Тема: Патоморфологія та патофізіологія нервової системи

Нервова система дуже чутлива до пошкоджуючих впливів. Розлади її діяльності можуть бути викликані фізичними факторами /механічна травма, електричний струм, тепло і холод, шум і вібрація, низький атмосферний тиск/, отрутами /наркотики, нікотин, окис вуглецю/, збудниками інфекційних хвороб - енцефаліту, поліомієліту, сказу, бактеріальними токсинами /ботулінічним, правцевим, дифтерійним/, паразитами - ехінококом, цистицерком, токсоплазмою. Частою причиною уражень нервової системи стають функціональні та органічні розлади мозкового кровообігу: артеріосклероз, тромбоз, емболія, артеріальна гіперемія та ішемія, крововиливи, а також пухлини і запальні процеси.

Порушення рухової функції. Рухи поділяють на довільні і мимовільні. Довільні рухи контролюються пірамідною системою, яка складається з двох нейронів: центрального і периферичного. Відростки периферичних нейронів іннервують м"язи.

Мимовільні рухи регулює екстрапірамідна система. До неї входять хвостате ядро, шкаралупа, бліда куля, чорна речовина, червоне ядро, субталамічні ядра.

Рівновага тіла, координація рухів і м'язовий тонус забезпечується мозочком.

Центральні і периферичні паралічі. Повне випадіння центрального або периферичного нейрона призводить до появи центрального чи периферичного паралічу. Часткове ураження цих нейронів дає відповідний **парез.** За багатьма ознаками центральний параліч відрізняється від периферичного. Центральний параліч /спастичний/ характеризується підвищенням м"язового тонусу, підвищенням сухожильних рефлексів, появою патологічних рефлексів.

Переферичний /в'ялий/ параліч характеризується повною втратою рухів - і довільних, і рефлекторних. Тонус м'язів відсутній, зникають сухожильні рефлекси, денервовані м'язи зазнають атрофії.

Розрізняють такі види паралічів: моноплегія - уражена одна ківцівка; геміплегія - уражені м'язи половини тіла; параплегія - уражені верхні або нижні кінцівки; тетраплегія - уражені всі кінцівки.

Міастенія. Симптоми цієї хвороби пов'язані з швидкою втомлюваністю і слабкістю м'язів. Найчастіша патологічна слабкість охоплює всі м'язи /генералізована форма/, рідше - окремі м'язові групи. При міастенії порушується передача нервових імпульсів у нейромускулярних синапсах, де медіатором служить ацетилхолін. Синтез медіатора зменшується, водночас підвищується активність холінестерази, яка його руйнує.

Гіперкінези - це мимовільні насильні рухи пірамідного або екстарапірамідного походженда. Пірамідні гіперкінези проявляються у вигляді судомного стану. Тривалі мимовільні скорочення м'язів називають тонічними судомами. Якщо ж м'язові скорочення чергуються з розслабленнями, такі судоми називають клонічними.

До гіперкінезів екстрапірамідаого походження належать тремор, міоклонія, хорея, атетоз. Тремор характерний для паркінсонізму. Він з"являється переважно в стані спокою і поєднується з ригидністю м"язів, скутістю рухів і бідністю міміки.

. ;

Міоклонія - це швидкі й короткі м'язові здригання, які виникають ізольовано або у вигляді залпів і не супроводжуються руховим актом. Спостерігаються при енцефалітах, атеросклерозі, гіпертонічній хворобі.

Хорея - неритмічні, швидкі, розмашисті рухи кінцівок і тулуба з елементами неприродності, картинності. Причина - ревматизм, атеросклероз.

Атетоз - повільні червоподібні рухи в дистальних відділах рук і ніг, зрідка - на обличчі й шиї. Генералізовану форму атетозу називають торсійною дистонією.

При ураженні мозочка розвиваються такі рухові розлади: атонія - зниження м'язового тонусу; астазія - неможливість тримати позу; атаксія - порушення координації рухів; дисметрія - нерівномірність рухів за силою; астенія - швидка втомлюваність.

Розлади чутливості. Чутлива функція нервової системи полягає у проведенні з периферії до головного мозку чотирьох видів чутливості: больової, температурної, пропріоцептивної і тактильної. Порушення чутливості можливі при ураженні будь якої ділянки сенсорного шляху.

