

П.Ф. Литвицкий

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Российская Федерация

Общая этиология расстройств нервной деятельности. Нейрогенные патологические синдромы

Contacts:

Litvitskii Petr Frantsevich, corresponding member of RAMS, PhD, professor, Head of the Department of Morbid Physiology of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Address: Trubetskaya Street, 8, Moscow, RF, 119992, **Tel.:** (495) 708-34-81, **e-mail:** litvicki@mma.ru

Article received: 19.08.2013, **Accepted for publication:** 26.08.2013

В лекции обсуждаются наиболее значимые причины и ключевые звенья механизмов развития нейрогенных патологических синдромов. Прилагаются тесты и ситуационные задачи для оценки уровня усвоения материала, а также аргументированные варианты ответов на них.

Ключевые слова: гипокинезия, гиперкинезия, паралич, парез, атаксия, миастения, денервационный синдром.

(Вопросы современной педиатрии. 2013; 12 (4): 73–90)

ПРИЧИНЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Факторы, вызывающие повреждение элементов нервной системы, подразделяют на экзо- и эндогенные.

Экзогенные повреждающие факторы могут быть различной природы:

- физической (механическая травма, ионизирующая радиация, снижение и/или значительное увеличение рО₂ во вдыхаемом воздухе и др.);
- химической (отравление этиловым, метиловым и другими спиртами; воздействие ядохимикатов: фосфорорганических соединений, применяемых в сельском хозяйстве, например пестицидов, или в быту, например хлорофоса; нервнопаралитических отравляющих веществ, например зарина; фармакологических препаратов центрального действия, в т.ч. наркотиков; токсинов растительного происхождения, например стрихнина, кураре);
- биологической (инфицирование нейротропными вирусами, возбудителями бешенства, полиомиелита, герпеса, микробами, вызывающими сифилис, лепру; воздействие микробных токсинов — ботулинического, дифтерийного, столбнячного и др.);
- психической (психотравмирующие ситуации, устрашающие звуки, образы, ощущения); наиболее часто в клинической практике патогенную роль игра-

ет слово как стрессорный раздражитель, а также другие воздействия, реализующие свое влияние условно-рефлекторно (например, признаки подготовки ребенка к неприятным для него медицинским процедурам, уколам, оперативному вмешательству и т.п.).

Эндогенные причины повреждения нервной системы приведены на рис. 1.

Факторы риска повреждения нервной системы

К наиболее значимым условиям, определяющим патогенность факторов, воздействующих на нервную систему (факторы риска) относят их интенсивность, длительность, частоту и периодичность, а также состояние нервной системы в момент действия патогенного агента, состояние гематоэнцефалического барьера.

- **Интенсивность, длительность, частота и периодичность воздействия.** Значительные нарушения нервной деятельности могут возникать не только под влиянием сильных, но и слабых патогенных факторов при определенных режимах их воздействия. Например, небольшие дозы наркотиков, лекарственных средств при достаточной продолжительности и частоте их потребления способны вызывать грубые нарушения высшей нервной деятельности,

P.F. Litvitskii

I.M. Sechenov Moscow State Medical University, Russian Federation

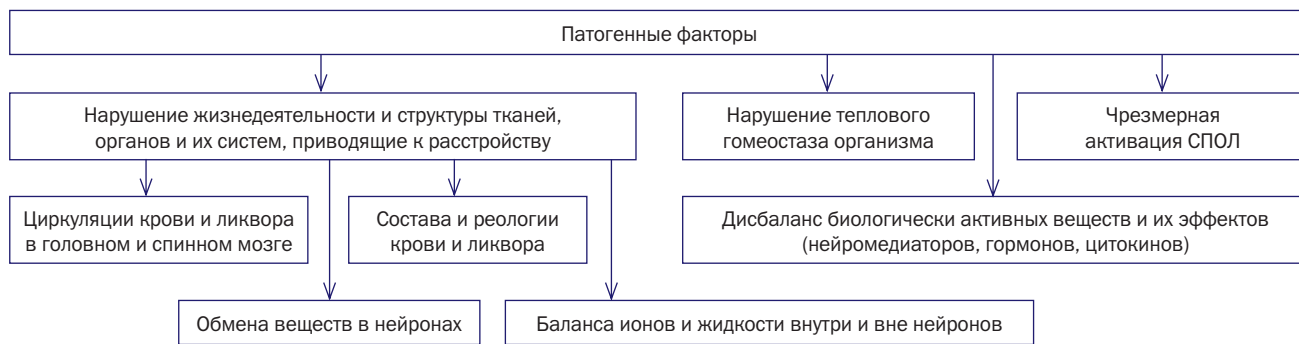
General Etiology of Nervous Activity Disturbances. Neurogenic Pathological Syndromes

The most clinically significant causes and the main links of mechanisms of development of neurogenic pathological syndromes are discussed in this lecture. The article also contains tests and situational tasks for evaluation of the learning of the information, as well as reasoned variants of answers for them.

Key words: hypokinesia, hyperkinesia, paralysis, paresis, ataxia, myasthenia, denervation syndrome.

(Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics. 2013; 12 (4): 73–90)

Рис. 1. Наиболее частые эндогенные причины повреждения нервной системы



Примечание. СПОЛ — свободнорадикальное перекисное окисление липидов.

движений, чувствительности и другие нейрогенные расстройства.

- **Состояние нервной системы в момент действия патогенного агента.** Это определяется ее генетическими особенностями (например, типом высшей нервной деятельности) и предшествующими структурно-функциональными повреждениями. Клинические проявления последних к моменту действия данного патогенного фактора могут быть компенсированными (скрытыми) или носить характер следовых реакций. На таком фоне патогенность повреждающих воздействий повышается.
- **Состояние гематоэнцефалического барьера.** Патологически повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера для экзо- и эндогенных факторов может сформироваться при действии ионизирующей радиации, интоксикации спиртами, микробными токсинами, в условиях охлаждения организма, развития тяжелых стрессовых ситуаций, различных шоковых состояний. Особое значение повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера имеет для нарушения иммунной автономии головного мозга и развития вследствие этого состояний иммунной аутоагрессии с поражением нервной системы (например, при рассеянном склерозе или энцефаломиелитах).

ОБЩИЙ ПАТОГЕНЕЗ И ПРОЯВЛЕНИЯ РАССТРОЙСТВ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Ниже рассмотрены общие механизмы и признаки. К наиболее значимым относят повреждения нейронов, нарушения межнейронных взаимодействий, расстройства интегративной деятельности нервной системы.

Механизмы повреждения нейронов

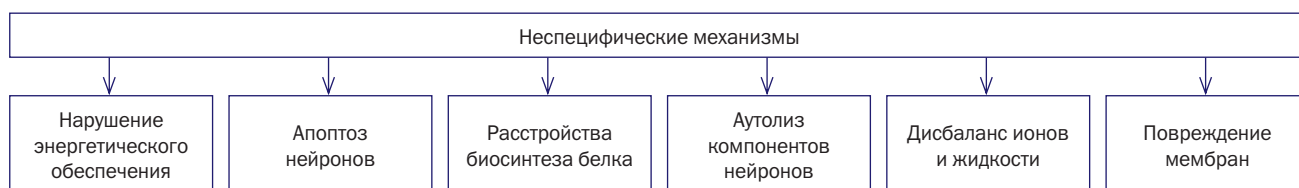
Носят неспецифический и специфический характер.

Неспецифические механизмы повреждения нейронов представлены на рис. 2.

1. Нарушение энергетического обеспечения нейронов. Развивается в результате реализации нескольких механизмов.

- Уменьшение поступления в нейроны глюкозы и кислорода. Причинами этого могут быть гипоксемия, гипогликемия, анемия, снижение интенсивности мозгового кровообращения, увеличение диффузионного пути глюкозы и O₂ от стенки микрососуда до нейронов (например, при отеке мозга). Глюкоза является основным энергетическим субстратом нервных клеток. Аэробное расщепление ее и других субстратов обеспечивает образование почти 80% энергии, потребляемой мозгом. В норме головной мозг утилизирует около 20% глюкозы плазмы крови и потребляемого организмом кислорода. В связи с этим нейроны весьма чувствительны к дефициту кислорода и нарушению их энергообеспечения. Дефицит глюкозы и кислорода приводит к гибели нейронов, в первую очередь нейронов коры головного мозга (корковые нейроны погибают при аноксии и при отсутствии глюкозы в течение нескольких минут).
- Снижение эффективности биологического окисления является следствием ингибирования и/или денатурации ферментов биологического окисления (например, при отравлении цианидами и солями тяжелых металлов или при эндогенной интоксикации); недостаточной активности указанных энзимов (например, при генетических дефектах, авитаминозах B₁, B₂); нарушения компарментализации ферментов биологического окисления (например, при дезорганизации мембран митохондрий под воздействием ионизирующей радиации, высокой температуры, продуктов нарушенного обмена); разобщения процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях нейронов (к примеру, при накоплении избытка в нейронах Ca²⁺ и/или жирных кислот).
- Расстройства транспорта энергии от мест образования макроэнергетических соединений до мест исполь-

Рис. 2. Основные неспецифические механизмы повреждения нейронов



зования их энергии. Основная причина — потеря нейронами ВВ-фракции креатинфосфокиназы при повреждении их мембран.

- Нарушение процессов использования энергии в нейронах. Наиболее частая причина — снижение активности аденозинтрифосфатаз (АТФаз) в условиях ацидоза, интоксикации, ионного дисбаланса и других подобных изменений.

2. Нарушение синтеза белка в нейронах, причинами которого могут быть:

- дефицит аминокислот в нейронах;
- нарушение их энергообеспечения;
- снижение активности ферментов протеосинтеза нервных клеток;
- деструкция шероховатой эндоплазматической сети (субстанции Ниссля), в которой протекает протеосинтез.

Расстройства синтеза белка приводят к катастрофическим последствиям для всех сторон жизнедеятельности нервных клеток и в итоге к их гибели.

3. Дисбаланс ионов и жидкости в нейронах.

Ионный гомеостаз нейронов обеспечивается работой энергозависимых калиевых, натриевых, кальциевых и других ионных каналов. К типичным признакам ионного дисбаланса относят:

- накопление избытка Na^+ , Ca^{2+} и некоторых других ионов в нейронах;
- избыток K^+ во внеклеточном пространстве.

Закономерными последствиями дисбаланса ионов в нейронах являются стойкая деполяризация плазмолеммы нейрона (приводит к прекращению нормальной функции нервных клеток) и повышение осмотического давления в нейронах, их набухание и нередко последующая гибель.

4. Повреждение мембран нейронов.

Этот механизм является универсальным для большинства нейропатологических синдромов. Наиболее частыми причинами повреждения мембран считают:

- чрезмерное образование активных форм O_2 и усиление свободнорадикального перекисного окисления липидов в нервной ткани;
- избыточную активацию эндогенных фосфолипаз;
- механическое перерастяжение и разрыв клеточных мембран;
- внедрение амфифильных соединений в мембраны нейронов и их деструкцию.

Повреждение мембран, в свою очередь, приводит к прекращению функциональной активности нейронов (например, электрогенеза в них); нарушению жизнедеятельности нервных клеток (к примеру, синаптической передачи импульса возбуждения, синтеза белка или аксонного транспорта); гибели нейронов путем аутолиза, апоптоза и некроптоза.

5. Апоптоз.

Этот процесс является генетически контролируемым вариантом гибели отдельных нейронов. Его значимость доказана для патогенеза многих форм нейропатологии, особенно для нейродегенератив-

ных, например болезней Паркинсона, Альцгеймера (Альцгеймера), старческой деменции, бокового амиотрофического склероза и др.

