

Западно-Казахстанский Государственный Медицинский Университет
имени Марата Оспанова

Кафедра: Анестезиологии и реаниматологии

Самостоятельная работа интерна

На тему: «Клиническая физиология и биохимия центральной и вегетативной нервной системы»

Актобе -2014г

План:

Введение

1)Анатомические структуры ЦНС

2)Современные представления о механизмах физиологического и патологического сна.

3)Клинические методы определения объема сознания и степени его утраты

4)Факторы и механизмы,обеспечивающие регуляцию церебрального кровообращения.
Гематоэнцефалический барьер

5) Нарушения метаболизма ЦНС

6) Понятие о боли, болезни

Заключение

Список использованной литературы

Введение

Основным принципом функционирования ЦНС является процесс регуляции, управления физиологическими функциями, которые направлены на поддержание постоянства свойств и состава внутренней среды организма. ЦНС обеспечивает оптимальные взаимоотношения организма с окружающей средой, устойчивость, целостность, оптимальный уровень жизнедеятельности организма.

Различают два основных вида регуляции: гуморальный и нервный.

Гуморальный процесс управления предусматривает изменение физиологической активности организма под влиянием химических веществ, которые доставляются жидкими средами организма. Источником передачи информации являются химические вещества – утилизоны, продукты метаболизма (углекислый газ, глюкоза, жирные кислоты), информоны, гормоны желез внутренней секреции, местные или тканевые гормоны.

Нервный процесс регуляции предусматривает управление изменения физиологических функций по нервным волокнам при помощи потенциала возбуждения под влиянием передачи информации.

Характерные особенности:

- 1) является более поздним продуктом эволюции;
- 2) обеспечивает быструю регуляцию;
- 3) имеет точного адресата воздействия;
- 4) осуществляет экономичный способ регуляции;
- 5) обеспечивает высокую надежность передачи информации.

В организме нервный и гуморальный механизмы работают как единая система нейрогуморального управления. Это комбинированная форма, где одновременно используются два механизма управления, они взаимосвязаны и взаимообусловлены.

Нервная система представляет собой совокупность нервных клеток, или нейронов.

По локализации различают:

- 1) центральный отдел – головной и спинной мозг;
- 2) периферический – отростки нервных клеток головного и спинного мозга.

По функциональным особенностям различают:

- 1) соматический отдел, регулирующий двигательную активность;
- 2) вегетативный, регулирующий деятельность внутренних органов, желез внутренней секреции, сосудов, трофическую иннервацию мышц и самой ЦНС.

Функции нервной системы:

- 1) интегративно-координационная функция. Обеспечивает функции различных органов и физиологических систем, согласует их деятельность между собой;
- 2) обеспечение тесных связей организма человека с окружающей средой на биологическом и социальном уровнях;
- 3) регуляция уровня обменных процессов в различных органах и тканях, а также в самой себе;
- 4) обеспечение психической деятельности высшими отделами ЦНС.

структурной и функциональной единицей нервной ткани является нервная клетка – **нейрон**.

Нейрон – специализированная клетка, которая способна принимать, кодировать, передавать и хранить информацию, устанавливать контакты с другими нейронами, организовывать ответную реакцию организма на раздражение.

Функционально в нейроне выделяют:

- 1) воспринимающую часть (дендриты и мембрану сомы нейрона);
- 2) интегративную часть (сому с аксоновым холмиком);
- 3) передающую часть (аксонный холмик с аксоном).

Воспринимающая часть.

Дендриты – основное воспринимающее поле нейрона. Мембрана дендрита способна реагировать на медиаторы. Нейрон имеет несколько ветвящихся дендритов. Это объясняется тем, что нейрон как информационное образование должен иметь большое количество входов. Через специализированные контакты информация поступает от одного нейрона к другому. Эти контакты называются «шипики».

Мембрана сомы нейрона имеет толщину 6 нм и состоит из двух слоев липидных молекул. Гидрофильные концы этих молекул обращены в сторону водной фазы: один слой молекул обращен внутрь, другой – наружу. Гидрофильные концы повернуты друг к другу – внутрь мембраны. В двойной липидный слой мембраны встроены белки, которые выполняют несколько функций:

- 1) белки-насосы – перемещают в клетке ионы и молекулы против градиента концентрации;
 - 2) белки, встроенные в каналы, обеспечивают избирательную проницаемость мембраны;
 - 3) рецепторные белки осуществляют распознавание нужных молекул и их фиксацию на мембране;
 - 4) ферменты облегчают протекание химической реакции на поверхности нейрона.
- В некоторых случаях один и тот же белок может выполнять функции как рецептора, фермента, так и насоса.