Ураження периферичного нерва /травматичне перерізання, запалення/ призводить до втрати всіх видів чутливості в зоні його іннервації. Повну втрату називають анестезією, зниження чутливості - гіпестезією..

Повне переривання спинного мозку також супроводжується зникненням усіх видів чутливості нижче переривання.

Локальне ураження спинного або головного мозку /пухлина, травматичне стиснення, крововилив/ викликає вибіркове зникнення чутливості залежно від того, які висхідні шляхи пошкоджені. Втрату тактильної чутливості називають тактильною анестезією, втрату больової чутдівості - аналгезією, втрату термічної чутливості - термоанестезією. Підвищення чутливості називають гіперестезією, а появу незвичайних відчуттів /поколювань, повзання мушок / - парестезією.

Біль. Належить до найяскравіших проявів чутлилої функції нервової системи. Біль спрямований на захист організму від пошкодження, сигналізує про появу патологічного процесу: запалення, пухлини, ішемії, крововиливу, подразнення нерва рубцем. Фактори, що викликають біль, називають алгогенними, або ноцицептивнини. Їх поділяють на зовнішні і внутрішні. До зовнішніх ноцицептиввих факторів належать механічні /удар, розрив, стискування, надмірне скорочення або розтягнення м'яза, кишечника, плеври/, фізичні /тепло понад 40 С, холод нижче 10 С, низький і високий барометричний тиск, світло, звук/, хімічні /луги, кислоти, солі/. Групу внутрішніх ноцицептивних факторів складають біологічно активні речовини:

брадикінін, субстанція Р, гістамін, серотонін, простагландини, ацетилхолін, іони калію і водню.

Виділяють фізіологічний і патологічний біль. Фізіологічний біль - адекватна реакція нервової системи на потенційно небезпечну для організму ситуацію. Це фактор попередження і запобігання. Патологічний біль проявляється завдяки наявності рецепторного апарату, провідників і центрально мозкових структур.

Розрізняють також гострий і хронічний біль. Гострий біль короткочасний. Спочатку вік локалізований, а пізніше, в міру нагромадження біологічно активних речовин, стає розлитим і пекучим. Хронічний біль триває довго - годинами, днями, тижнями.. Біль - рефлекторний процес. Він формується завдяки наявності рецепторного апарату, провідників і центрально-мозкових структур

Хронічний біль виникає при тривалому пошкодженні тканин /перелом, запалення, пухлина/. Вів формується так само, як і гострий, але постійна больова імпульсація викликає значно більшу активацію гіпоталамуса, гіпофіза, симпато-адреналової системи. Хронічний біль проявляється кількома больовими синдромами:

а/ Фантомний біль в ампутованих кінцівках. Більшість хворих зазначають, що вони відчувають фантомну кінцівку майже відразу після ампутації. Це може тривати роки і десятиліття

б/ Каузалгія - сильний пекучий біль, пов'язаний з деформацією нерва при пораненні швидкісними снарядами /кулею, осколком/. Вона характеризується неослабним інтенсивним болем, що посилюється при діянні подразників, які в нормі не викликають болю /дотик, несподіваний шум, спалах світла/

в/ Невралгія - характеризується сильним болем, також пов’язаним з ураженням периферичного нерва. За своїми проявами вона схожа на фантомний біль і каузалгію, але має інше походження. Причина її - вірусна інфекція, деградація нервів при цукровому діабеті, недостатнє кровопостачання кінцівок, дефіцит вітамінів, отруєння миш’яком або свинцем. Особливо жорстокою буває невралгія трійчастого нерва. Їй властиві пароксихми болю, які виникають при розмові, їді або взагалі спонтанно

г/ Іррадіюючий біль - це біль у певних ділянках щкіри при ураженні внутрішніх органів.

д/ Проекційний біль - виникає при стискуванні й пошкодженні нерва або задніх спинномозкових корінців. Територіальне він обмежений ділянкою іннервації чутливого нерва і пов’язаний з тим, що збудження від місця пошкодження нерва поширюється як у центральну нервову систему, так і на периферію, в зону іннервації. Біологічне значення болю неоднозначне. Гострий біль виконує функцію сигналу про загрозу пошкодження або про його наявність, він мобілізує захисні процеси в організмі. Хронічний біль характеризується дезорганізацією регуляторних механізмів, він стає непотрібним і небезпечним. Зрушення при хронічному болю втрачають адаптивний зміст і набувають значення самостійних патогенетичних ланок у розвитку патологічного процесу.