К числу наиболее частых причин апоптоза относят:

- гипоксию нервной ткани любого типа, особенно длительную (например, при атеросклерозе церебральных сосудов; опухолях головного или спинного мозга, сдавливающих сосуды);
- внутриклеточный ацидоз (к примеру, при значительной ишемии ткани мозга);
- избыточную генерацию радикалов кислорода, липидов и других веществ в ткани мозга (в частности, в условиях гипоксии и/или гипероксигенации мозга, при отравлении нейротоксическими агентами, стресса).

Описанные выше механизмы повреждения нейронов тесно взаимосвязаны. Они нередко потенцируют друг друга, образуя порочные круги (*circulus vitiosus*). Формирование таких порочных кругов — это неспецифическая стандартная реакция нейрона на различные патогенные воздействия.

Специфические механизмы повреждения нейронов

Патогенетическую основу большинства форм нарушений нервной деятельности составляют отдельные или сочетанные расстройства специфических для нейронов процессов метаболизма нейромедиаторов (рис. 3).

- Расстройство синтеза нейромедиаторов. Наиболее частые его причины:
 - нарушение энергетического обеспечения биосинтеза нейромедиаторов;
 - дефицит субстратов их синтеза;
 - наследуемые или приобретенные генетические дефекты ферментов биосинтеза нейромедиаторов;
 - ингибирование активности ферментов их синтеза.
- Замедление аксонного транспорта нейромедиаторов (причины этого феномена рассмотрены в разд. «Механизмы нарушений межнейронных взаимодействий»).
- Нарушение выделения нейромедиатора в синапс.
- Изменение скорости удаления нейромедиатора из синапса.
- Нарушение взаимодействия нейромедиаторов с их рецепторами.

В целом реализация описанных выше неспецифических и специфических механизмов повреждения нейрона обуславливает нарушение восприятия, анализа, генерации и проведения возбуждения нейронами.

Механизмы нарушений межнейронных взаимодействий

Основные их варианты приведены на рис. 4.

Основой нарушений межнейронных взаимодействий служат расстройства физико-химических процессов, а также форм функционального взаимодействия нейронов.

Рис. 3. Основные специфические механизмы повреждения нейронов

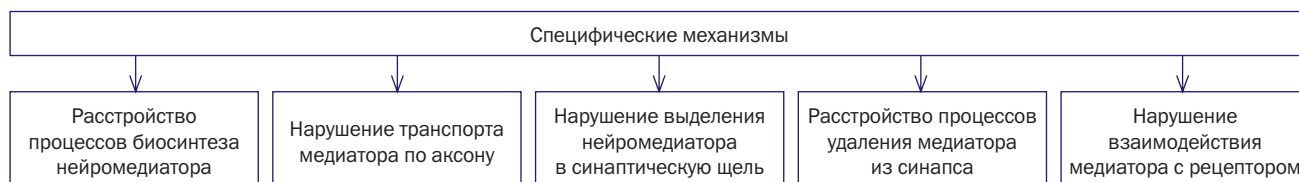
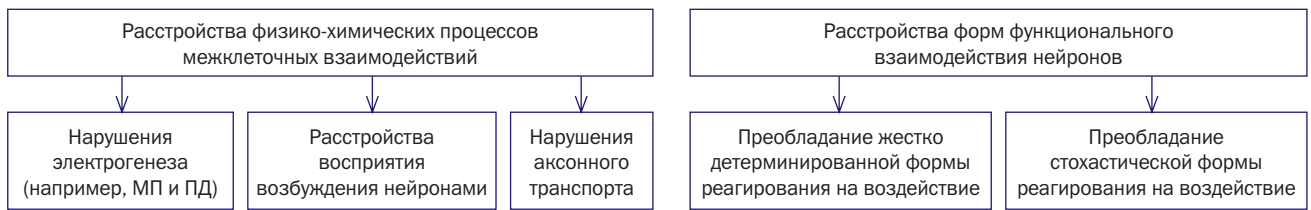


Рис. 4. Механизмы нарушений взаимодействия нейронов



Примечание. МП — мембранный потенциал, ПД — потенциал действия.

1. Расстройства физико-химических процессов. К числу основных из этих процессов относят нарушения:

- мембранного электрогенеза (включая формирование и проведение потенциала действия по аксонам);
- синаптической передачи (включая секрецию, рецепцию и инактивацию нейромедиатора);
- аксонного транспорта нейромедиаторов.

2. Расстройства форм функционального взаимодействия нейронов. Среди форм функциональных взаимодействий нейронов выделяют жестко детерминированную и вероятностно-статистическую.

- Жестко детерминированная (жестко-программная). Стандартная форма ответной реакции определяется генетическими особенностями реагирования нейронов на различные эндо- и экзогенные воздействия, а также наличием анатомических связей между нейронами, составляющими ту или иную функциональную совокупность (проводящие пути, нейронные сети и т. п.).
- Стохастическая (вероятностно-статистическая) форма реагирования нейронов. Она означает, что один и тот же стимул может вовлекать в ответные реакции разные нейроны и их объединения или вызывать неодинаковые ответы. Зависимость между воздействием и ответной реакцией носит вероятностный характер. В основе этой формы взаимодействия лежат изменчивость текущего функционального состояния нейронов и функциональная избыточность нейронов и связей между ними. Стохастичность межнейронного взаимодействия обеспечивает высокую функциональную пластичность, а также значительные компенсаторно-приспособительные возможности нервной системы, предотвращающие возможность «случайных» патогенных последствий различных воздействий.

В норме обе формы межнейронного взаимодействия сбалансированы и дополняют друг друга. Нарушение этого баланса приводит к расстройствам нервной деятельности. Например, в агональной стадии процесса умирания наблюдается переход нейронов дыхательного центра в жестко-программный режим деятельности. Такой режим, обеспечивая необходимый минимум легочной вентиляции, «лишает» дыхательный центр возможность реагировать на дополнительные воздействия. В условиях дефицита энергии дыхательный центр не реагирует на афферентные стимулы от синокаротидных рефлексогенных зон, рецепторов растяжения легких и других регионов. Подобное состояние дыхательного центра обозначают как его «функциональную деафферентацию».

Механизмы расстройств интегративной деятельности нервной системы

Они заключаются в нарушениях функционирования одного или нескольких звеньев нервной системы: афферентного, центрального, эфферентного.

- Афферентные нарушения интегративной функции нервной системы связаны с расстройствами восприятия различных воздействий и проведения сигнала от афферентных структур к центральным.
- Центрогенные расстройства характеризуются расстройствами процессов анализа афферентных сигналов, синтеза и генерации эфферентного сигнала нервными центрами.
- Эфферентные нарушения заключаются в расстройствах проведения сигналов из центра и их восприятия исполнительными структурами. Указанные расстройства могут приводить к нарушениям деятельности функциональных и физиологических систем организма, а при тяжелых поражениях — к их распаду.

ТИПОВЫЕ НЕЙРОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Основные нейропатологические синдромы представлены на рис. 5.

Все многообразие типовых форм расстройств деятельности нервной системы подразделяют (по критериям зависимости от интенсивности нервных влияний на ткани и органы, адекватности ответа нервной системы на них, нарушенного вида нервной деятельности) на 3 группы.

- По критерию нарушения интенсивности нервных влияний на органы и ткани.
- По критерию адекватности ответа нервной системы на экзо- и эндогенные воздействия.
- По критерию преимущественно нарушенного вида нервной деятельности.

1. Нарушение интенсивности нервных влияний на органы и ткани.

Согласно критерию выделяют синдромы, вызванные чрезмерным ослаблением или усилением нейрогенных воздействий на органы и ткани-мишени.

- Патологическое ослабление нервных влияний на органы и ткани. Возникает при нарушениях центрального или эфферентного звена нервной системы. Наиболее клинически значимые причины таких форм патологии перечислены ниже.
 - Органические повреждения структур центральной нервной системы наиболее часто бывают результатом механических травм головного и/или спинного мозга, а также органических и тканевых нервных структур (например, нервных сплетений кишечника, органов брюшной и грудной полости, малого таза и др.); воспалительных процессов в нервной ткани (энцефалит, менингит, неврит); нейрогенных опухолей (к примеру, головного или спинного мозга и их оболочек); дегенеративных процессов в нервной ткани (в частности, при боковом амиотрофическом склерозе, гибели нейронов коры большого мозга при болезни Альцгеймера,

Рис. 5. Типовые формы расстройств деятельности нервной системы



стрионигральной дегенерации при атаксии и других патологических состояниях); нарушения кровообращения (ишемия, венозная гиперемия, стаз). Возникающие при органических повреждениях нервных образований расстройства усугубляются развитием в нейронах вокруг очага повреждения (эту зону обозначают как «пенумбра») состояния т.н. охранительного торможения. Оно предотвращает или уменьшает дальнейшее нарастание патологических изменений в нейронах. Однако это увеличивает степень дефекта нервной функции. Так, при локальном нарушении кровообращения в двигательном анализаторе выраженность паралича определяется, с одной стороны, размером очага органического повреждения, а с другой — торможением деятельности близлежащих неповрежденных нейронов, что усиливает дефект регуляции движений. Со временем (по мере снятия охранительного торможения) двигательная функция может в какой-то степени восстановиться даже при сохранении структурных повреждений мозговой ткани.

- Расстройства деятельности нервных центров. Они обычно являются результатом подавления возбуждательного процесса в них (например, при наркозе); гиперактивации ядер центральной нервной системы, оказывающих тормозное влияние на эффекторы (к примеру, в условиях чрезмерной активации нейронов ретикулярной формации продолговатого мозга, оказывающей тормозное нисходящее влияние на структуры спинного мозга, развиваются расстройства движений, вплоть до парезов мышц, а также снижение чувствительности тканей; в основе этих феноменов лежит угнетение полисинаптических рефлексов в спинном мозге под влиянием тормозных стимулов от нейронов ретикулярной формации); расстройств в эфферентном звене системы нервного контроля, вызванных нарушениями проведения нервных импульсов по нейронам (частичное или полное), расстройствами транспорта веществ по аксонам, изменениями восприятия нервных воздействий клетками-мишенями (например, в условиях гипоксии, дисбаланса ионов, изменения числа и аффинности рецепторов к нейромедиаторам).

Возникающий при значительном снижении или выпадении нервного контроля комплекс метаболических, нейромедиаторных и структурно-функциональных изменений в постсинаптических нейронах, тканях и органах получил название «денервационный синдром».

- Патологическое усиление нервных влияний на эффекторные структуры. Оно развивается вследствие следующих причин.
 - Первичного чрезмерного усиления процесса возбуждения нейронов из-за увеличения притока возбуждающей афферентации к нейронам (при психогенном стрессе, болевом раздражении, повреждениях чувствительных нервов); пролонгирования эффектов возбуждающих нейромедиаторов на нейроны (например, при повышенном выделении нейромедиатора в синаптическую щель, снижении скорости его разрушения и/или удаления); повышения чувствительности нейронов к возбуждающим сигналам (в частности, в результате избыточной деполяризации нейронов, вызванной увеличением содержания K^+ в интерстиции).
 - Вторичного избыточного увеличения интенсивности и/или продолжительности возбуждения нейронов, уже находившихся в состоянии повышенной активности из-за деафферентации нейронов, обуславливающей блокаду поступления тормозных сигналов к нейронам или нервным образованиям (например, перерезка в эксперименте ствола мозга между передним и задним четверохолмием по Шеррингтону вызывает характерный «феномен растормаживания» — децеребрационную ригидность); уменьшения выделения тормозных нейромедиаторов, что снижает степень торможения нейронов (в частности, блокирование столбнячным токсином секреции глицина из вставочных нейронов спинного мозга приводит к развитию судорог в виде опистотонуса, характерного для столбняка); блокады постсинаптических рецепторов тормозных нейромедиаторов, что обуславливает чрезмерную активацию нейронов (к примеру, блокирование стрихнином глициновых рецепторов вызывает развитие судорог).

