# Тема: Патофизиология нервной системы (2 лекции)

ЦЕЛЬ: способствовать формированию теоретических знаний и современных представлений о причинах и механизмах нарушений функций нервных клеток, нервных проводников и синапсов, о видах нарушений функций нервной системы в целом.

Время лекции – 2 лекции по 1 астрономич. часу

Основные вопросы:

Общая этиология и патогенез нервных расстройств

Классификация нарушений деятельности нервной системы.

Основные механизмы развития патологии нервных клеток

Нарушение проведения возбуждения по нервным волокнам

Роль синаптических нарушений в патологии нервной системы

Основные механизмы нарушений деятельности нервных центров

Общие механизмы нарушений чувствительности

Общие механизмы нарушений двигательной функции

Причины и механизмы нарушений нервно-мышечной передачи

Боль: определение, виды боли, классификация, теории механизмов боли. Хроническая боль. Антиноцицептивная система. Принципы обезболивания.

Нарушения функций вегетативной нервной системы: виды, проявления, патогенез отдельных расстройств.

*Общая этиология и патогенез нервных расстройств*

Повреждения в нервной системе возможны на различных уровнях:

- на уровне рецепторов - нарушение восприятия (анес­тезия, гипостезия, гиперестезия, дизестезия);- повреждение афферентных и эфферентных провод­ников, приводящее к чувствительным и двигательным рас­стройствам;- на синаптическом уровне;

- на уровне отдельных нейронов, при их первичном по­вреждении;- на уровне нервных центров при нарушении в них межнейрональных взаимодействий;- на уровне функциональных систем организма.

*Причинные факторы, повреждающие нервную систему.*

Их принято делить на первичные (экзо- и эндогенные) и вторичные.

К первичным экзогенным патогенным факторам относят: -физические травмы; кровоизлияния; вклинение мозга в костные пространства, например, при его отеке; действие высокой и низкой температуры и др.; - химические - нейротропные токсические вещества. В практике чаще встречается поражение хлорофосом, карбофосом, этиловым и метиловым спиртами, наркотиками, ядами и лекарствами, нарушающими химическую переда­чу в синапсах;

- биологические - вирусы бешенства, полиомиелита, возбудитель лепры, бактериальные токсины (ботулинистический, столбнячный), токсины растительного происхождения (стрихнин, кураре); - психогенные и социальные: высокая оперативная на­грузка на мозг; часто повторяющиеся стрессорные воздей­ствия; условно-рефлекторные сигналы, в том числе сло­во, как повреждающий фактор II сигнальной системы.

Первичными эндогенными факторами являются:

нарушение мозгового кровообращения, приводящее к ишемии и гипоксии мозга;- влияние продуктов измененного метаболизма - накоп­ление NH3, H+, снижение уровня глюкозы; дефицит вита­минов, особенно группы В; Например, при дефиците вита­мина В12 в организме накапливается метилмалоновая кис­лота, вследствие нарушения жирового обмена, избиратель­но повреждающая нервные клетки. - воспалительные процессы в нервной системе; опухоли.- наследственные формы патологии (болезни Дауна, Альцгеймера, фенилкетонурия, эндогенные психозы), на­следственная предрасположенность к таким заболевани­ям, как эпилепсия, шизофрения.

К числу вторичных факторов в этиологии нервных рас­стройств относят те, которые формируются в нервной сис­теме в результате ее повреждения первичными фактора­ми. Это изменение нейронов, нарушение с'екреции и ре­цепции медиаторов, изменения межнейронных взаимоот­ношений и нервной трофики, возникновение в мозге оча­гов-генераторов патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), патологических систем и детерминант.

 Классификация нарушений деятельности нервной системы

I. По анатомическому принципу выделяют:1) нарушения *периферической нервной системы;*2) нарушения *центральной нервной системы,* в том числе рас­стройства функции спинного мозга, продолговатого, среднего и т.д.

II. По происхождению выделяют *наследственно обусловленные* и *приобретенные* нарушения нервной системы. Приобретенные могут быть первичными и вторичными.

