие, слабость») — аутоиммунное нервно-мышечное заболевание, характеризующееся патологически быстрой утомляемостью поперечнополосатых мышц.



# МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ НЕЙРОМЫШЕЧНЫХ ПАРАЛИЧЕЙ (МИАСТЕНИЙ)

## ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

торможение высвобождения  
ацетилхолина в синапс,  
повышенное разрушение  
его холинэстеразами

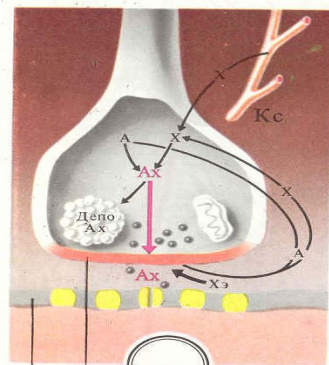
уменьшение числа  
холинорецепторов  
на миоцитах  
(блокада их антителами)

гипосенситизация  
холинорецепторов  
миоцитов

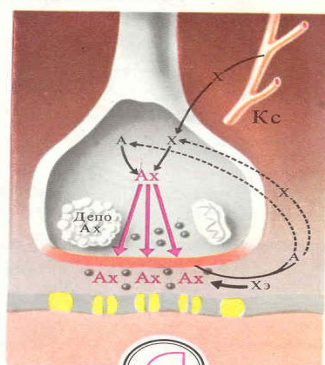
повреждение  
холинорецепторов  
антителами

