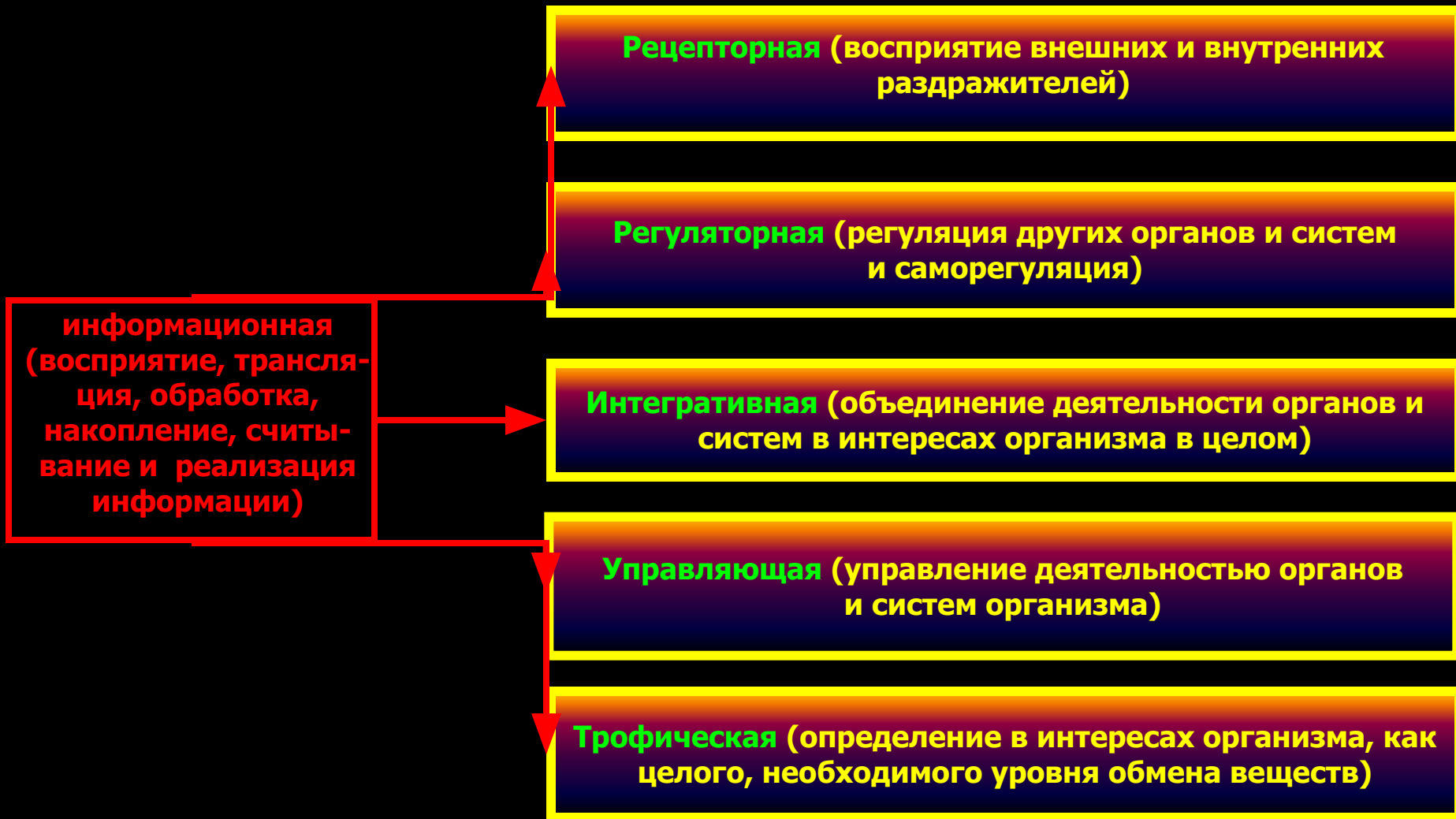


* Главные функции нервной системы



Патофизиология функциональных неврозов



* Функциональные неврозы и типы высшей нервной деятельности

НЕВРОЗ – это состояние, в основе которого лежит нарушение силы, подвижности и уравновешенности основных нервных процессов – возбуждения и торможения, а для человека – также нарушение уравновешенности между первой и второй сигнальными системами (при отсутствии психических расстройств, ведущих к деградации личности).

Развитие неврозов связано с типами высшей нервной деятельности.



* Основные этиологические факторы развития неврозов

ПРИЧИНЫ НЕВРОЗОВ

генетическая
предрасполо-
женность



психическая
травма в детстве



особенности
конституции



социально-психоло-
гические факторы



характер и психофи-
зиологические осо-
бенности личности



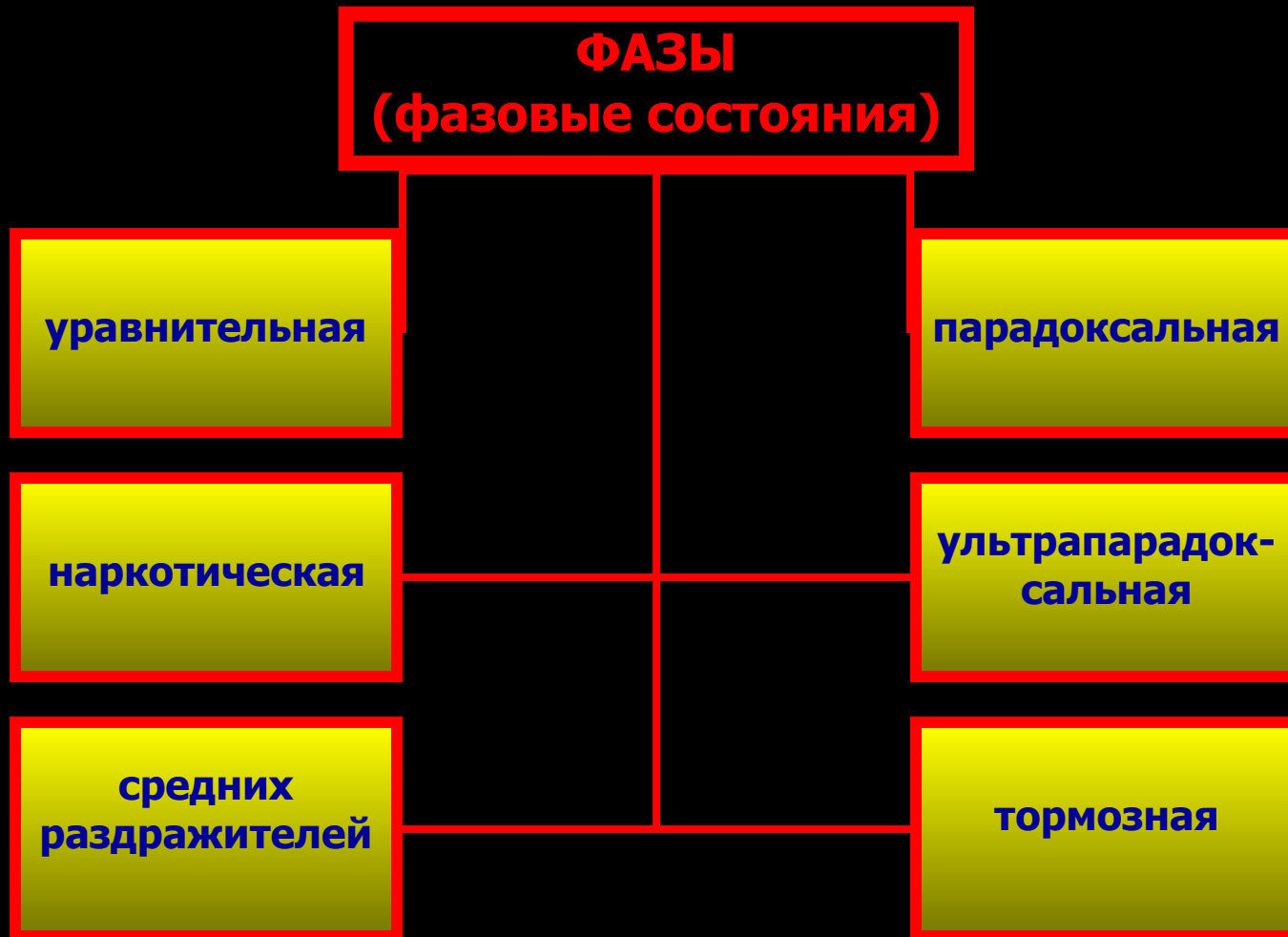
переутомление



нарушение функции
подкорковых образований



* Фазовые состояния при неврозах



* Соматические проявления невротозов

ПРОЯВЛЕНИЯ

соматические расстройства (потеря аппетита, кишечные дискинезии и др.)



трофические расстройства (экземы, атрофии, трофические язвы и др.)



локомоторные расстройства (нарушения координации движений мышц)



вегетативные расстройства (сосудистая вегетодистония и др.)



* Клинические формы неврозов



Патофизиология наркоманий

***СОН РАЗУМА
ПОРОЖДАЕТ
ЧУДОВИЩ***

* Характеристики наркотических средств

НАРКОТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

способность оказывать специфическое воздействие на центральную нервную систему: вызывать эйфорию, галлюцинации, стимулировать нервную систему и др., что способствует развитию комплекса: «привыкание – пристрастие – психическая и физическая зависимость».



применение этого вещества имеет или может иметь отрицательные социальные последствия



соответствующая государственная инстанция, обладающая необходимыми юридическими полномочиями, может признать его наркотическим средством и внести в список веществ, запрещённых к не медицинскому применению



Что такое психотропные средства?

В принятой в 1971 году «Международной конвенции о психотропных веществах» записано:

«**ПСИХОТРОПНЫЕ ВЕЩЕСТВА** – это средства, которые вызывают патологическое привыкание, оказывают стимулирующее или депрессивное воздействие на центральную нервную систему, вызывают галлюцинации или нарушения моторной функции, мышления, поведения, восприятия, настроения».

Учитывая, что неконтролируемое потребление психотропных средств может иметь отрицательные социальные последствия, внесение страной-участницей Конвенции тех или иных веществ в список психотропных препаратов обязывает её применять к этим веществам контрольные санкции, аналогичные контролю над потреблением наркотиков.

* Основные наркотические и психотропные средства

НАРКОТИЧЕСКИЕ И ПСИХОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА

производные
опия

снотворные
средства



транквилизаторы
(аттрактики, седа-
тивные средства)



противопаркин-
сонические
препараты



антидепрессанты



галлюциногены,
в частности – про-
изводные лизер-
гиновой кислоты



токсические вещества, способные влиять на психику и вызывать развитие так называемых токсикоманий (органические растворители, вещества бытовой химии, инсектициды и др.)



* Классификация психоактивных средств (по Э.А.Бабаяну)

ГРУППА СРЕДСТВ	ОСНОВНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУППЫ
<i>Психоактивные средства, находящиеся под международным контролем</i>	
НАРКОТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА	<ol style="list-style-type: none"> 1. Лекарственные средства. 2. Вещества, не отнесённые к лекарственным средствам. 3. Вещества, запрещённые к применению на человеке.
ПСИХОТРОПНЫЕ ВЕЩЕСТВА И СРЕДСТВА	<ol style="list-style-type: none"> 1. Лекарственные средства. 2. Вещества, не отнесённые к лекарственным средствам. 3. Вещества, запрещённые к применению на человеке.
<i>Психоактивные вещества и средства, не находящиеся под международным контролем</i>	
ВЕЩЕСТВА И СРЕД- СТВА, НЕ ОТНЕСЁН- НЫЕ К НАРКОТИЧЕ- СКИМ И ПСИХОТРОП- НЫМ	<ol style="list-style-type: none"> 1. Лекарственные средства. 2. Вещества и средства, не отнесённые к лекарственным средствам.

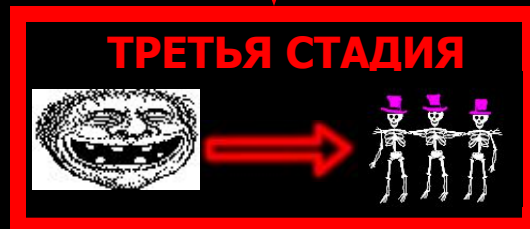
* Стадийность в развитии наркоманий



ПСИХИЧЕСКОЕ ВЛЕЧЕНИЕ К НАРКОТИКУ
В эту стадию не только возникает *синдром психической зависимости* от препарата, но и уменьшение степени эйфории при его повторных введениях.