Интегративная часть.

Аксоновый холмик – место выхода аксона из нейрона. Сомы нейрона (тело нейрона) выполняет наряду с информационной и трофическую функцию относительно своих отростков и синапсов. Сомы обеспечивает рост дендритов и аксонов. Сомы нейрона заключена в многослойную мембрану, которая обеспечивает формирование и распространение электротонического потенциала к аксонному холмику.

Передающая часть. Аксон – вырост цитоплазмы, приспособленный для проведения информации, которая собирается дендритами и перерабатывается в нейроне. Аксон дендритной клетки имеет постоянный диаметр и покрыт миелиновой оболочкой, которая образована из глии, у аксона разветвленные окончания, в которых находятся митохондрии и секреторные образования.

Функции нейронов:

- 1) генерализация нервного импульса;
- 2) получение, хранение и передача информации;
- 3) способность суммировать возбуждающие и тормозящие сигналы (интегративная функция).

Виды нейронов:

- 1) по локализации:
 - а) центральные (головной и спинной мозг);
 - б) периферические (мозговые ганглии, черепные нервы);
- 2) в зависимости от функции:

- а) афферентные (чувствительные), несущие информацию от рецепторов в ЦНС;
- б) вставочные (коннекторные), в элементарном случае обеспечивающие связь между афферентным и эфферентным нейронами;
- в) эфферентные:
 - двигательные – передние рога спинного мозга;
 - секреторные – боковые рога спинного мозга;
- 3) в зависимости от функций:
 - а) возбуждающие;
 - б) тормозящие;
- 4) в зависимости от биохимических особенностей, от природы медиатора;
- 5) в зависимости от качества раздражителя, который воспринимается нейроном:
 - а) мономодальный;
 - б) полимодальные.

Деятельность организма – закономерная рефлекторная реакция на стимул. **Рефлекс** – реакция организма на раздражение рецепторов, которая осуществляется с участием ЦНС. Структурной основой рефлекса является рефлекторная дуга. **Рефлекторная дуга** – последовательно соединенная цепочка нервных клеток, которая обеспечивает осуществление реакции, ответа на раздражение. Рефлекторная дуга состоит из шести компонентов: рецепторов, афферентного (чувствительного) пути, рефлекторного центра, эфферентного (двигательного, секреторного) пути, эффектора (рабочего органа), обратной связи. Рефлекторные дуги могут быть двух видов:

- 1) простые – моносинаптические рефлекторные дуги (рефлекторная дуга сухожильного рефлекса), состоящие из 2 нейронов (рецепторного (афферентного) и эффекторного), между ними имеется 1 синапс;
- 2) сложные – полисинаптические рефлекторные дуги. В их состав входят 3 нейрона (их может быть и больше) – рецепторный, один или несколько вставочных и эффекторный.

Представление о рефлекторной дуге как о целесообразном ответе организма диктует необходимость дополнить рефлекторную дугу еще одним звеном – петлей обратной связи. Этот компонент устанавливает связь между реализованным результатом рефлекторной реакции и нервным центром, который выдает исполнительные команды. При помощи этого компонента происходит трансформация открытой рефлекторной дуги в закрытую.

Особенности простой моносинаптической рефлекторной дуги:

- 1) территориально сближенные рецептор и эффектор;
- 2) рефлекторная дуга двухнейронная, моносинаптическая;
- 3) нервные волокна группы А? (70—120 м/с);
- 4) короткое время рефлекса;
- 5) мышцы, сокращающиеся по типу одиночного мышечного сокращения.

Особенности сложной моносинаптической рефлекторной дуги:

- 1) территориально разобщенные рецептор и эффектор;
- 2) рецепторная дуга трехнейронная (может быть и больше нейронов);
- 3) наличие нервных волокон группы С и В;
- 4) сокращение мышц по типу тетануса.