*Первичные расстройства* возникают при непосредственном действии на нервную систему патогенных факторов: физических (травма, радиация, термические воздействия), химических (токсины, яды), биологических (вирусы, бактерии), социальных (слово). *Вторичные рас­стройства* обусловлены прежде всего нарушениями гомеостаза (ги­поксия, гипогликемия, ацидоз и т.п.), иммунными факторами (аутоал-лергические реакции), расстройствами мозгового кровообращения.

III. Клеточный принцип предусматривает следующи виды нару­шений функции нейронов:1) нарушения *электрофизиологических процессов',2)* расстройства *нейрохимических (медиаторных) процессов',*3) нарушения *аксоплазматического транспорта.*

IV. В зависимости от вида нарушенных функций выделяют сле­дующие расстройства деятельности нервной системы:1) нарушения *сенсорных функций (чувствительности)',*2) нарушения *эффекторных функций: двигательной, вегетативной, трофической;*3) нарушения *интегративных функций.*

Основные механизмы развития патологии в нервных клетках

К числу наиболее распространенных механизмов по­вреждения нейронов относятся:

- *Нарушение возбуждения* нервных клеток, что может быть связано с изменением тока ионов Na\* внутрь клетки при блокаде №+-каналов тетродотоксином (яд японской рыбы фугу); с действием местных анестетиков (лидокаин, новокаин), нарушающих процессы деполяризации. Возбуж­дение нейронов страдает при блокировании выведения Na+ из клетки под действием инсектицидов (ДДТ), вератриди-на, аконитина - при этом нарушаются процессы реполяри-зации и, как следствие, проведение нервного импульса.

- *Нарушение функции дендритов*, играющих важную роль в интегративной деятельности нейрона у высших жи­вотных и человека. Число дендритных ши-пиков уменьшается при старении (старческое слабоумие, болезнь Альцгеймера), при ишемии и гипоксии мозга, стрессорных воздействиях и др. Изменения в дендритах нередко играют решающую роль в формировании эпилептичес­кой активности мозга, так как процесс клеточной гиперак­тивности начинается именно с дендритов.

- *Нарушение структуры и функции нейрональных мем­бран*, например, при активации ПОЛ и накоплении переки­сей, при тепловых воздействиях, повреждающих липид-ный бислой мембран (тепловой удар), при действии анти­тел на нейрональные аутоантигены и др.

- *Формирование энергетического дефицита в нейронах*. Потребность в АТФ в нервных клетках выше, чем во мно­гих других клетках, поэтому хронический энергодефицит быстро приводит к дистрофическм изменениям и их гибе­ли.

Принято выделять *первичные энергодефицитные состо­яния* в мозге, связанные с действием метаболических ядов (2,4-динитрофенол, цианиды), и *вторичные*, возникающие при различных повреждениях мозга, нарушениях мозгово­го кровообращения, при шоке, отеке мозга, высокой функци­ональной нагрузке. Для хронической ишемии мозга характерно возникнове­ние комплекса вторичных дегенеративно - дистрофических процессов, нарушение активности энзимных систем, ауто­иммунная агрессия. Все это составляет патогенетическую основу постишемический энцефалопатии, которая, как пра­вило, продолжается и после восстановления кровотока.

- *Нарушения в системе вторичных клеточных посред­ников*, к которым в настоящее время относят ионы Са\*+, цАМФ, цГМФ, диацилглицерин и инозитолтрифосфат. По такому механизму активируют деятельность нейронов ко­феин и теофиллин, способствуя накоплению цАМФ. В патогенезе эпилептической гиперактивности нейронов одним из ведущих звеньев является накопление ионов Са++ в их цитоплазме.

- *Возникновение гиперактивности нейронов*, обусловленной нарушением баланса между процессами возбуж­дения и торможения и приводящей к истощению нервных клеток, дегенерации внутриклеточных структур. Это может быть следствием усиленной синаптической активации че­рез деполяризационный механизм. *Другой путь* гиперактивации - расстройство механизмов ги­перполяризации и нарушение поступления в клетку ионов К\* и С1.

- *Нарушение структуры нейронов* в результате угнете­ния механизмов внутриклеточной регенерации, что в ко­нечном итоге ведет к их гибели. Причин этих нарушений много. Часто в их основе лежит старение нервных клеток.

