

Чтение лекции – это такой чудесный процесс, когда контент презентации профессора с помощью ручки переносится в конспект студента, минуя мозги обоих!

© Гарри Ллойд Миллер



патогенный
раздражитель

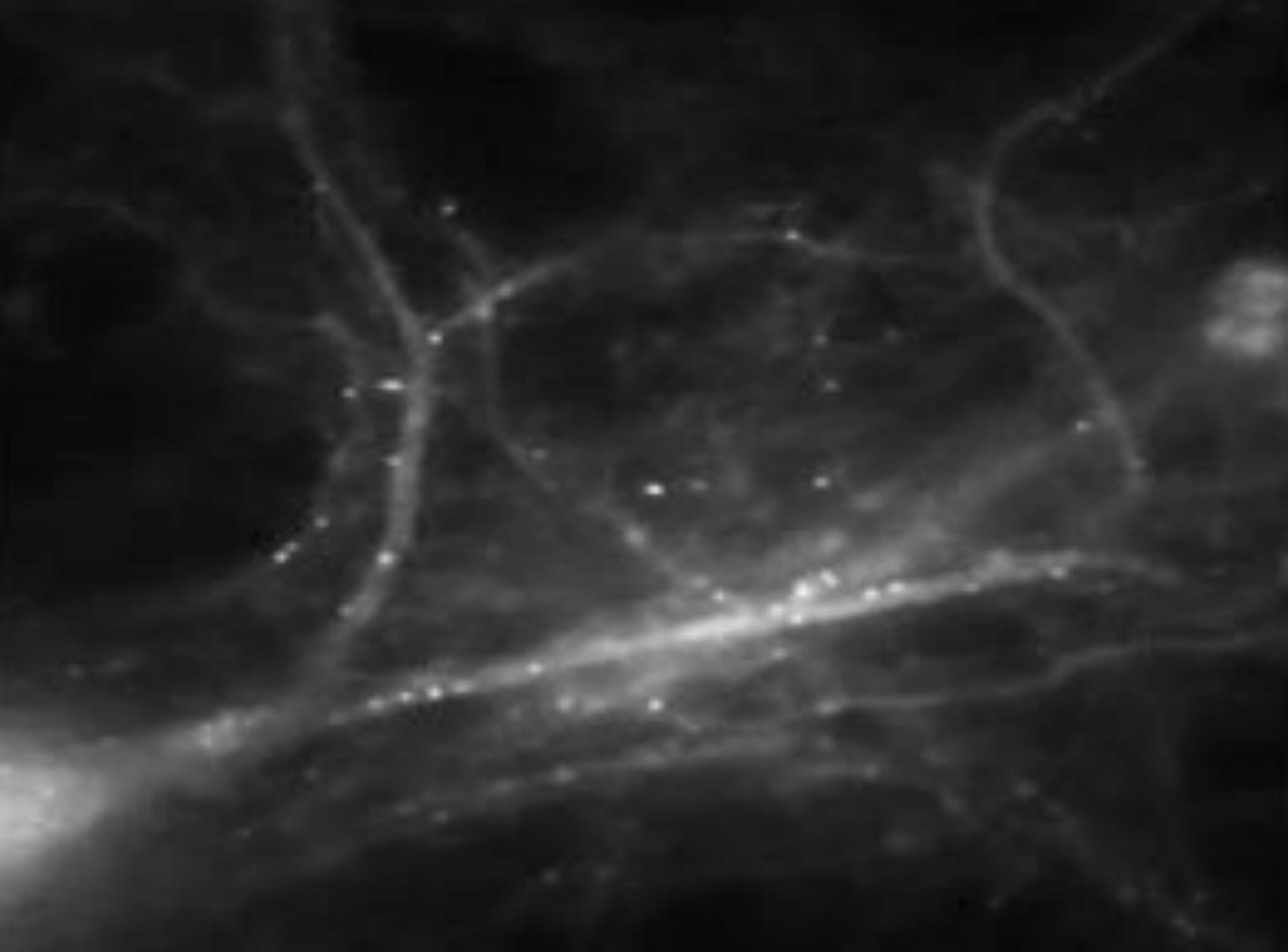


Патофизиология нервной сист



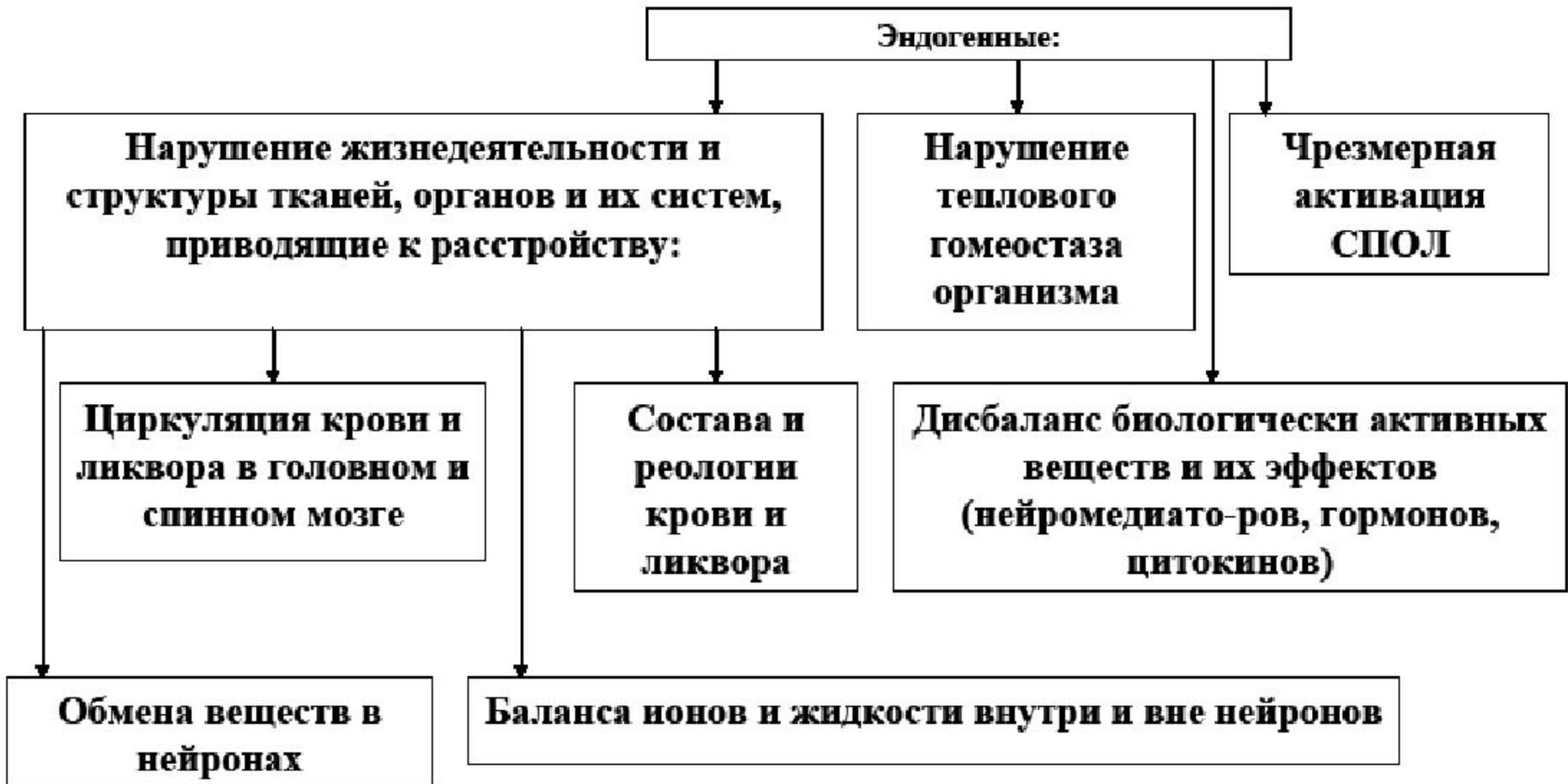
* Главные функции нервной системы





Патогенные факторы

Экзогенные: вирус гриппа, полиомиелита, бешенства, клещевого энцефалита, менингококк, дифтерия, ботулизм столбняк, физические (рентген, электромагнитное излучение), механические, химические: (кураре, свинец, ртуть, СО, CN, хлорофос, хлороформ, наркотики, алкоголь, никотин).



ЖН30

Жидкость незамерзающая
стеклоомывающая 5л. до -30,
БЕЗ МЕТАНОЛА, БЕЗ ЗАПАХА,
ВКУСНАЯ!!!!

цена за 1 шт.

99,00

30R

весна LED наборная
красная 30R

1700,00

ТДД24177

25,00

ЖИГА

Жидкость
для
разжига

01-007

14,00

185,00

Gel Activ

200

2M

Нейрогенные расстройства движений.

Парезы, параличи

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

Виды параличей (парезов)

По распространенности

По тонусу пораженных мышц

1. **Вялые** (тонус мышц снижен или отсутствует)
2. **Спастические** (тонус мышц повышен по «пружинистому типу»)
3. **Ригидные** (тонус мышц повышен по «пластическому (восковому) типу»)

По уровню нарушения нервного контроля

1. **Центральные** (поражен центральный нейрон пирамидной системы)
2. **Периферические** (поражен периферический нейрон пирамидной системы)
3. **Экстрапирамидные** (поражена стрио-паллидарная система)

По происхождению

1. **Органические**: при органических поражениях нервной системы (геморрагические и ишемические инсульты, травмы, опухоли, воспаления, дегенеративные процессы...)
2. **Функциональные**: психогенные (напр. при истерии) и рефлексогенные (при ↑ тормозных нисходящих цереброспинальных влияний)

Сенсорные расстройства.

