Другие специфические изменения нейронов редки.

Нарушения деятельности нейрона проявляются изменением его возбудимости и проводимости.

 Повышение возбудимости нейрона (снижение порога возбуждения) возникает при снижении мембранного потенциала покоя, снижении содержания Ca2+ во внеклеточной среде, уменьшении количества тормозных синаптических медиаторов , снижении чувствительности к ним соответствующих рецепторов (десенситизация). Возбуждение нейрона — обязательное условие формирования приспособительных реакций, например, гипервентиляции лёгких при гипоксии и т.п. Клинически патологическое возбуждение нейрона может быть основой развития спастических сокращений мышц, судорожных состояний, расстройств висцеральных функций и других явлений.
 Понижение возбудимости нейрона (повышение порога возбуждения) возникает при снижении уровня внеклеточного Na+, повышении содержания внеклеточного K+, избытке тормозных медиаторов и др. Угнетение активности нейронов, например, вазомоторного центра, может стать механизмом развития коллапса, а снижение возбудимости центральных нейронов во время сна обеспечивает восстановление их ресурсов.

Ритмическая стимуляция синапсов афферентными импульсами может приводить к длительным изменениям эффективности синаптической передачи в виде долговременных потенциации или депрессии. Эти явления могут лежать в основе патологического возбуждения или торможения.

 Долговременная потенциация вызвана увеличением в постсинаптическом нейроне концентрации Ca2+ и активацией системы вторичных посредников. Последнее приводит к появлению дополнительного количества возбуждающих рецепторов на постсинаптической мембране и увеличению их чувствительности к нейромедиаторам.

 Долговременная депрессия возникает при снижении количества и уменьшении чувствительности постсинаптических рецепторов.

Интересные статьи:

1) Шистосомоз

2) Системная склеродермия

3) Эндометриоз в почках