Трофические процессы поддерживают определённый уровень обмена веществ в органах и тканях. Эти процессы регулирует нервная система благодаря особым соединениям, получившим название «трофогены». Среди трофогенов выделяют полипептиды (фактор роста нервов, нейротрофический фактор, синтезируемый в головном мозге, нейротрофины-3 и 4), ганглиозиды, нейропептиды (метэнкефалин, вещество Р, β-эндорфины и др.), гормоны белковой природы (фрагменты АКТГ, инсулиноподобные факторы роста), нейромедиаторы (ацетилхолин, катехоламины). Трофогены синтезируют не только нервные клетки, но и клетки-мишени, что означает взаимное регулирующее влияние нервной системы и периферических тканей. Кроме того, синтез трофогенов происходит в центральных и афферентных нейронах. Например, афферентный нейрон оказывает трофическое влияние на центральный нейрон, а через него — на вставочный или эфферентный нейрон.
По мнению А.Д. Сперанского, каждый нерв, вне зависимости от своей функции, выполняет также трофическую функцию. Нервная система — единая нейротрофическая сеть, в ней соседние и отдалённые друг от друга нейроны обмениваются не только импульсными, но и трофическими сигналами. Механизмы регулирующего влияния трофогенов на клетки-мишени — непосредственное участие нейротрофических факторов
в метаболических внутриклеточных процессах и действие трофогенов на генетический аппарат клеток, что вызывает экспрессию или подавление определённых генов. Очевидно, при непосредственном участии трофогенов в обменных процессах иннервированных клетках возникают кратковременные ультраструктурные изменения. Изменение генетического аппарата клетки-мишени под влиянием трофогенов ведёт к устойчивым структурным и функциональным нарушениям свойств иннервируемой ткани.

Нейротрофическую функцию могут нарушать разнообразные патологические процессы как в самой нервной системе, так и в периферических органах и тканях. Существуют следующие основные причины нарушения нейротрофической функции.

 Нарушение метаболизма трофогенов (как снижение количества образуемых веществ, так и изменение спектра синтезируемых нейротрофических факторов, например, при белковой недостаточности, повреждении генетического аппарата нейрона).

 Нарушение транспорта синтезированных трофогенов к клеткам-мишеням (травма аксона).

 Нарушение выделения и поступления трофогенов в клетки-мишени (аутоиммунные процессы, нарушения регулирующей функции нейромедиаторов и др.).

 Неадекватная реализация действия трофогенов, например, при патологических процессах в иннервируемых тканях (воспаление, опухоль и т.д.).

Денервационный синдром возникает при прекращении иннервации ткани или органа в результате разрушения нервных проводников (травмы, опухоли, воспаление),

повреждения нервных клеток. При этом в денервированных тканях происходят функциональные, структурные и обменные расстройства. Они связаны с нарушением действия на клетки-мишени соответствующего нейромедиатора, дефицитом трофогенов, изменением микроциркуляции и органного кровообращения, ареактивностью денервированной ткани к эндокринным влияниям и др.

Наиболее ярко денервационный синдром проявляется в скелетных мышцах при перерезании аксона или разрушении тела мотонейрона. После денервации в поперечнополосатых мышцах происходит нейрогенная (нейротрофическая, нейротическая) атрофия. Выявляют значительное (в 100–1000 раз) повышение чувствительности мышц к нейромедиатору ацетилхолину, другим гуморальным воздействиям (закон денервации Кеннона), расширение зоны рецепции вокруг мионевральной пластинки. Также наблюдают выпадение произвольных движений (паралич) и появление фибриллярных мышечных подёргиваний , связанных с возрастанием возбудимости мышц. При этом атрофированные поперечнополосатые мышцы уменьшены в размерах, буроватого цвета (бурая атрофия), увеличено количество межмышечной соединительной и жировой ткани. Микроскопически отмечают уменьшение количества митохондрий, миофиламентов, снижен объём эндоплазматической сети, возрастает количество аутофагических вакуолей, содержащих фрагменты внутриклеточных структур (митохондрий, эндоплазматической сети и др.). Часть клеточных обломков, не расщепленных в аутолизосомах, сохраняется как остаточные тельца (например, гранулы липофусцина). При большом количестве липофусцина ткань приобретает бурую окраску. Биохимически процесс нейротрофической атрофии вызван дисбалансом между процессами синтеза и распада. Кроме того, нейротрофины, в частности, предшественник фактора роста нервов, могут спровоцировать апоптоз денервированных клеток. Изменение генетического аппарата клеток и появление антигенных свойств денервированной ткани вызывают активацию иммунной системы (инфильтрацию ткани лимфоцитами, полиморфноядерными лейкоцитами, макрофагами, т.е. развитие реакции отторжения).

Интересные статьи:

1) Этиология

2) Механизм реактивности

3) Молекулярные основы жизнедеятельности