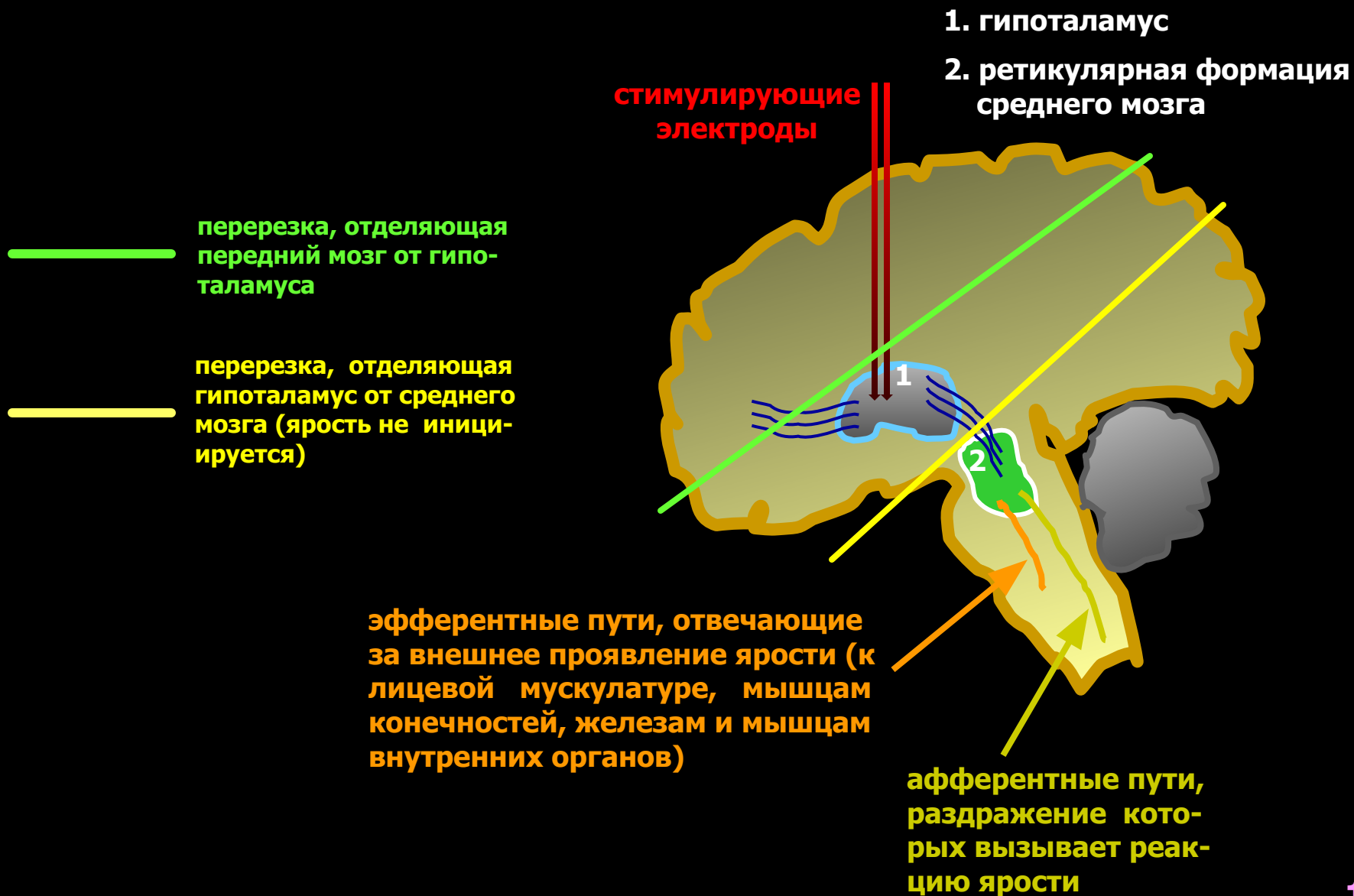
ФОРМИРОВАНИЕ СИНДРОМА ФИЗИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАРКОТИКА
Организм адаптируется к наркотику, из-за чего при прекращении приёма препарата возникает *абстинентный синдром*.



РАЗВИТИЕ ПСИХИЧЕСКОЙ И ФИЗИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ
Происходит значительное изменение психики больного и развитие ряда соматических расстройств: гипотония, рвота, поносы, кахексия и др. Стадия завершается смертью наркомана.

Патогенетические механизмы наркоманий

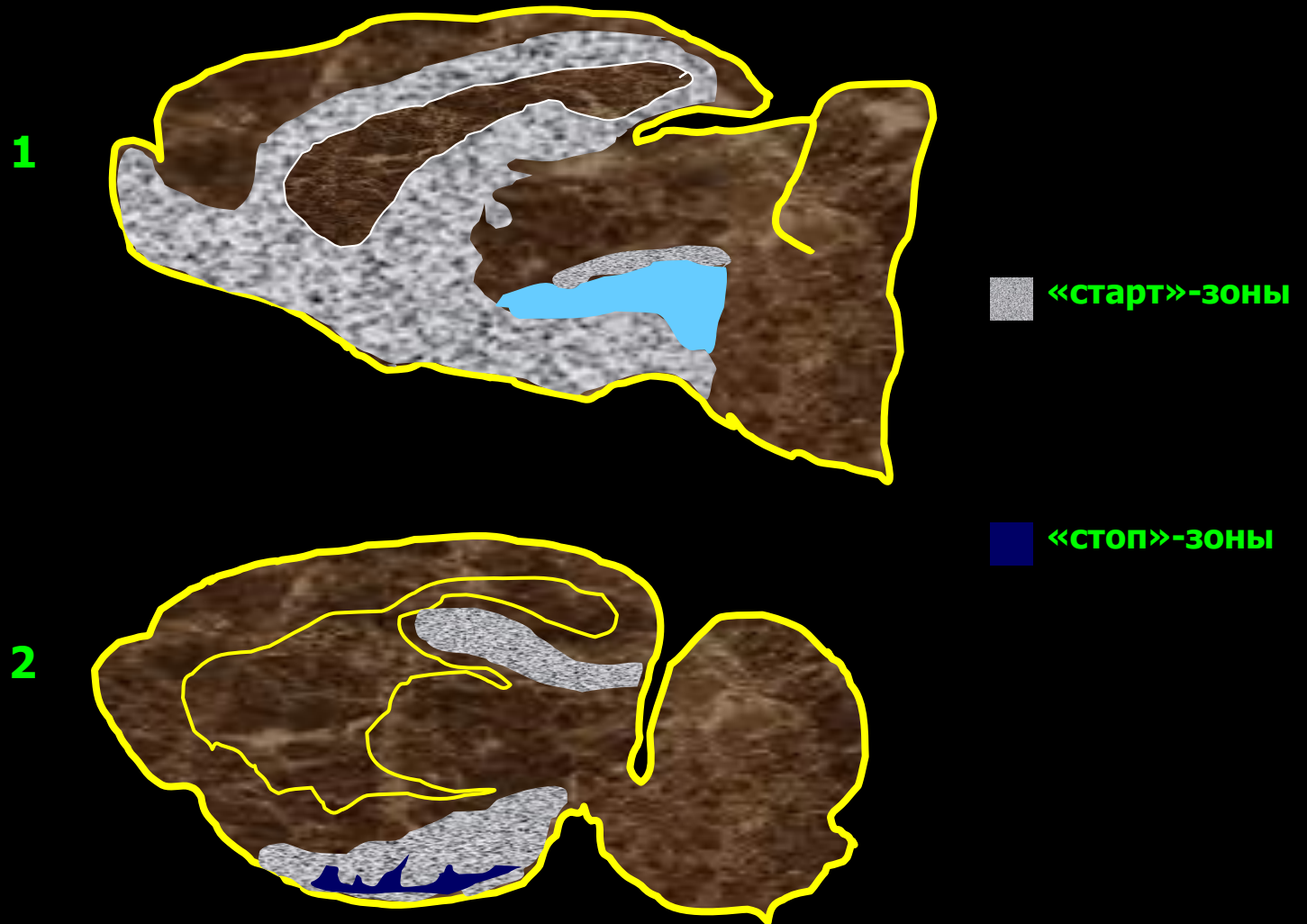
Схема опытов У.Гесса и У.Кеннона по демонстрации «ложной ярости» у экспериментальных животных



Структуры мозга, связанные между собой в процессе возникновения эмоций – «круг Папеса» (по G.Shepherd)



«Старт» и «Стоп» зоны головного мозга крысы на сагиттальном (1) и горизонтальном (2) срезах (по Дж.Олдсу)



Некоторые психотропные вещества, дающие длительный первично-подкрепляющий эффект при их самовведении экспериментальными животными (по А.В.Вальдман и др.)

ВЕЩЕСТВО	КРЫСЫ	ОБЕЗЬЯНЫ
МОРФИН	+	
† КОДЕИН	+	
† ГЕРОИН	+	
† КОКАИН	+	
† АМФЕТАМИН	+	
† ЭТАНОЛ	(-), (+)	
† ФЕНОБАРБИТАЛ	-	

+

* Схема расположения нейронов, содержащих опиоидные нейропептиды – эндорфины и энкефалины (по Г.Шеперду)