Боль

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

Виды боли

(по биологическому значению)

Протопатическая (вторичная) боль:

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

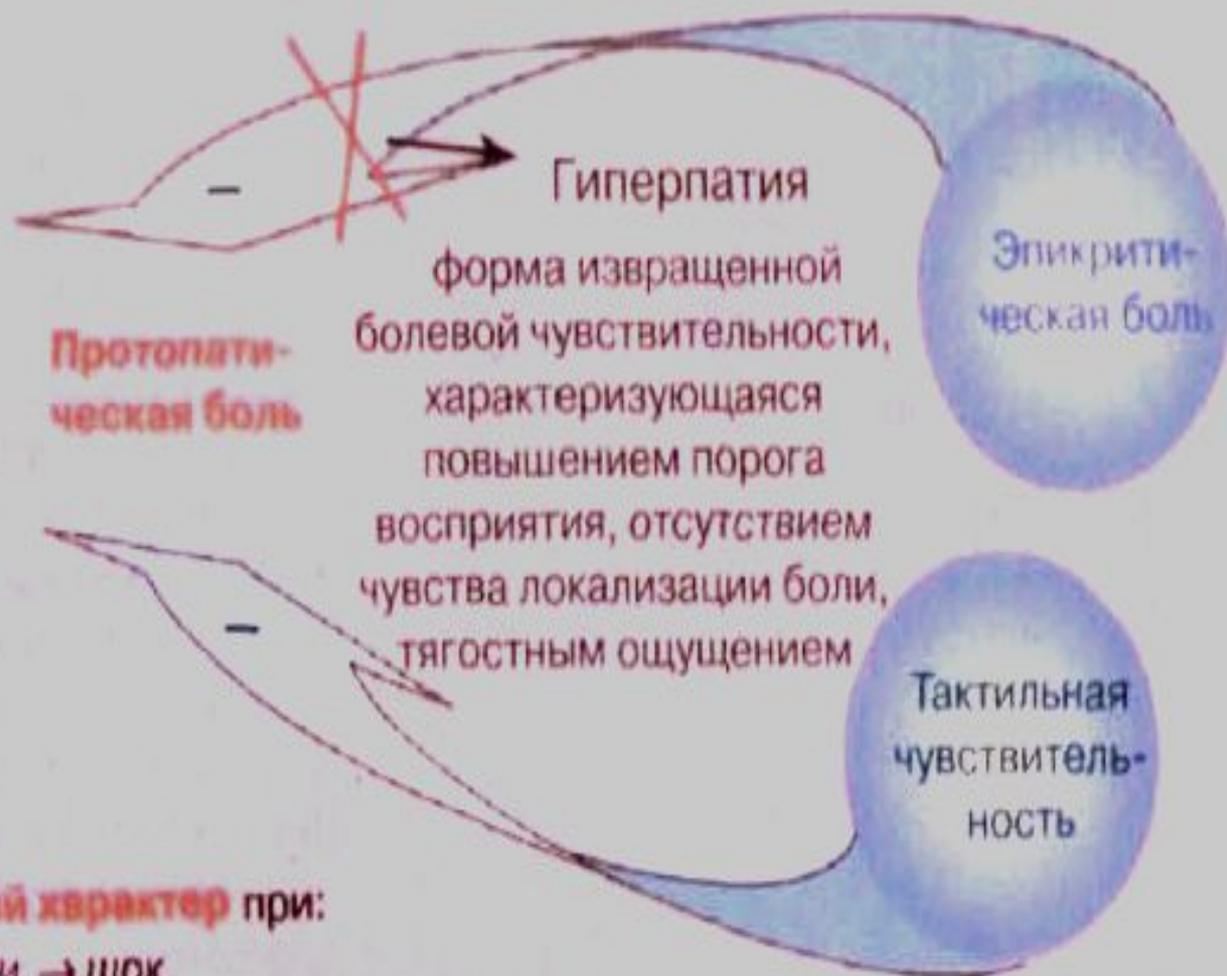


«Укус комара»

- 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), таламические боли (боли при поражении таламуса отличаются большой интенсивностью, высокой резистентностью к фармакотерапии)

* **Функциональные невроты 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 невротозов 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



ОТ МОМЕНТА РОЖДЕНИЯ ДО 1,5 ЛЕТ — первый этап детской сексуальности, в которой рот ребёнка выступает в качестве первичного источника удовлетворения основной органической потребности, что выражается в процессах сосания, кусания и глотания. Характеризуется катексией (сосредоточением) большей части энергии либидо в области рта.

АНАЛЬНАЯ ФАЗА (1,5 — 3,5 года) — второй этап детской сексуальности, на которой ребёнок учится контролировать свои акты дефекации, испытывая удовольствие от опорожнения и интерес к производимому процессу.

ФАЛЛИЧЕСКАЯ ФАЗА (3.5 — 6 лет) —
третий этап детской сексуальности,
на которой ребёнок начинает
изучать своё тело, рассматривать и
трогать свои **половые органы**.
Возникает интерес к отношениям
полов, появлению детей.
Появляется интерес к родителю
противоположного пола,
идентификация с родителем своего
пола и прививание определённой
половой роли.

* Соматические проявления неврозов

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



ТИПЫ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Когнитивные расстройства (деменции)

А. Дегенерация коры головного мозга (болезнь Альцгеймера, ишемическая деменция, болезнь Пика)

Двигательные расстройства

А. Дегенерация моторных нейронов (амиотрофический латеральный склероз)

Б. Дегенерация, охватывающая мозжечок и соединяющие пути (атаксия Фрейдриха, атаксия-телеангиэктазия)

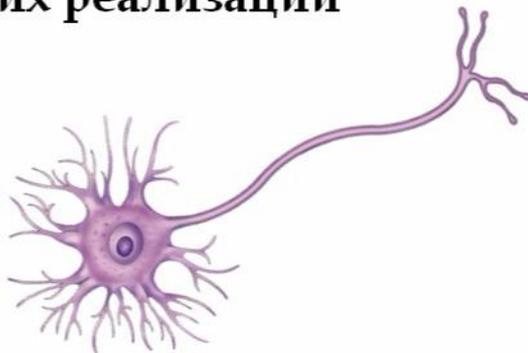
В. Дегенерация, охватывающая *substantia nigra* и базальные ганглии (болезнь Паркинсона)

Г. Дегенерация базальных ганглиев (болезнь Хантингтона)

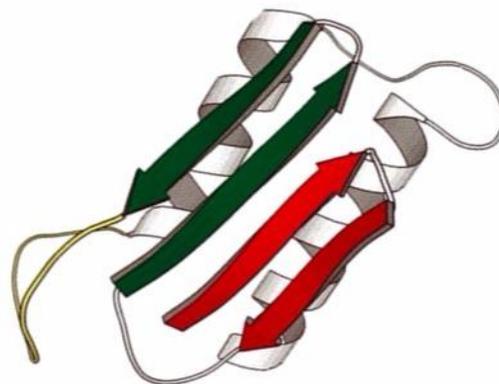
Д. Множественная системная атрофия. Может проявляться как В. (стриатонигральная дегенерация), либо как дисфункция автономных систем (синдром Шая-Драгера)

Кто победит

крутая клетка со
сложной структурой
тысячами генов и
офигенной машиной
их реализации



какой-то
неправильно
свернувшийся белок





**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*)

Нормальный метаболизм β – амилоида в нервной ткани

предшественник амилоидного пептида (мембранный белок нейронов)

клетки-мусорщики (микроглия)