повреждение  
миоцитов антителами  
и цитотоксическими  
клетками

Покой

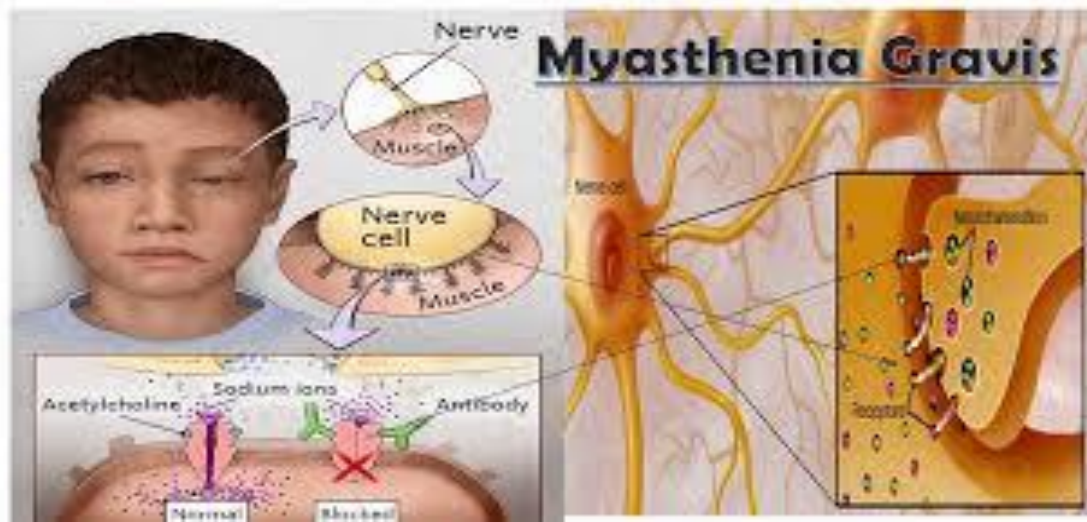