Нарушение проведения возбуждения по нервным волокнам

Наиболее отчетливо расстройства проведения нервных импульсов наблюдаются при *полной перерезке нерва*, ког­да утрачивается связь нервных волокон с телом нейроцита. При этом развиваются дегенеративные изменения в осевых цилиндрах, дистальный отросток теряет фрагмен­тацию в результате прекращения аксоплазматического тока.

*Повреждение коротких аксонов*, особенно в ЦНС, чаще всего сопровождается гибелью нервной клетки. Функция проведения возбуждения нарушается при дистрофии миелиновых оболочек при авитаминозах В1 и В12; при сдавлении нервов; их охлаждении; действии местных анестети-ков; при воспалительных процессах в нервных стволах.

*Иммуно-аллергические поражения нервов*, поврежде­ние при рассеянном склерозе ведут к их демиелинизации.

*При повреждении нервных стволов* страдает анте- и ретроградный аксоплазматический ток, в результате нару­шается транспорт по микротрубочкам и нейрофиламентам медиаторов, комедиаторов, трофогенов к аксонным терминалям, а также транспорт пептидов к телам нейронов.

Изменения в *нервных проводниках* при их альтерации могут давать картину фазовых изменений, когда разные по силе (частоте) сигналы проводятся одинаково-уравнитель­ная фаза, низкочастотные проводятся эффективнее - пара­доксальная фаза; если нерв не проводит импульсации лю­бого паттерна -тормозная фаза парабиоза (по Н.Е.Введен­скому

Роль синаптических нарушений в патологии нервной системы

Нарушение проводимости синапсов может быть: - в результате нарушения *образования медиаторов*, что наблюдается при энергодефиците (гипоксии), уменьшении активности необходимых для их синтеза ферментов; - при нарушении *транспорта медиаторов* в зону синап­са (при нарушении аксоплазматического тока, низкой температуре, действии анестетиков); - при *затруднении секреции медиатора* в синаптическую щель. Так, столбнячный токсин препятствует выходу глицина в тормозных синапсах, выход ацетилхолина с пре-синаптических мембран блокируется ботулинистическим токсином; - при нарушении *взаимодействия медиаторов с рецеп­торами* постсинаптической мембраны. Таким образом дей­ствует стрихнин. - в результате *повреждения рецепторов* постсинаптических мембран. Примером является тяжелая миастения (мышечная слабость, опущение век - птоз), связанная с аутоиммунной агрессией по отношению к Н- холинорецеп-торам постсинаптических мышечных мембран; - при нарушении механизмов разрушения медиаторов, что снижает возбудимость постсинаптических мембран. Например, нарушение активности холинэстеразы, расщеп­ляющей ацетилхолин; моноаминоксидазы, инактивирующей норадреналин.

Важно, что нарушения синаптической передачи могут возникать при действии некоторых патогеных факторов в ничтожно малых концентрациях. Так, фосфорорганические соединения оказывают токсическое действие на синапсы в концентрациях на три порядка ниже по сравнению с таки­ми известными метаболическими ядами, как цианиды.

Основные механизмы нарушения деятельности нервных центров

В качестве клинически значимых примеров нарушения деятельности нервных центров можно привести:

- *деафферентацию нервных структур*, которая может быть связана с анатомическим нарушением нервных пу­тей, нарушением выделения нейромедиаторов пресинаптическими терминалями, блокадой рецепторов постсинап­тических мембран. Наиболее распространена в клинической неврологии *деафферентация* мотонейронов передних рогов спинного мозга при повреждении задних корешков в результате их воспале­ния, перерастяжения при деформации межпозвонковых дис­ков. В результате нарушается двигательная активность и мышечный тонус в группах мышц, получающих иннервацию от соответствующих сегментов спинного мозга.

 Феномен *растормаживания нервных центров* в усло­виях патологии, когда нейроны выходят из-под тормозного контроля. Это может быть связано с угнетением тормоз­ных нейронов, разрыве их связей с клетками - мишенями, с разрушением тормозных медиаторов или блокадой их ре­цепторов на постсинаптических мембранах (столбнячный токсин, стрихнин).