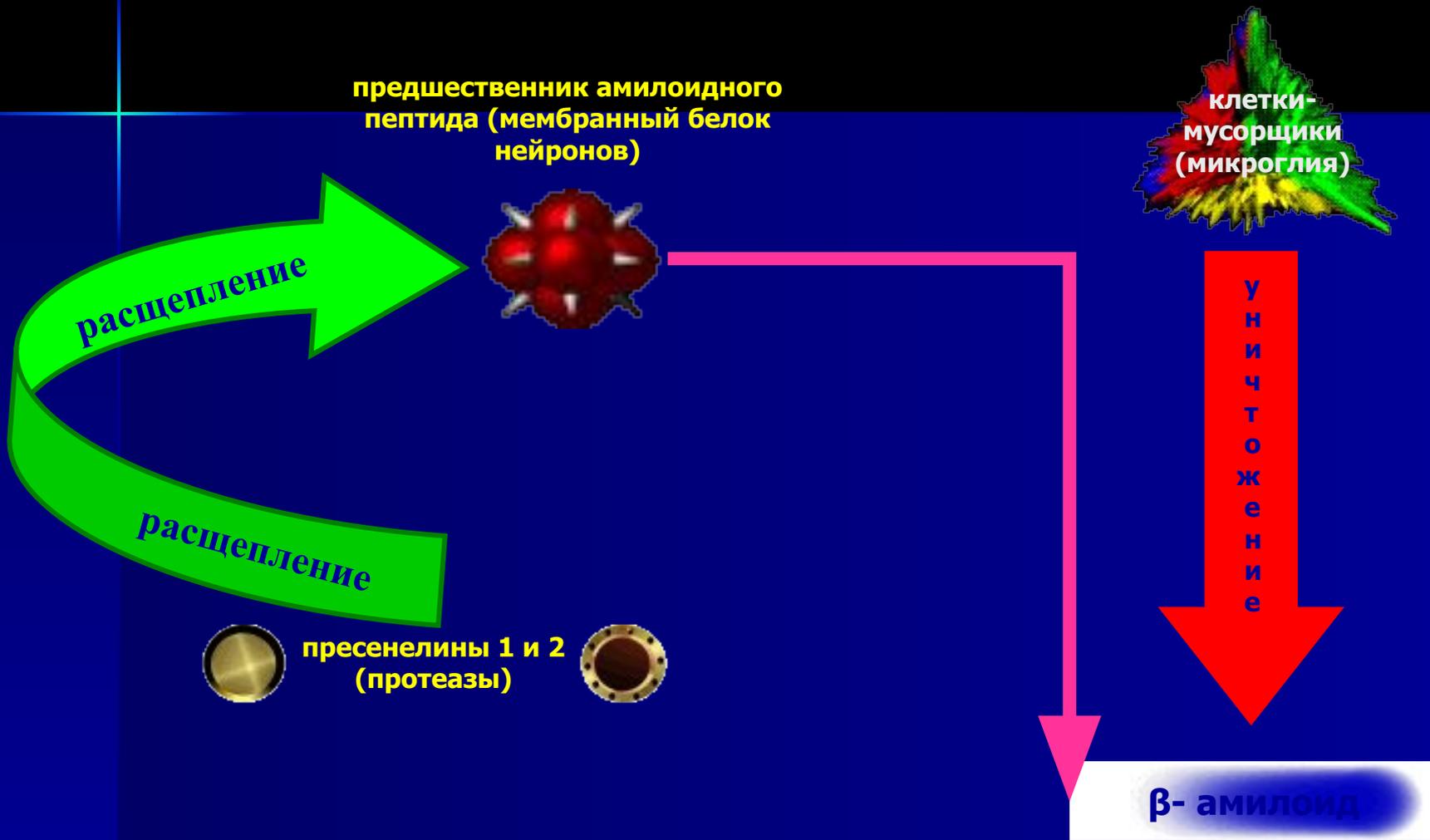
расщепление

расщепление

уничтожение

пресенилины 1 и 2 (протеазы)

β - амилоид

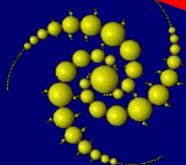


* Роль патологического T-протеина в развитии болезни Альцгеймера

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**

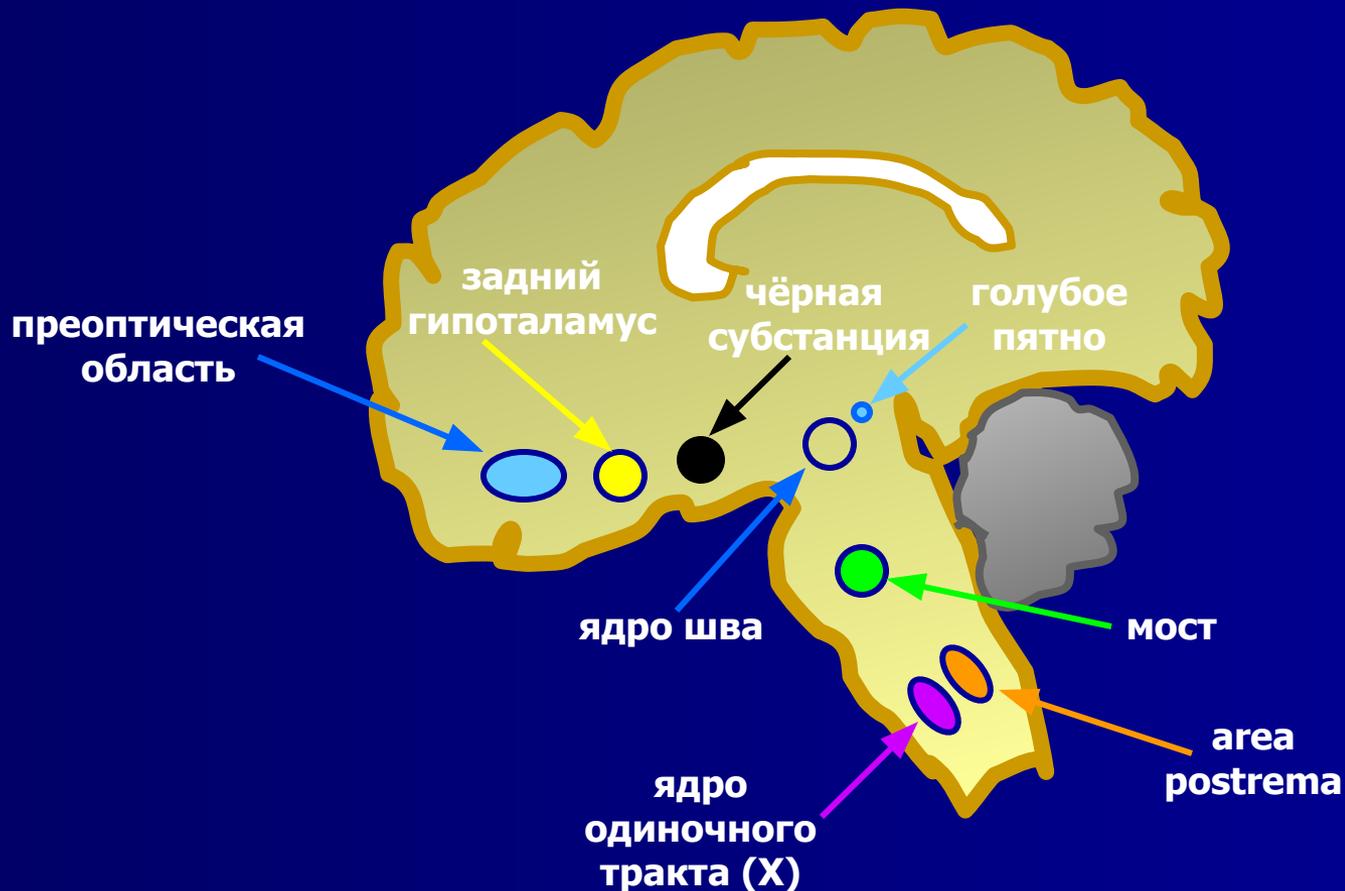
- 1. Антиамилоидная терапия (снижение нейротоксических свойств бета-амилоида; снижение его продукции, например, фенсерин).**
- 2. Предупреждение дефицита ацетилхолина в ЦНС (холиномиметические средства; ингибиторы ацетилхолинэстеразы).**
- 3. Восполнение недостаточности других нейротрансмитерных систем (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).**

Ишемизированное состояние ЦНС, в частности, головного мозга, может являться пусковым механизмом для развития нейродегенеративных заболеваний.

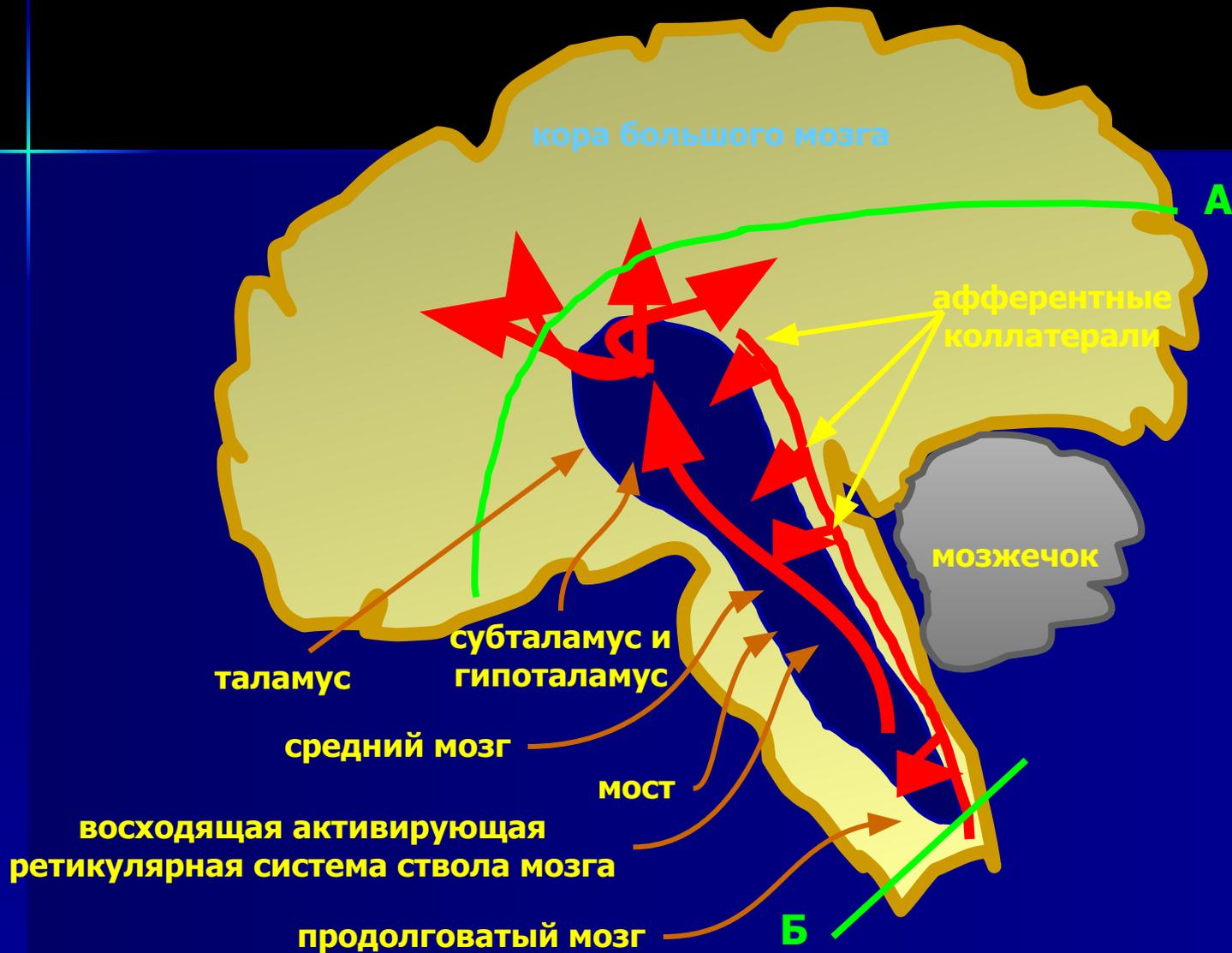
В основе развития этих заболеваний лежит нарушение метаболизма и изменение конформации клеточных белков с их последующим накоплением и агрегацией в определенных группах нейронов.