ЭНДОРФИНЫ



нейроны, содержащие
эндорфины

ЭНКЕФАЛИНЫ

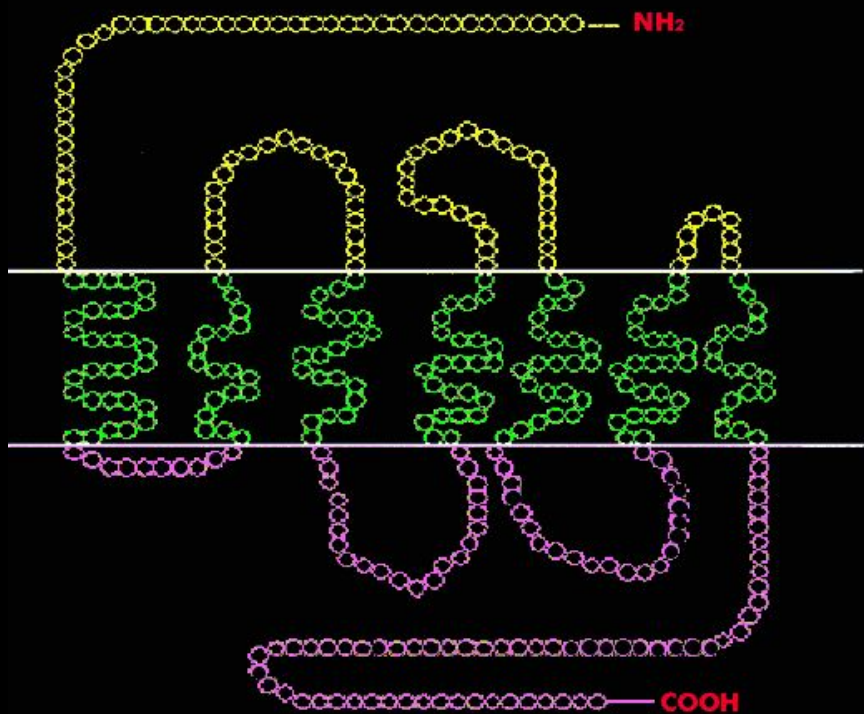


нейроны, содержащие
энкефалины

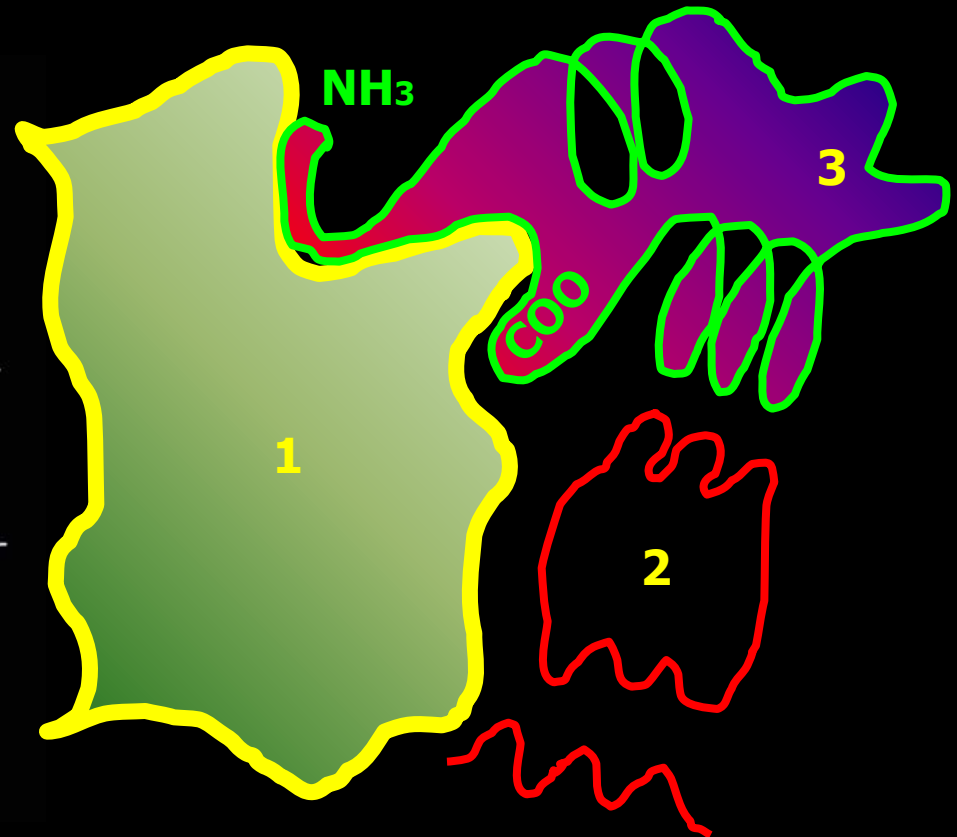
МОЗГ КРЫСЫ В САГИТТАЛЬНОМ РАЗРЕЗЕ

*** Модель опиатного рецептора
(по N.M.Lee, A.P.Smith)**

А

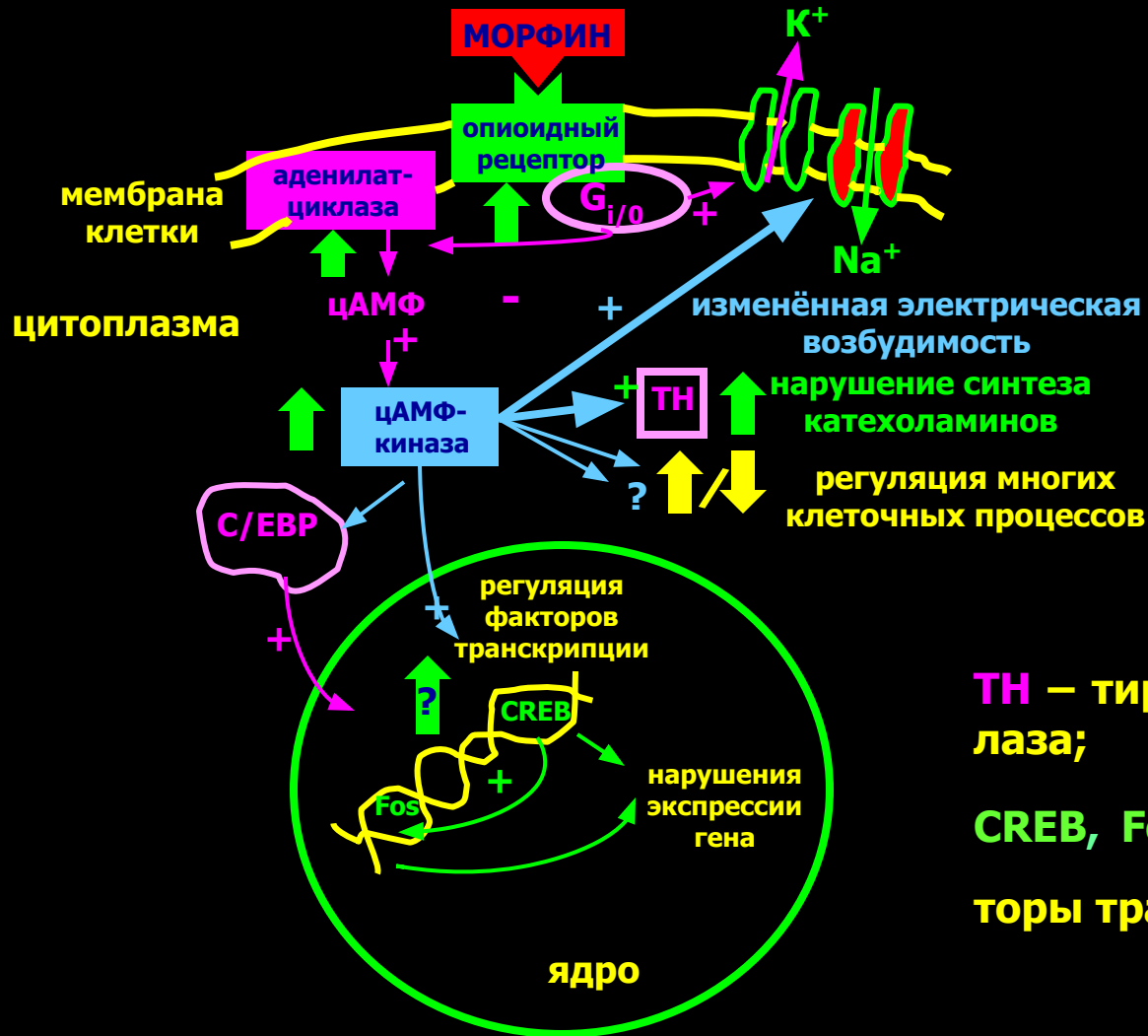


Б



1. **протеиновая часть рецептора**
2. **кислый липид**
3. **эндорфин**

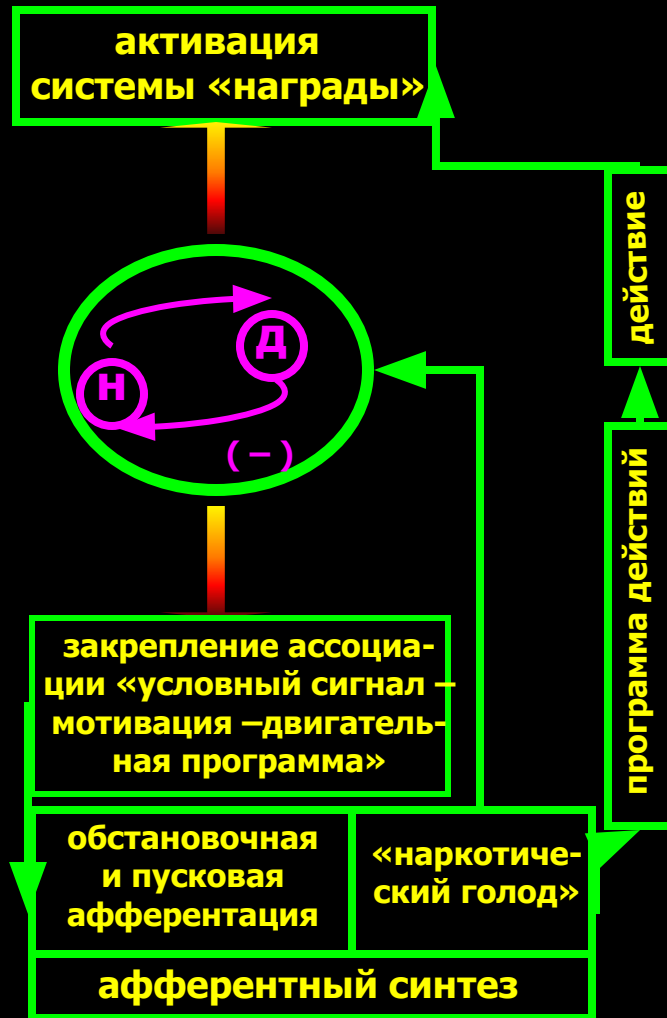
Влияние хронического приема экзогенных опиатов на гомеостаз нейрона (по Н.Ф.Флеминг и др.)



ТН – тирозин-гидроксилаза;

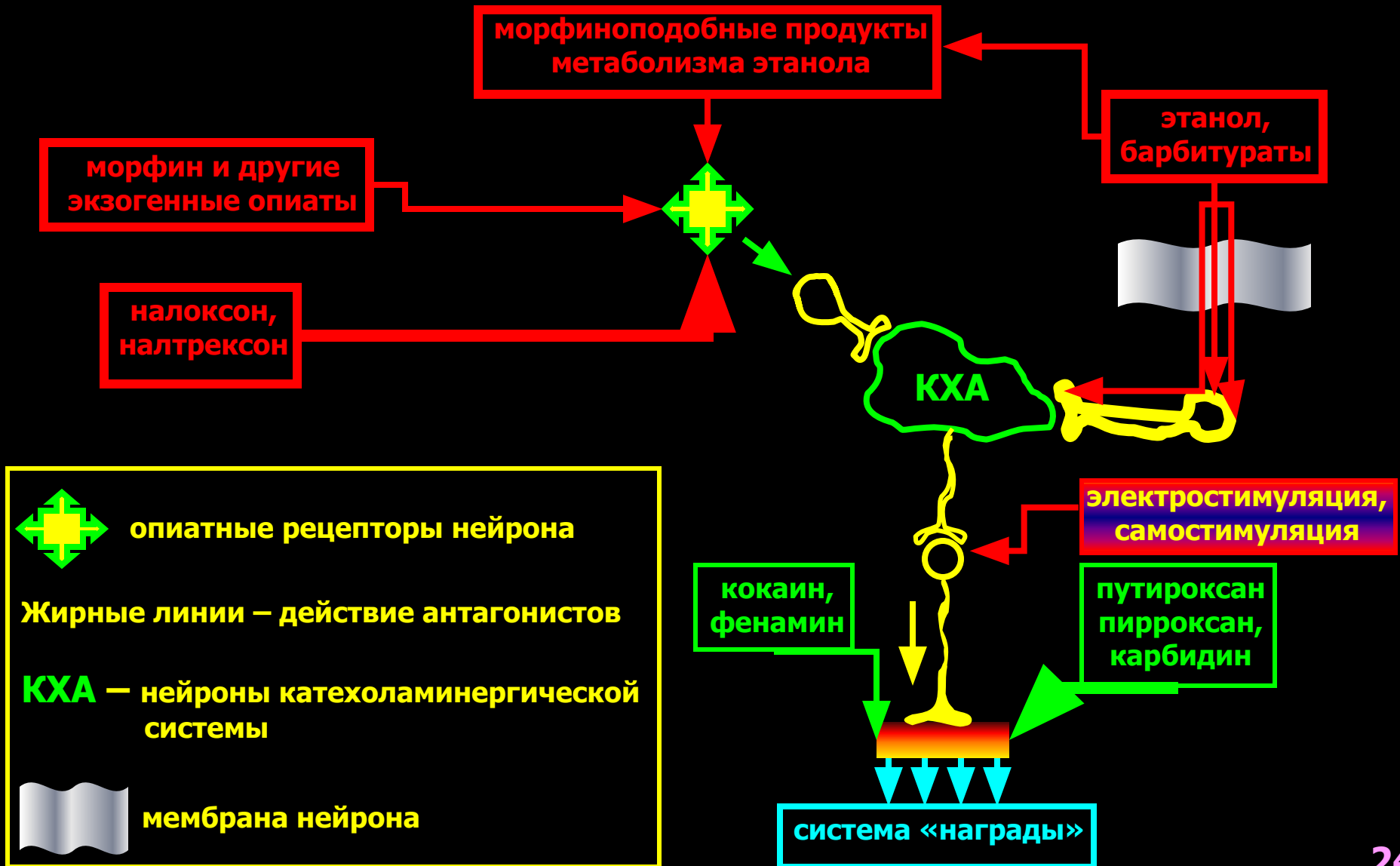
CREB, Fos, C/EBP – факторы транскрипции

Функциональная система, обеспечивающая поддержание «наркотического гомеостаза» (по А.В.Вальдман и др.)



