**ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Все патологические процессы в нервной системе, ведущие к расстройству её деятельности начинаются с повреждения тканевых элементов нервной системы, в первую очередь - нейронов (мембран, рецепторов, ионных каналов, вторых посредников, генетического аппарата). Важно также состояние межнейронных взаимоотношений (структурно-функциональных связей), складывающихся как внутри отдельных нервных образований (ядер, нейронных сетей), так и между ними.

**ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ**

**Причины**повреждения элементов нервной системы могут быть экзогенными и эндогенными.

•  Экзогенные причины могут иметь физическую, химическую, биологическую природу или быть психогенными (например, психотравмирующие ситуации, устрашающие образы, звуки, ощущения).

•  Эндогенные факторы: нарушение циркуляции крови и ликвора в головном мозге, дисбаланс БАВ или их эффектов (гормонов, цитокинов, нейромедиаторов), гипоксия, чрезмерная активация СПОЛ, эндокринные заболевания, нарушение теплового и водноэлектролитного гомеостаза организма.

**Факторы риска:**интенсивность, длительность, частота и периодичность воздействия причинного фактора, а также состояние нервной системы (определяется её генетическими особенностями и предшествующими структурно-функциональными повреждениями) и гематоэнцефалического барьера (патологическая проницаемость) в момент действия патогенного агента.

**ОБЩИЙ ПАТОГЕНЕЗ**

Основными звеньями патогенеза большинства форм патологии нервной системы являются: повреждение нейронов, нарушение межнейронных взаимодействий, расстройство интегративной деятельности нервной системы.

**Повреждение нейронов**

Механизмы повреждения нейронов могут носить специфический и неспецифический характер.

**Неспецифические механизмы**подробно рассмотрены в главе 4 «Патология клетки». К ним относятся: нарушение энергетического обеспечения, апоптоз нейронов, расстройства биосинтеза белка, аутолиз компонентов нейронов, дисбаланс ионов и жидкости, повреждение мембран.

**Специфические механизмы.**Патогенетическую основу большинства форм нарушений нервной деятельности составляют раздельные или сочетанные расстройства специфических для нейрона процессов метаболизма различных нейромедиаторов. К специфическим механизмам повреждения нейронов относят следующие:

♦ расстройства синтеза нейромедиаторов;

♦ нарушения аксонного транспорта нейромедиаторов;

♦ расстройства секреции нейромедиатора;

♦ нарушения удаления нейромедиатора;

♦ расстройства взаимодействия нейромедиатора с его рецепторами. **Нарушения межнейронных взаимодействий**

Эти нарушения реализуются посредством следующих механизмов:

•  Расстройства физико-химических процессов межклеточных взаимодействий (нарушения электрогенеза, расстройства восприятия возбуждения нейронами, нарушения аксонного транспорта).

•  Расстройства форм функционального взаимодействия нейронов: нарушение соотношения жёстко детерминированной и стохастической (вероятностно-статистической) формы реагирования на воздействие.

**Расстройства интегративной деятельности**нервной системы подразумевают нарушение функционирования одного или нескольких звеньев нервной системы: афферентного, центрального и эфферентного. Это приводит к нарушениям деятельности функциональных и физиологических систем организма, а при тяжёлых поражениях - к их распаду.

**ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ**

Всё многообразие типовых форм расстройств функции нервной системы подразделяют по трём критериям:

•  По изменению интенсивности влияний выделяют патологическое усиление и патологическое ослабление нейрогенных влияний на ткани и органы.

•  По нарушению адекватности ответа нервной системы на раздражитель говорят о развитии фазовых состояний.

•  По преимущественно нарушенному виду нервной деятельности выделяют расстройства движений, чувствительности, трофики тканеймишеней, а также нарушения ВНД.

|  |
| --- |
|  |

**Патологическое снижение нервных влияний**

Патологическое ослабление нервного контроля на ткани и органы возникает при нарушениях центрального или эфферентного звеньев нервной системы.

**Причины**

•  Органические повреждения центральной нервной системы.

♦ Механическая травма головного или спинного мозга, а также органных и тканевых нервных образований.

♦ Воспалительные процессы (например, энцефалит, менингит).

♦ Опухоли головного и спинного мозга или их оболочек.

♦ Дегенеративные процессы (например, при боковом амиотрофическом склерозе, при болезни Альцхаймера и др.).

♦ Нарушения кровообращения (ишемия, венозная гиперемия, стаз).