Для большинства нейродегенеративных болезней отсутствуют радикальные методы лечения, которые позволили бы полностью остановить патологический процесс и тем более обратить его вспять.

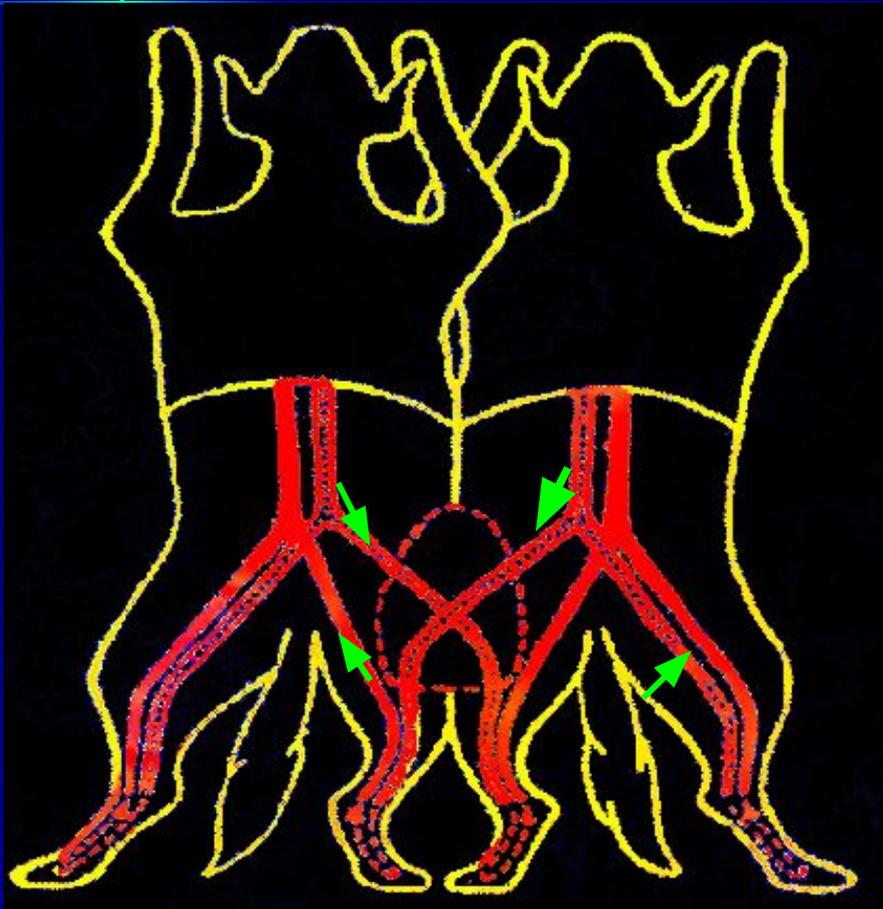
Нервные механизмы сна (1). Мозговые структуры, участвующие в регуляции цикла: сон – бодрствование



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



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»).