Примером *растормаживания* является состояние гипер­тонуса мышц разгибателей (децеребрационная ригид­ность), вызванная перерезкой ствола мозга на уровне бу­горков четверохолмия так, чтобы красные ядра оставались выше уровня перерезки. При этом снимаются возбуждаю­щие руброспинальные влияния на гамма-мотонейроным мышц-сгибателей и тормозные руброспинальные влияния на гамма-мотонейроны разгибателей.

Может нарушаться *принцип двойственности функцио­нальных влияний*, что характерно для механизмов, находя­щихся в реципрокных взаимоотношениях. По такому прин­ципу участвуют в регуляции моторики у человека базальные ганглии переднего мозга (полосатое тело, черная субстан­ция, бледный шар, субталамическое ядро).

- *Нарушения в нервных центрах* могут касаться попу­ляции нейронов, продуцирующих чрезмерный, несоответ­ствующий ситуации поток импульсации. Основное условие их образования - несосто­ятельность тормозных механизмов в данной нейронной по­пуляции. Она может быть первичной - при действии ве­ществ, которые избирательно выключают торможение (столбнячный токсин, стрихнин, пикротоксин, антитела к тормозным медиаторам и др.) или вторичной - за счет деполяризации нейронов данной популяции различными агентами (синаптическая стимуляция, возбуждающие ами­нокислоты, ионы К. Так, если ГПУВ образуется ноцицептивной системой, возникают различные болевые синдромы (таламические, тригеминальная невралгия), в обоих хвос­татых ядpax-паркинсонизм, в вестибулярном ядре Дей­терса - вестибулопатия и др.

Особое значение имеют ГПУВ, формирующиеся в нервных центрах вегетативной нервной системы. С их возникновением может быть связано такая распространенная патология, как сердечные аритмии, сосудистая дистония, язвы в желудочно-кишечном тракте и др.

*Общие механизмы нарушения чувствительности*

Различают следующие виды нарушений соматовисцеральной чувствительности:

1) *гиперестезия —* повышение чувствительности;2) *гипестезия —* уменьшение чувствительности;3) *анестезия —* отсутствие чувствительности.

Нарушения чувствительности связаны с ее структурно-функциональной организацией. В зависимости от уровня повреждения выделяют следующие расстройства чувствительности:

- *рецепторные нарушения*, приводящие к анестезии, гипо- и гиперестезии, дизестезии в зависимости от приро­ды пораженных рецепторов (палочки и колбочки сетчатки глаза, волосковые клетки кортиева органа);

- *нарушения на уровне афферентных проводящих волокон.* В этих случаях при выпадении чувствительного не­рва страдают все виды чувствительности в зоне иннерва­ции нерва; при нарушении нервного сплетения, например, плечевого - все виды чувствительности в зоне иннервации сплетения; при поражении задних корешков - все виды чув­ствительности в зоне данного корешка; при повреждении заднего рога -только болевые сегментарные расстройства; при нарушении спино-таламического тракта спинного моз­га -температурная и болевая чувствительность ниже уров­ня поражения; при повреждении задних столбов спинного мозга (пути Голля и Бурдаха) - тактильная и проприоцеп-тивная чувствительность ниже уровня повреждения; при повреждении боковых канатиков спинного мозга (пути Флексига и Говерса) нарушается проведение проприоцептивной информации в мозжечок, что сопровождаетося мозжечко­выми расстройствами локомоции. Характерные изменения чувствительности наблюдаются при половинной перерезке спинного мозга - синдром Броун-Секара:- на стороне перерезки ниже ее уровня утрачивается мышечно-суставное чувство, тогда как температурная и болевая чувствительность исчезают на противоположной стороне, т.к. соответствующие проводящие пути перекрещиваются на уровне спинного мозга. Тактильная чувствительность при этом частично нарушена с обеих сторон.

- *при поражении половины таламуса* и соответствую­щей ей caps, internae поражаются все виды чувствитель­ности в том числе на лице на противоположной стороне -возникает гемиплегия (двигательные нарушения), гемианестезия и гемианопсия (нарушение полей зрения).