Тормозные механизмы нервной системы весьма чувствительны к различным патогенным воздействиям. В связи с этим «феномен растормаживания» рассматривают как один из основных механизмов развития многих нарушений нервной деятельности.

Гиперактивация нервных структур может привести к формированию «застойных очагов возбуждения». Их функционирование проявляется такими нейропатологическими синдромами, как приступы эпилептических судорог или боли (например, таламический болевой синдром, фантомная боль). Образование таких очагов (например, в центрах гипоталамуса) может приводить к выраженным вегетативным расстройствам: артериальной гипертензии, полифагии, гиперсекреции желудка, аритмиям сердца и др.

2. Нарушения адекватности ответа нервной системы на экзо- и эндогенные воздействия.

По критерию адекватности ответа нервной системы на различные эндо- и экзогенные воздействия выделяют такие характерные для нарушения ее деятельности феномены, как фазовые состояния, развитие патологических рефлексов, снижение общей резистентности и степени адаптируемости организма к меняющимся условиям существования.

Фазовые состояния представляют собой нарушения адекватных соотношений между интенсивностью и/или характером («качеством») ответной реакции нервной системы (и организма в целом) и характеристиками раздражителя, вызывающего эту реакцию. Ответы нервной системы в количественном или качественном отношении при фазовых состояниях не соответствуют ни параметрам раздражителя, ни потребностям организма.

Причинами развития фазовых состояний наиболее часто являются генетически детерминированные (первичные) патологические изменения в разных структурах нервной системы. Так, конкордантность по рассеянному склерозу среди монозиготных близнецов превышает 50%, а у близких родственников (родителей, братьев и сестер) риск возникновения этой болезни в 8 раз выше, чем в общей популяции. Это, наряду с влиянием факторов внешней среды, отражает взаимодействие нескольких генетических факторов между собой (т.н. полигенная зависимость), приобретенные (вторичные) структурно-функциональные нарушения в нервной системе (например, при ишемии, росте опухолей, энцефалитах, интоксикациях).

К числу наиболее значимых клинических последствий формирования и реализации фазовых состояний в нервной системе относят утрату сложившихся в процессе индивидуальной жизни межнейронных отношений и, как следствие, функциональных совокупностей нейронов или их систем (функциональный распад нервной системы), а также формирование патологических, не свойственных данному индивиду, функциональных связей между нейронами и нервными образованиями («патологическая интеграция»), новых функциональных совокупностей нейронов и систем (образование «патологической функциональной системы»), снижение пластичности и адаптивных возможностей нервной системы в целом или отдельных ее функциональных образований. Развитие фазовых состояний наиболее характерно для патологии высшей нервной деятельности и нейровегетативных реакций.

К основным видам фазовых состояний относят:

- уравнительное (характеризуется одинаковыми ответами нервных структур на воздействия разной интенсивности);

- средних раздражителей (проявляется максимальным ответом только на раздражители средней интенсивности);
- парадоксальное (характеризуется слабой реакцией или ее отсутствием на сильный раздражитель, а также сохранением или усилением реакции на слабые раздражители);
- наркотическое (проявляется последовательным выпадением реакций на слабые, а затем и на сильные раздражители);
- тормозное (выражается отсутствием реакции на любой раздражитель);
- ультрапарадоксальное (проявляется качественным изменением соотношения между характером раздражителя и вызываемой им реакцией — при ультрапарадоксальном состоянии негативные реакции развиваются в ответ на положительные раздражители и наоборот).

Для фазовых состояний характерны постоянная смена их во времени («временная мозаика»); перемещение их в пространстве (в разных регионах нервной системы — «пространственная мозаика»); формирование на основе фазовых состояний патологических рефлексов — условных и/или (чаще) безусловных; снижение общей резистентности и степени адаптируемости организма к меняющимся условиям существования.

3. Нарушение вида нервной деятельности.

К типовым расстройствам видов нервной деятельности относят нарушения нейрогенного контроля движений, чувствительности, нервной трофики, регуляции вегетативных функций организма (развивающиеся при различных заболеваниях: например, при гипертонической болезни, бронхиальной астме, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки; в данной лекции не рассматриваются).

Нарушения нейрогенного контроля движений

Они характеризуются патологическими изменениями: числа движений, их темпа и координации.

Выделяют следующие виды типовых форм расстройств нейрогенного контроля движения:

- гипокинезии;
- гиподинамии;
- гиперкинезии;
- атаксии.

Гипокинезии характеризуются ограничением объема, числа и скорости движений.

Гипокинезии, как правило, сочетаются с гиподинамией — снижением двигательной активности и силы мышечных сокращений.

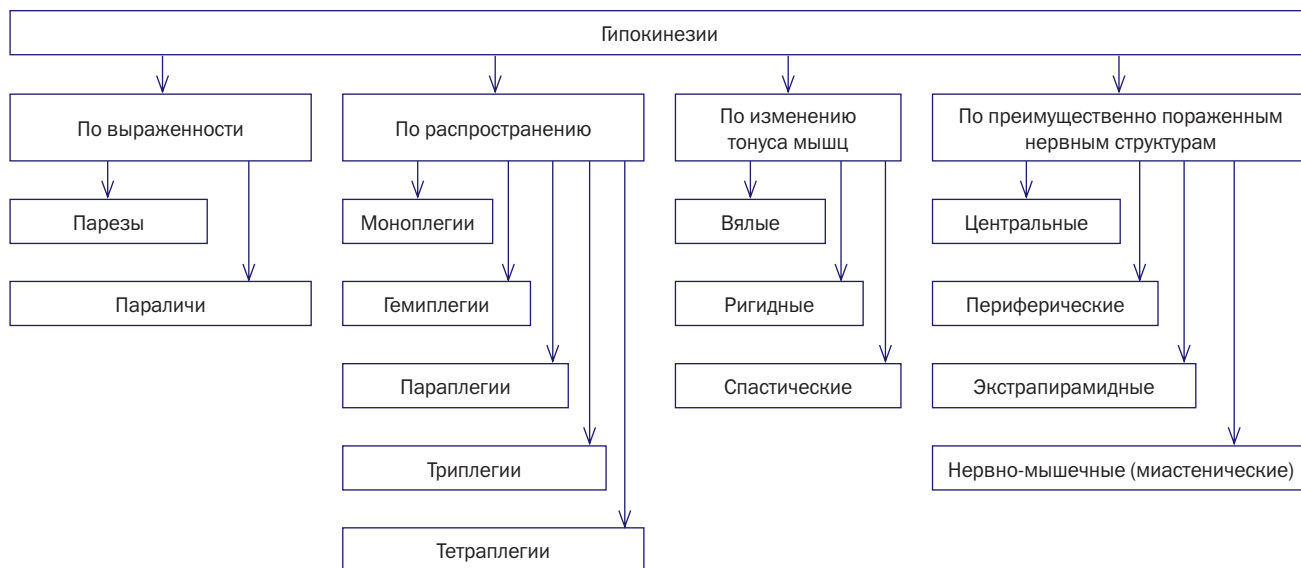
С учетом различных критериев выделяют несколько типов гипокинезий (рис. 6).

В зависимости от выраженности нарушения движений существуют парез (уменьшение амплитуды, скорости, силы и числа произвольных движений) и паралич (полное отсутствие произвольных движений).

По распространенности (масштабу) расстройств движения различают моноплегию (паралич одной конечности, руки или ноги); параплегию (паралич обеих рук или обеих ног); гемиплегию (паралич левой или правой половины тела); триплегию (паралич трех конечностей); тетраплегию (паралич рук и ног).

В зависимости от изменения тонуса мышц дифференцируют спастические гипокинезии [при них повышен тонус мышц, как правило, одной группы: например,

Рис. 6. Виды гипокинезий



сгибателей рук или разгибателей ног; наблюдаются при поражении центральных мотонейронов на любом участке кортикоспинального (пирамидного) пути]; ригидные гипокинезы (характеризуются длительно повышенным тонусом одной или нескольких групп мышц-антагонистов, например отводящих и приводящих, сгибательных и разгибательных). В последнем случае (при одновременном повышении тонуса сгибателей и разгибателей) конечность или туловище длительно сохраняет приданную позу (т.н. восковидная ригидность — следствие поражения экстрапирамидной системы). Сюда же относят вялые гипокинезии: при них понижен тонус мышц в области иннервации поврежденного нервного ствола или центра, например при поражении мотонейронов или передних корешков спинного мозга.

В зависимости от преимущественно пораженных нервных структур выделяют центральные, периферические, экстрапирамидные и миастенические (нервно-мышечные) формы гипокинезов (парезов и параличей).

Центральные парезы и параличи

Причинами центрального (пирамидного, спастического) паралича или пареза могут быть поражения центральных пирамидных нейронов двигательного анализатора (например, при ишемии или геморрагиях мозга); повреждение проводящих (кортиспинальных) путей пирамидной системы (например, в результате травм, опухолей, ишемии аксонов нейронов).

Основными признаками центральных параличей и парезов являются гиперрефлексия (повышение сегментарных сухожильных и периостальных рефлексов, характеризующееся увеличением амплитуды ответа и расширением зоны выявления рефлекса); мышечная гипертония (повышение тонуса мышц по спастическому типу): обычно носит неравномерный характер (например, на руке тонус повышается преимущественно в приводящих мышцах плеча, сгибателях предплечья, а на ноге — в разгибателях бедра и голени, приводящих мышцах бедра, сгибателях стоп; со временем это может приводить к контрактурам — стойким ограничениям движений в суставах и необычным положениям конечностей). Сюда же относят патологические рефлексы (например, Бабинского, Россоломо, Бехтерева). Эти рефлексы под-

деляют на разгибательные и сгибательные. Первые являются одним из наиболее ранних и постоянных признаков поражения пирамидного пути. Указанные признаки обусловлены повышением сегментарных рефлексов спинного мозга вследствие ослабления тормозных нисходящих влияний головного мозга. Клонус — высокая степень повышения сухожильно-мышечных рефлексов, проявляется серией быстрых ритмичных сокращений отдельных мышц, развивающихся спонтанно или в ответ на раздражение самой мышцы либо ее сухожилия (примером может служить клонус мышц надколенника, стопы, кисти, подбородка). Синкинезии — непроизвольные содружественные мышечные сокращения и движения, возникающие в парализованной конечности при осуществлении произвольных движений другой конечностью или иной частью тела. Синкинезии осуществляются при участии пирамидной системы, мозжечка, спинного мозга.

Периферические параличи и парезы

Основными причинами первичных (наследуемых или врожденных) периферических (вялых, атрофических) параличей и парезов являются поражения периферических мотонейронов (клеток передних рогов спинного мозга, ядер черепных нервов).

К наиболее частым причинам вторичных периферических параличей и парезов относят дегенеративные изменения в нейронах (например, при боковом амиотрофическом склерозе); воспалительные процессы в нервной системе (при полиомиелите, энцефалите); интоксикации организма нейротропными ядами (к примеру, ботулиническим, дифтерийным); механические травмы нервной системы; нарушения нервно-мышечной передачи (например, при ботулизме, миастениях, действии ядов, токсинов, аминогликозидных антибиотиков и др.).

Характеризуются мышечной гипотонией (снижением мышечного тонуса): мышцы при этом на ощупь дряблые, вялые; избыточностью пассивных движений в парализованной конечности; гипо- или арефлексией (снижением или отсутствием сегментарных рефлексов — сухожильных, надкостничных, кожных и др.); гипо- или атрофией мышц (формируется вследствие длительного бездействия мышц, а также в результате выпадений нейротрофиче-

ских влияний на них); дегенерацией мышечных волокон с замещением их жировой и соединительной тканью; снижением возбудимости мышц (развивается в связи с их дистрофией).

