

# **ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Под редакцией профессора О. В. Леонтьева

*Учебное пособие*

Санкт-Петербург  
СпецЛит  
2019

УДК 616.8-092  
П18

Авторы:

*Дергунов Анатолий Владимирович* — доктор медицинских наук, профессор кафедры патологической физиологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова;

*Круглов Владимир Анатольевич* — кандидат физико-математических наук, доцент кафедры социальной психологии и конфликтологии Университета при МПА ЕврАзЭС;

*Круглова Марина Анатольевна* — кандидат психологических наук, доцент кафедры эргономики и инженерной психологии Санкт-Петербургского государственного университета;

*Леонтьев Олег Валентинович* — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии и интегративной медицины института ДПО «Экстремальная медицина» Всероссийского центра экстренной и радиационной медицины им. А. М. Никифорова МЧС России.

**Патологическая физиология нервной системы : учебное пособие / А. В. Дергунов, В. А. Круглов, М. А. Круглова, О. В. Леонтьев. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2019. — 94 с. ISBN 978-5-299-00866-1**

Учебное пособие предназначено для студентов медицинских вузов, содержит разделы по физиологической и патофизиологической характеристике функционирования центральной нервной системы. Задачи и упражнения по физиологии преследуют цель помочь студенту освоить программный материал по темам физиологии и патофизиологии нервной системы в наиболее наглядной и оптимальной форме.

**УДК 616.8-092**

# ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>Условные сокращения</b> .....	4
<b>Введение</b> .....	5
<b>Глава 1. Физиология нервной системы</b> .....	7
1.1. Возбуждение и торможение в ЦНС .....	7
1.2. Физиологическая характеристика рецепторов, синапсов, нервных центров .....	11
1.3. Физиология спинного мозга .....	18
1.4. Физиология продолговатого мозга .....	24
1.5. Физиология среднего мозга .....	28
1.6. Физиология мозжечка .....	32
1.7. Физиология промежуточного мозга .....	33
1.8. Физиология лимбической системы .....	39
1.9. Физиология конечного мозга .....	41
<b>Глава 2. Этиология заболеваний и типовые патологические процессы в нервной системе</b> .....	51
2.1. Этиология заболеваний нервной системы .....	51
2.2. Типовые патологические процессы в нервной систем .....	52
<b>Глава 3. Типовые формы нарушений деятельности нервной системы</b> .....	64
3.1. Механизмы повреждения нейронов и нарушения межнейронных взаимодействий .....	64
3.2. Патофизиология повреждения отдельных структур ЦНС .....	72
3.3. Основные формы нарушения интегративной деятельности высших отделов ЦНС .....	79
3.4. Принципы терапии нервных расстройств .....	80
<b>Методические материалы</b> .....	81
<b>Краткий словарь терминов</b> .....	86
<b>Литература</b> .....	94

## УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АКТГ	—	адренокортикотропный гормон
АНС	—	автономная нервная система
ВНД	—	высшая нервная деятельность
ВНС	—	вегетативная (автономная) нервная система
ВП	—	вызванные потенциалы
ВПСП	—	возбуждающий постсинаптический потенциал
ГАМК	—	гамма-аминомасляная кислота
ГПУВ	—	генератор патологически усиленного возбуждения
ЛКТ	—	латеральное коленчатое тело
МКТ	—	медиальное коленчатое тело
МП	—	мембранный потенциал
НС	—	нервная система
ПД	—	потенциал действия
ПОЛ	—	перекисное окисление липидов
ПП	—	потенциал покоя
РП	—	рецепторный потенциал
ТПСП	—	тормозной постсинаптический потенциал
ЦНС	—	центральная нервная система

## ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время весьма распространенными болезнями являются заболевания нервной системы, которые служат причиной инвалидизации граждан. Поскольку врачам любой специальности часто приходится встречаться с данной патологией, это требует знания этиологии и патогенеза данных заболеваний, патогенетических принципов их лечения.

Патофизиология нервной системы тесно связана с нейробиологией, психологией, неврологией, клинической нейрофизиологией, электрофизиологией, этологией, нейроанатомией и другими науками, изучающими мозг и его патологию.

В патофизиологии нервной системы для изучения функций различных отделов нервной системы используются различные методы исследования.

**Электронеuroграфия** — запись электрического сигнала и связанного с ним потенциала действия в момент его распространения вдоль нерва. Используется для измерения скорости распространения стимула или потенциала действия в нерве.