Особенности вегетативного рефлекса:

- 1) вставочный нейрон находится в боковых рогах;
- 2) от боковых рогов начинается преганглионарный нервный путь, после ганглия – постганглионарный;
- 3) эфферентный путь рефлекса вегетативной нервной дуги прерывается вегетативным ганглием, в котором лежит эфферентный нейрон.

Отличие симпатической нервной дуги от парасимпатической: у симпатической нервной дуги преганглионарный путь короткий, так как вегетативный ганглий лежит ближе к спинному мозгу, а постганглионарный путь длинный. У парасимпатической дуги все наоборот: преганглионарный путь длинный, так как ганглий лежит близко к органу или в самом органе, а постганглионарный путь короткий.

СОН (somnus) — физиологическое состояние, при котором создаются наилучшие условия для восстановления работоспособности организма, в частности центральной нервной системы. Является жизненной необходимостью: треть жизни человека проходит в состоянии периодически наступающего ежесуточного сна.

Во время сна отмечаются изменения мышечного тонуса (большинство мышц спящего человека расслаблено), резкое ослабление всех видов чувствительности — зрения, слуха, вкуса, обоняния, кожной чувствительности. Безусловные и условные рефлексы заторможены. Уменьшается поступление к тканям крови, что сопровождается снижением интенсивности обмена веществ на 8—10% и понижением температуры тела.

Согласно современным представлениям, сон — это не только отдых, но и деятельность, направленная на переработку различной информации, накопленной за день. О том, что работа мозга во время сна не прекращается, можно судить по сохраняющейся в эти часы его биоэлектрической активности. Биопотенциалы отражают биохимические процессы, происходящие в его клетках, и свидетельствуют об активной деятельности мозга.

Кроме физиологического ежесуточного сна существует еще несколько видов состояний, которые похожи по своим внешним признакам на сон, и тоже называются сном, хотя на самом деле физиологические механизмы их возникновения совершенно другие. К ним относятся: **наркотический сон, сезонный сон** (у животных, залегающих в спячку зимой или летом), **патологический сон, гипнотический сон**. О некоторых из них мы будем говорить в этой лекции, но главным объектом нашего изучения будет все же физиологический сон.

В физиологическом сне человека различают по крайней мере две фазы, обозначаемые как **фаза медленного сна (ФМС)** и **фаза быстрого сна (ФБС)**. В литературе встречается много обозначений медленного (до 14 наименований) и быстрого (22 наименования) сна. Наиболее распространенными синонимами ФМС являются: синхронизированный, ортодоксальный, медленноволновый, сони без сновидений (Non-Rem-сон). Быстрый сон (ФБС) часто обозначается как десинхронизированный, парадоксальный, ромб-энцефалический, сон со сновидениями (Rem-сон).

В настоящее время показано, что период бодрствования сменяется стадией медленного сна, которая длится 60-90 минут и переходит в стадию быстрого сна (5-10 минут). Затем снова наступает медленный сон. Так они сменяют друг друга в течение ночи, причем постепенно падает глубина ФМС и растет длительность ФБС. Таким образом, структура сна может быть выражена так:

Бодрствование - ФМС(60-90 мин) - ФБС(5-10 мин) - ФМС(60-90 мин) - ФБС 10-15 мин) - ФМС(60-90 мин) - ФБС(15-20 мин) - ФМС(60-90 мин) - ФБС(20-25 мин) - ФМС(60-90 мин) - ФБС(25-30 мин) - просыпание.

Состояние вегетативной сферы во время сна. . Регистрация вегетативных функций является одним из наиболее простых и вместе с тем достаточно информативных методов объективного исследования сна. Уже только одно наблюдение за дыханием или гемодинамическими показателями позволяет с достаточной определенностью судить о фазе цикла бодрствование-сон. Большое число интересных наблюдений за состоянием вегетативной сферы во время сна приводится в одной из первых в мире монографий о физиологии сна М. Манассеиной (1892). Выдвинутый Манассеиной тезис, что " во

время сна прекращается только сознание в человеке, все же остальные функции, если не усиливаются, то во всяком случае продолжают", с некоторыми уточнениями правомерен и теперь, особенно в применении к вегетативной сфере.