Возбуждение

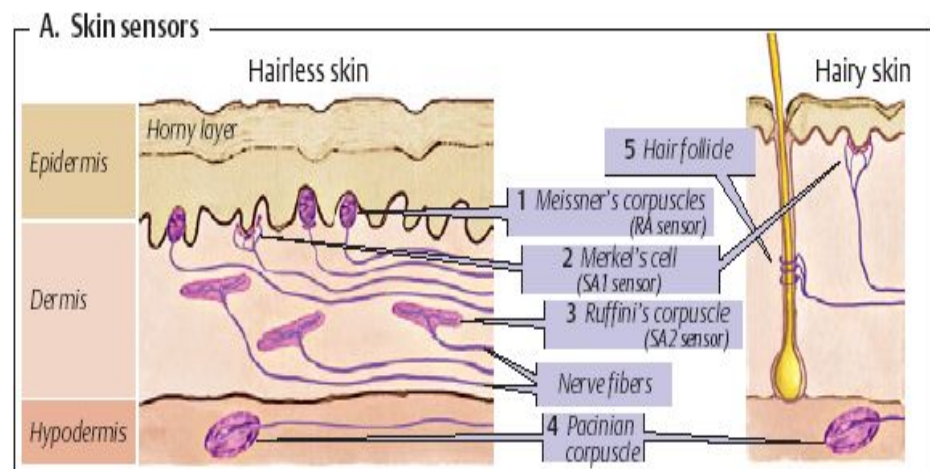
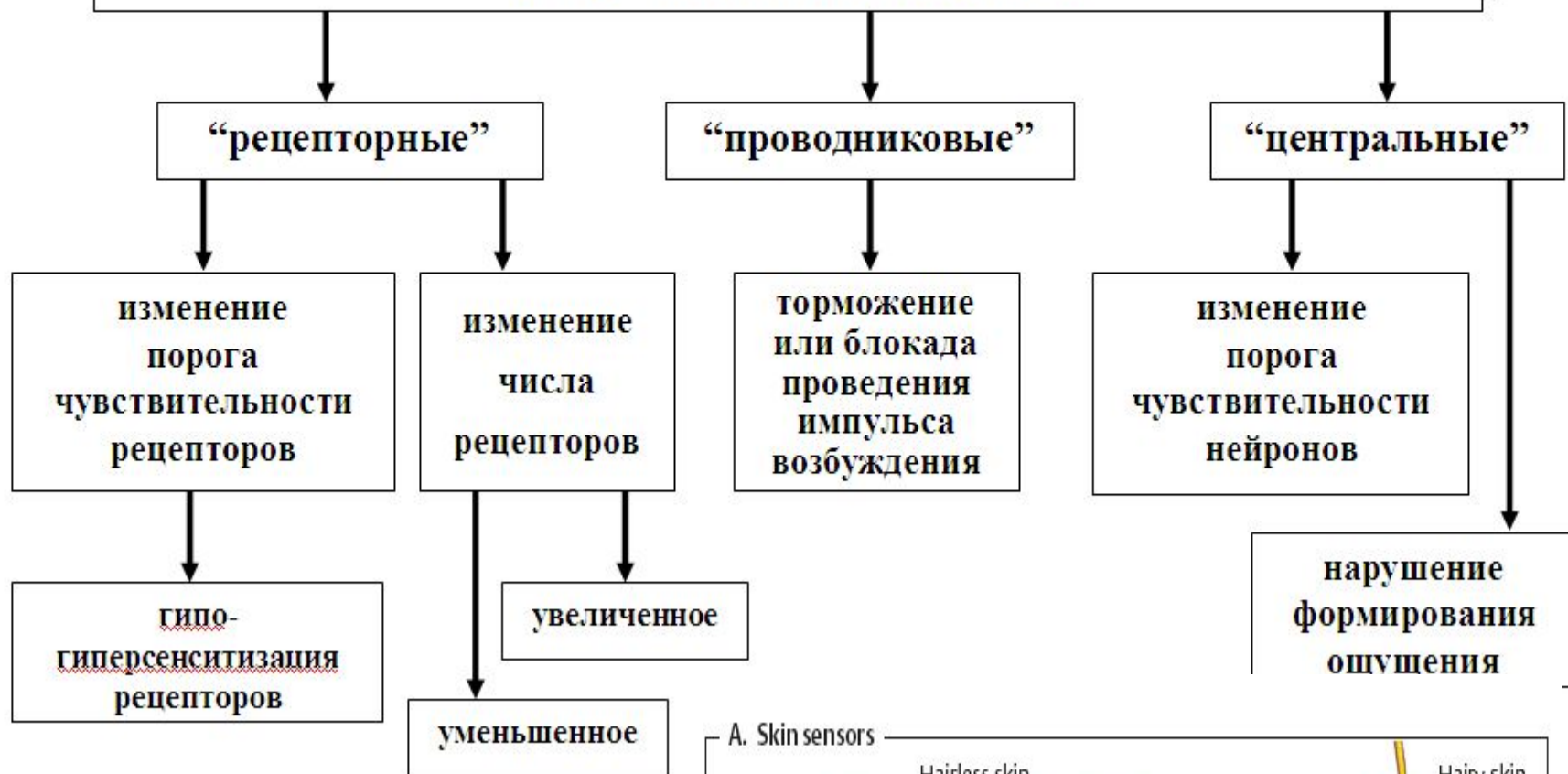