**Функциональная магнитно-резонансная томография (функциональная МРТ, фМРТ)** — регистрация появления и затухания резонансного излучения, которые и служат измеряемыми сигналами. Особенно хорошим резонатором является ядро атома водорода в составе воды и многих других молекул организма. Функциональная магнитно-резонансная томография является разновидностью магнитно-резонансной томографии и проводится с целью измерения гемодинамических реакций (изменений в токе крови), вызванных нейронной активностью головного или спинного мозга. Этот метод основывается на том, что мозговой кровоток и активность нейронов связаны между собой.

**Реоэнцефалография** основана на регистрации изменения сопротивления тканей переменному току высокой частоты в зависимости от их кровенаполнения и позволяет косвенно судить о величине общего кровенаполнения мозга и его асимметрии в различных сосудистых зонах, о тонусе и эластичности сосудов мозга, состоянии венозного оттока.

**Эхоэнцефалография** основана на свойстве ультразвука в разной степени отражаться от структур головы: ткани мозга и его па-

тологических образований, ликвора, костей черепа и т. п. Кроме определения локализации некоторых структур мозга (особенно срединных) эхоэнцефалография благодаря использованию эффекта Допплера позволяет получить сведения о скорости и направлении движения крови в сосудах, участвующих в кровоснабжении мозга.

**Магнитоэнцефалография** — метод регистрации магнитных волн, генерируемых мозгом.

**Компьютерная томография** представляет собой метод, при котором через мозг пропускается тонкий пучок рентгеновских лучей. В результате получают высококонтрастное изображение среза мозга в определенной плоскости.

**Позитронно-эмиссионная томография** — это прижизненный метод функционального изотопного картирования мозга. Основан на введении в кровоток изотопов. Чем активнее участок мозга, тем больше поглощает он меченной изотопами глюкозы, радиоактивное излучение которой регистрируется детекторами, расположенными вокруг головы. Информация от детекторов поступает на компьютер, создающий на регистрируемом уровне «срезы» мозга, отражающие неравномерность распределения изотопа в связи с метаболической активностью мозговых структур.

**Методы молекулярной биологии** направлены на изучение роли молекул ДНК, РНК и других биологически активных веществ в функционировании мозговой ткани.

**Электроэнцефалография (ЭЭГ)** — метод регистрации суммарной электрической активности различных отделов головного мозга.

# Глава 1

## ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нервная система (НС) определяет функционирование органов и систем организма через регулирующее воздействие и обеспечивает связь организма с внешней средой:

- 1) вызывает или прекращает функцию органа (сокращение мышцы, секреция железы);
- 2) регулирует приток крови к органу (сосудодвигательное воздействие);
- 3) влияет на обмен веществ (трофическое воздействие).

### 1.1. Возбуждение и торможение в ЦНС

Под **возбуждением** понимают нервный процесс, который либо вызывает деятельность органа, либо усиливает существующую.

**Раздражитель** — это любое изменение внешней или внутренней среды организма, воспринимаемое нервными клетками и вызывающее ответную реакцию. По своей природе раздражители бывают физические (электрические, механические, температурные, световые) и химические. В зависимости от степени чувствительности нервных клеток к тому или иному раздражителю их подразделяют на адекватные и неадекватные. Адекватный раздражитель — это такой раздражитель, к которому клетка обладает наибольшей чувствительностью вследствие наличия специальных структур, воспринимающих этот раздражитель. Адекватным раздражителем нейронов являются медиаторы и электрические импульсы.

**Возбудимость** — это свойство нейрона генерировать ПД в ответ на раздражение. Возбудимость является частным случаем наиболее общего свойства всех клеток — раздражимости. К возбудимым клеткам относятся нервные и мышечные. Невозбудимыми тканями являются эпителиальная и соединительная, клетки этих тканей не генерируют ПД при действии на них раздражителя.

**Проводимость** — это способность нервной клетки проводить возбуждение. Электрические явления, сопровождающие процессы возбуждения и торможения нервных клеток, обеспечивают выполнение их специфических функций.

**Распространение возбуждения** в ЦНС объясняется ее нейронным строением: наличием химических синапсов, многократным ветвлением отростков нейронов, наличием замкнутых нейронных путей.

Особенности распространения возбуждения в ЦНС:

1. Одностороннее распространение возбуждения в нейронных цепях, рефлекторных дугах объясняется свойствами химических синапсов, которые проводят возбуждение только в одном направлении.

2. Замедленное распространение возбуждения в ЦНС в местах синаптической передачи по сравнению с нервным волокном объясняется наличием на путях распространения возбуждения множества химических синапсов, в каждом из которых до возникновения возбуждающего постсинаптического потенциала (ВПСП) имеется синаптическая задержка около 0,5 мс.