- *при повреждении проекционных зон коры* (задняя цен­тральная извилина, височная доля, 5 и 17 поля по Бродману в затылочной доле) нарушаются соответственно со­матическая, слуховая и зрительная чувствительность с формированием сложных клинических проявлений. Напри­мер, при изолированном повреждении постцентральной извилины утрачивается оценка положения тела и конечно­стей в пространстве, способность определять массу, раз­меры и форму предметов пальцами рук.

*Общие механизмы нарушений двигательной функции*

Основные синдромы, характеризующие расстройства двигательной функции нервной системы:

1. Нарушения нервно-мышечной передачи.2. Периферические параличи и парезы.3. Центральные параличи.4. Синдром паркинсонизма.5.. Гиперкинетические синдромы — гиперкинезы.6. Мозжечковый синдром.7. Судороги.

Патогенез наиболее распространенных двигательных нарушений

*Периферические параличи и парезы.*

По своим характеристикам периферический паралич - это вялый паралич с резким снижением мышечного тонуса. Помимо непосредственного поражения двигательных нейронов спинного мозга к развитию периферического паралича приводит;- повреждение двигательных нервных волокон в составе периферических нервов;- деафферентация альфа-мотонейронов при любых вариантах повреждения задних корешков;- нарушение супраспинального контроля гамма-петли (моносинаптическая рефлекторная дуга между проприорецепторами и гамма-мотонейронами спинного мозга), при­водящее к нарушению регуляции мышечного тонуса (нарушение так называемого «сервомеханизма» регуляции мышечного тонуса);

*Центральные параличи* и парезы обусловлены поражением образований пирамидной системы на различных уровнях. Это наблюдается:при травмах, опухолях, кровоизлияниях, затрагивающих прецентральную извилину коры больших полушарий, где расположены пирамидные нейроны;при кровоизлияниях в заднюю внутреннюю капсулу или тромбозе средней мозговой артерии;при повреждении кортикоспинального (пирамидного) тракта.

Во всех этих случаях устраняются разрешающие координирующие влияния моторной коры на двигательные ней­роны спинного мозга, их автономная активность формирует мышечный гипертонус без мышечной атрофии - спастический паралич. При высоколежащих повреждениях пирамидного тракта (c. internae) у человека возникает характерная поза, обусловленная гипертонусом мышц сгибателей на руках и мышц разгибателей на ногах, утрачивается регуляция мелких точных движений.

К распространенным *экстрапирамидным двигательным* расстройствам относятся:

- мозжечковые расстройства при которых нарушается равновесие и мышечный тонус с возникновением тремора, атаксии и асинергии движений. -Двигательные расстройства при нарушениях в системе базальных ганглиев, приводящие к возникновению дро­жательного паралича *-* паркинсонизма (см. выше).

- Двигательные нарушения, связанные с воздействия­ми на вестибулярные ядра продолговатого мозга (лабиринтит, болезнь Меньера, болезнь укачивания). Такая патоло­гия связана с нарушениями вестибуло-спинальных взаи­моотношений, что характеризуется фазическими и тоничес­кими расстройствами. При этом утрачивается способность удерживать вертикальное положение, что лежит в основе частых внезапных падений. Характерны разнообразные ве­гетативные реакции .

Основные *причины нарушения* (блокады) нервно-мышечной передачи:

I. *Механическое повреждение нерва.* Приводит к нарушению проведения потенциалов действия к нервным терминалям и расстрой­ствам аксоплазматического транспорта.II. *Токсины и яды*. Среди них:а) ботулинический токсин;

б) а-бунгаротоксин (змеиный яд);в) кураре — экстракт из растений произрастающих в Южной Америке. Издавна исполь­зовался индейцами в качестве яда для стрел;г) инсектициды — средства борьбы с насекомыми (хлорофос, дихлофос, карбофос);д) фосфорорганические боевые отравляющие вещества (химичес­кое оружие).III. *Фармакологические агенты* — миорелаксанты, ингибиторы холинэстеразы.IV. Наследственные факторы. Являются причиной развития миа­стении (Myasthenia gravis). Это заболевание, которое встречается с частотой 1/20000, проявляется мышечной слабостью и быстрой утом­ляемостью в связи с блокадой нервно-мышечной передачи. Полагают, что в основе миастении — уменьшение количества ацетилхолиновых рецепторов, возможно обусловленное их аутоиммунным повреждением.