Экстрапирамидные параличи и парезы

Причина — поражение нейронов экстрапирамидной системы различными повреждающими агентами: физическими (в частности, механическая, температурная или электротравма), химическими (например, действие солей тяжелых металлов или избытка некоторых нейротропных лекарственных средств); биологическими (нейротропными токсинами микроорганизмов, вирусами и т.п.).

Проявляются характерными признаками: существенным повышением тонуса мышц по ригидному типу (ригидный паралич), при этом отмечается примерно одинаковое одновременное повышение тонуса сгибателей и разгибателей, пронаторов и супинаторов; постуральными, позотоническими рефлексам: они наблюдаются при изменении позы тела (например, появление нистагма глаз или головы при вращении телом); каталепсией (длительным сохранением туловищем или конечностью приданного ему (ей) положения); снижением темпа и координации движений.

В отличие от центральных параличей, при экстрапирамидных не наблюдается патологических рефлексов и выраженной гиперрефлексии.

Миастенические гипокинезии

К нервно-мышечным (миастеническим, синаптическим) гипокинезам относят наиболее клинически частую и значимую тяжелую (псевдопаралитическую) миастению (*myasthenia gravis*) и другие, реже встречающиеся миастенические синдромы (в частности, миастению Ламберта–Итона).

Причина миастений кроется в нарушении синаптической передачи в холинергических нервно-мышечных синапсах: от терминалей двигательных нервных волокон к скелетным мышечным волокнам.

Механизмы развития миастений заключаются либо в блокаде постсинаптических холинорецепторов антителами к ним (иммуноглобулины при этом фиксируются на постсинаптической мембране мышечного волокна и тем самым препятствуют взаимодействию ацетилхолина с холинорецептором), либо в патологическом снижении ответа на ацетилхолин мышечного волокна в связи с уменьшением чувствительности (гипосенситизацией) к нейромедиатору их холинорецепторов.

Проявляются миастении мышечной слабостью (собственно миастенией) разной степени выраженности и быстрой утомляемостью мышц при физической нагрузке на них.

Гиперкинезии: расстройства нейрогенного контроля движений. Они характеризуются увеличением объема и числа произвольных мышечных движений.

Гиперкинезы развиваются вследствие поражения нейронов различных структур головного мозга: экстрапирамидной системы, таламуса, субталамического ядра, зубчатого ядра мозжечка, красного ядра, коры и их систем связи.

С учетом различных критериев выделяют несколько видов гиперкинезий. Они приведены на рис. 7.

В зависимости от локализации пораженных структур мозга гиперкинезии подразделяют на корковые, подкорковые, стволые.

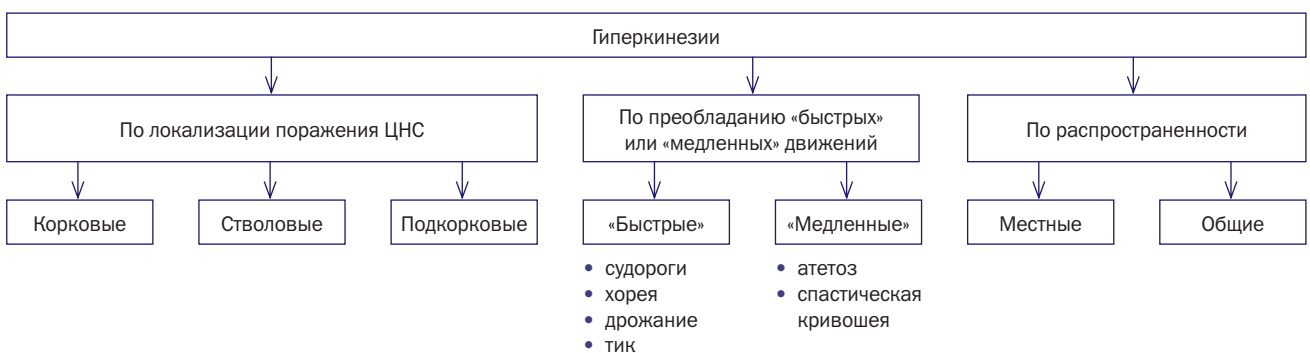
По распространенности процесса различают общие (генерализованные, с вовлечением в процесс нескольких или большинства групп мышц) и местные (локальные, характеризующиеся произвольным сокращением только отдельных мышц или их волокон) гиперкинезы.

В зависимости от преобладания фазных (быстро сменяющихся) или тонических (медленных) компонентов сокращения различают «быстрые» и «медленные» гиперкинезы.

К «быстрым» гиперкинезам относят судороги, хорю, дрожания (тремор) и тики.

Судороги: внезапно возникающие, приступообразные или постоянные произвольные сокращения мышц различной интенсивности, продолжительности и распространенности. Выделяют клонические судороги (кратковременные и нерегулярные сокращения отдельных групп мышц, следующие друг за другом через сравнительно небольшие промежутки времени; возникают они чаще всего в результате чрезмерного возбуждения коры больших полушарий или поражения структур пирамидной системы; распространенные выраженные клонические судороги обозначают как конвульсии); тонические судороги (длительные, до нескольких десятков секунд, мышечные сокращения, в результате которых происходит «застывание» туловища или конечностей в различных вынужденных положениях; развиваются они при чрезмерном возбуждении подкорковых структур и некоторых видах интоксикации, например алкогольной, столбнячной, окисью углерода), при столбняке может развиваться опистотонус; смешанные, клонико-тонические и тонико-клонические, судороги — наблюдаются при коматозных

Рис. 7. Виды гиперкинезий



Примечание. ЦНС — центральная нервная система.

и шоковых состояниях, например при диабетической, печеночной или уремической коме, ожоговом или анафилактическом шоке.

Хорея: состояние, проявляющееся беспорядочными, неритмичными быстрыми насильственными сокращениями различных групп мышц. Наблюдается при длительной ишемии мозга (например, при сужении просвета его артерий и артериол), атеросклеротическом поражении стенок артерий мозга, ревматическом энцефалите, черепно-мозговых травмах. Хорея может иметь и наследственное происхождение (например, хорея Хантингтона).

Тремор: гиперкинез дрожательного типа. Характеризуется произвольными стереотипными ритмическими колебательными движениями тела или его частей в результате повторяющихся сокращений и расслаблений мышц; возникает преимущественно при поражении ствола мозга; наблюдается при органических поражениях головного мозга (рассеянном склерозе, болезни Уилсона–Коновалова, энцефалите, расстройстве кровоснабжения), экзогенной интоксикации организма (алкоголем, ртутью, морфином).

Тик: гиперкинез, выражающийся быстрыми произвольными стереотипными сокращениями отдельной мышцы или групп мышц, обуславливающий насильственные движения (например, мигание, прищуривание глаз, жестикация). Тики в основном наблюдаются при поражении экстрапирамидной системы в результате энцефалита, интоксикаций, в т.ч. лекарственными средствами (например, при употреблении психофармакологических средств), а также при некоторых психических расстройствах.

К основным «медленным» гиперкинезам относят атетоз и спастическую кривошею.

Атетоз проявляется произвольными стереотипными медленными червеобразными вычурными движениями, возникающими в результате одновременной длительной активации мышц анта- и агонистов. Чаще всего при атетозе поражаются дистальные отделы конечностей, пальцы рук и стоп. Причиной атетоза является поражение стриатной системы (хвостатого ядра, скорлупы) при энцефалитах, нарушениях мозгового кровообращения, черепно-мозговых травмах, опухолях подкорковых отделов головного мозга.

Спастическая кривошея характеризуется деформацией шеи и неправильным положением головы (наклоном в одну сторону) в результате длительного нейрогенного сокращения (спазма) группы мышц шеи. Нейрогенная кривошея наблюдается в результате поражения (например, при его отеке, кровоизлиянии в него или при его опухоли) головного мозга в области *tentorium cerebelli*

или заднего мозга; нередко бывает результатом родовой травмы (ротационного подвывиха первого шейного позвонка) у детей.

Атаксии: нейрогенные локомоторные расстройства, характеризующиеся нарушением пространственной и временной координации произвольных движений. При этом сила мышц практически не изменена. Координация движений достигается благодаря взаимодействию различных структур: мозжечка, спинного мозга, лобных отделов коры головного мозга, среднего мозга, таламуса, лабиринта.

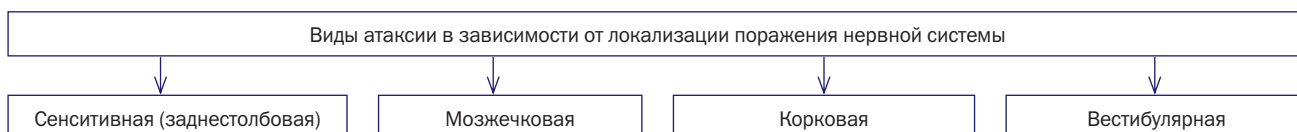
Причинами атаксии могут быть поражения путей проприоцептивной чувствительности (с развитием сенситивной атаксии); мозжечка (с формированием мозжечковой атаксии); лобной и височной области коры головного мозга (при корковой атаксии); вестибулярного аппарата (при вестибулярной атаксии).

Виды атаксий (рис. 8) дифференцируют в зависимости от локализации поражения нервной системы. При этом выделяют следующие.

- **Заднестолбовая (сенситивная) атаксия**, характеризующаяся недостаточностью или отсутствием афферентных сигналов от нервных окончаний в мышцах или сухожилиях о положении отдельных частей тела, степени сокращений мышц, скорости их движений, сопротивлении этим движениям. Причиной сенситивной атаксии считают поражение задних столбов спинного мозга, его задних корешков, зрительного бугра, периферических нервов. Наблюдается при сухотке спинного мозга, полиневритах, синингомиелии, фуникулярном миелозе. При выраженной сенситивной атаксии затруднено выполнение даже самых простых движений, затрудняется ходьба (она становится беспорядочной и резко ухудшается при выключении зрительного контроля передвижений).
- **Мозжечковая атаксия**, наблюдающаяся при поражении мозжечка и/или его проводящих путей.
- **Корковая атаксия**, развивающаяся при повреждении нейронов лобной или височной зоны коры большого мозга.
- **Вестибулярная (лабиринтная) атаксия**, возникающая, к примеру, при энцефалитах, опухолях в области ствола мозга или IV желудочка.

Основные признаки атаксии: нарушение координации и равновесия тела в положении стоя и сидя (статическая форма); расстройство выполнения различных произвольных движений конечностями, особенно руками (динамическая форма); дискоординация движений, преимущественно при стоянии и ходьбе (статико-локомоторная форма).