* Классификация нарушений сна

НАРУШЕНИЯ СНА

ИНСОМНИИ

психофизиологические

при невротических
расстройствах

при органических
заболеваниях ЦНС

при эндокринопатиях

ГИПЕРСОМНИИ

нарколепсия

синдром Пикквика

синдром периоди-
ческой спячки

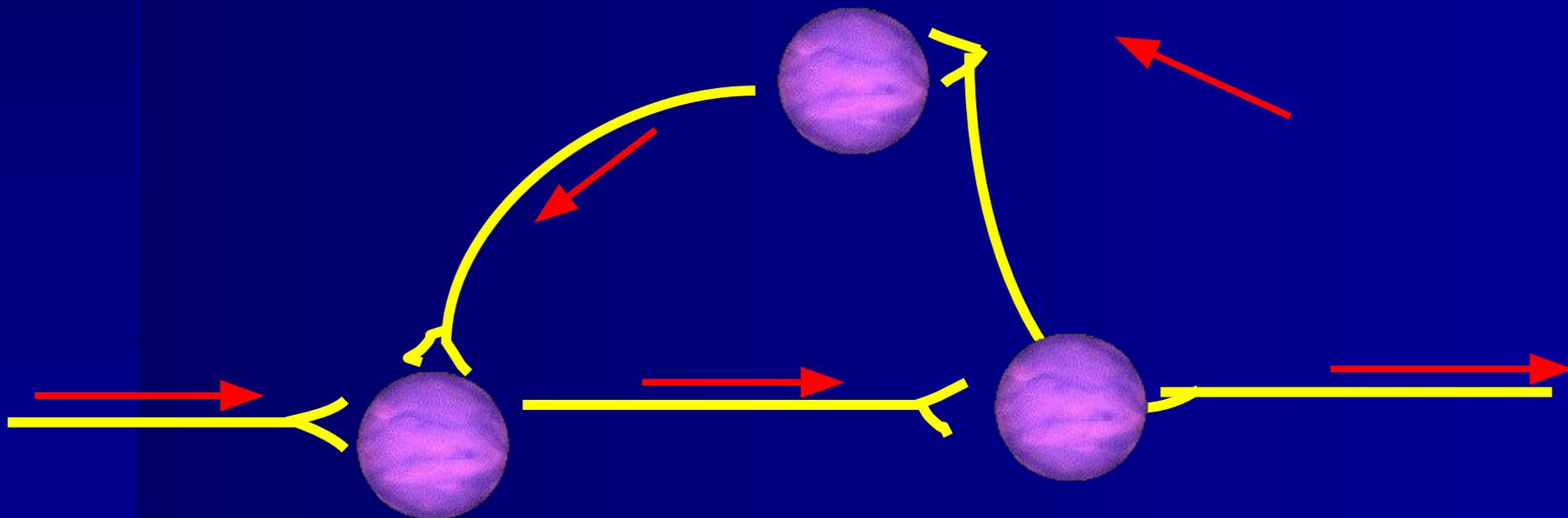
ПАРАСОМНИИ

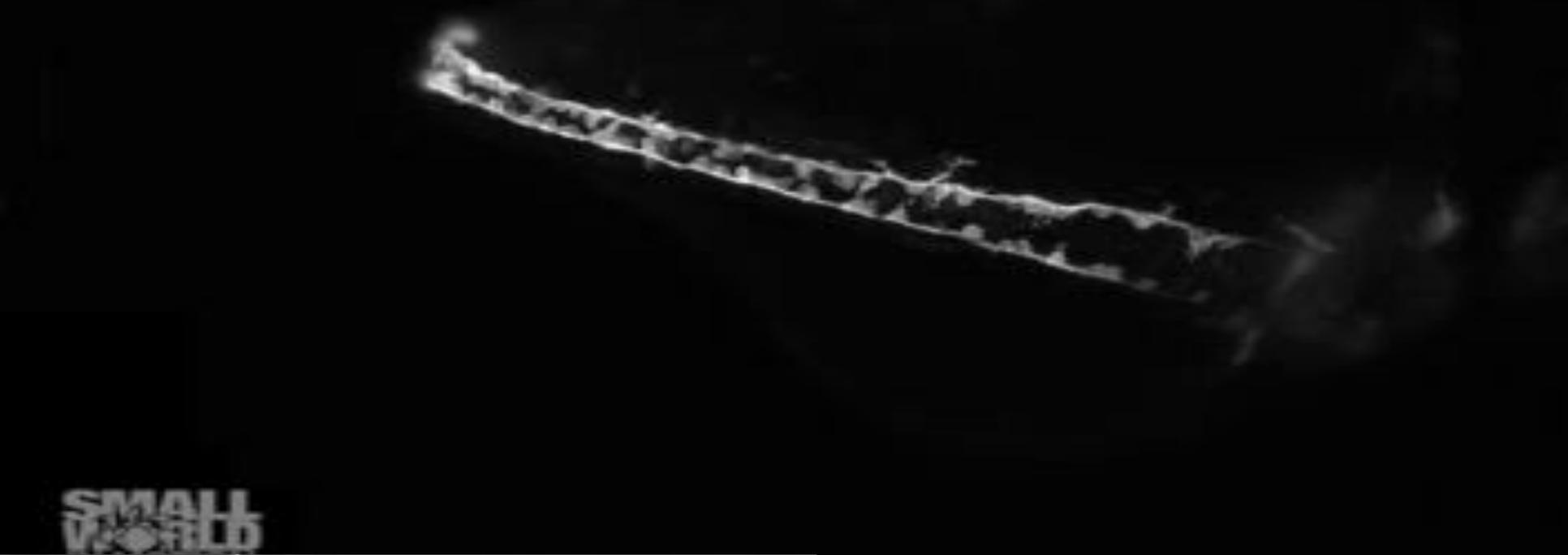
сомнамбулизм

психические
парасомнии

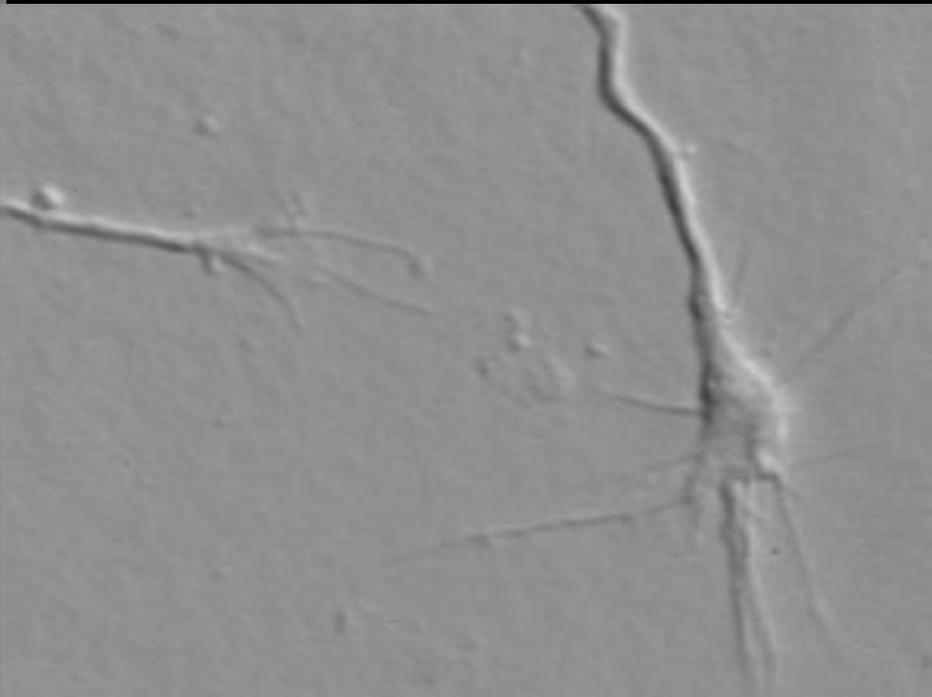
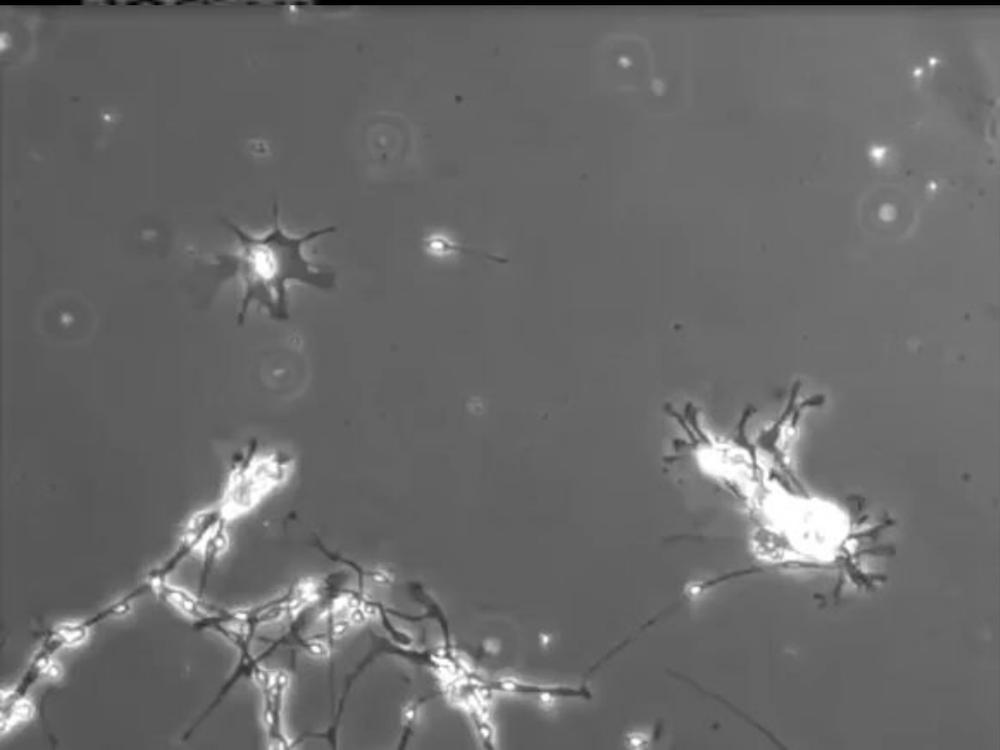
Механизмы кратковременной памяти. «Ловушка нервных импульсов» (по Лоренто-де-Но и Форбсу)

Стрелками указано движение нервных импульсов в «ловушке»

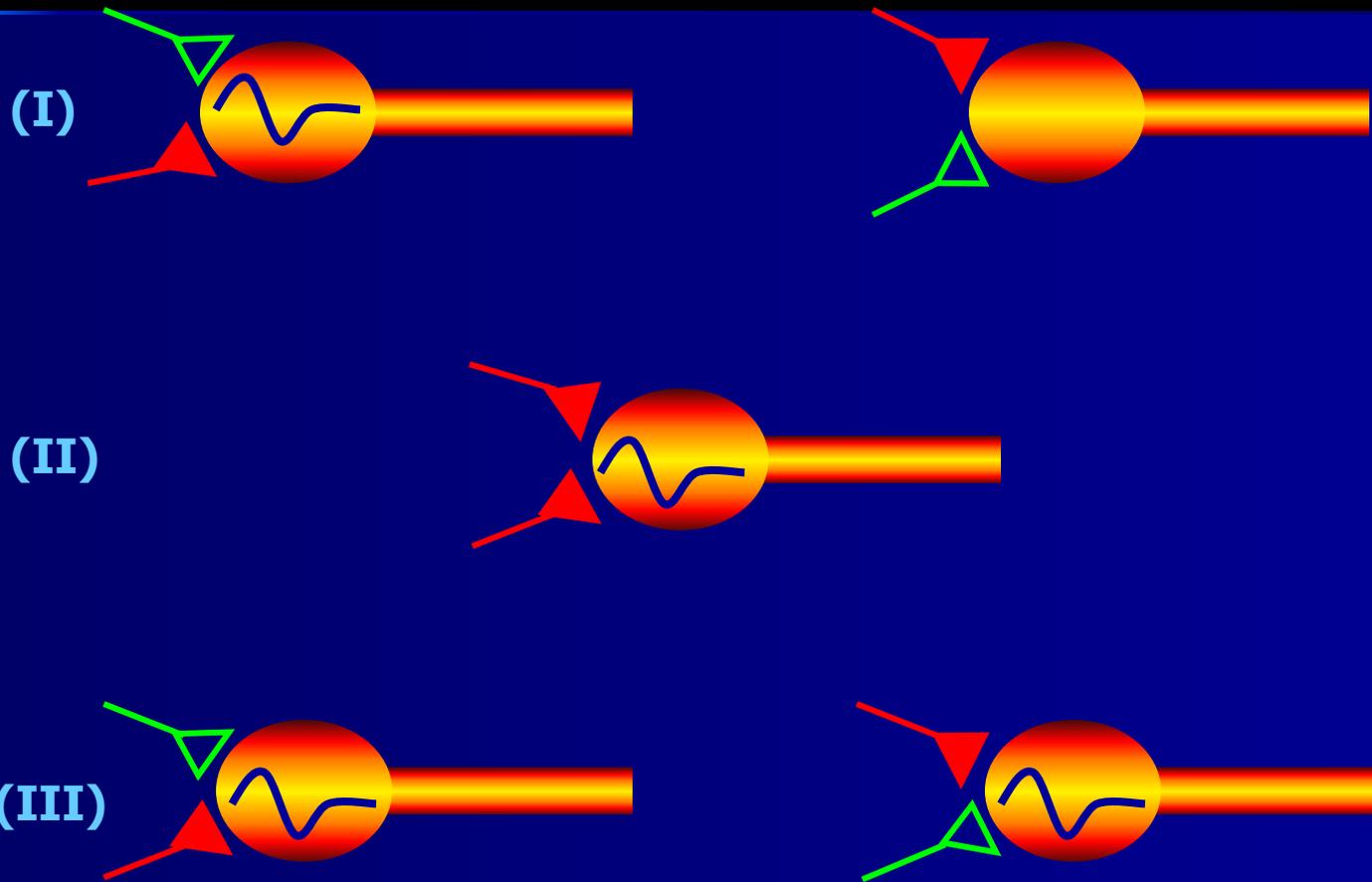




SMALL
WORLD



Механизмы кратковременной памяти. «Синапсы Хебба»