3. Иррадиация (дивергенция) возбуждения в ЦНС объясняется ветвлением аксонов нейронов, их способностью устанавливать многочисленные связи с другими нейронами, наличием вставочных нейронов, аксоны которых также ветвятся.

4. Конвергенция возбуждения (принцип общего конечного пути) — поступление возбуждения различного происхождения по нескольким путям к одному и тому же нейрону. Объясняется это наличием многих аксонных коллатералей, вставочных нейронов, а также тем, что афферентных путей в несколько раз больше, чем эфферентных нейронов.

5. Циркуляция возбуждения по замкнутым нейронным цепям может продолжаться минутами и даже часами — это одна из причин явления последействия.

6. Распространение возбуждения в ЦНС может легко блокироваться фармакологическими препаратами, токсическими веществами.

**Торможение** — это активный биологический процесс, направленный на ослабление, прекращение или предотвращение возникновения процесса возбуждения. Явление центрального торможения, т. е. торможения в ЦНС, было открыто И. М. Сеченовым в 1862 г. в опыте, получившем название «опыт сеченовского торможения». Суть опыта: у лягушки на срез зрительных бугров накладывали кристаллик поваренной соли, что приводило к увеличению времени двигательных рефлексов, т. е. к их торможению.

Время рефлекса — это время от начала раздражения до начала ответной реакции.

Торможение в ЦНС выполняет координирующие функции, т. е. направляет возбуждение по определенным путям к определенным нервным центрам, при этом выключая те пути и нейроны, актив-



ность которых в данный момент не нужна для получения конкретного приспособительного результата, а также охранительную или защитную функцию, предохраняя нервные клетки от перевозбуждения и истощения при действии сверхсильных и длительных раздражителей.

**Теории торможения.** Н. Е. Введенским (1886) было показано, что очень частые раздражения нерва нервно-мышечного препарата вызывают сокращения мышцы в виде гладкого тетануса, амплитуда которого мала. В настоящее время установлено, что его механизм заключается в длительной застойной деполяризации мембраны, вызванной избытком медиатора (ацетилхолина), выделяющегося при частой стимуляции нерва. Мембрана полностью теряет возбудимость из-за инактивации натриевых каналов и не в состоянии ответить на приход новых возбуждений выделением новых порций медиатора.

Таким образом, возбуждение переходит в процесс торможения. Следовательно, возбуждение и торможение являются как бы одним и тем же процессом, возникают в одних и тех же структурах, с участием одного и того же медиатора. Эта теория торможения называется *унитарно-химической (монистической)*.

Медиаторы на постсинаптической мембране могут вызывать гиперполяризацию (ТПСП). Эти медиаторы увеличивают проницаемость субсинаптической мембраны для ионов калия или хлора, в результате чего постсинаптическая мембрана гиперполяризуется и возникает ТПСП. Данная теория торможения получила название *бинарно-химической*, согласно которой торможение и возбуждение развиваются по разным механизмам с участием тормозных и возбуждающих медиаторов соответственно.

**Классификация торможения.** Торможение в ЦНС можно классифицировать по различным признакам.

1. По отношению к синапсу:
  - а) пресинаптическое;
  - б) постсинаптическое.
2. По электрическому состоянию мембраны:
  - а) деполяризационное;
  - б) гиперполяризационное.
3. По нейрональной организации:
  - а) поступательное;
  - б) латеральное (боковое);
  - в) возвратное;
  - г) реципрокное.

**Пресинаптическое** торможение обусловлено наличием вставочных тормозных нейронов, которые формируют аксо-аксональные синапсы на окончаниях, являющихся пресинаптическими по отношению, например, к мотонейрону. Активация тормозного интернейрона вызывает деполяризацию пресинаптической мембраны, что ухудшает условия проведения ПД и уменьшает количество выделяемого ею медиатора и, следовательно, эффективность синаптической передачи возбуждения к мотонейрону. Медиатором в таких аксо-аксональных синапсах является ГАМК, вызывающая повышение проницаемости мембраны для ионов хлора, которые выходят из терминала и частично, но длительно ее деполяризуют.

**Постсинаптическое** торможение развивается в условиях, когда медиатор, выделяемый нервным окончанием, изменяет свойства постсинаптической мембраны таким образом, что способность нервной клетки генерировать процессы возбуждения подавляется.

Постсинаптическое торможение может быть деполяризационным и гиперполяризационным.

