

Этиология повреждений нервной системы может быть связана с разнообразными эндогенными и экзогенными воздействиями. Их делят на физические, химические (в том числе, лекарственные), биологические и психо-эмоциональные.

Классификация патологических процессов и болезней нервной системы учитывает следующие особенности:

влияние наследственных и приобретённых факторов (наследственные и приобретённые болезни);

характер этиологического фактора (травматические, сосудистые, инфекционные, [аутоиммунные](#)

, токсические поражения, болезни, обусловленные физическими факторами, нарушением обмена веществ, психо-эмоциональными нарушениями, неизвестной этиологии);

морфологические особенности (дистрофические, демиелинизирующие, воспалительные болезни, опухоли);

клиническое течение (острые, подострые и хронические болезни).

В зависимости от механизма действия патогенного фактора различают виды повреждений нервной системы:

прямое, или первичное;

непрямое, или вторичное (при нарушениях центрального и мозгового кровообращения, изменении состава крови, поражении нервно-эндокринной системы).

Патология нейрона

В ЦНС возникают общие патологические процессы, однако они приобретают особенности, обусловленные строением нервной ткани. Существуют также патологические процессы, характерные только для ЦНС.

Нейроны различных отделов ЦНС имеют структурно-функциональные различия, однако все они состоят из ядра, цитоплазмы (в ней выделяют перикарион, вещество Ниссля и другие компоненты), дендритов и аксона. Изменения нейронов при различных патологических состояниях делят на неспецифические (возникающие при различных воздействиях) и специфические, или патогномоничные (указывающие на наличие конкретной болезни).

□ Неспецифические изменения нейронов. Наибольшее значение имеют изменения нервных клеток при ишемии мозга, ретроградное клеточное перерождение при пересечении аксонов, транссинаптическая дегенерация при разрушении афферентных

связей с нейронами.

◇ Изменения нейронов при гипоксии. Нейроны ЦНС чрезвычайно чувствительны к гипоксии и гипогликемии, однако степень чувствительности в разных отделах неодинакова. При внезапном прекращении кровотока в сосудах головного мозга через 6–7 с наступает потеря сознания, а через 15 с — изменение биоэлектрической активности мозга. Уже через 4–5 мин после остановки кровотока возникают необратимые повреждения корковых нейронов. В то же время нейроны мозгового ствола способны переносить ишемию длительностью до 30 мин. При ишемии происходят **следующие структурные изменения нейронов:**

тигролиз — распад вещества Ниссля, возникающий в нейронах коры через 20 мин после 4-минутной остановки кровотока;

сморщивание нейронов — через 12 ч ишемии;

микровакуолизация вследствие набухания митохондрий нейронов;

цитоллиз — побледнение окраски, а затем исчезновение нейрона.

Клетки микроглии фагоцитируют остатки погибших нейронов. При гибели нейронов происходит гиперплазия астроцитов с увеличением количества волокон (глиоз). Это может приводить к неравномерной деструкции серого вещества с сохранением одних и поражением других слоёв (псевдоламинарный некроз).

◇ Изменения при пересечении аксонов наблюдают, в основном, в теле клеток. Заметен хроматолиз вещества Ниссля. Ядро смещено к периферии. Происходит распад части нейрофибрилл и смещение других к периферии. В процессе регенерации в клетке снова возникают глыбки тигроида. Часть клеток не регенерирует, в них возможны цитоллиз или атрофия. В [периферической части](#) аксона идёт вторичная дегенерация (дегенерация Тюрка–Валлера, или валлеровское перерождение). При этом наблюдают резкое утолщение и распад аксона на эозинофильные глыбки (аксональные глыбки) или сфероиды, имеющие зернистую структуру. В периферической нервной системе шванновские клетки и макрофаги фагоцитируют аксональные и миелиновые остатки. На месте волокна остаются пустые шванновские футляры, в них прорастают регенерирующие осевые цилиндры. В ЦНС данный процесс идёт гораздо медленнее, чем в периферической нервной системе. Клетки микроглии фагоцитируют продукты распада аксонов в течение нескольких месяцев или даже лет.

◇ Транссинаптическая дегенерация бывает при разрушении афферентных связей нейронов. Она возникает, например, после потери глаза в латеральном колленчатом теле, где расположен подкорковый центр зрения. Микроскопически наблюдают выпадение функционально связанных друг с другом нейронов и реактивный глиоз.

□ Специфические изменения нервных клеток. Наибольшее значение имеют нейрофибриллярные пучки, характерные для болезни Альцгеймера и тельца Леви,

свойственные болезни Паркинсона. Важное диагностическое значение имеют оксифильные включения внутри цитоплазмы при бешенстве (тельца Бабеша–Негри), остром полиомиелите (тельца Каудри типа В), внутриядерные включения при нейроинфекции, вызванной вирусом простого герпеса типа I (тельца Каудри типа А).

Статьи по медицине:

- 1) [Патогенез ревматоидного артрита](#)

- 2) [Поражения органов при патологии](#)

3) [Клинические проявления инфекций](#)