* Схема формирования энграммы долговременной памяти



* Схема формирования энграммы долговременной памяти

РЕВЕРБАЦИЯ НЕРВНЫХ ИМПУЛЬСОВ В ЦЕПИ НЕЙРОНОВ

синтез белков-антигенов
(гликопротеинов)

выход гликопротеинов в
околосинаптическое
пространство

взаимодействие
гликопротеинов-
антигенов с астроцитами

синтез антител и их взаи-
модействие с гликопро-
теинами синаптических
мембран

закрепление
синапсов

формирование
энграммы
долговременной
памяти



* Классификация нарушений (расстройств) памяти

НАРУШЕНИЯ ПАМЯТИ

**количественные
расстройства памяти**

**качественные
расстройства памяти
(парамнезии)**

амнезии

гипермнезии

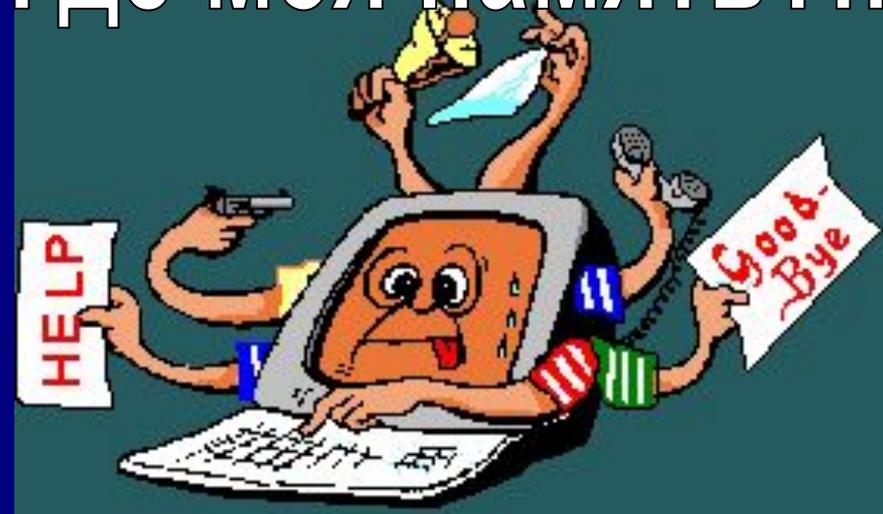
гипомнезии

**антиретроградная
амнезия**

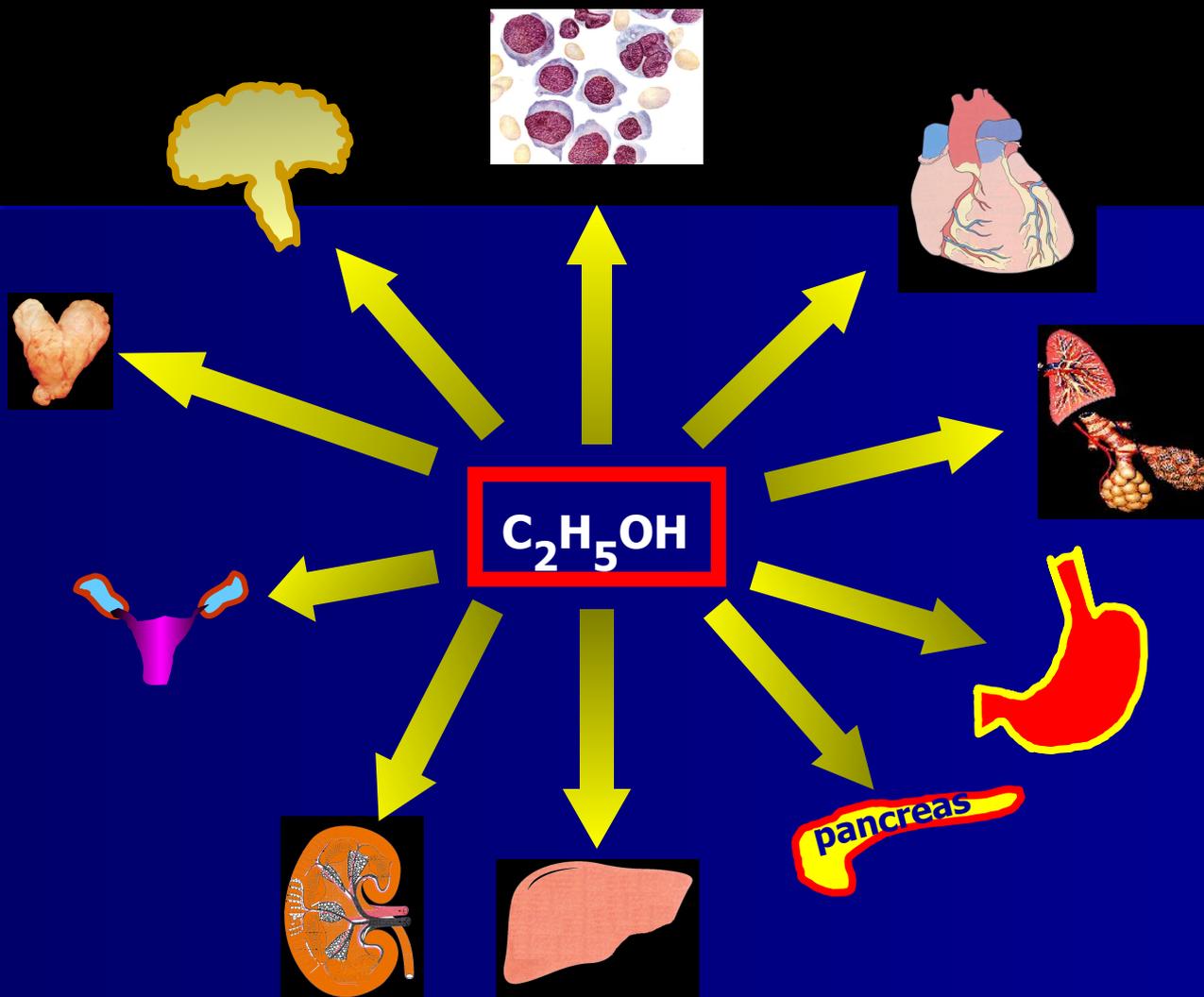
**ретроградная
амнезия**

**истерическая
амнезия**

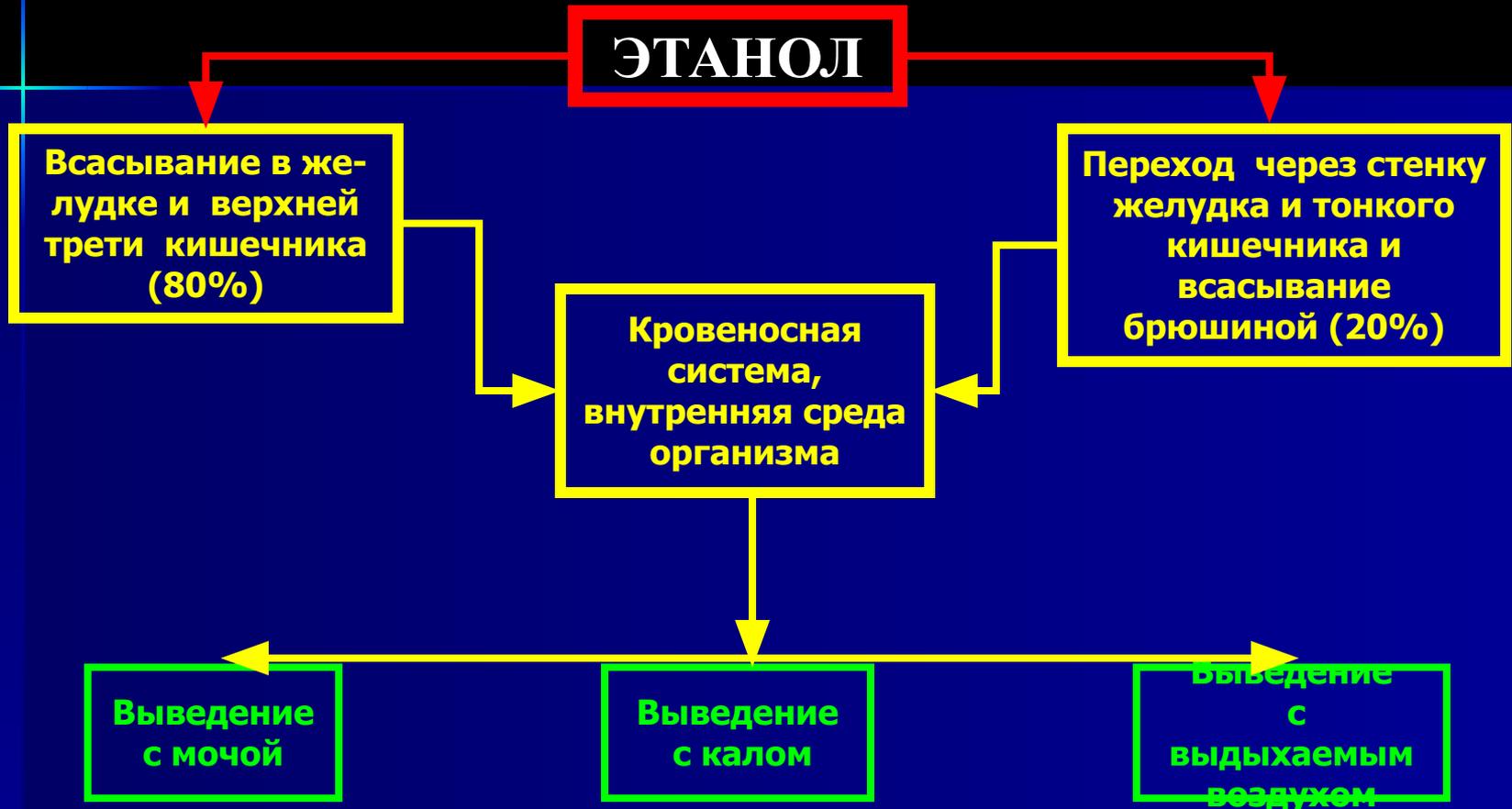
Где моя память?!!!