Система дыхания. . Значительные изменения в системе внешнего дыхания начинаются уже в фазе дремоты. На фоне замедленного дыхания появляются периоды дыхательной аритмии. Оно изменяется по типу гипопное, полипноное, апное, и носит временами характер периодического дыхания Чейн-Стокса или Биота. Такие фазические изменения дыхания носят центральный характер и совпадают с периодами сонных веретен. В изменении дыхания во сне играют роль и рефлекторные влияния, исходящие из внутренних органов (отмечено апное в момент начала эпизода ночного энуреза).

Частота дыхания в стадии С уменьшается по сравнению с дремотой. Легочная вентиляция при этом не изменяется, что достигается увеличением амплитуды дыхания. В стадиях Д и Е дыхание здоровых людей носит регулярный, замедленный по сравнению с бодрствованием характер, однако может быть чаще, чем в стадии С.

Сердечно-сосудистая система. . Урежение пульса, снижение артериального давления, замедление кровотока давно считались постоянными признаками естественного сна. Современные исследования подтверждают, что при переходе животного или человека из бодрствования в ФМС имеют место эти сдвиги. При этом, если в неглубоких стадиях ФМС эти показатели отличаются постоянством, то в стадиях В и С отмечаются колебания АД и частоты пульса. АД изменяется при переходе из одной стадии ФМС в другую. В поверхностных стадиях ФМС четко выявляется зависимость частоты пульса от фазы дыхания, в то время как в глубоких стадиях она исчезает. Снижение АД в ФМС больше зависит от снижения частоты сердечбиений, чем от уменьшения ударного объема.

С началом ФБС у человека в сердечно-сосудистой системе происходят выраженные изменения: учащается, становясь аритмичным, пульс, проявляется экстрасистолия, повышается среднее значение АД, увеличивается МОК. Во время сна значительно меняется мозговой кровоток - в ФМС он снижается, в ФБС увеличивается.

Температура, потоотделение и другие вегетативные функции. Температура мозга, как и другие вегетативные показатели, довольно закономерно следует уровню бодрствования и характеру сна. При переходе из бодрствования в ФМС она снижается, во время ФБС повышается, причем часто до более высоких цифр, чем во время бодрствования. Исследователи расходятся в объяснении этого факта. Сатон и Камамура считают, что главной причиной этого феномена является усиление метаболизма мозга в ФБС. Абрамс же показал, что повышение температуры мозга в ФБС зависит от согревания его протекающей кровью. Возможно, имеют место оба эти механизма.

Естественно, температура не может меняться и вне мозга. Во время ночного сна температура тела снижается у женщин в среднем до 35,7°C, у мужчин - до 34,9°.

Существует определенная динамика потоотделения во время сна. В период релаксации перед сном отмечается короткое ослабление потоотделения на внеладонных поверхностях, которое после засыпания увеличивается пропорционально сну в ФМС. Это согласуется с данными о том, что 90% пота выделяется до достижения минимальной суточной температуры. Противоположным образом изменяется потоотделение на ладонях. Здесь оно прекращается после засыпания и отсутствует на протяжении всего сна до момента пробуждения.

Патологический сон.

Из всех нервно-психических явлений, издавна вызывавших и еще сейчас вызывающих суеверные толки, ночной сон и сновидения самые обыденные. Несравненно реже встречаются другие разновидности сна и сумеречные состояния сознания, проявляющиеся главным образом у истеричных больных. Сюда относится **летаргия** - непробудный патологический сон, который иногда может продолжаться без перерыва много дней, недель и даже лет. При этом не только произвольные движения, но и простые рефлексy бывают так подавлены, физиологические отправления органов дыхания и кровообращения настолько снижены, что люди, мало знакомые с медициной, могут принять спящего за умершего.

Причиной такого сна являются поражения нервных структур, отвечающих за сон - примером может быть летаргический энцефалит, когда воспаление локализуется в диэнцефальной области (центр Гесса).

Лунатизм. Издавна известна и другая разновидность патологического сна, именуемая лунатизмом, снохождением или естественным сомнамбулизмом. Здоровый человек может видеть во сне, что он куда-нибудь отправляется или выполняет какую-нибудь работу, оставаясь при этом неподвижным. Лунатик, продолжая спать, оставляет постель и предпринимает прогулку или автоматически выполняет работу, которая ему снится. Выполнив свое дело, он возвращается в постель, спокойно спит до утра, а проснувшись, ничего не помнит о своих ночных похождениях. Причина такого рода патологии кроется в нарушениях корковых механизмов сна.