Рис. 8. Виды атаксии



Локализация основного поражения

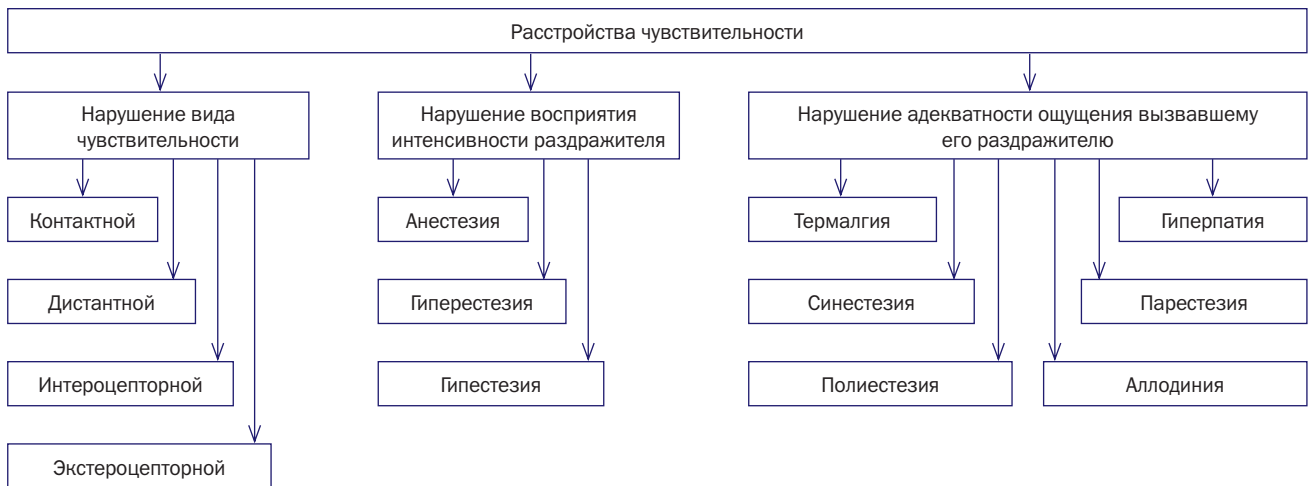
- задние столбы спинного мозга
- задние корешки спинного мозга
- зрительный бугор
- периферические нервы

- мозжечок
- проводящие пути мозжечка

- кора лобной и/или затылочно-височной области

- ствол мозга
- область IV желудочка мозга

Рис. 9. Типовые формы расстройств чувствительности



Нарушения чувствительности

Причина нейрогенных нарушений чувствительности, как простой (тактильной, температурной, проприоцептивной, болевой), так и сложной (чувства локализации, дискриминации, стереогноза), заключается в повреждении соматосенсорного анализатора.

Все виды чувствительности формируются при раздражении рецепторов кожи, слизистых оболочек, мышц, суставов, сухожилий, внутренних органов. Информация об этом передается по периферическим отросткам первичных чувствительных нейронов (спинномозговых узлов и чувствительных нейронов черепных нервов) и далее по их центральным отросткам к вставочным нейронам или непосредственно в составе восходящих путей.

Синдромы нарушения чувствительности дифференцируют по нескольким критериям (рис. 9).

- По виду нарушенной чувствительности выделяют расстройства контактной (например, тактильной, болевой, температурной) и дистантной (к примеру, зрительной, слуховой, обонятельной) чувствительности.
- По расположению поврежденных чувствительных рецепторов нарушения дифференцируют на экстеро- (например, при поражении рецепторов кожи и слизистых оболочек) и интероцепторные (при повреждении висцеро- и проприорецепторов).
- По нарушению восприятия интенсивности ощущения выделяют ане- (потерю чувствительности или отдельных ее разновидностей), гипе- (снижение отдельных или всех видов чувствительности), а также гиперестезию (повышение отдельных или всех видов чувствительности); рис. 10.

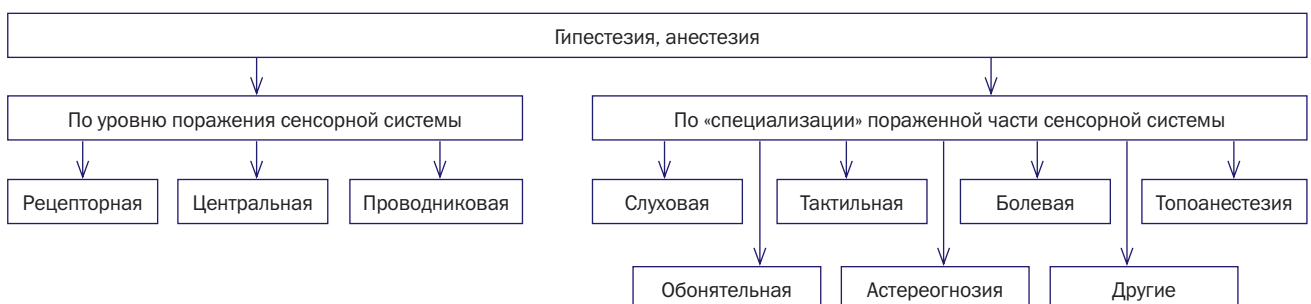
Гипо- и анестезия — состояния, которые характеризуются, соответственно, снижением или полной утратой всех либо отдельных видов чувствительности организма, ткани или органа.

Разновидности гипо- и анестезии дифференцируют по нескольким критериям.

По уровню поражения сенсорной нервной системы выделяют:

- рецепторную гипо- и анестезию (характеризуется, соответственно, снижением или утратой чувствительности, соответствующей пораженному рецептору, например, температурной тактильной, зрительной, слуховой);
- проводниковую, при которой снижается или утрачивается чувствительность при поражении периферических нервных стволов — при этом страдают все виды чувствительности в области иннервации; левой или правой половины спинного мозга (синдром Броун–Секара); проводящих путей спинного или головного мозга: при этом нарушаются различные виды чувствительности в зависимости от локализации поражения (так, повреждение задних столбов спинного мозга сопровождается снижением или утратой проприоцептивной и тактильной чувствительности; поражение волокон медиальной петли сочетается с утратой восприятия скорости и направления движения конечностей, вибрации и тяжести поднимаемого груза, раздельного ощущения прикосновения в разных точках тела, т.е. дискриминационной чувствительности).
- центральную — снижение или утрата чувствительности при поражении нейронов постцентральной извилины коры большого мозга (при этом на противополо-

Рис. 10. Виды гипе- и анестезии



ложной стороне тела теряется дискриминационная чувствительность, ощущение положения конечности в пространстве, формы и массы предметов) и/или теменной доли большого мозга (при ней развивается синдром аморфосинтеза — нарушения восприятия формы тела, его положения в пространстве; пациент не может самостоятельно одеться, причесаться, побриться, он может даже «игнорировать» наличие противоположной половины тела или патологических процессов в данном регионе).

По масштабу поражения нервной системы различают следующие виды гипо- и анестезии:

- **тотальную** — наблюдается при поражении корешков и нейронов спинномозгового узла, медиальной петли, внутренней капсулы, задней центральной извилины; в результате утрачиваются все виды чувствительности;
- **парциальную** — развивается при повреждении задних рогов, задних и/или боковых столбов спинного мозга, медиальных отделов продолговатого мозга; при этой форме нарушаются отдельные (специализированные) виды чувствительности, например тактильная (снижаются или утрачиваются ощущения, возникающие при прикосновении к предмету или предмета к телу); болевая; топическая (снижается или утрачивается чувство определения места действия раздражителя); стереогнозическая (отсутствует чувство восприятия предметов при их ощупывании, при этом способность воспринимать отдельные их качества сохраняется); термическая (снижена или утрачена температурная чувствительность); слуховая; зрительная и другие. Причинами парциальной гипо- или анестезии могут быть гипо- или десенситизация рецепторов; уменьшение числа рецепторов на клеточных мембранах (например, вследствие нарушения экспрессии генов, контролирующих их синтез); повреждение проводящих афферентных путей (к примеру, в результате диабетической полиневропатии, интоксикации алкоголем, ртутью, свинцом; невритов); повреждение нейронов сенсорных систем (в частности, задних или боковых столбов спинного мозга, таламуса, теменной доли, задней центральной извилины).

Гиперестезия — состояние, характеризующееся повышением чувствительности организма, ткани или органа к действию какого-либо одного или нескольких раздражителей.

В зависимости от распространенности («масштаба») поражения нервной системы выделяют тотальную и парциальную гиперестезию.

Причинами гиперестезий могут быть повышение чувствительности рецепторов (гиперсенситизация; рецепторная гиперестезия наблюдается при патологии кожи и слизистых оболочек, например при ранах, ожогах, опоясывающем герпесе) или повышение возбудимости нейронов сенсорной системы (центральная гиперестезия), главным образом сенсорных полей коры мозга, гиппокампа, ядер миндалевидного комплекса (это наблюдается, например, при неврозах, некоторых формах психических расстройств, энцефалитах).

Дизестезии — это расстройства чувствительности, характеризующиеся нарушением адекватности ощущения по отношению к вызвавшему его раздражителю.

По виду и характеру дизестезии подразделяют:

- на термалгию (восприятие холодного и теплового воздействия как болевого);

- полиестезию (ощущение действия множества раздражителей при воздействии одного реального фактора: например, ощущение жжения, покалывания и давления при уколе кожи иглой);
- аллодинию (восприятие неболевого воздействия как болевого);
- гиперпатию (ощущение чрезмерной боли, возникающее при действии различных раздражителей, в т.ч. неболевых: например, при поглаживании кожи, сочетающееся с потерей чувства точной локализации их действия);
- парестезию (необычные по характеру тактильные неболевые ощущения: к примеру, чувство «онемения» ткани или органа, «одеревенения» их, ползания «мурашек», покалывания кожи или слизистых оболочек, возникающее без действия явного раздражителя); наиболее частыми причинами парестезии являются ишемия тканей, их охлаждение, патологические процессы, поражающие задние корешки спинного мозга, например при спинной сухотке — поздней форме нейросифилиса;
- синестезию (вид иллюзорного восприятия, т.е. возникновение нескольких ощущений при раздражении лишь одного органа чувств); при синестезии раздражение одного органа чувств (зрения, обоняния, слуха), наряду со специфическим для него ощущением, вызывает и другие, характерные для других органов чувств (к примеру, ощущение звука при восприятии света — «цветной слух»; ощущение разных цветов при взгляде на черный рисунок — «цветное зрение»; ощущение окрашенных запахов — «цветное обоняние»); в основе этой разновидности синестезий лежат иррадиация возбуждения с нервных структур одной сенсорной системы на другую.

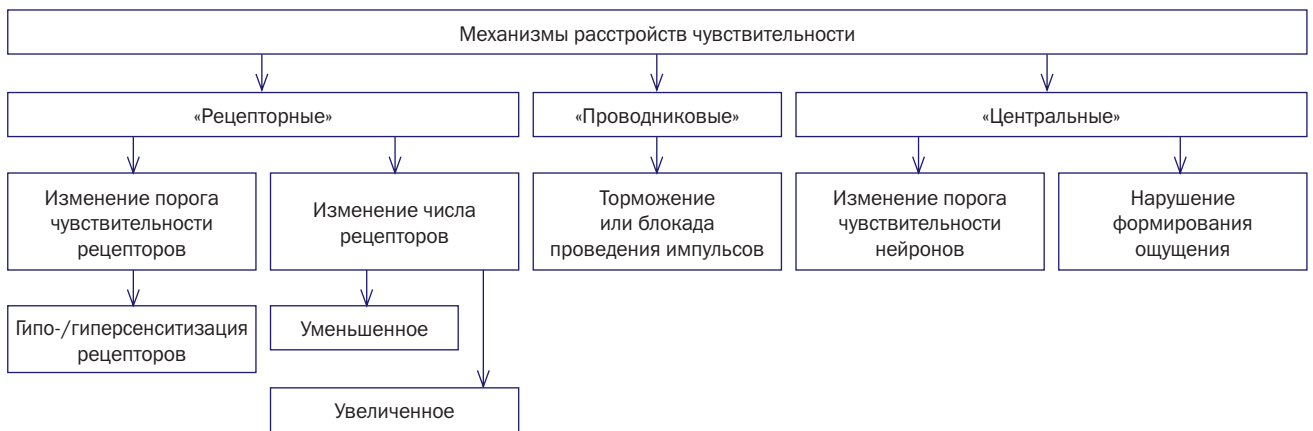
Синестезии дифференцируют на сегментарные (возникают в области иннервации данного сегмента спинного мозга или черепных нервов: например, ощущение боли в области левой лопатки при приступе стенокардии или инфаркте миокарда) и проводниковые (воспринимаются в участках иннервации данного нервного ствола: например, ощущение боли в ампутированной конечности — фантомные боли). В патологии синестезии проявляются ощущениями, возникающими за пределами области действия раздражителя или развития патологического процесса.

Общие механизмы расстройств чувствительности представлены на рис. 11.