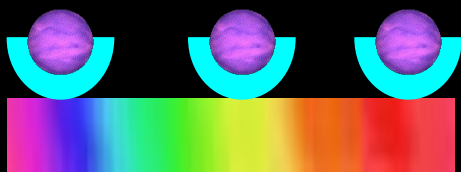
Д – «драйв-нейроны», модулирующие возбудимость «системы награды» - **Н**

*** Схема взаимодействия психоактивных веществ, способных вызывать наркотическую зависимость, а также их антагонистов в нейрональных цепях (по А.В.Вальдман и др.)**

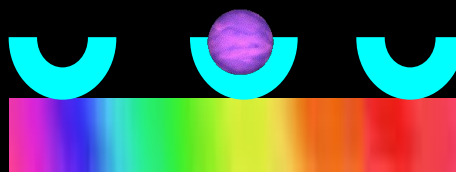


Динамика изменения количества опиатных рецепторов на нейронах эмоционально-позитивной зоны при развитии наркоманий

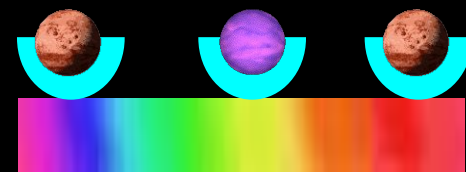
1. Норма



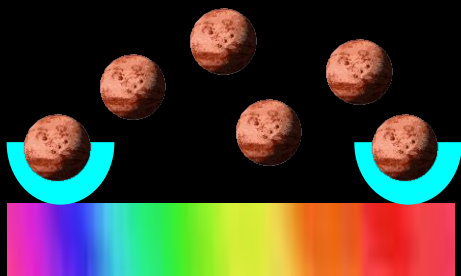
2. Недостаток эндогенных опиатов



3. Купирование недостатка эндоопиатов экзоопиатами



4. Толерантность к экзогенным опиатам



5. Абстиненция



мембрана



опиатный рецептор



эндогенный опиат



экзогенный опиат

BEFORE 6 BEERS

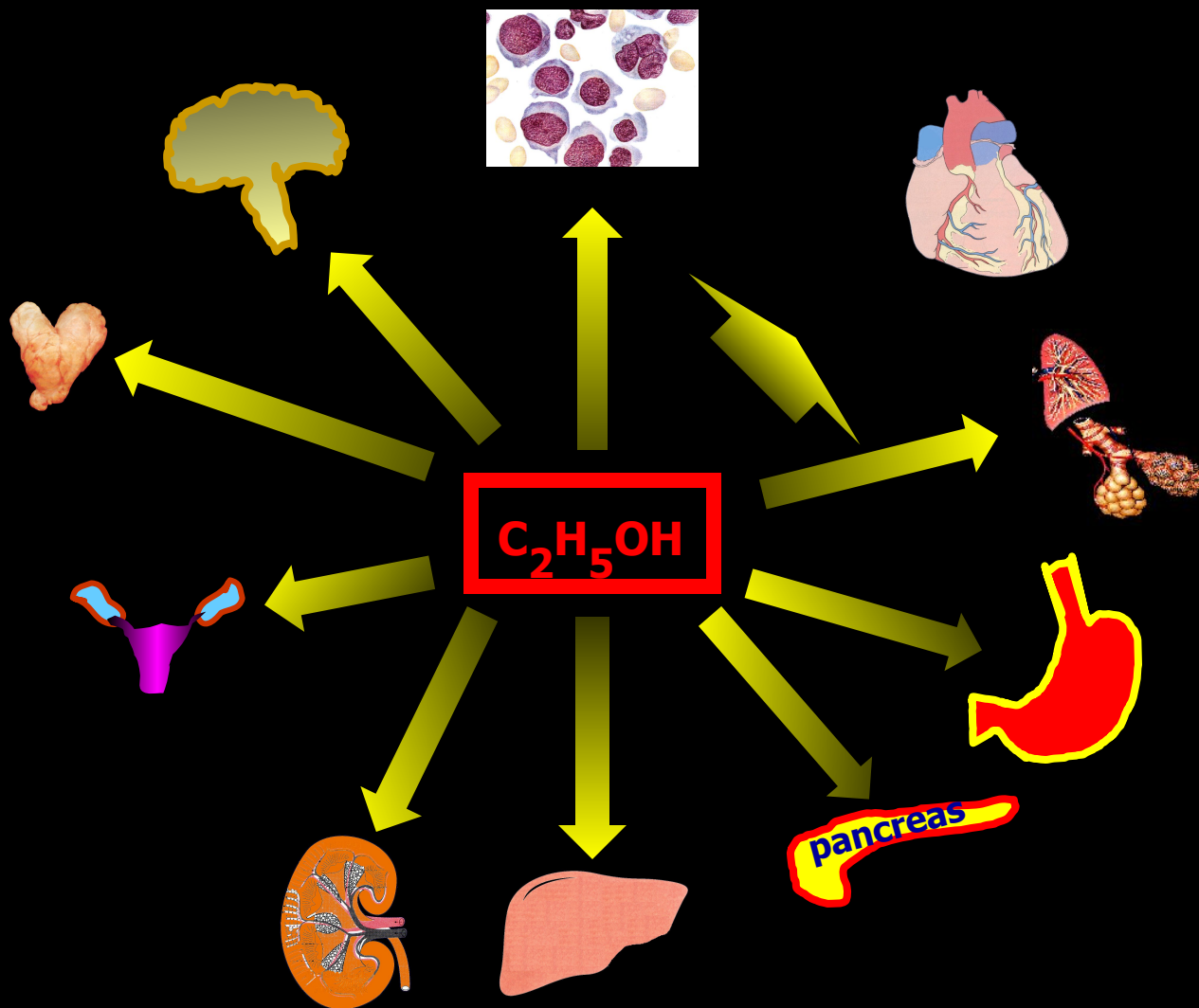


AFTER 6 BEERS

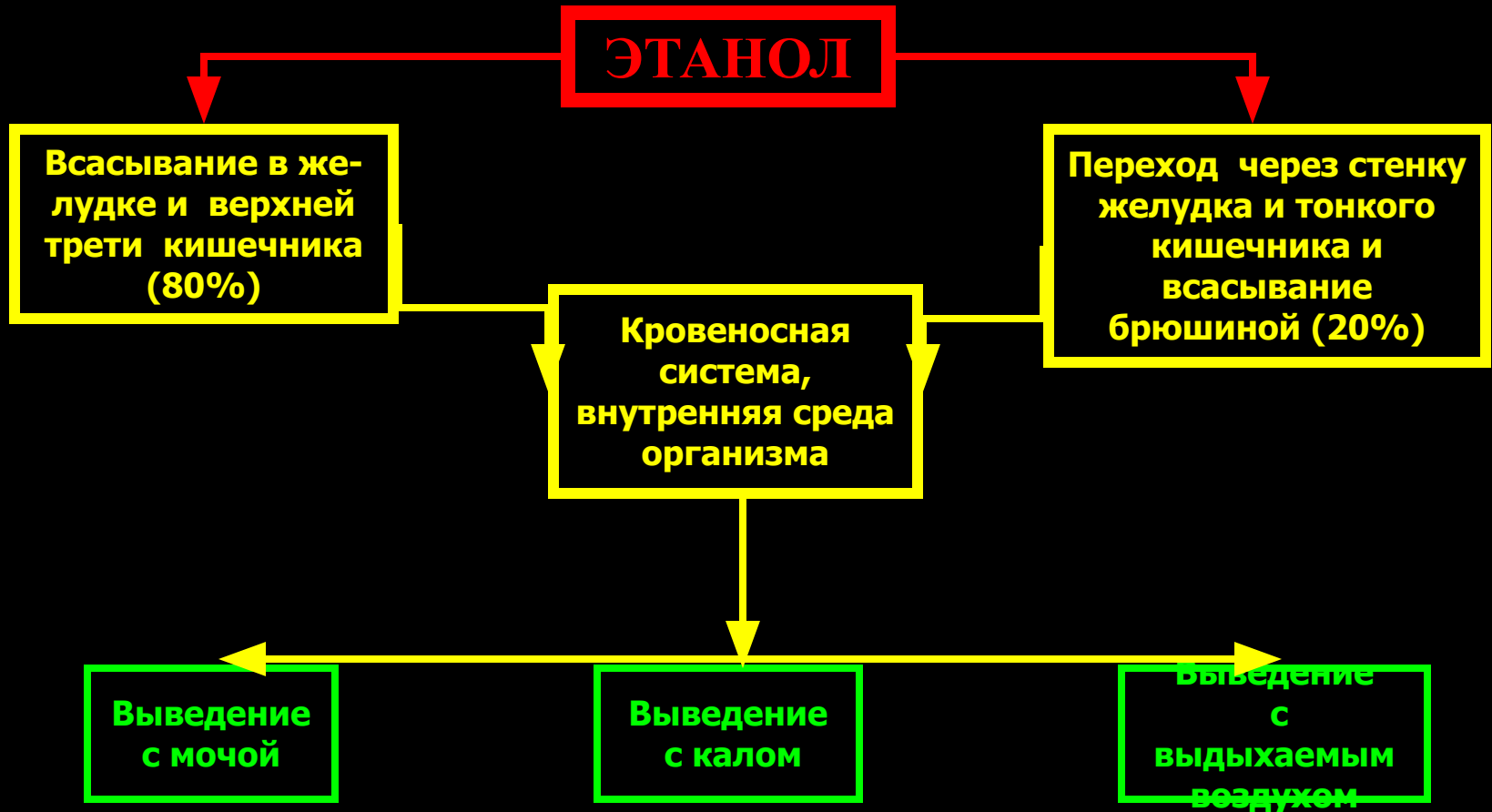
Патофизиология алкогольной болезни



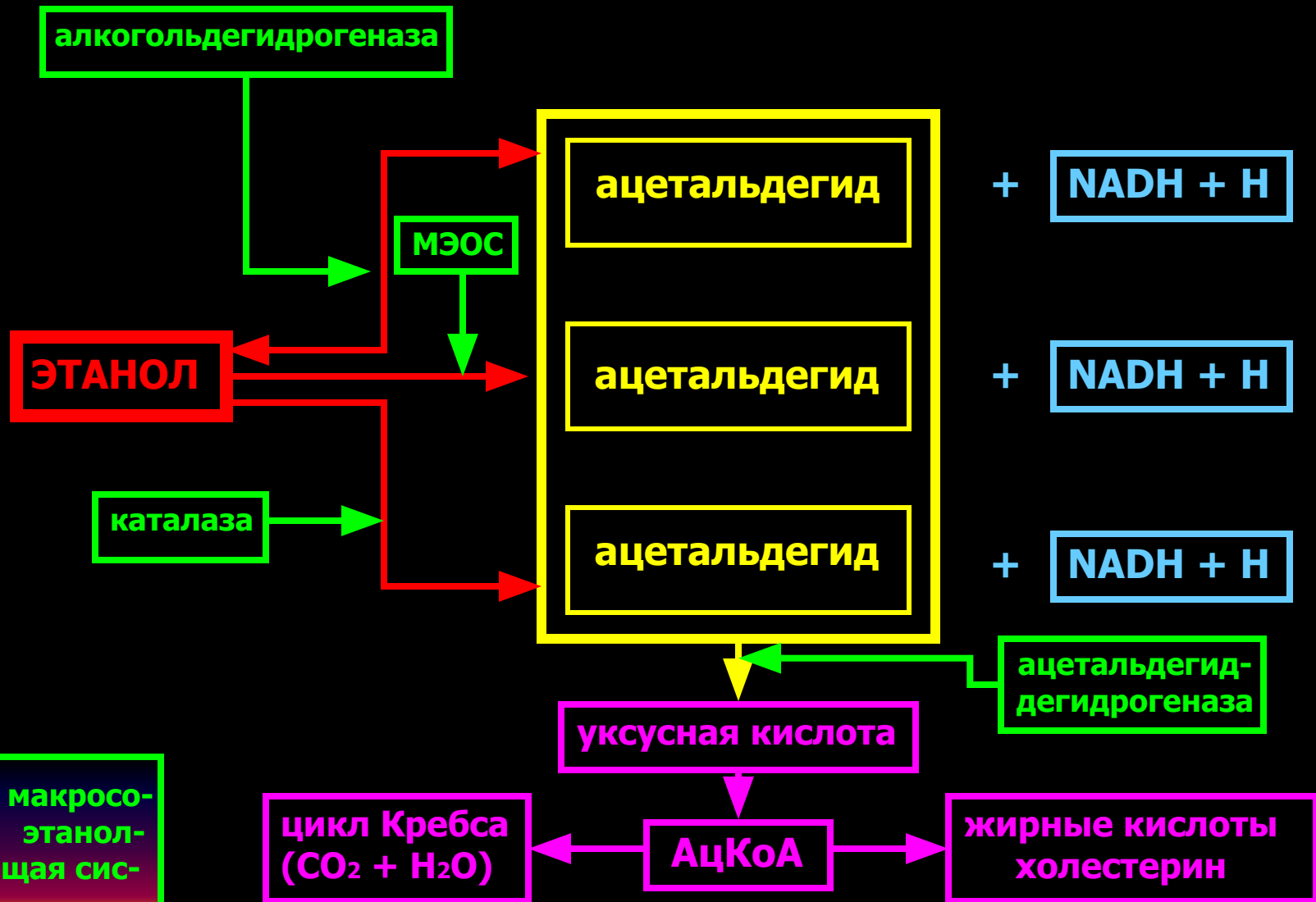
Влияние алкоголя на органы и системы



* Метаболизм этанола в организме (1)