Миниатюрный потенциал  
Пресинаптическая мембрана  
Постсинаптическая мембрана

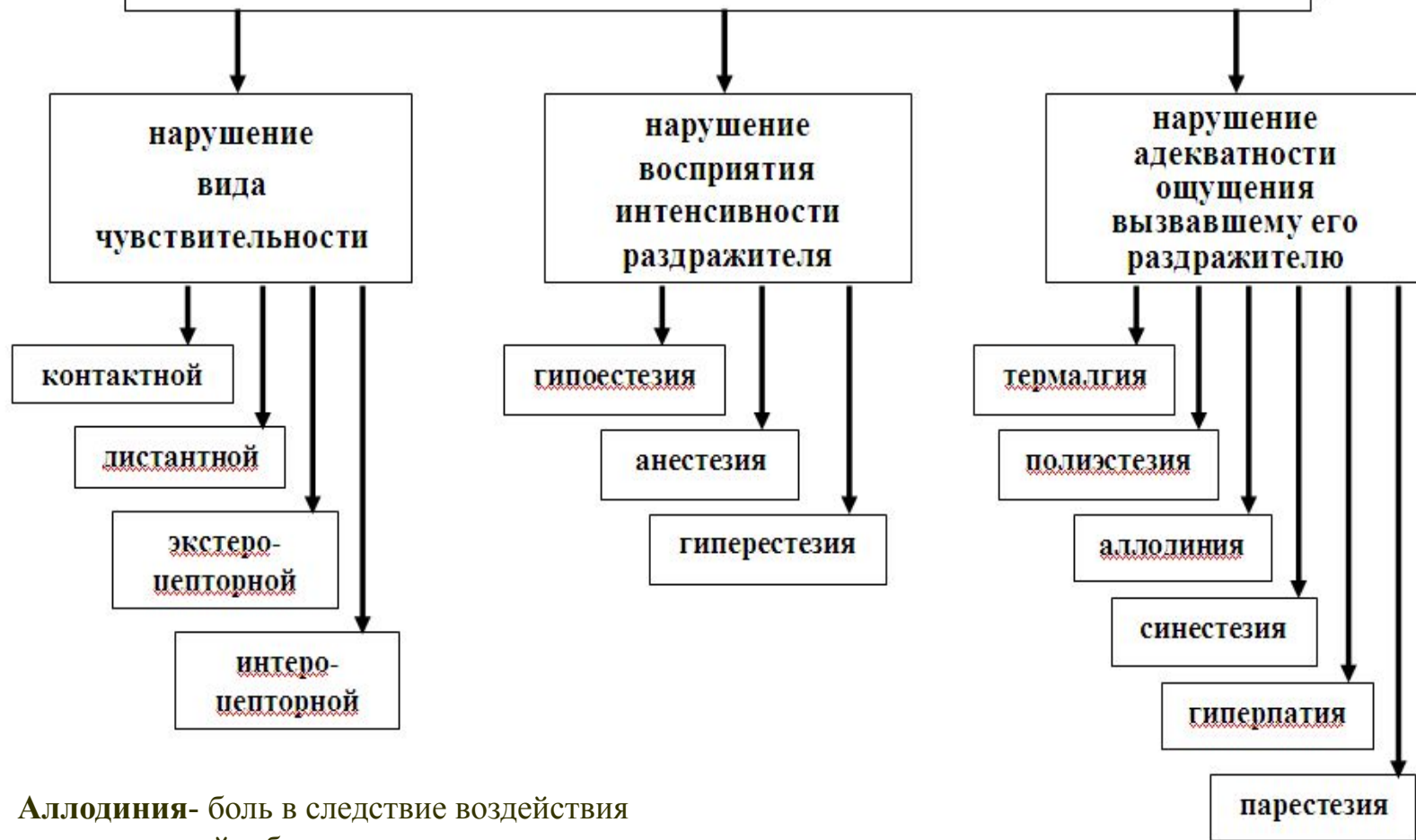
ВПСП



# ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ РАССТРОЙСТВ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ



# ТИПОВЫЕ ФОРМЫ РАССТРОЙСТВ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ



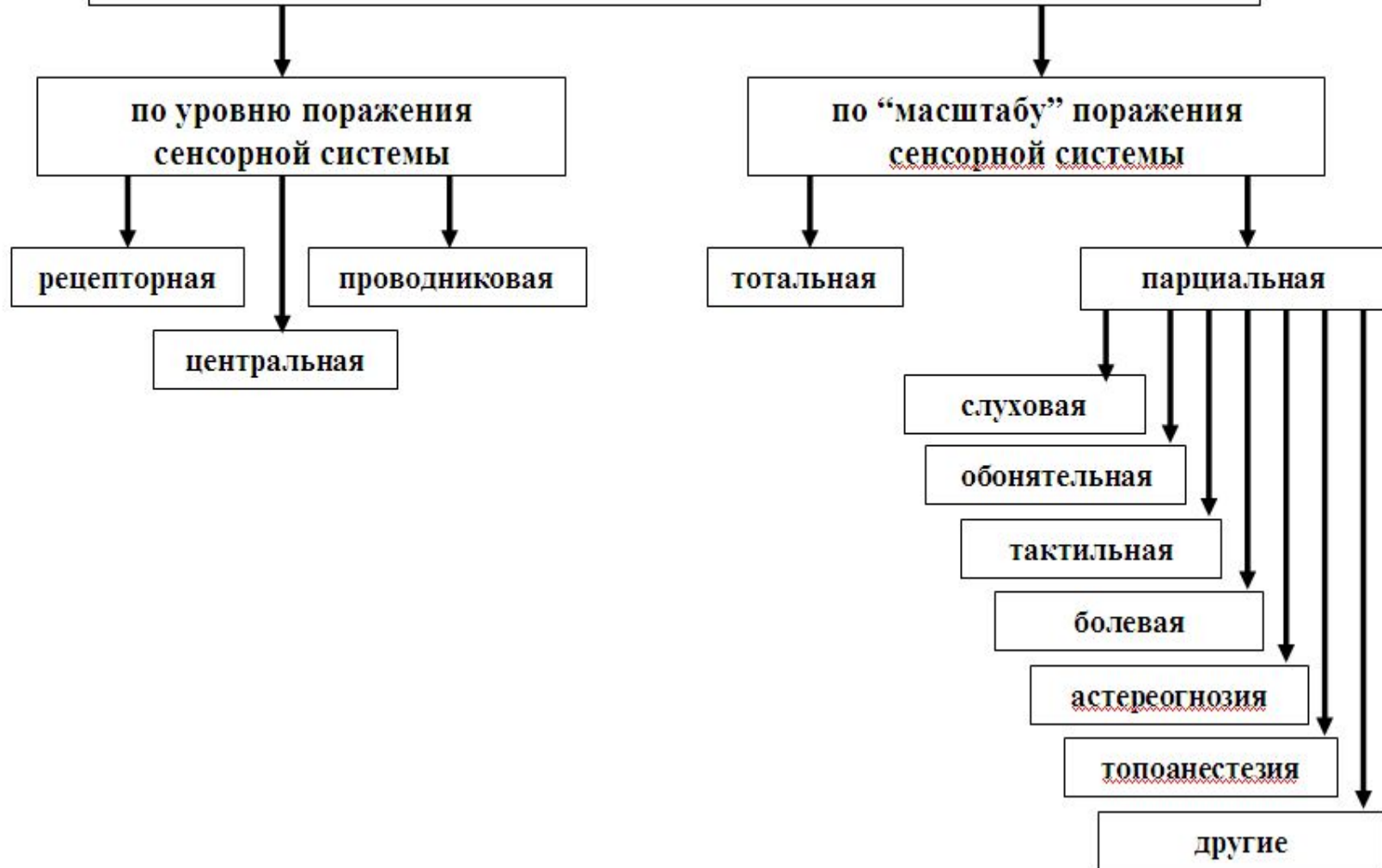
**Аллодиния**- боль в следствие воздействия раздражителей, обычно ее не вызывающих.