В зависимости от уровня нарушения чувствительности выделяют следующие.

- **Рецепторные** расстройства чувствительности. Наблюдаются при увеличении/уменьшении числа рецепторов и/или порога их чувствительности, что происходит, например, при повторном и/или длительном воздействии гипоксии или гипотермии, а также при увеличении концентрации K^+ во внеклеточной среде и/или внутриклеточного содержания Na^+ .
- **Проводниковые**. Характеризуются торможением или полным блоком проведения нервного импульса. Такие изменения развиваются при повреждении нервных проводников (например, при интоксикациях алкоголем, ртутью, свинцом, солями тяжелых металлов, при гиповитаминозах, сахарном диабете, инфекционных, аллергических, иммуноагрессивных процессах; при механических травмах нерва; при этом утрачиваются все виды чувствительности

Рис. 11. Общие механизмы расстройств чувствительности



в области иннервации — на конечностях, например, возникает дистальный тип расстройств чувствительности по типу «перчаток» или «чулок»; задних корешков спинного мозга (их повреждение сопровождается расстройством кожной чувствительности по сегментарному типу: образуются характерные «полосы» нарушений — круговые на туловище и продольные на конечностях; раздражение корешков спинного мозга сопровождается болями и парестезиями); задних рогов спинного мозга (при их повреждении выявляют расстройства чувствительности по сегментарному типу, как и при поражении задних корешков; при этом развивается температурная и болевая анестезия, однако, в отличие от корешковых поражений, глубокая чувствительность сохраняется: такие расстройства чувствительности называются диссоциированными); боковых столбов спинного мозга (их повреждение выражается выпадением болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне и ниже места поражения; при поперечном повреждении половины спинного мозга развивается синдром Броун–Секара).

- Центрогенные расстройства чувствительности. Развиваются вследствие изменения порога чувствительности нейронов и/или искажений формирования ощущений. Такие изменения наблюдают, например, при повреждении ядер таламуса, когда происходит перекрестное снижение или выпадение всех видов чувствительности — гемианестезия. При потере мышечно-суставной чувствительности развивается контралатеральная сенситивная атаксия. Патологические процессы в области зрительного бугра нередко вызывают ощущения т.н. таламических болей в проекции противоположной половины тела. Эти боли отличаются высокой интенсивностью, разлитостью и резистентностью к анальгезирующим средствам. Центрогенные нарушения развиваются

также при повреждении чувствительной зоны коры большого мозга (затылочной, теменной, височной, инсулярной и стриарной областей, постцентральной извилины и других). При этом патогенные агенты могут вызвать перекрестное ослабление или выпадение соответствующих видов чувствительности (зрения, слуха, вкуса, тактильных, температурных, болевых и пр.).

Нейрогенные нарушения трофики

Нейротрофический контроль — влияние нервной системы на метаболизм тканей и органов (а через него — на характер и интенсивность функционирования и пластических процессов) — осуществляется либо через механизмы собственно иннервации (путем регуляции функциональной активности и кровоснабжения иннервируемых структур), либо собственно через механизмы нейротрофического контроля.

Концепция нейротрофического контроля органов и тканей заключается в положении о взаимном регулировании функционального состояния как элементов нервной системы (через нейронные сети), так и иннервируемых ими структур (например, органов или мышц) при помощи механизмов, отличающихся от присущего нервной системе механизмов (заключающихся в генерации и распространении потенциала действия по аксонам; секреции нейромедиатора в синаптическую щель; взаимодействия нейромедиатора с его рецепторами на постсинаптической мембране).

В рамках концепции нейротрофического контроля рассматривается несколько возможных механизмов его реализации (рис. 12). К числу основных относят:

- изменение импульсной активности в аксонах (частоты потенциалов действия, интервалов между ними); полагают, что эти импульсы играют как информационную, так и трофическую (нейротрофическую) роль;
- образование нейронами специализированных трофических факторов, секретлируемых в синаптическую

Рис. 12. Основные механизмы влияния нервной системы на обмен веществ в клетках

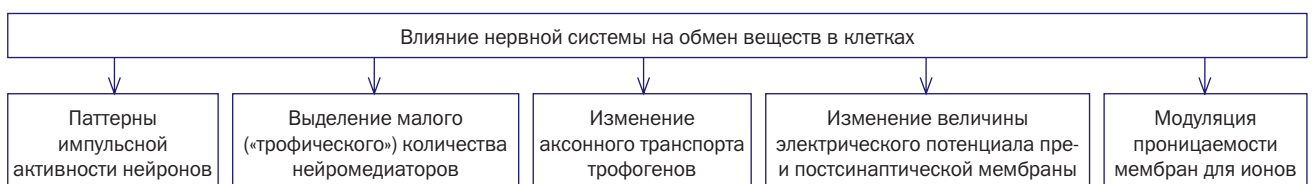
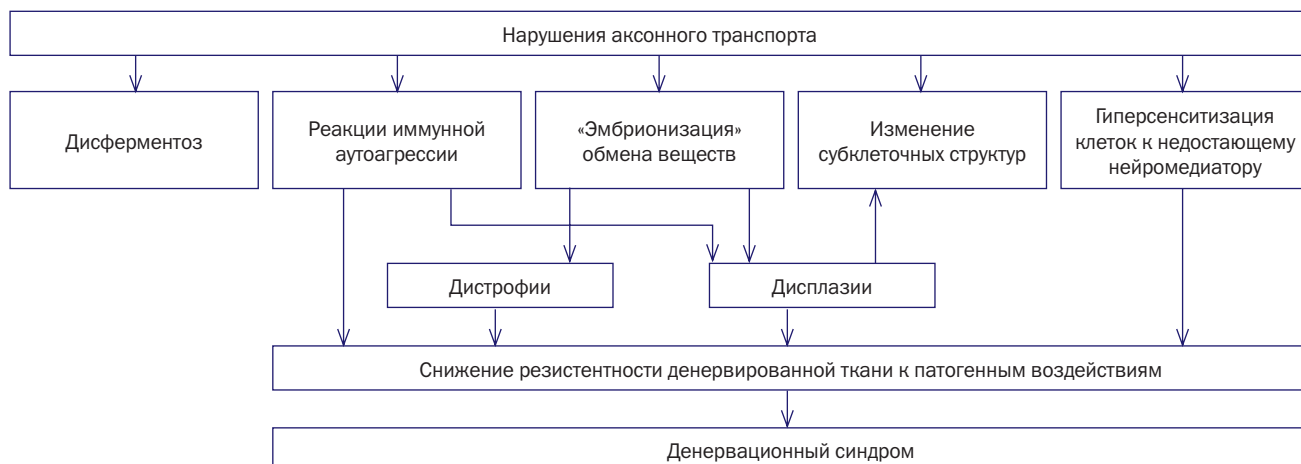


Рис. 13. Типичные расстройства в постсинаптических структурах при нарушении аксонного транспорта



щель и взаимодействующих с постсинаптическими структурами, регулируя в них характер и интенсивность метаболизма и пластических процессов;

- изменение уровня функционирования постсинаптической структуры (например, регулируемая гипотрофия мышцы при снижении ее функции или гиперфункция сердца при активации симпатической нервной системы).

При повреждении нейрона и/или при блокаде аксонного транспорта в нем развивается нейродистрофический процесс с формированием **денервационного синдрома**. Патогенетической основой нейродистрофического процесса является расстройство трофической функции нервной системы. При этом нейродистрофический процесс может возникать как в периферических органах и тканях, так и в самой нервной системе.

Денервационный синдром характеризуется рядом закономерных изменений в ткани или органе. К числу наиболее клинически значимых относят:

- дисферментоз (изменение спектра ферментов в клетке, интенсивности их биосинтеза и активности, появления или исчезновения изоформ ферментов);
- «эмбрионизацию» обмена веществ (приобретение реакциями метаболизма свойств и признаков, характерных для ранних этапов развития организма, например снижение активности процессов окисления, доминирование реакций анаэробного гликолиза, активация пентозного цикла);
- ультраструктурные изменения в клетках (главным образом в их мембранах); при электронной микроскопии находят признаки набухания и разрушения крист митохондрий, лабилизации мембран лизосом, нарушения селективной проницаемости плазмолеммы;
- дистрофии и дисплазии различного характера (развиваются вследствие нарушений экспрессии отдельных генов, синтеза ферментов и расстройств метаболизма);
- образование и действие аутоагрессивных иммуноглобулинов, Т лимфоцитов, макрофагов (в связи с нару-

шением структуры и спектра белков, а также других их модификаций);

- гиперсенситизацию денервированных структур к недостающему нейромедиатору (так, в скелетных мышечных волокнах увеличивается интенсивность синтеза рецепторов к ацетилхолину; рецепторы встраиваются в плазмолемму не только области постсинаптической мембраны, но и по всей поверхности мышечного волокна).

Проявления денервационного синдрома (на примере денервации скелетной мышцы) представлены на рис. 13.

Указанные (и другие изменения) обуславливают инертность механизмов гуморального контроля, сужают диапазон компенсаторных возможностей денервированного органа, особенно в условиях его функциональной нагрузки или повреждения. Подобные особенности наблюдают и в трансплантированных органах (сердце, почках, печени) до периода восстановления их иннервации.

Важно знать, что при денервации снижается также резистентность денервированного органа или ткани к повреждающим факторам: инфекции, механической травме, температурным и другим воздействиям.

Необходимо отметить, что нейтрофические расстройства возникают не только при денервационном синдроме. Они развиваются при повреждении и афферентных структур нервной системы. Деафферентация, вызванная деструкцией и/или дистрофическими изменениями в чувствительном нерве, может привести к не менее выраженным трофическим нарушениям в органе или ткани.

Нейродистрофические процессы являются компонентом практически всех форм патологии человека, обусловленных как функциональными расстройствами, так и органическими повреждениями нервной системы. Они проявляются не только изменениями функциональной активности органов, но и изменениями их структуры (атрофией, изъязвлениями, малигнизацией клеток с развитием новообразований).

REFERENCES

1. Litvitskii P.F. *Patofiziologiya*. T. 2 [Morbid Physiology. Volume 2]. Moscow, GEOTAR-Media, 2012. pp. 361–395.
 2. McCance K., Huenter S. *Pathophysiology. The Biologic Basis for Disease in Adults and Children*. 5th Ed. Elsevier. 2006. P. 491–547, 623–654.