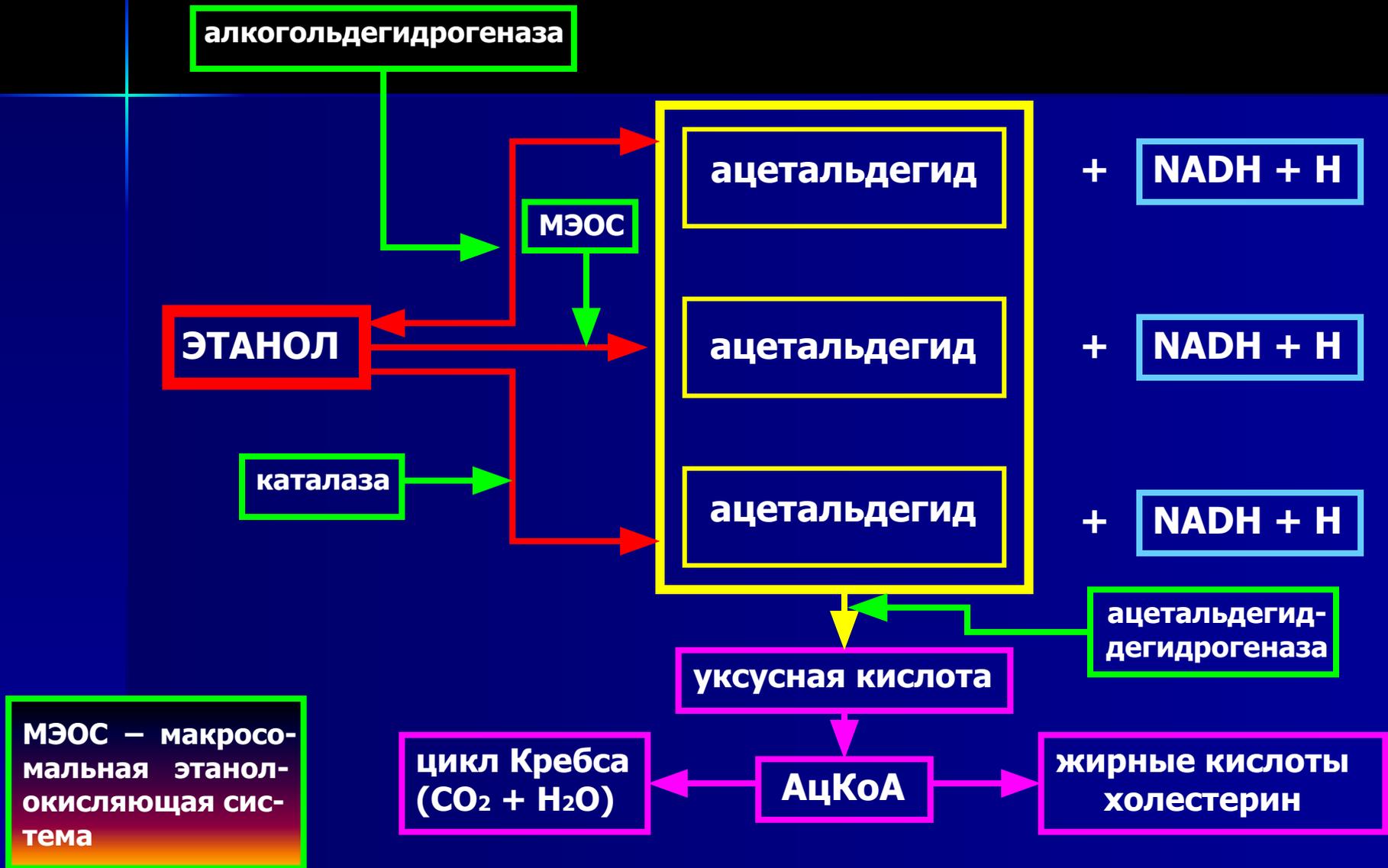
Влияние алкоголя на органы и системы



* Метаболизм этанола в организме (1)



* Метаболизм этанола в организме (2)



* 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



* Основные наркотические и психотропные средства

НАРКОТИЧЕСКИЕ И ПСИХОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА

производные
опия, конопля,
кокаин

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.)



* Стадийность в развитии наркоманий

ПЕРВАЯ СТАДИЯ



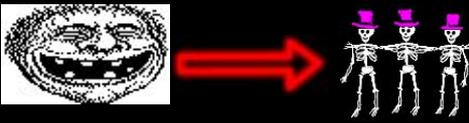
ПСИХИЧЕСКОЕ ВЛЕЧЕНИЕ К НАРКОТИКУ
В эту стадию не только возникает *синдром психической зависимости* от препарата, но и уменьшение степени эйфории при его повторных введениях.

ВТОРАЯ СТАДИЯ



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

ТРЕТЬЯ СТАДИЯ



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.

раждение, обучение
ем поражаются и
включая
зм стресса

D. Вентральная область покрышки

Примитивная структура в верхней части
ствола мозга, в которой синтезируется дофамин
(см. "взаимосвязи дофамина").

C. Таламус

Действует как концентратор
для передачи сенсорной
информации и важен
для регуляции
возбуждения.

V. Прилежащее ядро

Регион, который получает
дофамин из вентральной
области покрышки и
помогает контролировать
желания, насыщение
и торможение.

A. Базальные ганглии

Взаимосвязанные
регионы, которые
участвуют в
процессах обучения,
вознаграждения
и формирования
привычки.

G. Гиппокамп

Важен для сохра-
нения информации
в долговременной
памяти.

Г. Кора лобной доли

Отвечает за мысли и
действия. Считается, что
орбитофронтальная кора
испытывает роль в

Е. Миндалина

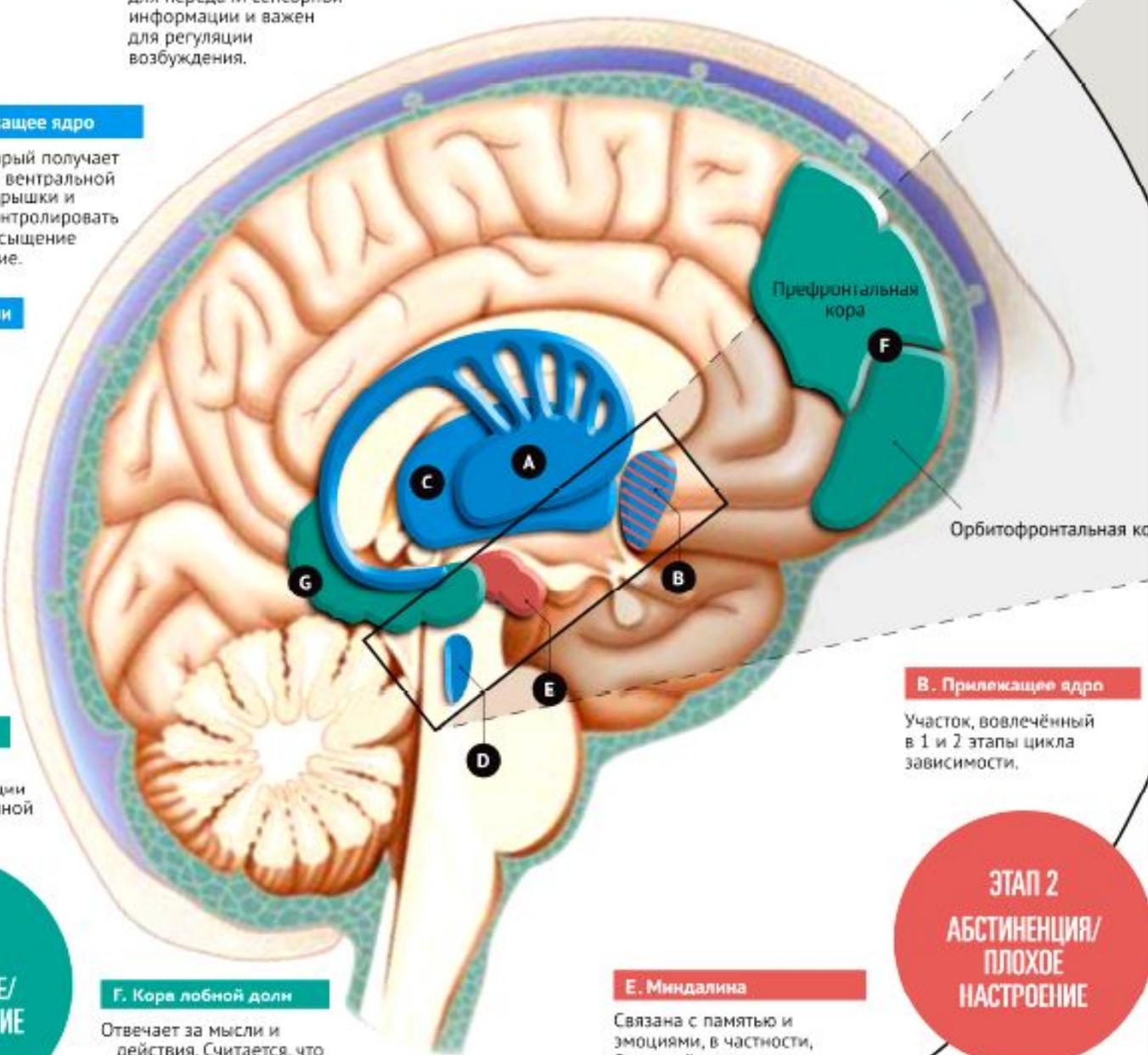
Связана с памятью и
эмоциями, в частности,
беспокойством
и страхом.