* Метаболизм этанола в организме (2)

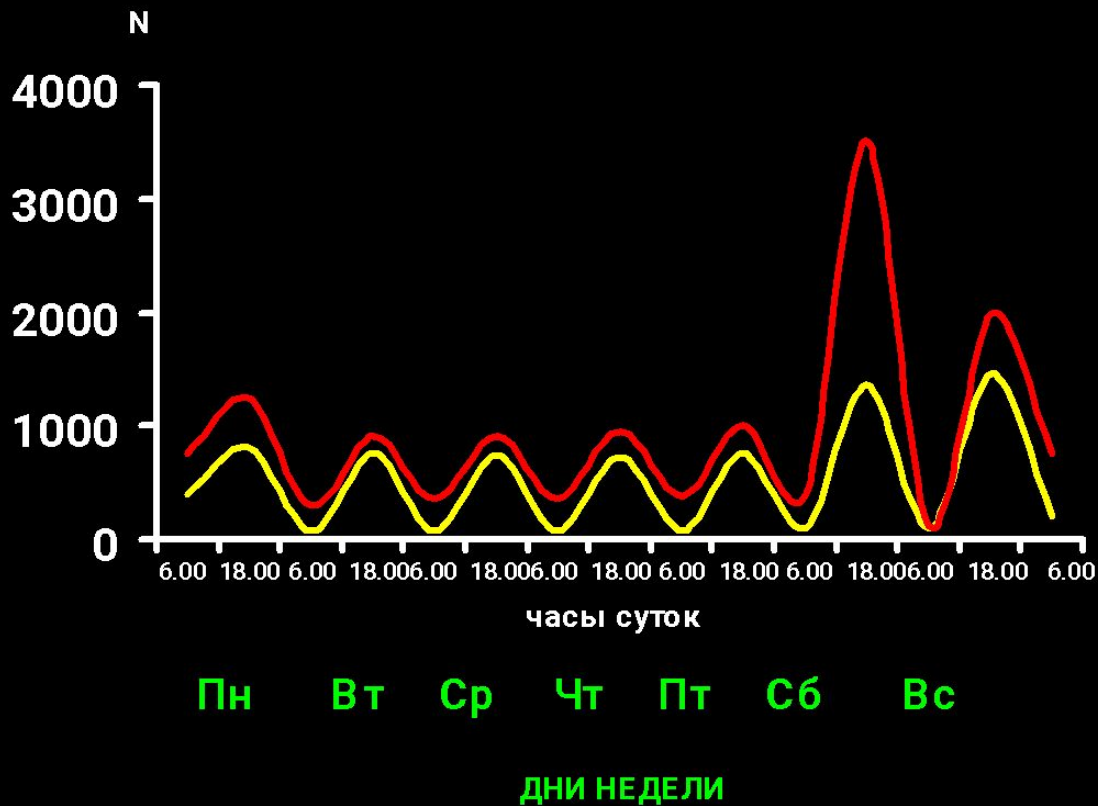


МЭОС – макросомальная этанол-окисляющая система

*** Поведенческие реакции в зависимости от концентрации алкоголя в крови людей, принимающих алкоголь спорадически или регулярно (по Д. Мак-Дональд и др.)**

концентрация алкоголя в крови (г/л)	выпивающий спорадически	выпивающий часто
0.5 (начальная концентрация)	состояние, близкое к эйфории	нет заметного эффекта
0.75	общительный, болтливый	часто - без заметного эффекта
1.00 (юридически может быть признан пьяным)	нарушение координации движений	минимальные признаки опьянения
1.25 – 1.5	несдержанное, не всегда контролируемое поведение	эйфория, нарушение координации движений
2.00 – 2.5	чувство тревоги исчезает, наступает состояние летаргии	попытки к моторному/эмоциональному контролю
3.00 – 3.50	ступор или кома	вялость, замедление движений
> 5.00	может быть смертельный исход	кома

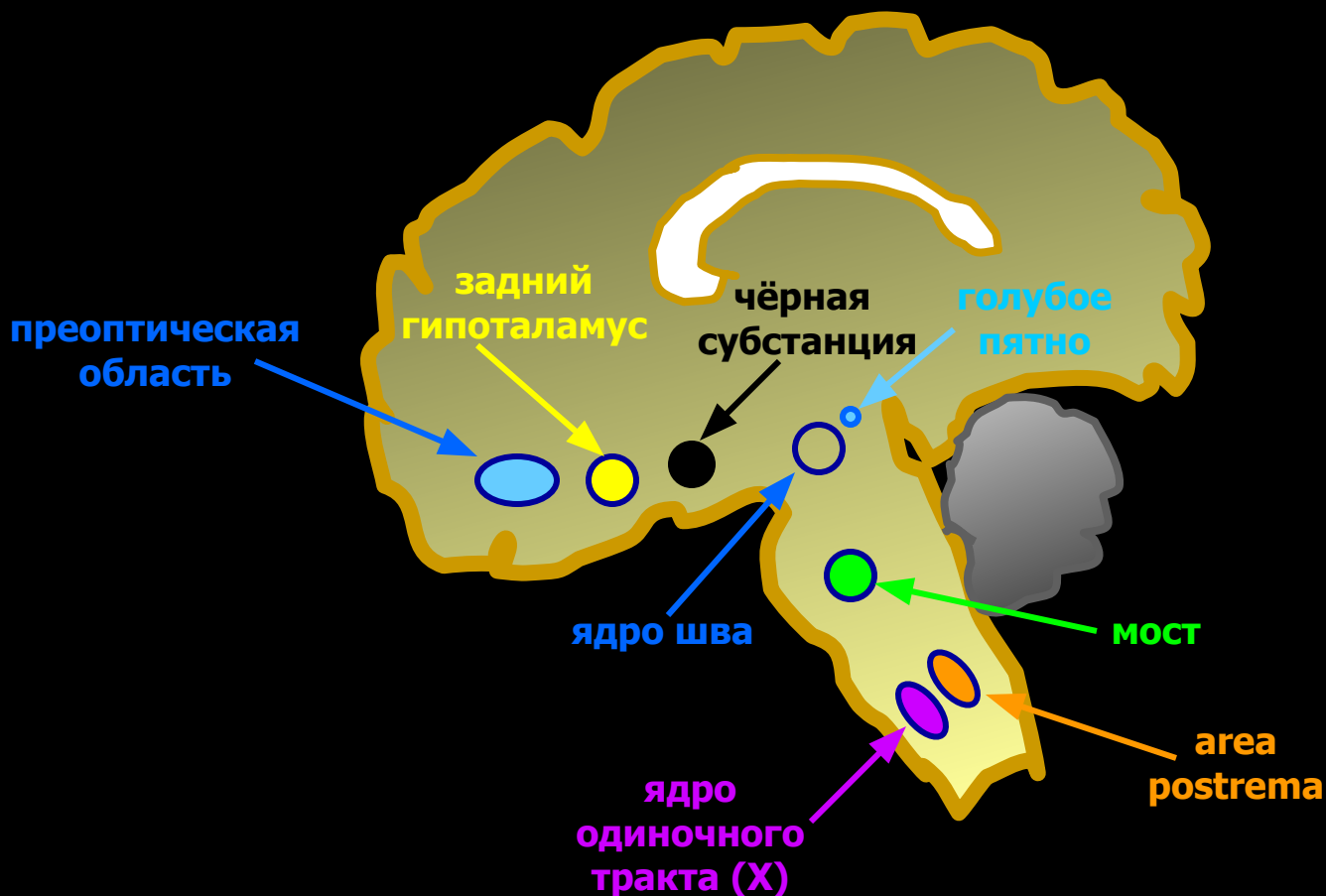
Соотношение числа смертельных случаев в автокатастрофах (красная линия) и употребление алкоголя (жёлтая линия) водителями (по Arfken)



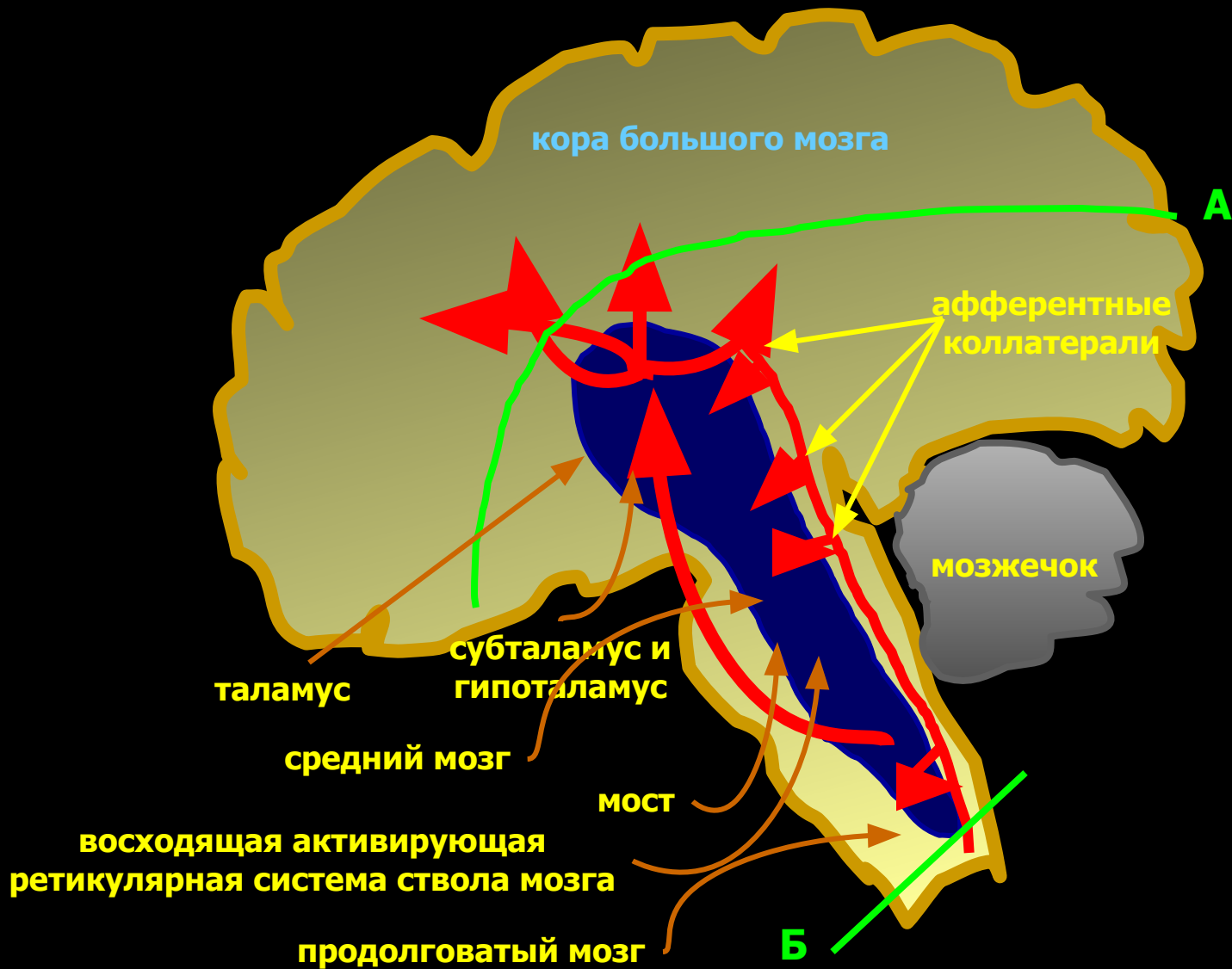


Патофизиология СН

Нервные механизмы сна (1). Мозговые структуры, участвующие в регуляции цикла: сон – бодрствование (по Г. Шеперд)



Нервные механизмы сна (2). Роль ретикулярной формации в регуляции цикла: сон – бодрствование (по Starzl et al.)