*Основные механизмы нарушений нервно-мышечной передачи:*

1. *Нарушение проведения возбуждения к пресинаптическим нерв­ным окончаниям'.*а) нарушения анатомической целостности нерва;б) нарушение физиологической целостности нерва — блокада проведения импульсов в результате уменьшения амплитуды потенциа­лов действия или уменьшения возбудимости нервных волокон;в) нарушения энергетического обеспечения нервных подокон;г) демиелинизация нервов.

2. *Нарушения аксоплазматического транспорта.* Возникают при механическом повреждении нерва, нарушениях микротрубочек, дефи­ците энергии. В результате развиваются не только расстройства нерв­но-мышечной передачи, но и нарушения нервной трофики 3. *Нарушения синтеза и депонирования ацетилхолина в нервных терминалях.* Могут быть обусловлены: а) дефицитом исходных продуктов синтеза ацетилхолина — ацетил-КоА, холина; б) дефицитом или уменьшением активности холинацстилтрансферазы; в) нарушением образования синаптических везикул; г) нарушением транспорта ацетилхолина из аксоплазмы и синаптические везикулы..

4. *Нарушения освобождения ацетилхолина в сииаптическую щель.* Этот механизм лежит в основе действия ботулинического токсина.

5. *Нарушения ацетилхолиновых рецепторов постсинаптической мембраны:*а) уменьшение их количества;б) обратимая (действие кураре) или необратимая (влияние бунгаротоксина) блокада ацетилхолиновых рецепторов;в) их инактивация (десснситизация) и нечувствительность постсинаптических рецепторов к ацетилхолину.6. *Расстройства энергетического обмена.* При этом страдают все процессы, требующие затрат энергии:а) проведение потенциалов действия к пресинаптическим тсрми-налям;б) синтез и образование в теле нейрона компонентов нервных герминалей;в) осуществление аксоплазматического транспорта;г) транспорт ацетилхолина из аксоплазмы в синаптические вези­кулы;д) выброс содержимого синаптических везикул в сипаптическую цель — экзоцитоз;е) новообразование синаптических везикул из пресинаптической мембраны — эндоцитоз;

ж) захват нервными терминалями продуктов гидролиза ацетилхо-лина (холина, ацетата).

Боль. Чем она отличается от других видов чувствительности ?

Боль - это неприятное сенсорное и эмоциональное ощущение, связанное с угрозой или самим повреждением тканей.Особенности боли как вида чувствительности:Боль дает мало информации об окружающем мире, зато информирует об опасности, которая может возникнуть или уже возникла вследствие действия повреждающих факторов — *защитная функция боли.2.* В отличие от других видов чувствительности к боли не разви­вается адаптация. В связи с этим боль может быть причиной страда­ний больного.3. Боль сопровождается сложными эмоциональными, вегетатив­ными и двигательными реакциями.4. Боль может быть патогенетическим механизмом развития гене-рализованных патологических процессов, в частности шока.

 По механизмам развития различают *соматическую* и *висцеральную* боль. Соматическую боль подразделяют на *поверхностную* и *глубокую*.

*Соматическая поверхностная боль. Соматическая* поверхностная боль — это боль, возни­кающая в коже. Различают два ее вида: *раннюю* и *позднюю* боль. Если нанести сильную механическую травму, то сразу же возни­кает острая, резкая, хорошо локализованная боль, которая быстро про­ходит после завершения действия патогенного фактора — это так на­зываемая ранняя боль. Через определенное время (0,5-1 с) возникает поздняя боль. Это тупая, ноющая, диффузная боль. Она продолжается еще некоторое время после прекращения действия патогенного фактора.

*Соматическая глубокая боль*— это боль, возникающая в глубоких тканях. К ней относятся головная, зубная боль, боль в мышцах и суставах. Имеет много общего с поздней соматической поверхностной болью. Она часто тупая, не имеет четкой локализации, сопровождается аффективными (общее недомогание, болезненное состояние) и вегетативными (тошнота, потоотделение, уменьшение артериального давления) реакциями.