•  Функциональные расстройства нервной деятельности:

♦ Снижение интенсивности возбудительного процесса (например, при наркозе).

♦ Гиперактивация ядер ЦНС, оказывающих тормозное влияние на другие структуры нервной системы.

•  Нарушения в эфферентном звене системы нервного контроля:

♦ Травматическое прерывание (частичное или полное) проведения сигналов.

♦ Расстройства проведения импульсов по аксонам или аксонного транспорта.

♦ Расстройства восприятия нервных воздействий клетками-мишенями (например, в условиях гипоксии, дисбаланса ионов, изменения числа и аффинности рецепторов к нейромедиаторам).

**Проявления**. Возникающий при значительном снижении или выпадении нервного контроля комплекс метаболических, нейромедиаторных и структурно-функциональных изменений в постсинаптических нейронах, тканях и органах получил название «денервационный синдром».

**Патологическое усиление нервных влияний Причины**

Патологическое усиление нервных влияний на эффекторные структуры развивается вследствие первичного и вторичного чрезмерного повышения уровня или длительности возбуждения нейронов.

•  Причины первичного чрезмерного возбуждения нейронов:

|  |
| --- |
|  |

♦ Увеличение притока возбуждающей афферентации (например, при стрессе, болевом раздражении).

♦ Пролонгирование действия возбуждающих нейромедиаторов (например, при повышенном выделении нейромедиатора в синаптическую щель, снижении процессов его разрушения или удаления).

♦ Повышение чувствительности нейронов к возбуждающим сигналам (например, в результате увеличения содержания K+ в интерстиции).

•  Причины вторичного чрезмерного повышения интенсивности или продолжительности возбуждения нейронов, уже находившихся в состоянии повышенной активности:

♦ Деафферентация нервных структур.

♦ Уменьшение секреции тормозных нейромедиаторов. Тормозные механизмы нервной системы весьма чувствительны к патогенным воздействиям. В связи с этим «феномен растормаживания» является одним из основных механизмов развития многих нарушений нервной деятельности.

**Проявления**. Гиперактивация нервных структур может привести к формированию «застойных очагов возбуждения». Их функционирование проявляется различными нейропатологическими синдромами (например, таламическим болевым синдромом, фантомными болями). Образование таких очагов (например, в центрах гипоталамуса) может приводить к выраженным расстройствам - артериальной гипертензии, полифагии, гиперсекреции желудка, аритмиям сердца и другим.

**Фазовые состояния**

**Фазовые состояния**- неадекватные по интенсивности или характеру («качеству») ответные реакции параметрам раздражителя и потребностям организма.

•  Причины развития фазовых состояний:

♦ Генетически детерминированные патологические изменения в нервной системе.

♦ Приобретённые нарушения структуры и функции нервной системы (например, в условиях ишемии, роста опухолей, энцефалитов, интоксикаций).

•  Последствия:

|  |
| --- |
|  |

♦ Утрата нормальных межнейронных отношений, функциональных совокупностей нейронов или систем (функциональный распад нервной системы).

♦ Формирование патологических функциональных связей между нейронами («патологическая интеграция»), новых функциональных совокупностей нейронов и систем (образование «патологической системы»).

•  Проявления. Выделяют следующие основные типы фазовых состояний:

♦ Уравнительное. Характеризуется одинаковыми ответами нервных структур на воздействия разной интенсивности.

♦ Средних раздражителей. Проявляется ответом только на раздражители средней интенсивности.

♦ Парадоксальное. Характеризуется слабой реакцией или её отсутствием на сильный раздражитель, сохранением или усилением реакции на слабые раздражители.

♦ Наркотическое. Проявляется последовательным выпадением реакций на слабые, а затем и на сильные раздражители.

♦ Тормозное. Характеризуется отсутствием реакции на любой раздражитель.

♦ Ультрапарадоксальное. Проявляется качественным изменением соотношения между характером раздражителя и вызываемой им реакцией. При этом состоянии негативные реакции развиваются в ответ на положительные раздражители и наоборот.

**Нейрогенные расстройства движений**

Нейрогенные расстройства движений характеризуются патологическими изменениями количества движений, их темпа и координации.

Выделяют следующие классы нейрогенных расстройств движения:

•  Гипокинезии - ограничение объёма, количества и скорости произвольных движений.

•  Гиперкинезии - увеличение объёма и количества непроизвольных движений.

•  Гиподинамии - снижение двигательной активности и силы мышц.