Порушення функцій вегетативної нервової системи. Вегетативна нервова система складається з двох відділів: симпатичного і парасимпатичного. Функціональне напруження їх не в усіх людей однакове: в одних переважає симпатичний тонус, в інших - парасимпатичний. Звідси виникло вчення про симпатико- і ваготонію. Симпатикотонія характеризується такими ознаками: бліда суха шкіра, блискучі очі з широкими зіницями, легкий екзофтальм, схильність до тахікардії, артеріальної гіпертензії, тахіпное, запорів, гіпертермії, гіперглікемії. При ваготонії шкіра холодна, волога, ціанотична, зіниці звужеві. Характерні брадикардія, артеріальна гіпотензія, дихальна аритмія, проноси, гіперсалівація, тенденція до гіпотермії, сонливість.

Клінічно виражені порушення вегетативної регуляції проявляються низкою синдромів, найважливішим з яких є синдром вегетативної дистонії. У клінічній картині вегетативної дистонії виділяють три окремі синдроми. Перший з них, психовегетативний, пов"язаний з ураженням лімбічнаї системи. Вегетативна симптоматика при цьому поєднується з психічними порушеннями тривожного, депресивного, астенічного, істеричного характеру.

Другий синдром прогресуючої вегетативної недостатності є поліневрія - ураження периферичної вегетативної системи, яка іннервуе внутрішні органи. Синдром проявляється ортостатичною гіпотензією, втратою свідомості, імпотенцією, загальною слабістю, схудненням, нетриманням сечі, запорами, стенокардією.

Третій синдром - вегетативно-судинно-трофічний. Він виникає на руках і ногах при ураженні відповідних змішаних нервів /невропатії/, сплетень /плексопатії/ передніх корінців /радикулопатії/ або нейронів бокових рогів.

Причин, що викликають вегетативну дист.анію, надзвичайно багато: спадкові ураження нервів, статеве дозрівання і клімакс, численні соматичві хвороби - артеріальна гіпертензія, бронхіальна астма, виразкова хвороба, цукровий діабет, а також професійні отруєння. Синдром вегетативної дистонії характерний для більшості психічних захворювань, особливо в їх клінічній картині домінує депресія.

Порушення нервової трофіки. Нервовою трофікою називають регуляцію обмінних процесів у тканинах шляхом нервових впливів. Нервова система здійснює трофічні впливи через внутрішньоклітинні регуляторні механізми в тісному зв'язку з ендокринним апаратам.

Процес, який розвивається після денервації, називають нейрогенною дистрофією. У нейродистрофічкому вогнищі утворюються білки з аутоантигенними властивостями. Трофічні виразки характеризуються в'ялим перебігом і не мають схильності до загоєння. Деструктивні процеси в них завжди переважають над регенераторними.

Порушення вищої нервової діяльності. Вищою нервовою діяльністю називають такі процеси як мова, пам'ять, емоції, мислення, навички. Вони здійсняються корою великих півкуль і найближчими підкорковими центрами.

Розлади мови називають афазіями. Сенсорна афазія - це порушення розуміння усної мови, моторна - порушення вимови слів, амнестична нездатність називати добре відомі предмети. Афазія може поєднуватись з розладами читання /алексія/ і письма /аграфія/.

Розлади короткочасної пам’яті полягають у тому, що хворому важко запам'ятати звичайні слова, події, числа, імена. При розладах довготривалої пам'яті втрачаються набуті протягом життя знання, наприклад, історичні факти, дати, імена літературних персонажів. З пам’яттю тісно пов’язана здатність впізнавати предмети та явища навколишнього світу й осмислювати їх. Порушення цих процесів називавсь агнозією. Розрізняють кілька видів агнозій: зорову, слухову, агнозію запахів, смаку, власного тіла.

Неможливість здійснення рухів, набутих у побуті й у процесі трудової діяльності, називають апраксією.

Неврози

Причиною неврозів є психічна травма. Психічні травми бувають хронічними, якщо вони багаторазово повторюються, або гострими, коли надто сильний подразник діє одноразово. Особливо сильний травмуючий вплив чинять несподівані повідомлення, яких людина не очікувала. Механізм цього впливу пояснюють на основі концепції прогнозування. Доведено, що психотравмуюче значення неприємної події тим більше, чим більша невідповідність між передбачуваною і реальною ситуаціями.