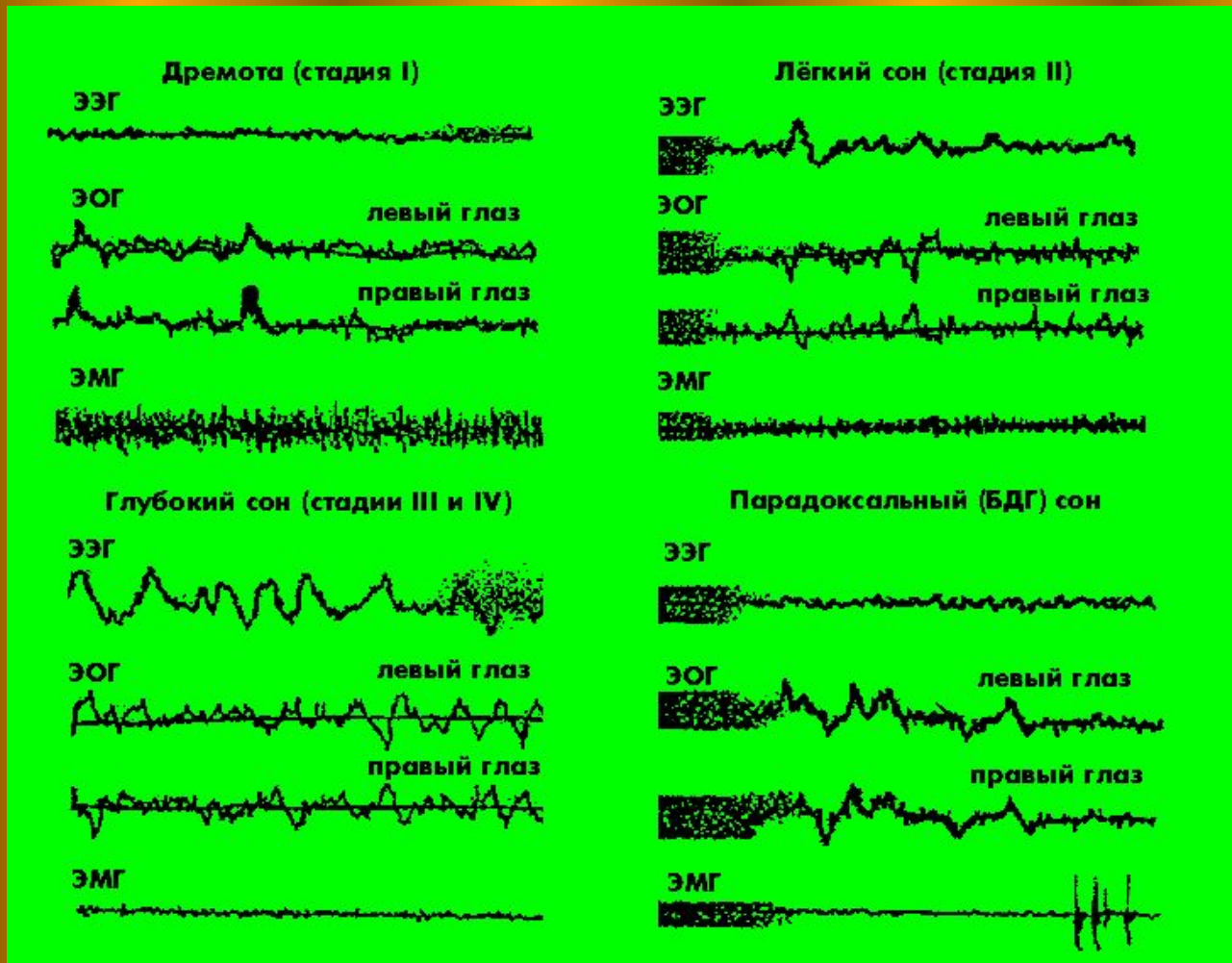


Гуморальные механизмы сна. Схема перекрестного кровообращения

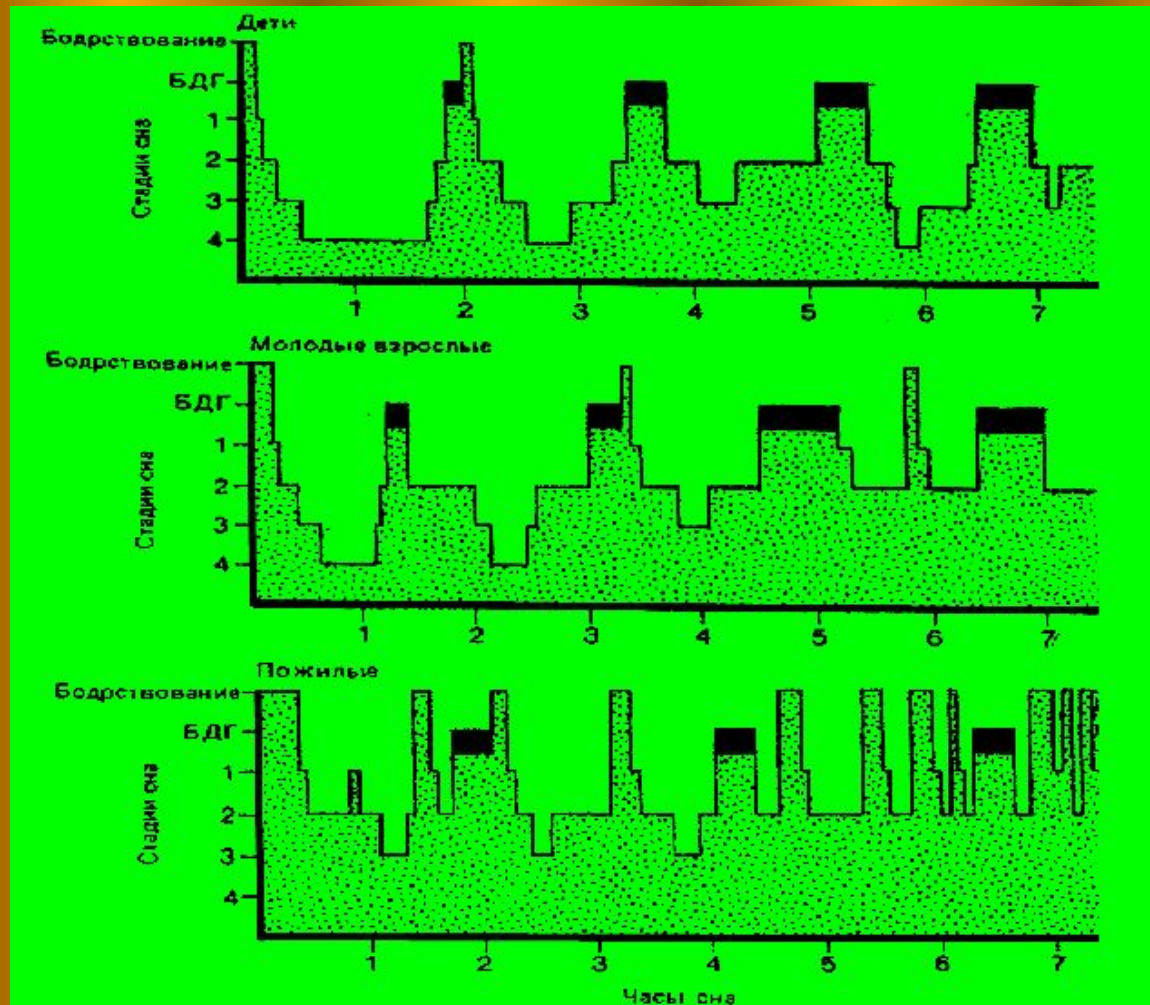


В опытах с перекрёстным кровообращением были получены интересные данные о гуморальных механизмах, регулирующих цикл «сон – бодрствование» (например, эксперименты, при проведении которых удалось получить «пептид, индуцирующий дельта-сон – ПИДС»).

Фазы сна (по В.М.Ковальзону)



Нормальные циклы сна у людей в различные периоды жизни (по Kales)