•  Атаксии - нарушение координации движений.

**Гипокинезии**

Ограничения объёма, количества и скорости произвольных движений классифицируют согласно нескольким критериям.

|  |
| --- |
|  |

•  В зависимости от выраженности двигательных нарушений выделяют парезы и параличи.

♦ Парез - уменьшение амплитуды, скорости, силы и количества произвольных движений.

♦ Паралич (плегия) - полное отсутствие произвольных движений.

•  В зависимости от распространённости (масштаба) расстройств движения выделяют различные варианты плегий или парезов.

♦ Моноплегия (-парез) - паралич или парез одной конечности.

♦ Параплегия (-парез) - паралич или парез обеих рук либо обеих ног.

♦ Гемиплегия (-парез) - паралич или парез одной половины тела.

♦ Триплегия (-парез) - паралич или парез трёх конечностей.

♦ Тетраплегия (-парез) - паралич или парез всех конечностей.

•  В зависимости от изменения тонуса мышц различают спастические, ригидные и вялые формы гипокинезий.

♦ Спастические. Повышен тонус мышц, как правило, одной группы. Наблюдается при центральных параличах и парезах.

♦ Ригидные. Длительно повышен тонус одной или нескольких групп мышц-антагонистов. Наблюдается при поражении экстрапирамидной системы.

♦ Вялые. Понижен тонус парализованных мышц. Развивается при периферических парезах и параличах.

•  В зависимости от преимущественно поражённых нервных структур выделяют центральные, периферические, экстрапирамидные и миастенические формы гипокинезий.

♦ Центральные параличи и парезы обусловлены поражением пирамидных нейронов двигательного анализатора и их аксонов. Проявления: гиперрефлексия, мышечная гипертония, патологические рефлексы, клонусы, синкинезии.

♦ Периферические параличи и парезы обусловлены поражениями периферических мотонейронов и их аксонов. Проявления: мышечная гипотония, гипоили арефлексия, гипоили атрофия мышц.

♦ Экстрапирамидные параличи и парезы развиваются при поражении экстрапирамидной системы. Проявления: мышечная гипертония, ригидность мышц, постуральные рефлексы, каталепсия.

|  |
| --- |
|  |

♦ Миастенические гипокинезии обусловлены нарушениями синаптической передачи в нервно-мышечных синапсах. Проявления: мышечная слабость (миастения), быстрая утомляемость мышц.

**Гиперкинезии**

Увеличения объёма и количества непроизвольных движений развиваются вследствие поражения нейронов различных структур головного мозга (экстрапирамидной системы, таламуса, субталамического ядра,

зубчатого ядра мозжечка, красного ядра, коры и их систем связи). Выделяют быстрые (судороги, хорею, тремор и тики) и медленные гиперкинезы (атетоз и спастическая кривошея).

**Судороги**- внезапно возникающие, приступообразные или постоянные непроизвольные сокращения мышц различной интенсивности, продолжительности и распространённости.

Выделяют клонические, тонические и смешанные судороги.

♦ Клонические судороги - кратковременные и нерегулярные сокращения отдельных групп мышц, следующие друг за другом через сравнительно небольшие промежутки времени.

♦ Тонические судороги - длительные (до нескольких десятков секунд) мышечные сокращения, в результате которых происходит «застывание» туловища или конечностей в различных вынужденных положениях.

**Атаксии**- локомоторные расстройства, характеризующиеся нарушением пространственной и временной координации произвольных движений. Атаксии развиваются при поражении различных структур: мозжечка, спинного мозга, лобных отделов коры головного мозга, среднего мозга, таламуса, лабиринта.

**Нарушения чувствительности**

Нейрогенные нарушения чувствительности как «простой» (тактильной, температурной, проприоцептивной, болевой), так и сложной (чувства локализации, дискриминации, стереогноза) обусловлены повреждением соматосенсорного анализатора.

**Виды расстройств чувствительности**

Нарушения чувствительности классифицируют по нескольким критериям.

|  |
| --- |
|  |

• В зависимости от вида нарушенной чувствительности и по расположению чувствительного нервного окончания:

♦ Контактные виды (например, расстройства тактильной, болевой, температурной чувствительности).

♦ Дистантные виды (например, расстройства периферического отдела зрительного, слухового, обонятельного анализаторов).

♦ Нарушение экстерорецепторной чувствительности (например, в связи с поражением рецепторов кожи и слизистых оболочек).

♦ Расстройство интероцепторной чувствительности (например, в результате поражения висцерорецепторов).