V. Прилежащее ядро

Участок, вовлечённый
в 1 и 2 этапы цикла
зависимости.

**ЭТАП 3
ПРИСТРАСТИЕ/
ПРЕДВКУШЕНИЕ**

**ЭТАП 2
АБСТИНЕНЦИЯ/
ПЛОХОЕ
НАСТРОЕНИЕ**

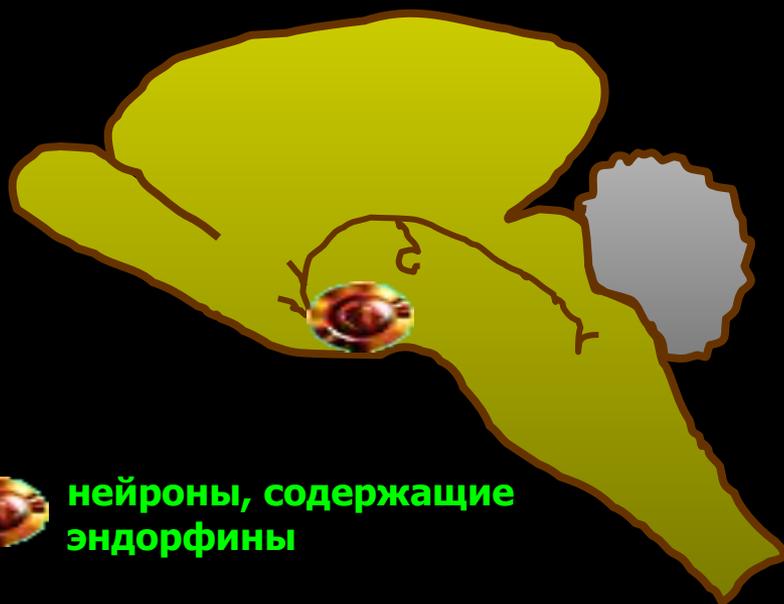


Префронтальная
кора

Орбитофронтальная ко

* Схема расположения нейронов, содержащих опиоидные нейропептиды – эндорфины и энкефалины

ЭНДОРФИНЫ



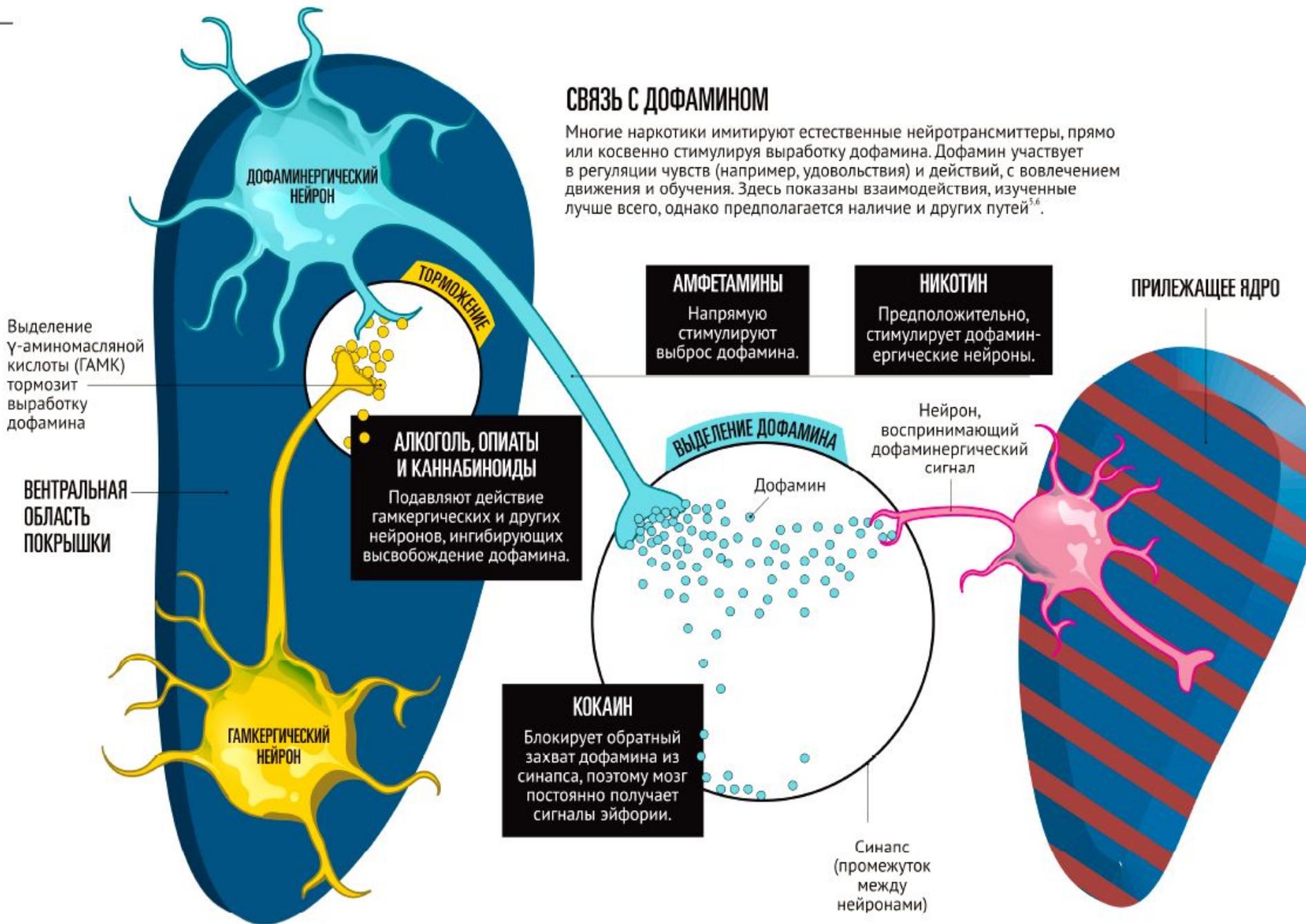
ЭНКЕФАЛИНЫ



МОЗГ КРЫСЫ В САГИТТАЛЬНОМ РАЗРЕЗЕ

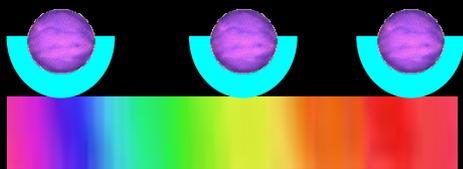
СВЯЗЬ С ДОФАМИНОМ

Многие наркотики имитируют естественные нейротрансмиттеры, прямо или косвенно стимулируя выработку дофамина. Дофамин участвует в регуляции чувств (например, удовольствия) и действий, с вовлечением движения и обучения. Здесь показаны взаимодействия, изученные лучше всего, однако предполагается наличие и других путей^{5,6}.

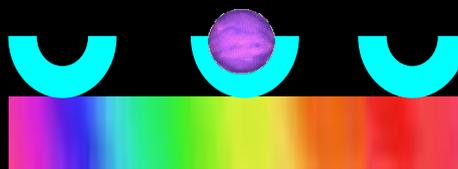


Динамика изменения количества опиатных рецепторов на нейронах эмоционально-позитивной зоны при развитии наркоманий

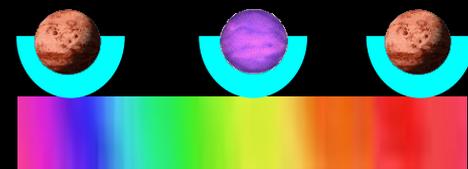
1. Норма



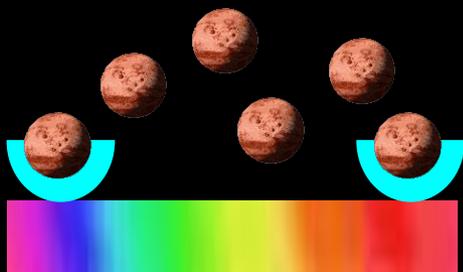
2. Недостаток эндогенных опиатов



3. Купирование недостатка эндоопиатов экзоопиатами



4. Толерантность к экзогенным опиатам



5. Абстиненция



мембрана



опиатный рецептор



эндогенный опиат



экзогенный опиат