У патогенезі неврозів головну роль відіграють порушення діяльності тих вищих відділів головного мозку, які адаптують організм до психотравмуючих ситуацій. За умов емоційного, стресу виникає сильне нервове напруження з вегетативними та ендокринними змінами., яке врешті-решт проявляється неадекватною поведінкою.

Природу неврозів І.П.Павлов вбачав у перенапруженні процесів збудження і гальмування або в їх зіткненні. В основу цих уявлень було покладено вчення про типи вищої нервової діяльності. Проте експериментальні моделі, за сучасними поглядами, мають дуже мало спільного з неврозами у людей.

Менінгіт - запалення оболонок головного і спинного мозку. Запалення м’якої оболонки називають лептоменінгітом, павутинної-арахноїдитом, твердої - пахименінгітом. Хворобу викликають різноманітні патогенні бактерії, віруси, гриби, найпростіші. Вхідними воротами служить слизова оболонка носоглотки, бронхів, шлунково-кишкового тракту. Із первинного вогнища інфекція розповсюджується лімфогенно або гематогенно в мозкові оболонки. Часто запалення оболонок мозку є результатом контактного переходу інфекції при отитах, мастоїдитах, епітимпанітах. Форми запалення, як правило, зумовлені властивостями збудника. Серозний менінгіт частіше спостерігається при вірусній інфекції, гнійний - при бактеріальній, а хронічний продуктивний менінгіт викликається патогенними грибами і найпростішима. Як окрему форму виділяють геморагічний менінгіт.

У зв'язку з гіперпродукцією цереброспінальної рідини, у хворих на менінгіт можуть виникати явища гострої гідроцефалії і набрякання головного мозку з вклиненням його у великий потиличний отвір. Мікроскопічно судини м'якої мозкової оболонки різко повнокровні, субарахноїдальний простір розширений, просякнутий, залежно від форми запалення, серозним, гнійним, фіброзно-гнійним або геморагічним ексудатом. Процес із судинної оболонки може переходити на мозкову тканину з розвитком менінгоенцефаліту.

Своєчасно проведене лікування дає сприятливі наслідки. Інколи процес переходить в хронічну форму з прогресуючою гідроцефалією і атрофією речовини мозку.

Енцефаліт. Енцефаліт - запалення головного мозку інфекційної або інфекційно-алергічної природи. Ураження білої речовини називають лейкоенце-фалітом, сірої - поліоенцефалітом, разом - паненцефалітом, запалення головного мозку і його оболонок - менінгоенцефалітом, головного і спинного мозку - енцефаломієлітом. Первинні енцефаліти викликаються нейротропними вірусами - кліщовим, комариним. Вторинні енцефаліти виникають як ускладнення низки захворювань: кору, краснухи, епідемічного паротиту, грипу, вітряної віспи, вакцкнації (сироваткові енцефаліти), а такж при побічній дії лікарських препаратів. Розвиток енцефаліту часто є провідною ланкою патогенезу нейроінфекцій: ботулізму, сказу, поліомієліту, правця, висипного тифу.

У патогенезі первинних енцефалітів головну роль відіграє нейротропізм інфекційних збудників, які проникають у мозок гематогенним і лікворним шляхом. Для вторинних енцефалітів характерні інші шляхи ураження мозкової тканини: контактний - отогенний, риногенний, орбітогенний, а також метастатичний - через кровоносні і лімфатичні судини.

Макроскопічно при енцефалітах знаходять гіперемію мозкових судин, набряк і набухання речовини мозку, точкові крововиливи. Мікроскопічні зміни залежать від перебігу хвороби. При гострій фjрмі переважають циркуляторні порушення, ексудативні явища, запальна мононуклеарна інфільтрація, нейрофагія. Затяжна форма характеризується проліферацією глії і деструкцією нервової системи, хронічна - фібрилярним гліозом, демієлінізацією, атрофією мозку.

Застосування сучасних методів лікування дозволяє стабілізувати процес. Але при затяжному і хронічному перебігу зберігаються залишкові явища типу парезів, паралічів, гідроцефалій. Ураження життєва важливих центрів може призвести до смерті.