*Висцеральная боль.* Висцеральная боль— это боль, возникающая во внутренних органах. Ее источниками могут быть париетальная брюшина и корень брыжейки, париетальная плевра и перикард, мышечные органы (серд­це, артерии, полые органы). Развитие боли в гладкомышечных полых органах может быть связано как с быстрым и резким их растяжением, так и с сильным сокращением (спазмом) гладких мышц, вследствие чего нарушается кровоснабжение и возникает ишемия. Приступы та­кой боли получили название колик.

Для висцеральной боли характерны:

1) *аффективные реакции* (угнетенное эмоциональное состояние, общее недомогание, состояние болезни);

2) *вегетативные реакции —* тошнота, потоотделение, падение ар­териального давления;

3) *рефлекторное сокращение скелетных мышц* (напряжение мышц брюшной стенки, вынужденная поза и др.).

*Какие виды боли выделяют в зависимости от ее локализации?*

1. *Местная боль* — локализуется в месте действия раздражителя, в участке развития патологического процесса.

2. *Проецируемая боль* — место, на которое действует болевой раздражитель, не совпадает с тем, где боль ощущается. Например, при повреждении межпозвоночных дисков происходит сдавление спинно­мозговых нервов. При этом болит тот участок, который иннервируется ущемленным нервом, т.е. имеет место проекция боли на участки, по­лучающие иннервацию от поврежденного нерва.

3. *Отраженная* (иррадиирующая, рефлекторная) боль.

Болевое ощущение, возникающее вследствие воздействия на внутренние орга­ны, часто локализуется не в данном органе (или не только в нем), а в отдаленных поверхностных участках кожи.

Боль всегда отражается на участки периферии, иннервируемые тем же сегментом спинного мозга, что и пораженный внутренний ор­ган. Если речь идет о поверхности кожи, то боль отражается на опре­деленном дерматоме. Поскольку органы получают иннервацию более, чем от одного спинномозгового сегмента, то боль отражается на не­скольких дерматомах. Вместе они представляют собой *зону Геда* для данного органа.

Хронической называют сильную, продолжительную, истощающую боль, причиняющую страдания больному. Выделяют следующие формы хронической боли.

1. *Невралгия —* болевой синдром, связанный с нарушениями функции периферического нерва при вирусных инфекциях, авитами­нозах, нарушениях кровообращения, расстройствах обмена веществ (сахарный диабет). Особенно тяжелой является невралгия тройнично­го нерва, проявляющаяся приступами настолько сильной боли, что больные не в состоянии принимать пищу и разговаривать. Возникно­вение такой боли провоцируется действием очень слабых раздражите­лей, например, прикасанием к углу рта.

2. *Каузалгия* — сильная жгучая боль, возникающая при поврежде­нии крупных соматических нервов (неполное перерезание нерва). У больного возникает ощущение, как будто бы на кожу льют кипяток или прикладывают руку к раскаленным предметам, или держат ее в огне. Даже легкое прикосновение к коже, иннервируемой поврежден­ным нервом, вызывает непереносимую боль. Кроме того, боль прово­цируется неожиданными зрительными и слуховыми раздражителями.

3. *Фантомная боль.* Возникает после ампутации конечностей — "болит" конечность, которой уже нет. При этом боль очень сильная и часто непереносимая.

4. *Таламическая боль —* тяжелая спонтанная боль во всей полови­не тела с гиперпатией (субъективным впечатлением повышенной чув­ствительности). Развивается при поражениях ядер таламуса.

***Механизмы хронической боли***

*I. Периферические механизмы:*

*Какими общими реакциями организма сопровождается боль?*

I. *Эмоциональные реакции.* Боль, как правило, сопровождается от­рицательными эмоциями: депрессией, апатией, общим недомоганием, болезненным состоянием.

II. *Вегетативные реакции.* Острая боль сопровождается актива­цией симпатоадреналовой системы, что проявляется тахикардией, повышением артериального давления, гипергликемией и гиперлипацидемией. Длительная боль, в том числе и висцеральная, вызывает активацию парасимпатической нервной системы, признаками чего является брадикардия, усиленное потоотделение, падение артери­ального давления.