3. Copstead L., Banasic J. *Pathophysiology*. 4 Ed. Saunders. 2010. P. 1035–1107.

ТЕСТЫ К СТАТЬЕ ОБЩАЯ НЕЙРОПАТОЛОГИЯ

(7) — в круглых скобках рядом с вопросом указано число правильных ответов

1. К нейротропным вирусам и ядам бактерий относятся: (7)

- 1) стрептококковый экзотоксин
- 2) столбнячный токсин
- 3) дифтерийный токсин
- 4) ботулинический токсин
- 5) вирус герпеса
- 6) вирус полиомиелита
- 7) вирус бешенства
- 8) вирус иммунодефицита человека

2. Нейротропным токсическим действием обладают: (5)

- 1) альдостерон
- 2) соединения ртути
- 3) соединения свинца
- 4) соединения магния
- 5) этанол
- 6) наркотики
- 7) аденозин
- 8) стрихнин

3. К чрезмерному повышению возбудимости нейронов могут привести: (5)

- 1) лишение нейронов афферентных влияний (деафферентация)
- 2) их умеренное гипоксическое повреждение
- 3) их тяжелое гипоксическое повреждение
- 4) частичная деполяризация их плазматической мембраны за счет усиленного входа в клетку Ca^{2+} и Na^+
- 5) повышенное выделение глутамата в синаптическую щель
- 6) умеренная оксигенация нервной ткани
- 7) повышенное выделение аспарагина в синаптическую щель
- 8) повышенное выделение γ -аминомасляной кислоты (ГАМК) в области синапса

4. Проведение возбуждения по нервному волокну замедляется: (4)

- 1) при его охлаждении
- 2) его умеренном согревании
- 3) его гипоксии
- 4) умеренной оксигенации
- 5) воздействии на него ионизирующего излучения
- 6) при сдавлении нерва рубцом, опухолью

5. Функцию тормозных синапсов нарушают: (2)

- 1) столбнячный токсин
- 2) ботулинический токсин
- 3) стрихнин
- 4) фосфорорганические соединения
- 5) резерпин

6. Нарушение функции синапсов под действием столбнячного токсина вызвано: (1)

- 1) торможением секреции глицина в синаптическую щель
- 2) торможением секреции ацетилхолина в синаптическую щель
- 3) блокированием рецепторов для глицина на постсинаптической мембране

7. Нарушение функции синапсов под действием ботулинического токсина вызвано: (1)

- 1) торможением секреции глицина в синаптическую щель
- 2) торможением секреции ацетилхолина в синаптическую щель
- 3) ингибированием активности моноаминоксидазы
- 4) ингибированием активности холинэстеразы

8. Последствиями спинального шока являются: (3)

- 1) значительное уменьшение двигательной рефлекторной активности в начальной его стадии
- 2) существенное повышение двигательной рефлекторной активности в начальной его стадии
- 3) доминирование сгибательных рефлексов на стадии восстановления движений
- 4) на стадии восстановления движений выражены разгибательные рефлексы
- 5) в хронической стадии могут появиться «разгибательные спазмы»
- 6) в хронической стадии значительно усилены сгибательные рефлексы

9. В денервированной ткани наблюдается: (2)

- 1) увеличение чувствительности к нейромедиатору
- 2) снижение чувствительности к нейромедиатору
- 3) повышение чувствительности к нейромедиатору-антагонисту
- 4) увеличение области рецепции нейромедиатора

10. При механическом повреждении нервного волокна: (2)

- 1) периферическая его часть регенерирует
- 2) проксимальная его часть регенерирует
- 3) дистальная его часть дегенерирует
- 4) проксимальная его часть дегенерирует

11. Существенное торможение нейронов вызывают: (3)

- 1) прекращение афферентных влияний (деафферентация)
- 2) умеренное гипоксическое повреждение
- 3) повышенное выделение глицина в синаптическую щель
- 4) гиперактивация рецептора глутаминовой кислоты
- 5) значительная деполяризация плазматической мембраны за счет усиленного входа в клетку Ca^{2+} и Na^+
- 6) выделение избытка глутамата в синаптическую щель
- 7) умеренная оксигенация
- 8) повышенное выделение аспарагина в синаптическую щель

12. Денервационный синдром развивается в результате: (1)

- 1) разрушения центральных мотонейронов
- 2) разрушения спинальных мотонейронов
- 3) выпадения влияний нервной системы на органы и ткани
- 4) разобщения коры большого мозга с подкорковыми центрами

13. Усиление спинномозговых рефлексов наблюдается: (2)

- 1) при действии сильных раздражителей чувствительных нервов, что сопровождается развитием шока
- 2) разрыве связей спинного мозга с вышележащими отделами центральной нервной системы
- 3) повреждении спинальных мотонейронов
- 4) выпадении функции вставочных (тормозных) нейронов спинного мозга
- 5) перерезке задних корешков спинного мозга (деафферентации)

14. В эксперименте устранить децеребрационную ригидность, вызванную повреждением ствола мозга между передним и задним четверохолмием, можно путем: (5)

- 1) перерезки задних корешков спинного мозга
- 2) блокады влияния со стороны вестибулярных ядер Дейтерса на α -мотонейроны спинного мозга
- 3) повышения активности вестибулярных ядер Дейтерса в отношении α -мотонейронов спинного мозга
- 4) электрокоагуляции α -мотонейронов спинного мозга
- 5) избирательной блокады проведения импульсов от рецепторов интрафузальных волокон скелетных мышц
- 6) активации α -мотонейронов спинного мозга
- 7) снижения активности α -мотонейронов спинного мозга

15. В патогенезе энцефалопатии при печеночной коме существенное значение имеют: (4)

- 1) избыточное накопление аммиака в крови
- 2) избыточное накопление кетоновых тел в крови
- 3) накопление глутамина и глутамата в ткани головного мозга
- 4) активация синтеза ГАМК
- 5) значительный алкалоз
- 6) нарушение соотношения между алифатическими и ароматическими аминокислотами в плазме крови
- 7) активация ГАМК-бензодиазепинового рецепторного комплекса в нейронах головного мозга
- 8) повышение активности нейронов ретикулярной формации

16. В патогенезе нейрогенной дистрофии клеток денервированного органа имеют значение: (3)

- 1) прекращение поступления к клеткам нейротрофинов из тела нейрона
- 2) повышение порога возбудимости денервированных клеток
- 3) усиление функциональной активности органа, лишённого нервного обеспечения
- 4) изменения генетического аппарата клеток денервированного органа
- 5) развитие субстратной гипоксии в клетках денервированного органа
- 6) отсутствие эффектов нейромедиатора на постсинаптическую мембрану клеток

17. Особенности патологической системы, лежащей в основе развития нейропатологических синдромов, являются: (4)

- 1) наличие комплекса гиперактивных нейронов как ее системообразующего звена
- 2) наличие главного звена этой системы — нейронов с обычной активностью
- 3) слабая реакция компонентов патологической системы как на тормозные, так и на возбуждающие влияния
- 4) слабая реакция компонентов патологической системы на тормозные влияния при их повышенной возбудимости
- 5) необязательность дополнительной стимуляции нейронов этой системы для поддержания ее высокой активности
- 6) гиперактивность нейронов этой системы только при действии возбуждения соответствующей силы
- 7) ее устойчивость во времени, но физиологическая нецелесообразность

- 8) формирование патологической системы при действии специфического раздражителя и ее защитно-приспособительное значение

18. Комплекс гиперактивных нейронов патологической системы формируется: (5)

- 1) при гипоксическом повреждении нервной ткани
- 2) действии ингибиторов кальциевых каналов
- 3) нарушении тормозных процессов в нейронах
- 4) частичной деаферентации нейронов
- 5) действии ингибиторов натриевых каналов нейронов
- 6) длительной и усиленной возбуждающей стимуляции
- 7) действии столбнячного токсина

19. На раннем этапе острого ишемического повреждения нейронов головного мозга большое значение приобретают следующие процессы: (5)

- 1) избыточное выделение глутамата в нервных окончаниях
- 2) избыточное выделение глицина в нервных окончаниях
- 3) активация NMDA-рецепторов
- 4) блокада NMDA-рецепторов
- 5) раскрытие каналов, регулирующих входящие токи Ca^{2+} и Na^{+}
- 6) ингибирование активности Na^{+} , K^{+} -АТФазы
- 7) активация моноаминоксидазы
- 8) активация свободнорадикального перекисного окисления липидов

20. Повышение устойчивости нейронов головного мозга к гипоксическому повреждению наблюдается в условиях: (5)

- 1) глутаматергической денервации
- 2) действия блокаторов глутаматных рецепторов
- 3) действия блокаторов NMDA-рецепторов
- 4) снижения плотности рецепторов для ГАМК на поверхности нейронов
- 5) снижения активности NO-синтазы в нейронах
- 6) действия блокаторов кальциевых каналов
- 7) гипергликемии
- 8) гипогликемии

НЕЙРОГЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА ДВИЖЕНИЯ, ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ И ТРОФИКИ

1. Верно то, что: (2)

- 1) паралич характеризуется полным прекращением движений конечности
- 2) паралич характеризуется значительной мышечной слабостью вплоть до полного прекращения движений в конечности
- 3) парез характеризуется уменьшением силы мышечного сокращения
- 4) парез характеризуется уменьшением силы мышечного сокращения, а также скорости и объема движений

2. Для центральных параличей в пораженных конечностях наблюдается: (4)

- 1) сохранение произвольных движений
- 2) утрата произвольных движений
- 3) усиление сухожильных рефлексов
- 4) отсутствие сухожильных рефлексов
- 5) появление патологических рефлексов
- 6) атрофия мышц
- 7) повышение тонуса мышц

3. Для периферических параличей характерно: (3)

- 1) усиление спинальных рефлексов
- 2) появление патологических сегментарных рефлексов
- 3) гипотрофия (атрофия) мышц
- 4) мышечная гипотония
- 5) гипертонус мышц
- 6) гипо-, арефлексия

4. Периферический паралич возникает: (3)

- 1) при полном нарушении целостности двигательных нервов
- 2) повреждении нейронов передних рогов спинного мозга
- 3) повреждении нейронов задних рогов спинного мозга
- 4) поражении первого нейрона пирамидного пути
- 5) повреждении двигательных ядер черепных нервов

5. Для экстрапирамидных параличей характерно: (4)

- 1) утрата произвольных движений
- 2) нарушения автоматических движений
- 3) атония мышц
- 4) одновременное увеличение тонуса в сгибателях и разгибателях, пронаторах и супинаторах
- 5) появление патологических сегментарных рефлексов
- 6) повышение постуральных рефлексов
- 7) каталепсия

6. При нарушении целостности двигательного нерва рецепция ацетилхолина постсинаптической мембраной поперечнополосатой мышцы: (1)

- 1) снижается
- 2) возрастает
- 3) не изменяется

7. Для децеребрационной ригидности характерны: (4)

- 1) резкое повышение тонуса разгибательных мышц
- 2) резкое повышение тонуса сгибательных мышц
- 3) повышение активности α -мотонейронов спинного мозга
- 4) пересечение задних корешков спинного мозга устраняет мышечную ригидность
- 5) мышечная ригидность устраняется только при перерезке передних корешков спинного мозга

8. Атаксия — это: (1)

- 1) тип двигательных расстройств, характеризующийся избыточностью движений
- 2) нарушение временной и пространственной координации движений
- 3) нарушение инициации и планирования движений

9. Атаксия возникает при повреждении: (4)

- 1) мозжечка
- 2) передних столбов спинного мозга
- 3) задних столбов спинного мозга
- 4) задних корешков спинного мозга
- 5) передних корешков спинного мозга
- 6) лобных долей головного мозга
- 7) гипофиза
- 8) среднего мозга

10. К гиперкинезам относятся: (5)

- 1) гемиплегия
- 2) тремор
- 3) тик

- 4) парез
- 5) хорейя
- 6) атетоз
- 7) атаксия
- 8) судороги

11. При повреждении ствола периферического нерва поля анестезии: (1)

- 1) имеют круговое расположение на туловище
- 2) представлены в виде продольных полос на конечностях
- 3) расположены в дистальных частях конечностей в виде «чулок» и «перчаток»

12. При повреждении задних корешков спинного мозга поля анестезии: (2)

- 1) имеют круговое расположение на туловище
- 2) представлены в виде продольных полос на конечностях
- 3) расположены в дистальных частях конечностей в виде «чулок» и «перчаток»

13. Для повреждения задних канатиков спинного мозга характерны: (2)

- 1) выпадение мышечно-суставного чувства
- 2) сохранение мышечно-суставного чувства
- 3) утрата болевой и температурной чувствительности
- 4) сохранение болевой и температурной чувствительности

14. При одностороннем повреждении задних рогов спинного мозга: (2)

- 1) болевая и температурная чувствительность на стороне повреждения утрачивается
- 2) глубокая чувствительность (проприорецепторная и другая) на стороне повреждения сохраняется
- 3) глубокая чувствительность (проприорецепторная и другая) на стороне повреждения утрачивается
- 4) болевая и температурная чувствительность на стороне повреждения сохраняются

15. При повреждении таламической области: (1)