* Классификация нарушений сна

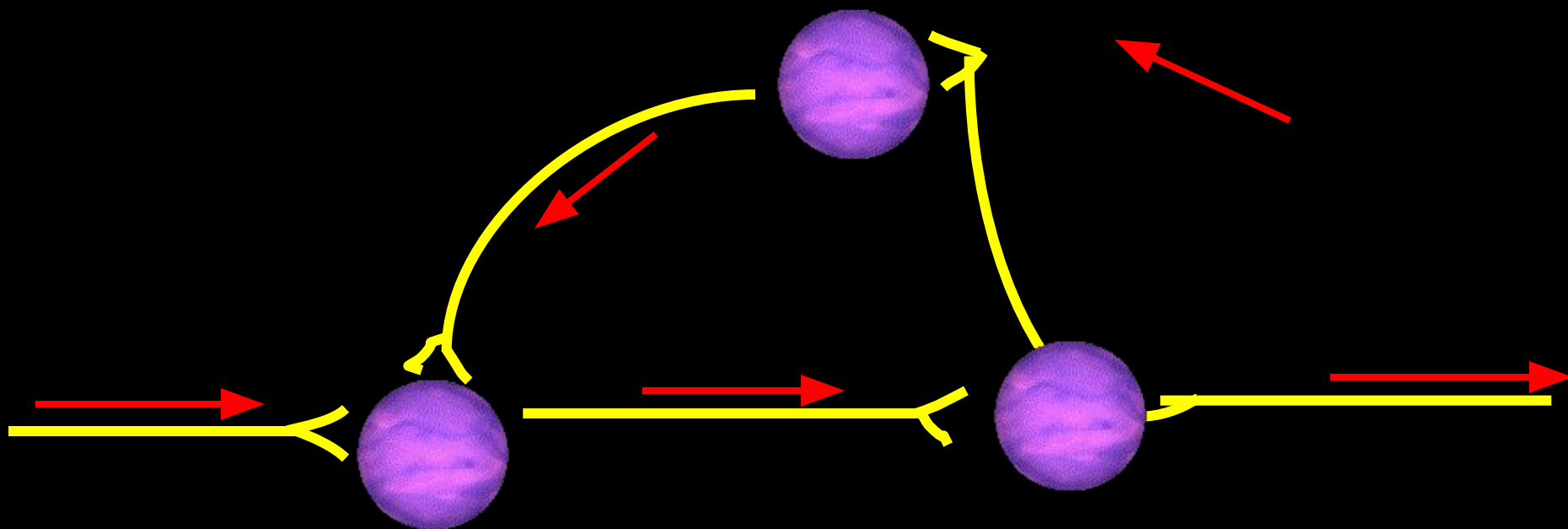


Патофизиология памяти

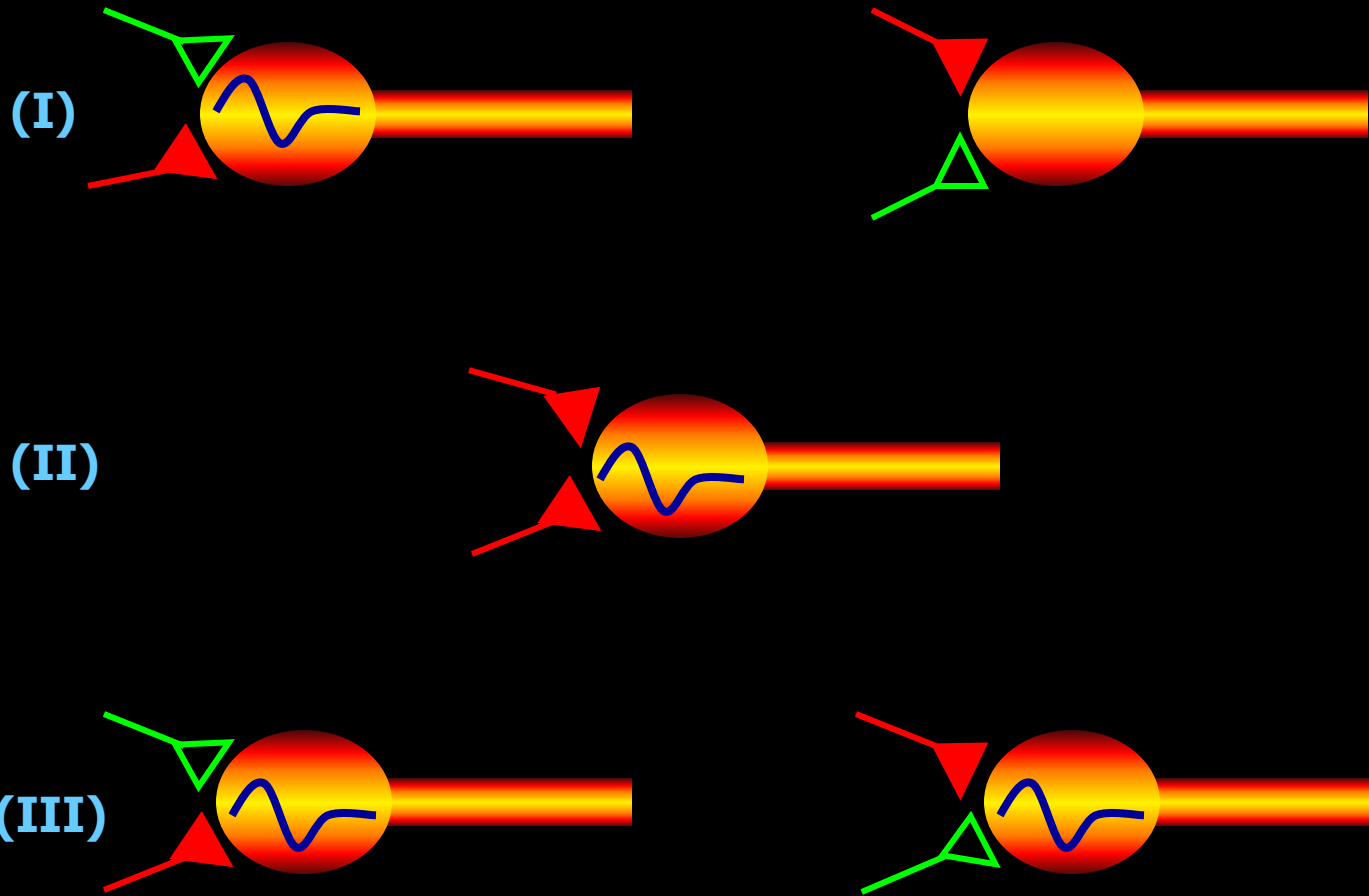


Механизмы кратковременной памяти. «Ловушка нервных импульсов» (по Лоренто-де-Но и Форбсу)

Стрелками указано движение нервных импульсов в «ловушке»



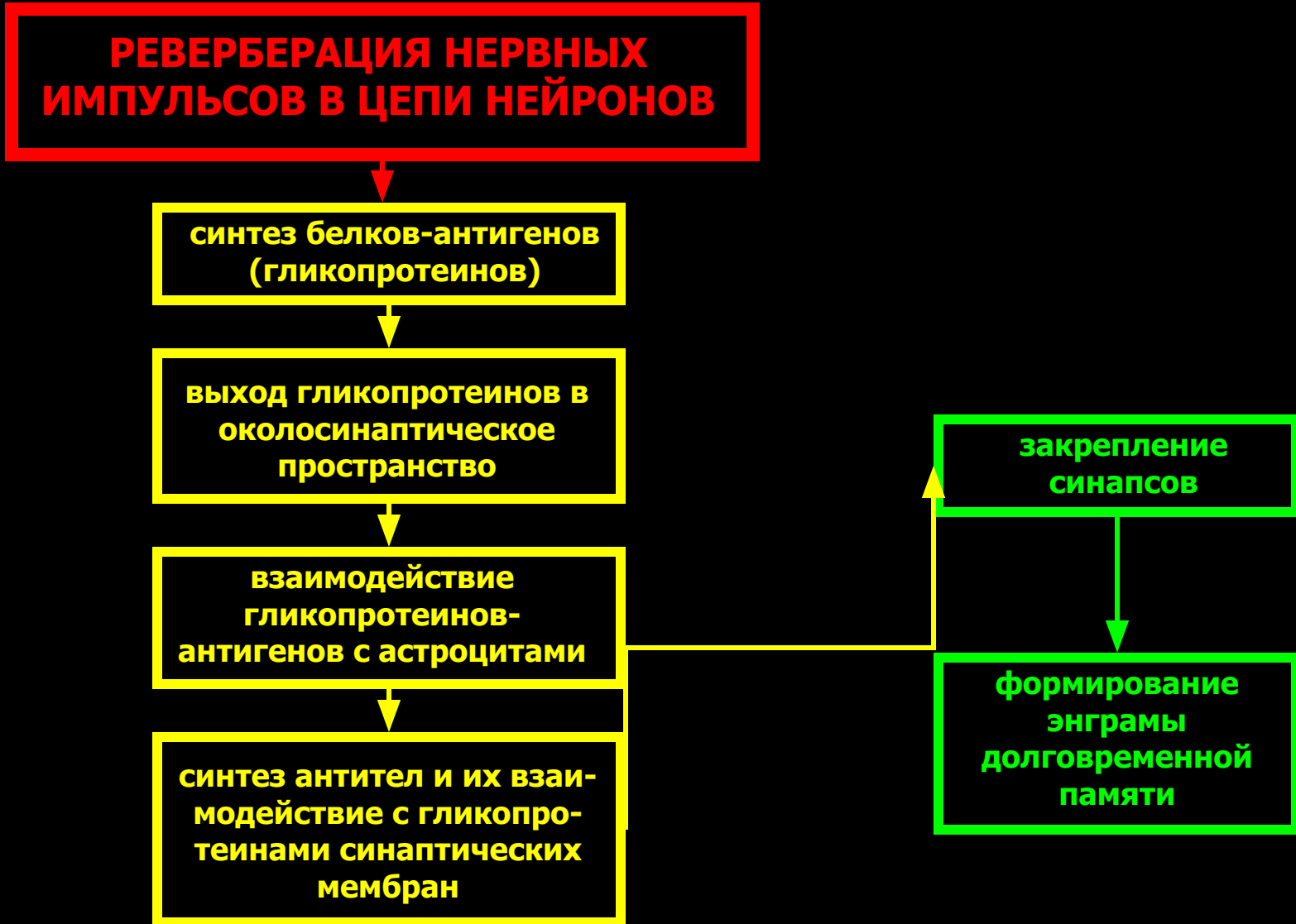
Механизмы кратковременной памяти. «Синапсы Хебба» (по С.Роуз)



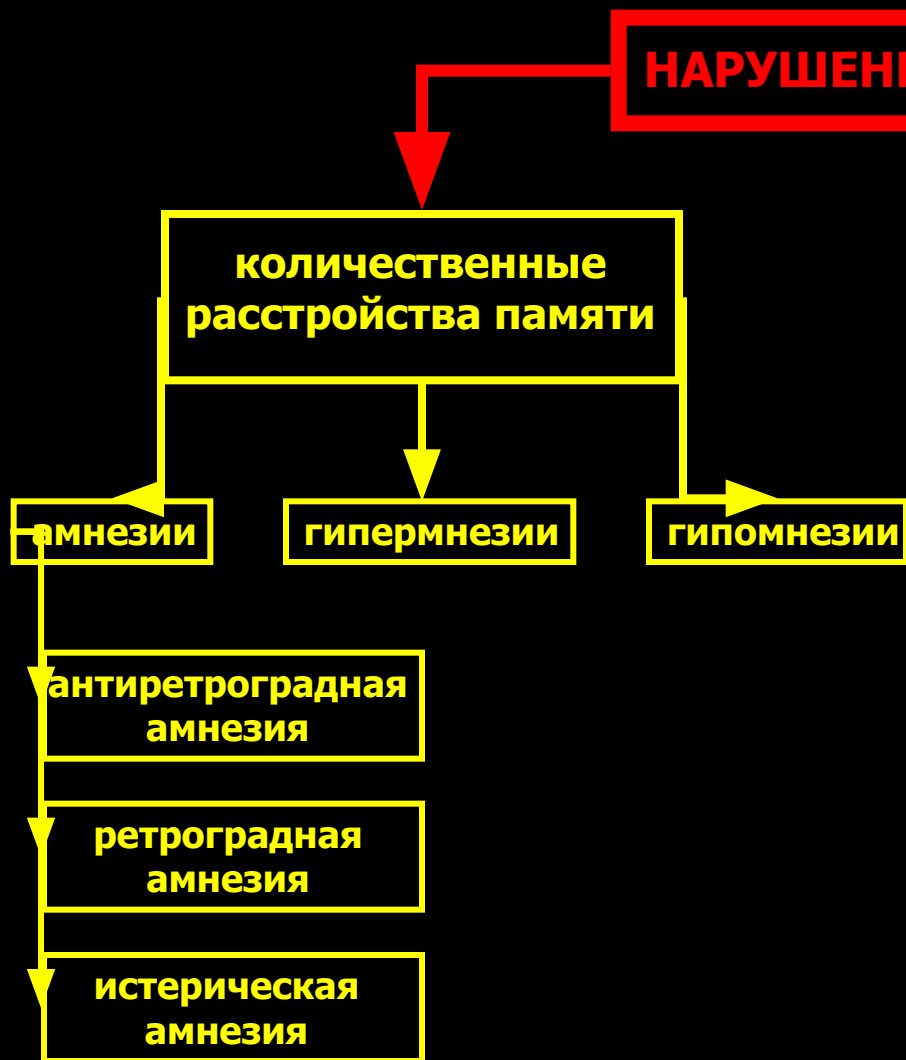
- * **Схема формирования энграммы долговременной памяти (по**
- * **Схема формирования энграммы долговременной памяти (по**
F.Jacob, J.D.Monod)



*** Схема формирования энграммы долговременной памяти (по И.П.Ашмарину)*** **Схема формирования энграммы долговременной памяти (по И.П.Ашмарину)**



* Классификация нарушений (расстройств) памяти



качественные расстройства памяти (парамнезии)

Где моя память?!!!