Гипнотический сон. Одной из разновидностей сна является искусственный сон - гипноз, имеющий прямое отношение к медицине, который часто используется врачами в качестве лечебного средства. Во время искусственного сна врач проводит внушение больному, рассчитывая на лечебный эффект. Для того, чтобы вызвать гипнотическое состояние, врач должен применять те факты, которые запускают систему, организующую сон. Следует помнить, что гипноз отличается от естественного сна тем, что во - первых, в коре головного мозга сохраняется один возбужденный участок мозга во второй сигнальной системе, посредством которого существует контакт гипнотизированного с врачом ("раппорт"). Во - вторых в гипнозе не наблюдается парадоксального сна.

Кома- (от греч. κῶμα — глубокий сон) — угрожающее жизни состояние, характеризующееся потерей сознания, резким ослаблением или отсутствием реакции на внешние раздражения, угасанием рефлексов до полного их исчезновения, нарушением глубины и частоты дыхания, изменением сосудистого тонуса, учащением или замедлением пульса, нарушением температурной регуляции. Кома развивается в результате глубокого торможения в коре головного мозга с распространением его на подкорку и нижележащие отделы центральной нервной системы вследствие острого нарушения кровообращения в головном мозгу, травм головы, воспаления (при энцефалитах, менингитах, малярии), а также в результате отравлений (барбитуратами, окисью углерода и др.), при сахарном диабете, уремии, гепатите (уремическая, печёночная кома). При этом возникают нарушения кислотно-щелочного равновесия в нервной ткани, кислородное голодание, нарушения ионного обмена и энергетическое голодание нервных клеток. Кома предшествует прекоматозное состояние, на протяжении которого происходит развитие указанных симптомов. Лечение: устранение причины, вызвавшей

кому; мероприятия, направленные на восстановление кислотно-щелочного равновесия, ликвидацию коллапса, восстановление дыхания, борьбу с кислородным голоданием.

Кома 1 степени (легкая степень) - Сознания нет, произвольные движения отсутствуют, не реагирует на свет и оклики, но сохраняется реакция на боль и нашатырь, не бывает расстройств сердечно-сосудистой системы и дыхания, мышечный тонус и сухожильные рефлексы снижены, глотание затруднено, фотореакция зрачков вялая, корнеальные рефлексы сохранены.

Кома 2 степени (средняя степень) - Сознание и реакция на внешние раздражители утрачены полностью, фотореакция зрачков вялая, корнеальные и сухожильные рефлексы резко снижены, нарушение глотания, расстройство функции тазовых органов, патологическое дыхание (К-М, Ч-С), расстройство деятельности ССС.

Кома 3 степени (атоническая кома) - Полная утрата сознания, рефлексов на фоне нарушения деятельности сердено-сосудистой системы, патологическое дыхание.

Кома 4 степени (запредельная кома) - Отсутствие самостоятельного дыхания, грубые нарушения деятельности сердено-сосудистой системы на фоне полной арефлексии и отсутствия биоэлектрической активности головного мозга.

Регуляция мозгового кровообращения

Принципиально важной особенностью мозгового кровообращения является его явная автономность, основанная на работе ауторегуляторных механизмов, благодаря которым питание ткани мозга остаётся практически неизменным при снижении системного артериального давления (АД) вплоть до 50 мм рт.ст. Полость черепа, помимо мозгового вещества, содержит цереброспинальную жидкость и кровь; поскольку последние являющиеся слабосжимаемыми жидкостями, то их общий объём почти всегда остаётся постоянным. При избыточном кровоснабжении возможна избыточная гидратация мозговой ткани с последующим развитием отёка мозга и возникновением несовместимых с жизнью повреждений. Основной причиной избыточности кровоснабжения мозга может служить повышение системного АД. Однако, ауторегуляторные реакции сосудов мозга защищают его от избыточного наполнения кровью при повышении АД вплоть до 160-170 мм рт.ст.