III. *Двигательные реакции.* Боль часто сопровождается рефлек­торным сокращением скелетных мышц (напряжение мышц брюшной стенки при висцеральной боли — симптом острого живота; характер­ная поза при коликах).

IV. *Эмоционально-болевой стресс.* Боль и сопровождающие ее ме­ханизмы являются причиной развития стресса .

V. *Болевой шок.* Боль является важным патогенетическим меха­низмом развития разных видов шока. Среди них травматический, ожо-говый, кардиогенный, панкреатический шок .

***Антиноцицептивные механизмы Чем они представлены?***

Антиноцицептивными, или анальгезивными, называ­ют естественные механизмы, ограничивающие болевые ощущения. Они угнетают проведение болевых сигналов на всех уровнях нервной системы, участвующих в формировании чувства боли.

*Нейрохимические механизмы* связаны с анальгезивным действием химических веществ — нейромодуляторов. К ним относятся:

а) эндогенные опиоидные пептиды (опиаты) — энкефалины, эндорфины, динорфины, дерморфины;

б) нейропептиды, обладающие выраженным действием на гладко-мышечные клетки кровеносных сосудов и внутренних органов

в) нейропептиды гипоталамуса — вазопрессин, окситоцин, соматостатин, нейротензин.

Благодаря взаимодействию нейрофизиологических и нейрохими­ческих механизмов в организме функционируют 4 антиноцицептивные (анальгезивные) системы.

Нейронная опиатная анальгезивная система. Ее образуют энкефалинергические нейроны трех уровней: спинного, продолговатого и среднего мозга.

Гормональная опиатная анальгезивная система. Состоит из пяти уровней: спинной мозг, продолговатый мозг, средний мозг, гипо­таламус, аденогипофиз. В аденогипофизе высвобождается липотропин, из которого образуется эндорфин. Последний поступает в кровь, достигает нервных структур и тормозит ноцицептивные нейро­ны спинного мозга и таламуса.

Нейронная неопиатная анальгезивная система. Представлена моноаминоергическими структурами ствола мозга: серотонинсргическими, адренергическими, дофаминергическими. Эти структуры находятся в ядрах шва, голубом пятне, центральном сером веществе.

Гормональная неопиатная анальгезивная система. Активиру­ется при стресс-реакции. Важным ее элементом является вазопрессин, выделяемый клетками гипоталамуса в нейрогипофиз, кровь, спинно­мозговую жидкость, а также непосредственно в разные структуры моз­га: таламус, гипокамп, мозжечок, миндалевидное тело, черную суб­станцию, ретикулярную формацию.

Основные принципы и методы обезболивания.

Основные принципы лечения боли:

1. Уменьшение болевой афферептации:

а) уменьшение возбуждения рецепторов (иммобилизация конеч­ностей, расслабление мышц);

б) увеличение порога болевой чувствительности (угнетение обра­зования простагландинов, подавление активности симпатоадреналовой системы);

в) нарушение проведения импульсов от рецепторов по нервным проводникам (принцип анестезии).

2. Модуляция сенсорных входов. При увеличении импульсации по толстым нервным волокнам уменьшается болевая афферентация. Этот принцип лежит в основе физических методов обезболивания.

3. Активация эндогенных антиноцицептивных систем или имити­рование их действия введением фармакологических агонистов (введе­ние наркотических анальгетиков).

4. Угнетение, разрушение или удаление центров патологической болевой импульсации в ЦНС.

5. Устранение психогенной болевой патологической доминанты. На этих принципах основаны следующие методы обезболивания.

I. *Фармакологические.* Включают применение наркотических и не­наркотических анальгетиков, местноанестезирующих препаратов, анти­депрессантов и транквилизаторов.

II. *Физические.* Включают: а) чрезкожную электрическую стиму­ляцию нервов; б) глубокое прогревание тканей; в) массаж; г) акупунк­туру (иглоукалывание).

III. *Нейрохирургические.* Предусматривают удаление или разруше­ние структур ЦНС, принимающих участие в формировании боли, на­пример, хордотомия — перерезание антеро-латерального тракта.

IV. *Психогенные,* внушение, гипноз, аутогенная тренировка.