***Патофизиология болезни
Альцгеймера***



**Алоис Альцгеймер
(Альцхаймер)
1864 –1915**

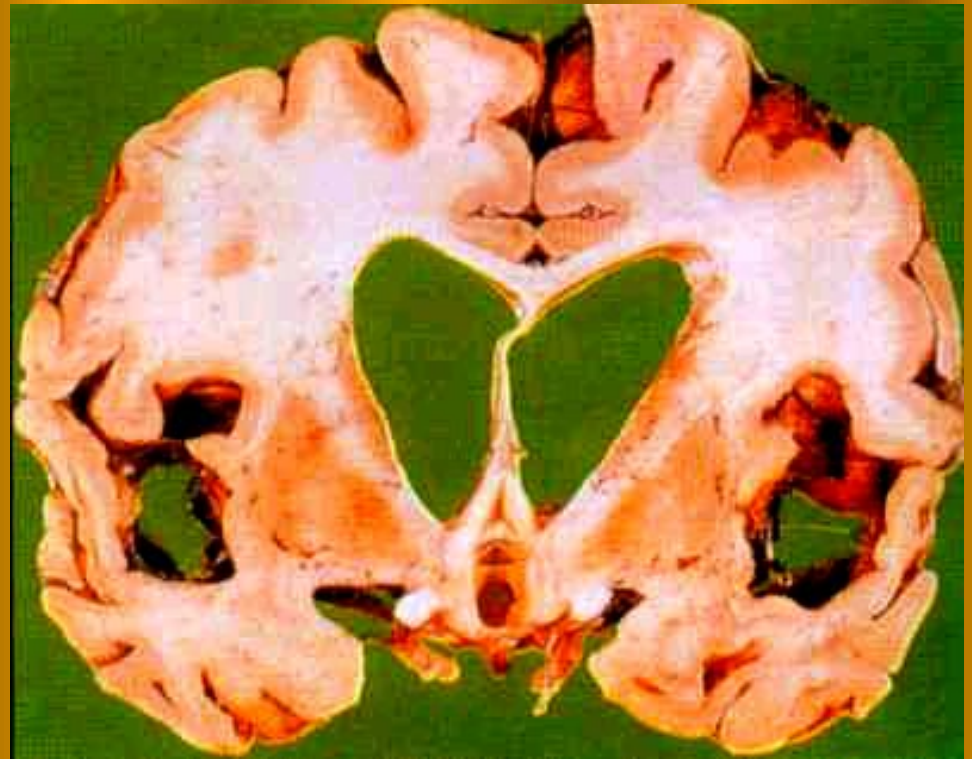
Известный немецкий патолог и гистолог. Образование получил в Вюрцбурге и в Берлине. После защиты докторской диссертации в Вюрцбурге работал во Франкфурте-на-Майне. Затем по приглашению известного немецкого психиатра Э.Крепелина – в его клинике сначала в Гейдельберге, а затем в Мюнхене, где его коллегами по работе были выдающиеся патологи и гистологи Ф.Ниссль и К.Бродман.

В 1906 году на съезде психиатров в Тюбингеме Альцгеймер сообщил об открытой им новой болезни – особом виде старческого слабоумия, начинавшегося значительно раньше, чем обычное сенильное слабоумие.

По предложению Э.Крепелина (в 1912 году) болезнь получила название по имени автора (современное название – *деменция Альцгеймеровского типа*)

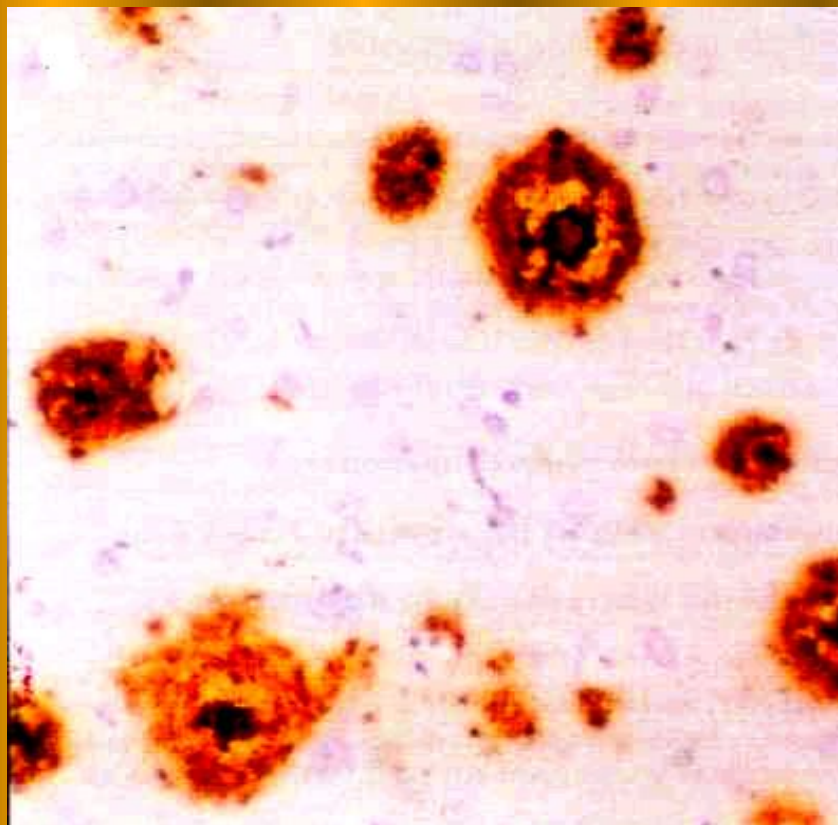
Атрофия вещества головного мозга при болезни Альцгеймера

1. Атрофия коры головного мозга с сужением извилин и углублением борозд.
2. Увеличение желудочков мозга.
3. Прогрессирующее уменьшение массы головного мозга.



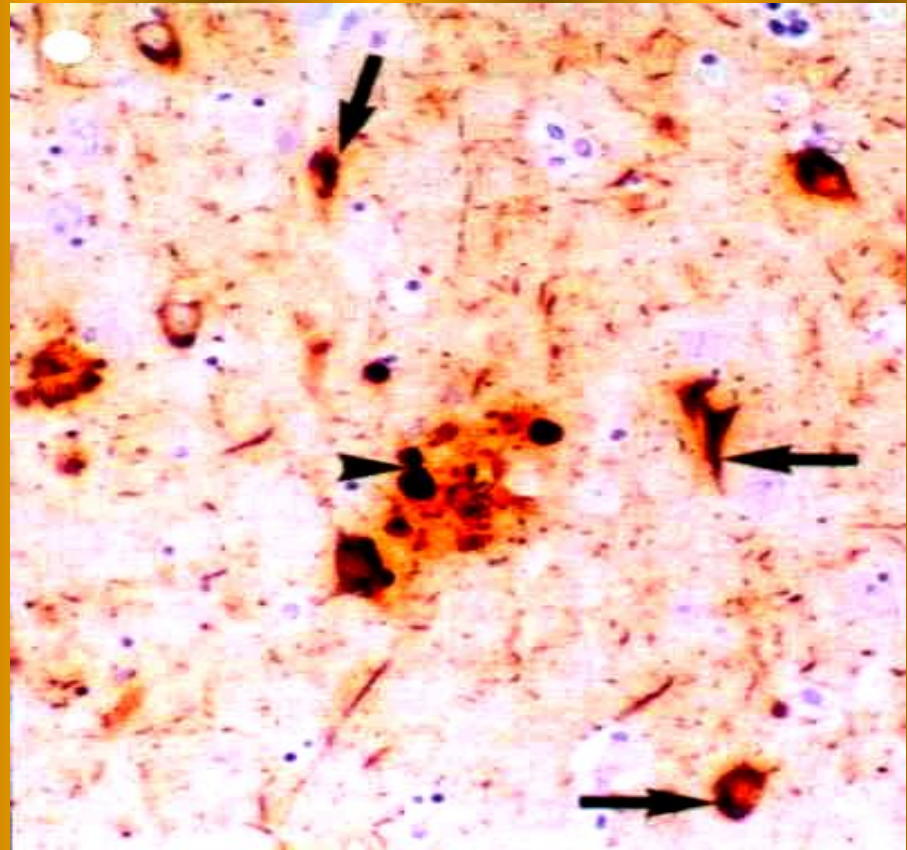
Сенильные бляшки, содержащие β - амилоид

Бляшки локализуются в экстрацеллюлярном пространстве.

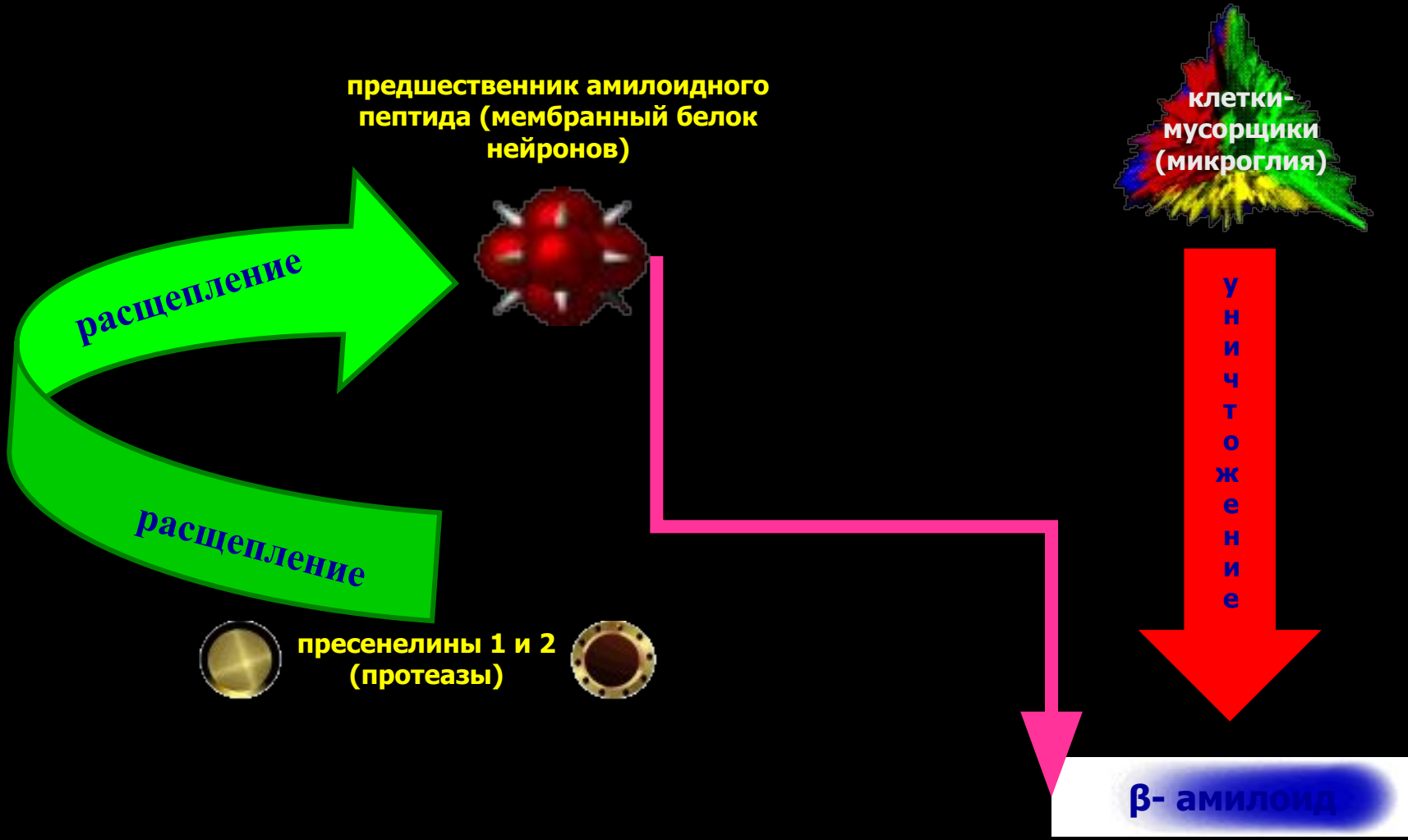


Нейрофибриллярные клубки при болезни Альцгеймера

Накопление тау-протеина и образование фибриллярных клубков (указаны стрелками).



Нормальный метаболизм $\beta\beta$ – амилоида в нервной ткани



* Роль патологического τ-протеина в развитии болезни Альцгеймера

мутация гена,
ответственного
за строение
тау-протеина



патологический
(«спиралевидный»)
тау-протеин



образование
нейрофибрилярных
клубков



нарушение функции
нейронов и синапсов

* Основные патогенетические механизмы болезни Альцгеймера



*** Принципы патогенетической терапии болезни Альцгеймера**

- 1. Антиамилоидная терапия (снижение нейротоксических свойств бета-амилоида; снижение его продукции, например, фенсерин).**
- 2. Предупреждение дефицита ацетилхолина в ЦНС (холиномиметические средства; ингибиторы ацетилхолинэстеразы).**
- 3. Восполнение недостаточности других нейротрансмитерных систем (серотонинергической, глутаматергической).**
- 4. Нейропротективная терапия (антиоксиданты и нейро-трофики, в частности, церебролизин, актовегин).**
- 5. Вазоактивные препараты (вазодилататоры).**
- 6. Противовоспалительная терапия (в том числе – направленная на предупреждение гиперпродукции бета-амилоида).**
- 7. Препараты, снижающие уровень холестерина крови (в частности, статины).**