Помимо ауторегуляции церебрального кровотока, предохранение головного мозга от высокого артериального давления и избыточной пульсации в некоторой степени обеспечивается особенностями строения сосудистой системы мозга. В частности, эту функцию достаточно эффективно выполняют многочисленные изгибы (сифоны) по ходу питающих мозг артерий. Эти изгибы способствуют значительному спаду давления по ходу сосудов и сглаживанию пульсирующего кровотока.

Внутри мозговое перераспределение кровотока в пользу активно работающих участков мозга обеспечивается посредством активных сосудистых реакций, развивающихся в пределах соответствующих сосудистых модулей - структурно-функциональных единиц микрососудистой системы головного мозга. Таким образом, характерной особенностью мозгового кровообращения является высокая гетерогенность и изменчивость распределения локального кровотока в микроучастках нервной ткани.

Механизмы, обеспечивающие ауторегуляцию церебрального кровотока, достаточно надёжны. Среди них выделяют:

Нервный механизм передаёт информацию о состоянии объекта регулирования посредством специализированных рецепторов, расположенных в стенках сосудов и в тканях. К ним относятся:

- механорецепторы кровеносных сосудов, сигнализирующие об изменениях внутрисосудистого давления (барорецепторы, прессорецепторы);
- механорецепторы вен и мозговых оболочек, сообщающие о степени их растяжения;
- хеморецепторы каротидного синуса и ткани мозга, информирующие о содержании кислорода, углекислоты, колебаниях pH и других химических сдвигах;
- рецепторы вестибулярного аппарата, аортальной рефлексогенной зоны, синокаротидной зоны, рефлексогенные зоны сердца и коронарных сосудов, ряд проприорецепторов.

Особенно велико для регуляции церебрального кровотока значение синокаротидной зоны, которая оказывает влияние на мозговое кровообращение не только через системное АД, но и непосредственно. Денервация и новокаинизация этой зоны в эксперименте, устраняя сосудосуживающие влияния, приводит к расширению мозговых сосудов, усилению кровоснабжения головного мозга и повышению в нём напряжения кислорода.

Гуморальный механизм заключается в прямом воздействии на стенки сосудов-эффекторов гуморальных факторов (кислорода, углекислого газа, ионов К и др.) путём диффузии физиологически активных веществ в стенку сосудов. Так, мозговое кровообращение усиливается при уменьшении в крови концентрации кислорода, увеличении содержания углекислого газа; напротив, оно ослабевает, когда содержание газов в крови меняется в противоположном направлении.

Миогенный механизм регуляции мозгового кровотока реализуется на уровне сосудов-эффекторов. При растяжении сосудов тонус гладких мышц повышается, а при сокращении - снижается. Миогенные реакции могут способствовать изменениям сосудистого тонуса в определённом направлении.

Различные механизмы регуляции мозгового кровообращения функционируют не изолированно, а в различных сочетаниях друг с другом. Система ауторегуляции поддерживает постоянство объёмного мозгового кровотока в условиях изменения перфузионного давления.

Нарушения мозгового кровообращения

Причиной нарушений мозгового кровообращения чаще всего являются: атеросклероз, гипертоническая болезнь, артериальная гипотония, вазомоторные дистонии, патология сердца, аномалии сердечно-сосудистой системы, патология лёгких, ведущая к лёгочно-сердечной недостаточности с нарушением венозного кровообращения в головном мозге, поражения сосудов головного мозга различного генеза, инфекционные и аллергические васкулиты, остеохондроз позвоночника, болезни крови и эндокринной системы, опухоли головного и спинного мозга. Патологический процесс, вызывающий нарушение мозгового кровообращения, может поражать магистральные и мозговые артерии (аорту, сонные, подключичные, позвоночные и др.), мозговые вены и венозные синусы, яремные вены.

Патология сосудов мозга может иметь различный характер, это может быть: эмболия, тромбоз, сужение просвета сосуда, перегибы и петлеобразование, аневризмы сосудов

головного и спинного мозга. Тяжесть и локализация морфологических изменений в ткани мозга у больных с нарушениями мозгового кровообращения определяются различными факторами, как то: основное заболевание, бассейн кровоснабжения поражённого сосуда, механизм развития нарушения кровотока, индивидуальные особенности больного (возраст, состояние сосудов, показатели свёртывания крови и др.).