•  В зависимости от нарушения восприятия интенсивности ощущения:

♦ Гипестезия и анестезия - снижение и полная потеря чувствительности или отдельных её разновидностей соответственно.

♦ Гиперестезия - повышение чувствительности к действию раздражителя.

♦ Дизестезия - нарушение адекватности ощущения вызвавшему его раздражителю.

**Общие механизмы расстройств чувствительности**

•  Рецепторные:

♦ изменение порога чувствительности рецепторов: гипо- и гиперсенситизация рецепторов;

♦ изменение числа рецепторов (уменьшенное, увеличенное).

•  Проводниковые - торможение или блокада проведения импульса.

•  Центральные - изменение порога чувствительности нейронов и нарушение формирования ощущения.

**БОЛЬ**

**Боль**- особый вид чувствительности, формирующийся под действием патогенного раздражителя. Характеризуется субъективно неприятными ощущениями, а также существенными изменениями в организме, вплоть до нарушений его жизнедеятельности и даже смерти.

**Значение боли**

Всякая боль имеет сигнальное и патогенное значение.

•  **Сигнальное значение боли.**Ощущение боли вызывают самые различные агенты, но их объединяет общее свойство - реальная или потенциальная опасность повредить организм. В связи с этим болевой сигнал обеспечивает мобилизацию организма для защиты от патогенного агента и охранительное ограничение функции затронутого болью органа.

|  |
| --- |
|  |

•  **Патогенное значение боли.**Боль нередко является причиной или компонентом патогенеза различных болезней и болезненных состояний (например, боль в результате травмы может вызвать шок и потенцировать его развитие; боль при воспалении нервных стволов обусловливает повышение или снижение АД, нарушение функции сердца, почек).

Различают механизмы формирования боли (ноцицептивная система) и механизмы контроля чувства боли (антиноцицептивная система).

**Клинические синдромы**

Выделяют несколько основных нейропатических болевых синдромов: таламическую боль, фантомную боль и каузалгии. Нейропатические боли следует отличать от соматических болей, возникающих при повреждении кожи, мышц, внутренних органов, суставов.

•  Таламическая боль (таламический синдром) развивается при повреждении ядер таламуса или образовании в них очагов патологического возбуждения. Проявления: преходящие эпизоды сильных политопных болей; боли сопровождаются вегетативными, двигательными и психоэмоциональными расстройствами.

•  Фантомная боль развивается при раздражении центральных концов перерезанных при ампутации нервов. Проявления: боль в отсутствующей части тела; интенсивность болевых ощущений колеблется от сильного зуда и жжения до мучительных, непереносимых ощущений.

•  Каузалгии обусловлены патологическим повышением чувствительности ноцицепторов и формированием очага усиленного возбуждения в различных участках проведения болевого импульса. Проявления: жгучая боль в области повреждённых нервных стволов, которая провоцируется или усиливается различными воздействиями (прикосновением, теплом, холодом).

**Нейрогенные расстройства трофики**

В рамках концепции нейротрофического контроля рассматривается несколько возможных механизмов его реализации:

|  |
| --- |
|  |

♦ Изменение импульсной активности в аксонах (частота ПД, интервалы между ними). Предполагается, что вид импульсов имеет информационное значение.

♦ Образование специализированных нейротрофических факторов, транспортируемых по отросткам нервных клеток, секретируемых в синаптическую щель и взаимодействующих с постсинаптическими партнёрами.

♦ Изменение уровня функционирования постсинаптического пар- тнёра (старая идея атрофии органа от неупотребления).

♦ Сохранение постоянной синаптической передачи - состояния иннервированности. Развитие денервационного синдрома после повреждения нерва или блокады аксонного транспорта в нём является серьёзным следствием нарушения этого механизма.

**Нейродистрофический процесс**

Нарушение трофической функции нервной системы составляет патогенетическую основу нейродистрофического процесса.

Нейродистрофический процесс может возникать как в периферических органах и тканях, так и в самой нервной системе.

•  В типичном варианте нейродистрофический процесс развивается при денервационном синдроме. Существенно, что при денервации снижается резистентность денервированного органа или ткани к повреждающим факторам: инфекции, механической травме, температурным и другим воздействиям.

•  Деафферентация. Нейтрофические расстройства развиваются при повреждении и афферентных структур нервной системы. Так, перерезка чувствительного нерва может приводить к не менее выраженным трофическим нарушениям в органе, чем его двигательная денервация.