- 1) нарушаются все виды чувствительности на противоположной половине тела
- 2) нарушается болевая и температурная чувствительность на стороне повреждения

16. Диссоциированное расстройство чувствительности, т.е. выпадение отдельных ее видов при сохранении других, возникает: (1)

- 1) при полном поперечном повреждении спинного мозга
- 2) половинном боковом повреждении спинного мозга
- 3) повреждении ствола периферических нервов
- 4) патологических процессах в области зрительного бугра
- 5) повреждении клеток задних рогов спинного мозга
- 6) повреждении задних корешков спинного мозга

17. Парестезия — это: (1)

- 1) расстройство чувствительности, при котором одни ее виды исчезают, а другие сохраняются
- 2) расстройство чувствительности, при котором появляются необычные ощущения, независимо от внешних раздражений (онемение, жжение, покалывание)

18. Для синдрома Броун–Секара характерно выпадение: (2)

- 1) проприоцептивной чувствительности на стороне поражения
- 2) проприоцептивной чувствительности на противоположной поражению стороне
- 3) температурной и болевой чувствительности на стороне поражения
- 4) температурной и болевой чувствительности на противоположной поражению стороне

19. Перекрестное уменьшение или выпадение всех видов чувствительности возникает: (2)

- 1) при полном поперечном повреждении спинного мозга
- 2) патологических процессах в области зрительного бугра
- 3) повреждении ствола периферических нервов
- 4) поражении коры задней центральной извилины и теменной доли
- 5) повреждении клеток задних рогов спинного мозга
- 6) повреждении задних канатиков спинного мозга

20. Аморфосинтез — это: (1)

- 1) утрата представлений о пространственном расположении частей тела на противоположной поврежденной стороне
- 2) неспособность узнавать части тела, предметы, их изображение и расположение в пространстве

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ К СТАТЬЕ**ЗАДАЧА 1**

Юноша Д., 18 лет, накануне поступления в клинику, утром, поднявшись с постели, заметил, что с трудом удерживает равновесие, постоянно падая влево. После того, как родители помогли ему лечь в постель, почувствовал сильное головокружение и тошноту. Родители обратили внимание на развитие у Д. афонии (а). Спустя примерно 1 ч Д. отметил появление и затем нарастание признаков парестезии (б) в правой половине туловища. Во время приема жидкой пищи (твердую пищу не принимал из-за тошноты) часто возникала ее регургитация (в).

При неврологическом обследовании у Д. обнаружены: парез (г) мягкого неба слева; при взгляде в сторону — горизонтальный нистагм (д), более выраженный при взгляде влево; левосторонняя гемигипестезия (е) лица и туловища; в левых конечностях — мышечная гипотония (ж) и гипорефлексия (з); дискоординация движений при пальце-носовой и пяточно-коленной пробе; тремор конечностей (и) слева. Артериальное давление 195/106 мм рт. ст., расширение границ сердца влево на 1,5 см, пульс 90 в мин.

ВОПРОСЫ

1. Какая форма (или формы) патологии развилась у Д.? Ответ обоснуйте.
2. Какова наиболее вероятная причина этой формы (форм) патологии? Имеются ли признаки нарушения пирамидной и экстрапирамидной системы?
3. Охарактеризуйте суть симптомов, помеченных буквами. Каковы возможные причины возникновения этих симптомов?

ЗАДАЧА 2

Пациентка А., 17 лет, жалуется на боли в правой половине грудной клетки; 8 мес назад перенесла опе-

рацию по удалению 3 больших родинок под правой молочной железой в связи с опасностью их малигнизации. В послеоперационном периоде по мере стихания боли, связанной с хирургическим вмешательством, она стала испытывать нарастающую боль в области грудной клетки за пределами операционной раны. Прикасание одежды к болезненной области грудной клетки резко усиливало болевые ощущения. В дополнение к постоянной жгучей боли периодически возникали неожиданные резкие болевые приступы с частотой от одного до несколько раз в сутки. Болевые атаки продолжались от нескольких секунд до нескольких минут. При обследовании обнаружен рубец зажившей операционной раны. Небольшое касание кожи в области от ключицы до дерматомы Т₈ справа вызывало сильную боль. Несмотря на боль, провоцируемую даже легким прикосновением, имеются зоны со сниженной тактильной чувствительностью.

ВОПРОСЫ

1. Каков тип боли, которой страдает А.? Укажите ее характерные особенности в данном случае.
2. Какова конкретная разновидность данного типа боли?
3. Каков вероятный механизм развития боли у пациентки?
4. Какие обезболивающие лекарственные средства могут быть эффективны при болевых атаках у пациентки, а какие не окажут влияния?

ЗАДАЧА 3

Пациент В., 18 лет, доставлен в больницу с жалобами на нарастающую слабость правой руки, ставшие безболезненными ее ожоги и травмы, длительные нагноения небольших ссадин. Впервые эти явления обнаружил около 4 лет тому назад. В течение последних 6 мес В. стал отмечать затруднения при проглатывании твердой пищи, а также появление носового тембра голоса.

При обследовании невропатологом зарегистрировано: сужение правой глазной щели из-за опущения века; снижение болевой чувствительности правой половины лица; свисание мягкого неба; отсутствие глоточного рефлекса; признаки пареза голосовой связки справа; атрофические изменения межкостных мышц правой кисти; отсутствие периостальных рефлексов на правой руке; потеря болевой и температурной чувствительности по сегментарно-диссоциированному типу справа; сохранение «живых» сухожильных рефлексов нижних конечностей.

ВОПРОСЫ

1. Какими медицинскими терминами Вы обозначите симптомы, имеющиеся у пациента?
2. Каковы возможные причины и механизмы развития этих расстройств?
3. На каком уровне (уровнях) структурно-функциональной организации нервной системы возможно развитие патологического процесса, вызвавшего у В.: а) нарушения чувствительности; б) двигательные расстройства?
4. Учитывая особенности динамики болезни и характера расстройств функции нервной системы, каково Ваше мнение о возможном патологическом процессе (процессах), вызвавшем (вызвавших) указанные расстройства и их причинах?

ОТВЕТЫ НА ТЕСТЫ ПО ТЕМЕ «ОБЩАЯ НЕЙРОПАТОЛОГИЯ»

- | | |
|--------------------------------|---------------------------|
| 1 — 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 | 2 — 2, 3, 5, 6, 8 |
| 3 — 1, 2, 4, 5, 7 | 4 — 1, 3, 5, 6 |
| 5 — 1, 3 | 6 — 1 |
| 7 — 2 | 8 — 1, 3, 5 |
| 9 — 1, 4 | 10 — 2, 3 |
| 11 — 3, 4, 5 | 12 — 3 |
| 13 — 2, 4 | 14 — 1, 2, 4, 5, 7 |
| 15 — 1, 3, 6, 7 | 16 — 1, 4, 6 |
| 17 — 1, 4, 5, 7 | 18 — 1, 3, 4, 6, 7 |
| 19 — 1, 3, 5, 6, 8 | 20 — 1, 2, 3, 5, 6 |

НЕЙРОГЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА ДВИЖЕНИЯ, ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ И ТРОФИКИ

- | | |
|-----------------------|---------------------------|
| 1 — 2, 3 | 2 — 2, 3, 5, 7 |
| 3 — 3, 4, 6 | 4 — 1, 2, 5 |
| 5 — 2, 4, 7, 8 | 6 — 2 |
| 7 — 1, 3, 4, 5 | 8 — 2 |
| 9 — 1, 3, 4, 6 | 10 — 2, 3, 5, 6, 8 |
| 11 — 3 | 12 — 1, 2 |
| 13 — 1, 4 | 14 — 1, 2 |
| 15 — 1 | 16 — 5 |
| 17 — 2 | 18 — 1, 4 |
| 19 — 2, 4 | 20 — 1 |

ВАРИАНТЫ ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ НА ВОПРОСЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

ЗАДАЧА 1

- У пациента развился инсульт. Об этом свидетельствуют выявленные при его неврологическом обследовании признаки: парез мягкого неба, нистагм, гемипарез и др.
- Наиболее вероятная причина инсульта — расстройство мозгового кровообращения, которое привело либо к ишемии участка мозга, либо к кровоизлиянию в него. У Д. есть признаки поражения проводящих путей пирамидной системы.
- У Д. имеется несколько симптомов:
 - афония — отсутствие голоса при сохранности шепотной речи (наблюдается при опухолях, рубцах гортани, параличе ее мышц, неврозах);
 - парестезия — ощущение онемения, ползания «мурашек», покалывания при отсутствии раздражителя (имеет место при местных поражениях чувствительных путей вследствие нарушения кровообращения, при токсикозах, переохлаждениях);
 - регургитация — перемещение содержимого полого органа в направлении, противоположном физиологическому (в данном случае — попадание пищи изо рта в нос) в связи с парезом мышц мягкого неба;
 - парез — значительное уменьшение силы и/или амплитуды произвольных движений (возникает вследствие нарушения иннервации соответствующих мышц);
 - нистагм — произвольные ритмические двухфазные (с быстрой и медленной фазой) движения глазных яблок (симптом полиэтиологичен, наблюдается, например, при центральном параличе, поражении структур пирамидной системы);
 - гемипарез — одностороннее снижение чувствительности (результат нарушения проводимости афферентных импульсов);
 - гипотония — снижение тонуса мышц (например, при вялых параличах);

- гипорефлексия — уменьшение степени выраженности рефлексов (в основном спинальных, в связи с нарушением проведения нервных импульсов);
- тремор — произвольные стереотипные ритмичные колебательные низкоамплитудные движения всего тела или его частей (встречается при алкоголизме, истерии, паркинсонизме, поражении мозжечка).

ЗАДАЧА 2

- Пациентка страдает нейропатической болью. Об этом свидетельствуют ее особенности:
 - распространенный характер боли;
 - отсутствие непосредственной связи с операционной травмой;
 - снижение тактильной чувствительности в области оперативного вмешательства;
 - жгучий характер боли;
 - появление боли при легком прикосновении к коже.
- В данном случае это аллодиния — разновидность нейропатической боли.
- Причиной нейропатической боли у А. является пересечение или ущемление аксона чувствительного нейрона.
- Устранение нейропатической боли — сложная задача. Нестероидные противовоспалительные средства в данном случае неэффективны. Предпочтение отдают комбинации антидепрессантов и антиконвульсантов. Антидепрессанты обладают анальгетическим эффектом, активируя антиноцицептивные системы. Большинство антиконвульсантов эффективны при купировании нейропатической боли, реализуя свое действие в основном на уровне ноцицептивных систем. В случае недостаточной эффективности антиконвульсантов и/или антидепрессантов, а также при значительной выраженности болевого синдрома рекомендуется применять ненаркотические опиоидные анальгетики.

ЗАДАЧА 3

- У пациента В. имеются следующие симптомы: безболезненные ожоги (анестезия парциальная); затруднения при проглатывании пищи (дисфагия); носовой оттенок голоса (паралитическая дисфония); опущение века (птоз паралитический); снижение болевой чувствительности (гипоалгия); опущение мягкого неба (парез мягкого неба); отсутствие периостальных рефлексов (арефлексия).
- Причинами указанных расстройств могут быть: травматические повреждения различных отделов нервной системы, хронические заболевания дегенеративного характера (например, синингомиелия), злокачественные опухоли головного и спинного мозга, нарушения мозгового кровообращения. Механизмы их развития включают частичное или полное прерывание проведения нервных импульсов от рецепторов к коре головного мозга.
- Патологический процесс развился преимущественно на уровне ядер черепных нервов (IX–X) и/или проводящих путей спинного мозга.
- Хроническое течение болезни, мозаичность расстройств функций нервной системы позволяет предположить развитие заболевания центральной нервной системы дегенеративного характера (например, синингомиелии).