Морфологические признаки нарушения мозгового кровообращения могут быть очаговыми и диффузными. К очаговым признакам относят: инфаркт мозга, геморрагический инсульт, подбололочные кровоизлияния; к диффузным - множественные мелкоочаговые изменения вещества мозга (различного характера и давности), мелкие кровоизлияния, небольшие свежие и организуемые очаги некроза ткани мозга, глиомезодермальные рубцы и мелкие кисты.

Клинически при нарушениях мозгового кровообращения могут отмечаться:

- субъективные ощущения (головная боль, парестезии, головокружение и др.) при отсутствии объективных неврологических симптомов;
- органическая микросимптоматика без чётких симптомов выпадения функции ЦНС;
- очаговые симптомы (двигательные нарушения, расстройства чувствительности, экстрапирамидные расстройства, гиперкинезы, болевые ощущения);
- нарушения функций органов чувств, очаговые нарушения высших функций коры большого мозга - афазия, аграфия, алексия и др.;
- расстройства памяти, интеллекта, нарушения эмоционально-волевой сферы;
- эпилептические припадки;
- психопатологическая симптоматика.

По характеру нарушений церебрального кровотока различают начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга, острые нарушения мозгового кровообращения, хронические медленно прогрессирующие нарушения церебрального и спинального кровообращения. Клиническими симптомами начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга являются появляющиеся (особенно после напряжённой умственной и физической работы, пребывания в душном помещении) шум в ушах, головокружение, головная боль, снижение работоспособности, нарушение сна. Очаговая неврологическая симптоматика у таких больных, как правило, отсутствует или представлена рассеянными микросимптомами.

Острые нарушения церебрального кровотока могут возникать в виде преходящих нарушений кровообращения в мозге и в виде инсультов. Преходящие нарушения мозгового кровообращения проявляются очаговыми или общемозговыми симптомами, продолжающимися менее 1 суток. Различают гипертонические церебральные кризы и транзиторные ишемические атаки. Для первых характерно преобладание общемозговых симптомов (тошнота или рвота, головокружение, головная боль) над очаговыми, которые могут вовсе отсутствовать. Транзиторные ишемические атаки, напротив, характеризуются появлением очаговой неврологической симптоматики (нарушение статики, затруднение речи, онемение конечностей, диплопия и т.д.) при слабо выраженных или отсутствующих общемозговых симптомах. Острое нарушение мозгового кровообращения, при котором очаговая неврологическая симптоматика сохраняется более суток, считается инсультом.

Хронические нарушения мозгового кровообращения (дисциркуляторная энцефалопатия и миелопатия) развиваются вследствие прогрессирующей недостаточности кровоснабжения, обусловленной различными сосудистыми заболеваниями. При дисциркуляторной энцефалопатии выявляются рассеянные органические симптомы обычно в сочетании с нарушением памяти, головными болями, отмечается головокружение, раздражительность и др. Выделяют три стадии дисциркуляторной энцефалопатии:

I стадия. На фоне нерезко выраженных органических симптомов (асимметрия черепной иннервации, неточность координации и др.), характерно наличие синдрома, сходного с астенической формой неврастения (ухудшение памяти и внимания, повышенная утомляемость, нарушения сна, головные боли, подавленное настроение и пр.). Интеллект не страдает.

II стадия. Характерно прогрессирующее ухудшение памяти, существенно снижается работоспособность больного, наблюдаются изменения личности (апатичность, неуживчивость, сужение круга интересов и др.), отмечается снижение интеллекта. Органические симптомы выражены более отчетливо (легкая дизартрия, брадикинезия, тремор и др.).

III стадия. Характерно усиление когнитивных расстройств (вплоть до деменции), а также развитие неврологических синдромов, связанных с поражением определённого участка головного мозга. Развиваются грубые нарушения ходьбы и постурального равновесия, паркинсонизм, недержание мочи. Наблюдается, как правило, сочетание нескольких основных синдромов.

Дисциркуляторная миелопатия имеет прогрессирующее течение, в котором выделяют три стадии:

- I стадия (компенсированная) - появление умеренно выраженной утомляемости мышц конечностей, реже слабостью конечностей;
- II стадия (субкомпенсированная) - слабость в конечностях нарастает, появляются нарушения чувствительности по сегментарному и проводниковому типу, изменения в рефлекторной сфере;
- III стадия (декомпенсированная) - развиваются парезы или параличи, выраженные нарушения чувствительности, расстройства функции тазовых органов.