**Нарушения ВНД**

Одной из наиболее распространённых форм патологии нервной системы являются неврозы. Термин «невроз» применяют для обозначения функциональных расстройств нервной системы - нарушений ВНД. Неврозы относят к «болезням цивилизации» и связывают широкую их распространённость с нарастающей урбанизацией населения, информационными перегрузками, уменьшением доли физического труда в жизни современного человека, воздействием на него неблагоприятных социально-бытовых факторов, многочисленных психотравмирующих ситуаций.

|  |
| --- |
|  |

В клиническом аспекте невроз является психогенным состоянием и выступает либо как самостоятельная нозологическая форма, либо как предболезненное состояние, предшествующее различным соматическим или психическим заболеваниям.

Считается, что причиной невроза является психическая травма. Это приводит как к функциональным нарушениям в ЦНС, так и к опре- делённым микроструктурным изменениям в головном мозге.

С патофизиологической точки зрения невроз является типовой формой патологии нервной системы. Он возникает в результате перенапряжения и срыва ВНД под влиянием воздействий, на которые нервная система не в состоянии адекватно ответить.

Патогенетическую основу неврозов составляют нарушения силы, подвижности и уравновешенности основных нервных процессов - возбуждения и торможения.

Неврозы характеризуются:

♦ расстройствами ВНД;

♦ развитием фазовых состояний в нервной системе;

♦ нейрогенными нарушениями вегетативных функций, движения, чувствительности, трофики;

♦ снижением резистентности организма к различным эндо- и экзогенным патогенным агентам.

**Воспроизведение неврозов на животных**

Экспериментальное воспроизведение неврозов базируется на едином принципе: поставить перед животным непосильную для него задачу.

С этой целью применяются воздействия, вызывающие перенапряжение и срыв процессов возбуждения или торможения, а также столкновение инстинктов альтернативной биологической значимости. Современные подходы к методам экспериментального воспроизведения неврозов у животных направлены на максимальное приближение к условиям их возникновения у человека. К таким методам относятся:

♦ Ограничение «рефлекса-инстинкта свободы» (например, насильственная фиксация животного в станке).

♦ Нарушение естественного суточного режима питания или светоритма, связанных со сменой дня и ночи.

|  |
| --- |
|  |

♦ Изменение привычных стадно-иерархических или стадно-половых отношений (например, у обезьян).

♦ Предварительная астенизация нервной системы (например, под влиянием хронического шума, ионизирующей радиации, изоляции животного от родителей в раннем детском возрасте).

**ЭТИОЛОГИЯ НЕВРОЗОВ У ЧЕЛОВЕКА**

В основе возникновения неврозов лежит невротический конфликт, т.е. такое отношение личности к конкретной ситуации, которое делает невозможным и «непосильным» её рациональное решение.

•  Причина невроза: психическая травматизация личности (например, тяжёлая болезнь или утрата близких, служебные или «академические» трудности).

•  Условия развития невроза:

♦ Биологические: наследственная предрасположенность, пол (невроз реже возникает у мужчин), возраст (невроз чаще развивается в пубертатном и климактерическом периодах), конституциональные особенности человека (к неврозам более склонны астеники),

перенесённые и текущие заболевания, снижающие резистентность организма.

♦ Социальные: особенности профессиональной деятельности (например, информационные перегрузки, однообразие трудовых операций), неблагополучное семейное положение, неудовлетворительные бытовые условия, особенности сексуального воспитания и др.

♦ Психогенные: личностные особенности, психические травмы в детстве.

**Роль особенностей ВНД в возникновении неврозов**

Одни и те же психические травмы нередко вызывают различные нарушения нервных процессов в высших отделах нервной системы. Большое значение при этом имеет тип ВНД.

•  Меланхолик (слабый тип ВНД) наиболее подвержен невротическим расстройствам. Для таких людей характерна быстрая истощаемость возбудительного процесса, слабость внутреннего коркового торможения, пассивность реакции на воздействие. Это предопределяет возникновение невроза с развитием торможения и формированием пассивно-оборонительных реакций.

|  |
| --- |
|  |

•  Холерик (сильный неуравновешенный тип). Этот тип отличается сильным возбудительным процессом, слабым корковым торможением, активными реакциями на раздражители. Это обусловливает развитие невроза возбудительного типа с формированием активнопоисковых реакций.

•  Флегматик (сильный уравновешенный инертный тип). Характеризуется развитием невроза с патологической подвижностью нервных процессов.