**Полиэстезия** – нарушение поверхностной чувствительности.

**Синестезия**- раздражение в одной сенсорной системе ведет к произвольному отклику в другой.



# ВИДЫ ГИПОЕСТЕЗИИ И АНЕСТЕЗИИ



(**астереогнозия** – не узнавание при ощупывании, **топоанестезия** – потеря тактильных ощущений)

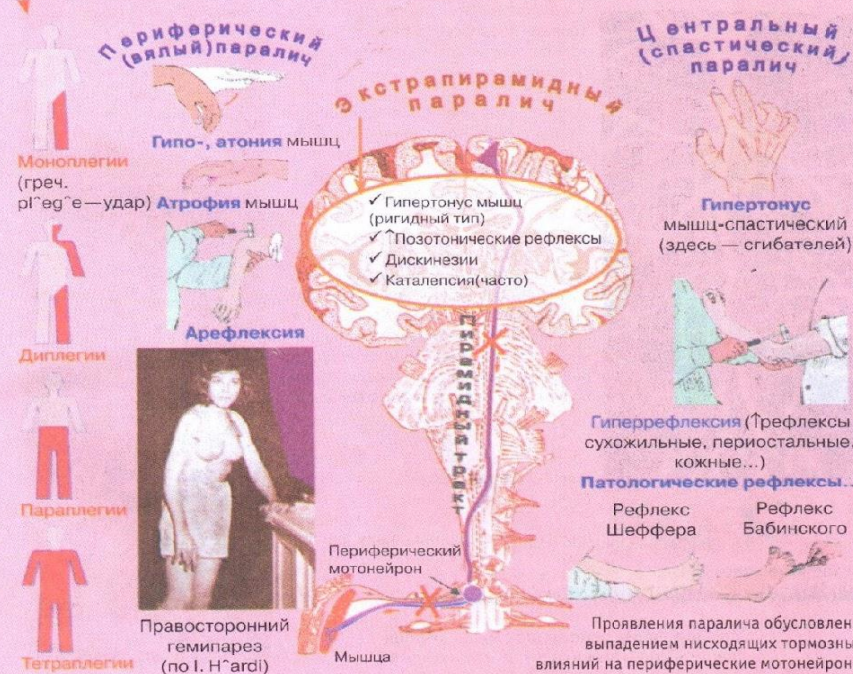
# Становление двигательной функции

- **Анатомическое дозревание органов произвольной моторики — заканчивается к 2—2,5 годам.**
- До первого полугодия жизни ребенку присущи массовые недифференцированные движения автоматического и защитного характера.
- В 5—6-месячном возрасте наступает переход от синкинезий к синергиям (синкинезии — одновременные движения, лишённые смысловой связи, у взрослых всегда патологические).
- К 7 месяцам у ребенка начинает формироваться поза.
- **Становление двигательной функции в онтогенезе происходит за счёт созревания врожденных механизмов, участвующих в координации движений, и в результате научения, → формирование новых связей, которые ложатся в основу программ конкретных двигательных актов.**
- Дети 2 лет в моторном отношении несовершенны, дети 3—7 лет отличаются подвижностью, достаточной пластичностью и двигательным богатством, которое проявляется в выразительной, изобразительной и обиходной моторике.

# Нейрогенные расстройства движений.

## Парезы, параличи

**Гипокинезии** — это тип двигательных расстройств, выражающийся в произвольном ограничении объема, количества и скорости произвольных движений — парезы (греч. paresis — ослабление) или их полном отсутствии — параличи (греч. paralysis — полное отсутствие).



# Нейрогенные миопатии. Денервационный синдром

**Денервационный синдром** — комплекс изменений, возникающих в постсинаптических структурах (нейронах, тканях и органах) при лишении их нервных (импульсных и неимпульсных) регулирующих воздействий.

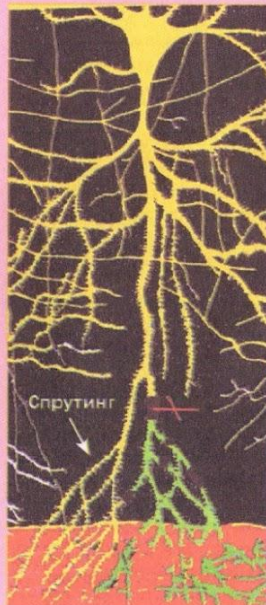


Полная денервация мышц у человека встречается относительно редко — в основном, при тяжелых травмах, грубых поражениях передних рогов спинного мозга или их аксонов

## Постденервационные процессы

Как правило, поражения нервной системы приводят к частичной денервации мышц (повреждается лишь часть мотонейронов или аксонов), т.е., по сути, к развитию «Денервационно-реиннервационного» синдрома, отличительной особенностью которого является возможность восстановления иннервации (реиннервация) мышцы благодаря процессу компенсаторной регенерации поврежденного и соседних интактных аксонов.

**Терминальный «спрутинг»** (от англ. sprout — отросток) — разрастание и ветвление конечных немиелинизированных терминалей аксона



Мышечные волокна ↑

Проявления денервационного синдрома

- **Дисферментоз** (результат изменения состояния генетического аппарата клеток, лишенных действия трофогенов)
- **«Эмбрионизация» метаболизма** (активация анаэробного гликолиза и пентозофосфатного цикла, снижение процессов окисления)
- **Ультраструктурные дистрофические процессы** (начиная с митохондрий) → → → денервационный тип атрофии
- **Аутоаллергическое поражение** денервированной мышцы (результат синтеза «чужеродных» белков)
- **Повышение чувствительности мембраны мышечного волокна к ацетилхолину** — недостающему медиатору (результат активации синтеза белкового компонента ацетилхолиновых рецепторов — появления на мембране внесинаптических холинорецепторов — феномен «растекания рецепторов», обладающих способностью продолжительно активировать натриевые каналы)
- **Нестабильность и снижение уровня потенциала покоя мембран**
- **Фибрилляция мышц** (из-за генерации спонтанных потенциалов действия)
- **Снижение резистентности** к инфекции и другим повреждающим факторам

**Коллатеральный «спрутинг»** — новые ответвления аксона на уровне последних перехватов Ранье



# Нейрогенные расстройства движений. Гиперкинезии

**Гиперкинезии** — это тип двигательных расстройств, характеризующийся избыточностью произвольных движений (гл. образом — сокращениями мышц конечностей и лица).