К хроническим нарушениям венозного кровообращения относят венозный застой, вызывающий венозные энцефалопатию и миелопатию. Венозный застой может возникать в результате сердечной или лёгочно-сердечной недостаточности, сдавления венозных вен в области шеи и др. Нарушения венозного оттока из позвоночного канала и полости черепа могут компенсироваться в течение довольно длительного времени; при декомпенсации возможны головные боли, мозжечковые симптомы (атаксия и др.), нарушения функции черепных нервов, судорожные припадки.

Боль - системная реакция организма возникающая на действие повреждающего фактора и направленная на избавление организма от него. Системная реакция проявляется комплексом реакций. **Соматические** - обеспечивают уход организма от повреждающего агента (двигательные). **Вегетативные** - перестройка работы внутренних органов на новый уровень, изменяется гемодинамика. В результате обеспечивается работа органов на постоянном уровне. Эти реакции обеспечиваются за счёт вовлечения в ответный процесс вегетативной нервной системы и желез внутренней секреции. **Эмоциональные реакции** - обеспечиваются высшими отделами центральной нервной системы.

Боль - психофизиологический феномен, обеспечивающий перестройку внутри организма, меняя его отношения с внешней средой. **Как системная реакция организма боль состоит из 3-х процессов:**

1. возбуждение рецепторов;
2. проведение импульсов в центральную нервную систему и возбуждение центральных структур;
3. комплекс эффективных реакций, направленных на избавление организма от вредного фактора.

Различают периферическую и центральную патологическую боль.

Центральная боль, по определению Международной ассоциации по изучению боли (IASP), характеризуется как боль, обусловленная поражением ЦНС. Однако в отличие от ноцицептивной (физиологической) боли, связанной с постоянной трансмиссией болевой импульсации по неповрежденным болевым структурам или с недостаточностью антиноцицептивных влияний, центральная боль возникает в результате структурных нарушений в системе, обеспечивающей порождение болевого ощущения. Источником центральной боли может быть любой процесс, приводящий к поражению соматосенсорных структур, участвующих в проведении афферентной импульсации, а также образований головного мозга, контролирующей поступающую сенсорную информацию. К основным проявлениям патологической хронической боли относятся:

- Кдрузалгия (интенсивная, жгучая, непереносимая боль).
- Гиперпатия (сохранение сильной боли после прекращения провоцирующей стимуляции).
- Гипералгезия (интенсивная боль при легком ноцицептивном раздражении зоны повреждения или отдаленных областей).
- Аллодиния (провокация боли при действии неноцицептивных, различных по модальности раздражений).
- Отраженные боли.

Возникновение приступов боли при действии дистантных раздражителей (например, сильного звука).

- Постоянная, непроходящая боль.
- Спонтанные приступы боли без провокации и некоторые другие проявления.

Заключение

Нервный процесс регуляции предусматривает управление изменения физиологических функций по нервным волокнам при помощи потенциала возбуждения под влиянием передачи информации.

Характерные особенности:

- 1) является более поздним продуктом эволюции;
- 2) обеспечивает быструю регуляцию;
- 3) имеет точного адресата воздействия;
- 4) осуществляет экономичный способ регуляции;
- 5) обеспечивает высокую надежность передачи информации.

В организме нервный и гуморальный механизмы работают как единая система нейрогуморального управления. Это комбинированная форма, где одновременно используются два механизма управления, они взаимосвязаны и взаимообусловлены.

Нервная система представляет собой совокупность нервных клеток, или нейронов.

Список литературы:

1. Мотавкин П. А., Пиголкин Ю. И., Каминский Ю. В. Гистофизиология кровообращения в спинном мозге. — М.: Наука, 1994. — 233 с.
2. Журнал "Морфология" 1996г. №2, стр.54.
3. Журнал "Морфология" 1996г. №6, стр. 37.
4. Тихоокеанский медицинский журнал 1998г. №1, стр.95.
5. Физиология человека / Под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько - М.: 2003.
6. Патологическая физиология мозгового кровообращения / Е.В. Леонова – Мн.: БГМУ, 2007.