•  Сангвиник (сильный уравновешенный подвижный тип). Наиболее устойчив к воспроизведению неврозов в связи с высокой резистентностью его к различного рода патогенным агентам.

**ВИДЫ НЕВРОЗОВ**

Общепринятой классификации неврозов в настоящее время не существует. Традиционно выделяют три группы наиболее распространён- ных форм неврозов: невроз навязчивых состояний, истерию, неврастению.

•  **Невроз навязчивых состояний.**Все разновидности навязчивых состояний характеризуются повторяющимся чувством страха, боязни (фобии) чего-либо или кого-либо: определённых предметов, деятельности, ситуаций. Примеры подобных расстройств:

♦ клаустрофобия - боязнь закрытых помещений;

♦ агорофобия - боязнь открытых пространств;

♦ канцерофобия - боязнь опухолевых заболеваний.

•  **Истерический невроз.**Для истерии типична очень пёстрая и изменчивая симптоматика. Симптоматика истерии может быть сведена к нескольким группам болезненных проявлений.

♦ Неадекватное поведение. Больные отличаются повышенной аффективностью, впечатлительностью, внушаемостью и самовнушаемостью, неустойчивостью настроения, забывчивостью.

♦ Вегетативные расстройства (см. ниже).

♦ Двигательные расстройства. При истерии могут развиваться судорожные припадки (без потери сознания), преходящие парезы и параличи.

♦ Сенсорные нарушения. Истерический невроз нередко сопровождается преходящей слепотой, глухотой, потерей обоняния, вкуса, парестезиями.

|  |
| --- |
|  |

♦ Сексуальные отклонения (например, импотенция, снижение либидо).

•  **Неврастения**считается наиболее распространённой формой невроза. Проявления:

♦ Вегетативные расстройства (см. ниже).

♦ Повышенные возбудимость, утомляемость и истощаемость нервной системы.

♦ Расстройства внимания, нарушение его концентрации.

♦ Сниженная работоспособность, вялость.

♦ Неустойчивость настроения, нередко - подавленность.

♦ Расстройства сна (нарушение засыпания, беспокойный сон, неприятные сновидения).

♦ Сексуальные нарушения (например, снижение сексуального влечения, импотенция).

**ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕВРОЗОВ**

В процессе развития невротического состояния имеется закономерная последовательность включения в структуру невроза различных систем и, как следствие - формирование общих проявлений:

•  Неадекватность вегетативных реакций воздействию (например, тахикардия, аритмия, одышка, повышенная потливость, покраснение или побледнение кожи и слизистых, гипо- и гипертензивные реакции, нарушения сна и аппетита, ощущение болей в сердце, возникающих в ответ на воздействие, которому пациент придаёт особое значение).

•  Развитие патологических сенсомоторных реакций (например, повышенная чувствительность к различным внешним воздействиям или изменениям в организме, суетливость, бессмысленные излишние движения, жестикуляция, проходящие парезы и параличи, неадекватная событию мимика).

•  Частые аффективные реакции - бурное эмоциональное реагирование на воздействие или ситуацию (например, тревога, страх смерти, эмоциональное напряжение, рыдания, брань).

•  Интеллектуальный анализ болезненного состояния и принятие решения о форме поведения (выработка мер компенсации). Они направлены на преодоление сложившейся ситуации и болезненных ощущений.

Указанная последовательность формирования проявлений в процессе развития неврозов выявляется у большинства пациентов. Существенно, что и в онтогенезе порядок включения реакций организма на различные воздействия носит ту же последовательность: вначале наблюдаются вегетативные реакции, а затем включаются сенсомоторные, аффективные и идеаторные.

|  |
| --- |
|  |

**ПОНЯТИЕ О «ВЕГЕТОНЕВРОЗЕ»**

Одним из общих, постоянных и ранних компонентов невроза являются вегетативные расстройства: разнообразные синдромы нарушения функций внутренних органов и их физиологических систем (кровообращения, дыхания, пищеварения, половой и других). Они являются результатом центрогенных расстройств регуляции их деятельности нейрогенного генеза.

В клинической литературе эти расстройства обозначают различными терминами: «нейроциркуляторная дистония», «вегетоневроз», «вегетодистония», «вегетативно-сосудистая дистония» и многими другими. Невротические состояния нередко предшествуют соматическим патологиям: ИБС, гипертонической болезни, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, различным эндокринопатиям.