## Виды гиперкинезий

по происхождению

- 1. Первичные**
  - Наследственные (при заболеваниях ЦНС — болезни Паркинсона, хорее Хантингтона, семейных миоклониях...)
- 2. Симптоматические**
  - Врожденные (при родовых травмах, гипоксии плода)
  - Приобретенные (при функциональных [неврозы] и органических поражениях головного мозга (чаще всего экстрапирамидной системы): энцефалиты, опухоли, черепно-мозговые травмы, интоксикации, гипоксия, нейроинфекции...)

по распространению

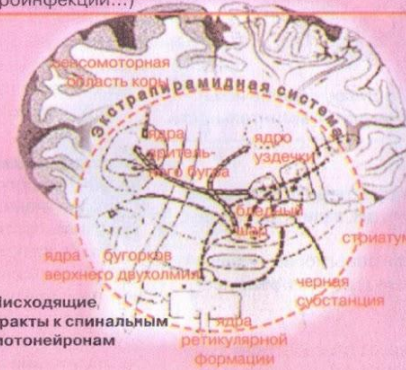
- 1. Локальные** (сокращения отдельных мышц или мышечных волокон)
- 2. Генерализованные** (сокращения больших групп мышц)

по характеру расстройств

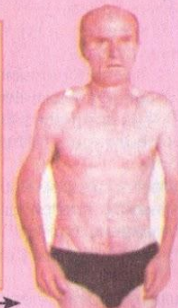
- 1. Дистонии** — произвольные насилиственные медленные сокращения мышц конечностей, туловища, шеи, лица:
  - Генерализованная форма (аутосомно-рецессивная наследования)
  - Локальная форма (спастическая кривошея, блефароспазм...)
- 2. Атетоз** — произвольные, ритмические, червеобразные, вычурные движения небольшого объема (чаще всего, пальцев рук)



- 3. Тики** — быстрые стереотипные сокращения мышц, нередко имитирующие произвольные движения (прерывание глаз, жестикуляция, вздрагивание, иногда — заикание)
- 4. Хорея** — быстрые беспорядочные ритмические, нестеротипные насилиственные сокращения различных групп мышц:
  - Симптоматическая (нейроинфекционная, посттравматическая)
  - Хорея Хантингтона (аутосомно-доминантная наследования)
- 5. Миоклонии** — молниеносные непроизвольные сокращения отдельных мышц и мышечных групп
- 6. Баллизм** — крупноразмашистые



- 7. Судороги** — приступообразные, произвольные сокращения мышц различной интенсивности, продолжительности, распространенности:
  - Клонические
  - Тонические
- 8. Тремор** — ритмические, регулярные, осциллирующие дрожания головы, туловища, конечностей или их частей



**Паркинсонизм** → патогенетическая основа — наследственный дисбаланс дофамин-, ацетилхолин- и ГАМК-эргических систем ЦНС (характерны: осанка-руки согнуты из-за сокращения и ригидности сгибателей; напряженное, маскообразное лицо; тремор)

# Нейрогенные нарушения простой чувствительности

Норма восприятия

Анестезия/  
аналгезия

Гиперестезия/  
гипералгезия

Полиэстезия



(отсутствие чувствительности: тактильной/болевой и др.)