В основе **деполяризационного** торможения лежит механизм деполяризации мембраны, что приводит к утрате или существенному снижению способности реагировать на другие стимулы (клетка в состоянии возбуждения заторможена, т. е. не отвечает на действие других раздражителей).

Суть **гиперполяризационного** торможения заключается в том, что увеличивается потенциал мембраны по отношению к покою, в связи с чем снижается способность клетки реагировать на раздражители.

**Поступательное** торможение обусловлено включением тормозных нейронов на пути следования возбуждения.

**Возвратное** торможение осуществляется вставочными тормозными нейронами (клетками Реншоу). Импульсы от мотонейронов через отходящие от его аксона коллатерали активируют клетку Реншоу, которая, в свою очередь, вызывает торможение разрядов данного мотонейрона. Это торможение реализуется за счет тормозных синапсов, образованных клеткой Реншоу на теле активирующего ее мотонейрона. Таким образом, из двух нейронов формируется контур с отрицательной обратной связью, которая дает возможность стабилизировать частоту разряда мотонейрона и подавлять избыточную его активность.

При **латеральном (боковом)** торможении вставочные клетки формируют тормозные синапсы на соседних нейронах, блокируя боковые пути распространения возбуждения. В таких случаях воз-

Свойство нервных центров	Физиологическая характеристика
Пластичность нервных центров	Функциональная изменчивость и приспособляемость нервных центров. Это особо ярко проявляется после удаления различных отделов мозга

### 1.3. Физиология спинного мозга

Спинной мозг является рефлекторным центром. Ему присущи афферентная, рефлекторная и проводниковая функции. Он осуществляет двигательные и вегетативные рефлексы.

Участок спинного мозга с двумя парами отходящих от него корешков (два передних и два задних) называется сегментом. Количество сегментов в разных отделах спинного мозга различно: в шейном — 8, в грудном — 12, в поясничном и крестцовом — по 5 и в нижнем, копчиковом — 1. Таким образом, в спинном мозге насчитывается 31 сегмент. Корешки сегмента выходят из позвоночного канала через межпозвоночные отверстия. До входа в отверстие задние и передние корешки идут раздельно. Около отверстия на заднем корешке имеется вздутие — спинномозговой ганглий, в котором находятся тела псевдоуниполярных афферентных нервных клеток. Их аксоны и образуют задние (чувствительные) корешки спинного мозга (рис. 1).

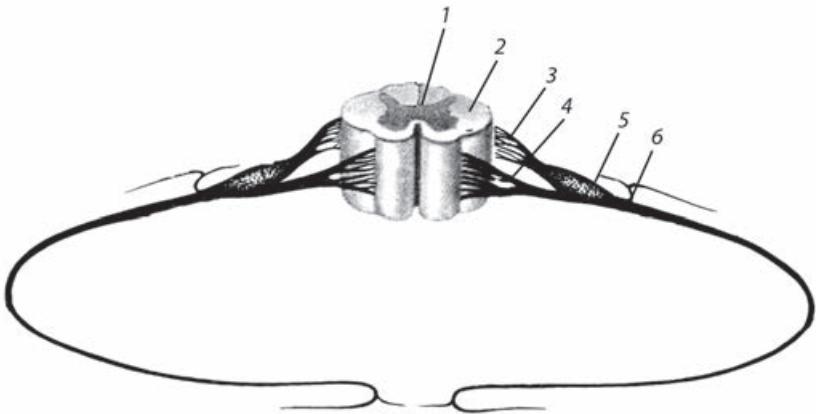


Рис. 1. Сегмент спинного мозга:

1 — белое вещество; 2 — серое вещество; 3 — задний корешок; 4 — передний корешок; 5 — спинальный ганглий; 6 — спинномозговой нерв

*Учебное издание*

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ  
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Под редакцией профессора О. В. Леонтьева

Учебное пособие

Редактор *Пугачева Н. Г.*  
Корректор *Полушкина В. В.*  
Дизайн и компьютерная верстка *Илюхиной И. Ю.*

Подписано в печать 24.06.2019. Формат 60 × 88 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Печ. л. 6. Тираж 500 экз. Заказ №

ООО «Издательство „СпецЛит“».  
190103, Санкт-Петербург, 10-я Красноармейская ул., 15,  
тел./факс: (812) 495-36-09, 495-36-12,  
<http://www.speclit.spb.ru>

Отпечатано в типографии ООО «Литография Принт».  
191119, Санкт-Петербург, ул. Днепропетровская, 8