(повышенная чувствительность к раздражителям)

(раздражение одной точки воспринимается как раздражение множества точек)

Аллоэстезия



(нанесенное раздражение ощущается в иных областях тела)



(нанесенное раздражение ощущается в симметричном участке противоположной конечности)

Исследование тактильной (прикосновение иглы) и болевой (нанесения легкого укола) чувствительности

## Механизмы расстройства чувствительности

### 1. Рецепторный

- изменения возбудимости рецепторов (адаптация, дисиония, сдвиги рН, взаимодействие с лигандами)
- изменения количества рецепторов → сенситизация/десенситизация (↑ синтез/разрушение рецепторов)

### 2. Проводниковый

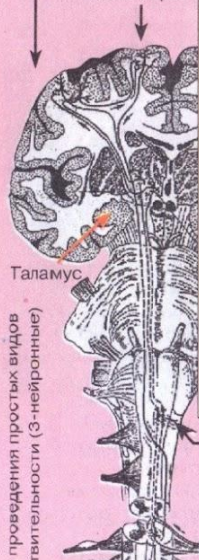
- поражения чувствит. нервов (травмы, воспаление)
- поражения задних корешков (радикулит, остеохондроз — дистрофические изменения в межпозвоночных дисках, травмы)
- поражения спинного мозга (опухоль, травмы, сирингомиелия, спинная сухотка):
  - ✓ задних канатиков ⇒ ↓ проприоцептивной чувствительности на стороне поражения
  - ✓ бокового канатика ⇒ на противоположной стороне выпадение болевой и температурной чувствительности
  - ✓ поперечное поражение ⇒ синдром Броун-Секара, т.е. ↓ чувствительности: проприоцептивной — на стороне поражения; болевой и температурной — на противоположной стороне

### 3. Центральный

- различные поражения на уровне ядер (в т.ч. таламуса) и коры головного мозга

**Астереогнозия** — нарушение способности узнавать предметы путем их ощупывания при сохранности тактильной, температурной и проприоцептивной чувствительности (поражение нижней теменной доли)

Общечувствительная зона коры  
Моторная зона коры



проведения простых видов чувствительности (3-нейронные)

Переключательные ядра продолговатого мозга  
Окончания чувствительных нервных волокон в коже и мышце

Рембрандт.



# Сенсорные расстройства. Боль

**Боль** — это вид чувствительности, формирующийся при воздействии повреждающих факторов, имеющий ярко выраженный субъективный компонент сопровождающийся поведенческими и вегетативными реакциями

Виды боли

(по биологическому значению)

## Протопатическая (вторичная) боль:

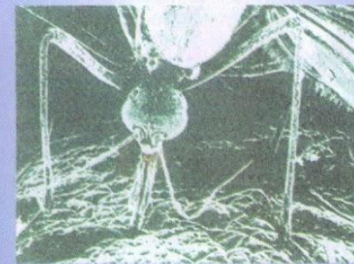
- Филогенетически более древний вид чувствительности
- Обеспечивает восприятие интенсивных воздействий, угрожающих жизнедеятельности организма
- Отличается высоким порогом восприятия и большим латентным периодом
- Ярко выраженного негативного характера



- Разлитая, диффузная
- Сохраняется после прекращения раздражающего воздействия
- Распространяется по тонким С-волокам в ядра среднего таламуса

## Эпикритическая (первичная) боль:

- Филогенетически более молодой вид чувствительности
- Обеспечивает восприятие слабых воздействий — сигналов, позволяющих ориентироваться в окружающей среде
- Отличается низким порогом восприятия и очень коротким латентным периодом
- Острая
- Носит ограниченный, точечный характер



- Быстро исчезает после устранения воздействия
- Распространяется по толстым миелинизированным А-волокам

Защитно-приспособительное значение боли:

1. Сигнальное
2. Мобилизующее (активизация саногенетических механизмов)
3. Щадящее (напр., снижение функциональной активности пораженной конечности)



## Боль приобретает патогенный характер при:

- ✓ ее чрезмерной интенсивности → шок
- ✓ ее чрезмерной продолжительности → истощение, дистрофии
- ✓ утрате ею качественной адекватности — фантомные боли (боли в отсутствующих частях тела), каузалгии (жгучие боли при повреждении болевых рецепторов, нервов, ганглиев), талалгические боли (боли в ядрах среднего таламуса вследствие болевой чувствительности)